



**T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**MİYOPİK OLGULARDA MAKULA FONKSİYONUNUN
ANATOMİK VE ELEKTROFİZYOLOJİK
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Yağmur DENİZ

UZMANLIK TEZİ

**ANKARA
2019**



**T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**MİYOPİK OLGULARDA MAKÜLA FONKSİYONUNUN
ANATOMİK VE ELEKTROFİZYOLOJİK
OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Yağmur DENİZ

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Güliz Fatma YAVAŞ**

**ANKARA
2019**

TEŐEKKÜR

Bu çalışmanın gerçekleőtirilmesindeki çaba ve emeklerinden ötürü tez danıőman Hocam Sayın Prof. Dr. Güliz Fatma Yavaş'a, engin bilgi ve tecrübeleriyle uzmanlık eğitimimde emeiği geçen tüm Saygıdeğer Hocalarıma, çalışmanın istatistiksel analizi aőamasında yardımcı olan Dr. Ebru Öztürk'e ve bu tez çalıőması ile noktalağım uzmanlık eğitimimde bana emeiği geçen tüm Hacettepe Göz ailesine teőekkür ederim.

ÖZET

Deniz Y. Miyopik Olgularda Maküla Fonksiyonun Anatomik ve Elektrofizyolojik Olarak Değerlendirilmesi, Ankara, 2018. Bu çalışmanın amacı; miyopik olgularda arka segment parametrelerini değerlendirerek makülanın anatomik yapısını spektral domain optik koherens tomografi (SD-OKT) ile ve fonksiyonel açıdan pattern elektroretinografi (PERG) ile incelenmek ve aralarındaki korelasyonu saptamaktır. Çalışma grubu 78'i kadın, 40'ı erkek toplam 118 olgudan oluşturuldu. Kıırma kusuru derecesine göre olgular 4 gruba ayrıldı. Birinci grup 0.00/-0.75 D arası (kontrol grubu), ikinci grup -1.00/-2.75 D arası, üçüncü grup -3.00/-5.75 D arası, dördüncü grup -6.00 D ve üstü olarak belirlendi. Tüm olgularda peripapiller RSLT kalınlığı, maküla kalınlığı, retina katlarının kalınlığı ve koroid kalınlığı SD-OKT kullanılarak ölçüldü ve ardından PERG testi uygulandı. Miyopi derecesi artışı ile T kadran hariç RSLT kalınlığında azalma olduğu gözlemlendi. Maküler kalınlık ve retina katlarının (dış pleksiform tabaka hariç) kalınlıkları ile miyopi derecesi arasında bir ilişki bulunamadı. Yüksek miyopi grubunda maküler kalınlık ile N95 amplitüdü arasında negatif korelasyon saptandı. Miyopi derecesi ve AU artışı ile subfoveal koroid kalınlığı azalmaktaydı. AU ile subfoveal koroidal kalınlık arasında negatif korelasyon olduğu görüldü. P50 ve N95 dalgalarının amplitüdülerinde yüksek miyopi grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu bulundu. Miyopi derecesinin artması ile ilişkili olarak P50 ve N95 amplitüdündeki azalma belirginleşiyordu. N95 amplitüdündeki azalma aksiyel uzunluk artışı ile korelasyon göstermekteydi. Maküler retina katlarında anatomik bir değişiklik olmadan ve EİDGK etkilenmemiş iken P50 amplitüdünde azalma olması, fonksiyonel açıdan makülanın yüksek miyop olgularda etkilenebileceğini düşündürmektedir. N95 amplitüdündeki azalmanın ise AU'daki artış ve global peripapiller RSLT kalınlığındaki azalma ile ilişkili olabileceği düşünöldü.

Anahtar Kelimeler: Spektral Domain Optik Koherens Tomografi, pattern elektrografi, miyopi.

ABSTRACT

Deniz Y. Anatomical and Electrophysiological Evaluation of Macular Function in Myopic Patients, Ankara, 2018. The aim of this study is to evaluate the posterior segment parameters, the anatomical structure of macula with Spectral Domain Optic Coherence Tomography (SD-OCT) and electrophysiological function of the macula with pattern electroretinography (PERG) in myopic cases and to determine the correlation between them. The study group included 118 subjects (78 female, 40 male). Cases were divided into four groups according to the degree of refractive errors. The first group was between 0.00 / -0.75 D (control group), the second group between -1.00 / -2.75 D, the third group between -3.00 / -5.75 D and the fourth group as -6.00 D and higher. Peripapillary RNFL thickness, macular thickness, thickness of the retinal layers and choroidal thickness were measured using SD-OCT in all cases and then PERG test was applied. It was found that there was a decrease in RNFL thickness except T quadrant with the increase in degree of myopia. There was no correlation between macular thickness and the thickness of retinal layers (except the outer plexiform layer) and the degree of myopia. Negative correlation was found between macular thickness and N95 amplitude in high myopia group. It was found that subfoveal choroidal thickness decreased with increased degree of myopia and increase in AL. There was a negative correlation between AL and subfoveal choroidal thickness. There was a statistically significant difference between the high myopia group and the control group in the amplitudes of P50 and N95 waves. The decrease in P50 and N95 amplitude was observed to be associated with the increase in the degree of myopia. The decrease in N95 amplitude correlated with the increase in axial length. The decrease in P50 amplitude without an anatomical change in macular retinal layers and without reduction of BCVA is suggestive that macula can be affected in high myopia cases in terms of function. The decrease in N95 amplitude was thought to be related with increase in AL and decrease in global peripapillary RNFL thickness.

Keywords: Spectral Domain Optical Coherence Tomography, pattern electrography, myopia.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	x
TABLolar DİZİNİ.....	xi
GRAFİKLER DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. GÖZÜN OPTİK ÖZELLİKLERİ	3
2.2. GÖZÜN REFRAKTİF DURUMLARI.....	5
2.2.1. Hipermetropi	7
2.2.1.1. Latent Hipermetropi.....	7
2.2.1.2. Manifest Hipermetropi	7
2.2.2. Astigmatizma	8
2.2.3. Miyopi	9
2.2.3.1. Miyopi Terminolojisi	9
2.2.3.2. Miyopi Tanımı	9
2.2.3.3. Miyopi Etiyolojisi.....	9
2.2.3.4. Miyopi Sınıflandırması	10
2.3. RETİNA ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ.....	13
2.3.1. Retina Tabakaları	14
2.3.1.1. Retina Pigment Epiteli	14
2.3.1.2. Fotoreseptör Hücre Tabakası	15
2.3.1.3. Dış Limitan Membran.....	16
2.3.1.4. Dış Nükleer Tabaka.....	16
2.3.1.5. Dış Pleksiform Tabaka.....	16
2.3.1.6. İç Nükleer Tabaka	16
2.3.1.7. İç Pleksiform Tabaka	17

2.3.1.8. Ganglion Hücre Tabakası.....	18
2.3.1.9. Retina Sinir Lifi Tabakası	18
2.3.1.10. İç Limitan Membran (İLM).....	19
2.3.2. Bruch Membranı ve Koroid	19
2.3.2.1. Bruch Membranı.....	19
2.3.2.2. Koroid	20
2.4. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ	21
2.4.1. OKT'de Tarama Paternleri.....	24
2.4.1.1. Çizgi (Line) Tarama.....	24
2.4.1.2. Maküler Küp Tarama.....	25
2.4.1.3. EDI-OKT	25
2.4.1.4. Maküler Haritalar.....	26
2.4.1.5. Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT) Haritası.....	26
2.5. ELEKTRODİAGNOSTİK TESTLER.....	27
2.5.1. Oftalmolojide Kullanılan ERG Tipleri	28
2.5.1.1. Foveal (Fokal) ERG	29
2.5.1.2. Multifokal ERG	29
2.5.1.3. Pattern ERG	29
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	33
3.1. İSTATİKSEL YÖNTEMLER	35
4. BULGULAR.....	37
4.1. BİOMETRİK BULGULAR	39
4.2. RSLT BULGULARI	43
4.3. MAKÜLER BULGULAR.....	45
4.4. KOROID BULGULARI	47
4.5. PERG BULGULARI	48
5. TARTIŞMA	51
6. SONUÇLAR.....	61
7. KAYNAKLAR	63

KISALTMALAR

µm	:	Mikrometre
AU	:	Aksiyel uzunluk
D	:	Diyoptri
DNT	:	Dış nükleer tabaka
DPT	:	Dış pleksiform tabaka
DRT	:	Dış retina tabakası
DTL	:	Dawson-Trick-Litzkow
EDI-OKT	:	Arttırılmış derinlik görüntüleme- Optik koherens tomografi
EİDGK	:	En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
ERG	:	Elektroretinografi
FAZ	:	Foveal avasküler zon
F-ERG	:	Flaş elektroretinografi
G	:	Global
GHK	:	Ganglion hücre kompleksi
GHT	:	Ganglion hücre tabakası
H-K	:	Hawlina-Konec
İNT	:	İç nükleer tabaka
İPT	:	İç pleksiform tabaka
İRT	:	İç retina tabakası
kΩ	:	Kilo amper
Maks	:	Maksimum
mfERG	:	Multifokal Elektroretinografi

Min	:	Minimum
mm	:	Milimetre
MÖ	:	Millattan Önce
mRSLT	:	Maküler retinal sinir lifi tabakası
MS	:	Millattan Sonra
N	:	Nazal
Nİ	:	Nazal İnférieur
nm	:	Nanometre
NS	:	Nazal Süperior
OKT	:	Optik koherens tomografi
PERG	:	Pattern elektroretinografi
RPE	:	Retina pigment epiteli
RSLT	:	Retinal sinir lifi tabakası
SD-OKT	:	Spektral domain optik koherens tomografi
T	:	Temporal
Tİ	:	Temporal İnférieur
TS	:	Temporal Süperior

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 2.1.	Akomodasyon Yapan Lens	4
Şekil 2.2.	Emetropi ve Ametropi	6
Şekil 2.3.	Retinanın Katları	14
Şekil 2.4.	Time Domain OKT ve Spektral Domain OKT çalışma prensibi	23
Şekil 2.5.	EDI-OKT ile koroidin değerlendirilmesi	23
Şekil 2.6.	OKT ile hızlı çizgisel tarama	25
Şekil 2.7.	OKT taramaları ile elde edilen maküler harita	26
Şekil 2.8.	OKT ile optik sinir başı RSLT haritası	27
Şekil 2.9.	PERG kaydında kullanılan standart satranç tahtası deseni	30
Şekil 2.10.	Standart PERG dalgaları	31

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 2.1. Miyopi Sınıflandırma Sistemi.....	11
Tablo 4.1. Bireylerin gruplara göre yaş, cinsiyet, taraf ve refraksiyon kusuru derecelerinin dağılımı	38
Tablo 4.2. Aksiyel uzunluk, ön kamara derinliği, lens kalınlığı ve santral kornea kalınlığının gruplar arası değerlendirilmesi.....	39
Tablo 4.3. Gruplar arasında RSLT kalınlığının dağılımı	43
Tablo 4.4. RSLT kalınlığının değişkenlere göre lineer regresyon analizi.....	44
Tablo 4.5. Maküler kalınlık ve retina katlarının kalınlıklarının gruplar arası dağılımı	46
Tablo 4.6. Subfoveal koroidal kalınlığın gruplar arasında dağılımı	47
Tablo 4.7. PERG komponentlerinin latanslarının gruplar arası dağılımı	49
Tablo 4.8. PERG komponentlerinin amplitüdüleri	50

GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No:

Grafik 4.1. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı	38
Grafik 4.2. Gruplar arasında AU'un ortanca değerlerinin dağılımı	40
Grafik 4.3. AU'un miyopi derecesi ile korelasyonu	41
Grafik 4.4. AU ile N95 amplitüdü arasındaki ilişki	42
Grafik 4.5. AU ile Subfoveal koridal kalınlığının değişimi	48

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Miyopi dünya genelinde giderek artan önemli bir sağlık sorunudur (1). Patolojik miyopi 6.00 D (diyoptri) üzerinde refraktif bozukluk olması ve aksiyel uzunluğun (AU) 26.5 mm'den daha uzun olması şeklinde tanımlanmaktadır (2). Gelişmiş ülkelerde legal körlüğün en önemli nedenlerinden biridir ve miyopik maküler dejenerasyon, koroidal neovaskülerizasyon, retinal ayrılma, kronik açık açılı glokom gibi görme keskinliğini geri dönüşümsüz olarak etkileyen komplikasyonlara neden olabilir (2). Patolojik miyopide arka segmentte meydana gelen dejeneratif değişiklikler sklera, optik disk, koroid, Bruch membranı, retina pigment epiteli ve nöral retinadır (1).

Yapılan birçok çalışmada yüksek miyopili olgularda subfoveal koroidal kalınlığın azaldığı ve aksiyel uzunluk ile koroidal kalınlığın ters orantılı olduğu gösterilmiştir. Regresyon analizi ile her 1 mm aksiyel uzunluk artışı ile koroidal kalınlıkta 8.4 μm azalma olduğu bildirilmiştir. Koroidal incelmenin koroidal neovaskülerizasyon için risk faktörü olduğu henüz kanıtlanmamış olsa da koroidal neovaskülerizasyona neden olan vasküler endotelial büyüme faktörü salınımına yol açan hipoksik retinal değişikliklere neden olmaktadır (3).

Optik koherens tomografi (OKT) optik sinir ve retinanın değerlendirilmesinde maküla ve retina sinir lifi tabakası hakkında nicel ve nitel bilgi sağlayarak son dekatta yaygın şekilde kullanılmaktadır (1). Subfoveal koroidal kalınlık, maküler ganglion hücre kompleksi kalınlığı, peripapiller retinal sinir lifi kalınlığı, retinanın tüm katlarının ayrı ayrı kalınlık ölçümü ve optik disk kap ve disk oranı gibi parametreler değerlendirilebilir (4).

Elektroretinografi (ERG) retinanın fotoreseptör, bipolar ve amakrin hücrelerinden kaynaklanan elektriksel aktivitesini kayıt eder. Periferik retinanın cevabını ortadan kaldırmak için ise pattern ERG (PERG) yapılır ve bu yöntemle ganglion hücre fonksiyonları değerlendirilir. Desenli uyarıların

verildiği bu yöntemde luminans ve kontrast cevaplarını içerdiği için maküla ve optik sinire ait komponentler birbirinden ayrılabilir (5).

Bu çalışmada amaç, miyopik olgularda arka segment parametrelerini değerlendirerek makülanın anatomik yapısını spektral domain optik koherens tomografi (SD-OKT) ile ve elektrofizyolojik fonksiyonunu pattern elektroretinografi (PERG) ile incelenmek ve aralarındaki korelasyonu saptamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

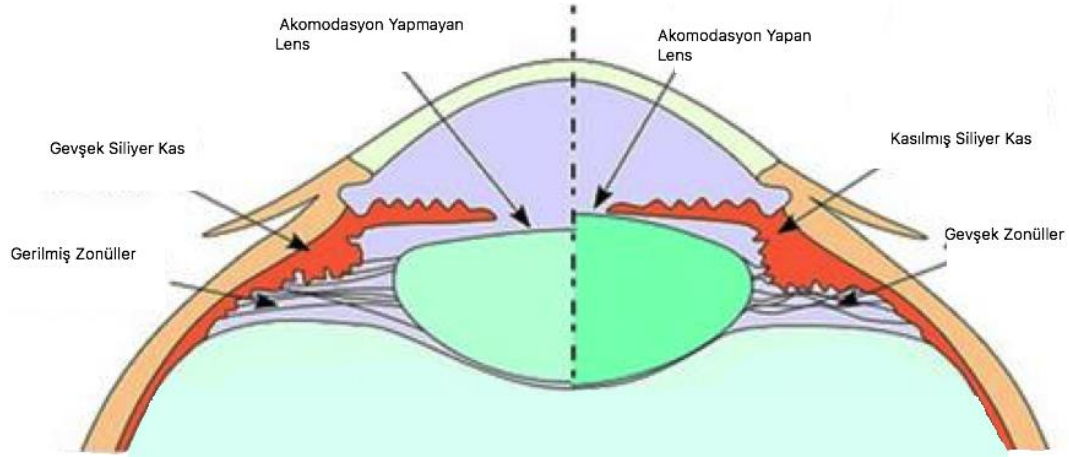
2.1. GÖZÜN OPTİK ÖZELLİKLERİ

Göz, temel kırıcı kısımları kornea ve lens olan, ön kamara derinliği ve gözün aksiyel uzunluğunun da kırıcılıkta etkili olduğu bir mercekler sistemidir. Görmenin ilk aşaması, kırıcı ortamlardan oluşan gözün, üzerine düşen ışınların yönünü değiştirerek, retina üzerinde yoğunlaştırması ve net bir görüntü oluşturmaktır. Göz üzerine gelen ışınların bir kısmını yansıtarak ayna özelliği gösterirken, ışınların bir kısmını dağıtıp ve bir kısmını da absorbe eden bir optik sistem olduğu için ideal mercek özelliği göstermez. Gözde mükemmel saydamlıkta olmayan canlı dokuların varlığı kırıcılığın ideal olmamasına neden olur ve farklı alanlarda farklı kırma gücü oluşturur (6).

Gözün kırıcılığının 3'te 2'sinden fazlasına sahip olan korneanın yaklaşık 43.0 D kırma gücü vardır. Korneanın horizontal ekseninde çapı ortalama 12,6 mm iken, vertikal ekseninde ortalama 11,7 mm uzunluğundadır. Merkezindeki 2-3 mm çapındaki alan, göze ışınların girdiği optik alandır. Bu optik alan küresel yada toroidal (dikey ve yatay eksen eğrilikleri farklı) iken limbusa doğru gittikçe kornea düzleşir. Kornea ön yüzeyinin eğrilik yarıçapının yaklaşık 7-8 mm olduğu kabul edilir. Eğrilik yarıçapı korneanın ışınları kırma gücünü belirleyen önemli bir faktördür. Eğrilik yarıçapı azaldıkça korneanın daha dik bir hale geldiği ve kırma gücünün arttığı, eğrilik yarıçapı arttıkça korneanın daha düz hale geldiği ve kırma gücünün ise azaldığı kabul edilmektedir. Korneanın optik alanının küresel olan şeklinin toroidal hale gelmesi astigmatizmayı ortaya çıkarır (6).

Gözün kırıcılığının yaklaşık 3'te 1'ini lens sağlamaktadır. Lensin ön ve arka yüzeyleri ile merkezi ve çevresel kısımlarının ışığı kırma özellikleri farklıdır. Lensin kırma gücünü değiştirerek farklı uzaklıklardaki görüntülerin retina üzerinde odaklanmasını sağlayan akomodasyon (uyum) yeteneği vardır. Göz akomodasyon yaparken, siliyer kas kasılması ile zonüllerin gerilimi azalır ve lens daha konveks hale gelerek kırıcılık gücü artar (Şekil

2.1). Akomodasyon yapmayan lensin kırma gücü yaklaşık olarak 20.0 D olarak kabul edilir. Maksimum akomodasyon ile lens kırma gücünü 33.0 D'ye kadar arttırabilir (6, 7).



Şekil 2.1. Akomodasyon Yapan Lens

(<http://adithyakiran.wordpress.com/tag/progressive-lenses/> isimli internet sitesinden uyarlanmıştır.)

Gözün kırma gücü üzerinde etkili olan bir diğer faktör, gözün boyutudur. Ön kamara derinliği ve aksiyel uzunluk; yani gözün ön arka uzunluğu gözün kırma gücünü etkilemektedir. Aksiyel uzunluğun normal değerinin yaklaşık 24 mm olduğu kabul edilir. Aksiyel uzunluk arttıkça kırılan ışınlar retinanın önünde odaklanırken, aksiyel uzunluğun azalması ile ışınlar retinanın arkasında odaklanır (6).

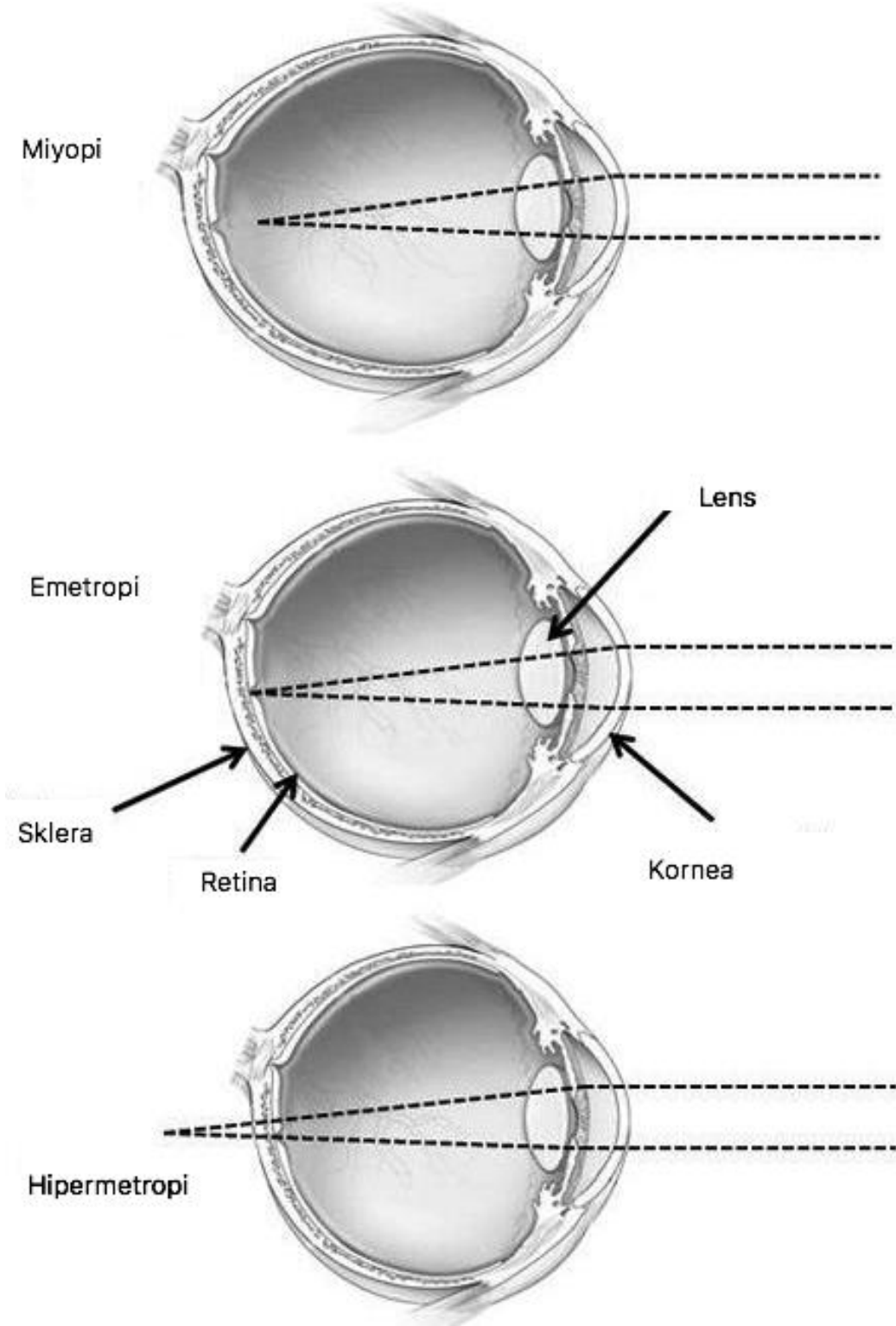
Pupilla genişleyip daralabilme özelliği ile gözün optik sisteminin bir parçası kabul edilebilir. Pupilla çapı göze giren ışınların miktarını dengeleme görevinin dışında görüntünün netliği üzerinde de etkilidir (6). Pupilla çapı ışığın çok az olduğu bir ortamda 8 mm'ye kadar büyüyebilirken, çok parlak ışığın olduğu bir ortamda 1.5 mm'e kadar küçülebilmektedir (7). Pupillanın çok dar olması göze giren ışınlarda dağınıklık/difraksiyona neden olarak, pupillanın geniş olması ise özellikle lensin çevresel kısımlarında ışınlarda saçınım oluşturarak görüntü netliğinin azalmasına neden olmaktadır. Yaklaşık 2-3 mm çapında olan bir pupilladan giren ışınlar kornea ve lensin

sadece merkezinde kırılmaya uğrayacağı için dağılım ve saçınımlar oluşmadan daha net bir görüntü oluşur (6).

2.2. GÖZÜN REFRAKTİF DURUMLARI

İdeal bir mercek sisteminde ışınlar kırılmaya uğradıktan sonra merceğin odak noktasında, noktasal olarak yoğunlaşırlar (odaklanırlar). Gözde ise ışınlar tek bir nokta halinde yoğunlaşmak yerine küçük bir alanda odaklanırlar. İdeal bir mercek sistemi olmayan göz, üzerine gelen ışınların sapma, aberasyon diye adlandırılan farklı şekillerde kırılmasına ve görüntünün bozulmasına yol açabilir. Bu sapmalar renkli ve renkli olmayan sapmalar olarak ikiye ayrılır. Renkli sapmalar farklı dalga boyundaki ışınların gözün kırıcı ortamında farklı kırılmaya uğraması ile oluşur ve günlük hayatta sorun oluşturmaz. Renkli olmayan sapmalar olarak miyopi, hipermetropi gibi odaklanmayan (defokus) sapmalar ve astigmatizma gibi noktasal olmayan sapmalar sayılabilir (6).

Emetropi, sonsuzdan paralel gelen ışınların akomodasyona gerek olmaksızın gözün kırıcı gücü ile fovea üzerinde odaklanması ve net görüntünün sağlanmasıdır. Ametropi, emetropinin yokluğunu ifade eder ve aksiyel veya refraktif olmak üzere muhtemel etiyolojilerle sınıflandırılabilir. Aksiyel ametropide göz küresi beklenenin aksine ya uzundur (miyopi) ya da kısadır (hipermetropi). Aksiyel uzunluktaki 1mm uzunluğundaki değişikliğin 3.0 D ametropi oluşturması beklenir. Refraktif ametropide, gözün uzunluğu istatistiksel olarak normaldir, ancak gözün kırıcı gücü (kornea ve / veya lens) anormaldir, aşırı (miyopi) veya eksiktir (hipermetropi). Ametropi ayrıca kırıcı güç ve gözün uzunluğu arasındaki uyumsuzluğun doğasıyla da sınıflandırılabilir (6, 8). Miyopide aksiyel uzunluğa göre kırıcı güç çok fazladır. Bu nedenle miyopide sonsuzluktan gelen ışınlar retinanın önünde odaklanır. Hipermetropide ise aksiyel uzunluğa göre yetersiz kırıcı güç nedeniyle ışınlar retinanın arkasında odaklanır (8) (Şekil 2.2).



Şekil 2.2. Emetropi ve Ametropi

(Wojciechowski R.'den uyarlanmıştır (9).)

2.2.1. Hipermetropi

Gözün kırıcı ortamlarının kırıcı gücünün düşük olması ya da gözün aksiyel uzunluğunun kısa olması nedeniyle sonsuzdan gelen ışınların gözün arkasında odaklanacak şekilde kırılmasıyla oluşan kırma kusuruna hiperopi/ hipermetropi denir. Kırma gücünün düşük olması korneanın nispeten düz olması veya lensin kırma gücünün düşük olması nedeniyledir (6).

Genç hipermetropik kişiler akomodasyon rezervlerini (uyum yedekleri) kullanarak retina arkasına düşen ışınları retina üzerinde odaklayabilirler. Akomodasyon rezervi yeterli olmayan hipermetrop bireylerde özellikle yakına bakışta artan bulanık görme, odaklanamama ve astenopi olarak adlandırılan semptomlar görülür. Bu semptomlar göz ve çevresinde ağrı, yorgunluk, yanma ve kuruluk hissi, sık göz kırpmaya ihtiyacı, sulanma, konjonktival hiperemi ve frontal baş ağrısı şeklindedir. Konveks (dış bükey) mercek kullanılarak retina arkasına düşen ışınlar retina üzerinde odaklanabilir ve hipermetropiye bağlı bulanık görme, astenopik belirtiler ve uyuma bağlı ezotropy ortadan kaldırılabilir (6).

Hipermetropi akomodasyonun kullanılma derecesine göre latent ve manifest hipermetropi olarak ikiye ayrılır (7).

2.2.1.1. Latent Hipermetropi

Siliyer kasın normal tonusuna bağlı olan ve mümkün olan akomodatif eforla ortadan kaldırılan ve sikloplejik göz damlaları ile ortaya çıkan hipermetropidir. Genellikle 1 D civarında refraktif kusur bulunur (7).

2.2.1.2. Manifest Hipermetropi

Siliyer kas tonusu ile ortadan kaldırılamayan ve akomodasyon sonrası kalan hipermetropidir. Manifest hipermetropi fakültatif ve absöü

olmak üzere ikiye ayrılır. *Fakültatif hipermetropi*, aşırı akomodasyon ile düzeltilebilir, *absolü hipermetropi* ise maksimum akomodatif efora rağmen kalan refraktif kusurdur (7).

2.2.2. Astigmatizma

Gözde kırılan ışınların retina üzerindeki tek bir noktaya veya noktalar topluluğuna odaklandığı kabul edilen duruma *stigmatizm* denir. Stigmatik kırma kusurlarında (miyopi ve hipermetropi) gözün kırıcı ortamlarının tüm meridyenlerde kırma derecesi aynı veya birbirine çok yakındır. Gözün kırıcı ortamlarında tüm meridyenlerde simetrik şekilde kırılan ışınlar, üç boyutlu ve ucu sivri kaleme benzeyen konik bir ışık demeti şeklinde retinanın önünde veya arkasında odaklanırlar (6).

Astigmatizma, bir nesneden gelen ışık ışınlarının, farklı meridyenlerdeki kornea veya lensin eğriliğindeki değişimler nedeniyle tek bir noktaya odaklanamadığı optik bir durumdur. Bunun yerine, 2 odak çizgi kümesi vardır. Noktasızlık anlamına gelen astigmatizmada gözün farklı meridyenlerinde kırma gücü birbirinden farklı olduğu için kırılan ışınlar, simetrik ve kalem ucu şeklinde konik bir ışın demeti yerine *sturm konoidi* olarak adlandırılan, tam simetrik olmayan üç boyutlu konoid şeklinde odaklanır (6, 8).

Her astigmatik göz, odak çizgilerinin yönleri ve göreceli konumları ile sınıflandırılabilir. Fokal çizgilerden biri retina önünde ise ve diğeri retinada ise, durum *basit miyopik astigmatizma* olarak sınıflandırılır. Her iki fokal çizgi retina önünde ise, bu durum *bileşik miyopik astigmatizma* olarak sınıflandırılır. Biri retinanın arkasında ve diğeri retinada olan bir odak çizgisi varsa, bu durum *basit hipermetropik astigmatizma* olarak sınıflandırılır. Her iki fokal çizgi retina arkasında ise, astigmatizma *bileşik hipermetropik astigmatizma* olarak sınıflandırılır. Bir odak çizgisi retinanın önünde ve diğeri arkasında ise, bu durum *karışık astigmatizma* olarak sınıflandırılır (8).

2.2.3. Miyopi

2.2.3.1. Miyopi Terminolojisi

Miyopi kavramı “*muein*” (kapanma) ve “*oops*” (göz) kelimelerinden türetilmiş “*muoops*” olarak ilk kez MÖ. 350’ de Aristoteles tarafından ortaya çıkmıştır. Bu tanım ikibin yıl önce miyopların göz kapaklarını daraltarak pinhol etkisinden yararlanarak daha net görüntü oluşturma çabasından esinlenerek oluşturulmuştur. Miyopi ismi MS 550 yılında Aetius’un yazılarında görülmüştür (10).

2.2.3.2. Miyopi Tanımı

Gözün kırıcılığının yüksek veya göz küresinin büyük olması nedeniyle, cisimlerden gelen ışınların kırıldıktan sonra retina önünde odaklandığı durum miyopi olarak tanımlanmaktadır. Gözün ön arka ekseninin uzun olması veya göz küresinin büyük olması nedeniyle ışınların retina önünde odaklanması, eksen miyopisi oluşmasına neden olur. Dik kornea veya lensin kırıcılığının yüksek olması durumunda, gözün kırıcılığının yüksek olması nedeniyle kırıcılık miyopisi oluşur (6).

Günümüzde miyopi akomodasyon yapmayan gözde -0.5 D ve daha negatif sferik eşdeğeri olan refraktif kusur olarak tanımlanmaktadır (10).

2.2.3.3. Miyopi Etiyolojisi

Miyopinin nedeni bilinmemekle birlikte, birçok çalışma çevresel ve genetik faktörlerin miyopi gelişiminde birlikte rol oynadığını göstermiştir (11). İç mekanda geçirilen zaman ve görsel yakın çalışma gibi çevresel faktörler miyopiye neden olabilirken, miyopide genetik bir bileşen için kanıt, popülasyon genetiği veya aile çalışmaları ile sağlanır (11). Gen-çevre etkileşimi teorisi,

belirli sayıda kişinin, belirli çevresel faktörlere maruz kaldığında, miyopiye genetik olarak duyarlı olabileceğini düşündürmektedir (12).

Son zamanlarda yapılan birkaç çalışma, insan miyopisinde genetik analizleri kapsamaktadır (13). Miyopi ile ilişkili olarak 20'den fazla kromozomal lokus ve 100 gen varyantı bildirilmiştir (12). Sendromik (Stickler sendromu, Marfan Sendromu ve Homosistinüri) yüksek miyopi için ortak bir özellik skleral ekstrasellüler matrikste yer alan genlerin katılımıdır (13, 14). Sendromik olmayan yüksek miyopi için çok sayıda kromozomal lokalizasyon bildirilmiştir (MYP1 – MYP17), ancak az sayıda spesifik gen tanımlanmıştır (13).

Okuma, yazma ve bilgisayar kullanımı gibi yakın çalışma aktivitelerinin miyopi prevalansındaki belirgin artıştan sorumlu olduğu ileri sürülmüştür. Son yıllarda bilgisayarların ve cep telefonlarının kullanımında dramatik bir artış olmuştur. Artan ekran süresi ve azalan dış mekan aktiviteleri miyopi gelişimi ile ilişkili olabilir (12).

2.2.3.4. Miyopi Sınıflandırması

Miyopi için çeşitli sınıflandırma sistemleri tanımlanmıştır (Tablo 2.1). Bu sınıflandırma kliniğe göre; basit miyopi, gece miyopisi, psödomiyopi, dejeneratif miyopi ve indüklenmiş (edinilmiş) miyopi olarak, miyopi derecesine göre; düşük, orta ve yüksek veya başlangıç yaşına göre; konjenital, genç başlangıçlı, erken yetişkin başlangıçlı, geç yetişkin başlangıçlı şeklindedir (15).

Tablo 2.1. Miyopi Sınıflandırma Sistemi

Sınıflandırma Tipi	Miyopi Sınıfı
Klinik	Basit Miyopi Gece Miyopisi Psödomiyopi İndüklenmiş (edinilmiş) Miyopi
Derece	Düşük Miyopi < 3.00 D Orta Miyopi 3.00 D – 6.00 D Yüksek Miyopi >6.00 D
Başlangıç Yaşı	Konjenital Miyopi Genç Başlangıçlı Miyopi < 20 y Erken Yetişkin Başlangıçlı Miyopi 20- 40 y Geç Yetişkin Başlangıçlı Miyopi > 40 y

- **Basit Miyopi:** Basit miyopide aksiyel uzunluk kırma gücüne göre çok uzundur veya daha az olasılıkla kırma gücü aksiyel uzunluğa göre çok fazladır. Basit miyopi diğer miyopi tiplerine göre çok daha yaygındır ve kırma kusuru genellikle 6.00 D'nin altındadır, hatta hastaların büyük bir çoğunluğunda 4.00- 5.00 D'den daha azdır (16).

Çocukluk döneminde gelişen miyopiye genellikle gençlik miyopisi veya juvenil başlangıçlı miyopi denir (15). Çocukluk çağında ortaya çıkan basit miyopinin derecesi neredeyse her zaman artış gösterir (17, 18). Çalışmalar, çocukluk çağı miyopisinin ilerleme oranlarının yılda 0.00 D'den 1.00 D'ye kadar değiştiğini, ancak çoğunda ilerlemenin yılda 0.3-0.5 D aralığında olduğunu göstermektedir (19). Çocukluk çağı miyopisinin ilerlemesi genellikle genç yaşlarda yavaşlar veya durur (20).

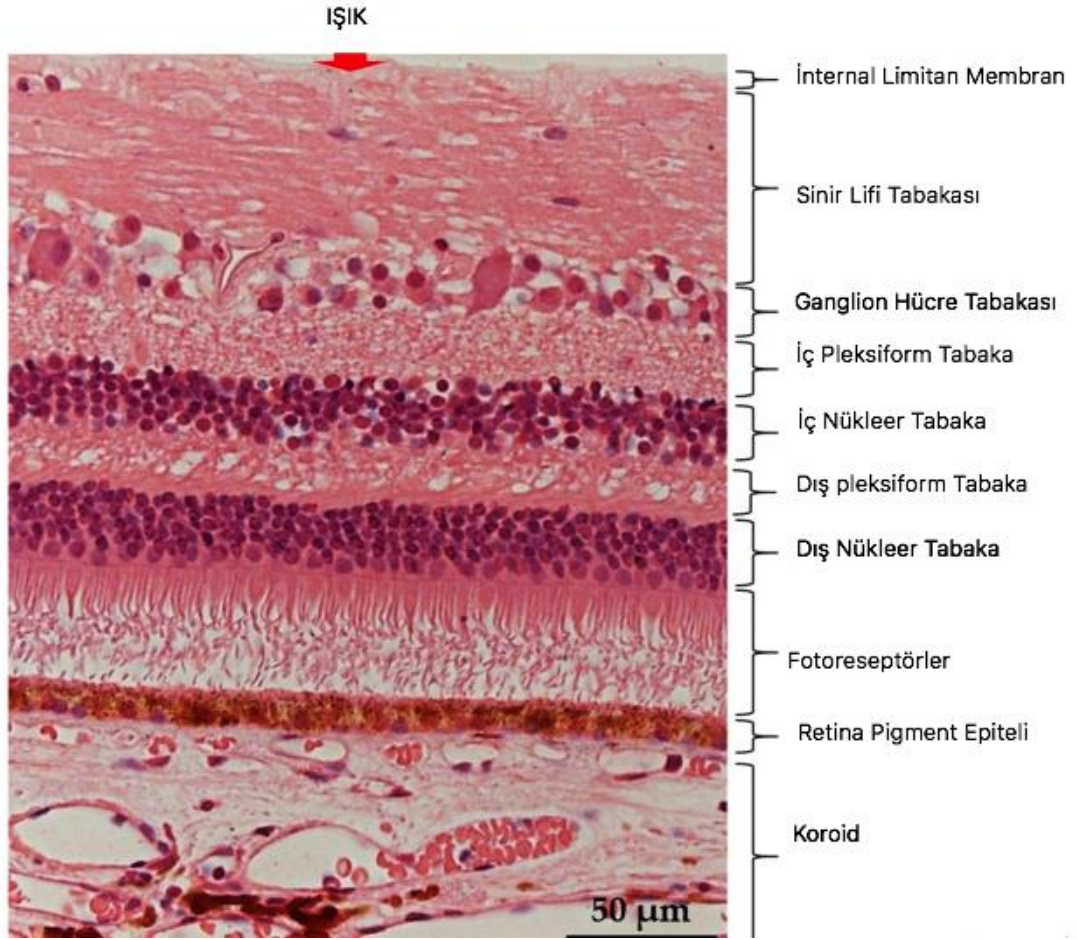
- **Noktürnal (Gece) Miyopi:** Noktürnal veya gece miyopisi sadece loş ışıkta, düşük ışık düzeyleriyle ilişkili artmış akomodasyon yanıtından kaynaklanmaktadır (21).

- **Psödomiyopi:** Psödomiyopi, gözün akomodatif mekanizmasının veya silier spazmın aşırı uyarılmasından kaynaklanan oküler refraktif güçteki artışın sonucudur. Bu durum böyle adlandırılmıştır çünkü hasta sadece uygunsuz akomodatif yanıt nedeniyle miyopiye sahip gibi görünmektedir (22).
- **Dejeneratif Miyopi:** Patolojik miyopi başlangıçta sklera, koroid ve retina pigment epitelindeki karakteristik dejeneratif değişikliklerin eşlik ettiği yüksek miyopi ve görsel işlev bozukluğu olarak tanımlanmıştır (13). Tüm yüksek miyop olan gözlerde patolojik miyopi gelişmez ve yüksek miyop gözlerin yüksek riskli olarak tanımlananları, emetropik gözlere göre ortalamadan 3 standart deviasyondan fazla aksiyel uzunluğa sahip olanlarıdır. Her ne kadar yüksek miyopi ve patolojik miyopi bulgularının varlığı farklı tanımlamalar ile ilişkili meseleler olsa da, çeşitli çalışmalardan elde edilen sonuçlar, hafif ile orta dereceli miyopisi olan gözlerde az sayıda patolojik belirtinin görüldüğünü, ancak patolojik belirtilerin yaygınlığının -5.00 ile -6.00 D'den fazla miyopide arttığını göstermiştir (23, 24). Miyopinin şiddeti arttıkça, globun aşırı uzaması, arka kutup üzerinde biyomekanik bir gerilme gösterir. Bu durum arka stafiloma, optik disk değişiklikleri ve miyopik maküler dejenerasyon gibi gözün patolojik değişikliklerini indükler (25). Miyopik dejenerasyonun işaretleri, korioretinal atrofi (diffüz, düzensiz veya maküler), lake çatlakları, koroidal neovaskülarizasyon, Fuchs spotu ve mozaik (tessellated) fundus görünümüdür (26).
- **İndüklenmiş Miyopi:** İndüklenmiş veya edinilmiş miyopi çeşitli farmasötik ajanlara maruziyet, kan şekeri seviyelerindeki değişiklikler, kristalin lensin nükleer sklerozu veya diğer anormal durumların sonucu olarak ortaya çıkan miyopidir (27).

2.3. RETİNA ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Retina tabakası, ışık enerjisi halinde gelen uyarıları optik sinir aracılığı ile motor kortekse ileterek görsel elektrik sinyallerine dönüştüren özelleşmiş bir dokudur (28). Optik sinirden ora serrataya kadar uzanır, nörosensoryel retina ve pigment epitel tabakası olmak üzere iki ana bölümden oluşur (29). Kalınlığı optik disk kenarında 0.56 mm, ekvatorunda 0.2 mm, ora serratada 0.1 mm olup fovea merkezinde en incedir (30). Merkezi alan veya maküla çapı 5.5 mm'dir ve disk ile temporal vasküler arkadlar arasında ortalanır. Oksijenlenmiş karotenoidler, özellikle lutein ve zeaksantin, merkezi maküla içinde birikir ve sarı rengine katkıda bulunur. Makülanın merkezi 1.5 mm'sinde, yüksek uzaysal keskinlik ve renkli görme için özelleşmiş olan fovea (veya fovea centralis) bulunur. Fovea, konuların ince, uzamış ve yoğun olarak paketlenmiş 0.35 mm çapında foveola olarak bilinen bir alana sahiptir. Foveola'nın merkezi, umbo olarak bilinen 150-200 µm çapında küçük bir çöküntüdür. Foveal avasküler zon (FAZ) fovea içerisinde retinal damarlardan yoksun bir bölgedir. Parafovea, fovea'nın etrafında bulunan 0.5 mm genişlikte bir halkadır; burada ganglion hücre tabakası, iç nükleer tabaka ve dış pleksiform tabaka en kalındır. Bu bölgeyi çevreleyen yaklaşık 1.5 mm genişliğindeki halkaya perifovea denir (31).

Embriyolojik olarak retina optik vezikülün distal bölümündeki nöral ektodermden invajinasyon sonucu gelişir ve intrauterin 1. ayda optik vezikül yüzey ektodermine yaklaşır ve lens vezikülü oluşmaya başlar. Aynı zamanda optik vezikülün kendi içine invajinasyonu ile ikincil optik vezikül meydana gelir. İkincil optik vezikülün dış tabakası retina pigment epitelini, iç tabakası ise retinanın diğer katlarını oluşturur (32) (Şekil 2.3).



Şekil 2.3. Retinanın Katları

Ding ve ark.dan uyarlanmıştır (33).

2.3.1. Retina Tabakaları

2.3.1.1. Retina Pigment Epiteli

Retina pigment epiteli (RPE) tabakası tek katlı hücrelerden oluşur ve önde siliyer epitelin pigment tabakası olarak devam eder (30). Hücreler çoğunlukla hekzagonaldır ve santral retinada daha uzun ve silindirik, periferde ise daha düzensiz ve küboiddir. Melanoprotein ve lipofuksin pigment epitelinde yer alan pigment granülleridir (34). RPE tabakasının en önemli görevleri; dış kan retina bariyerini oluşturmak ve davamlılığını sağlamak, A vitamini metabolizmasını ve rodopsin sentezini düzenlemek,

subretinal alandaki sıvı ve besin kontrolünü ve retina adezyonunu sağlamak, fazla ışığı absorbe etmek, koroid ve fotoreseptörler arasında metabolit transportunu sağlamak, görme pigmentlerini yenilemek ve fotoreseptörlerin dış segmentlerini fagosite etmektir (29, 31). Retina kan bariyerinin oluşmasında hücrelerin apekslerinde yer alan zonüla okludens ve zonüla adherenslerin birbirlerine sıkıca bağlanmaları önemli rol oynamaktadır (30).

2.3.1.2. Fotoreseptör Hücre Tabakası

Fotoreseptörler retinaya ulaşan ışığı, nöronal sinyallere dönüştürürler ve kon ve rod olarak adlandırılan iki tip fotoreseptör bulunmaktadır (28, 34). Herbir fotoreseptörün iç ve dış olmak üzere iki segmenti vardır. Dış segmentte ışık sıkıştırılmış diskler şeklinde olan görme pigmentleri tarafından absorbe edilir. Silyum adında ince ve dar bir parçayla iç segmente bağlanırlar. İç segmentin mitokondrileri içeren dış kısmına, *elipsoid* denir, ribozomları ve golgi kompleksini içeren iç kısmına ise *myoid* denir (29, 30).

Rod hücrelerinde 500 nm dalga boyuna duyarlı rodopsin denilen pigment bulunmaktadır. Rodopsin, opsin olarak adlandırılan bir protein ile bir A vitamini türevi ve aldehit olan 11- cis retinaldehitin birleşmesiyle oluşmuştur. Rodlar, rodopsin aracılığı ile karanlık görmeden sorumludur. Konlar ise fotopigmentlerinde içerdikleri birbirinden farklı opsin türevlerine göre L konlar, M konlar ve S konlar olarak 3 farklı alt gruba ayrılırlar. L konlar 564 nm (kırmızı) dalga boyuna, M konlar 533 nm (yeşil) dalga boyuna ve S konlar 437 nm (mavi) dalga boyuna duyarlıdır. Santral foveada kırmızı ve yeşil konlar bulunurken, mavi konlar ve rodlar bulunmaz. Tüm retinada toplam 6 milyon kon bulunurken 120 milyon rod olduğu düşünülmektedir. Rodlar topografik olarak perifoveal alanda yoğun bulunurken, kon yoğunluğu en fazla foveal bölgededir (35).

2.3.1.3. Dış Limitan Membran

Dış limitan membran fotoreseptörler ve Müller hücrelerinin sitoplazmik uzantılarından oluşur ve gerçek bir membran değildir. Konlar ve rodler bu membranı delerek geçerler (29, 30, 36).

2.3.1.4. Dış Nükleer Tabaka

Fotoreseptör hücre nükleuslarını içerir. Retinanın genelinde beş katlıdır, en dıştaki tek kat kon hücre nükleuslarını içerir ve içte bulunan dört kat ise rod hücre nükleuslarından oluşur. Parafoveal bölgede ise kon nükleuslarının katılımının artmasıyla yaklaşık on katlı bir tabakaya dönüşür (37).

2.3.1.5. Dış Pleksiform Tabaka

Fotoreseptörlerin sinaptik cisimleri ile horizontal ve bipolar hücreler arası sinapları içerir. Maküla bölgesinde rod ve konların aksonları foveadan saptıkça daha uzun ve oblik seyrettiği için dış pleksiform tabaka daha kalındır. Bu bölgede dış pleksiform tabaka, Henle lifi tabakası olarak bilinir (36). Rod ve konların terminal uçları yapı itibarıyla birbirlerinden farklıdır, rod sonlanmalarına oval yapıları nedeniyle '*sferül*', kon sonlanmalarına ise geniş ve ayaksız uzanımlar şeklinde olduklarından '*pedikül*' denir. Fotoreseptörlerin invajinasyon yoluyla şekillenmiş sinaplarına, her sinapta bir bipolar ve iki horizontal hücre ile bağlantı kurulduğundan '*triad*' adı verilir. Rod hücrelerinin tek triadı olurken, konların birden fazla triadı bulunmaktadır (38).

2.3.1.6. İç Nükleer Tabaka

Bu tabaka bipolar hücreler, Müller hücreleri, horizontal ve amakrin hücrelerin nükleuslarını içerir (29).

Üç tip horizontal hücre bulunmaktadır; H1 hücreler büyük gövdelidir ve L ve M konlardan veri alırken S konlarla ilişkileri yoktur. H2 konları üç kon tipinden de veri alır ve S konlara özel sinaptik bağlantıları bulunmaktadır. H3 tipi horizontal hücre ise yalnız insan retinasında bulunmaktadır. Horizontal hücrelerin görevi, fotoreseptör-bipolar hücre sinaptik bağlantılarında elektriksel iletiyi işlemektir (39).

Bipolar hücreler iki kutuplu yapılarıyla fotoreseptörlerden aldıkları iletiyi iç pleksiform tabakada bulunan ganglion hücrelerine iletirler. Rodlar için özel ve tek tip bipolar hücre mevcuttur ve her rod bipolar hücresi santral retinada 40-50 rod sferülü ile periferde ise 15-20 rod sferülü ile bağlantılıdır. Tüm bu rod bipolar hücreleri 'on (açık)' ileti hücreleridir. Kon bipolar hücreleri ise 'on' ve 'off (kapalı)' ileti tipiyle 2 gruba ayrılır. 'On' ileti taşıyan kon bipolar hücreleri iç pleksiform tabakanın iç katmanlarında bulunurken 'off' ileti taşıyanlar ise iç pleksiform tabakanın dış katmanlarında ganglion hücreleriyle sinaps yapar. Kon bipolar hücreleri yapısal olarak ise diffüz bipolar ve midget (cüce) bipolar hücreler olarak iki gruba ayrılmıştır. Diffüz bipolar hücreler birden fazla konla ilişkili iken, midget tipi bipolar hücreler yalnızca birer konla bağlantılıdır. İnterpleksiform hücreler amakrin hücrelerle beraber yerleşimlidir ve amakrin hücreler ve bipolar hücrelerin sinaptik bağlantılarına uzanan, çıkıntıları olan sentrifugal şekilli hücrelerdir (40).

Amakrin hücreler iç nükleer tabakanın en iç bölgesinde bulunurlar ve kırka yakın farklı nörotransmitter bulunduran alt tipleri mevcuttur. Bu hücreler lateral bağlantılarıyla diğer amakrin hücreler, bipolar ve ganglion hücreleriyle iletişim halindedir ve sinaptik bileşkelere etkileriyle horizontal hücreler gibi elektriksel iletinin modifikasyonunda rol alırlar (41).

2.3.1.7. İç Pleksiform Tabaka

İç pleksiform tabaka, bipolar ve amakrin hücrelerinin aksonları ile ganglion hücrelerinin dendritlerini ve bunların sinapslarını içerir (36). İç

pleksiform tabaka beş farklı katmandan oluşmaktadır. Bunlar dıştan içe doğru S1, S2, S3, S4 ve S5 olarak sınıflandırılır. Işık varlığında elektriksel aktivite üreten 'on' hücrelerinden veri alan ganglion hücrelerinin sinaptik bağlantıları iç tabakalarda (S3, S4 ve S5) yani sublamina b'de bulunurken, 'off' hücrelerin bağlantıları S1 ve S2'de yani sublamina a'dadır (42).

2.3.1.8. Ganglion Hücre Tabakası

Bu tabakada ganglion hücrelerinin hücre gövdeleri bulunur. Ganglion hücreleri, görsel yolun retinal bileşenindeki son nöronal bağlantıdır. Ganglion hücrelerinin iç pleksiform tabakaya uzanan dendritik uzantıları ve retinanın en iç yüzeyindeki sinir lifi tabakasını oluşturan aksonları bulunmaktadır. Aksonları, glial hücreler tarafından ayrılmış ve demetleri oluşturmuştur. Demetler, optik siniri oluşturmak üzere gözü terk eder. Lamina kribrosadan çıktıktan sonra aksonlar, oligodendrositler ile miyelinli hale gelir. Santral retinada veya foveada (ganglion hücre tabakası 60-80 µm kalınlıkta) yedi tabakaya kadar ganglion hücre gövdesi bulunurken, periferik retinada (ganglion hücre tabakası 10-20 µm kalınlıkta) bir hücre tabakası kadar azdır. Retinada yaklaşık 1,2 milyon ganglion hücresi vardır; teorik olarak, ganglion hücresi başına yaklaşık 100 rod ve 4 ile 6 arasında kon düşmektedir. Ganglion hücrelerinin morfolojik çeşitliliği (memelide 25, insan retinasında 18 tip), bu hücrelerin α , β ve γ veya X, Y ve W tiplerine göre sınıflandırılmasına yol açmıştır (43).

2.3.1.9. Retina Sinir Lifi Tabakası

Retina sinir lifi tabakası retinanın en içte bulunan tabakasıdır ve yaklaşık 1-1.2 milyon retina ganglion hücresinin aksonları, astrositler, retinal damarlar ve Müller hücrelerinin uzantıları tarafından oluşmuştur. Aksonlar ile kan damarları arasında bulunan astrositler köprü vazifesi görerek veya içerdikleri glikojen depoları sayesinde aksonların beslenmesini sağlarlar.

Ayrıca aksonlarla olan anatomik yakınlıkları sayesinde nöronal ileti esnasında açığa çıkan potasyumu reabsorbe ederek nöronal iletiyi düzenler (44).

Retinanın üst ve alt yarısındaki lifler horizontal orta hattı geçmez ve birbirlerinden yatay bir hatla ayrılırlar. Maküladan gelen lifler horizontal yerleşim gösterirler ve optik sinire temporal taraftan giren papillomaküler demeti oluştururlar. Disk temporalinde papillomaküler demetin periferinde kalan lifler ise demet üzerinden ark yaparak diske ulaştıkları için arkuat lifler olarak bilinir. Diskin nazalından gelen lifler ise yelpaze şeklinde direkt olarak optik diske ulaşırlar (44).

2.3.1.10. İç Limitan Membran (İLM)

Retina iç yüzeyinde bulunan gerçek bir bazal membrandır (45). İçeriğinde tip I ve tip IV kollagen, laminin ve fibronektin bulunur. Vitreal yüzeydeki tanjansiyel uzanan vitreal korteksin tip II kollagen demetleriyle komşudur. Retinal yüzeyi ise retinanın ana glial hücresi olan Müller hücrelerinin ayaklı çıkıntılarında oluşmaktadır. Optik disk kenarında astroglial hücrelerin bazal laminası olarak devam eder ve '*Elschnig membranı*' olarak adlandırılır (46).

2.3.2. Bruch Membranı ve Koroid

2.3.2.1. Bruch Membranı

Bruch membranı, retinal pigment epitelinin (RPE) bazal laminası ile koroidin koriokapillaris arasında kalan PAS pozitif laminadır. Optik diskin kenarından ora serrata uzanır ve yapısal olarak 5 kısımdan oluşur:

1. RPE bazal laminası
2. iç kolajen bölge
3. kalın, gözenekli elastik lifler bandı

4. dış kollajen bölge
5. koriokapillaris bazal laminası

Bruch membranı, floresein gibi küçük moleküller için oldukça geçirgen olan bir dizi bağ dokusu tabakasından oluşur. Bruch membranındaki defektler miyopi veya psödoksantoma elastikum gibi hastalıklarda kendiliğinden gelişir veya travma veya inflamasyon nedeniyle gelişebilir (36).

2.3.2.2. Koroid

Koroid yüksek vasküleriteye sahip, melanositler ve ince bir bağ dokusundan meydana gelen bir tabakadır. Nöroretina ile sklera arasındadır, iç yüzü pürüzsüz ve kahverengi, dış yüzü ise pürüzlüdür. Dış yüzü suprakoroid lamina aracılığıyla sklerayla, iç yüzü ise retina pigment epiteliyle bağlantılıdır. Önde koroidal stroma ile siliyer stromanın birleştiği sınır olan ora serrata ile biter, arkada optik sinire kadar uzanır. Koroid, optik sinir etrafında skleraya sıkıca yapışmıştır. Siliyer cisim, koroidi irise çepeçevre bağlar. Kalınlığı ora serratada 0.1 mm iken optik sinire yaklaştıkça 0.22 mm'ye ulaşır. Özellikle makulada çok kalındır (47).

1. Kapiller damarlardan oluşan iç tabaka (koriokapillaris)
2. Küçük damarlardan oluşan orta tabaka
3. Geniş damarlardan oluşan dış tabakası

Koroidin perfüzyonu hem uzun hem de kısa posterior siliyer arterlerden ve perforan anterior siliyer arterlerden sağlanmaktadır. Venöz kan vorteks sistemine drene olur. Koroiddeki kan akışı diğer dokulara kıyasla yüksektir. Koroidal venöz kanın oksijen içeriği arteriyel kanın sadece %2 ile %3'ü kadar düşüktür (36).

2.4. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ

Optik Koherens Tomografi (OKT), ilk olarak 1991 yılında Huang ve arkadaşları tarafından Massachusetts Teknoloji enstitüsünde geliştirilmiş ve yayınlanarak bildiri yapılmıştır (48). Dokulardan yansıyan ışığın koherensini ölçerek, kesitsel görüntüler aldığı için *optik koherens tomografi* olarak isimlendirilmiştir (49).

OKT, makülanın sanal optik biyopsisini sağlayan, retinal hastalıkların tanısında, tedavisinde ve takibinde kullanılan en kullanışlı görüntüleme yöntemidir. Noninvaziv bir görüntüleme tekniği olan OKT, retina, koroid, ön segment, optik sinir başı ve retina sinir lifi tabakasının yüksek çözünürlüklü kesitsel görüntüsünü sağlamakta ve yakın-infrared ışığın düşük kohorens inferometrisini kullanarak histolojik kesitlere benzeyen görüntüler oluşturmaktadır (50).

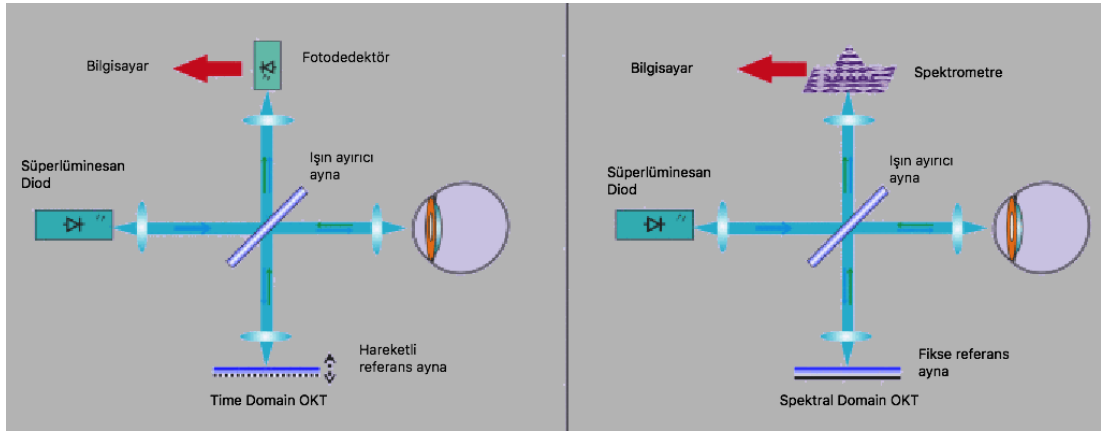
OKT'nin çalışma prensibi ultrasonografiye benzer ancak ultrasonografide ses dalgaları (1500 m/sn) ile dokunun akustik geri yansıma özellikleri kullanılırken, OKT 'de ışık dalgaları (300 000 km/sn) ile dokuların optik geri yansıma özellikleri kullanılmaktadır (51). OKT cihazlarında kızıl ötesine yakın yüksek aydınlatmalı (süperlüminesan) 840 nm diod lazer kullanılmaktadır. Işık hızının çok yüksek olması nedeniyle dokulardan yansıyan gecikmeyi doğrudan ölçmek mümkün değildir, bu nedenle ışığın yansırken olan gecikme süresi, bilinen bir örnek ile karşılaştırılarak ölçülür. Cihazda, görüntü elde etmek için ışık kullanarak yüksek çözünürlükte zaman ve uzaklık ölçümü yapabilen düşük koherensli Michelson interferometre mevcuttur (48). OKT'de ışık kaynağından gönderilen ışınların bir kısmı referans aynasına diğer kısmı göze ulaşır. Farklı mesafelerdeki farklı göz içi yapılarından yansıyan ışık ile referans aynadan yansıyan ışık arasındaki zamansal farklılıklar ölçülür. Elde edilen kesitsel görüntüleme aksiyel ve transvers taramalarla iki boyutlu veri serilerine çevrilir (50). Referans ayna hareket ederken algılayıcıdaki sinyallerin boyutu ölçülerek, uzunlamasına 500 ayrı noktanın optik yansıtıcılıklarının dokudaki uzaklıklarına karşılık gelecek

şekilde işaretlenmesi ile A-tarama görüntü ve 2,5 saniyede ardışık 100 A-tarama görüntüsü birleştirilerek ise B-tarama görüntüsü elde edilir (51).

İlk OKT sistemleri olan OKT 1,2 ve 3'te zaman değişkenine göre işlem yapılmakta olup, "time domain" adı verilmektedir. Bu teknolojiye dokulara ait derinlik bilgisi (reflektans sinyal) referans koldaki aynanın mekanik hareketi ile elde edilmektedir. Optik koherens tomografi 1 ve 2'de bir saniyede 100 A-tarama görüntüsü elde edilmektedir. Her iki cihazda da aksiyel çözünürlük 12-16 mikron, transvers çözünürlük ise 20 mikrondur. Elde edilen görüntülerin kalitesi, görüntüyü alan kişi ve hastaya bağlı faktörlerle ilişkilidir. B-tarama görüntüsü ise 2,5 saniyede elde edilmektedir, göz hareketleri, ortam kesifliği ve pupilla çapı ölçümleri ve görüntü kalitesini etkilemektedir. OKT 3 (Stratus OCT) 2002 yılında kullanıma girmiştir ve saniyede 400 A-tarama görüntüsü elde edilmektedir, aksiyel çözünürlük ise 9-10 mikrondur (51).

Spektral-Domain (Fourier-Domain) OKT'de ise tek ışın alıcısı yerine, örnek ve referans yansımaların arasındaki interferans ile oluşturulan spektral modülasyonları ölçen spektrometre kullanılmaktadır. Referans aynanın fiziksel taraması gerekmemekte ve dokulardan olan yansımalar aynı anda saptanmaktadır. Derinlik bilgisi spektrometre ile elde edilmekte ve "Fast Fourier Transformation" ile analiz edilmektedir (Şekil 2.4). Bu şekilde görüntü daha kısa sürede alınmakta, kısa sürede çok sayıda B-tarama görüntüleri elde edilmekte ve hareket artefaktları azalmaktadır. Saniyede 40.000 A-tarama yapılabilmektedir ve B-taramalarla tüm alan taramaları ve bu alanda noktasal incelemeler ile gerçek zamanlı (real-time) görüntüleme yapılmaktadır. Görüntü çözünürlüğü 5-6 mikron düzeyinde olmaktadır ve bu sayede retina içi tabakaların detaylı analizi yapılabilmektedir. Düşük sinyal-gürültü oranı nedeniyle daha doğru ölçümler elde edilemektedir. Retina düzlemine paralel kesitler elde edilerek C-taramalar da yapılabilmektedir. Küçük lezyonların saptanmasında, koroid ve vitreoretinal ara kesitte C-taramalar daha yararlıdır. Bunun yanı sıra 3 boyutlu görüntüler elde edilmekte ve bunlarla fundus görüntüsü oluşturulabilmektedir. Gerek 3

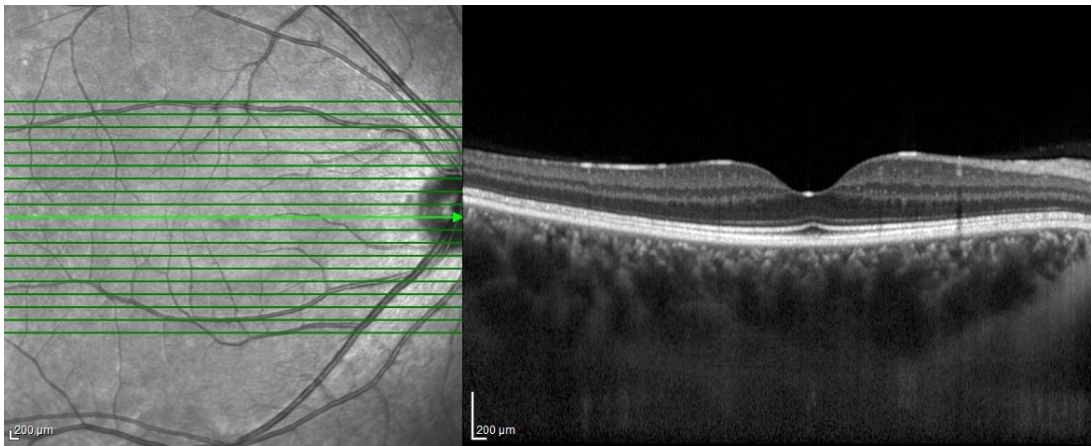
boyutlu, gerekse standart görüntülerde retina tabakalarının segmentasyonu da yapılabilmektedir (51).



Şekil 2.4. Time Domain OKT ve Spektral Domain OKT çalışma prensibi

(webmaxedu.wordpress.com isimli internet sitesinden uyarlanmıştır.)

Artırılmış derinlik görüntüleme (Enhanced Depth Imaging- EDI-OKT) modu ise, SD-OKT'den elde edilen ters görüntünün, artmış alan derinliği ile görüntülenmesi ile elde edilir. Koroidin bu yüksek çözünürlüklü görüntülemeleri koroid anatomisi ve kalınlığının daha iyi değerlendirilmesini sağlamaktadır (52) (Şekil 2.5).



Şekil 2.5. EDI-OKT ile koroidin değerlendirilmesi

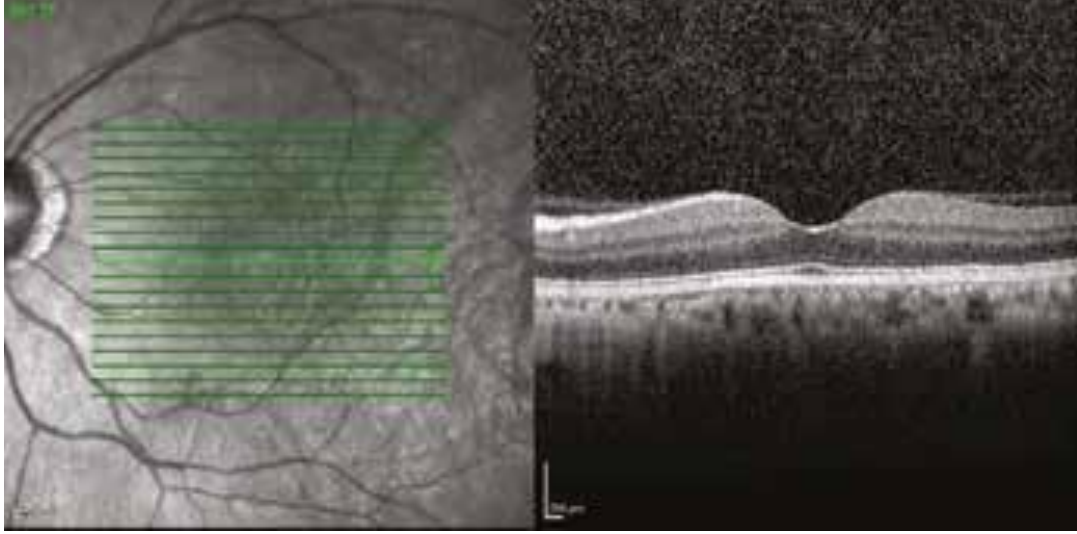
OKT'de dokulardan geri yansıyan ışığın yoğunluğuna göre beyazdan siyaha doğru değişen gri skala ile görüntü oluşturulmaktadır. Vitreus ve aköz gibi düşük yansıtıcılığı olan yapılar siyah olarak görüntülenirken, retina sinir lifi tabakası ve retina pigment epiteli gibi yüksek yansıtıcılığı olan yapılar beyaz renkte kaydedilir. Retina pigment epitelindeki yüksek melanin pigment miktarı ve koriokapillaristeki hemoglobun düzeyinden dolayı bu yapıların da optik yansıtıcılığı yüksektir (53). OKT'de ışığı geriye şiddetle yansıtan dokuya ait güçlü ışık sinyalleri 'hiperreflektivite', ışığı geriye zayıf yansıtan dokulardan gelen düşük sinyaller 'hiporeflektivite' olarak yorumlanır. Doku içinde daha yüzeysel konumdaki yüksek yansıma özelliğine sahip bir yapı veya lezyon (örnek: vitreus opasiteleri, sert eksüdalar, kanamalar...), altındaki dokulara ışığın geçmesini engeller, gölgede kalan doku görülemez ve gölgelenme oluşturur. Aşırı ışığın dış retina katmanlarına geçişini sağlayan pigmente dokuların kaybı durumunda ise ters gölgelenme meydana gelir. Retina pigment epiteli ışığı absorbe eden ana kaynaktır, bu hücrelerin atrofisi belirgin bir ters gölgelenmeye neden olur (50).

2.4.1. OKT'de Tarama Paternleri

OKT'de tarama düzlemleri longitudinal ve transverse düzlemlerdir. Longitudinal düzlemde alınan görüntüler ile A-tarama ve B-tarama görüntüler oluşturulmakta olup, transverse düzlemde alınan görüntüler ile C-tarama görüntüler elde edilmektedir (54).

2.4.1.1. Çizgi (Line) Tarama

Fazla sayıda a taramadan oluşan tek bir b taramadır, retinanın yüksek çözünürlükte görüntülenmesini sağlar. Tek çizgi taraması yatay veya dikey olarak yapılabilir. Hızlı tarama (fast scan), birden çok çizgisel tarama yapar ve görüntü kalitesi orta düzeydedir. Kısa sürede hızlı çekim yapıldığı için zamandan tasarruf sağlamaktadır (54) (Şekil 2.6).



Şekil 2.6. OKT ile hızlı çizgisel tarama

2.4.1.2. Maküler Küp Tarama

Küp taramalar BT ve MR görüntülemeleri ile kazanılan volümetrik 3 boyutlu görüntülerin analogudur. SD-OKT genellikle fovea merkezli 6X6 mm kare kesitler alır. Tarama zamanını kısa tutmak amacıyla genellikle çözünürlük düşüktür (54).

Raster Tarama: Maküler küp tarama yöntemidir. Dikdörtgen şeklinde bir alanda birbirine yakın ve eşit boşluklarla imaj yakalamayı sağlar (54).

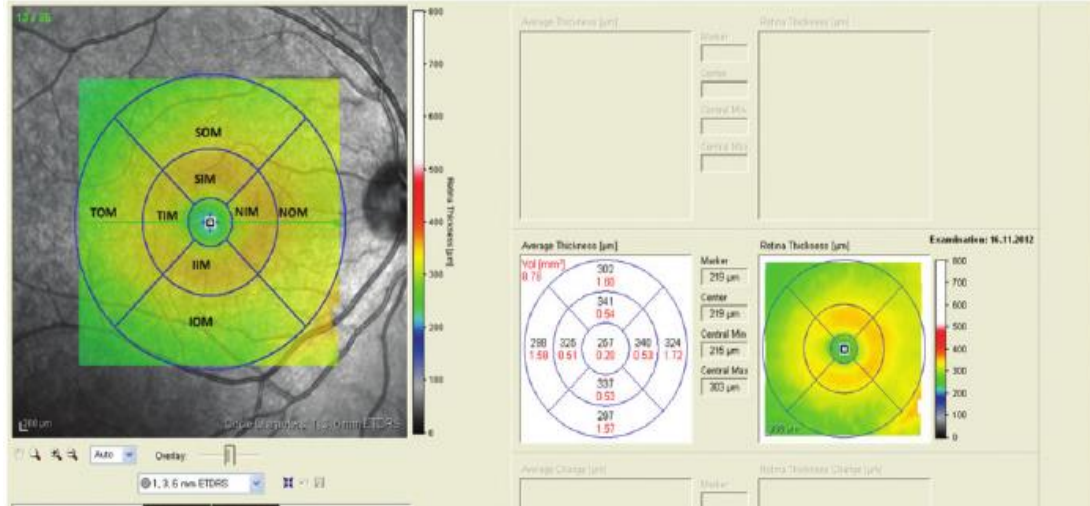
Radyal Tarama: Tamamı foveadan geçen radyal oryantasyonlu 6-12 adet yüksek çözünürlüklü çizgi taraması yapar (54).

2.4.1.3. EDI-OKT

EDI-OKT protokolü, koroid görüntüsünün daha yüksek çözünürlüğünü elde etmek için SD-OKT sıfır gecikme çizgisini koroide yaklaştırarak elde edilen görüntülerin ortalamasını alır. EDI-OKT esas olarak koroid kalınlığının artabileceği hastalıkların tanısında ve sklerokoroidal bileşkenin görüntülenmesinde değerlidir (54).

2.4.1.4. Maküler Haritalar

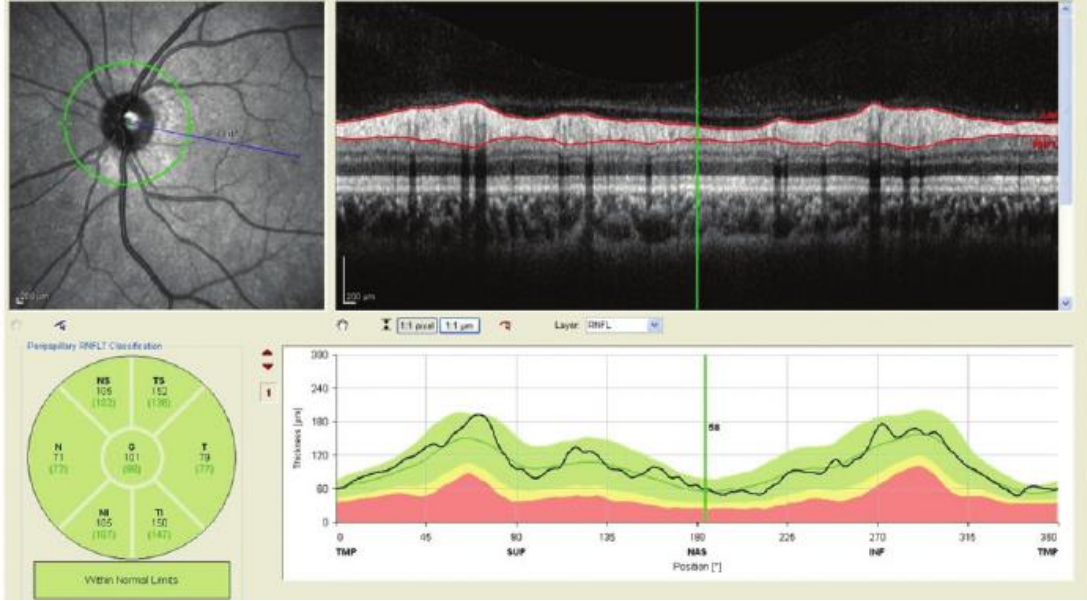
Makülaya bağımlı olarak küp tarama veya radyal taramalardan çıkan görüntülerden elde edilir. İki veri elde edilir; ilgilenilen alandaki retina kalınlığının ortalamasını gösteren sayısal veriler ve normatif datalarla kıyaslama imkanı sunan renk kodlu görüntülerdir (54) (Şekil 2.7).



Şekil 2.7. OKT taramaları ile elde edilen maküler harita

2.4.1.5. Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT) Haritası

Bu analizde optik sinir başı etrafında dairesel tarama yapılarak kesit elde edilmektedir. Optik sinir üzerinden geçen parçalı 3 boyutlu görüntüler, retina sinir lifi tabakası kalınlığı elde etmek için kullanılmaktadır. RSLT kalınlığı yaş ile eşleştirilmiş kontrol grubuyla karşılaştırılarak renk kodları ile gösterilmektedir (54) (Şekil 2.8).



Şekil 2.8. OKT ile optik sinir başı RSLT haritası

2.5. ELEKTRODİAGNOSTİK TESTLER

Görme fonksiyonunu sağlayan nöral dokular her an elektriksel olarak aktiftir ve bu aktivite uyarılarla değişmektedir. Retina üzerine düşen ışık enerjisini, rod ve kon hücreleri ile elektriksel potansiyellere çevirme yeteneğine sahiptir. Fotreseptörlerde oluşan bu potansiyeller, vertikal bağlantılarla bipolar hücrelere, oradan da ganglion hücrelerine iletilir ve sinir impulsları şeklinde optik sinir lifleri ile devam eder (55).

Retina ışık ile uyarıldığında fotoreseptörlerden itibaren elektriksel cevap oluşmaya başlar. Elektriksel cevaplar ganglion hücrelerinde sinir impulslarına çevrilir. Belirli tip hücrelerdeki elektriksel potansiyeli ifade eden ERG ile kayıtları yapılan (55);

Erken reseptör potansiyeli (ERP): Rod ve konların dış kısmından kaynaklanır. ERG'de a dalgasından önce görülür ve şiddetli ışık stimulusu ile ortaya çıkar. Küçük pozitif dalgayı, büyük negatif dalga izler. Retinada fotoreseptörlerin dış segmentleri düzeyinde fotopigment rejenerasyonunun

elektriksel belirtisi olduğu düşünülmektedir. Retinaya hasar verebilecek şiddette ışık stimulusu sonucu ortaya çıktığı için pratik uygulamada görülmez.

Geç reseptör potansiyeli (GRP): Rod ve konların iç kısımlarından kaynaklanır. ERG'de "a" dalgasıdır.

Osilatuar potansiyel (OP): Osilatuar potansiyel ERG'nin küçük bir komponenti olup, b dalgasının çıkan kolunda küçük, hızlı, ritmik osilasyonlar şeklinde ortaya çıkar, b dalgasının subkomponentidir. Frekansı 100-160 Hz civarındadır. Postsinaptik iç retinal fonksiyonu incelemede önemlidir. Hücrel orijini amakrin hücreler ve muhtemelen interpleksiform hücreler oluşturur.

İyi tanımlanmış (+) potansiyel: ERG'de "b" dalgası olup iç nükleer tabakada bipolar hücreler ve Müller hücrelerinden kaynaklanır.

"c" dalgası: Retina pigment epitel ve fotoreseptör sinapsları gösterir.

"d" dalgası: Stimulus bittiğinde kapanma yanıtını göstermektedir.

2.5.1. Oftalmolojide Kullanılan ERG Tipleri

Flaş ERG: Flaş ERG (F-ERG)'de oluşturulan akımın amplitüdü, aydınlatılan alanın büyüklüğüne bağlıdır. F-ERG amplitüd ölçümlerinin standart olması amacıyla tüm retinal yüzeyin flaş tarafından eşit miktarda aydınlatılması gerekmektedir. Bu *Ganzfeld* veya *tam alan stimülasyonu* olarak ifade edilir. ERG'nin amplitüdü, stimüle edilmiş fonksiyonel retina alanı ile orantılıdır. Genelde kullanılan klinik ERG, birbirinden kolayca ayrılabilen 3 ayrı komponentten oluşur, bunlar; a dalgası, b dalgası ve osilatuar potansiyellerdir. Bunlar farklı retinal elemanlar tarafından oluşturulurlar ve retinal hastalıklarda farklı şekilde etkilenirler (56).

2.5.1.1. Foveal (Fokal) ERG

Makülada yaklaşık 5 mm çapındaki alanda total retina kon sayısının % 9'u kadarı ve foveada ise 1.5 mm çapındaki alanda total retina kon sayısının %1.5-2'si kadarı bulunur. Bu nedenle lokalize foveal lezyonlarda ERG'de elde edilen yanıt çok düşük olabilir veya hiç olmayabilir. Foveal lezyonlarda özel bir ERG tipi olan fokal kon ERG'si önerilmektedir. Foveal ERG'de parlak ışık ile retinanın diğer kısımları süprese edilerek, özel oftalmoskopik uyarıcı ile foveaya odaklanabilen beyaz fliker (42 Hz'lik) ışık uyarısı ile foveal kon yanıtını kaydetmek mümkündür (57).

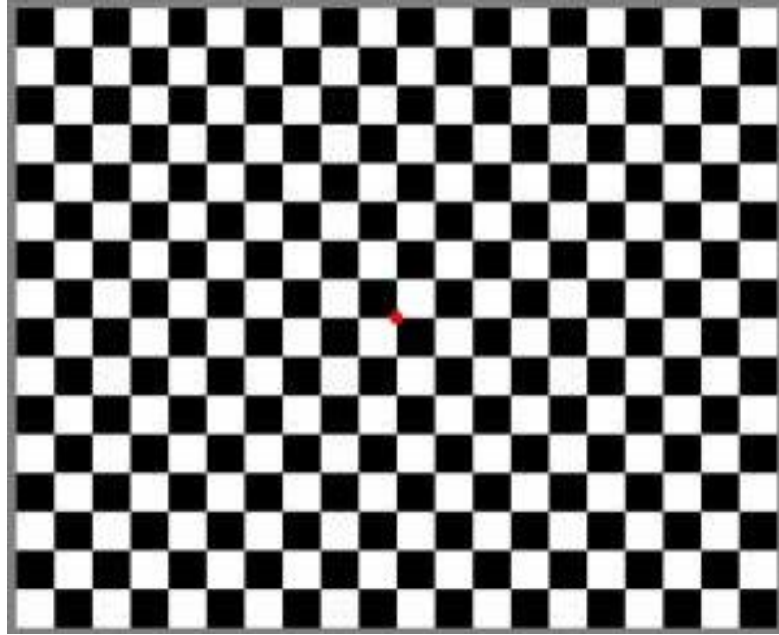
2.5.1.2. Multifokal ERG

Multifokal ERG retinal fonksiyonun topografik haritalarının üretilmesi için bir yöntemdir. Uyarıcı, retina boyunca fotoreseptör yoğunluğundaki varyasyon için ölçeklendirilmiştir. Reseptör yoğunluğunun yüksek olduğu foveada, reseptör yoğunluğunun düşük olduğu periferden daha az şiddette uyarıcı kullanılır. Geleneksel ERG'de olduğu gibi, birçok ölçüm tipi yapılabilir. Çukurların ve zirvelerin hem genişliği hem de zamanlaması ölçülebilir ve raporlanabilir ve bilgi, görme tepesine benzeyen üç boyutlu bir plot şeklinde özetlenebilir. Teknik, retinal fonksiyonu etkileyen hemen hemen her türlü bozukluk için kullanılabilir (58).

2.5.1.3. Pattern ERG

Pattern elektoretinogram (PERG), satranç tahtası veya dikey çubuklar şeklindeki bir patern (desen) uyarısına karşı elde edilen retinal yanıtı ifade eder (Şekil 2.9). Standart PERG'de sabit ve parlak ışık flaşı ile periferik ve parafoveal bölgenin yanıtları süprese edilerek, pattern stimulus ile foveal konlar uyarılarak, foveal kon ve ganglion hücreleri ile ilgili yanıtlar elde edilir. Algılama keskinliği yüksek olan foveal konlar, desen değişimini algırlar ve uygulanan frekansla uyumlu foveal yanıtlar ortaya çıkar. Desenler bir ekrandan izlenerek 250 kaydırılarak

ortalaması alınır. Patern değişimi saniyede 1-2 kez ise geçici, saniyede 10'dan fazla ise sabit durum yanıtı PERG adını alır. Klinik olarak, PERG bir santral retina bozukluğının mevcut olup olmadığını belirlemek ve böylece VEP yanıtında anormalliğe neden olan, retinal bozukluk ve optik sinir bozukluğunu ayırt etmek için kullanılabilir. Aynı zamanda, glokom, optik nöropatiler ve primer ganglion hücre hastalıkları gibi durumların neden olduğu retinal ganglion hücrelerinin işlev bozukluğunu tespit etmek ve izlemek için de kullanılabilir (5).

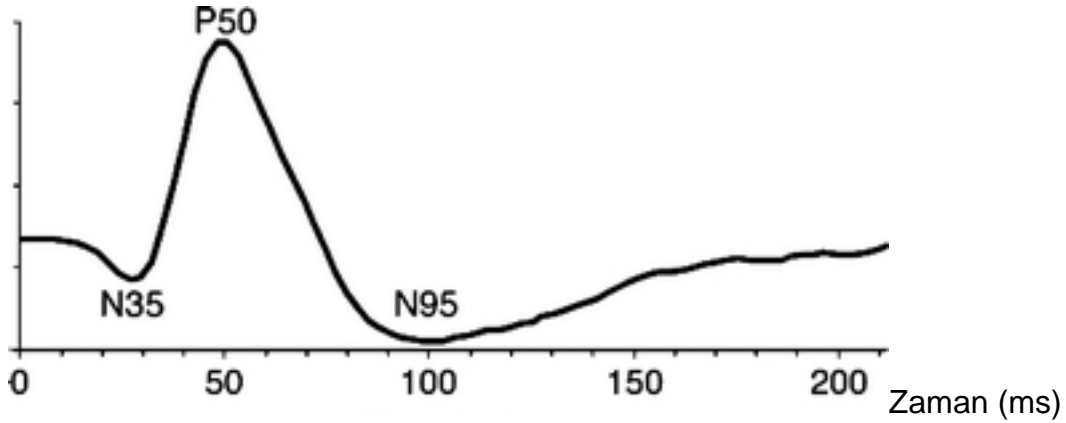


Şekil 2.9. PERG kaydında kullanılan standart satranç tahtası deseni

Normal PERG dalga formu genellikle yaklaşık 35 ms pik süresine sahip küçük bir başlangıç negatif yanıtından (N35) ve 45-60 ms'de çok daha büyük bir pozitif pikten (P50) oluşur. Bu pozitif piki 90–100 ms'de (N95) büyük bir negatif dalga takip eder. Standart PERG bileşenlerinin amplitüdüleri pikler ve oluklar arasında ölçülür. P50 genliği N35 çukurundan P50'nin zirvesine kadar ölçülür. N95 genliği, P50'nin zirvesinden N95'in çukurluğuna kadar ölçülür (5) (Şekil 2.10).

PERG proksimal retinanın %30'una uyan GHT, İNT ve İPT uyan alanlardan üretilir. Maküлада ganglion hücre yoğunluğu fazladır. PERG yanıtları maküla veya iç retina katlarının disfonksiyonunda değişebilir (59-61).

P50 ve N95 amplitüdüleri klinik olarak anlamlıdır. P50 komponenti maküler disfonksiyondan etkilenmektedir, primer hastalık ya da optik sinir hastalığına sekonder ganglion hücre disfonksiyonunda ise N95 komponenti etkilenmektedir (61).



Şekil 2.10. Standart PERG dalgaları

(Holder ve ark.dan uyarlanmıştır (59).)

PERG, kornea veya yakındaki bulbar konjunktiva ile temas eden, ancak kontakt lens elektrotlarının aksine, gözün optiğini etkilemeyen veya retinadaki görüntü kalitesini bozmayan elektrotlar ile kaydedilmelidir. Dawson-Trick-Litzkow (DTL) elektrod, Arden altın yaprak elektrodu ve Hawlina-Konec (H-K) loop elektrodu gibi gözün optiğini etkilemeyen kayıt elektrotları kullanılır (62).

Her bir gözün aynı taraf dış kantusunun yakınındaki cilde ayrı bir yüzey referans elektrodu yerleştirilir. Ayrı bir yüzey elektrodu, "toprak girişi" amplifikatörüne bağlanmaktadır ve yüzey elektrodundan ayrı bir yere sıklıkla altına yerleştirilmektedir. Cilt uygun bir temizleme maddesiyle hazırlanır ve iyi bir elektrik bağlantısı sağlamak için uygun bir iletken macun kullanılır. Referans ve topraklama için kullanılan deri elektrotları arasında ölçülen empedans 5 k Ω 'den az olmalıdır (59).

Standart PERG kaydı için siyah beyaz değişen karelerden oluşan satranç tahtası deseni kullanılır. Bir kare uyaran alanı kullanmak gerekli

değildir, ancak uyarıcı alanının genişliği ve yüksekliği arasındaki en boy oranı 4: 3'ü geçmemelidir (59).

PERG'lerin düşük uyarıcı parlaklığı ile kaydedilmesi zordur ve beyaz alanlar için $80 \text{ cd} \cdot \text{m}^{-2}$ 'den daha fazla fotopik parlaklık seviyesi gereklidir (59).

Siyah ve beyaz kareler arasındaki kontrast, standart PERG için en fazla % 100 (% 100'e yakın) olmalı ve %80'den az olmamalıdır (59).

Kare hızı PERG'ler için önemli bir uyarıcı parametresidir ve 75 Hz veya daha büyük bir frekans kullanılmalıdır (59).

Uyarıcı tahtası alanının ötesindeki arka planın parlaklığı kritik değildir ancak standart PERG tekniğinde boş alan veya standart oda aydınlatması kullanılır ve ortam aydınlatması tüm kayıtlar için aynı olmalıdır (59).

PERG kaydında pupilla dilate edilmemeli ve akomodasyon ile retinal görüntü netliğini sağlamak amacıyla pupillanın fizyolojik halinde kayıt yapılmalıdır. Kayıtlar en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ile yapılmalıdır. Hastalar, test mesafesi için uygun optik düzeltmeyi kullanmalıdır (59).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Mayıs 2017 – Kasım 2018 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Göz polikliniğine rutin muayene için başvuran 118 olgu prospektif olarak değerlendirildi.

Çalışma Helsinki Deklarasyon ilkelerine ve Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul koşullarına uygun olarak yürütüldü. Çalışma projesi için, 24 Nisan 2017 tarihinde GO 17/222 sayılı rapor ile Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alındı. Çalışmaya dahil edilen tüm olgulardan aydınlatılmış onam formu alındı.

Kırma kusuru derecesi göz önüne alınarak hastalar 4 gruba ayrıldı. Kontrol grubu 0.00 ile -0.75D arasında kırma kusuru olan, ikinci grup -1.00 ile -2.75 D arasında kırma kusuru olan düşük miyop, üçüncü grup -3.00 ile – 5.75 D arasında kırma kusuru olan orta derece miyop ve dördüncü grup - 6.00 D ve -6.00 D'den fazla kırma kusuru olan yüksek miyop olgulardan oluşturuldu. Hastaların tek gözleri çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) Snellen eşeli ile 1.0 olan, silindirik değeri 1.00 D'den fazla olmayan, kırma kusuru dışında göz hastalığı olmayan ve yüksek miyopiye bağlı retinada miyopik kresent ve hafif koryoretinal atrofi dışında miyopik dejenerasyonu olmayan 18-35 yaş arası olgular dahil edilmiştir. Hastaların bu kriterlere uyan gözü çalışmaya dahil edildi, her iki gözün uyduğu durumlarda sağ göz tercih edildi.

Cerrahi veya travma öyküsü olan olgular, oküler yüzey, optik disk veya maküler hastalığı olan, glokomu olan, maküla fonksiyonlarını etkileyebilecek sistemik hastalığı olan veya sistemik ilaç kullanan olgular ve hamile olgular çalışmaya dahil edilmedi.

Olguların refraksiyon ölçümleri otorefraktometre (Canon RK-F2 Full Auto Ref-Keratometer, Japonya) ile ölçüldü. Refraksiyon ölçümlerinin

sferik eşdeğer hesaplaması (Sferik eşdeğer= Sferik değer + silindirik değer/2) yapıldı. En iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK) Snellen eşeli ile belirlendi. Tüm olgulara ön segment muayenesi, Goldman applanasyon tonometrisi ile göz içi basıncı ölçümü, 90 D mercek kullanarak yarıklı lamba biyomikroskop ile arka segment muayenesi aynı hekim tarafından yapıldı.

Santral kornea kalınlığı (SKK), ön kamara derinliği (ÖKD), lens kalınlığı (LK) ve aksiyel uzunluk (AU) optik biyometri (İOL Master 700, Carl Zeiss Meditec) ile ölçüldü. Hasta biyomikroskop muayenesinde olduğu gibi oturur pozisyonda iken; hareket etmeden göz kapakları açık şekilde yaklaşık 5 saniyede cihaz ile ölçümler aynı hekim tarafından yapıldı.

Spektral domain OKT cihazı (Spectralis OCT, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) ile hasta biyomikroskop muayenesinde olduğu gibi oturur pozisyonda iken; hareket etmeden göz kapakları açık şekilde cihazın fiksasyon için otomatik olarak gösterdiği ışığa bakarken teknisyen tarafından çekim yapılarak görüntüler alındı. Tüm çekimler aynı teknisyen tarafından yapıldı. Cihazın +12.0 D – 24.0 D arasında otomatik düzeltme özelliği olması sebebi ile kalınlık ölçümlerinde düzeltme formülleri kullanılmadı. Optik diske fiksasyon yapılarak peripapiller retina sinir lifi tabakası ölçümü yapıldı. Ölçüm için 3,4 mm çapında dairesel tarama kullanılarak temporal kadran (T), temporal superior kadran (TS), temporal inferior kadran (Tİ), nazal kadran (N), nazal superior kadran (NS), nazal inferior kadran (Nİ) ve global (G) retina sinir lifi tabakası kalınlığı değerleri kaydedildi. Makula ölçümünün ardından otomatik segmentasyon programı kullanılarak toplam retina kalınlığı, maküler retinal sinir lifi tabakası (mRSLT), maküla ganglion hücre tabakası (GHT), maküler iç pleksiform tabaka (İPT), maküler iç nükleer tabaka (İNT), maküler dış pleksiform tabaka (DPT), maküler dış nükleer tabaka (DNT), retinal pigment epiteli (RPE), iç retina tabakası (İRT), dış retina tabakası (DRT) kalınlığı ölçüldü. Ganglion hücre kompleksi (GHK) analizinde otomatik segmentasyon ile elde edilen retina sinir lifi tabakası, ganglion hücre tabakası ve iç pleksiform tabaka kalınlıkları birlikte değerlendirildi.

Koroid kalınlığı ölçümü Spektral-OKT (Heidelberg Engineering, Heidelberg)' nin EDI modu ile yapıldı. Koroid kalınlığı manuel olarak aynı gözlemci tarafından 2 kez ölçülerek ortalamasının alınması ile elde edildi. Foveal horizontal kesitte retina pigment epitelinin arka sınırı ile koroid-sklera ayırım bölgesi arasındaki mesafe ölçülerek subfoveal koroid kalınlığı belirlendi.

Pattern ERG kaydı için Roland-Consult RETIPORT™ (Almanya) cihazı ve Hawlina-Konec (H-K) loop elektrodu kullanıldı. Elektrod alt konjonktival fornikse yerleştirildi. Deri elektrodları yerleştirilmeden önce elektrodların yerleştirileceği bölgelere cilt temizleyici jel ile peeling yapıldı, ardından pasta ile elektrodlar yapışkan hale getirilerek referans elektrod dış kantüsün 2 cm dışına ve toprak elektrod ise alına yerleştirildi ve flaster bant ile tutturuldu. Elektrodlar yerleştirildikten sonra hasta karanlık ve sessiz odada siyah beyaz karelerden oluşan hareketli satranç tahtası ekranın karşısına 1 metre uzaklığa oturtularak, ekranın ortasında bulunan fiksasyon noktasına bakarken kayıt alındı. Siyah ve beyaz kareler arasındaki kontrast %97, desen büyüklüğü 0 derece 48 dakika ve desen değişim hızı 4.18 Hz idi.

3.1. İSTATİKSEL YÖNTEMLER

Elde edilen veri setinde tanımlayıcı istatistikler nicel değişkenler ortalama, standart sapma, ortanca, 25. ve 75. yüzdeler ve en küçük ve en büyük değerler verilerek özetlendi. Nitel değişkenler için ise frekans ve yüzde verildi. Nicel verilerin dört alt grupta ayrı ayrı normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi, histogram ve Q-Q grafiği ile incelendi. Normal dağılım bağımsız değişkenler için gruplar arası (4 grup) fark tek yönlü varyans analizi ile değerlendirildi ve gruplar arası farklılık çıktığı durumda Bonferroni düzeltmesi ile ikili karşılaştırmalar yapıldı. Normal dağılım göstermeyen değişkenler Kruskal-Wallis varyans analizi ile karşılaştırıldı ve gruplar arasında farklılık çıktığında ikili karşılaştırmalarda Dunn'ın çoklu karşılaştırmalar testi kullanıldı. Nitel değişkenler ile gruplar arasındaki ilişkiler ise Ki-Kare testi ile incelendi. Ayrıca, AU ile miyopi derecesi, P50-N95

amplitüdü ve koroid kalınlığı arasındaki ilişkiler için Spearman korelasyon katsayısı ele alındı. Bütün testlerde anlamlılık düzeyi 0.95 olarak belirlendi. Veri setinin istatistiksel analizi IBM SPSS programı versiyon 23.0 (IBM Corp., Armonk, NY) programı kullanılarak yapıldı.

4. BULGULAR

Çalışma kapsamında; 27 emetrop bireyin tek gözü, kontrol grubu; 91 miyop bireyin tek gözü ise hasta grubu olarak sınıflandırıldı ve miyop bireyler kırma kusuru derecelerine göre 3 gruba ayrıldı. Analizler bu gruplar dikkate alınarak yapıldı:

Grup 1: Kontrol grubu

Grup 2: Düşük Miyopi Grubu

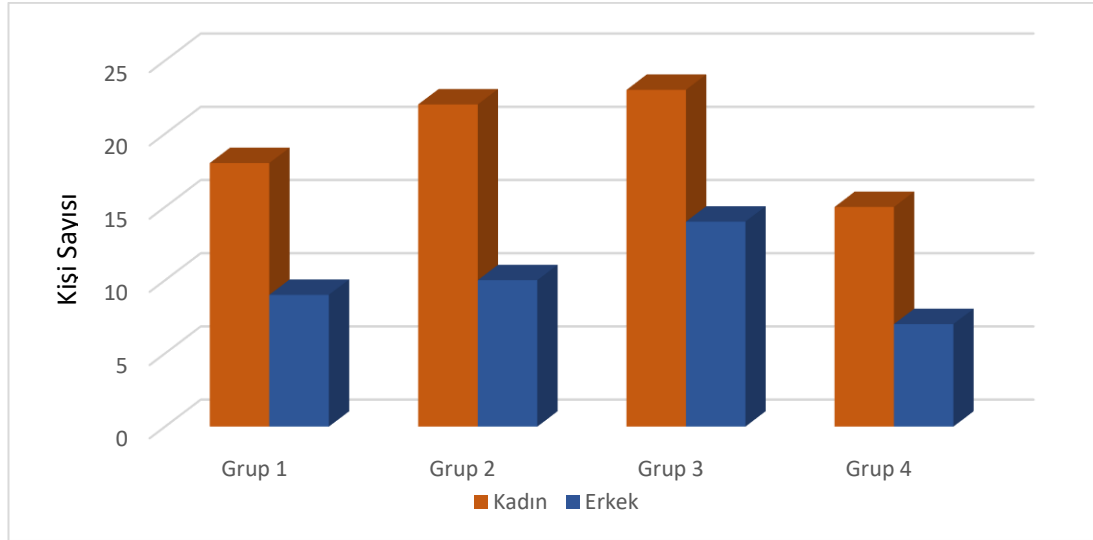
Grup 3: Orta Derece Miyopi Grubu

Grup 4: Yüksek Miyopi Grubu

Grupların ortalama miyopik refraksiyon kusuru değerleri sırasıyla; Grup 1'de 0.13 ± 0.22 , Grup 2'de 1.98 ± 0.53 , Grup 3'te 4.48 ± 0.76 ve Grup 4'te 6.66 ± 0.68 idi.

Kontrol grubundaki bireylerin 18'inin (%66.7) sağ gözü, 9'unun (%33.3) sol gözü, Grup 2'deki bireylerin 23'ünün (%71.9) sağ gözü, 9'unun (%28.1) sol gözü, Grup 3'deki bireylerin 26'sinin (%70.3) sağ gözü, 11'inin (%29.7) sol gözü ve Grup 4'deki bireylerin 12'sinin (%54.5) sağ gözü, 10'unun (%45.5) sol gözü çalışmaya alındı. Tüm gruplarda sağ göz sol göze göre daha fazla olmakla beraber gruplar arasında taraf açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.559$) (Tablo 4.1).

Gruplar arasında cinsiyet dağılımı, kadın bireylerin sayısı her grupta çoğunluğu oluşturmakla beraber homojendi (Grafik 4.1). Kontrol grubundaki bireylerin 18'i (%66.7) kadın, 9'u (%33.3) erkek, Grup 2'deki bireylerin 22'si (%68.8) kadın, 10'u (%31.3) erkek, Grup 3'deki bireylerin 23'ü (%62.2) kadın, 14'ü (%37.8) erkek ve Grup 4'deki bireylerin 15'i (%68.2) kadın, 7'si (%31.8) erkekti. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0.940$) (Tablo 4.1).



Grafik 4.1. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı

Bireylerin yaş ortanca değerleri, gruplar arasında homojen dağılım göstermekteydi ve yapılan Kruskal Wallis testi ile gruplar arasında istatistiksel olarak fark görülmedi ($p=0.839$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Bireylerin gruplara göre yaş, cinsiyet, taraf ve refraksiyon kusuru derecelerinin dağılımı

	Grup 1 (kontrol) (n=27)	Grup 2 (düşük miyopi) (n=32)	Grup 3 (orta derece miyopi) (n=37)	Grup 4 (yüksek miyopi) (n=22)	P
Yaş (yıl)					
ortalama±ss	23.30±1.99	23.47±2.88	23.03±3.03	24.04±3.60	0.839*
Ortanca (25-75)	22 (22-24)	22 (22-25)	23 (21-26)	23 (22-25.75)	
Min-maks	21-28	19-34	18-28	18-33	
Cinsiyet (n,%)					
Kadın	18 (%66.7)	22 (%68.8)	23 (%62.2)	15 (%68.2)	0.940
Erkek	9 (%33.3)	10 (%31.3)	14 (%37.8)	7 (%31.8)	
Taraf (n,%)					
Sağ Göz	18 (%66.7)	23 (%71.9)	26 (%70.3)	12 (%54.5)	0.559
Sol Göz	9 (%33.3)	9 (%28.1)	11 (%29.7)	10 (%45.5)	

* Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi

4.1. BİOMETRİK BULGULAR

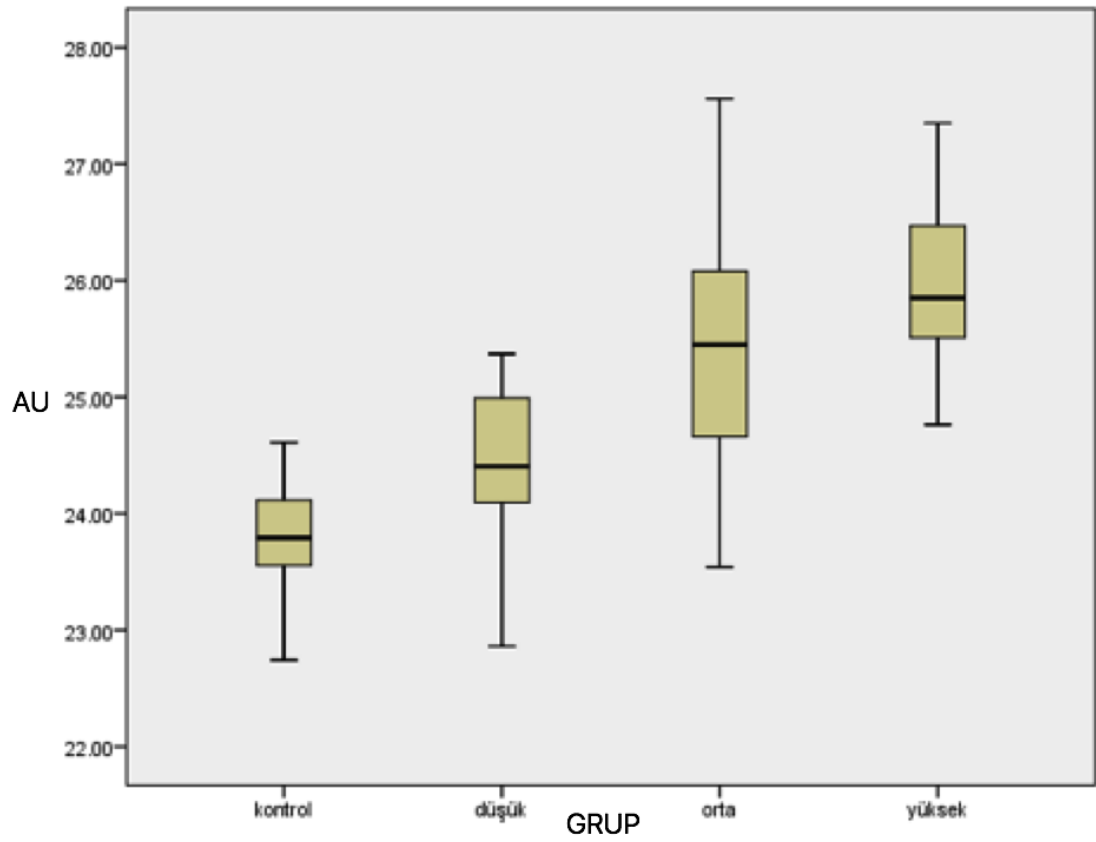
Aksiyel uzunluk (AU), ön kamara derinliği (ÖKD), lens kalınlığı (LK) ve santral kornea kalınlığından (SKK) oluşan biyometrik ölçümlerin gruplar arası karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Aksiyel uzunluk, ön kamara derinliği, lens kalınlığı ve santral kornea kalınlığının gruplar arası değerlendirilmesi

	Grup 1 (kontrol) (n=27)	Grup 2 (düşük miyopi) (n=32)	Grup 3 (orta derece miyopi) (n=37)	Grup 4 (yüksek miyopi) (n=22)	P
AU (mm)					
<i>ortalama±ss</i>	23.79±0.51	24.41±0.59	25.44±0.99	25.96±0.66	
<i>Ortanca (25-75)</i>	23.79(23.51-24.14)	24.40 (24.09-25.01)	25.45 (24.63-26.16)	25.85 (25.49-26.48)	<0.001*
<i>Min-maks</i>	22.74-24.61	22.86-25.37	23.54-27.56	24.76-27.35	
ÖKD (mm)					
<i>ortalama±ss</i>	3.55±0.21	3.72±0.32	3.82±0.25	3.86±0.19	
<i>Ortanca (25-75)</i>	3.56 (3.36-3.66)	3.74 (3.43-3.92)	3.85 (3.64-4.03)	3.89 (3.67-4.02)	<0.001
<i>Min-maks</i>	3-4	3-4	3-4	4-4	
LK (mm)					
<i>ortalama±ss</i>	3.68±0.18	3.53±0.19	3.53±0.21	3.57±0.20	
<i>Ortanca (25-75)</i>	3.64 (3.55-3.78)	3.52 (3.41-3.70)	3.52 (3.35-3.71)	3.60 (3.43-3.74)	0.020
<i>Min-maks</i>	3-4	3-4	3-4	3-4	
SKK (µm)					
<i>ortalama±ss</i>	563.59±38.06	560.69±31.39	544.95±36.85	529.64±28.37	
<i>Ortanca (25-75)</i>	566 (540-586)	564.50(541.25-583.50)	544 (523-561.50)	529.50 (502.75-557.25)	0.002
<i>Min-maks</i>	492-642	471-609	482-682	487-586	

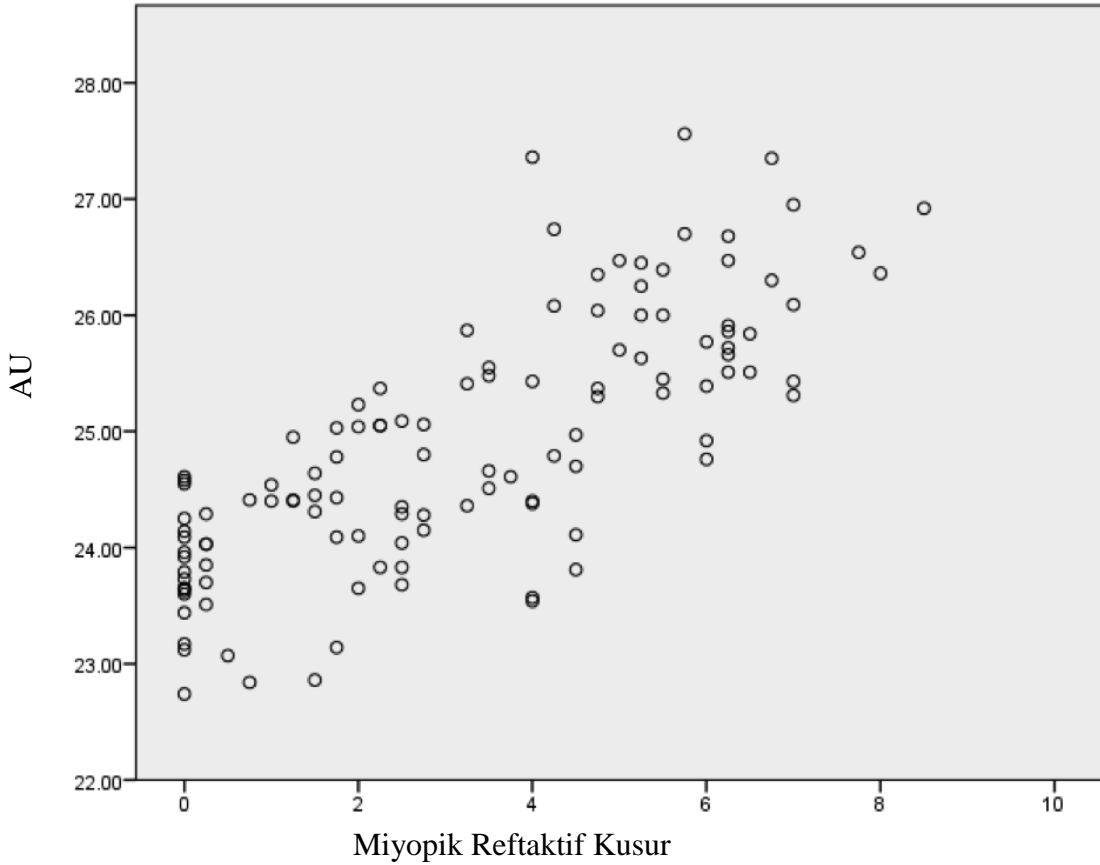
* Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi

Aksiyel uzunluğun gruplar arası Kruskal Wallis testi ile karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0.001$). Grup 1'den Grup 4'e doğru aksiyel uzunluğun ortanca değerinde artış görülmesine rağmen (Grafik 4.2) bu farklılık, kontrol ile orta derece miyopi, kontrol ile yüksek miyopi ($p < 0.001$, $p < 0.001$) ve düşük miyopi ile orta derece miyopi, düşük miyopi ile yüksek miyopi ($p = 0.001$, $p < 0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlıydı.



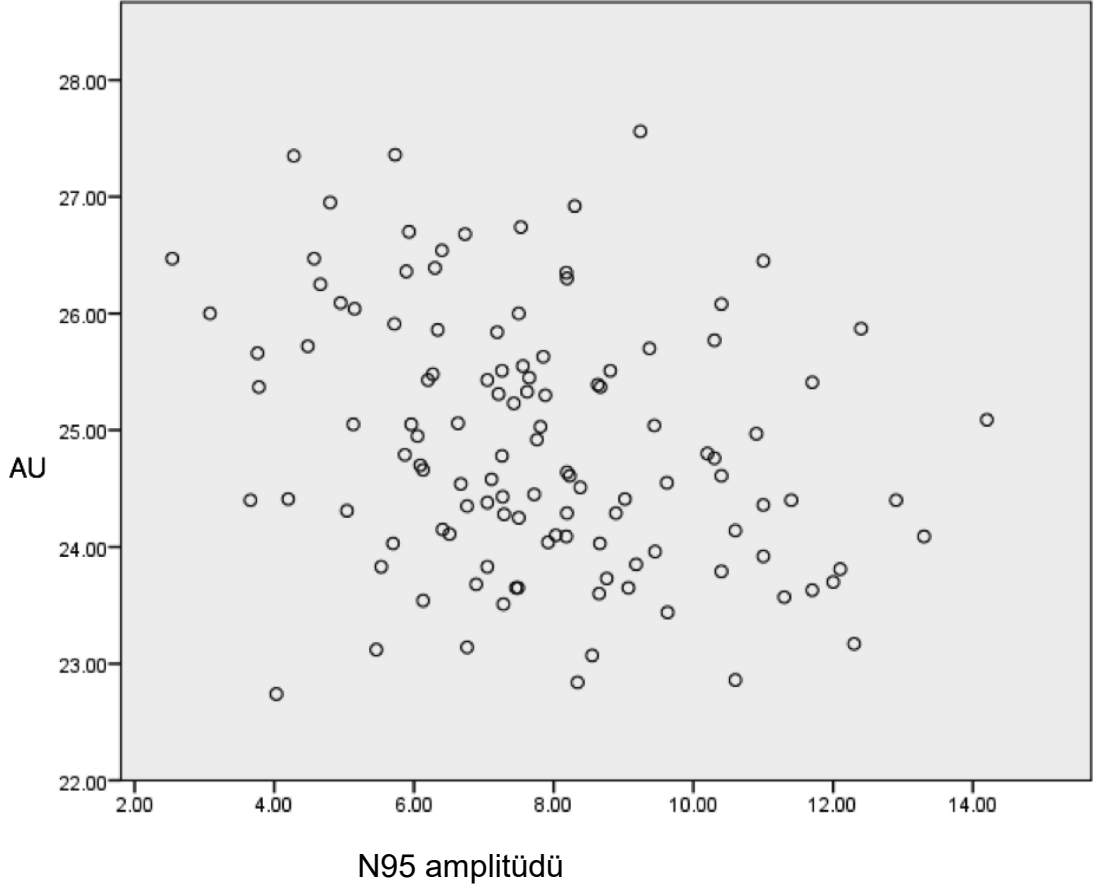
Grafik 4.2. Gruplar arasında AU'un ortanca değerlerinin dağılımı

Aksiyel uzunluk ile miyopik refraktif kusur arasındaki korelasyon değerlendirildiğinde istatistiksel olarak pozitif yönde kuvvetli ilişki olduğu bulundu ($r=0.78$, $p<0.001$) (Grafik 4.3).



Grafik 4.3. AU'un miyopi derecesi ile korelasyonu

AU ile PERG komponentlerinden N95 amplitüdü arasında negatif yönde düşük düzeyde korelasyon olduğu görüldü ($r=-0.294$, $p=0.001$) (Grafik 4.4). Gruplar ayrı ayrı değerlendirildiğinde yüksek miyopi grubunda AU ile N95 amplitüdü arasında negatif yönde orta düzeyde korelasyon olduğu bulundu ($r=-0.442$, $p=0.039$). P50 amplitüdü ve N95/P50 amplitüdü ile AU arasında korelasyon değerlendirilemedi.



Grafik 4.4. AU ile N95 amplitüdü arasındaki ilişki

Ön kamara derinliği ortalamaları Grup 1'den Grup 4'e doğru artış göstermekteydi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0.001$) ve bu farklılık kontrol ile orta derece miyopi ($p < 0.001$) ve kontrol ile yüksek miyopi grubunda ($p < 0.001$) istatistiksel olarak anlamlıydı.

Lens kalınlığının ortalamalarının gruplar arası karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p = 0.02$), ancak bu farklılık kontrol grubu ile düşük miyopi grubunda ($p = 0.04$) ve kontrol grubu ile orta derece miyopi grubu ($p = 0.03$) arasındaki istatistiksel anlamlıydı.

Santral kornea kalınlığının ortalaması Grup 1'den Grup 4'e doğru azalma eğiliminde idi ve gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p = 0.002$). Bu farklılık kontrol grubu ile yüksek miyopi grubu ($p = 0.005$) ve düşük miyopi ile yüksek miyopi grubu ($p = 0.009$) arasında istatistiksel olarak anlamlıydı.

4.2. RSLT BULGULARI

Peripapiller RSLT kalınlığının gruplar arası yapılan analizinde temporal (T) kadranda hariç, diğer 5 kadranda ve global kalınlıkta istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Gruplar arasında RSLT kalınlığının dağılımı

RSLT Kalınlığı (μ)	Grup 1 (kontrol) (n=27)	Grup 2 (düşük miyopi) (n=32)	Grup 3 (orta derece miyopi) (n=37)	Grup 4 (yüksek miyopi) (n=22)	P
Global					
<i>ortalama\pmss</i>	101.89 \pm 9.78	97.88 \pm 7.65	92.49 \pm 6.46	91.41 \pm 6.79	<0.001*
<i>Ortanca (25-75)</i>	99 (96-108)	99 (92-103)	92 (87.5-96.5)	91 (86-98.25)	
<i>Min-maks</i>	88-120	84-112	81-112	80-103	
Temporal					
<i>ortalama\pmss</i>	73.78 \pm 12.67	73.31 \pm 10.19	79.78 \pm 18.73	76.59 \pm 16.86	0.268*
<i>Ortanca (25-75)</i>	70 (63-83)	72.5 (64.75-79)	76 (69-85)	73 (69-82)	
<i>Min-maks</i>	61-107	59-97	50-133	47-137	
Temporal-Süperior					
<i>ortalama\pmss</i>	146.52 \pm 17.70	143.59 \pm 16.41	132.97 \pm 15.20	129.82 \pm 16.16	0.001*
<i>Ortanca (25-75)</i>	145 (138-160)	143.5 (135-156.25)	132 (123-143.5)	132 (118.75-142.5)	
<i>Min-maks</i>	113-183	110-192	101-173	86-153	
Nazal-Süperior					
<i>ortalama\pmss</i>	115.30 \pm 18.74	107.31 \pm 16.75	98.24 \pm 17.89	101.59 \pm 16.98	0.006*
<i>Ortanca (25-75)</i>	115 (106-123)	108.5 (94.25-123)	101 (83-113)	103.5 (87.75-117.25)	
<i>Min-maks</i>	76-155	76-131	49-128	63-127	
Nazal					
<i>ortalama\pmss</i>	76.89 \pm 14.94	67.53 \pm 10.28	61.54 \pm 11.10	61.68 \pm 11.55	<0.001*
<i>Ortanca (25-75)</i>	72 (66-82)	65 (60-75.75)	62 (52.5-69)	58 (53.25-70.25)	
<i>Min-maks</i>	57-110	46-95	40-87	46-89	
Nazal-İnferior					
<i>ortalama\pmss</i>	107.37 \pm 19.96	103.19 \pm 18.46	88.24 \pm 17.86	87.68 \pm 16.62	<0.001*
<i>Ortanca (25-75)</i>	106 (90-126)	101.5 (84.5-119)	88 (78-100)	88 (77.5-94.5)	
<i>Min-maks</i>	80-146	72-141	45-127	53-137	
Temporal-İnferior					
<i>ortalama\pmss</i>	144.48 \pm 15.61	147.16 \pm 16.97	137.65 \pm 18.30	136.18 \pm 12.73	0.027*
<i>Ortanca (25-75)</i>	145 (130-157)	143 (135.25-157.25)	138 (123.5-146.5)	137.5 (129.75-141.75)	
<i>Min-maks</i>	115-176	120-196	104-206	95-161	

* Kruskal Wallis testi

Gruplar arasında RSLT kalınlığı global olarak değerlendirildiğinde artan miyopi ile ilişkili olarak azaldığı görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$). Gruplar karşılaştırıldığında kontrol ile yüksek miyopi grubu ($p=0.001$) ve kontrol ile orta derece miyopi grubu ($p=0.001$), düşük

miyopi ile orta derece miyopi ($p=0.022$) ve düşük miyopi ile yüksek miyopi grubu ($p=0.023$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.

AU ile global RSLT kalınlığı arasında yapılan analizlerde negatif yönde orta düzeyde kuvvetli korelasyon olduğu bulundu ve AU artışı ile RSLT kalınlığında azalma olduğu görüldü ($r=-0.449$, $p<0.001$).

Global RSLT kalınlığı ile PERG komponentleri arasındaki korelasyon değerlendirilemedi.

Global RSLT kalınlığının AU ve miyopik refraksiyon kusuru değişkenlerine göre lineer regresyon analizi yapıldı. Artık değerlerin normal dağılması varsayımı sağlanmadığı için RSLT kalınlığı değerinin doğal logaritması (ln RSLT) alınmıştır (Tablo 4.4). Lineer regresyon analizi sonucuna göre AU sabitken 1 D miyopi artışı ile ln RSLT'de $0.008 \mu\text{m}$ incelleme görülürken miyopi derecesi sabitken AU'ta 1 mm artış ln RSLT kalınlığında $0.024 \mu\text{m}$ incelleme olduğu bulundu.

Tablo 4.4. RSLT kalınlığının değişkenlere göre lineer regresyon analizi

Değişken	Regresyon Katsayısı (B)	Standart Deviasyon	P	t	Güven Aralığı (Alt limit/üst limit)
Sabit	5.183	0.246	<0.001	21.04	4.69/5.67
AU	-0.024	0.010	0.022	-2.31	-0.04/-0.003
Miyopik Refraksiyon Kusuru	-0.008	0.005	0.076	-1.78	-0.01/-0.001
N=118		$R^2=0.245$	(F=18.634;p<0001)		

Temporal kadran sinir lifi ortanca değeri kontrol grubuna göre miyopi gruplarında artış göstermesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$).

Temporal Süperior kadranda bulunan sinir liflerinin ortanca değerleri miyopi derecesi artışı ile azalmaktadır ($p=0.001$). Bu azalma kontrol grubu ile orta derece miyopi ($p=0.017$), kontrol ile yüksek miyopi grubu ($p=0.012$)

ve düşük miyopi grubu ile yüksek miyopi grubunda ($p=0.034$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Nazal Süperior kadranda bulunan sinir liflerinin ortanca değerleri kontrol grubuna göre miyopi gruplarında azalmaktaydı ($p=0.006$). Gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark kontrol grubu ile orta derece miyopi grubu arasındaki sinir lifi incelmelerinden kaynaklanmaktadır ($p=0.005$).

Nazal kadranda sinir lifi kalınlıkları değerlendirildiğinde kalınlığın miyopi derecesi artışı ile azalmakta olduğu bulundu ($p<0.001$). Sinir lifindeki bu incelme kontrol grubu ile orta derece miyopi ($p<0.001$) ve kontrol grubu ile yüksek miyopi grubunda ($p=0.001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Nazal inferior kadranda sinir lifi kalınlığının ortanca değerleri miyopi artışı ile azalmaktadır ($p<0.001$). Bu azalma kontrol grubu ile orta derece miyopi grubu ($p=0.002$), kontrol grubu ile yüksek miyopi grubu ($p=0.003$), düşük miyopi ile orta derece miyopi ($p=0.015$) ve düşük miyopi ile yüksek miyopi grubu ($p=0.02$) arasında istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Temporal inferior kadranda sinir lifi ortanca değerleri de miyopi artışı ile azalma göstermekteydi ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.027$).

4.3. MAKÜLER BULGULAR

Maküler kalınlık ve retina katlarının segmentasyonu ile elde edilen retina katlarına ait kalınlıklar gruplar arasında değerlendirildiğinde dış pleksiform tabaka dışındaki katlarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Maküler kalınlık ve retina katlarının kalınlıklarının gruplar arası dağılımı

Maküler	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
Retina Katlarının Kalınlıkları (μ)	(kontrol) (n=27)	(düşük miyopi) (n=32)	(orta derece miyopi) (n=37)	(yüksek miyopi) (n=22)	
Retina					
<i>ortalama\pmss</i>	268.33 \pm 14.79	263.12 \pm 19.03	273.18 \pm 20.94	268.09 \pm 15.16	0.188*
<i>Ortanca (25-75)</i>	263(254-279)	263 (254-274)	271 (262-291)	265(254.75-283.5)	
<i>Min-maks</i>	250-298	225-307	228-306	245-297	
Sinir Lifi					
<i>ortalama\pmss</i>	12.44 \pm 1.73	12.31 \pm 1.89	12.38 \pm 2.11	12.18 \pm 1.62	0.936*
<i>Ortanca (25-75)</i>	12 (12-13)	13 (11.25-13)	12 (11.5-14.5)	12.5 (11-13)	
<i>Min-maks</i>	9-16	6-16	7-15	10-15	
Ganglion Hücresi					
<i>ortalama\pmss</i>	15.55 \pm 3.73	14.59 \pm 3.57	16.37 \pm 4.90	15.81 \pm 3.20	0.432*
<i>Ortanca (25-75)</i>	15 (13-18)	14 (12-17)	15 (12.5-19)	16 (13-18)	
<i>Min-maks</i>	10-23	8-22	8-29	11-23	
İç Pleksiform					
<i>ortalama\pmss</i>	20.33 \pm 3.16	19.91 \pm 2.97	21.00 \pm 3.62	20.41 \pm 2.64	0.559
<i>Ortanca (25-75)</i>	20 (17-22)	20 (18-22)	21 (18-24)	21 (18-22)	
<i>Min-maks</i>	14-26	13-26	14-27	16-27	
Ganglion Hücre Kompleksi					
<i>ortalama\pmss</i>	48.33 \pm 8.28	46.81 \pm 7.94	49.76 \pm 10.07	48.41 \pm 6.85	0.569
<i>Ortanca (25-75)</i>	47 (41-53)	46.5 (41.25-53)	50 (42.5-57.5)	49.5 (43-53.25)	
<i>Min-maks</i>	34-64	28-63	26-70	37-63	
İç Nükleer					
<i>ortalama\pmss</i>	17.52 \pm 4.00	16.66 \pm 4.45	19.70 \pm 5.64	18.68 \pm 5.95	0.107*
<i>Ortanca (25-75)</i>	17 (14-20)	16.5 (14-19.5)	19 (16-21.5)	18 (16-19.25)	
<i>Min-maks</i>	11-26	8-28	11-37	12-43	
Dış Pleksiform					
<i>ortalama\pmss</i>	25.30 \pm 4.92	23.94 \pm 4.99	27.92 \pm 5.75	25.82 \pm 6.65	0.008*
<i>Ortanca (25-75)</i>	24 (21-28)	24 (21.25-26)	27 (24.5-30.5)	24 (21.75-27.5)	
<i>Min-maks</i>	18-38	12-41	18-51	18-44	
Dış Nükleer					
<i>ortalama\pmss</i>	88.37 \pm 7.28	87.84 \pm 8.91	88.62 \pm 11.06	86.68 \pm 11.66	0.876*
<i>Ortanca (25-75)</i>	87 (82-94)	89.5 (82.25-94.75)	90 (81.5-97)	89 (80.75-92)	
<i>Min-maks</i>	76-103	66-102	57-111	53-110	
Retina Pigment Epiteli					
<i>ortalama\pmss</i>	18.22 \pm 2.04	18.34 \pm 2.16	17.68 \pm 2.21	18.91 \pm 3.51	0.496*
<i>Ortanca (25-75)</i>	18 (17-19)	18 (17-19)	18 (16-19)	18 (16.75-20)	
<i>Min-maks</i>	14-22	14-24	14-22	14-28	

* Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi

Retina katlarının segmentasyon analizi ile elde edilen retina katlarının kalınlıkları gruplar arasında karşılaştırıldığında, dış pleksiform tabaka hariç aralarına istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (>0.05). Dış pleksiform tabaka kalınlığının dağılımı grup arasında simetrik değildi, bu farklılık düşük miyopide orta derece miyopiden ince olmasından kaynaklanıyordu ($p=0.008$).

Maküler kalınlık ile AU arasındaki korelasyon değerlendirilemedi.

Maküler retina kalınlığı ile N95 amplitüdü arasında sadece yüksek miyopi grubunda korelasyon değerlendirildi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönde orta düzeyde korelasyon saptandı ($r=-0.529$, $p=0.012$).

Retinanın katları ile PERG komponentlerinin amplitüdüleri arasında korelasyon değerlendirilemedi.

4.4. KOROID BULGULARI

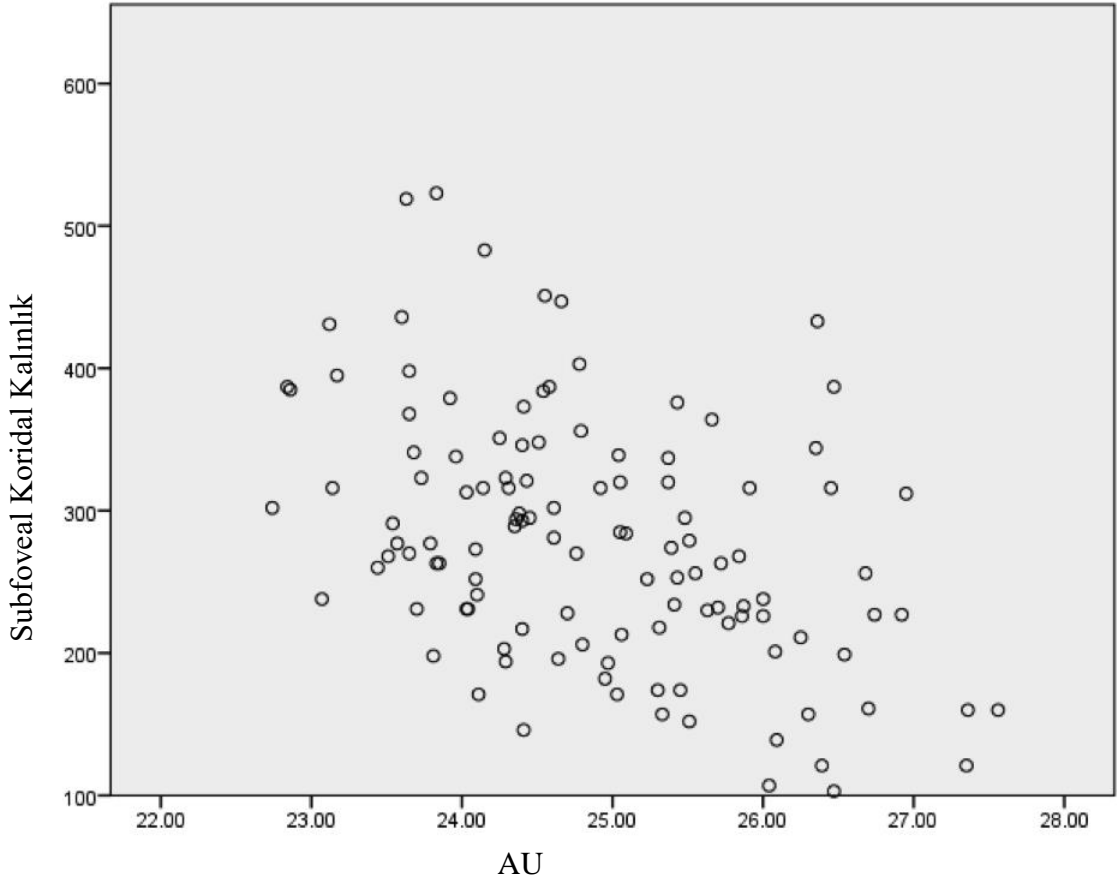
Gruplar arası subfoveal koroid ortalamaları değerlendirildiğinde Grup 1'den Grup 4'e doğru incelleme olduğu görüldü. Gruplar arasındaki bu kalınlık değişimi istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$) (Tablo 4.6). İstatistiksel olarak anlamlı bu farklılık kontrol grubu ile orta derece miyopi grubu arasında ($p=0.002$) ve kontrol grubu ile yüksek miyopi grubu arasındaki ($p=0.005$) kalınlık değişiminden meydana gelmekteydi.

Tablo 4.6. Subfoveal koroidal kalınlığın gruplar arasında dağılımı

	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	P
Koroid Kalınlığı	(kontrol)	(düşük miyopi)	(orta derece miyopi)	(yüksek miyopi)	
(μ)	(n=27)	(n=32)	(n=37)	(n=22)	
Ortalama \pm ss	324.30 \pm 86.39	300.59 \pm 81.12	248.03 \pm 79.57	243.95 \pm 80.17	
Ortanca (25-75)	316 (263-387)	294 (243.75-340.5)	232 (183.5-300)	254.5 (188.5-287.25)	
Min-Maks	146-519	171-523	107-447	103-433	<0.001

AU artışı ile subfoveal koroidal kalınlığın azaldığı ve aralarında negatif yönde orta düzeyde korelasyon olduğu bulundu ($r=-0.422$, $p<0.001$) (Grafik 4.5).

Subfoveal koroid kalınlığı ile PERG komponentlerinin amplitüdüleri arasında grupların hiçbirinde korelasyon değerlendirilemedi.



Grafik 4.5. AU ile Subfoveal koroidal kalınlığının değişimi

4.5. PERG BULGULARI

PERG komponentlerinden biri olan N35 dalgasının latansının ortanca değerleri miyopi derecesinin artışı ile uzuyor gibi görünmesine rağmen, süredeki bu uzama istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). P50 dalgasının latansı ile gruplar arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0.05$).

N95 dalgası latansı gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. PERG komponentlerinin latanslarının gruplar arası dağılımı

PERG Komponentleri	Grup 1 (kontrol) (n=27)	Grup 2 (düşük miyopi) (n=32)	Grup 3		P
			(orta derece miyopi) (n=37)	Grup 4 (yüksek miyopi) (n=22)	
N35 Latansı (ms)					
<i>ortalama±ss</i>	26.10±4.47	27.95±4.54	29.27±4.88	29.24±5.68	0.63*
<i>Ortanca (25-75)</i>	26.8 (21.5-28.9)	28.7 (23.575-31)	28.9 (26.95-34.2)	29.25 (24.6-33.325)	
<i>Min-maks</i>	20.10-35.90	20.10-37.30	20.10-38.40	20.80-38.40	
P50 Latansı (ms)					
<i>ortalama±ss</i>	50.57±3.21	50.47±4.32	49.58±4.09	51.13±4.69	0.521*
<i>Ortanca (25-75)</i>	50 (48.6-53.2)	50.35 (47.375-54.5)	48.3 (47.4-53)	50.9 (47.02-55.07)	
<i>Min-maks</i>	43-56.40	40.50-58.10	40.50-58.50	44-61.30	
N95 Latansı (ms)					
<i>ortalama±ss</i>	93.17±7.01	93.87±6.28	92.31±8.81	94.98±9.37	0.455*
<i>Ortanca (25-75)</i>	93 (87.4-99.3)	93 (87.97-99.6)	91.9 (87.2-96.35)	96 (88.6-99.75)	
<i>Min-maks</i>	81.40-104.30	81-104.30	75-119.10	78.60-114.10	

* Kruskal Wallis testi

PERG dalgalarından P50 dalgasının amplitüdünün gruplar arası karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0.024$). Yüksek miyopi grubunda diğer gruplara göre amplitüdde azalma görülmesine rağmen bu farklılık yüksek miyopi ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.024$).

PERG dalgalarından olan N95'in amplitüdünün ortanca değerlerinin gruplar arası karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0.002$). Bu farklılık kontrol grubu ile düşük miyopi grubu arasında ($p=0.026$) ve kontrol grubu ile yüksek miyopi grubu arasında istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.001$).

P50/N95 amplitüdünün ortanca değerlerinin gruplar arası karşılaştırmasında kontrol grubuna göre yüksek miyopide daha düşük görülmesine rağmen aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0.995$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. PERG komponentlerinin amplitüdüleri

PERG komponentleri	Grup 1 (kontrol) (n=27)	Grup 2 (düşük miyopi) (n=32)	Grup 3 (orta derece miyopi) (n=37)	Grup 4 (yüksek miyopi) (n=22)	P
P50 Amplitüdü					
(μV)					
<i>ortalama\pmss</i>	6.48 \pm 1.83	5.47 \pm 1.76	5.75 \pm 2.22	5.03 \pm 1.51	0.024*
<i>Ortanca (25-75)</i>	6.41 (5.43-7.83)	5.20 (4.40-5.98)	5.38 (4.09-6.97)	4.88 (3.71-5.82)	
<i>Min-maks</i>	3.01-11.40	2.11-11.20	1.28-10.40	2.82-8.38	
N95 Amplitüdü					
(μV)					
<i>ortalama\pmss</i>	9.03 \pm 2.12	7.50 \pm 2.08	7.80 \pm 2.61	6.73 \pm 1.87	0.002*
<i>Ortanca (25-75)</i>	9.02 (7.5-10.4)	7.28 (6.46-8.18)	7.56 (6.11-9.88)	6.56 (4.91-8.21)	
<i>Min-maks</i>	4.01-13.30	3.66-14.20	2.54-12.90	3.76-10.30	
P50/N95 Amplitüdü (μV)					
<i>ortalama\pmss</i>	0.54 \pm 0.06	0.53 \pm 0.05	0.54 \pm 0.06	0.54 \pm 0.07	
<i>Ortanca (25-75)</i>	0.53 (0.48-0.60)	0.52 (0.48-0.58)	0.52 (0.49-0.60)	0.51 (0.48-0.61)	0.995*
<i>Min-maks</i>	0.45-0.67	0.46-0.64	0.40-0.67	0.40-0.66	

* Kruskal Wallis testi

5. TARTIŞMA

Çağımızda miyopi prevalansı giderek artmaktadır ve halk sağlığı açısından önemli bir durum arz etmektedir. Tayvan ve Singapur' da 6 ile 7 yaşlarında prevalans %20 ile %30 arasında iken, Tayvan'da lise öğrencilerinde % 84'ten fazla olduğu bildirilmiştir. Doğu Asya'lı çocuklarda miyopi progresyon oranı yüksektir (yılda yaklaşık -1.0 D) ve erişkinlerde miyopik popülasyonun yaklaşık %24'ü yüksek miyopi olmaya başlamaktadır (12). Bourne ve arkadaşları 2010 yılında, 108 milyon kişiyi etkileyen mesafe görüş bozukluğuna neden olan düzeltilmemiş refraktif kusurun ve global olarak körlüğün en yaygın ikinci nedenin miyopi olduğunu bildirmiştir (63). Global miyopi ve yüksek miyopi prevalansının 2000 yılından 2050 yılına değişimini tahmin eden bir çalışmada, 2050 yılında miyopi prevalansının global nüfusun %49.8 (%43.4- %55.7)'i ve yüksek miyopi prevalansının %9.8 (%5.7-%19.4)'i olacağı öngörülmektedir (64). Yüksek miyopi, katarakt, glokom, retina dekolmanı ve miyopik maküler dejenerasyon gibi patolojik oküler değişikliklerin risklerinin artması sebebiyle ciddi geri dönüşümsüz görme kaybına neden olabilmektedir (65).

Miyopi gelişiminde skleral incelmeye(66) beraber göz küresinde uzama (67) meydana gelir. Aksiyel uzunluktaki her milimetrik genişleme için, gözün ekvatoryal yatay ve dikey çapları, AU \leq 24 mm olan gözlerde yaklaşık 0.50 mm artar ve AU > 24 mm olan gözlerde yaklaşık 0,20 mm artar (68). Chang ve ark.nın 216 genç miyopik birey ile yaptığı çalışmada (69) ve Liu ve ark.nın 132 yüksek miyop birey (\geq 6.0 D) ile yaptığı çalışmada (70) miyopik sferik eşdeğer artışı ile aksiyel uzunlukta artış olduğunu bildirmiştir. Tekin ve ark.nın 18 miyopik anizometriye bağlı ambliyopisi bulunan hasta ile 24 ambliyop olmayan miyopik anizometrisi olan hastanın ön ve arka segment bulgularının karşılaştırıldığı çalışmasında, hastaların daha miyop olan gözlerinin AU'nun diğer gözlerine göre daha uzun olduğunu bildirmiştir (71). Bizim çalışmamızda da miyopi artışı ile AU'un arttığı bulundu. Kontrol grubuna göre orta derece miyopi ve yüksek miyopi grubunda AU istatistiksel

olarak daha uzun görülmekteydi. Düşük miyopi grubuna göre de AU orta derece miyopi ve yüksek miyopi grubunda istatistiksel olarak daha uzundu. Korelasyon değerlendirmesinde, AU ile miyopik sferik eş değer arasında pozitif yönde yüksek düzeyde korelasyon olduğu bulundu.

Goss ve ark. emetrop ve miyop 176 genç bireyde ÖKD ve vitreus derinliğini gruplar arası karşılaştırdığı çalışmada, ÖKD açısından anlamlı fark olmadığını bildirmiştir (72). Chen ve ark. miyopik refraksiyon kusur artışı ile AU'un ve ÖKD'nin arttığını bildirmiştir (73). Çin'de yapılan bir çalışmada miyopik grup ile emetropik grup arasında lens kalınlığı açısından anlamlı değişiklik olmadığı ancak AU ve ÖKD'nin miyopik grupta emetrop gruba göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (74). Bizim çalışmamızda ÖKD miyopik sferik eşdeğer artışı ile artış göstermekteydi ve orta derece ve yüksek miyopi grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede artmıştı. Liu ve ark. (74)'nin çalışmasının aksine bizim çalışmamızda LK ortalamaları tüm miyopi gruplarında kontrol grubuna göre azalmış idi. Ancak istatistiksel anlamlı farklılık kontrol grubu ile düşük miyopi grubu arasında ve kontrol grubu ile orta derece miyopi grubu arasında görülmekteydi.

Jonas ve ark.nın bir çalışmasında LK'nın yüksek olmasının hipermetropi, kalın SKK, sıg ön kamara derinliği, erkek cinsiyet ve ileri yaş ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (75). Tayvan'da okul çocukları ile yapılan bir çalışmada lensin incelmesinin normal göz büyümesinde artan aksiyel uzunluğa kompanzasyon olarak görüldüğü bildirilmiştir ve miyopik göz büyümesinin, lensin çok daha inceltilecek telafi edilmesine neden olduğu ve ÖKD değişimi ile LK'nın ters yönde etkilendiğini bildirmiştir (76).

Hidajat ve ark. normal gözlerde AU'un PERG'ye etkisine baktıkları çalışmada AU artışı ile P50 dalgasının amplitüdünde anlamlı azalma olduğunu ve aralarında orta düzeyde negatif yönde korelasyon olduğunu bildirmiştir. Normal gözlerde yapılan bu çalışmanın sonuçları PERG amplitüdülerinin AU'tan etkilendiğini bu nedenle PERG sonuçları yorumlanırken AU'un dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır (77). Öner ve ark. nın yaptığı miyopili gözlerde PERG kayıtlarının incelendiği çalışmada,

AU ile P50 ve N95 dalgasının amplitüdlerinde azalma olduğu ve AU ile aralarında negatif yönde korelasyon olduğu bildirilmiştir (78). Westall ve ark. bir çalışmada AU ile ERG amplitüdünde azalma olduğu ve bu azalmanın miyopik refraksiyon kusurundan ziyade AU artışı ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (79). Bizim çalışmamızda ise AU artışı ile N95 dalgasının amplitüdünde anlamlı azalma olduğu ve aralarında negatif yönde düşük düzeyde korelasyon olduğu görüldü. Gruplar ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise AU ile N95 amplitüdü arasında yüksek miyopi grubunda negatif yönde orta düzeyde korelasyon olduğu görüldü. P50 amplitüdünde miyopi derecesi arttıkça azalma görülmekle beraber istatistiksel olarak anlamlılık sadece kontrol grubu ile yüksek miyopi grubu arasında saptandı. P50 amplitüdü, N95/P50 amplitüdü ve PERG latansları ile AU arasında korelasyon değerlendirilemedi.

Daha önceki birkaç çalışmaya benzer şekilde, bu çalışmada da miyopi ile SKK arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Srivannaboon refraktif cerrahi planlanan 533 göz ile yaptığı çalışmada miyopi ve SKK arasında pozitif yönde bir ilişki olduğunu bildirmiştir (80). Benzer şekilde, Bueno-Gimeno ve ark., İspanya'da 2983 göz ile yapılan bir çalışmada, yüksek miyopların (>6 D) orta derecede miyop ve düşük miyoplardan daha yüksek bir SKK'a sahip olduğunu bildirmiştir (sırasıyla 577 mikron, 536 mikron, 535 mikron) (81). Bununla birlikte, daha küçük örneklerde yapılmış olsa da diğer çalışmalarda ya negatif bir korelasyon olduğu (82) ya da korelasyon olmadığı bildirilmiştir (83-85). Wei ve ark.nın Kuzey Çin'de yaptıkları 982 göze ait bir çalışmada, yüksek miyopların (6-9 D) düşük miyoplardan (<3 D) daha ince SKK (yaklaşık 10 mikron) olduğu bulunmuştur (82). Benzer şekilde, Pedersen ve ark. yüksek miyopların (>6 D) emmetroplara göre yaklaşık 10 mikron kadar daha ince SKK'larının olduğunu bildirmiştir (83). Bizim çalışmamızda da SKK'da miyopi derecesi ile azalma olduğu izlenmiştir. Ortalama SKK değeri yüksek miyopi grubunda emetrop kontrol grubuna göre yaklaşık 33 mikron, düşük miyopi grubuna göre yaklaşık 30 mikron ve orta derece miyopi grubuna göre yaklaşık 15 mikron daha inceydi. İstatistiksel olarak SKK'daki bu incelme yüksek miyopi grubunda, düşük miyopi ve

kontrol grubuna göre anlamlı farklıydı. Birçok çalışmada SKK'ın göz içi basınç ölçümlerini etkilediği bildirilmiştir (86, 87). Yapılan bir çalışmada Goldmann aplanasyon tonometresi ile olan ölçümlerde 1 mikron SKK artışının göz içi basıncında 0.039 mm Hg artışa neden olduğu bildirilmiştir (88). Bu durum glokom tanı ve takibinde önemli olup özellikle yüksek miyop olgularda dikkat edilmesi gereken bir parametredir.

Chen ve ark.nın çalışmasında SKK ile AU arasında bir ilişki olmadığı belirtilmiştir (73). Mello ve ark.nın primer açık açılı glokomu olan hastalar ile sağlıklı kontrol grubunu karşılaştırdığı çalışmasında SKK ile AU arasında her iki grupta da korelasyon olmadığı bildirilmiştir (89). Başka bir çalışmada benzer şekilde SKK ile AU arasında ilişki olmadığı raporlanmıştır (90). Bizim çalışmamızda da SKK ile AU arasında ilişki olmadığı görülmüş ve aralarındaki korelasyon değerlendirilememiştir.

Öner ve ark.nın yaptığı bir çalışmada, miyopik ve emmetropik gözlerdeki RSLT kalınlığı SD - OKT ile değerlendirmiş ve miyopik gözlerin global RSLT kalınlığının emmetropik gözlere göre anlamlı derecede daha ince olduğu gözlemlenmiştir (91). Lim ve Chun'un yüksek miyopili (>6.00D) ve düşük miyopili (-0.25 ile -3.00D arası) çocuklarda peripapiller RSLT kalınlığının ortalamasını karşılaştırdığı çalışmasında, yüksek miyopi grubunda RSLT kalınlığının anlamlı derecede daha düşük olduğu raporlanmıştır (92). Mohammad Salih tarafından yapılan miyopik 3 grup arasında peripapiller RSLT kalınlığının ortalamasının karşılaştırıldığı çalışmada, yüksek miyopi ve orta derece miyopi grubunda düşük miyopi grubuna göre global RSLT kalınlığının daha ince olduğu bildirilmiştir (93). Zha ve ark.nın yaptığı emetrop grup ile 3 miyopi grubunun arasında global RSLT kalınlıklarının ortalamalarını karşılaştırdığı çalışmasında emetrop gözlere göre miyopik gözlerde kalınlığın daha ince olduğunu ve en ince RSLT kalınlığının yüksek miyopi grubunda olduğunu bildirmiştir (94). Bizim çalışmamızda da miyopi artışı ile global RSLT kalınlığında azalma olmaktadır ve yüksek miyopi grubu ve orta derece miyopi grubunda, düşük miyopi ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede incelmış olarak bulundu. Bu sonuçların miyopi ile ilişkili mekanik göz

küresi uzaması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Bu uzama, retina esnemesine ve incelmesine yol açabilir ve bu da RSLT incelmelerinden sorumlu olabilir (95-97).

Zhao ve ark.nın Çinli bireyler ile yaptığı çalışmada peripapiller RSLT kalınlığı ortalamasının Tİ kadranda TS kadrana göre daha büyük olduğunu ve kalınlıkların sırasıyla Nİ kadranda, NS kadranda ve T kadranda son olarak N kadranda şeklinde azaldığını göstermiştir (98). Zha ve ark.nın yaptığı çalışmada ise peripapiller RSLT kalınlığı Tİ kadranda en kalındı ve sırasıyla TS kadranda, NS kadranda, Nİ kadranda, T kadranda ve N kadranda olarak incelenmekteydi (94). Bizim çalışmamızda ise orta derece miyopi ve yüksek miyopi grubunda peripapiller RSLT kalınlığı ortanca değerleri alınarak karşılaştırma yapıldığında en kalın kadranda Tİ kadranda olduğu ve sırasıyla TS kadranda, NS kadranda, Nİ kadranda, T kadranda ve son olarak N kadranda olarak incelenmekte olduğu bulundu.

Kim ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, yüksek miyopili gözlerde T kadranda daha kalın olan RSLT kalınlığını açıklamaya çalışmış ve bunu RSLT'nin yeniden dağılımı olarak düşünmüştür. AU'un artmasıyla retinanın temporal horizontal bölgeye doğru sürüklendiğini ve temporal kadranda RSLT'nin kalınlaşmasına neden olacak yatay rafede zıt yarım küreden gelen demetlere karşı sıkıştırıldığını bulmuşlardır (99). Bizim çalışmamızda da T kadranda hariç tüm kadranda yüksek miyopi ve orta derece miyopi grubunda kontrol grubuna göre incelmeye görülmesine rağmen, T kadranda kalınlığın artmakta olduğu görüldü. Diğer çalışmalarda (94, 99) en kalın T kadranda yüksek miyopi grubunda görülse de bizim çalışmamızda orta derece miyopi grubunda görülmekteydi. Yapılan çalışmalarda (97, 100, 101) peripapiller RSLT kalınlığının hem miyopik refraktif kusur artışı ile hem de AU artışı ile incelme gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da AU ile global RSLT kalınlığı arasında negatif yönde orta düzeyde korelasyon olduğu görülmüştür.

Uva ve ark.nın yaptığı bir çalışmada oküler hipertansiyonu bulunan 26 bireyde RSLT kalınlıkları ve tek göz PERG amplitüdüleri değerlendirilmiş olup,

RSLT kalınlığında incelme ve P50 amplitüdünde azalma görölmesine rağmen aralarında korelasyon bulunamamıştır (102). Falsini ve ark. PERG'de azalmış amplitüdün erken evre glokom hastalarında RSLT incelmesi ile uyumlu olduğunu, ancak RSLT incelmesinin oküler hipertansiyon hastalarında PERG amplitüdündeki azalmaya eşlik etmediğini bildirmiştir (103). Bu nedenle, oküler hipertansiyonlu hastaların ganglion hücrelerinin değerlendirmesinde PERG'in RSLT'den daha faydalı olabileceği sonucuna varmışlardır (103). Ayrıca RSLT kalınlık değişiminin sadece sinir lifi kaybını yansıtmayabileceğini, aynı zamanda glokomun erken dönemlerinde nöral kayıp ve glial yeniden modellenmeyi de gösterebileceğini ve PERG anormalliklerinin hem nöral disfonksiyonu hem de glial değişiklikleri yansıtabileceğini bildirmişlerdir (103). Yapılan bazı çalışmalarda glokom hastalarında PERG amplitüdüdeki azalma ile RSLT kalınlığındaki incelme arasındaki ilişki olduğunu ve PERG amplitüdüleri ile RSLT arasında korelasyon olduğunu raporlamışlardır (104, 105). Çalışmamızda PERG P50 ve N95 amplitüdüleri yüksek miyopide düşük olmakla beraber grupların hiçbirinde RSLT kalınlıkları ile PERG komponentlerinin latansları veya amplitüdüleri arasında korelasyon değerlendirilememiştir.

Liu ve ark. miyopik gözlerde intraretinal yapı değişikliklerini analiz etmek için yüksek çözünürlüklü OKT kullanmış ve farklı intraretinal tabakaların kalınlığını incelemek için otomatik katman segmentasyon algoritmaları geliştirmişlerdir (106). Santral maküla bölgesinde sadece dış pleksiform tabakanın yüksek miyopi grubunda daha kalın olduğunu ve AU ile aralarında pozitif korelasyon olduğunu, miyopi artışı ile İNT ve DNT kalınlıklarının da ise incelme olduğunu bildirmiştir (106). Çeşitli çalışmalarda ortalama retina kalınlığı ile miyopi arasında korelasyon olmadığı raporlanmıştır (106-108). Park ve ark.nın patolojik olmayan miyopili gözlerde yapmış olduğu çalışmada sferik eşdeğer ile periferel retinal kalınlığın pozitif korelasyon gösterdiğini, foveal kalınlığın ise negatif korelasyon gösterdiğini bildirmiştir (109). Bizim çalışmamızda ise dış pleksiform tabaka orta miyopi grubunda daha kalın olmakla beraber miyopi ile makülanın diğer katmanlarının kalınlığı arasında bir ilişki bulunamamıştır. Bu durumun

dejeneratif miyopiye ait retinal değişikliklerin olduğu hastaların çalışmaya dahil edilmemesi ve tüm hastaların görme keskinliğin tam olması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Yüksek miyopili olguları içeren diğer çalışmalarda maküler kalınlık ile AU'un anlamlı şekilde korele olduğu bildirilmiştir (110-112). Çalışmamızda maküla kalınlığı veya retina katları ile AU arasında korelasyon değerlendirilemedi. Retina katlarından sadece dış pleksiform tabakada gruplar arasında farklılık saptandı. Orta derece miyopi grubunda düşük miyopi grubuna göre dış pleksiform tabakada kalınlığın arttığı ve bu artışın istatikselsel olarak anlamlı olduğu bulundu. Ancak istatikselsel olarak anlamlı olmasa da yüksek miyopi grubunda, orta dereceli miyopi grubuna göre dış pleksiform tabaka daha inceydi.

Kim ve ark.nın OKT ile yaptığı bir çalışmada GHK ile AU arasında negatif korelasyon olduğu bildirilmiştir (113). Zhao ve ark. da benzer şekilde ortalama ganglion hücre kompleksi kalınlığında anlamlı bir azalmanın AU ile korelasyon gösterdiğini bildirmiştir (114). Mevcut çalışmalarda geç bireylerde miyopinin ganglion hücrelerinin gövde ve aksonlarında hasara neden olduğuna dair kanıt yoktur. Bununla birlikte, daha önce yapılan çalışmalarda, GHK tabakası kalınlığındaki azalmanın glokomun erken evrelerinde başladığı düşünülmüştür (115-117). Bizim alışmamızda ise miyopi ile GKT ve GHK arasında bir ilişki bulunamadı ve bu tabakalar ile AU arasındaki korelasyon değerlendirilemedi.

Glokom hastalarında yapı- fonksiyon ilişkilerini inceleyen bir çalışmada erken evre glokom hastalarında PERG amplitüdleri ile SD-OKT ile llen GHT ve İPT kalınlıkları arasında kuvvetli düzeyde pozitif yönde korelasyon olduğu bildirilmiştir (118). Retinal ganglion hücrelerinin yaklaşık %50'si fovea merkezinde 4.5 mm'lik bir alanda yoğunlaşmıştır (119). PERG retina ganglion hücrelerinin fonksiyonunu gösterebilir (120). Çalışmamızda GHT ve GHK ile PERG amplitüdleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığı için korelasyon değerlendirilemedi.

Retinal sinir lifi tabakasının, ganglion hücre tabakasının ve iç pleksiform tabakanın kalınlıklarının, miyopik gözlerde normal gözlere kıyasla daha ince olduğu bildirilmiştir (121). Ayrıca, retinal pigment epiteli ve fotoreseptör tabakası dahil olmak üzere dış retinal tabakaların kalınlığının AU ile değiştiği bildirilmiştir (122). Bununla birlikte, yukarıdaki çalışmaların sonuçları tartışmalıdır, çünkü miyopide maküler intraretinal tabaka kalınlığının karakteristiği hala açık değildir.

Fizyolojik miyopi, patolojik miyopi ve emetrop kontrol grupları ile yapılan bir çalışmada multifokal-ERG (mfERG) amplitüdü ve latansı ile retinal kalınlık arasındaki ilişki incelenmiş olup, emetrop grup ile fizyolojik miyopi (düşük-orta-yüksek) arasında istatistiksel anlamlı fark görülmemiş, patolojik miyopi grubunda ise; amplitüd ile retinal kalınlık arasında pozitif korelasyon olduğu, latans ile retinal kalınlık arasında ise negatif korelasyon olduğu bildirilmiştir (107). Bizim çalışmamızda ise retinal kalınlık ile PERG amplitüdü arasındaki ilişki incelendiğinde, sadece yüksek miyopi grubunda retinal kalınlık ile N95 amplitüdü arasında negatif yönde orta düzeyde korelasyon olduğu bulundu.

Daha önce yapılmış birçok çalışmada incelenmiş koroid kalınlığının daha uzun aksiyel uzunluk veya artan miyopi ile ilişkili olduğu raporlanmıştır (123-128). Patolojik olmayan miyopili gözler ile sağlıklı kontrol grubunun karşılaştırıldığı bir çalışmada 1 mm aksiyel uzunluk artışı ile koroidde 38.2 μm incelme olduğu bildirilmiştir (129). Bizim çalışmamızda da maküla retina kalınlığında anlamlı değişiklik olmamasına karşın miyopi artışı ile subfoveal koroid kalınlığının incelmesi ve bu incelmanın emetropi grubu ile orta derece miyopi grubu ve yüksek miyopi grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. AU artışı ile subfoveal kalınlığın azaldığı ve aralarında negatif yönde korelasyon olduğu bulundu. Miyopi derecesi arttıkça hem koroid kalınlığı, hem de PERG P50 ve N95 amplitütleri anlamlı olarak azalma göstermekle beraber koroid kalınlığı ve PERG amplitütleri arasında anlamlı korelasyon saptanamadı. Anlamlı korelasyon saptanamasa da maküladaki bu fonksiyonel etkilenmenin koroid kalınlığındaki azalma ile ilişkili olabileceği

düşünüldü. Çalışmamızda yüksek miyopi grubunun ortalama miyopi derecesi 6.66 ± 0.68 D olup miyopi derecesi daha yüksek olduğu takdirde bu korelasyonun daha anlam kazanabileceği düşünüldü.

Flores-Moreno ve ark.nın 16 neovasküler senil maküla dejenerasyonu hastası ve 17 kontrolden oluşan çalışmasında anatomi ve fonksiyon ilişkileri incelenmek istenmiş olup subfoveal koroidal kalınlık ile mfERG arasındaki korelasyon değerlendirilmiştir. Daha kalın subfoveal koroidi olan hastaların mfERG amplitüdlerinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (130). Çalışmamızda subfoveal koroidal kalınlık ile PERG arasında ilişki bulunamadığı için korelasyon değerlendirilemedi.

Holder'ın anterior görsel yollarda hastalığı bulunan 72 hasta ile yaptığı çalışmasında PERG sonuçları değerlendirilmiş olup, P50 komponenti retinal ve maküler disfonksiyondan etkilenirken, N95 komponenti ise optik sinir hastalıklarından etkilenmiştir (131).

Ishikawa ve ark.larının miyopili olgularda maküladan kaydedilen fotopik ERG kayıtlarını incelediği çalışmasında, fokal ERG'nin a ve b dalgalarının amplitüdlerinin miyopik gözlerde normal gözlere göre daha küçük olduğunu ve miyopi derecesi ile ters orantılı olduğunu raporlamıştır (132). Kawabata ve ark.nın miyopili hastalarda mfERG ile yaptığı çalışmada kırma kusuru artışı ile amplitüdlere azalma olduğunu bildirmiştir (133). Ismael ve ark. nın çalışmasında miyopi artışı ile mfERG amplitüplerinde azalma, latansta uzama ve RSLT kalınlığında azalma olduğunu göstermiştir ve miyopi ve AU artışı ile açıklanabilen retinanın anatomik ve fonksiyonel değişiklikleri arasında anlamlı korelasyon olduğunu bildirmiştir (134). Luu ve ark.nın bir çalışmasında miyopili erişkin ve çocuklarda mfERG sonuçlarını değerlendirmiş ve erişkinlerde amplitüdlere azalma ve latansta uzama ile miyopi derecesi arasında anlamlı korelasyon olduğunu, çocuklarda ise; latansta uzamanın miyopi derecesi ile korelasyon gösterdiğini, ancak amplitüd ile miyopi derecesi arasında korelasyon olmadığını bildirmiştir (135).

Lubinski'nin 30 kontrol grubu birey ve 30 miyop birey (-4D ile -8D arasında)'in PERG ile değerlendirildiği çalışmada miyop gözlerin %30'unda amplitüdün düşük olduğunu göstermiş ve bunun aksiyel miyopide prognostik faktör olabileceğini vurgulamıştır (136). Öner ve ark.nın yaptığı çalışmada PERG P50 latansında patolojik uzama görülmezken, yüksek miyopide N95 latansında uzama görülmüştür (78). Ancak çalışmalarında bu uzamanın klinik bir değeri olmadığını belirtmiştir. Yine aynı çalışmada, yüksek miyopide P50 amplitüdündeki azalma, makülanın görünümü normal olduğunda ve görme keskinliği seviyesi azalmadığında bile maküla disfonksiyonunun bir derecesini gösterebileceği belirtilmiştir (78). Bizim çalışmamızda P50 ve N95 dalgalarının latansları ile miyopi derecesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ancak P50 ve N95 dalgalarının amplitüplerinde yüksek miyopi grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu bulundu. Miyopi derecesinin artması ile ilişkili olarak P50 ve N95 amplitüdündeki azalmanın belirginleştiği gözlemlendi. N95 amplitüdündeki azalma aksiyel uzunluk artışı ile korelasyon göstermekteydi. Maküler retina katlarında anatomik bir değişiklik olmadan ve EİDK etkilenmemiş iken P50 amplitüdünde azalma olması, fonksiyonel açıdan makülanın yüksek miyop olgularda etkilenebileceğini düşündürmektedir. N95 amplitüdündeki azalmanın ise global peripapiller RSLT kalınlığındaki azalma ve AU'daki artış nedeniyle olabileceği düşünülmüştür.

6. SONUÇLAR

1. AU miyopi derecesi ile artış göstermekteydi. ≥ 3.0 D miyopi ile daha düşük dereceler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. AU ile miyopik sferik eşdeğer arasında negatif yönde korelasyon olduğu bulundu.
2. AU ile N95 amplitüdünün azaldığı ve aralarında negatif yönde korelasyon olduğu görüldü.
3. ÖKD ortalamaları miyopi artışı ile artış göstermekteydi. Kontrol grubu ile orta derece miyopi ve yüksek miyopi grubu arasında bu artış istatistiksel olarak farklı bulundu.
4. LK ortalamaları miyopi gruplarında kontrol grubuna göre azalmaktaydı.
5. SKK ortalamalarının miyopi derecesi ile azalma eğiliminde olduğu görüldü. Ancak yüksek miyopi grubunda, düşük miyopi ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı incelmeye olduğu görüldü.
6. Global RSLT kalınlığının miyopi derecesi artışı ile azaldığı ve AU ile aralarında negatif yönde korelasyon olduğu bulundu.
7. RSLT kalınlığı T kadran dışındaki kadrarlarda miyopi gruplarında daha ince bulundu.
8. T kadran RSLT kalınlığında ise istatistiksel olarak anlamlı olmasa da miyopi gruplarında artış olduğu görüldü.
9. Gruplar arasında maküler kalınlık ve retina katlarının (dış pleksiform tabaka hariç) kalınlıkları açısından fark bulunamadı. Miyopi ile retinal tabakaların ve maküla kalınlığının değişmediği görüldü.

10. Yüksek miyopi grubunda maküla kalınlığı ile N95 amplitüdü arasında negatif yönde korelasyon olduğu görüldü.
11. Subfoveal koroidal kalınlığın miyopi derecesi artışı ile azaldığı görüldü. Yüksek miyopi grubu ve orta derece miyopi grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı inceleme olduğu bulundu.
12. AU artışı ile subfoveal koroidal kalınlığın azaldığı ve aralarında negatif yönde orta düzeyde korelasyon olduğu görüldü.
13. PERG dalgalarının latanslarında gruplar arasında farklılık yoktu.
14. PERG dalgalarının amplitüdüleri miyopi gruplarında kontrol grubuna göre düşük idi. Bu fark yüksek miyopi grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı olarak bulundu.

7. KAYNAKLAR

1. Ng DS, Cheung CY, Luk FO, Mohamed S, Brelen ME, Yam JC, et al. Advances of optical coherence tomography in myopia and pathologic myopia. *Eye (London, England)*. 2016;30 (7):901-16.
2. Cicinelli MV, Pierro L, Gagliardi M, Bandello F. Optical coherence tomography and pathological myopia: an update of the literature. *Int Ophthalmol*. 2015;35 (6):897-902.
3. El Matri L, Bouladi M, Chebil A, Kort F, Lagueche L, Mghaieth F. [Macular choroidal thickness assessment with SD-OCT in high myopia with or without choroidal neovascularization]. *J Fr Ophtalmol*. 2013;36 (8):687-92.
4. Liu X, Shen M, Yuan Y, Huang S, Zhu D, Ma Q, et al. Macular Thickness Profiles of Intraretinal Layers in Myopia Evaluated by Ultrahigh-Resolution Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol*. 2015;160 (1):53-61.
5. Bach M, Brigell MG, Hawlina M, Holder GE, Johnson MA, McCulloch DL, et al. ISCEV standard for clinical pattern electroretinography (PERG): 2012 update. *Doc Ophthalmol*. 2013;126 (1):1-7.
6. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No:12. 1 ed. İstanbul: Özgün Ofset; 2010:73-82.
7. Yanoff M, Duker J. Optics and Refraction. *Ophthalmology*. Fourth ed: Elsevier; 2014:38-40.
8. Basic and Clinical Science Course, Clinical Optics: American Academy of Ophthalmology; 2016:73-84.
9. Wojciechowski R. Nature and nurture: the complex genetics of myopia and refractive error. *Clin Genet*. 2011;79 (4):301-20.
10. de Jong P. Myopia: its historical contexts. *Br J Ophthalmol*. 2018; 102 (8):1021-1027.
11. Wenbo L, Congxia B, Hui L. Genetic and environmental-genetic interaction rules for the myopia based on a family exposed to risk from a myopic environment. *Gene*. 2017;626:305-8.

12. Wu PC, Huang HM, Yu HJ, Fang PC, Chen CT. Epidemiology of Myopia. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2016;5 (6):386-93.
13. Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM. Myopia. *Lancet*. 2012;379 (9827):1739-48.
14. Marr JE, Halliwell-Ewen J, Fisher B, Soler L, Ainsworth JR. Associations of high myopia in childhood. *Eye (Lond)*. 2001;15 (Pt 1): 70-4.
15. Grosvenor T. A review and a suggested classification system for myopia on the basis of age-related prevalence and age of onset. *Am J Optom Physiol opt*. 1987;64 (7):545-54.
16. Goss DA, Grosvenor TP, Keller JT, Marsh-Tootle W, Norton TT, Zadnik K. Optometric clinical practice guideline care of the patient with myopia. *J Am Optom Assoc*. 1997;243:63141-7881.
17. Bücklers M. Changes in refraction during life. *Br J Ophthal*. 1953;37 (10):587.
18. Hirsch MJ. A longitudinal study of refractive state of children during the first six years of school—a preliminary report of the Ojai study. *Am J Optom Arch Am Acad Optom*. 1961;38 (10):564-71.
19. Goss D, Cox V. Trends in the change of clinical refractive error in myopes. *J Am Optom Assoc*. 1985;56 (8):608-13.
20. Goss DA, Winkler RL. Progression of myopia in youth: age of cessation. *Am J Optom Physiol Opt*. 1983;60 (8):651-8.
21. Hope GM, Rubin ML. Night myopia. *Surv Ophthalmol*. 1984;29 (2):129-36.
22. Stenson SM, Raskind RH. Pseudomyopia: etiology, mechanisms and therapy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1970;7 (2):110-5.
23. Gao LQ, Liu W, Liang YB, Zhang F, Wang JJ, Peng Y, et al. Prevalence and characteristics of myopic retinopathy in a rural Chinese adult population: the Handan Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2011;129 (9):1199-204.

24. Liu HH, Xu L, Wang YX, Wang S, You QS, Jonas JB. Prevalence and progression of myopic retinopathy in Chinese adults: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2010;117 (9):1763-8.
25. Saw SM, Gazzard G, Shih-Yen EC, Chua WH. Myopia and associated pathological complications. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2005;25 (5):381-91.
26. Spaide RF, Ohno-Matsui K, Yannuzzi LA. Pathologic myopia. 2014.
27. Locke LC. Induced refractive and visual changes. Diagnosis and management in vision care Boston: Butterworths. 1987:313-67.
28. Kozart D. Anatomic correlates of the retina. *Clinical Ophthalmology*. 1981;3:1-18.
29. Williamson TH. Anatomy and Clinical Examination of the Eye. Vitreoretinal Surgery: Springer; 2013. p. 1-19.
30. Güler C. Klinik Optik; Bölüm 3, Temel Göz Hastalıkları, 3. Baskı, Aydın P, Akova YA eds, Ankara, Güneş Kitabevi, 2015, 592-3
31. Basic and Clinical Science Course; Fundamentals and Principles of Ophthalmology: American Academy of Ophthalmology; 2016-2017:63-70.
32. Sigelman J. Retinal diseases: pathogenesis, laser therapy, and surgery: Little, Brown Medical Division; 1984.
33. Ding SLS, Kumar S, Mok PL. Cellular Reparative Mechanisms of Mesenchymal Stem Cells for Retinal Diseases. *Int J Mol Sci*. 2017;18 (8).
34. McCaa CS. The eye and visual nervous system: anatomy, physiology and toxicology. Environmental health perspectives. 1982;44:1.
35. Curcio CA, Sloan KR, Kalina RE, Hendrickson AE. Human photoreceptor topography. *J Comp Neurol*. 1990;292 (4):497-523.
36. Basic and Clinical Science Course; Retina and Vitreous: American Academy of Ophthalmology; 2016-2017: 27-34.
37. Osterberg G. Topography of the layer of the rods and cones in the human retina. *Acta Ophthalmol*. 1935;13 (6):1-102.

38. Hogan MJ. Histology of the human eye. An atlas and textbook. 1971.
39. Kolb H, Fernandez E, Schouten J, Ahnelt P, Linberg KA, Fisher SK. Are there three types of horizontal cell in the human retina? *J Comp Neurol.* 1994;343 (3):370-86.
40. Linberg KA, Fisher SK. An ultrastructural study of interplexiform cell synapses in the human retina. *J Comp Neurol.* 1986;243 (4):561-76.
41. Vaney DI. The mosaic of amacrine cells in the mammalian retina. *Progress in retinal research.* 1990;9:49-100.
42. Dowling JE. The retina: an approachable part of the brain: Harvard University Press; 1987.
43. Forrester JV, Dick AD, McMenamin PG, Roberts F, Pearlman E. The Eye E-Book: Basic Sciences in Practice: Elsevier Health Sciences; 2015.
44. Kamal D, Bunce C, Hitchings R. Use of the GDx to detect differences in retinal nerve fibre layer thickness between normal, ocular hypertensive and early glaucomatous eyes. *Eye.* 2000;14:367-70.
45. Matsumoto B, Blanks J, Ryan S. Topographic variations in the rabbit and primate internal limiting membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1984;25 (1):71-82.
46. Green WR, Sebag J. Vitreoretinal interface. *Retina (Fourth Edition):* Elsevier; 2006. p. 1921-89.
47. Williams P, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. Gray's anatomy 37th ed. Churchill Livingstone, Edinburgh. 1989.
48. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, et al. Optical coherence tomography. *Science.* 1991;254 (5035):1178-81.
49. Mumcuoglu T, Erdurman C, Durukan AH. Optik koherens tomografi prensipleri ve uygulamadaki yenilikler. *Turk J Ophthalmol.* 2008;38:168-75.
50. Lee JG, Rosen RB. Learning to read retinal OCT. Learning. 2015.

51. BATIOĞLU F. Optik koherens tomografi temel prensipler. *Turkiye Klinikleri Journal of Ophthalmology Special Topics*. 2010;3 (1):1-11.
52. Yiu G. Advances in choroidal imaging with EDI-OCT. *Retina Today*. 2014;23:82-5.
53. AFRASHI F. Optik Koherens Tomografi (OKT): Teknik, Endikasyonlar ve Değerlendirme (Analiz). *Turkiye Klinikleri Journal of Ophthalmology Special Topics*. 2015;8 (2):12-7.
54. Duker JS, Waheed NK, Goldman D. *Handbook of Retinal OCT: Optical Coherence Tomography E-Book: Elsevier Health Sciences; 2013.*
55. Marmor MF, Holder GE, Seeliger MW, Yamamoto S. Standard for clinical electroretinography (2004 update). *Doc Ophthalmol*. 2004;108 (2):107-14.
56. Friedburg C, Allen C, Mason P, Lamb T. Contribution of cone photoreceptors and post-receptoral mechanisms to the human photopic electroretinogram. *J Physiol*. 2004;556 (3):819-34.
57. Fishman G, Birch D, Holder G, Brigell M. *Electrophysiology testing. The Foundation of the American Academy of Ophthalmology; 2001.*
58. Bowling B. *Kanski's Clinical Ophthalmology E-Book: A Systematic Approach: Elsevier Health Sciences; 2015.*
59. Holder GE, Brigell MG, Hawlina M, Meigen T, Bach M, Vision ISfCEo. ISCEV standard for clinical pattern electroretinography—2007 update. *Doc Ophthalmol*. 2007;114 (3):111-6.
60. Holder GE. The pattern electroretinogram in anterior visual pathway dysfunction and its relationship to the pattern visual evoked potential: a personal clinical review of 743 eyes. *Eye*. 1997;11 (6):924.
61. Heckenlively JR, Arden GB, Nusinowitz S, Holder GE, Bach M. *Principles and practice of clinical electrophysiology of vision: MIT press; 2006.*
62. Holder GE. Pattern electroretinography (PERG) and an integrated approach to visual pathway diagnosis. *Progress in retinal and eye research*. 2001;20 (4):531-61.

63. Bourne RR, Stevens GA, White RA, Smith JL, Flaxman SR, Price H, et al. Causes of vision loss worldwide, 1990–2010: a systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2013;1 (6):e339-e49.
64. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, Jong M, Naidoo KS, Sankaridurg P, et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*. 2016;123 (5):1036-42.
65. Iwase A, Araie M, Tomidokoro A, Yamamoto T, Shimizu H, Kitazawa Y, et al. Prevalence and causes of low vision and blindness in a Japanese adult population: the Tajimi Study. *Ophthalmology*. 2006;113 (8):1354-62. e1.
66. Funata M, Tokoro T. Scleral change in experimentally myopic monkeys. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1990;228 (2):174-9.
67. Lin LL-k, Shih Y-f, Tsai C-b, Chen C-j, Lee L-a, Hung P-T, et al. Epidemiologic study of ocular refraction among schoolchildren in Taiwan in 1995. *Optom Vis Sci*. 1999;76 (5):275-81.
68. Jonas JB, Ohno-Matsui K, Holbach L, Panda-Jonas S. Association between axial length and horizontal and vertical globe diameters. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255 (2):237-42.
69. Chang S-W, Tsai I-L, Hu F-R, Lin LL-K, Shih Y-F. The cornea in young myopic adults. *Br J Ophthalmol*. 2001;85 (8):916-20.
70. Liu B, Wang Y, Li T, Lin Y, Ma W, Chen X, et al. Correlation of subfoveal choroidal thickness with axial length, refractive error, and age in adult highly myopic eyes. *BMC ophthalmol*. 2018;18 (1):127.
71. Tekin K, Cankurtaran V, Inanc M, Sekeroglu MA, Yilmazbas P. Effect of myopic anisometropia on anterior and posterior ocular segment parameters. *Int Ophthalmol*. 2017;37 (2):377-84.
72. Goss DA, Van HV, Rainey BB, Feng B. Ocular components measured by keratometry, phakometry, and ultrasonography in emmetropic and myopic optometry students. *Optom Vis Sci*. 1997;74 (7):489-95.
73. Chen M-J, Liu Y-T, Tsai C-C, Chen Y-C, Chou C-K, Lee S-M. Relationship between central corneal thickness, refractive error, corneal curvature, anterior chamber depth and axial length. *J Chin Med Assoc*. 2009;72 (3):133-7.

74. Liu X, Ye H, Zhang Q, Cai X, Yu W, Yu S, et al. Association between Myopia, Biometry and Occludable Angle: The Jiangning Eye Study. *PLoS one*. 2016;11 (10):e0165281.
75. Jonas JB, Nangia V, Gupta R, Sinha A, Bhate K. Lens thickness and associated factors. *Clin Exp Ophthalmol*. 2012;40 (6):583-90.
76. Shih Y-F, Chiang T-H, Lin LL-K. Lens thickness changes among schoolchildren in Taiwan. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50 (6):2637-44.
77. Hidajat R, Mclay J, Burley C, Elder M, Morton J, Goode D. Influence of axial length of normal eyes on PERG. *Doc Ophthalmol*. 2003;107 (2):195-200.
78. Oner A, Gumus K, Arda H, Karakucuk S, Mirza E. Pattern electroretinographic recordings in eyes with myopia. *Eye Contact Lens*. 2009;35 (5):238-41.
79. Westall CA, Dhaliwal HS, Panton CM, Sigesmun D, Levin AV, Nischal KK, et al. Values of electroretinogram responses according to axial length. *Doc Ophthalmol*. 2001;102 (2):115-30.
80. Srivannaboon S. Relationship between corneal thickness and level of myopia. *J Med Assoc Thai*. 2002;85 (2):162-6.
81. Bueno-Gimeno I, España-Gregori E, Gene-Sampedro A, Lanzagorta-Aresti A, Piñero-Llorens DP. Relationship among corneal biomechanics, refractive error, and axial length. *Optom Vis Sci*. 2014;91 (5):507-13.
82. Wei W, Fan Z, Wang L, Li Z, Jiao W, Li Y. Correlation analysis between central corneal thickness and intraocular pressure in juveniles in Northern China: the Jinan city eye study. *PLoS One*. 2014;9 (8):e104842.
83. Pedersen L, Hjortdal J, Ehlers N. Central corneal thickness in high myopia. *Acta Ophthalmol*. 2005;83 (5):539-42.
84. Chen Y-C, Kasuga T, Lee H-J, Lee S-H, Lin S-Y. Correlation between central corneal thickness and myopia in Taiwan. *Kaohsiung J Med Sci*. 2014;30 (1):20-4.

85. Al-Mezaine HS, Al-Obeidan S, Kangave D, Sadaawy A, Wehaib TA, Al-Amro SA. The relationship between central corneal thickness and degree of myopia among Saudi adults. *Int Ophthalmol.* 2009;29 (5):373.
86. Elsheikh A, Alhasso D, Gunvant P, Garway-Heath D. Multiparameter correction equation for Goldmann applanation tonometry. *Optom Vis Sci.* 2011;88 (1):E102-E12.
87. Furlanetto RL, Facio Jr AC, Hatanaka M, Susanna Junior R. Correlation between central corneal thickness and intraocular pressure peak and fluctuation during the water drinking test in glaucoma patients. *Clinics.* 2010;65 (10):967-70.
88. Zhang Y, Zhao J, Bian A, Liu X, Jin Y. Effects of central corneal thickness and corneal curvature on measurement of intraocular pressure with Goldmann applanation tonometer and non-contact tonometer. *Chinese J Ophthalmol.* 2009;45 (8):713-8.
89. Mello PR, Meirelles SH, Moraes Junior HV. [Correlation between central corneal thickness and axial length in patients with glaucoma and normal eyes]. *Arq Bras Oftalmol.* 2009;72 (4):497-502.
90. Oliveira C, Tello C, Liebmann J, Ritch R. Central corneal thickness is not related to anterior scleral thickness or axial length. *J Glaucoma.* 2006;15 (3):190-4.
91. Öner V, Aykut V, Taş M, Alakuş MF, İçcan Y. Effect of refractive status on peripapillary retinal nerve fibre layer thickness: a study by RTVue spectral domain optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol.* 2013;97 (1):75-9.
92. Lim H-T, Chun BY. Comparison of OCT measurements between high myopic and low myopic children. *Optom Vis Sci.* 2013;90 (12):1473-8.
93. Salih PAM. Evaluation of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness in myopic eyes by spectral-domain optical coherence tomography. *J Glaucoma.* 2012;21 (1):41-4.
94. Zha Y, Zhuang J, Lin D, Feng W, Zheng H, Cai J. Evaluation of myopia on retinal nerve fiber layer thickness measured by Spectralis optical coherence tomography. *Experimental and therapeutic medicine.* 2017;14 (3):2716-20.

95. Grossniklaus HE, Green WR. Pathologic findings in pathologic myopia. *Retina*. 1992;12 (2):127-33.
96. Kremmer S, Zadow T, Steuhl KP, Selbach JM. Scanning laser polarimetry in myopic and hyperopic subjects. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004;242 (6):489-94.
97. Leung CK-S, Mohamed S, Leung KS, Cheung CY-L, Chan SL-w, Cheng DK-y, et al. Retinal nerve fiber layer measurements in myopia: an optical coherence tomography study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47 (12):5171-6.
98. Zhao L, Wang Y, Chen CX, Xu L, Jonas JB. Retinal nerve fibre layer thickness measured by Spectralis spectral-domain optical coherence tomography: The Beijing Eye Study. *Acta Ophthalmol*. 2014;92 (1):e35-e41.
99. Kim MJ, Lee EJ, Kim T-W. Peripapillary retinal nerve fibre layer thickness profile in subjects with myopia measured using the Stratus optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol*. 2010;94 (1):115-20.
100. Sowmya V, Venkataramanan V, PRASad V. Effect of refractive status and axial length on peripapillary retinal nerve fibre layer thickness: an analysis using 3D OCT. *J Clin Diagn Res*. 2015;9 (9):NC01.
101. Budenz DL, Anderson DR, Varma R, Schuman J, Cantor L, Savell J, et al. Determinants of normal retinal nerve fiber layer thickness measured by Stratus OCT. *Ophthalmology*. 2007;114 (6):1046-52.
102. Uva MG, Di Pietro M, Longo A, Lauretta K, Reibaldi M, Reibaldi A. Pattern ERG and RNFL thickness in hypertensive eyes with normal blue-yellow visual field. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251 (3):839-45.
103. Falsini B, Marangoni D, Salgarello T, Stifano G, Montrone L, Campagna F, et al. Structure–function relationship in ocular hypertension and glaucoma: interindividual and interocular analysis by OCT and pattern ERG. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246 (8):1153-62.
104. Bowd C, Tafreshi A, Zangwill L, Medeiros F, Sample P, Weinreb R. Pattern electroretinogram association with spectral domain-OCT structural measurements in glaucoma. *Eye*. 2011;25 (2):224.

105. Sehi M, Pinzon-Plazas M, Feuer WJ, Greenfield DS. Relationship between pattern electroretinogram, standard automated perimetry, and optic nerve structural assessments. *J Glaucoma*. 2009;18 (8):608.
106. Liu X, Shen M, Yuan Y, Huang S, Zhu D, Ma Q, et al. Macular thickness profiles of intraretinal layers in myopia evaluated by ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2015;160 (1):53-61.
107. Kader MA. Electrophysiological study of myopia. *Saudi J Ophthalmol*. 2012;26 (1):91-9.
108. Wakitani Y, Sasoh M, Sugimoto M, Ito Y, Ido M, Uji Y. Macular thickness measurements in healthy subjects with different axial lengths using optical coherence tomography. *Retina*. 2003;23 (2):177-82.
109. Park S, Kim SH, Park TK, Ohn Y-H. Evaluation of structural and functional changes in non-pathologic myopic fundus using multifocal electroretinogram and optical coherence tomography. *Doc Ophthalmol*. 2013;126 (3):199-210.
110. Lam DSC, Leung KS, Mohamed S, Chan W-m, Palanivelu MS, Cheung CYL, et al. Regional variations in the relationship between macular thickness measurements and myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48 (1):376-82.
111. Song WK, Lee SC, Lee ES, Kim CY, Kim SS. Macular thickness variations with sex, age, and axial length in healthy subjects: A spectral domain–optical coherence tomography study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51 (8):3913-8.
112. Wu P, Chen Y, Chen C, Chen Y, Shin S, Yang H, et al. Assessment of macular retinal thickness and volume in normal eyes and highly myopic eyes with third-generation optical coherence tomography. *Eye*. 2008;22 (4):551.
113. Kim NR, Kim JH, Lee J, Lee ES, Seong GJ, Kim CY. Determinants of perimacular inner retinal layer thickness in normal eyes measured by Fourier-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52 (6):3413-8.

114. Zhao Z, Jiang C. Effect of myopia on ganglion cell complex and peripapillary retinal nerve fibre layer measurements: a Fourier-domain optical coherence tomography study of young Chinese persons. *Clin Exp Ophthalmol*. 2013;41 (6):561-6.
115. Kim NR, Lee ES, Seong GJ, Kim JH, An HG, Kim CY. Structure–function relationship and diagnostic value of macular ganglion cell complex measurement using Fourier-domain OCT in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51 (9):4646-51.
116. Shin H-Y, Park H-YL, Jung K-I, Choi J-A, Park CK. Glaucoma diagnostic ability of ganglion cell–inner plexiform layer thickness differs according to the location of visual field loss. *Ophthalmology*. 2014;121 (1):93-9.
117. Tan O, Chopra V, Lu AT-H, Schuman JS, Ishikawa H, Wollstein G, et al. Detection of macular ganglion cell loss in glaucoma by Fourier-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2009;116 (12):2305-14. e2.
118. Park K, Kim J, Lee J. Measurement of macular structure-function relationships using spectral domain-optical coherence tomography (SD-OCT) and pattern electroretinograms (PERG). *PloS one*. 2017;12 (5):e0178004.
119. Calkins DJ. Critical pathogenic events underlying progression of neurodegeneration in glaucoma. *Prog Retin Eye Res*. 2012;31 (6):702-19.
120. Luo X, Frishman LJ. Retinal pathway origins of the pattern electroretinogram (PERG). *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52 (12):8571-84.
121. Takeyama A, Kita Y, Kita R, Tomita G. Influence of axial length on ganglion cell complex (GCC) thickness and on GCC thickness to retinal thickness ratios in young adults. *Japanese J Ophthalmol*. 2014;58 (1):86-93.
122. Flores-Moreno I, Ruiz-Medrano J, Duker JS, Ruiz-Moreno JM. The relationship between retinal and choroidal thickness and visual acuity in highly myopic eyes. *Br J Ophthalmol*. 2013:bjophthalmol-2012-302836.

123. Harb E, Hyman L, Gwiazda J, Marsh-Tootle W, Zhang Q, Hou W, et al. Choroidal Thickness Profiles in Myopic Eyes of Young Adults in the Correction of Myopia Evaluation Trial Cohort. *Am J Ophthalmol.* 2015;160 (1):62-71.
124. Li XQ, Larsen M, Munch IC. Subfoveal choroidal thickness in relation to sex and axial length in 93 Danish university students. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52 (11):8438-41.
125. Chen W, Wang Z, Zhou X, Li B, Zhang H. Choroidal and photoreceptor layer thickness in myopic population. *Eur j Ophthalmol.* 2012;22 (4):590-7.
126. Kim M, Kim SS, Kwon HJ, Koh HJ, Lee SC. Association between choroidal thickness and ocular perfusion pressure in young, healthy subjects: enhanced depth imaging optical coherence tomography study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53 (12):7710-7.
127. Tan CS, Cheong KX, Lim LW, Li KZ. Topographic variation of choroidal and retinal thicknesses at the macula in healthy adults. *Br J Ophthalmol.* 2014;98 (3):339-44.
128. Sogawa K, Nagaoka T, Takahashi A, Tanano I, Tani T, Ishibazawa A, et al. Relationship between choroidal thickness and choroidal circulation in healthy young subjects. *Am J Ophthalmol.* 2012;153 (6):1129-32.
129. Alshareef RA, Khuthaila MK, Januwada M, Goud A, Ferrara D, Chhablani J. Choroidal vascular analysis in myopic eyes: evidence of foveal medium vessel layer thinning. *Int J Retina Vitreous.* 2017;3:28.
130. Flores-Moreno I, Arias-Barquet L, Rubio-Caso MJ, Munoz-Blanco A, Vidal-Marti M, Catala-Mora J, et al. Structure versus function: correlation between outer retinal and choroidal thicknesses measured by swept-source OCT with multifocal electroretinography and visual acuity. *Int J Retina Vitreous.* 2017;3:29.
131. Holder GE. Significance of abnormal pattern electroretinography in anterior visual pathway dysfunction. *Br J Ophthalmol.* 1987;71 (3):166-71.
132. Ishikawa M, Miyake Y, Shiroyama N. Focal macular electroretinogram in high myopia. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* 1990;94 (11):1040-7.

133. Kawabata H, Adachi-Usami E. Multifocal electroretinogram in myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1997;38 (13):2844-51.
134. Ismael ZF, El-Shazly AAE, Farweez YA, Osman MMM. Relationship between functional and structural retinal changes in myopic eyes. *Clin Exp Optom.* 2017;100 (6):695-703.
135. Luu CD, Lau AM, Lee SY. Multifocal electroretinogram in adults and children with myopia. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill: 1960).* 2006;124 (3):328-34.
136. Lubiński W. Electroretinogram of the " pattern" type of eyes with medium grade myopia. *Klin Oczna.* 1991;93 (10-11):284-5.