



**T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ**

**İNTERNAL KAROTİS DARLIĞI OLAN HASTALARDA OPTİK
KOHERANS TOMOGRAFİ-ANGİO İLE GÖZ ARKA SEGMENT
BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Kushtarbek ERGASHEV
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Veysel Cankurtaran**

HATAY – 2020

**T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ**

**İNTERNAL KAROTİS DARLIĞI OLAN HASTALARDA
OPTİK KOHERANS TOMOGRAFİ-ANGİO İLE GÖZ ARKA
SEGMENT BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Kushtar ERGASHEV
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Veysel Cankurtaran**

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

İTERNAL KAROTİS DARLIĞI OLAN HASTALARDA OPTİK KOHERANS TOMOGRAFİ-ANGİO İLE GÖZ ARKA SEGMENT BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Kushtarbek ERGASHEV

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(İmza).....
Prof. Dr. Yusuf ÖNLEN
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

(İmza).....
Doç. Dr. Bengi Ece KURTUL
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

(İmza).....
Dr. Öğr. Üyesi Veysel CANKURTARAN
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Prof. Dr. Oğuzhan SAYGILI.....(İmza)
2. Dr. Öğr. Üyesi Ayşe İDİL ÇAKMAK (İmza)
3. Dr. Öğr. Üyesi Veysel CANKURTARAN.....(İmza)

III. İÇİNDEKİLER

III. İÇİNDEKİLER	iii
IV. TABLO LİSTESİ.....	v
V. ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
VI.KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ	vii
VII.TEŞEKKÜR	viii
VIII.ÖZET.....	ix
IX.ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Retina Embriyolojisi	3
2.1.1. Retina Anatomisi.....	3
2.1.2. Santral Retina (Makula)	5
2.1.3. Periferik Retina Anatomisi.....	6
2.1.4. Retinanın Vasküler Yapısı	7
2.1.5. Kan-Retina Bariyeri	8
2.2. Koroid Anatomisi.....	8
2.2.1. Koroid Vasküler Yapısı	9
2.2.2. Koroidin Sinir Sistemi	10
2.2.3. Koroidin Histolojisi.....	10
2.2.4. Suprakoroid	11
2.2.5. Stroma	11
2.2.6. Koryokapillaris.....	12
2.2.7. Bruch Membranı	12
2.2.8. Koroidin Fizyolojisi	13
2.2.9. Koroid Kan Akımının Regülasyonu	13
2.3. İnternal Karotis Arter Anatomisi	14
2.3.1. Oftalmik Arter Anatomisi	15
2.4. Karotis Arter Hastalığı ve Göz Bulgusu	17
2.4.1 Klinik	18
2.4.2 Karotis Arter Hastalıklarında Tanı.....	19

2.4.3. Karotis Hastalığının Tedavisi.....	21
2.4.4. Oküler Tedavi	21
2.4.5. Sistemik Tedavi.....	22
2.5. OKT-Anjiyografi (OKTA).....	23
2.5.1.OKTA'nın Pratik Uygulamaları.....	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM	28
4. BULGULAR.....	34
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	46
7. KAYNAKLAR	47
8. EKLER.....	55
9. ÖZGEÇMİŞ	58

IV. TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Grupların demografik verileri	34
Tablo 2. YKP parametrelerinin gruplara göre dağılımı.....	35
Tablo 3. DKP parametrelerinin gruplara göre dağılımı.....	36
Tablo 4. Disk parametrelerinin gruplara göre dağılımı	37
Tablo 5. Koroid parametrelerinin gruplara göre dağılımı	38
Tablo 6. Fovea-parafovea-perifovea parametrelerinin gruplara göre dağılımı	40



V. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Retinanın histolojisi	5
Şekil 2. Makula anatomisi	6
Şekil 3. Koroidin histolojik yapısı	11
Şekil 4. İnternal karotis arter ve segmentleri	15
Şekil 5. Oftalmik arter ve dalları.....	16
Şekil 6. Retinal arteriol bifürkasyonda emboli	17
Şekil 7. Silyoretinal arter varlığında sentral retina arteri embolisi	18
Şekil 8. Optical Coherence Tomography Angiography (OCTA)	25
Şekil 9. OKTA tarama metodolojisi ve sinyal işleme planının gösterimi	26
Şekil 10. Yüzeysel kapiller pleksus	31
Şekil 11. Derin kapiller pleksus	31
Şekil 12. Foveal Avasküler Zon-FAZ.....	32
Şekil 13. Optik Disk ve Peripapiller Alan	32
Şekil 14. Subfoveal ve foveadan 3000 µm uzaklıkta nazal ve temporaldaki koroid kalınlığı	33
Şekil 15. YKP parametrelerinin gruplara göre dağılımı	35
Şekil 16. DKP parametrelerinin gruplara göre dağılımı	37
Şekil 17. Disk parametrelerinin gruplara göre dağılımı.....	38
Şekil 18. Koroid parametrelerinin gruplara göre dağılımı.....	39
Şekil 19. Fovea-parafovea-perifovea gruplara göre dağılımı	40

VI. KISALTMALAR LİSTESİ

DM: Diyabetes Mellitus

DKP: Derin Kapiller Pleksus

EİDGK: En İyi Düzeltişmiş Görme Keskinliği

FAZ: Foveal Avasküler Zon

FDA: (Food and Drug Administration) Gıda ve İlaç İdaresi

GMGK: Geçici Monoküler Görme Kaybı

GİB: Göz İçi Basınç

İKA: İnternal Karotis Arter

İNV: Irisin Neovaskülarizasyonu

KAH: Karotis Arter Hastalığı

KEA: Karotid Endarterektomi

KAS: Karotis Arter Stentlemesi

NASCET:(North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) Kuzey Amerika Semptomatik Karotis Endarterektomi Çalışması

OKT: Optik Koherans Tomografi

OKTA: Optik Koherans Tomografi Anjiyografi

OİS: Oküler İskemik Sendrom

OSB: Optik Sinir Başı

PSA: Posterior Siliyer Arter

RPE: Retina Pigment Epiteli

RPK: Radyal Peripapiller Kapiller

RSLT: Retinal Sinir Lif Tabakası

SRA: Santral Retinal Arter

SD-OKT: Spektral Domain- Optik Koherans Tomografi

YKP: Yüzeysel Kapiller Pleksus

VII. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim, mesleki ahlak ve psikolojik destek vermesi ile yetişmemde büyük emeği olan hocam Dr. Öğr. Üyesi Veysel CANKURTARAN'a;

Mesleki bilgi ve beceri anlamında gelişimimde büyük katkıları olan değerli hocalarım Doç. Dr. Bengi Ece Kurtul'a, Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Elbeyli'ye, Dr. Öğr. Üyesi Ayşe İdil Çakmak'a, Dr. Öğr. Üyesi Sait Coşkun Özcan'a ve Dr. Öğr. Üyesi Deniz Özarslan Özcan'a; sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, tüm araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, asistanlık dönemim boyunca birlikte, klinik, poliklinik ve ameliyathane hemşire, sekreter ve personeline; içtenlikle teşekkür ederim.

Tüm eğitim hayatım boyunca türlü fedakârlıklarla bugüne gelmemi sağlayan ANNEM, BABAMA ve tüm aileme şükranlarımı sunarım.

Dr. Kushtarbek ERGASHEV

VIII. ÖZET

İNTERNAL KAROTİS DARLIĞI OLAN HASTALARDA OPTİK KOHERANS TOMOGRAFİ-ANGİO İLE GÖZ ARKA SEGMENT BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Hafif-orta derecedeki internal karotis arter (İKA) darlığı olan hastaların retina kan akımı, optik disk kan akımı ve koroid kalınlanması üzerindeki etkisini optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA) ile değerlendirmek ve elde edilen değerleri sağlıklı stenozu olmayan bireylerle karşılaştırmak.

Gereç ve Yöntem: Bu bir prospektif çalışma olup toplam 75 katılımcı dahil edildi. İKA stenoz dercesine göre sağlıklı kontrol grup 1 (25 kişi), İKA darlığı %1-49 olanlar grup 2 (25 kişi), İKA darlığı % 50-69 olanlar grup 3 (25 kişi) olarak değerlendirildi. Tüm katılımcılara en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), göz içi basınç (GİB), ön segment, arka segment muayeneleri ve OKTA çekilip makular yüzeysel ve derin kapiller kan akış yoğunluğu, optik sinir baş kan akış yoğunluğu ve koroid kalınlığının verileri kaydedildi. Sonuçlar incelenerek karşılaştırıldı.

Bulgular: Gruplar arasında karşılaştırma yapıp incelendiğinde ortalama yüzeysel vasküler dansite, derin vasküler dansite, radyal peripapiller kapillerin (RPK) vasküler dansitesi ve koroid kalınlığında her üç grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık görüldü ($p<0,05$).

Yüzeysel kapiler pleksusun (YKP) tüm ($46,48 \pm 3,54$) ve perifoveal alan vasküler dansitesi ($47,18 \pm 3,48$) için grup 3'ün her iki gruptan farklı olduğu, YKP'nın parafoveal alan vasküler dansitesi ($48,53 \pm 5,09$) için sadece grup 3 ile grup 1'in farklı olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Derin kapiller pleksusun (DKP) tüm alan vasküler dansitesi ($45,19 \pm 5,67$) için grup 3'ün her iki grupta farklı olduğu, DKP parafoveal ($50,68 \pm 4,26$) ve perifoveal alan vasküler dansitesi ($46,74 \pm 5,78$) için grup 3 ile grup 1'in farklı olduğu görülmektedir ($p<0,05$).

RPK'nın Tüm disk vasküler dansitesinde ($47,61 \pm 2,18$) grup 3'ün her iki gruptan farklı olduğu görüldü ($p<0,05$).

Subfoveal koroid kalınlığı ($212,25 \pm 23,42$) açısından grup 3'ün her iki gruptan farklı olduğu görüldü. Koroid nazal ($145,05 \pm 22,47$) ve koroid temporal parametrelerinde ($167,50 \pm 23,11$) grup 3'ün hem grup 1 hem grup 2'den farklı olduğu görüldü ($p<0,05$).

Fovea-parafoveal-perifoveal parametrelerinin gruplara göre dağılımı incelendiğinde hiçbir değişkende anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

Sonuç: Orta derece İKA stenozu olan hastalar sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında yüzeysel/derin vasküler dansite ve RPK tabakasında azalmış vasküler yoğunluk ve koroidde incelme olduğu tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: İnternal karotis arter darlığı, optik koherens tomografi anjiyografi, koroid, retinal vasküler yoğunluk.

IX. ABSTRACT

EVALUATION OF EYE BACK SEGMENT FINDINGS IN OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY-ANGIO IN PATIENTS WITH INTERNAL CAROTIS STENOSIS

Purpose: To evaluate the effect of patients with mild to moderate internal carotid artery (ICA) stenosis on retinal blood flow, optic disc blood flow and choroid thickening with optic coherence tomography angiography (OCTA) and compare the obtained values with individuals without healthy stenosis.

Material and Method: This is a prospective study, with a total of 75 participants included. According to IKA stenosis grade, healthy control group 1 (25 people), IKA stenosis 1-49% were group 2 (25 people), and IKA stenosis 50-69% were group 3 (25 people). The best corrected visual acuity (EIDGK), intraocular pressure (IOP), anterior segment, posterior segment examinations, and OCTA were taken to all participants, and macular superficial and deep capillary blood flow density, optic nerve head blood flow density, and choroidal thickness data were recorded. The results were examined and compared.

Results: When compared and analyzed between groups there was a statistically significant difference between the three groups in mean superficial vascular density, deep vascular density, vascular density of Radial Peripaller Capillary (RPC) and choroid thickness ($p < 0.05$).

It was observed that group 3 was different from both groups for the whole ($46,48 \pm 3,54$) and perifoveal area vascular density ($47,18 \pm 3,48$) of the superficial capillary plexus (SCP), only group 3 and group 1 were different for the parafoveal area ($48,53 \pm 5,09$) of SCP ($p < 0.05$).

It is seen that the deep capillary plexus (DCP) group 3 for the whole area vascular density ($45,19 \pm 5,67$) is different with both groups, and group 3 and group 1 are different for DCP parafoveal ($50,68 \pm 4,26$) and perifoveal area vascular density ($46,74 \pm 5,78$) ($p < 0.05$).

It was observed that group 3 of RPC was different from both groups in the whole disc vascular density ($47,61 \pm 2,18$) ($p < 0.05$).

In terms of subfoveal choroid thickness ($212,25 \pm 23,42$), group 3 was found to be different from both groups ($p < 0.05$). It was seen that group 3 was different from both group 1 and group 2 in choroidal nasal ($145,05 \pm 22,47$) and choroidal temporal parameters ($167,50 \pm 23,11$) ($p < 0.05$).

When the distribution of fovea-parafoveal-perifoveal parameters by groups was examined, no significant difference was observed in any variables.

Conclusion: Compared to healthy controls, patients with moderate ICA stenosis revealed superficial / deep vascular density and decreased vascular density in the RPK layer and thinning in the choroid.

Key words: Internal carotid artery stenosis, optic coherence tomography angiography, choroid, retinal vascular density.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Karotis arter hastalığı önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. İnternal karotis arter darlığı veya tıkanlığına bağlı sekonder ipsilateral oküler belirtiler ortaya çıkabilir. Oftalmik arter internal karotis arterin ilk dalıdır ve gözün birincil arteriyel kaynağıdır. İnternal karotis arterdeki (İKA) darlık veya tıkanıklık gözde hipoperfüzyona neden olup, oküler iskemik sendrom gelişmesine neden olabilir. Oküler iskemik sendrom, görme kaybı, orbital ağrı ve sıklıkla görme alanı değişiklikleri ve çeşitli ön ve arka segment belirtileri ile kendini gösterir. Oftalmolojik belirtiler arasında en sık görülen klinik tablolar geçici monoküler görme kaybı (GMGK) (Amorosis Fugaks) ve santral retinal veya oftalmik arter tıkanıklardır. Kronik ve uzun süren tıkanıklık geri dönüşümsüz neovasküler glokom, iskemik retinopati ve iskemik optik nöropati komplikasyonları ile körlüğe neden olabilir. Karotis arter hastalığı ve oküler iskemik sendromu olan hastaların çoğunda hipertansiyon, diyabet, iskemik kalp hastalığı ve diğer kalp hastalıkları görülür (1).

Hastalarda görme kaybı ve göz ağrısı yanında ciddi iskemik serebrovasküler hastalık riski de eş zamanlı olarak yüksektir. Durum sadece gözleri etkilemediğinden, oküler iskemik sendromlu hastalar nörolog, vasküler cerrah ve kardiyoloğa yönlendirilmelidir (2). İKA'nın stenozu veya tıkanması sadece retina kan akışını değil, aynı zamanda koroid kan akışını da etkiler, bu da iskemik oküler lezyonlara neden olabilecek retina iç ve dış katmanlarının yetersiz kan perfüzyonu ile sonuçlanır (3).

Optik koherans tomografi-anjiyografi (OKTA) yakın geçmişte oftalmoloji alanında kullanıma giren, girişimsel olmayan ve temassız ölçüm yapabilen yeni bir görüntüleme yöntemidir. OKT-A ışık dalgaları kullanarak retinal damarlarının yüksek çözünürlüklü ve kesitsel görüntülerinin değerlendirilmesini sağlar (4). Bu cihaz ayrıca kan hücrelerinin hareketlerini görüntüleyerek, kan akımı hareketindeki kontrastı tespit eden ve böylece kan akımı hakkında bilgi veren yeni bir teknolojidir (5).

Bu alışmada İKA darlığı olan hastalarda OKT-A cihazı kullanarak gözün arka segmentinin (retina, koroid ve optik sinir başı perfüzyonu) değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Retina Embriyolojisi

Göz gelişimi intrauterin birinci ayında optik vezikülün kendi içine gömülmesi nedeniyle ikincil optik vezikül oluşur. Optik vezikülü oluşturan iki yapraktan dıştaki retina pigment epitelini, içteki ise ilerleyerek nörosensoriyal retinanın dokuz tabakasını oluşturur (6). Retina merkezi sinir sisteminin bir uzantısı olarak kabul edilir, bu bağlantı embriyolojik ortaklıktan kaynaklanmaktadır. Sonra yedinci ayda rod ve konların nükleuslardan dış hücre tabakası ile bipolar, amakrin, gangiyon hücreleri ve sinir fibrilleri oluşur. Makular retinanın gelişimi ise beşinci ayda başlar ve anatomik olarak doğumdan sonra altıncı aya kadar gelişimi devam eder (7).

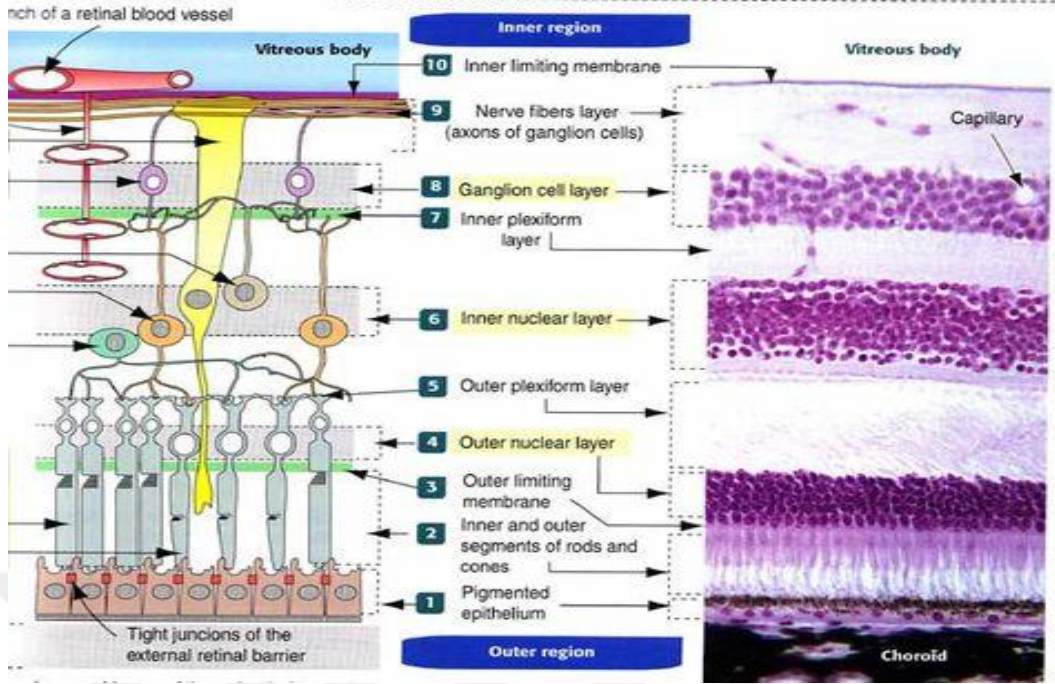
2.1.1. Retina Anatomisi

Retina gözün iç tabakası olup ince ve şeffaf bir yapıdır. Optik sinirden ora serrataya kadar uzanım gösteren, görüntünün algılanıp kısmi olarak işlendiği ve optik sinir arcılığıyla kortekse iletildiği tabakadır (8). Kalınlığı optik disk kenarında 0,56 mm, ora serratada 0,1 mm olup, en ince olduğu yer fovea merkezidir (9). Retina arkaya doğru optik sinir ile, öne doğru korpus siliarenin pigment epiteli ile devam eder. Dışta koroidin bruch membranı ile, içte vitrenin hyaloid membranı ile temas eder. Retina, dıştan içeriye doğru retina pigment epiteli ve nörosensöriyal retinadan oluşur.

Histolojik olarak retina 10 tabakaya ayrılmaktadır (Şekil 1).

1. Retina pigment epiteli (RPE)
2. Fotoresptör tabaka: koni ve basiller

3. Dış limitan membran: Gerçek bir membran değil, komşu fotoreseptör hücrelerin bağlantılarından ve destek sağlayan Müller hücrelerinin sitoplazmik uzantılarından oluşmaktadır.
4. Dış nükleer tabaka: fotoreseptör hücrelerinin çekirdekleri bulunur (1. Nöron).
5. Dış pleksiform tabaka: retinada birinci sinaptik tabakadır. Fotoreseptör ve horizontal ile bipolar hücreler arasındaki sinapsları içerir. Makülada bu tabakanın daha kalın ve fibröz olmasının nedeni, bu bölgede basil ve konilerin aksonlarının daha uzun ve daha oblik seyretmesidir ve bu bölgeye Henle tabakası denilir. Hipertansif retinopati gibi durumlarda oluşan ‘maküler-star’ görüntüsü Henle tabakasının bu özelliğine bağlıdır.
6. İç nükleer tabaka: Horizontal, bipolar, amakrin ve Müller hücrelerinin nükleusları bulunur (2. Nöron).
7. İç pleksiform tabaka: Bipolar ve amakrin hücrelerinin uzantıları ve gangliyon hücrelerinin dendritlerini içerir.
8. Gangliyon hücre tabakası: Gangliyon hücrelerinin nükleusları bulunur (3. Nöron).
9. Sinir lifi tabakası: Gangliyon hücrelerinin aksonlarından oluşur.
10. İç limitan membran: Müller hücrelerinin uzantılarından oluşur ve gerçek bir membran değildir.



Şekil 1. Retinanın histolojisi
(Gross Anatomy and Histology of Eyeball, Dr. Kapil Amgain)

2.1.2. Santral Retina (Makula)

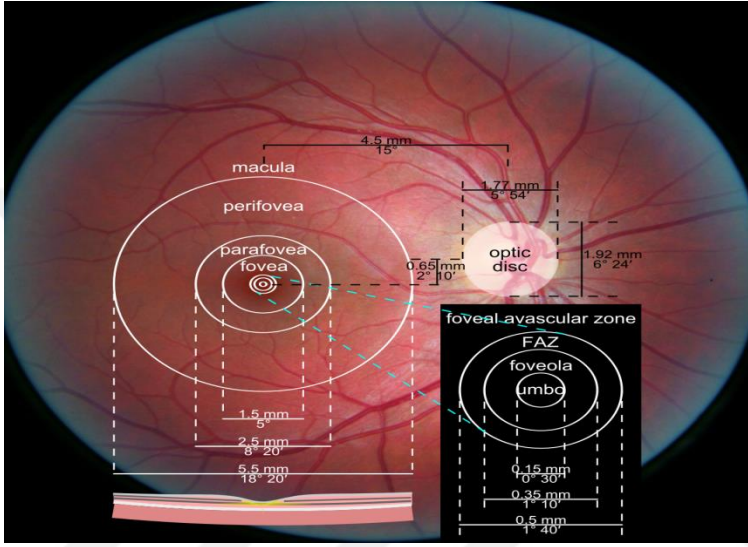
Makula bölgesi asıl keskin ve renkli görmekten sorumlu alandır. Yaklaşık çapı 5,5 mm'dir, merkezi optik diskin 4 mm temporalinde ve 0,8 mm inferiyorunda yer alır (10). Umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea hepsi birlikte makulayı oluştururlar (Şekil 2). Fovea çapı yaklaşık olarak 1,5 mm (1 optik disk çapı kadar) olan makula merkezindeki iç retina yüzeyinde yer alan bir çöküntüdür. Ortalama retina kalınlığı 0,25 mm'dir. Sinir lifi, ganglion hücre ve iç pleksiform tabakalar yoktur. Santrali 0,57 mm çaplı bölgesi sadece konilerden ibarettir. Foveanın kenarı (margo fovea) biyomikroskopik olarak çapı 1,5 mm (1500 µm) ve kalınlığı 0,55 mm olup, iç limitan membranın halka benzeri bir yansıması olarak görülür.

Foveola 350 µm çaplı ve 150 µm kalınlığında, yalnız konilerin yer aldığı fovea çukurluğudur, ganglion hücresi içermez. Avasküler foveola kapillerlerin oluşturduğu bir halka ile çevrelenir. İç nükleer tabaka düzeyindeki bu damarlar 200-600 µm genişliğinde foveol avasküler zonu (FAZ) oluştururlar.

Umbo, foveolanın tam merkezinde yer alan, 150-200 µm çapında, retinanın en keskin görmeyi sağlayan bölümüdür. Koni dansitesi 140,000 kon/mm²'ye kadar ulaşabilir (11).

Parafovea, foveayı çevreleyen 0,5 mm genişliğinde bir bölgedir. Bu mesafede 4-6 tabaka ganglion hücreleri ve 7-11 tabaka bipolar hücreler ile retina düzenli mimari özelliğini kazanır (11).

Perifovea, maküla bölgesinin periferik zonudur. Parafoveayı çevreleyen 1,5 mm genişliğinde olup, çok sayıda ganglion hücre tabakası ve 6 sıra bipolar hücre tabakası içerir (11).



Şekil 2. Makula anatomisi
(Danny Hope from Brighton & Hove, UK)

2.1.3. Periferik Retina Anatomisi

Periferik retina, ora serrataya yaklaştıkça incelir ve pars plananın non-pigmente epiteli ile devam eder. Ekvatoryal bölge ve ora serrata olmak üzere iki alt bölgeye ayrılır. Periferik retina, temel olarak siyah beyaz görmeden sorumlu rod hücrelerinin yer aldığı (160.000 rod/mm^2) ana damar yayının dışında kalan bölgedir (2). Ora serrata, temporalda 2,1 mm, nazalda 0,7 mm genişliğindedir. 20-30 adet parmakı uzantılar vererek testere dişi şeklinde görünür. Ora serrata limbusun nazalda 6 mm, temporalda ise 7 mm arkasındadır. Ekvator, ora serratanın 6-8 mm gerisinde ve maküla ekvatorun 18-20 mm gerisinde yer alır. Uç perifer bölgesi olarak da tanımlanan pars plana, retinanın ora serratası ile siliyer cismin pars plikatası arasında bulunur.

2.1.4. Retinanın Vasküler Yapısı

Göz ve orbita yapılarının beslenmesi, internal karotis arterin dalı olan oftalmik arterden olur. Oftalmik arter, optik kanaldan optik sinirin dışından ve altından orbitaya girer. Santral retinal arter, oftalmik arterin birinci dalıdır. Göz küresinin 12-20 mm arkasından optik sinire girer. Lamina kribrozadan geçip bulbusa girerken internal elastik laminasını kaybeder, medial müsküler katının bütünlüğü bozulur ve üst ve alt dallara ayrılır. Yani santral retina arterin büyük dalları arteriol özelliğini taşımaktadır. Bu iki ana dal nazal ve temporal dallara ayrılır. Nazal dallar doğrudan ora serrataya doğru yönelirken, temporal dallar fovea santralis etrafında ark oluşturduktan sonra ora serrataya yönelir. Retina arteriyolları arasında anastomoz yoktur. Kapiller ağ yapısı makula bölgesinde yoğunlaşmış olup, fovea santraliste yoktur. Bu bölge foveal avasküler zon (FAZ) olarak isimlendirilir. Her terminal arteriyol sistemi yaklaşık 10-15 kapiller pleksus ile sonlanır, bu kapillerlerin çapı yaklaşık 15-20 µm civarındadır ve genellikle göz dibi muayenesi ile görülmeyen-retinal kapiller yatağını oluşturur. Bu kapiller yatak besleyici arteriyollar ve toplayıcı venüller arasındaki bağlantıyı sağlar. İnternal karotis arterin ilk dalı olan oftalmik arterden koroidin kan dolaşımından sorumlu olan posterior siliyer arter (PSA) oluşur. PSA dış retina tabakalarını ve koroidin kanlanmasını sağlar (12).

Retinanın 1/3 dış tabakası koriokapillaristen (koroid), 2/3 iç tabakası ise santral retina arterinden beslenir. Retinanın venleri esas olarak arterlerin dağılımını izler. Venler arterleri çaprazladığı bölgede arterle aynı kılıf içindedir. Santral retinal veni retinanın 2/3 iç tabakasının kanını toplar ve lamina kribrozadan gözü terk eder. Santral retinal ven santral retinal arterin dışında seyrederek oftalmik venlere dökülür. Oftalmik venler de retinanın venöz kanını taşır ve kavernöz sinüse dökülür. Retina arterielleri ve venleri arasında anastomoz bulunmaz. Bu nedenle retina damar tıkanıklıkları ciddi seyreder (12).

2.1.5. Kan-Retina Bariyeri

Kan Retina Bariyeri iç ve dış kan retina bariyerinden oluşur.

1-Dış Kan-Retina Bariyeri:

Retina pigment epiteli (RPE) hem bu bariyeri oluşturur hem de fenestere karyokapillaris ve dış retina tabakaları arasındaki sıvı ve diğer moleküllerin transportunu kontrol eder. RPE bruch membranı ile retina arasında bulunan, nöroektodermal kökenli, tek katlı hücre tabakasıdır. Bu tabaka optik disk sınırından ora serrataya kadar uzanır ve silyer cismin pigment epiteli ile devamlılık gösterir (13). Her bir RPE'nin apikal kısmındaki villöz çıkıntılar, fotoreseptör hücrelerin dış kısımlarını sarar. RPE apekslerinde yer alan sıkı bağlantı kompleksleri (zonula-adherens, gap-junctions ve zonula-okludens) fonksiyonları tam olarak bilinmemekle beraber temel olarak RPE hücreleri arasındaki elektriksel bağlantı ve dış kan-retina bariyerini oluştururlar. RPE koroid ve reseptörler arasında metabolit transportunu sağlar, retinal yağ asidi metabolizmasına katılır, rod ve kon hücrelerinin dış kısımlarını ve ışığı absorbe eder (14,15).

2-İç Kan-Retina Bariyeri:

İç kan-retina bariyeri retina kapillerlerinin hücresel elemanları olan endotelial hücreler, glial hücreler ve perisitleri içerir. Endotelial hücreler arasındaki sıkı bağlantılar, iç kan-retina bariyerini oluştururlar. Perisitler kapillerlerin etrafını sararlar ve damar duvarının desteğini sağlarlar. Normal sağlıklı damarlarda her bir endotelial hücreye bir adet perisit hücre karşılık gelmektedir. Glial hücrelerin bariyer görevi ise endotel hücrelerini ayaksı uzantılarını sarmak (16,17).

2.2. Koroid Anatomisi

Koroid vaskülarize ve pigmente bir yapıya sahip olup uveal traktusun arka bölümünü oluşturur (18). Optik disk ile siliyer cisim arasında uzanmaktadır. Arka kutupta en fazla kalınlığa sahip olup (yaklaşık 0,22 mm) öne doğru giderek incelmektedir (yaklaşık 0,1 mm). Optik sinir çevresinde, arka siliyer arter ve siliyer sinirlerin göze girdiği yerlerde skleraya sıkıca tutunmaktadır (19). İç yüzeyi düzdür

ve retina pigment epiteline sıkıca tutunur. Retina pigment epiteli koroid tabakasına fotoreseptörlere kıyasla daha sıkı bağlıdır. Koroidin dış yüzeyi ise pürüzlü olup skleraya önde paralel, arkada dik olarak uzanım gösteren bağ dokusu lifleri ile tutunur. Sklera ve koroid arasında öne doğru birbirinden kolayca ayrılarak oluşabilen perikoroidal ya da suprakoroidal 3 alan olarak adlandırılan potansiyel boşluk alanı mevcuttur (20). Optik diskten itibaren pia ve araknoid ile devam eder (21).

2.2.1. Koroid Vasküler Yapısı

Birçok vasküler yapının aksine koroidal arter ve venler paralel seyretmemektedir (21). İnternal karotid arterin ilk dalı olan oftalmik arter nazal, temporal ve bazen paraoptik posterior siliyer arter olmak üzere 2-3 dala ayrılır (18). Bu arterler de sklerayı delmeden önce bir adet uzun posterior siliyer arter ve değişen sayılarda kısa posterior siliyer arterlere ayrılır (toplamda 2 adet uzun posterior siliyer arter ve 15-20 adet kısa posterior siliyer arterler bulunur). Uzun posterior siliyer arterler optik diskten 3-4 mm mesafede sklerayı delip suprakoroidal alan boyunca horizontal hatta ora serrata yakınlarına kadar seyredip geriye doğru koriokapillarisin ön kısımlarını besleyen 3-5 dal verirler. Kısa posterior siliyer arterler peripapiller bölgede sklerayı delerler ve suprakoroidal alanda çok kısa ilerleyip, posterior koryokapillarisini besleyen dallara ayrılırlar. Rektus kasları boyunca seyreden anterior siliyer arterler sklerayı delip siliyer cisme ulaştıktan sonra irisin major vasküler halkasına katılmadan önce ön koryokapillerise katılan geriye doğru 8-12 dal verirler (18).

Koryokapillarisin venöz drenajı vorteks ven (4-5 adet) sistemi ile gerçekleşir (20). Vorteks venleri süperior ve inferior oftalmik vene drene olur. Drenajın çoğunu sağlayan süperior oftalmik ven, süperior orbital fissürden geçerek kavernöz sinüse açılır. İnterior oftalmik ven ise süperior oftalmik vene bir dal verir ve inferior orbital fissürden pterigoid pleksusa ulaşır (21). Koroid dolaşımı sadece koroid beslenmesini sağlamayıp, bunun yanı sıra retina pigment epiteli ve iç nükleer tabakanın dış yüzüne kadar olan retina tabakalarının da beslenmesini sağlar.

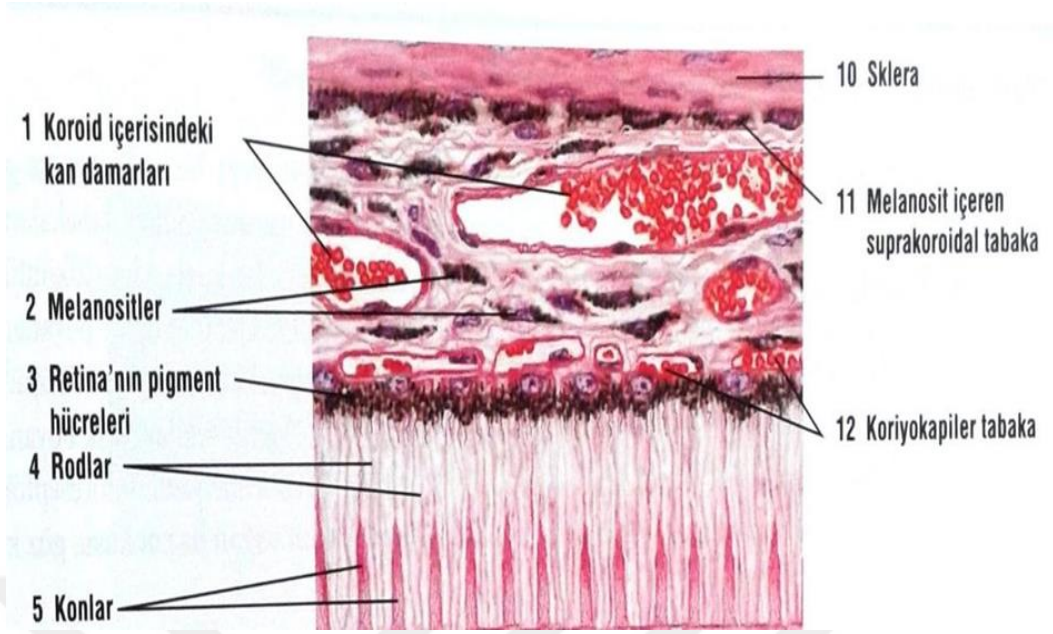
2.2.2. Koroidin Sinir Sistemi

Koroidal damarların düz kasları, iskelet ve kardiak damarlarda olduğu gibi yoğun sinir lifi pleksusları (perivasküler pleksus) ile otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik bölümlerince inerve edilirler (21,22). Bu akson terminalleri aynı zamanda stromada da bulunup stromadaki non-vasküler düz kaslar, intrinsik koroidal nöronlar ve muhtemelen diğer hücre tiplerinde de sonlanmaktadır. Oftalmik sinir yoluyla trigeminal gangliyonca duyusal ileti sağlayan afferent sensöriyal lifler de bulunmaktadır (22). Memelilerde koroidin ana parasempatik inervasyonu pterigopalatin gangliyon kaynaklıdır. Bu lifler baskın olarak kolinerjik olup vazodilatör olan nitrik oksit ve vazoaaktif intestinal peptid açısından zengindir. Koroidin sempatik inervasyonu süperior servikal ganglion tarafından sağlanmaktadır. Bu nöradrenerjik nöronlar damarlarda sonlanırlar ve vazokonstrüksiyona aracılık ederler (22). Koroidal damarlar alfa adrenerjik vazokonstrüktör reseptörler içerirken beta adrenerjik vazodilatör reseptörleri yoktur. Bundan dolayı alfa adrenerjik agonistlerin uzun posterior siliyer arterde konstrüksiyon oluşturarak koroid kan akımını azalttığı in vitro olarak tespit edilirken, beta adrenerjik agonist olan izoproterenol'un etkisi görülmemiştir (18).

2.2.3. Koroidin Histolojisi

Koroid histolojik olarak 4 tabakadan oluşmaktadır (21). Bu tabakalar dıştan içe doğru sırasıyla (Şekil 3).

1. Suprakoroid
2. Stroma
3. Koryopakillaris
4. Bruch membranı



Şekil 3. Koroidin histolojik yapısı (DiFiore's Histology Atlas. Eroschenko 2013)

2.2.4. Suprakoroid

Koroidin en dış tabakası olup pigmente skleranın (lamina fusca) iç tabakasıyla koroidal stromanın geniş damar tabakası (Haller tabakası) arasında yer alır. Yaklaşık 30 mikron kalınlığa sahiptir. Bu bölgede kollajen ve elastik fibriller, fibroblastlar, melanositler, gangliyon hücreleri ve sinir pleksusları izlenmektedir. Çok sayıda melanosit bulunması nedeniyle koyu pigmentli görünüme sahiptir (21). Histolojik incelemelerde özellikle vorteks venlerin önünde kalan bölgelerde sklera ile zayıf bağlar bulunmakta ve lameller ayrılma sonucu suprakoroidal alan meydana gelmektedir (23).

2.2.5. Stroma

Stroma nispeten gevşek bir yapıya sahip olup, hacminin büyük kısmını kan damarları oluşturur. Arter ve venler düzensiz organizasyona sahip kollajen liflerle çevrelenmiştir (23). Kollajen ve elastik lifler dışında fibroblastlar, nonvasküler düz kas hücreleri ve çok sayıda melanosit damar komşuluğunda yerleşmiştir (22).

Miyelinsiz sinir lifleri ve ganglion hücreleri orta ve dış segmentlerde gözlenmektedir (23). Ayrıca diğer bağ dokularında olduğu gibi çok miktarda mast hücresi, makrofaj ve lenfosit bulunur. Koroidin damar tabakası dışta büyük kan damarlarının yer aldığı Haller tabakası ve içte orta ve küçük boy arterlerin ve koryokapillaris besleyen arteriollerin yer aldığı Sattler tabakasından oluşur. Bu damarlar koryokapillarisin aksine fenestralara sahip değildir. Bundan dolayı floresein anjiyografi sırasında floresein molekülleri damar duvarını aşamazlar (21).

2.2.6. Koryokapillaris

Koryokapillaris koroidin fonksiyonlarını yerine getirebilmesi için büyük öneme sahiptir. Yoğun anastomoz oluşumu gösteren kapiller bir ağ olup, Bruch membranının üstünde seyretmektedir. Fovea altında yaklaşık 10 µm kalınlıkta olup kapiller yoğunluk burada en fazladır. Perifere doğru gittikçe incilir ve kalınlığı 7 mikrona düşer (22). Kapiller yapılar arka kutupta lobüler patern gösterirken, perifere doğru palmiye benzeri dizilim paterni oluşturur (18). Lobüller santral prekapiller arteriyolden beslenip, periferik postkapiller venüllere boşalırlar. Bu çok venüllü sistem kan akımının daha hızlı olmasına izin verir (21). Kapillerler yaklaşık 20-40 µm genişliğinde ve fenestralara sahiptir. Fenestralara sahip bu kapillerler proteinlere yüksek permeabilite göstermekte ve ekstrasvasküler stromada yüksek onkotik basınç olduğundan retinadan koroide doğru sıvı geçişi desteklenmiş olmaktadır (22). Yapılan çalışmalarda koryokapillarisin Sattler's tabakasına komşu dış kısmında fibröz tabaka izlenmiş ve bu tabakanın kapillerler arasında kollajen lif kolonlarıyla Bruch membranının dış fibröz tabakasına tutunduğu görülmüş ve bu yapının koryokapillarisin kalınlığını sabit tutmada görevli olabileceği ön görülmüştür (24).

2.2.7. Bruch Membranı

Çocuklukta yaklaşık 2 µm kalınlıkta olup yaşlanmayla kalınlığı artar. Bruch membranı erişkinlerde peripapiller alanda yaklaşık 2-4 mikron kalınlıkta olup periferde 1-2 mikron kalınlıktadır.

2.2.8. Koroidin Fizyolojisi

Vücutta damarlanması en yoğun dokulardan biri olan koroid retinanın dış tabakalarının besin ve oksijen ihtiyacını karşılamaktadır. Retina pigment epiteli ve iç nükleer tabakanın dış yüzüne kadar olan retina tabakalarının beslenmesi koroid tarafından sağlanır. Ancak koroidin başka fonksiyonlarının da olduğu ortaya çıkmaktadır. Bu fonksiyonların birisi termoregülasyon, koroid kalınlığının değişmesi ile retina pozisyonunun ayarlanması ve büyüme faktörlerinin salgılanmasıdır (22). Ayrıca ışık absorpsiyonuna katkı sağlaması ve kan akışının vazomotor kontrolü ile intraoküler basıncın düzenlenmesine katkı sağlaması diğer olası fonksiyonlarıdır (20-22). Koroid, üveoskleral yol üzerinden aköz hümörün drenajında da rol oynar.

2.2.9. Koroid Kan Akımının Regülasyonu

Koroid kan akımı otonomik kontrol altındadır ve esas olarak sempatik sinir sistemi tarafından düzenlenmektedir. Koroid diğer dokulara kıyasla çok yüksek hacimde kan akımına sahiptir. Koroid kan akımının yüksek olmasının sebebi halen tam olarak anlaşılmamıştır; ancak retina sıcaklığının sabit kalmasının bu yüksek kan akımına bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca koroidin yüksek kan akımının olması geniş bir güvenlik aralığının olmasını da sağlamakta, bu sayede akımın azalmasına karşı yüksek bir tolerans göstermekte ve fonksiyonel bir yan etki görülmemektedir. Ancak dış retina tabakaları koroid kan akımına bağımlı olup, genellikle hipertansif kardiyovasküler hastalıklar ve diabette koroidal kan akımında ciddi bir azalma olduğunda, retinal ödem oluşmaktadır. Koroid kan akımının otonomik sinir sistemi tarafından düzenlenmesi, sistemik hipertansiyonun etkilerinden kısmen korunmayı da sağlar. Sistemik dolaşımı etkileyen ajanlar da koroid kan akımını etkileyebilir ancak bu etki her zaman tahmin edildiği gibi olmamaktadır. Epinefrin ve anjiyotensin gibi vazokonstriktörler sistemik kan basıncını ve koroidde periferik direnci artırır. Ama koroidde kan akımında azalmanın aksine, net olarak kan akımında artışa sebep olurlar. Sistemik kan basıncının düşmesi koroidde periferik direncin düşmesine yol açar, ancak kan akımına çok az etkisi olur. Güçlü vazodilatör etkisi olan karbondioksit inhalasyonunun koroid akımında çok az etkisi olur. Ayrıca

vazodilatörlerin lokal uygulanmasının da etkisi çok azdır. Servikal sempatik zincirin uyarımı koroidal kan akımını artırır, sempatektomi ise azaltır. Sempatik kontrolün kaybı retinal ödeme yol açar. Yani koroidde fizyolojik bir perfüzyon basıncının sağlanabilmesi için sempatik tonusun sağlanması gereklidir (25).

2.3. İnternal Karotis Arter Anatomisi

İç karotis arter ortak karotis arterin bir uç dalıdır. En sık C3 ve C5 vertebral seviyesi arasında ortaya çıkar, burada ortak karotis arter iç karotis ve dış karotis arter oluşturmak üzere bifürkasyona uğrar (26).

Çoğunluk C3 ve C5 vertebral seviyesi arasında ortaya çıkmasına rağmen, geniş bir varyasyon vardır.

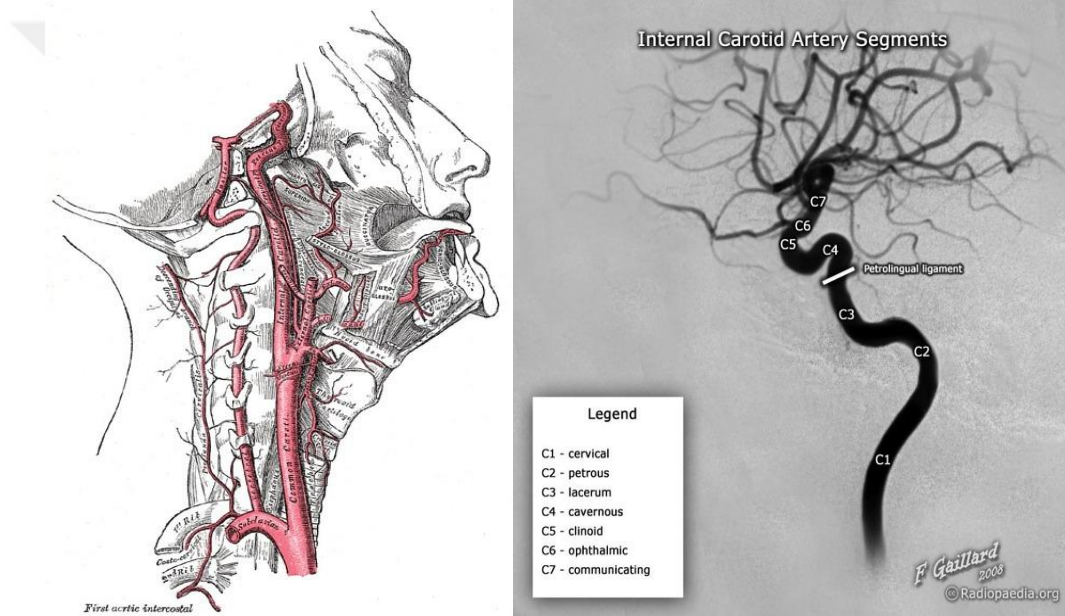
- C1 / 2: % 0.3
- C2 / 3: % 3.7
- C3 / 4: % 34.2
- C4 / 5: % 48.1
- C5 / 6: % 13
- C6 / 7: % 0.15

İç karotid arter kökeni sonrası dış karotis arterin arkasına doğru ilerler ve karotis kılıfı içindeki boyunda yükselir. Faringeal duvar ve faringobasiler fasyaya yükseldikçe, arka arkaya vagus siniri (CN X) , glossofaringeal sinir (CN IX) ve stylofaringeus ve styloglossus kasları tarafından lateral olarak çaprazlanır. İç karotis arter karotis kanalından kafatası tabanına girer ve burada orta ve ön serebral arterler olarak sonlanmasına yol açan 90 derecelik bir dizi dönüş başlatır.

Bouthillier ve ark. 7 segmentli bir iç karotis arter sınıflandırma sistemini tarif etmiştir (26). Bu sınıflandırma, İKA segmentlerini tanımlamak için en yaygın kullanılan sistem olmaya devam etmektedir (Şekil 4).

Sınıflandırma:

1. Servikal segment
2. Petrol segmenti
3. Lacerum segmenti
4. Kavernöz segment
5. Klinoid segment
6. Oftalmik (supraklinoid) segment
7. İletişim (terminal) segmenti



Şekil 4. İnternal karotis arter ve segmentleri Gray's Anatomy 20th US edition
Case contributed by Assoc prof Frank Gaillard (Radiopaedia.org)

2.3.1. Oftalmik Arter Anatomisi

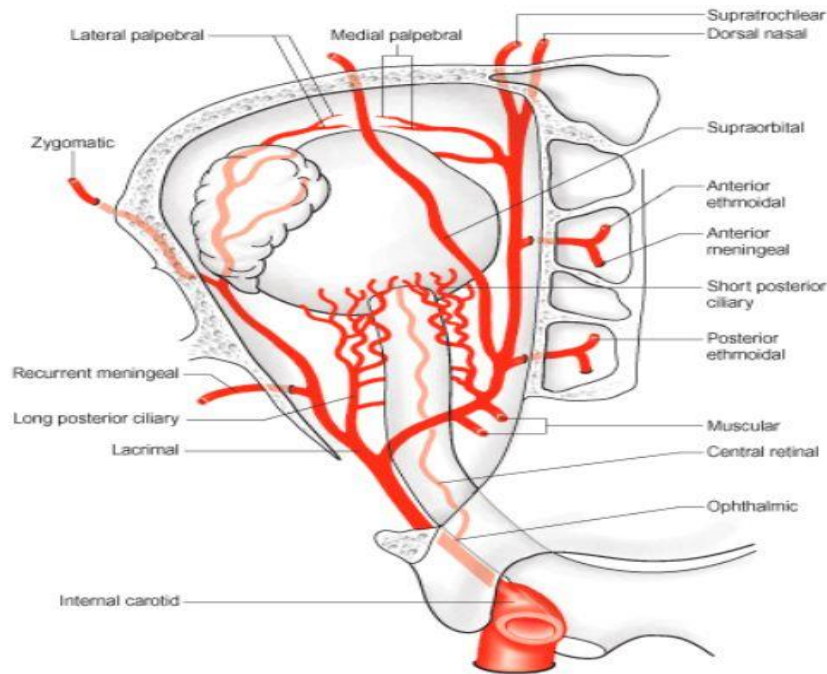
Oftalmik arter internal karotis arterin bir dalı olup, C 6 segmentinden kavernoz sinusun distalinden çıkar. Oftalmik arter optik kanal yoluyla ve optik sinirin hemen yanından orbitaya geçer. Orbitaya geçtikten sonra orbital, meningeal, yüz ve üst burnu besleyen çok sayıda dallar verir (Şekil 5) (27).

Orbital gruba

- lakrimal arter
- supraorbital arter
- posterior etmoidal arter
- anterior etmoidal arter
- internal palpebral arter
- suprakroklear arter (frontal arter)
- dorsal nazal arter

Oküler grup

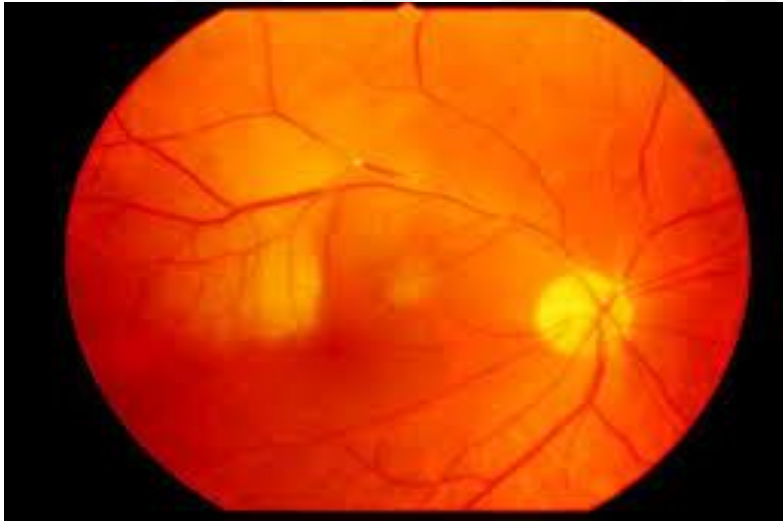
- santral retinal arter
- uzun arka siliyer arterler
- kısa posterior siliyer arterler
- ön siliyer arter
- kas arteri



Şekil 5. Oftalmik arter ve dalları (Gray's Anatomy 39 US edition)

2.4. Karotis Arter Hastalığı ve Göz Bulgusu

1961 yılında Hollenhorst karotis arter oklüzif hastalığı olan 235 hastanın %11'inde retinal arteriyollerin bifürkasyonunda parlak turuncu kolesterol plak olarak görülen retinal emboli'nin önemini söylemiştir (şekil 6) (28) . İki yıl sonra Kearns ve Hollenhorstleri karotid arter darlığı ile ilişkili oküler semptom ve bulguları bildirdiler. Bu rahatsızlıklara *venöz staz retinopatisi* adını verdiler (29). Sonraki yıllarda, karotis arter stenozuna sekonder oküler değişiklikleri tanımlamak için başka birçok terim tanıtıldı: *iskemik oküler inflamasyon*, *iskemik koagülopati* ve *iskemik oftalmopati*. Gözün hem anterior hem de posterior segmentlerinde iskemi belirtilerinin bulunduğu gözlenmiştir ve nihayetinde *oküler iskemik sendrom (OİS)* terimi oküler semptomlar ve karotis arter oklüzif hastalıklarına eşlik edebilecek bulguların toplamı için üretilmiştir (30,31).

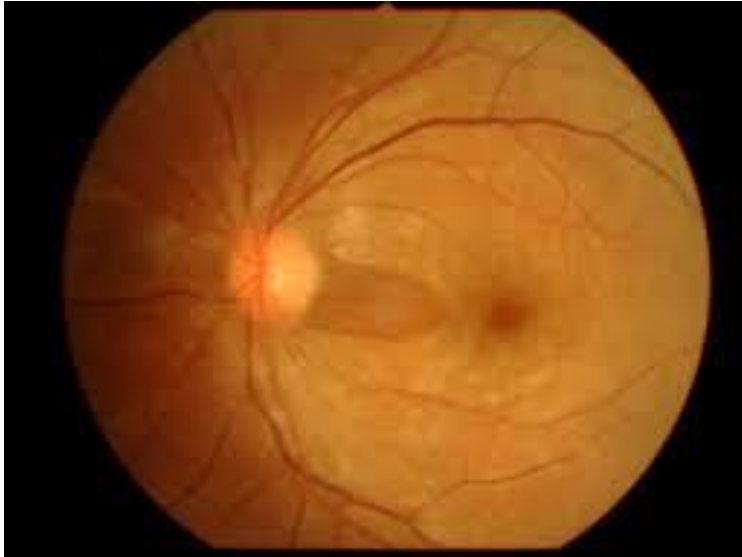


Şekil 6. Retinal arteriol bifürkasyonda emboli (Medical Journal of Kocaeli 2012/Ocular Involvement In Carotid Artery Diseases)

OİS'in karakteristik belirtileri, ciddi karotis oklüzif hastalığı yansıtan gözün ciddi hipoperfüzyonu ile ilişkilidir (31). Karotis arterin %90 oranında tıkanmasının retinal arter içindeki perfüzyon basıncını yaklaşık %50 azalttığı gösterilmiştir (32,33). Karotis arter hastalarında oftalmik arter tıkanıklığı da karotis arterin ateromatöz plakından çıkan emboliden kaynaklanmaktadır (34).

2.4.1. Klinik

Internal karotis arter darlığı olan hastalar, genelde ipsilateral oküler semptomlar ve serebral inme habercisi olabilecek belirtilerle başvurabilir (35). GMGK ve santral retinal arter oklüzyonu en sık görülen klinik tablolardır. Mizener ve ark. 32 OİS hastanın 39 gözünü değerlendirmişlerdir; gözlerin % 41'inde ani görme kaybı, % 15'inde amaurosis fugaks, % 13'ünde oküler veya orbital ağrı mevcuttu ve % 21'i asemptomatikti (36). Amaurosis fugaks karotis arter oklüzif hastalığının en yaygın ve belki de en sık bildirilen oküler semptomudur. Hastalar kısmi veya tam, akut başlangıçlı, monoküler görme kaybından şikayet ederler. Genellikle 2 dakikadan 30 dakikaya kadar süren ani, ağrısız, GMGK olarak kendini gösterir ve bunu genellikle tam iyileşme takip eder. GMGK'nin en önemli komplikasyonu, çoğunlukla merkezi retinal arterin tıkanması nedeniyle geri dönüşümsüz görme kaybıdır (37,38). Normalde gözlerin sadece % 20-30'unda bulunan ve arka kısa siliyer arterlerden kaynaklanan silyoretinal arter hastada bulunuyorsa, santral retinal arter tıkanıklığında silyoretinal arterin beslediği alan pembe görünümünde olur (Şekil 7).



Şekil 7. Silyoretinal arter varlığında sentral retina arteri embolisi (Medical Journal of Kocaeli 2012/ Ocular Involvement In Carotid Artery Diseases)

Yavaş ilerleyen şiddetli karotis oklüzif hastalıklarında sekonder kronik oküler hipoperfüzyona bağlı görmede kayıplar ortaya çıkar. Bu gibi durumlarda görsel kayıp, hastaların üçte ikisinde sinsili olarak kendini gösterir, ancak hastaların yaklaşık %12'sinde merkezi retinal arter tıkanıklığına bağlı görme kaybı ani gelişir, yavaş görme kaybı ise ağrılı veya ağrısız olabilir. OİS'li hastaların %40'ında karşılaşılan ağrı genellikle periorbital bölgede lokalize olan ve tipik olarak sırt üstü pozisyonda gerileyen donuk bir ağrı olarak tanımlanır. "Oküler anjin" terimi, bu tip ağrıyı tanımlamak için kullanılmıştır (34,38).

Nadiren karotis arter stenozu ya da tıkanıklığına bağlı kronik hipoperfüzyonlu gözlerde neovasküler glokom ve şiddetli ağrı ortaya çıkabilir. Irisin neovaskülarizasyonu (İNV) genellikle akut santral retinal ven tıkanıklığı veya diğer küçük damar retinal hastalığı olan gözlerde gelişir. Şiddetli karotis arter hastalığının kronik oftalmik arter yetmezliğine bağlı olarak oküler iskemiyi tetiklediği bilinmektedir. Bu yetersizlik nihayetinde İNV'ye yol açar ve neovasküler glokom gelişir. Bu gibi gözlerde İNV'den sadece uveal iskemisinin sorumlu olabileceği öne sürülmüştür Mizener ve ark. ise OİS'li 39 gözün 34'ünde İNV bildirmişler (36).

Akut karotis arter oklüzyonu Horner sendromuna neden olabilir. Bu sendromun hem vasa nervosumdaki iske mi sonucu hem de genişlemiş karotisin sempatik lifleri sıkıştırması sonucu olduğu varsayılmaktadır. Ancak karotis arter diseksiyonunda horner sendromu daha sık görülür (39-42).

OİS'li hastalarda genel popülasyona kıyasla sistemik arteriyel hipertansiyon, koroner arter hastalığı, inme ve diyabetes mellitus insidansının fazla olduğu görülmektedir (36,43). Sivalingam ve ark. OİS'li hastalarda sırasıyla % 73 ve % 56 oranında sistemik arteriyel hipertansiyon ve diyabetes mellitus birlikteliğini bildirmişler (44).

2.4.2 Karotis Arter Hastalıklarında Tanı

KAH'ın tanısının değerlendirilmede doppler ultrasonografi, MR anjiyografi, BT anjiyografi ve karotis anjiyografi kullanılmaktadır (45,46).

Karotis Doppler Ultrasonografi

Ultrasonografi karotis arter hastalığının invaziv olmayan değerlendirmesinin temelini oluşturmaktadır. Stenoz derecesini doğru bir şekilde ölçer ve ayrıca yerel plak morfolojisi hakkında bilgi sağlar. Karotis arterdeki akış özelliklerinin değerlendirilmesine izin veren ilk seçenek haline gelmiştir. Ultrason Radyologlar Derneği doppler ultrasonografide İKA stenoz derecesini 6 kategoride değerlendirmektedir (46);

- Normal (stenoz yok)
- <% 50 stenoz
- % 50-69 stenoz
- $\geq$ % 70 stenoz
- Oklüzyona yakın
- Total oklüzyon

MR Anjiyografi

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA), karotis ateroskleroz taramasında ve kafa içi hemodinamiği değerlendirmede duyarlı bir teknik olarak kabul edilir. Ancak bazen plak morfoljisini göstermede iyi değildir, yorumlaması zordur.

BT Anjiyografi

Bilgisayarlı tomografi-anjiyografi, geniş karotid arter darlığı bölgelerinin bile doğru bir şekilde tanımlanmasını sağlayan ve karotis arter hastalığından şüphelenilen hastaları değerlendirmede yararlı bir tekniktir. Kafa içi ve boyun damarlarını ayrıntılı bir şekilde ve 3 boyutlu olarak görüntüler.

Karotis Anjiyografi

İşsel maliyeti ve iskemik inme gibi komplikasyon riski nedeniyle kateter anjiyografi, noninvaziv görüntülemenin kontrendike, sonuçsuz veya uyumsuz sonuçlar verdiği hastalar için kullanılmalıdır. Anjiyografi karotiste aterosklerotik hastalığın teşhisi ve derecelendirilmesi için altın standart olmaya devam etmektedir.

2.4.3. Karotis Hastalığının Tedavisi

OİS ve altta yatan bir karotis arter disfonksiyonu belirlendiğinde hasta sadece bir göz doktoru tarafından değil, aynı zamanda (ve her şeyden önce bazı durumlarda) vasküler cerrahlar, kardiyologlar, nörologlar ve birinci basamak hekimler de dahil olmak üzere diğer uzmanlardan oluşan multidisipliner bir ekip tarafından tedavi edilmelidir. Tedavi seçenekleri oküler (konservatif ve cerrahi) ve sistemik (konservatif ve cerrahi) olabilir (31).

2.4.4. Oküler Tedavi

Santral retinal arter tıkanıklık geliştiğinde klinik olarak kanıtlanmış bir tedavi bulunmamaktadır. Çeşitli tedaviler denenebilir:

- Hiperventilasyon- retinal arterleri genişletmek ve emboliyi atmaya indüklemek için karbojen inhalasyonu (%95 oksijen ve %5 karbon dioksit).
- Emboliyi açabilmek için parmakla göz masaj yapılması
- Göz basıncı düşürmek ilaçla ya da parasentez (küçük iğne kullanarak gözün ön kamerasından sıvı alınması)

Kronik retinal ve koroidal iskeminin en tehlikeli sonucu ön segmentte sekonder neovasküler glokom gelişimidir. Neovasküler glokomun erken evresinde, göz içi basıncını düşürmek için tıbbi tedavi kullanılabilir. Topikal veya oral karbonik anhidraz inhibitörleri ile birlikte topikal tedavi beta blokerlerden veya alfa

agonistlerden oluşur. Neovaskülarizasyona inflamasyon eşlik ettiğinde, olası pro-inflamatuar etkileri nedeniyle prostaglandin analoglarından kaçınılmalıdır. Tıbbi tedaviye dirençli neovasküler glokom geliştiğinde trabekülektomi düşünülebilir. Trabekülektomi başarısız olduğunda veya ön segmentte belirgin neovaskülarizasyon varsa, sulu şant implantları önerilen bir tedavi seçeneğidir. Oküler ağrı ve glokom tedavinin faydalı olmayan hastalarda, kriyocerrahi ile veya diyet lazer kullanılarak kısmi sikloablasyon tercih edilir. Ağrı prosedürle rahatlatılmazsa, göz küresinin duysal denervasyonu için retrobulbar alkol enjeksiyonu düşünülmelidir. OIS seyrinde maküler ödemli olan hastalarda intravitreal steroid enjeksiyonları (örn.Triamsinolon asetonid) ve Vasküler Endotelyel Büyüme Faktörü İnhibitörleri ile tedavi etmek için girişimlerde bulunulmuştur, ancak bugüne kadar güvenliklerini ve etkinliklerini doğrulamak için yeterli veri yoktur (31).

2.4.5. Sistemik Tedavi

Konservatif tedavide KAH olan tüm hastalar antiplatelet tedavi almalıdır. Asemptomatik hastalar için, kardiyovasküler ve serebrovasküler olayların birincil önlenmesinde ana tedavi yaklaşımı antiplatelet tedavidir (47-49).

Cerrahi Tedavi: Karotid endarterektomi (KEA)

İlk başarılı KEA'nın 1954'te gerçekleştirilmesinden beri bu cerrahi uzun süredir devam eden bir tedavi seçeneği olmuştur (50). Takiplerinde bu cerrahinin 19 yıllık bir süre boyunca başarılı olduğu gösterilmiştir (51). Karotis aterosklerozun tedavisinde medikal tedaviye karşı ameliyat karşılaştıran yayınlanmış çalışmalar yapılmıştır (52-55). Asemptomatik hastalarda düşük inme riski göz önüne alındığında bazı uzmanlar sadece stenoz derecesi yüzde 80'den fazla olduğunda cerrahiye önermektedir. Ayrıca, karotis darlığı olan hastalarda KEA'nın operasyonel avantajların değerlendirilirken, yara hematomları, hipotansiyon, kranial sinir yaralanmaları, nöbetler, hiperperfüzyon sendromu ve intraserebral kanama gibi postoperatif komplikasyonlar da dahil olmak üzere diğer cerrahi riskler de dikkate alınmalıdır (56,57).

Karotis Arter Stentlemesi (KAS)

Stent lokal anestezi altında yapılır ve femoral arterde KEA için gerekli olan çok daha büyük açık insizyonu yerine sadece küçük bir açıklıkla yapılır (<3 mm çapında). Yara enfeksiyonu, skarlaşma ve diğer majör cerrahi komplikasyonlar önemli ölçüde daha azdır ve tam iyileşme süresi stentlemede çok daha kısadır. Sonuç olarak, KAS özellikle KEA riski yüksek olan hastalarda cerrahiye minimal invaziv bir alternatif olarak düşünülmektedir (58-60).

2.5. OKT-Anjiyografi (OKTA)

OKT, oftalmoloji uygulamasında son 10-20 yıl içinde devrim yaratmıştır. OKT teknolojisindeki gelişmeler, yeni OKT tabanlı yöntemlerin oluşturulmasına izin vermiştir. OKT-Anjiyografi (OKTA) 2016 sonlarında FDA (Food and Drug Administration) Gıda ve İlaç İdaresi tarafından onaylandığından hızlı bir şekilde klinik kabul gören bir yöntemdir (Şekil 8). OKTA görüntüleri, retinadaki vasküler ve nörosensoryal dokudan gelen ışığın değişken geri saçılımına dayanmaktadır. Retina dokusundan geri saçılan ışığın yoğunluğu ve fazı, dokunun intrinsik hareketine bağlı değişir (örneğin, kırmızı kan hücreleri hareketliği, ancak nörosensoryel doku statiktir). OKTA görüntüleri esasen hareket kontrastlı görüntülerdir. Bu hareket kontrastlı görüntüleme, retina damarların güvenilir, yüksek çözünürlüklü ve invaziv olmayan görüntülerini sağlar. Basit, hızlı ve invaziv olmayan görüntüleme platformuyla birleştirilmiş bu benzersiz çözünürlük, birçok temel ve klinik araştırma uygulamasına izin vermiştir. OKTA, maküler telanjiektazi, bozulmuş perfüzyon, mikroanevrizma, kılcal damar yeniden şekillendirme, subretinal/intraretinal sıvı türleri ve diğerleri arasında neovaskülarizasyon gibi birçok önemli klinik bulgu göstermektedir (61,62).

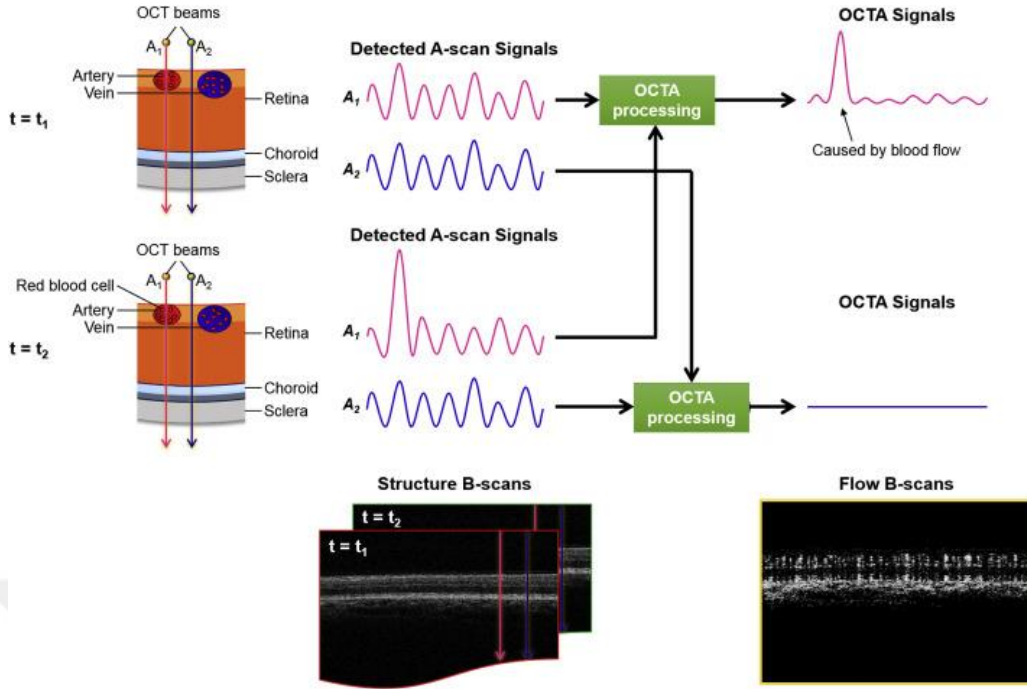
OKTA, OKT'ye dayanan bir teknik olduğundan, başlangıç olarak mevcut OKT yönteminin kısa bir gözden geçirilmesi gereklidir. OKT, referans aynadan yansıyan ışık ile biyolojik örnekten geri dağılan ışık arasında oluşan sinyali tespit ederek derinlik çözümü doku yansıtma özellikleri elde eder. Çeşitli derinliklerden

kaynaklanan bir dizi yansımalar, eksenel yönde (A-taramalar) ve optik eksenindeki kesitler (B-taramaları) OKT ışığını tarayarak birleştirilir. Zaman kodlu sinyaller bu şekilde elde edildiğinden, bu yaklaşıma zaman alanı Time domain OKT adı verilmiştir (63,64). Time domain OKT saniyede ~400 A taramasına yapabilir ve foveada kesişen 6 eşit aralıklı radyal çizgi taramasını değerlendirmek için kullanılır. Time domain OKT'nin çözünürlüğü en ideal koşullar altında 10-15 μm ile sınırlandırılmıştır. Time domain OKT'nin genel kabulü ve klinik kullanımı, bir Fourier domain OKT metodolojisi olan geniş bantlı Spektral domain teknolojisinin OKT (SD-OKT) uygulanmasına saniyede 20,000-40,000 A tarama yapılmasına izin verilene kadar sınırlıydı. SD-OKT tipik olarak 800-900 nm dalga boyu kaynağı kullanır ve tarama hızı 40 ila 100-kHz arasında değişir. Donanım ilerlemeleri ve teknik gelişmelerle birlikte, daha sonraki OKT cihazı Swept Source OKT tipik olarak 1000 nm'nin üzerindeki dalga boylarını kullanır ve 100 kHz'e eşit veya daha yüksek hızlarda çalışır (65). Swept Source OKT teknolojisinin yüksek maliyeti, bugüne kadar bu yöntemin geniş kapsamlı ticari ve klinik kabulünü sınırlandırmıştır. Son olarak polarizasyona duyarlı OKT ve OKT Anjiyografi (OKTA) cihazları geliştirilip kullanılmaya başlandı (66,67).



Şekil 8. Optical Coherence Tomography Angiography (OCTA) (Optovue RTVue XR Avanti: Optovue Inc. Fremont, CA)

OKTA, gözde fonksiyonel kan damarlarının görüntülenmesini sağlayan OKT'ye dayanan yeni bir görüntüleme tekniğidir. OKTA'nın prensibi kan akışını görüntülemek için kontrast mekanizması olarak kırmızı kan hücreleri (KKH) gibi hareketli parçacıkların neden olduğu OKT sinyalindeki değişimi kullanmaktır (68,69). Biri statik yapısal dokudan geri dağılmış, diğeri damarlardaki hareketli KKH'lerden geri dağılmış olan iki OKT sinyali oluşur. Yapısal dokudan gelen sinyal sabit kalırken, akan kandan gelen sinyal KKH'lerin sürekli hareketi nedeniyle zamanla değişir. Hareketli parçacıkları statik dokudan ayırt etmek için, aynı yerde tekrarlanan taramalar yapılır. Hareketli partiküllerin neden olduğu sonraki taramalarda OKT sinyalinin geçici değişiklikleri, mikro damar sistemini görselleştirme fırsatı sağlayan anjiyografik kontrastı oluşturur (70) (Şekil 9).



Şekil 9. OKTA tarama metodolojisi ve sinyal işleme planının gösterimi.

Bu şekil, ışınların kan damarlarına çarpıp buna bağlı olarak retinal doku ile etkileşen OKT ışınlarının davranışındaki teorik farkı göstermektedir. T1 zamanında, retina dokusu üzerinde iki OKT ışını meydana gelir. A1 (kırmızı) ışını bir retinal artere vururken, A2 (mavi) ışını statik olan bitişik nörosensoryal retina dokusuna çarpar. Her ışın geri saçılır ve ortada gösterilen bir A tarama sinyali üretir. Benzer şekilde, T2 zamanında başka bir tarama gerçekleştirilir ve gösterilir. A1 ışınından gelen ışığın hareketli kırmızı kan hücreleri ile etkileşimi, A tarama sinyali izlerinde gösterildiği gibi A1 ışını OKT sinyalinde daha fazla değişkenliğe neden olur. Bu sinyallerin ardından panelin en sağında gösterilen bileşik bir OKTA sinyali oluşturmak için siyah oklarla gösterildiği gibi "ortalaması" alınır (69,70).

2.5.1. OKTA'nın Pratik Uygulamaları

Floresin sodyum boyasına veya indocyanine yeşil boyasına alerjisi olduğu bilinen herhangi bir birey, hiç görüntülenmemek yerine OKTA görüntülemesinden fayda sağlayacaktır.

Floresein anjiyografi veya indocyanine yeşil anjiyografi'ye kontrendikasyonları olan gruplar (hamileler, emziren anneler, ciddi böbrek hastalığı olanlar, zayıf veya imkansız intravenöz erişim) OKTA'dan faydalanacaktır. Bununla birlikte, araştırmacıların OKTA'nın hangi klinik durumlara nasıl ve ne zaman uygulanacağı ile ilgili araştırmaları devam etmektedir (70). Şu anda dünya çapında araştırma amaçlı kullanılabilen birkaç OKTA cihazı bulunmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da, hem Carl Zeiss Meditec (AngioPlex™) hem de Optovue (AngioVue™), Spektral domain-OKT teknolojisinin klinik kullanımı için FDA ve Conformance Avrupa onaylarına sahiptir. Biz bu çalışmada Optovue (AngioVue™) cihazını kullandık.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif çalışma Ocak 2020-Mayıs 2020 Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapıldı. Çalışma aynı merkezden alınan etik kurulu onayı sonrası Helsinki Bildirgesi'nin ilkelerine uygun olarak gerçekleştirildi ve tüm katılımcılardan onam alındı. İKA darlığı tanılı hastalar, hastanemizin nöroloji bölümünden kliniğimize yönlendirildi. İKA stenoz seviyesi nöroloji bölümü tarafından tespit edildi. Karotis darlık veya plak oluşumu doppler ultrasonografi (Aplio MX, Toshiba Medical Systems, Corp. Otawara, Japan) tarafından yapıp, Ultrason Radyologlar Derneğine (46) göre stenoz seviyesi kategorize edildikten sonra baş ve boyun-BT anjiyografi ile darlık derecesi doğrulandı. Çalışmamıza 3 grup olmak üzere toplam 75 birey dahil edildi. Katılımcıların yaşı 50-80 yıl arasındaydı.

- Kontrol grubu; sağlıklı katılımcılardan oluşup, grup 1 olarak isimlendirildi.
- İKA darlığı %1-49 olan (düşük dereceli, NASCET'e göre) ; grup 2 olarak isimlendirildi.
- İKA darlığı %50-69 olan (orta dereceli, NASCET'e göre); grup 3 olarak isimlendirildi.

Bilgisayarlı Tomografik anjiyografi incelemeleri Aquilion 64 (Aquilion, Toshiba, Tokyo, Japan) tarafından yapıldı. Stenoz oranı, Kuzey Amerika Semptomatik Karotis Endarterektomi Çalışması (NASCET) stenoz derecelendirme yöntemi ile hesaplandı ve sınıflandırmanın tahmini yüzdesi için kullanıldı (71).

$$\text{Vasküler stenoz derecesi (yüzde \%)} = 1 - (B / C) \times 100$$

(C = distal lümen çapı B = rezidüel lümen çapı).

Karotis arterin İKA stenozu, aşağıdaki sınıflandırmalara göre derecelendirildi (72).

NASCET kriterleri:

0 = normal, 1 =% 1–49, 2 =% 50, 3 =% 60, 4 =% 70, 5 =% 80, 6 =% 90 7 = tıkalı.

NASCET kriterleri için % 1 ile 49 arasındaki stenozlar düşük dereceli, % 50 ile 69'u orta dereceli ve % 70 ile 99'u yüksek dereceli olarak tanımlandı.

Çalışma için dışlama kriterleri:

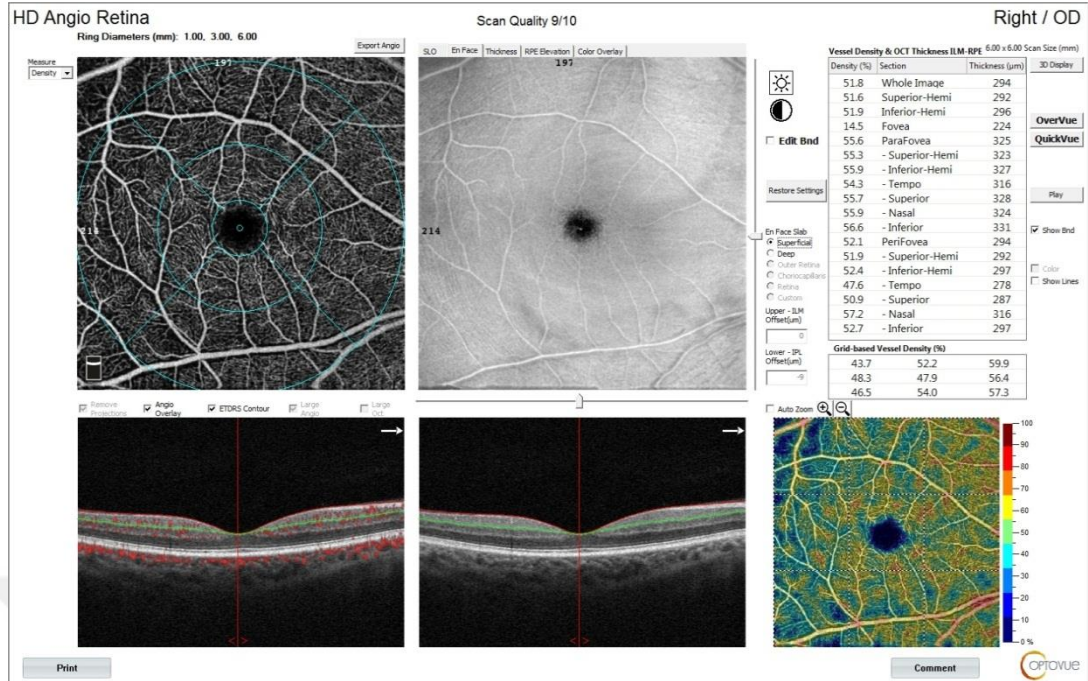
- Geçirilmiş oküler cerrahi öyküsü
- 2 dioptri (D) üzerinde miyop, astigmat ve anizometropisi olanlar.
- Katarakt, üveit, glokom ve kornea hastalıkları.
- Optik sinir veya retina hastalıkları (diyabetik retinopati, yaşa bağlı maküler dejenerasyon vs.)
- Bu çalışmadan birkaç hafta önce geçirilmiş inme veya akut miyokard infarktüsü.
- Kontrolsüz hipertansiyon
- OKTA çekimlerinin kötü olduğu ve koroid sınırlarının net değerlendirilemediği bireyler.

Çalışmada hastalar ayrıntılı oftalmolojik muayeneleri aşağıdaki sırayla yapıldı.

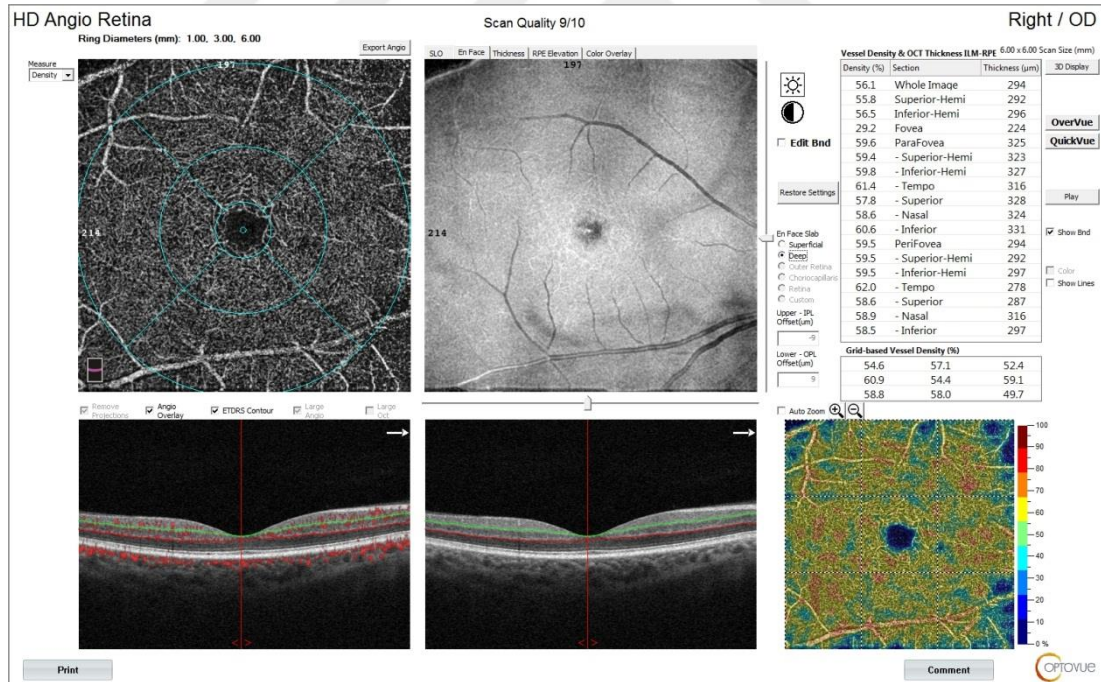
- a) Objektif refraksiyon ölçümleri otorefraktometre cihazı (Topcon KR-8900 Auto Kerato-refractometer®, Topcon Corporation, Japonya) ile yapıldı. Silindirik kırma kusuru olanların sferik eşdeğer kırma kusuru değeri değerlendirmeye alındı.
- b) Göz içi basıncı (GİB) ölçümleri havalı tonometre cihazı (The Canon TX-20 Full Auto Tonometer) ile alındı.
- c) Snellen eşeli ile düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri değerlendirildi.
- d) Biyomikroskopik yöntemi ile ön segment muayenesi yapıldı.
- e) Fundus muayenesi %1'lik Siklopentolat Hidroklorür (Sikloplejin, Abdi İbrahim İlaç San. ve Tic. A.Ş) veya Tropikamid % 0,5 (Tropamid, Bilim İlaç San. ve Tic. A.Ş.) damlatılıp 30 dakika sonra dilatasyonlu fundoskopik muayene +90 D nonkontakt lens ile değerlendirildi.

OKTA ölçümleri retina uzmanı tarafından (Optovue RTVue XR Avanti; Optovue Inc., Fremont, CA) cihazıyla yapıldı. Diüurnal varyasyonun etkisini azaltmak için ölçümler öğleden önce saat 08:30 ile 11:30 arasında gerçekleştirildi. Tüm katılımcılar 6×6 görüntüler alınarak değerlendirildi. Sinyal gücü 8'in altında olan, bir veya daha fazla göz kırpması artefaktı olan ve fiksasyon bozukluğuna bağlı hareket artefaktı olan OKTA görüntüleri analiz edilmedi. Kullanılan OKTA cihazının dansite değerlendirme yazılımı, yüzeysel kapiller pleksusta (YKP) ve derin kapiller pleksusta (DKP) fovea merkezli üç daireyi otomatik olarak göstermektedir. YKP, iç limitan membran ile iç pleksiform tabaka/iç nükleer tabaka ara yüzü arasında (Şekil 10). DKP, iç pleksiform tabaka/iç nükleer tabaka ara yüzü ile dış pleksiform tabaka/dış nükleer tabaka ara yüzü arasında konumlanmaktadır (Şekil 11). Ayrıca OKTA görüntülerinde foveal bölge santral 1 mm çapında dairesel alan, parafoveal bölge 3 mm çapında orta dairesel alan ve perifoveal bölge 6 mm çapında dış dairesel alanı olarak tanımlandı. YKP'nin foveal avasküler zonunda (FAZ) alanı (mm²), FAZ çevresi (perim) (mm), ve foveal dansite (FD) (%) ölçümleri bulunmaktadır, çalışmada sadece FAZ alanı (mm²) alındı (Şekil 12). Peripapiller alan ise optik disk sınırlarından dışarı doğru uzanan 700 µm genişliğinde eliptik halka olarak tanımlandı (Şekil 13). OKTA'da koroidal görüntüleme Enhanced HD Line moduna geçilip yapıldı. Koroid kalınlığı hiperreflektif retina pigment epitelinin arka kenarı ile koroid/sklera birleşim yeri arasındaki mesafe olacak şekilde manuel olarak ölçüldü. İlk önce subfoveal koroid kalınlık ölçüldükten sonra foveadan nazale ve temporale doğru 3000 µm uzaklıktaki koroid kalınlık ölçümleri yapıldı (Şekil 14).

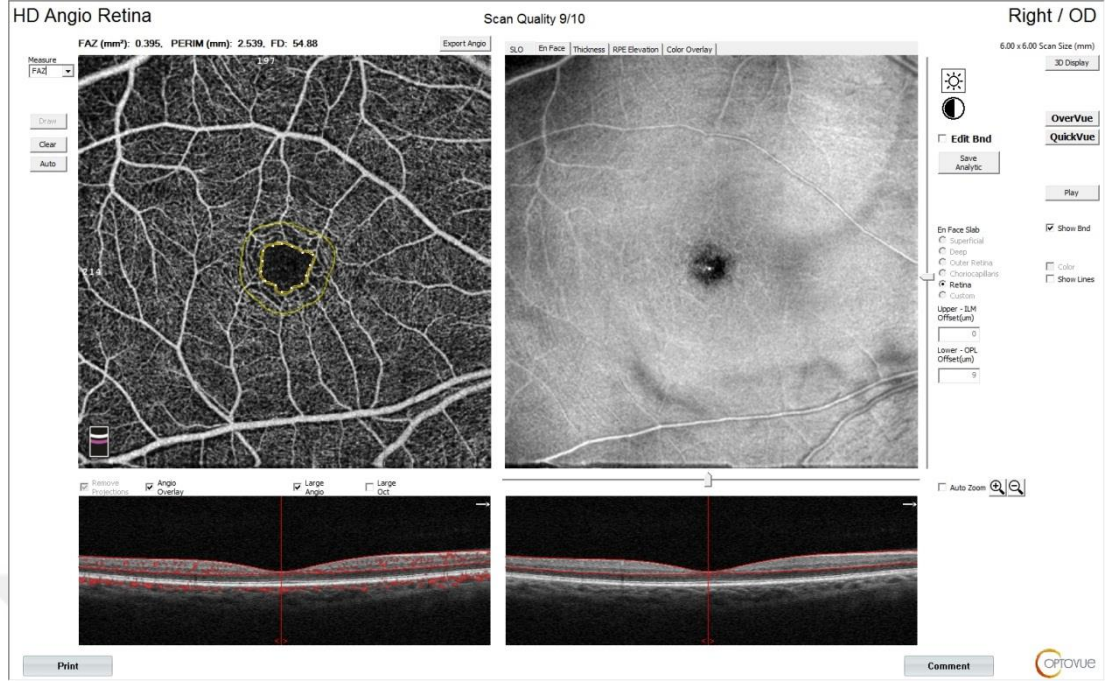
Tüm hastaların EİDGK, GİB, ön segment/arka segment muayenesi ve OKTA ölçümleri prospektif olarak aynı hekim tarafından yapıldı ve verileri kaydedildi.



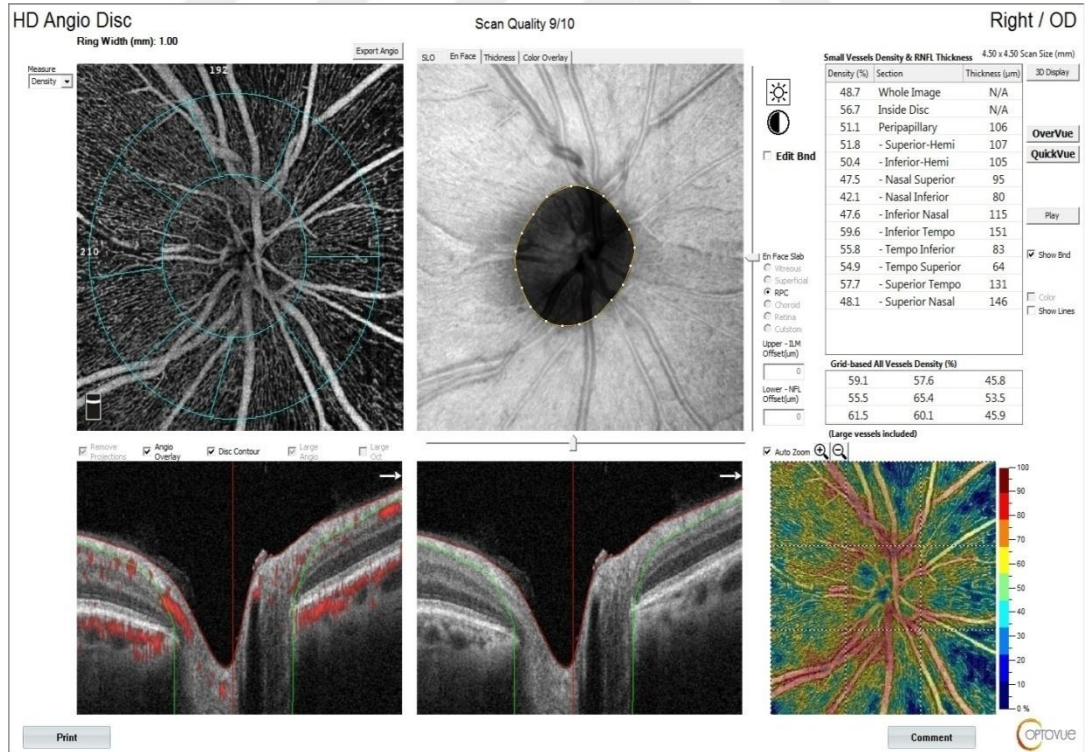
Şekil 10. Yüzeysel kapiller pleksus (Optovue RTVue XR Avanti; Optovue Inc., Fremont, CA)



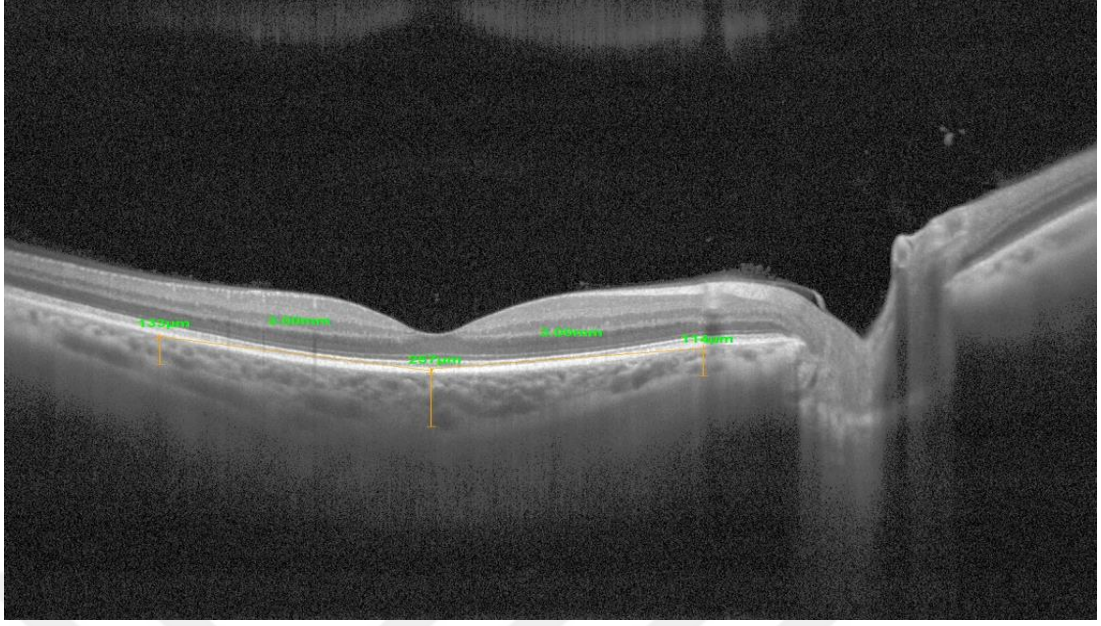
Şekil 11. Derin kapiller pleksus (Optovue RTVue XR Avanti; Optovue Inc., Fremont, CA)



Şekil 12. Foveal avasküler zon-FAZ (Optovue RTVue XR Avanti; Optovue Inc., Fremont, CA)



Şekil 13. Optik disk ve peripapiller alan (Optovue RTVue XR Avanti; Optovue Inc., Fremont, CA)



Şekil 14. Subfoveal ve foveadan 3000 μm uzaklıkta nazal ve temporaldaki koroid kalınlığı (Optovue RTVue XR Avanti; Optovue Inc., Fremont, CA)

İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda veriler %95 güvenle SPSS 21(SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) programı ile analiz edildi. Tanımlayıcı bulguların ifadesinde sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma, minimum ve maximum değerler kullanılmıştır. Kategorik verilerin ifadesinde frekans ve yüzde ifadesine yer verilmiştir. Normallik değerlendirmesi Shapiro-Wilk testi ile yapıldıktan sonra tek yönlü ANOVA ve Kruskal Wallis testleri kullanılmıştır. İkili kıyas için ANOVA sonrası LSD test, non-parametrik test sonrası Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Ayrıca nominal değişkenlerin analizinde ki-kare testi kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 39 (%52,0) erkek ve 36 (%48,0) kadın olmak üzere toplam 75 birey dahil edildi. Katılımcılarımızın 25'ini (%33,3) grup 1, 25'ini (%33,3) grup 2, 25'ini (%33,3) grup 3 oluşturmaktaydı. Değerlendirmeye alınan hastaların yaş ortalaması $62,71 \pm 4,80$ yıl ve 9 (%12) Diyabetes Mellitus (DM) bulundu. Grupların demografik verileri Tablo 1'de gösterildi. Yaş, GİB, EİDGK, DM durumu ve cinsiyet açısından gruplar benzer bulundu (sırasıyla: $p=0,276$, $p=0,944$, $p=0,183$, $p=0,685$, $p=0,852$).

Tablo 1. Grupların demografik verileri

		Grup 1		Grup 2		Grup 3		
		Ort. ± SS	Min.-Max.	Ort. ± SS	Min.-Max.	Ort. ± SS	Min.-Max.	P
Yaş		61,50 ± 3,82	56,0 - 73,0	63,95 ± 5,41	54,0 - 74,0	62,70 ± 4,95	55,0 - 72,0	0,276*
GİB		14,85 ± 2,36	10,0-21,0	14,80 ± 1,51	12,0 - 17,0	14,65 ± 1,81	12,0 - 18,0	0,944*
EİDGK		0,86 ± 0,10	0,70-1,0	0,81 ± 0,10	0,60 - 1,0	0,79 ± 0,13	0,60 - 1,0	0,183*
DM DURUMU	VAR	2 (8,0)		3 (12,0)		4 (16,0)		0,685**
	YOK	23 (92,0)		22 (88,0)		21 (84,0)		
Cinsiyet	Erkek	13 (52,0)		12 (48,0)		14 (56,0)		0,852**
	Kadın	12 (48,0)		13 (52,0)		11 (44,0)		

B*: ANOVA, **Ki-kare test.

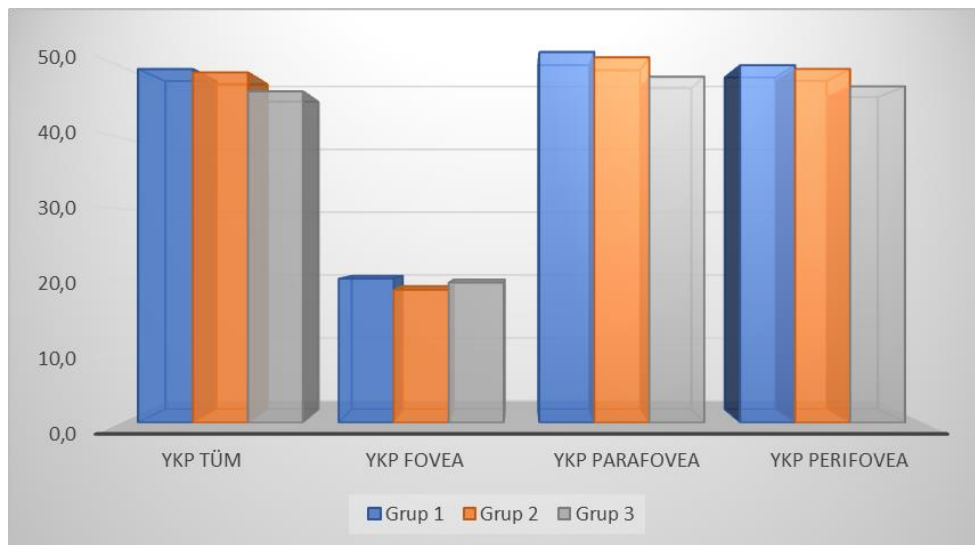
Çalışma gruplarının OKTA parametreleri ve bu parametrelerin gruplar arası karşılaştırılması Tablo 2, 3, 4 de gösterildi. YKP parametrelerin gruplara göre dağılımı incelendiğinde YKP'nın tüm alan ($p=0,018$), parafoveal alanı ($p=0,049$) ve perifoveal alanı ($p=0,021$) vasküler dansite değişkenlerinde fark olduğu görüldü. Ancak YKP'nın foveal alanı vasküler dansitesi ($p=0,738$) ve ortalama foveal

avasküler zon (FAZ) alanı açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık izlenmedi ($p=0,583$) (Tablo 2). Fark bulunan değişkenler için post-hoc analiz yapıldığında (LSD test) YKP'nın tüm alan vasküler dansite için grup 3 her iki gruptan farklı olduğu (grup 1 ile $p=0,008$ ve grup 2 ile $p=0,024$), YKP'nın parafoveal alan vasküler dansite için sadece grup 3 ile grup 1'in farklı olduğu ($p=0,017$), YKP perifoveal alan vasküler dansite için grup 3 ile grup 1 farklı olduğu ($p=0,009$) ve grup 3 ile grup 2'nin farklı olduğu ($p=0,030$) görüldü (Şekil 15).

Tablo 2. YKP parametrelerinin gruplara göre dağılımı

Değişkenler	Grup 1		Grup 2		Grup 3		p
	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	
YKP Tüm	49,61 $\pm$ 2,79	43,80 - 53,30	49,14 $\pm$ 4,36	40,20 - 58,10	46,48 $\pm$ 3,54	40,30 - 51,80	0,018*
YKP Fovea	20,19 $\pm$ 4,99	10,80 - 29,60	18,64 $\pm$ 7,69	6,60 - 32,40	19,65 $\pm$ 6,08	8,50 - 29,90	0,738*
YKP Parafovea	52,46 $\pm$ 3,95	41,30 - 58,10	51,26 $\pm$ 5,93	37,30 - 59,50	48,53 $\pm$ 5,09	36,20 - 54,90	0,049*
YKP Perifovea	50,15 $\pm$ 2,80	43,70 - 54,10	49,63 $\pm$ 4,07	41,30 - 57,90	47,18 $\pm$ 3,48	40 - 52,70	0,021*
FAZ	0,30 $\pm$ 0,08	0,168 - 0,469	0,32 $\pm$ 0,12	0,11 - 0,537	0,29 $\pm$ 0,08	0,10 - 0,475	0,583*

*: Tek Yönlü ANOVA



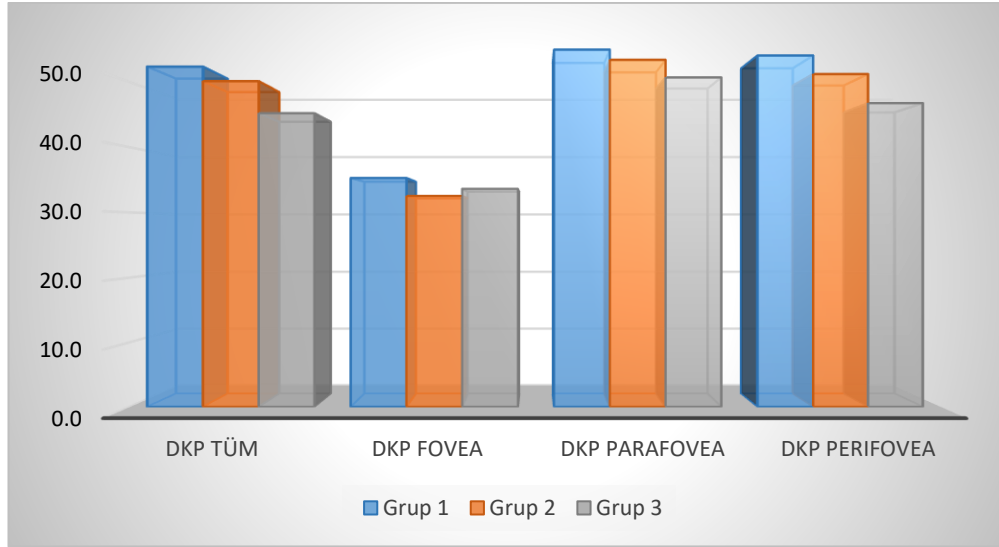
Şekil 15: YKP parametrelerinin gruplara göre dağılımı

DKP parametrelerinin gruplara göre dağılımı incelendiğinde DKP tüm alan vasküler dansite ($p=0,001$), DKP parafoveal alan vasküler dansite ($p=0,009$), DKP perifoveal alan vasküler dansite ($p=0,001$) değişkenlerinde gruplar arasında anlamlı fark olduğu görüldü. Ancak DKP foveal alan vasküler dansite ($p=0,452$) değişkeninde gruplara göre anlamlı bir fark izlenmedi (Tablo 3). Fark bulunan değişkenler için post-hoc analiz yapıldığında (LSD test) DKP tüm alan vasküler dansite için grup 3 ile grup 1 farklı olduğu ($p=0,001$) ve grup 3 ile grup 2'nin farklı olduğu ($p=0,004$) bulundu. DKP'nın parafoveal ve perifoveal alan vasküler dansite değişkenleri için grup 3 ile grup 1 farklı olduğu (sırasıyla $p=0,003$ ve $p=0,001$) görüldü (Şekil 16).

Tablo 3. DKP parametrelerinin gruplara göre dağılımı

Değişkenler	Grup 1		Grup 2		Grup 3		P
	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	
DKP Tüm	52,33 $\pm$ 4,74	45,40 - 62	50,11 $\pm$ 4,97	39 - 59,50	45,19 $\pm$ 5,67	37,70 - 57,50	0,001*
DKP Fovea	35,28 $\pm$ 5,20	26,20 - 45,50	32,53 $\pm$ 8,30	16,50 - 48,30	33,62 $\pm$ 6,86	21,90 - 48,90	0,452*
DKP Parafovea	54,94 $\pm$ 3,71	49,20 - 61,30	53,37 $\pm$ 4,77	39,50 - 59,90	50,68 $\pm$ 4,26	42,50 - 60,70	0,009*
DKP Perifovea	54,03 $\pm$ 4,89	47,10 - 64,40	51,19 $\pm$ 5,70	38,90 - 60,20	46,74 $\pm$ 5,78	38,20 - 59,10	0,001*

*: Tek Yönlü ANOVA



Şekil 16. DKP parametrelerinin gruplara göre dağılımı

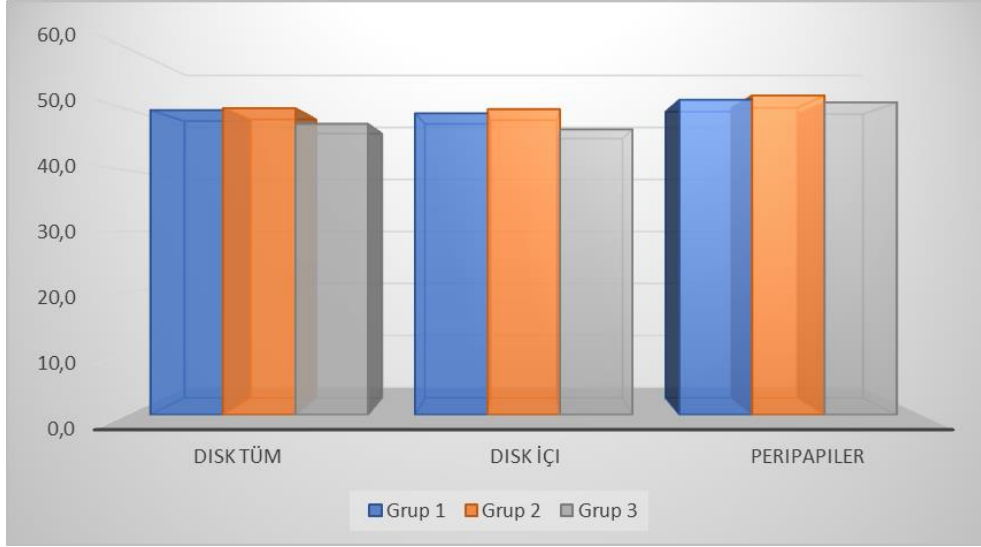
Disk parametrelerinin gruplara göre dağılımı incelendiğinde Disk Tüm vasküler dansite değişkeninde farklılık olduğu ($p=0,003$) disk içi değişkeninde de anlamlılığa yakın bir farklılık olduğu ($p=0,054$) anlaşıldı (Tablo 4). Ancak peripapiller değişkeninde farklılık bulunamadı ($p=0,423$).

Tablo 4. Disk parametrelerinin gruplara göre dağılımı

	Grup 1		Grup 2		Grup 3		
Değişkenler	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	p
Disk Tüm	49,85 $\pm$ 2,29	44,90 - 52,30	50,17 $\pm$ 3,14	43,20 - 55,7	47,61 $\pm$ 2,18	43,60 - 51	0,003**
Disk İçi	49,34 $\pm$ 5,03	38 - 55,40	50,01 $\pm$ 4,86	38,20 - 58,10	46,69 $\pm$ 4,18	38,60 - 52,9	0,054**
Peripapiler	51,55 $\pm$ 2,79	46,30 - 56,20	52,24 $\pm$ 3,06	45,10 - 56,40	51,13 $\pm$ 2,15	46,60 - 55,70	0,423*

*: Tek Yönlü ANOVA, **: Kruskal Wallis

Disk Tüm değişkeni için ikili kıyas, Bonferroni düzeltmeli ($p=0,05/3=0,0166$) Mann Whitney U testi ile yapıldı. Bu analize göre grup 1 ile grup 3n farklı olduğu ($p=0,003$) ve yine grup 3 ile grup 2nin farklı olduğu ($p=0,003$) bulundu (Şekil 17).



Şekil 17. Disk parametrelerinin gruplara göre dağılımı

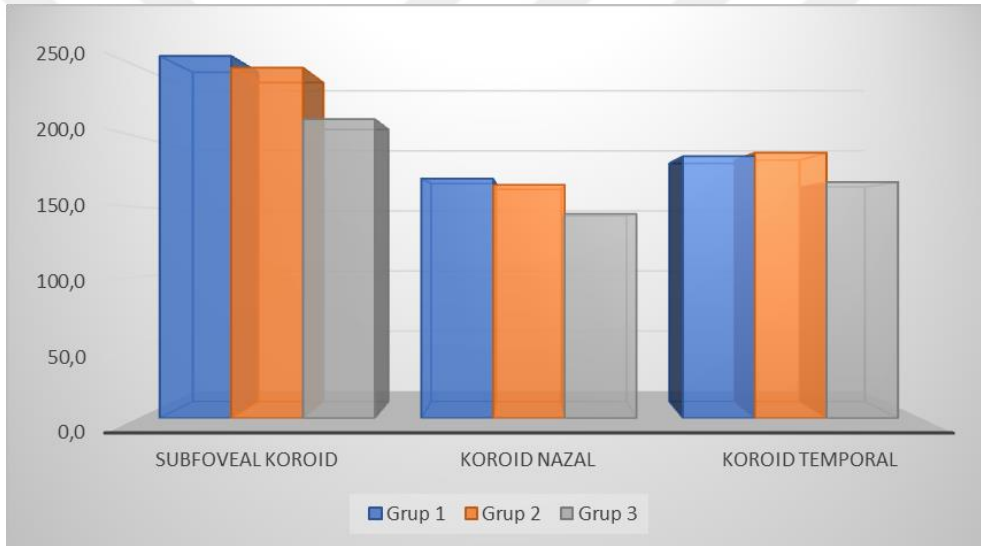
Koroid parametrelerinin gruplara göre dağılımı incelendiğinde subfoveal koroid, koroid nazal ve koroid temporal değişkenlerinde anlamlı farklılıklar görüldü (sırasıyla $p=0,001$; $p=0,001$ ve $p=0,003$) (Tablo 5).

Tablo 5. Koroid parametrelerinin gruplara göre dağılımı

Değişkenler	Grup 1		Grup 2		Grup 3		p
	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	Ort. $\pm$ SS	Min.-Max.	
Subfoveal Koroid	257 $\pm$ 8,63	245 - 285	252,55 $\pm$ 11,28	231 - 265	212,25 $\pm$ 23,42	173 - 247	0,001**
Koroid Nazal	170,05 $\pm$ 19,26	124 - 195	165,65 $\pm$ 18,91	124 - 207	145,05 $\pm$ 22,47	102 - 201	0,001*
Koroid Temporal	185,9 $\pm$ 17,65	133-216	188,40 $\pm$ 18,07	158 - 222	167,50 $\pm$ 23,11	133 - 216	0,003*

*: Tek Yönlü ANOVA, **: Kruskal Wallis

Subfoveal koroid değişkeni için ikili kıyas, Bonferroni düzeltmeli ($p=0,05/3=0,0166$) Mann Whitney U testi ile yapıldı. Bu analize göre grup 1 ile grup 3'ün farklı olduğu ($p=0,001$) bulundu. Ancak subfoveal koroid değişkeni için grup 1 ile grup 2 arasında fark görülmedi ($p=0,054$), grup 3 ile grup 2'nin farklı olduğu ($p=0,001$) anlaşıldı. Koroid nazal ve koroid temporal değişkenleri için post-hoc analiz LSD test ile yapıldı. Bu test sonuçlarına göre koroid nazal parametresinde grup 3 hem grup 1 hem de grup 2'den farklılık gösterdiği anlaşıldı (sırasıyla $p=0,001$ ve $p=0,002$). Koroid temporal parametresinde ise grup 3 hem grup 1 hem de grup 2'den farklılık gösterdiği anlaşıldı (sırasıyla $p=0,005$ ve $p=0,001$) (Şekil 18).



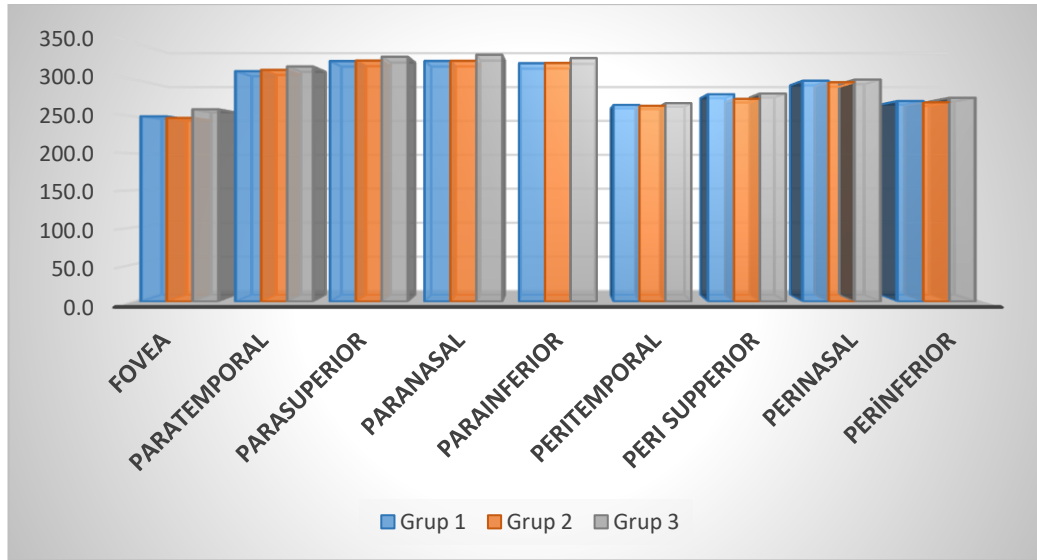
Şekil 18. Koroid parametrelerinin gruplara göre dağılımı

Fovea-parafovea-perifovea parametrelerinin gruplara göre dağılımı incelendiğinde hiçbir değişkende anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 6) (Şekil 19).

Tablo 6. Fovea-parafovea-perifovea parametrelerinin gruplara göre dağılımı

Değişkenler	Grup 1		Grup 2		Grup 3		p
	Ort. ± SS	Min.-Max.	Ort. ± SS	Min.-Max.	Ort. ± SS	Min.-Max.	
Fovea	249,90 ± 17,89	223 - 285	247,75 ± 27,64	218 - 315	259,40 ± 27,05	229 - 348	0,198**
Paratemporal	310,85 ± 14,63	291 - 338	312,65 ± 16,93	282 - 341	317,20 ± 12,18	297 - 346	0,378*
Parasuperior	324,55 ± 16,12	302 - 355	325,15 ± 18,52	290 - 355	330,40 ± 16,87	316 - 390	0,768**
Paranasal	324,75 ± 17,76	294 - 355	324,85 ± 18,38	292 - 365	333,15 ± 18,24	316 - 404	0,442**
Parainferior	321,65 ± 19,24	294 - 351	322 ± 15,15	295 - 349	328,55 ± 15,51	306 - 376	0,342*
Peritemporal	265,20 ± 12,40	244 - 284	264,15 ± 14,47	228 - 288	267,60 ± 10,39	250 - 290	0,673*
Perisuperior	279,65 ± 14,51	253 - 302	273,50 ± 22,66	208 - 306	280,60 ± 14,43	262 - 321	0,833**
Perinasal	297,95 ± 19,14	263 - 333	295,95 ± 16,61	255 - 320	299,55 ± 12,74	279 - 335	0,785*
Periinferior	270,50 ± 14,32	238 - 291	268,8 ± 14,40	232 - 297	274,85 ± 17,87	257 - 338	0,663**

*: Tek Yönlü ANOVA, **: Kruskal Wallis

**Şekil 19.** Fovea-parafovea-perifovea gruplara göre dağılımı

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada sağlıklı bireylerden oluşan grup 1 ile ciddi İKA darlığı olmayan grup 3 ve grup 2 hastalarının gözün arka segmenti retina, koroid kalınlığı ve optik disk başı kan akış yoğunluğu, OKTA ile vasküler dansite parametreleri değerlendirilerek karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda yüzeysel foveal vasküler dansite, derin foveal vasküler dansite, optik disk perfüzyon parametreleri ve koroid kalınlığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar ortaya çıkmıştır.

KAH, özellikle İKA stenozu, ipsilateral oküler hemodinamiğin azalmasına yol açar (73,74). Retinal dolaşım lokal otoregülasyon ile kontrol edilmesine rağmen, kan akışında bu kadar uzun süreli bir azalma retinada bazı değişikliklere neden olabilir. Fotoreseptör disfonksiyonu gelişip İKA darlığının akut döneminde amarozis fugaks gibi görsel semptomlar, kronik döneminde ise sürekli tıkanıklık veya darlık geri dönüşümsüz iskemik okülopati ve neovasküler glokomun ardından kalıcı körlüğe yol açabilir. Koroid son derece vaskülarize bir dokudur, retinanın normal fonksiyonu için stabil koroid yapısı gereklidir. Koroidin kan dolaşımından sorumlu olan PSA İKA'nın ilk dalı olan oftalmik arterin dalıdır. PSA dış retina tabakalarını ve koroidin kanlanması sağlar, iç retina tabakalarının kanlanması ise yine oftalmik arterin dalı olan santral retinal arterden beslenir. İKA'nın stenozunda santral retinal arter ve koroiddeki kan akışında önemli ölçüde azalma olup, retinada yapısal veya fonksiyonel değişikliklere neden olabilir (22,75)

İKA darlığı olan hastalıklarında ilk başlarda retina ve optik sinir bulgularını değerlendirmek için floresan anjiyografi cihazı kullanılarak bir çalışma yapılmıştır (76). Sonrasında, görüntüleme alanındaki gelişmeler ile optik koherense tomografi (OKT) yaygınlaşıp, İKA darlığı olan hastalarda retina, optik sinir başı ve koroidin non-invazif ve yüksek çözünürlükle görüntülenebilme olanağı sağlamış ve bu konuda çalışmalar devam etmiştir (77,78). Her ne kadar OKT on yıldan uzun bir süredir oküler görüntüleme için geniş çapta kabul görse de, retinal kan akımının ve retinal

vasküler yapıların direkt görüntülenebilmesi ve kantitatif analizi OKT ile mümkün değildir. OKTA ise, kan hücrelerinin hareketlerini görüntüleyerek, kan akımı hareketindeki kontrastı tespit eder ve böylece kan akımı hakkında bilgi verir (61). OKTA intravenöz olarak enjekte edilen boya olmadan kolay ve hızlı yapılabilen, retina ve optik sinir başındaki kan akış yoğunluğunu kantitatif olarak analiz eden ve çeşitli oküler ve sistemik hastalıklarda kullanılan bir muayene yöntemidir (79-82). Bu teknoloji, son zamanlarda klinik araştırmalarda büyük oranda kullanılmaktadır (61).

Çalışmamızda gruplara göre dağılım ve temel parametrelere baktığımızda yaş, GİB, EİDGK, DM durumu ve cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

İKA darlığında OKTA ile oküler kan akımının değerlendirildiği sınırlı sayıda klinik araştırma mevcuttur. Lahme ve ark. karotis endarterektomi ameliyatı endikasyonu konulan İKA stenozu %70 ve üstü olan hastalar ile kontrol grubunu retinal kan akım yoğunluğu açısından kıyaslamıştır. YKP'nın tüm ve parafoveal alanlarında, radyal peripapiller kapiller (RPK) tabakasında ise tüm ve disk içi parametrelerinde vasküler dansite istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Ancak YKP'nın foveal alanında DKP'nın ise tüm, foveal, parafoveal alanlarında kan akış yoğunluğunda İKA stenozu $\geq 70\%$ olan grup ile kontrol grubu arasında anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir. Ayrıca aynı hastalar ameliyat öncesi ve sonrası aynı taraf ve karşı taraf olan gözdeki kan akımı değişiklikleri açısından değerlendirilmiştir. Ameliyat sonrası aynı taraf gözde tüm parametrelerde artış olmakla birlikte RPK'nın tüm ve peripapiller alandaki artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Karşı taraf gözlerin kıyaslanmasında da sonuçlar benzer şekilde olup tüm parametrelerde artış görülmekle birlikte RPK'nın tüm ve peripapiller alandaki artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (83). Lee ve ark. tarafından % 70 ve üzeri karotis darlığı olan hastalarda karotis stentleme öncesi ve sonrası aynı taraf gözleri ve karşı taraf gözleri ayrı ayrı kıyaslayan bir çalışma tasarlanmıştır. Stentlemeden önce ve sonra EİDGK, ortalama merkezi makular kalınlık, ortalama retinal sinir lif tabakası (RSLT) kalınlığı veya ortalama ganglion hücre kompleksi kalınlığı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı

fark görülmemiştir. Aynı taraf gözlerde, stent yerleştirildikten sonra DKP'deki damar yoğunluğu önemli ölçüde artarken RPK ve YKP'de anlamlı bir değişiklik görülmemiştir. Karşı taraf gözlerde ise stent yerleştirildikten sonra YKP ve DKP'de damar yoğunluğunun anlamlı ölçüde artarken RPK'de fark görülmemiştir (84). Saito K ve ark. OİS olan 80 yaşındaki İKA stenozlu bir hastada karotis arter stentlemesinden önce ve sonra optik koherens tomografi anjiyografi görüntülerini analiz ettiğinde yüzeysel ve derin foveal avasküler zonda küçülme, yüzeysel ve derin vasküler dansitede artış tespit etmiştir (85). Bizim çalışmamızda gruplar arasında karşılaştırma yapıp incelendiğinde YKP tüm, parafovea, perifovea alanları vasküler dansitesinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark olduğu izlendi. İkili kıyas yapıldığında özellikle YKP tüm ve perifoveal alan vasküler dansitesi açısından grup 3'ün her iki gruptan farklı olduğu, YKP parafoveal alan açısından sadece grup 3 ile grup 1'in farklı olduğu görülmüştür. Ancak YKP fovea ve FAZ değişkenlerinde gruplara göre anlamlı bir fark görülmedi. DKP'de tüm, parafoveal, perifoveal alan vasküler dansitesinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma görüldü. İkili kıyas yapıldığında DKP tüm alan vasküler dansitesi için grup 3'ün her iki grupta farklı olduğu, DKP parafoveal ve perifoveal alan vasküler dansitesi için grup 3 ile grup 1'in farklı olduğu görülmektedir. Ancak DKP fovea değişkeninde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. RPK parametrelerinde gruplar arası değerlendirme yapıldığında tüm disk vasküler dansitesinde anlamlı farklılık olduğu bulunmuştur, disk içi ve peripapiller vasküler dansitesinde anlamlı farklılık bulunamamıştır. İkili kıyas yapıldığında RPK'nın tüm disk vasküler dansitesinde grup 3 her iki gruptan farklı olduğunu bulunduk.

Biz bu çalışmada yüzeysel vasküler dansite, derin vasküler dansite ve RPK kan akış yoğunluğunda İKA darlığı (%50-69) olan grup 3 ile İKA darlığı (%1-49) olan grup 2 ve grup 1 (kontrol) ile karşılaştırma yaptığımızda vasküler yoğunluğun istatistiksel olarak daha düşük olduğunu bulduk. Vasküler dansite yoğunluğu Grup 2 de Grup 1'e (kontrol) göre daha düşük olsada, bu düşüklük istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bizim çalışmamızda daha önce yapılan diğer çalışmalardan farklı olarak (83,84) sadece ciddi İKA stenozu olan ($\geq 70\%$) hastalar değil orta derecede İKA darlığı (%50-69) olan hastalarda da oküler hipoperfüzyonun gelişip retina ve optik sinirdeki vasküler dansitede azalma olduğunu belirledik.

Elektrofizyolojik çalışmalar, karotis arter darlığı olan hastalarda subklinik anormalliklerin OIS'den önce olduğunu göstermektedir (86,87). Elektoretinografi kronik oküler hipoperfüzyonda göze oksijen iletiminin azalmasının bir sonucu olarak retinanın dış ve orta tabakalarının fonksiyonunun baskılandığını göstermiştir (87). Azalmış oküler kan akımı sonucu oluşan doku hipoksisi, yüksek miyopi ve yaşa bağlı makula dejenerasyonu olan hastalarda koroid neovaskülarizasyonunun oluşmasına neden olur (22,88). Bu sonuçlara göre bakarak orta derecede (%50-69) retinal patolojisi olan hastalarda orta derece IKA darlığının hastalığın progresyonunda olumsuz etki göstereceğini düşünmekteyiz.

Optik sinir başı (OSB) dokusu iki ana kan akışı kaynağıyla sağlanır: santral retinal arter (SRA) dolaşımı ile optik sinir başının yüzeysel katmanları (optik diskin yüzeyindeki sinir lifi katmanı) ve PSA dolaşımı ile daha derin tabakalar (prelaminar, lamina cribrosa ve retrolaminar bölgeler) kanlanır. SRA ve PSA oftalmik arterin dallarıdır (89). Oftalmik arter ise internal karotis arterin C 6 segmentinden kavernoza sinusun distalinden çıkar (27). Glokom optik sinirin dejenerasyonu ile karakterize olan körlüğün önde gelen bir nedenidir (90,91). Yine belirtmemiz gereken bir nokta her ne kadar yüksek GİB sıklıkla ilişkili olsa da, kanıtlar en azından bazı durumlarda OSB'deki vasküler yetmezliğin glokomda da önemli bir rol oynadığını göstermektedir (92). Radyal peripapiller kapillerler (RPK) gözün arka kutubunda benzersiz bir vasküler pleksus içeren bölgedir (93). Retinal ganglion hücreler aksonlarının metabolik talepleri RPK'ler tarafından kısmen karşılanır (94-96). RPK ağındaki yapısal değişiklikler yaşa bağlı retinal ganglion hücrelerin aksonal kaybı ve Bjerrum skotomların patogeneğinde rol oynadığı bildirilmiştir (97). Kronik glokomda RPK kaybı ve RSLT değişiklikleri arasında bir ilişki olduğunu gösteren kanıtlar da vardır (98). Mammo ve ark. çalışmasında glokom, glokom şüphesi ve normal kontrol gözlerindeki RPK'lerin kantitatif özelliklerini OKT-A, RSLT kalınlığını ise SD-OKT kullanılarak değerlendirildiğinde, glokomatöz optik nöropatisi olan gözlerde RGH aksonal kaybı, RSLT incilmesi ve optik disk kenarı değişiklikleri, görme alanında bozukluklarının RPK damarlarında kayıp ile ilişkili olduğunu belirledi (99). Optik disk ve peripapiller perfüzyonu araştıran son OKT-A çalışmalarında, OKT verilerinden anjiyografi bilgilerinin çıkarılması için split-spektrum genlik-dekorrelasyon algoritması (SSADA) (100) kullanılmıştır. Jia ve ark.

normal ve glokom olan hastalarda SSADA OKT-A cihazını kullanarak optik sinir baş perfüzyon değerlendirme yaptığında RPK yoğunluğu azalmasının RSLT kalınlığı ve görme alanı bozuklukları ile korele olduğunu bildirmiştir (101). Bizim çalışmamızda İKA stenozu orta derecede (%50-69) olan hastalarda da RPK tabakasında kan akış yoğunluğundaki azalma olması glokom hastalığını progresyonunda rol oynayabileceğini ve glokom hastaların karotis arter hastalıkları açısından da değerlendirilmesinin faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Son zamanlarda gözüün normal ve patolojik koşullarında EDI-OKT ile koroid kalınlığı ölçümün değerlendiren çalışmalar yapılmıştır (102,103). İKA stenozu olan hastalarda EDI-OKT ile koroid kalınlığındaki değişiklikleri araştıran çeşitli çalışmalar mevcuttur. Ahmad ve ark. koroner arter hastalığı (KAH) olan hastaların normalden daha ince maküler koroidi olduğunu bildirmişlerdir (104). Sayin ve ark. aynı çalışmada retina sinir lifi tabakası, makula veya ganglion hücre kompleksi kalınlıklarında önemli bir fark bulmaz iken, İKA stenozu olan hastalarında azalmış koroid kalınlığı bulmuştur (77). Kang ve ark. OIS olan gözlerde koroid kalınlığında önemli ölçüde azalma bildirmişlerdir (105). Biz de bu çalışmada 3 grup arasında subfoveal koroid, nazal koroid ve temporal koroid koroid kalınlığı açısından anlamlı düzeyde fark olduğunu bulduk. İkili kıyaslama yapıldığında subfoveal koroid kalınlığında grup 3'ün her iki gruptan farklı olduğu görüldü, ancak grup 1 ile grup 2 arasında anlamlı fark görülmedi. Koroid nazal ve koroid temporal parametrelerinde grup 3 hem grup 1 hem de grup 2'den farklılık göstermekteydi. Koroid retinanın dış tabakasının kanlanması sağlar ve bozulmuş koroid kan akımı retinanın perfüzyonun azalmasına neden olur (12). Biz de azalmış oküler kan akımının retinal patolojilerin daha erken gelişmesinde rol aldığını düşünmekteyiz

Fovea-parafovea-perifovea parametrelerinin gruplara göre dağılımı incelendiğinde ise hiçbir değişkende anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

Çalışmamızda bazı sınırlamalar vardır. En önemli kısıtlayıcı faktörümüz, hasta sayımızın az olması ve NASCET sınıflandırmasındaki her grubu ayrı ayrı gruplandıramamızdır. Bir diğeri, koryo-skleral sınır manuel olarak tanımlandı ve bu sürecin doğruluğu değerlendirilememiştir. Kısa takip süresi olması da çalışmamızın sınırlayıcı faktörlerinden biridir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Sonuç olarak bu OKTA çalışmasında, orta derece İKA stenozu olan hastalar sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında bu hastalarda yüzeysel/derin vasküler dansite ve RPK tabakasında azalmış vasküler yoğunluk ve koroidde incelme olduğunu tespit ettik. Ayrıca OKTA'nın, gözün arka segmentinde kan akımı dinamiklerinin değerlendirilmesi açısından yeni ve güvenilir bir görüntüleme yöntemi olup ve İKA stenozu olan hastalarda vasküler yoğunluğa bakılarak gözün arka segment kan akımı değerlendirmesi için kullanılabileceğini düşünmekteyiz. Ancak bu sonuçların doğrulanması için daha geniş hasta grubuna ihtiyaç olduğu ve İKA stenoz seviyelerinin daha detaylı gruplandırıldığı daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Barbara Terelak-Borys, Katarzyna Skonieczna, Iwona Grabska-Liberek Ocular ischemic syndrome – a systematic review *Med Sci Monit* 2012; 18(8): RA138-144
2. Liu Z, Zhao L, Xie G, Wang J, Wang Y, Feng Y. Evaluating the risk of ischemic cerebral vascular disease with ocular hemodynamics in carotid artery stenosis patients]. [*Zhonghua yan ke za zhi. Chin J Ophthalm.* 2014;50:894–9.
3. Wakatsuki Y, Shinojima A, Kawamura A, Yuzawa M. Correlation of aging and segmental Choroidal thickness measurement using swept source optical coherence tomography in healthy eyes. *PLoS One.* 2015;10:e0144156.
4. Savastano, M. C., Lumbroso, B. & Rispoli, M. In Vivo Characterization of Retinal Vascularization Morphology Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Retina.* 35(11), 2196–203 (Nov. 2015).
5. Spaide, R. F., Fujimoto, J. G. & Waheed, N. K. Image artifacts in optical coherence tomography angiography. *Retina* 35(11), 2163–80 (2015).
6. Azar NF, Davis EA. Embryology of the eye. In: Yanoff MY, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. Saint Louis: Mosby Company, 1998: 22-27.
7. Kozart DM. Anatomical correlates of the retina. In: Duane TD, Jaeger EA, eds. *Clinical ophthalmology*, Harper&Row, Philadelphia, 1991:1-13.
8. Kozart D.M. Anatomical Correlates of The Retina .Duane T.D. (ed): *Clinical Ophthalmology. The Retina Glaucoma* Philadelphia ; Harper and Row , 1981, 1-18.
9. Apaydın C. Anatomi. Aydın P. Akova YA. *Temel Göz Hastalıkları*. Ankara Güneş Kitabevi 2001;3-25
10. Hogan MI; Alvarado JA, Wedell JE. *Histology of the human eye*. Philadelphia:WB Saunders; 1971: 491-8.
11. Krebs W; Krebs S. Quantitative morphology of the central fovea in the primate retina. *Am J Anat* 1989; 184: 225-36
12. Vascular Anatomy of Retina Bilgin AB. *Ret-Vit* 2012; 20: 1-5
13. Marmor M.F. Retinal Pigment Epithelium. Yanoff M.and Duker J.S (eds):*Ophthalmology*, Second Edition. Spain ; Mosby, 2004, 775-9
14. Hudspeth AJ, Yee AG.: The intercellular junctional complexes of retinal pigment epithelia. *Invest Ophthalmol.* 1973;12:354-65.

15. Retinal Pigment Epithelium. Fundamental and Principles of Ophthalmology. AAO Basic and Clinical Science Course. The Foundation of American Academy of Ophthalmology. San Francisco. 2000-2001;366-371.
16. Cohen AI.: The Retina. In Hart WM: Adler's Physiology of the Eye. Ninth ed. Mosby Year Book, Missouri 1992;581-592.
17. O. Strauss, "The retinal pigment epithelium in visual function," Physiological Reviews, vol. 85, no. 3, pp. 845–881, 2005.
18. Albert DM, Miller JW. Albert & Yacoviec's Principles and Practice of Ophthalmology, Volume 2. Third Edition. Elsevier Inc., Philadelphia. 2008. p:1658-1660.
19. Aydın P, Akova YA. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi; 2001.p:14-15
20. Snell RS., Lemp MA. Clinical Anatomy of the Eye. Second Edition. Blackwell Science Inc. 1998. p:157-160
21. Guyer DR, Schachat AP, Green WR. The choroid: structural considerations. In: Ryan SJ, Ogden TE, editors. Retina. Volume 1. St.Louis, Baltimore, Toronto: The C.V. Mosby Company; 1989. p.17-31.
22. Nickla DL, Wallman J. The multifunctional choroid.Prog Retin Eye Res 2010;29(2):144-68.
23. Tasman W., Jaeger EA.. Duane's Ophthalmology, Volume 1. 2007 Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2007. Chapter 22.
24. Krebs,W., Krebs, I. Primate Retina and Choroid: Atlas of Fine Structure in Man and Monkey. Springer-Verlag, New York. 1991.
25. Ernest JT. Choroidal circulation. In: Ryan SJ, Ogden TE, editors. Retina. Volume 1. St.Louis, Baltimore, Toronto: The C.V. Mosby Company; 1989. p.67.
26. Alain Bouthillier. M.D., Harry R. van Loveren, M.D., Jeffrey T. Keller, Ph.D.Neurosurgery, Volume 38, Issue 3, March 1996,p.425–433,
27. S. S. Hayreh, "The ophthalmic artery: II. Intraorbital course," British Journal of Ophthalmology, vol. 46, no. 4, pp. 165-185, 1962.
28. Hollenhorst RW. Significance of bright plaques in the retinal arterioles. JAMA 1961;178:23-29.
29. Kearns TP, Hollenhorst RW. Venous stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. Mayo Clin Proc. 1963;38:304–12.
30. Brown GC, Magargal LE. The ocular ischaemic syndrome:. Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. Int Ophthalmol 1988;11:239-51
31. Mendrinou E, Machinie TG, Pournaras CJ. Ocular Ischemic Syndrome. Surv Ophthalmol. 2010;55(1):2–34

32. Kearns TP: Ophthalmology and the carotid artery. *Am J Ophthalmol* 1979;88:714-22
33. Kobayashi S, Hollenhorst RW, Sundt TM Jr. Retinal artery pressure before and after surgery for carotid artery stenosis. *Stroke* 1971;2:569-75.
34. Brown GC, Green WR. The ocular ischaemic syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 1994;5:14-20.
35. Biousse V. Carotid disease and the eye. *Curr Opin Ophthalmol* 1997;8:16-26.
36. Mizener JB, Podjasky P, Hayreh SS. Ocular ischaemic syndrome. *Ophthalmology* 1997;104:859-64.
37. Estol CJ. Dr. C. Miller Fisher and the history of carotid artery disease. *Stroke* 1996;27:559-66
38. Fisher CM. Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness. *Neurology* 1959;9:333-47.
39. Bilbao R, Amoros S, Murube J. Horner's syndrome as an isolated manifestation of an intrapetrous internal carotid artery dissection. *Am J Ophthalmol* 1997;123:562-64.
40. Kerty E, Horven I. Ocular hemodynamics changes in patients with high grade carotid occlusive disease and development of chronic ocular ischemia. I. Doppler and dynamic tonometry findings. *Acta Ophthalmol Scand* 1995;73:66-71.
41. Federman JL, Brown GL, Felberg NT, Felton SM. Experimental ocular angiogenesis. *Am J Ophthalmol* 1980;89:231-37
42. Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996;46:356-59
43. Ino-ue M, Azumi A, Kajiura-Tsukahara Y, et al. Ocular ischemic syndrome in diabetic patients. *Jpn J Ophthalmol* 1999;43:31-5
44. Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE. The ocular ischaemic syndrome III. Visual prognosis and the effect of treatment. *Int Ophthalmol* 1991;15:15-20.
45. Yinn Cher Ooi, Nestor R. Gonzalez. Management of Extracranial Carotid Artery Disease. *Cardiol Clin*. 2015 Feb; 33(1): 1-35.
46. Grant E. G., Benson C. B., Moneta G. L., et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis-Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology*. 2003;229(2):340-346. doi: 10.1148/radiol.2292030516.
47. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324:71-86.

48. Markus HS, Droste DW, Kaps M, Larrue V, Lees KR, Siebler M, Ringelstein EB. Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin in symptomatic carotid stenosis evaluated using doppler embolic signal detection: the Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) trial. *Circulation*. 2005;111:2233–2240.
49. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet*. 1996;348:1329–1339. No authors listed.
50. Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet*. 1954;267:994–996.
51. DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. *JAMA*. 1975;233:1083–1085.
52. Effectiveness of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: design of a clinical trial. Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group. *Mayo Clin Proc*. 1989;64:897–904. No authors listed.
53. Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. The CASANOVA Study Group. *Stroke*. 1991;22:1229–1235. No authors listed.
54. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*. 1995;273:1421–1428. No authors listed.
55. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, Thomas D. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;363:1491–1502.
56. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) *Lancet*. 1998;351:1379–1387. No authors listed.
57. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, Caplan LR, Kresowik TF, Matchar DB, Toole J, Easton JD, Adams HP, Jr, Brass LM, Hobson RW, 2nd, Brott TG, Sternau L. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1998;29:554–562.
58. Yadav JS, Roubin GS, Iyer S, Vitek J, King P, Jordan WD, Fisher WS. Elective stenting of the extracranial carotid arteries. *Circulation*. 1997;95:376–381.
59. Recognition of the Importance of Embolization in Atherosclerotic Vascular Diseases. *Circulation*. 2000;101:570–580.
60. Wholey MH, Wholey M, Bergeron P, Diethrich EB, Henry M, Laborde JC, Mathias K, Myla S, Roubin GS, Shawl F, Theron JG, Yadav JS, Dorros G,

Guimaraens J, Higashida R, Kumar V, Leon M, Lim M, Londero H, Mesa J, Ramee S, Rodriguez A, Rosenfield K, Teitelbaum G, Vozzi C. Current global status of carotid artery stent placement. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1998;44:1–6.

61. Kashani, A. H. et al. Optical coherence tomography angiography: A comprehensive review of current methods and clinical applications. *Prog Retin Eye Res.* 2017(60), 66–100 (2017).

62. Turgut B. [Optical Coherence Tomography Angiography in Retinal Diseases]. *Current Retina.* 2017;1(1):69-74.

63. Huang, E.A. Swanson, C.P. Lin, J.S. Schuman, W.G. Stinson, W. Chang, M.R. Hee, T. Flotte, K. Gregory, C.A. Puliafito. Optical coherence tomography *Science*, 254 (5035) (1991), pp. 1178-1181

64. S. Marschall, B. Sander, M. Mogensen, T.M. Jorgensen, P.E. Andersen Optical coherence tomography-current technology and applications in clinical and biomedical research *Anal. Bioanal. Chem.*, 400 (9) (2011), pp. 2699-2720

65. Drexler, J.G. Fujimoto State-of-the-art retinal optical coherence tomography *Prog. Retin. Eye. Res.*, 27 (1) (2008), pp. 45-88

66. M. Pircher, C.K. Hitzenberger, U. Schmidt-Erfurth Polarization sensitive optical coherence tomography in the human eye *Prog. Retin. Eye. Res.*, 30 (6) (2011), pp. 431-451

67. D. Ferrara, N.K. Waheed, J.S. Duker Investigating the choriocapillaris and choroidal vasculature with new optical coherence tomography *Technologies Prog. Retin. Eye. Res.*, 52 (2016), pp. 130-155

68. R.K. Wang, S.L. Jacques, Z. Ma, S. Hurst, S.R. Hanson. Three dimensional optical angiography *Opt. Express*, 15 (7) (2007), pp. 4083-4097

69. A. Zhang, Q. Zhang, R.K. Wang Minimizing projection artifacts for accurate presentation of choroidal neovascularization in OCT micro-angiography *Biomed. Opt. Express*, 6 (10) (2015), pp. 4130-4143

70. A. Zhang, Q. Zhang, C.L. Chen, R.K. Wang Methods and algorithms for optical coherence tomography-based angiography: a review and comparison *J. Biomed. Opt.*, 20 (10) (2015), p. 100901

71. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial C, HJM B, Taylor DW, Haynes RB, Sackett DL, Peerless SJ, et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med.* 1991;325:445–53.

72. Arning C, Widder B, von Reutern GM et al (2010) Revision of DEGUM ultrasound criteria for grading internal carotid artery stenoses and transfer to NASCET measurement. *Ultraschall Med* 31:251–257

- 73 Costa, V. P. et al. Clinical findings and hemodynamic changes associated with severe occlusive carotid artery disease. *Ophthalmology*. 104(12), 1994–2002 (1997)
74. Cardia, G., Porfido, D., Guerriero, S., Loizzi, D. & Giancipoli, G. Retinal circulation after carotid artery revascularization. *Angiology*. 62(5), 372–375 (2011).
75. Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res*. 2011;30(5):359–394.
76. Sarkies NJ, Shilling JS, Russell RW. Fluorescein angiography in carotid disease. *Trans Ophthalmol Soc U K*. 1986;105(Pt 4):489–493
77. Sayin N, Kara N, Uzun F, Akturk IF. A quantitative evaluation of the posterior segment of the eye using spectral-domain optical coherence tomography in carotid artery stenosis: a pilot study. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2015;46(2):180–85.
78. Wang H, Wang YL, Li HY. Subfoveal choroidal thickness and volume in severe internal carotid artery stenosis patients. *Int J Ophthalmol*. 2017;10(12):1870–76..
79. Alnawaiseh, M., Schubert, F., Heiduschka, P. & Eter, N. Optical coherence tomography angiography in patients with retinitis pigmentosa. *Retina*. 2017 Oct 24.
80. Treder, M., Lauermann, J. L., Alnawaiseh, M., Heiduschka, P. & Eter, N. Quantitative changes in flow density in patients with adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy: an OCT angiography study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 256(1), 23–28 (2018).
81. Alnawaiseh, M., Lahme, L., Müller, V., Rosentreter, A., Eter, N. Correlation of flow density, as measured using optical coherence tomography angiography, with structural and functional parameters in glaucoma patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018 Jan 13.
82. Brand, C. et al. Aberrant ocular architecture and function in patients with Klinefelter syndrome. *Sci Rep*. Oct 13 7(1), 13130 (2017).
83. Lahme, L. et al. Changes in retinal flow density measured by optical coherence tomography angiography in patients with carotid artery stenosis after carotid endarterectomy. *Sci Rep*. 8, 17161
84. lee CW, Cheng HC, Chang FC, Wang AC, Optical Coherence Tomography Angiography Evaluation of Retinal Microvasculature Before and After Carotid Angioplasty and Stenting *Sci Rep*. 2019 Oct 14;9(1):14755. doi: 10.1038/s41598-019-51382-8.
85. Saito K. Akiyama H. Mukai R. Alteration Of Optical Coherence Tomography Angiography In A Patient With Ocular Ischemic Syndrome. *Retin Cases Brief Rep*. 2019 Feb 4. PMID: 30730456 DOI: 10.1097/ICB.0000000000000857
86. Havelius U, Bergqvist D, Falke P, Hindfelt B, Krakau T. I. Impaired dark adaptation in symptomatic carotid artery disease. *Neurology*. 1997;49:1353–1359.

87. Kofoed PK, Munch IC, Sander B, Holfort SK, Sillesen H, Jensen LP, Larsen M. Prolonged multifocal electroretinographic implicit times in the ocular ischemic syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51:1806–1810.
88. Ravalico G, Toffoli G, Pastori G, Croce M, Calderini S. Age-related ocular blood flow changes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1996;37:2645–50.
89. S. S. Hayreh, “Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc,” *Br. J. Ophthalmol.* 53(11), 721–748 (1969)
90. H. A. Quigley and S. Vitale, “Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United States,” *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 38(1), 83–91 (1997).
91. L. Hyman, S. Y. Wu, A. M. Connell, A. Schachat, B. Nemesure, A. Hennis, and M. C. Leske, “Prevalence and causes of visual impairment in The Barbados Eye Study,” *Ophthalmology* 108(10), 1751–1756 (2001).
92. B. L. Petrig, C. E. Riva, and S. S. Hayreh, “Laser Doppler flowmetry and optic nerve head blood flow,” *Am. J. Ophthalmol.* 127(4), 413–425 (1999).
93. P. Henkind Symposium on glaucoma: joint meeting with the national society for the prevention of blindness. New observations on the radial peripapillary capillaries *Invest Ophthalmol*, 6 (2) (1967), pp. 103-108
94. P.K. Yu, S.J. Cringle, D.Y. Yu Correlation between the radial peripapillary capillaries and the retinal nerve fibre layer in the normal human retina *Exp Eye Res*, 129 (2014), pp. 83-92
90. H. A. Quigley and S. Vitale, “Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United States,” *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 38(1), 83–91 (1997).
91. L. Hyman, S. Y. Wu, A. M. Connell, A. Schachat, B. Nemesure, A. Hennis, and M. C. Leske, “Prevalence and causes of visual impairment in The Barbados Eye Study,” *Ophthalmology* 108(10), 1751–1756 (2001).
92. B. L. Petrig, C. E. Riva, and S. S. Hayreh, “Laser Doppler flowmetry and optic nerve head blood flow,” *Am. J. Ophthalmol.* 127(4), 413–425 (1999).
93. P. Henkind Symposium on glaucoma: joint meeting with the national society for the prevention of blindness. New observations on the radial peripapillary capillaries *Invest Ophthalmol*, 6 (2) (1967), pp. 103-108
94. P.K. Yu, S.J. Cringle, D.Y. Yu Correlation between the radial peripapillary capillaries and the retinal nerve fibre layer in the normal human retina *Exp Eye Res*, 129 (2014), pp. 83-92
95. D. Scoles, D.C. Gray, J.J. Hunter, et al. In-vivo imaging of retinal nerve fiber layer vasculature: imaging histology comparison *BMC Ophthalmol*, 9 (2009)9-2415-9-9

96. P.K. Yu, C. Balaratnasingam, J. Xu, et al. Label-free density measurements of radial peripapillary capillaries in the human retina PLoS One,10(8)(2015),p. e0135151
97. M. Alterman, P. Henkind Radial peripapillary capillaries of the retina. II. possible role in bjerrum scotoma Br J Ophthalmol, 52 (1) (1968), pp. 26-31
98. A.L. Kornzweig, I. Eliasoph, M. Feldstein Selective atrophy of the radial peripapillary capillaries in chronic glaucoma Arch Ophthalmol, 80 (6) (1968), pp. 696-702
99. Z Mammo, M Heiser, Ch Balaratnasingam, S Lee, D-Yiyu, P Mackenzie, S Schendel, et al. Quantitative Optical Coherence Tomography Angiography of Radial Peripapillary Capillaries in Glaucoma, Glaucoma Suspect, and Normal Eyes. . Am J Ophthalmol. 2016;170:41-49.doi.org/10.1016/j.ajo.2016.07.015
- 100.Y. Jia, J.C. Morrison, J. Tokayer, et al.Quantitative OCT angiography of optic nerve head blood flow Biomed Opt Express, 3 (12) (2012), pp. 3127-3137
101. Y. Jia, E. Wei, X. Wang, et al.Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma Ophthalmology, 121 (7) (2014), pp. 1322-1332
102. Manjunath V, Goren J, Fujimoto JG, Duker JS. Analysis of choroidal thickness in age-related macular degeneration using spectral-domain optical coherence tomography. Am J Ophthalmol. 2011;152(4):663–68. doi:10.1016/j.ajo.2011.03.008.
103. Maul EA, Friedman DS, Chang DS. Choroidal thickness measured by spectral domain optical coherence tomography: factors affecting thickness in glaucoma patients. Ophthalmology. 2011;118:1571–79. doi:10.1016/j.ophtha.2011.01.016
104. Ahmad M, Kaszubski PA, Cobbs L, Reynolds H, Smith RT. Choroidal thickness in patients with coronary artery disease. PLoS One. 2017;12(6):e0175691
105. Kang HM, Lee CS, Lee SC. Thinner subfoveal choroidal thickness in eyes with ocular ischemic syndrome than in unaffected contralateral eyes. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014;252(5):851–52. doi:10.1007/s00417-014-2609-3.

9. ÖZGEÇMİŞ

1990 yılında Kırgızistan Koçkorata şehrinde doğdum. İlk ve lise öğrenimimi Andrey Gubkin Lisesi'nde tamamladım. 2007 yılında kazandığım Kırgız Tıp Akademisi'nden 2013 yılında mezun oldum. 2015 yılında denklik sınavı kazandım. 2016 yılı Temmuz ayında Nisan-2016 Tıpta Uzmanlık Sınav ile yerleştiğim Mustafa Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimine başladım. Halen görevime devam etmekteyim.