



T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

FAKOEMÜLSİFİKASYON CERRAHİSİ SONRASI CERRAHİYE BAĞLI ASTİGMATİZMA

UZMANLIK TEZİ

DR. DERYA BURAN KAĞNICI

DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. Tolga KOCATÜRK

AYDIN- 2013

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**FAKOEMÜLSİFİKASYON CERRAHİSİ
SONRASI CERRAHİYE BAĞLI
ASTİGMATİZMA**

UZMANLIK TEZİ

DR. DERYA BURAN KAĞNICI

DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. Tolga KOCATÜRK

AYDIN- 2013

TEŞEKKÜR

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakóltesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki eğitimim ve tez çalışmam sırasında desteğini esirgemeyen tez danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Tolga KOCATÜRK'e ve eğitimime sağladıkları katkılarından dolayı değerli hocalarım Prof. Dr. Seyhan Bahar ÖZKAN'a, Prof. Dr. Sema Oruç DÜNDAR'a, Prof. Dr. Volkan DAYANIR'a, Prof. Dr. Erkin KIR'a, Yrd. Doç. Dr. Harun ÇAKMAK'a ve Yrd. Doç. Dr. Ayşe İpek Akyüz ÜNSAL'a teşekkür ederim. Ayrıca tez çalışmam sırasında istatistiksel ölçüm ve verilerle ilgili katkılarından dolayı Doç. Dr. Filiz ABACI'ya teşekkür ederim.

Asistan arkadaşlarıma, hemşirelere, personellere ve tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tüm eğitim ve öğretim sürecinde desteklerini yanımda hissettiğim aileme ve sevgili eşime teşekkür ederim.

Dr. Derya Buran KAĞNICI

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
A. GİRİŞ VE AMAÇ	1
B. GENEL BİLGİLER	2
1. Lens Anatomisi ve Histolojisi	2
2. Lens Biyokimyası ve Fizyolojisi	4
<i>a. Karbonhidrat Metabolizması</i>	<i>5</i>
<i>b. Sıvı ve Elektrolit Dengesi</i>	<i>6</i>
3. Akomodasyon	6
4. Lens Embriyolojisi	7
5. Katarakt	8
<i>a. Katarakt Nedenleri</i>	<i>9</i>
<i>b. Edinsel Kataraktın Morfolojik Sınıflandırılması</i>	<i>10</i>
<i>c. Senil Kataraktlar</i>	<i>10</i>
6. Yaşa Bağlı Katarakta Yaklaşım	11
<i>a. Ameliyat Öncesi Hazırlık</i>	<i>13</i>
7. Katarakt Cerrahisinde Anestezi	13
8. Katarakt Cerrahisi Tarihçesi	14
9. Fakoemülsifikasyon	15
<i>a. Fakoemülsifikasyon Tekniği</i>	<i>16</i>
10. Fakoemülsifikasyon Cerrahisinde Kesiler	19
<i>a. Skleral Tünel Kesi</i>	<i>19</i>

<i>b. Saydam Korneal Kesi</i>	<i>19</i>
<i>c. Limbal Kesi</i>	<i>20</i>
11. Kornea	20
12. Keratometri ve Korneal Topografi	21
13. Astigmatizma	21
14. Cerrahiye Bağlı Astigmatizma	23
C. GEREÇ VE YÖNTEM	26
D. BULGULAR	28
E. TARTIŞMA	39
F. SONUÇ VE ÖNERİLER	45
G. ÖZET	46
H. İNGİLİZCE BAŞLIK VE ÖZET	47
I. KAYNAKLAR	48

SİMGE VE KISALTMALAR

GİL: Göz içi lensi

EKKE: Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu

İKKE: İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonu

D: Diyoptri

Fako: Fakoemülsifikasyon

° : Derece

ml: Mililitre

nM: NanoMolar

mM: MiliMolar

µm: Mikrometre

mmHg: Milimetre civa

Hz: Hertz

G: Gauge

VEP: Visual evoked pottentials

MIP: Major intrensek protein

ATP: Adenozin trifosfat

NADP(P): Nikotinamid adenin dinükleotit (fosfat)

HMP: Heksoz monofosfat

AFR: Aspirasyon akım hızı

ÖK: Ön kamara

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

A. GİRİŞ VE AMAÇ

Kornea ve lens gözün temel kırıcı yapılarıdır. Lens korneadan sonra gözün ikinci büyük kırıcı yapısıdır. Lens refraksiyon değişiminden ve ışığın retinaya odaklanmasından sorumludur (1). Lensin fonksiyonunu yerine getirebilmesi için şeffaf olması gerekir. Lens lifleri arasında sıvı toplanması sonucu lensin şeffaf yapısının bozulması ve lenste opaklaşma katarakt olarak isimlendirilir. Katarakt oluşumu lensin kırılma indeksini değiştirir ve bulanık görme ile sonuçlanan ışık dağılımlarına neden olur. Katarakt etiyolojisinde ileri yaş, diyabet gibi sistemik hastalıklar, üveit, geçirilmiş oküler cerrahi gibi göz hastalıkları, steroid, fenotiyazin gibi sistemik medikal tedaviler, travma, intraoküler yabancı cisim, konjenital nedenler (anormal galaktoz metabolizması, hipoglisemi) ve kalıtsal hastalıklar (mitokondriyal distrofi, Marfan Sendromu, Lowe Sendromu, Rubella, yüksek miyopi) rol oynayabilir (2).

Katarakt dünyadaki en önde gelen tedavi edilebilir körlük nedenlerindendir. Günümüzde kataraktın tek tedavisi cerrahidir. Fakoemülsifikasyon ile küçük kesili katarakt ekstraksiyonu ve katlanabilir göz içi lensi yerleştirilmesi daha hızlı görsel iyileşme ve daha az komplikasyon olması nedeniyle tercih edilen cerrahi yöntemdir (3).

Günümüzde katarakt cerrahisi sonrası refraktif kusuru en az seviyeye indirmek mümkündür. Bu nedenle cerrahiden hastaların beklentileri de artmıştır. Katarakt cerrahisi artık bir çeşit refraktif cerrahi olarak görülmektedir. Cerrahiye bağlı gelişen astigmatizma görme kalitesini etkileyebilir. Cerrahiye bağlı astigmatizma kesi yeri büyüklüğü, kesinin türü ve dikiş kullanımı gibi çok sayıda etkene bağlı olarak değişir (4).

Bu çalışmada iki farklı cerrah tarafından (TK ve HÇ) 2,8 mm'lik üst limbal (TK) ve üst saydam korneal (HÇ) kesilerden uygulanan fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası oluşan cerrahiye bağlı astigmatizma karşılaştırılmıştır.

B. GENEL BİLGİLER

B.1. Lens Anatomisi ve Histolojisi

Lens şeffaf, avasküler ve bikonveks bir optik yapı olup iris ve pupillanın arkasında lentiküler fossanın önünde ön hiyaloid membran tarafından oluşturulan patellar fossaya yerleşmiştir (5). Ön yüzü arka yüzüne göre daha düzdür. Lens, lens lifi hücreleri ve lens epiteli olmak üzere iki özel epitel hücre grubundan oluşur. Ön yüzde en tepe noktaya ön kutup, arka yüzde en tepe noktaya ise arka kutup denir. Lensin ön ve arka kutuplarının birleşim yeri ekvator olarak adlandırılır. Doğumda lensin ekvatorunda çapı 6,4 mm, ön arka çapı 3,5 mm iken yetişkinde lensin ekvatorunda çapı 9 mm, ön arka çapı 5 mm'dir. Lensin ön ve arka kutupları ortalarından geçen ve optik aks olarak adlandırılan hayali bir çizgi ile birleşmektedir. Lensin kırıcılık indeksi, çevresini saran hümör aköz ve vitreustan farklıdır. Kırıcılık indeksi merkezde 1,4 dış kısımlarda 1,36 civarındadır. Lens yapısal olarak korteks, eski inaktif hücrelerden oluşan adult nükleus, infantil nükleus, fetal nükleus yapıları ve bu yapıları saran ön ve arka kapsülden oluşur. Yetişkinlerde lenste damar yapıları ve sinirler bulunmaz. Lens 16-20 diyoptrilik (D) kırma gücü ile korneadan sonra gözün ikinci büyük kırıcı bileşenidir. Lens akomodasyon yapılmadığında gözün 60 D'lik konverjan ışığı kırma gücünün 15- 20 D'sini karşılar. Geri kalan 40 D'lik refraksiyon hava-kornea geçişinde olur (2,6). Lense ve kornea arka yüzüne bağlı oluşan 0,25-0,5 D'lik kurala aykırı astigmatizma, korneanın ön yüzünde bulunan 0,5-0,75 D'lik kurala uygun fizyolojik astigmatizma ile yok edilir (7).

Kapsül, epitel hücreleri ile kaplanmış tip 4 ve daha az oranda da tip 1 ve tip 3 kollajenden oluşan elastik ve şeffaf bir bazal membrandır. Glikoprotein bir matrikste yerleşmiş ince kollejen lamellerden oluşur. Korteks, nükleus ve lens epitelini çevreler. Lens kapsülü yarı geçirgen bir bazal membrandır ve lens epiteli ve yüzeyel lens lifi hücrelerince üretilen elastik bir ekstraselüler materyaldir. Vücuttaki diğer bazal membranlardan farklı olarak, ön kapsülün kalınlığı yaşla artar. Kapsül kalınlığı lensin farklı bölgelerinde de değişiklik gösterir. Ön kutupta 14 µm, ön periferde 21 µm, ekvatorunda 17 µm, arka periferde 23 µm ve arka kutupta 4 µm kalınlıktadır (6,8).

Zonuler lifler, siliyer cisimin pars plana ve pars plikatasındaki pigmentsiz epitelinin bazal laminasından köken alır. Temel olarak tip 4 kollajen ve

glikoproteinlerden oluşur. Lens ön ve arka kapsülüne yapışan mikrofibriller ile ekvator bölgesinde siliyer cisime asılı durur. Zonüler lifler vücutta pek çok bağ dokusunda bulunan elastik liflerin de bileşeni olan fibrilin proteini içerir. Zonüler lifler ekvatorun iki mm önüne, bir mm arka kısmına kadar uzanan bölgede lens kapsülüne yapışır. Yaşlanmayla ekvatordaki zonüler lifler çekilir. Zonüler lifler yaklaşık 8- 10 μm çapında ve 12- 14 μm genişliğindedir (6,8).

Lens epitel hücreleri tek sıra küboid yapıda ön kapsülün altında ekvatora kadar uzanan hücreler olup fonksiyon olarak iki gruba ayrılır. Metabolik olarak aktif olan hücreler lens liflerinin protein sentezinden ve lensin şeffaflığını sağlayan aminoasit transportundan ve kation pompasından sorumludur. Epitel hücreleri ekvatoryal bölgede yaşam boyunca lens liflerine dönüşerek organellerini kaybeder (2). Organel kaybı ile ışığın organeller tarafından emilimi veya kırılımı engellenir ve ışık lensten geçerken saçılmaz. Bu durum optik olarak avantajlıdır (1). Ancak, organellerini kaybeden lens lifi hücreleri enerji üretimi için glikolize bağımlı hale gelir. Matür lens lifi hücreleri, yüzeyde yeni lens lifleri oluştuğunda giderek daha derine gömülür. Böylece lensin büyüklüğü ve hücre sayısı hayat boyu artar. Lensin ağırlığı doğumda 65 mg olmasına karşılık, yaşam süresince artarak 220 mg'a kadar ulaşır (9). Bölünmeyen epitel hücreleri ise kapsül yapısını salgılar ve lens-hümör aköz arasındaki madde alışverişini sağlar. Lensin sadece ön yüzü hümör aközle ilişki halinde olduğundan lensin daha derinlerindeki eski hücreler ara bağlantılar aracılığı ile madde alışverişini sağlar (8). Erişkin lensinde, lens lifi hücreleri ve lens epitel hücrelerinin büyük çoğunluğu bölünmezler. Ancak ekvator yakınında, germinatif zon adı verilen bölgede bulunan lens epiteli hücreleri yavaş proliferasyon gösterirler. Bu bölgede mitozla meydana gelen hücrelerin çoğu lensin arkasına göç edip lens ekvatorunda lens lifi hücrelerine dönüşürler (10).

Nükleus ve korteks konsantrik tabakalar halinde uzamış lens lifi hücrelerinden oluşur. Lens lifi hücrelerinin en dış tabakaları epitelin hemen altından lensin arka yüzeyine doğru uzanırlar. En eski lif hücreleri en merkezde olanlardır. Embriyonik nükleus hayatın ilk üç ayında oluşan en merkezdeki lens liflerinden, fetal nükleus 3. aydan bir yaşına kadar olan lens liflerinden, infantil nükleus bir yaşından puberteye kadar olan dönemde oluşan lens liflerinden, adult nükleus ise puperteden yaşam sonuna kadar oluşan lens liflerinden oluşur. En son üretilen en dıştaki lifler de nükleusu çevreleyen konsantrik dizilişli lamellerden yapılmış korteksi oluştururlar. Bu lamellerin uç uca geldiği bölgelerde oluşan yeni lens lifi hücreleri, lensin karşı tarafından uzanan lens lifi hücreleriyle ön ve arka orta hatta

karşılaştıncaya kadar uzarlar. Böylece zıt kutuplardan uzayan lens lifi hücrelerinin apikal ve bazal uçları arasında “sütür” adı verilen birleşme bölgeleri oluşur. Hücrelerin apikal uzantılarının birleşim yeri önde normal 'Y', arkada ters 'Y' harfi şeklinde sütür çizgilenmeleri oluşturur (1,5,11).

B.2. Lens Biyokimyası ve Fizyolojisi

İnsan vücudunda proteinler en yüksek oranda lenste bulunur. Lensin ağırlığının %65-66'sını su, %33- 35'ini protein, %1'ini ise aminoasit, lipit, karbonhidrat, elektrolitler ve peptidler oluşturur. Yüksek protein içeriği lensin yüksek refraktif indeksini sağlar. Bunların çoğu fibrillerin yapısal proteinleridir. Proteinler sudaki çözünürlüklerine göre ikiye ayrılırlar. Suda çözünen proteinler alfa ve beta- gama kristalin olarak iki gruba ayrılır. Alfa kristalin denatüre olmuş proteinlere bağlanarak ve diğer kristalinlerin denatüre olmasını önleyerek suda çözünmeyen proteinlerin artışı önler. Gençlerde lensin %80'i suda çözünen kristalin proteinlerden oluşur. Yaşla birlikte alfa kristalin miktarı azalır. Suda çözünemeyen proteinler ise ürede çözünme özelliklerine göre gruplandırılır. Ürede çözünen proteinler hücre çatısını oluşturur. Ürede çözünemeyen proteinler ise lensin lif hücre plazma membranını oluşturur. Ürede çözünemeyen proteinlerden olan major intrinsek protein (MIP) de plazma membran proteini olup ilk olarak lenste liflerin uzamasıyla ortaya çıkar ve yaşla protein yapısında değişiklik olur (1,11). Gençlerde lensin protein ve glutatyon konsantrasyonu yüksektir.

Lensin saydamlığı; avasküler olması, lens hücrelerinin hegzogonal yapıları ve sıkı dizilimi, lens kapsülünün yarı geçirgen özelliği, hücresel farklılaşma, lensin göreceli olarak dehidrate olmasını sağlayan protein metabolizması ve elektrolit dengesini düzenleyen pompa mekanizması, glutatyon gibi antioksidan maddelerin miktarı gibi çok sayıda faktöre bağlıdır. Lens fibrillerin ve hücreler arası boşluğun az olması da saydamlığı sağlar (1,11). Lens metabolizması temel olarak epitelde gerçekleşir ve hücreler arası ara bağlantılar ile derin tabakalarda yer alan hücrelerle iletişim sağlanır.

Lenste 300-400 nm dalga boyundaki ultraviyole ışınları absorbe edilir. Lensin oksidatif hasardan korunmasında biyokimyasal tepkimelerle oluşan katalaz, süperoksit dismutaz, glutatyon gibi antioksidanlar yer alır. E vitamini ve askorbik asit de oksidatif hasara karşı koruyucu vitaminlerdir. Hücresel reaksiyonlar sonucu oluşan ve dış kaynaklı

serbest radikaller lenste birikir. Serbest radikaller protein sentezinin önlenmesine, korteksteki protein ve lipidlerin hasarına, DNA hasarına, lens fibrillerinin hasarına, membran ve plazma lipidlerinin peroksidasyonu sonucu oluşan malondialdehitin protein ve lipidlerin birbirine bağlanması ve polimerizasyonu ile suda çözünmeyen proteinlerin oluşumuna neden olur. Redükte glutatyon konsantrasyonunun azalmasıyla birlikte lensin saydamlığını kaybetmesi, sertleşmesi ve katarakt oluşumu gözlenir. Yaşla beraber suda çözünmeyen proteinlerin artışı ile lensteki proteinler birleşerek suda çözünmeyen partiküller oluştururlar. Bu partiküller ışığın dağılımına ve lenste opaklaşma ile katarakt oluşumuna neden olur. Uzun süreli hiperbarik oksijen tedavisi alan ve vitreoretinal cerrahi geçiren hastaların lenslerinde yüksek oranda oksijene maruz kalmaya bağlı olarak nükleer katarakt gelişimi görülebilir (8,11,12).

Katarakt gelişme de yaşla birlikte suda erimeyen proteinlerin miktarında artış gösterilmiştir. Kataraktlı gözlerde ise suda erimeyen proteinlerin artışı belirgindir. Belirgin kahverengi kataraktlarda lens proteinlerinin %90'ının suda erimeyen formda olduğu görülmüştür. Bu durum lens kapsülünden kristalin kaybını düşündürür (13).

B.2.a. Karbonhidrat Metabolizması

Lens metabolizmasının amacı saydamlığı korumaktır. Lensin damarsal yapısı ve innervasyonu yoktur. Lensin beslenmesi hümör aköz yoluyla basit difüzyon ile olur. Yapısal bileşenlerin yapımı ve aktif taşıma gibi işlemlerin devamı için enerjiye ihtiyaç vardır. Lensin enerji üretimi glikoz metabolizmasına bağlıdır (13). Glikoz, heksokinazla glikoz-6-fosfata dönüşür. Heksokinaz aktivitesi glikolizin son ürünlerine bağlı olarak hız kısıtlanmasına uğrar. Bundan sonra Glukoz-6-fosfat anaerobik glikoliz veya heksoz monofosfat yolu (HMP) olmak üzere iki ayrı yola girer. Lens enerjisinin %70'ini anaerobik glikoliz yoluyla sağlar. Anaerobik glikoliz yolu ile laktat oluşur ve glikoz molekülü başına 2 molekül adenozin trifosfat (ATP) üretir. Glikolizin hız kısıtlayıcı enzimi fosfofruktokinazdır. Lens epitelinde oksijen oranı düşük olduğundan Krebs siklusu ile elde edilen aerobik enerji sınırlıdır. HMP yolu, pentoz fosfat yolu olarak da bilinir. Lens glikozunun %5'i bu yola girer. HMP yolu yağ asidi metabolizması için nikotinamid adenin dinükleotit fosfat (NADPH) ve nükleotid biyosentezi için riboz oluşturur. NADPH sorbitol yolu ve oksidasyonun önlenmesinde önemli olan glutatyon redüktaz enziminin sentezinde kullanılır. Diğer dokulardan farklı olarak lenste HMP yolu karbonhidrat ürünlerini glikolitik yolla laktata dönüştürür. Lenste glikoz oranı arttığında heksokinaz enziminin aktivitesi azalır ve glikoliz son ürünleri ile anaerobik glikoliz

durdurulurken glikoz sorbitol yoluna girer ve sorbitol birikimi olur. Aldoz redüktaz bu yolun anahtar enzimidir. Sorbitol yolu ile NADPH'nin nikotinamid adenin dinükleotit'e (NADP) çevrimi HMP yolunu aktive ederek fruktoz birikimine de yol açar. Ozmotik basınç artışı ile içeri su girer ve sonuçta fibrillerde şişme, lens yapısında değişim ve opasifikasyon görülür. Glikozdan da aldoz redüktaz enzimi etkisiyle galaktitol oluşur. Galaktitol de sorbitol gibi lenste birikir. Kalıtsal galaktoz metabolizma sorunları olan hastalarda da galaktitol aşırı üretimi görülür (8,11,13,14).

B.2.b. Sıvı ve Elektrolit Dengesi

Lenste elektrolit dengesinin sağlanmasının temel amacı lensin saydamlılığının korunmasıdır. Elektrolit dengesi, lens hücre membranlarının geçirgenliği ve bazı aktif taşıma mekanizmalarının yardımı ile sağlanmaktadır. Lenste metabolik olarak en aktif hücreler lens epitel hücreleridir. Hücreler arası iletişim ara bağlantılar (gap junction) ve MIP ile sağlanır. Sodyum (Na^+) konsantrasyonu lenste 120 miliMolar (mM), hümör aközde 150 mM, vitreusta ise 5 mM'dir. Lenste potasyum (K^+) konsantrasyonu 120 mM'dir. Lens, hümör aközden daha az sodyum daha fazla potasyum içerir. Lensin hücre membranındaki aktif Na-K pompası ile bu denge sağlanır. Potasyum, ön kapsülde aktif olarak içeri taşınırken; arka taraftan konsantrasyon farkına göre pasif olarak vitreusa geçer. Sodyum ise pasif olarak vitreustan lens içine geçer ve ön kapsülde aktif olarak potasyum ile değiştirilerek dışarı atılır. Lensin içinde 100 nanoMolar (nM) olan kalsiyum konsantrasyonu lens dışında 1 nM'dir. Bu konsantrasyon farkı lens hücre membranındaki aktif kalsiyum pompası ile sağlanır. Gençlerde kalsiyum konsantrasyonu düşüktür. Yaşlandıkça su içeriği azalır, kalsiyum içeriği artar. Bu mekanizmalar ile lens içi ve dışı arasında aminoasit, glikoz ve artık ürünlerin basit difüzyonla taşınmasını sağlayan elektriksel potansiyel farkı oluşur. Lenste sıvı-elektrolit dengesinin bozulması katarakt ile sonuçlanır (11,15,16).

B.3. Akomodasyon

Emetropik gözde sonsuzdan gelen paralel ışınlar retina üzerine odaklanır. Gözümüz benzersiz bir mekanizma ile yakın objelerden gelen farklı ışınları retina

üzerine odaklama yeteneğine sahiptir. Bu mekanizmaya akomodasyon denir. Lensin yüzey eğriliğinde artmaya bağlı kristalin lensin gücünde artma olur. İstirahat halinde lensin eğrilik yarıçapı ön yüzeyinde 10 mm, arka yüzeyinde 6 mm'dir. Akomodasyon sırasında arka yüzeyde pek değişiklik olmazken ön yüzey eğrilik yarıçapı 6 mm'ye düşer.

Von Helmholtz'un teorisine göre istirahat halinde siliyer kaslar gevşek ve zonüler lifler gergindir. Zonuler liflerin gergin olması lensin daha düz durmasını sağlar. Akomodasyon sırasında siliyer kasların kasılması ile zonüler liflerde ve lensin ön kapsülünde gevşeme olur. Ön santral kapsül periferden ince ve ön zonüler lifler görme aksına daha yakın yerleşimli olduğundan akomodasyonda ön santral bölge bombeleşir. Bu durum lensin şekil değiştirerek daha konveks ve konoid yapıda olmasını sağlar. Lensin aksiyel kalınlığı ve diyoptrik gücü artar. Akomodasyon 3. kranial sinirin parasempatik lifleri aracılığıyla sağlanır. Parasempatometik ilaçlar akomodasyona neden olurken, parasempatolitik ilaçlar akomodasyonu engeller. Lensteki uzak ve yakın bakış arasındaki diyoptrik güç farkı amplitüd olarak isimlendirilir. Adolesan çağda 14 D olan akomodasyon amplitüdü, 40 yaşına gelince 4 D'ye düşer. Lenste yaşa bağlı gelişen ön kapsülde elastisite azalması, lens materyalinin artmasına bağlı lens boyutunun artması ve sertleşmesi, siliyer kaslarda zayıflama lensin akomodasyon gücünün azalmasına neden olur. Bu durum presbiyopi olarak adlandırılır (11,16).

B.4. Lens Embriyolojisi

İnsan şeffaf lensinin oluşumu gestasyonun 4. haftasında ön beyinden oluşan optik vezikül olarak adlandırılan çıkıntıların yana doğru büyüyerek tek katlı yüzey ektodermi ile temasından lens plağı oluşması ile başlar. Yüzey ektodermi lens plağını oluşturmak için kalınlaşır. Gestasyonun 33. gününde lens hücreleri yüzey ektoderminden ayrılır ve lens vezikülünü oluşturur. 5. haftada lens vezikülünün arka duvarındaki hücreler bölünmeyi durdurur ve uzamaya başlayarak primer lens liflerini oluşturur. Primer lens fibrilleri arkadan öne doğru hareket ederek, organellerini kaybederek ve lens vezikül boşluğunu doldurarak gestasyonun 3. ayında embriyonik nükleusu oluşturur. Ön lens vezikülü hücreleri ise lens epitelini oluşturur. Sekonder lens lifleri ise ekvatoryal hücrelerden ve lens epitelinden oluşur. Bu dönemden sonra yaşam boyunca büyüme ve farklılaşmayı lens epiteli sağlar. Sekonder

lens liflerinin konsantrik olarak yerleşmesi ile lens laminar görünüm kazanır. Ekvatorun önünde bulunan lens lifleri lensin ön kutbuna, arkasında bulunan lens lifleri lensin arka kutbuna ilerler. Ön ve arkada çoğalan fibrillerin karşılaştığı noktalarda ön ve arka Y sütürleri 8. haftada belirginleşir. Bu dönemden sonra sekonder lens lifleri gelişim sürecine göre gestasyonun 3. ve 8. ayları arasında fetal nükleus, doğumdan ergenlik dönemine kadar infantil nükleus, ergenlikten sonra adult nükleus olarak isimlendirilir.

Lens kapsülü lens epitelinin dış yüzeyinden gelişen gerçek bir bazal membrandır. Gestasyonun 33. gününde lens vezikülü tamamen lens kapsülü ile çevrelenir. Böylece lenf damarları bulunmayan lensin gestasyonel hayatta ve doğum sonrasında retiküloendotelial sistemce tanınması önlenir. Bu durum lens proteinlerinin immun sistem tarafından yabancı olarak algılanmasına yol açar.

Gestasyonun 1. ayında hyaloid arter göze optik diskten girer. Lens kapsülünün arka yüzünde tunika vasküloza lentis olarak adlandırılan bir kapiller ağ oluşturur ve lense sarar. Arka vasküler kapsülün dalları ekvatora uzanıp koroidal venlerle anastomoz yaparak tunika vasküloza lentisin kapsülopupiller kısmını, uzun siliyer arterin dalları kapsülopupiller kısımla birleşip anterior vasküler kapsülü (pupiller membran) oluşturur. Anterior vasküler kapsül 9. haftada tamamen oluşur ve doğumdan önce kaybolur. Posterior vasküler kapsülün kalıntısı yetişkinlerde ufak bir opasite olarak kalabilir ve Mittendorf lekesi olarak adlandırılır. Anterior vasküler kalıntılar ise pupiller iplikçikler şeklinde görülür.

Zonüler lifler ise gestasyonun 3. ayının sonunda siliyer cisim epitelinden üretilir (1,11,17).

B.5. Katarakt

Normal kristalin lens saydam yapıdadır. Lens liflerinin dejenerasyonu sonucu lenste kesifleşme oluşur. Lenste belirgin opasite oluşumu katarakt olarak isimlendirilir. Katarakt tedavi edilebilir körlük nedenlerinin başında yer alır. Etiyolojide lens glikoz metabolizmasının ve sıvı elektrolit dengesinin bozulması, oksidatif hasar gibi birçok neden rol oynar. Katarakt oluşumunun engellenmesinde henüz başarılı olunamamıştır. Günümüzdeki tek tedavi seçeneği cerrahi tedavidir.

B.5.a. Katarakt Nedenleri

1. Konjenital ve gelişimsel katarakt

2. Edinsel Katarakt

a. Senil (Yaşa bağlı)

b. Travmatik: Delici travma, künt travma, elektrik şoku ve yıldırım çarpması

c. Sistemik-metabolik hastalıklara bağlı katarakt: Diabetes mellitus, galaktosemi, Lowe sendromu (okuloserebrorenal sendrom), Alport sendromu, Wilson hastalığı, Fabry hastalığı, myotonik distrofi, hipoparatiroidi, hipokalsemi

d. Radyasyon (x-ray, ultraviyole ışınları, kızılötesi ışınlar, mikrodalgalar)

e. Elektrik katarakt

f. Toksik katarakt: Steroidler, antikolinesteraz ve miyotik ilaçlar, fenotiazinler, busulfan gibi antimitotik ilaçlar, klorokin, amiodaron, bakır, demir, altın, klorpromazin gibi ilaçlar, siderozis

g. Cilt hastalıklarına bağlı (Dermatojenik) katarakt: İktiyozis, Wegner sendromu, Rothmund-Thomson sendromu, atopik dermatit, inkontinentia pigmenti, cockayne sendromu

h. Lokal oküler hastalıklara bağlı katarakt: Üveit-inflamasyon, glokom, retina dekolmanı ve cerrahisi, retinitis pigmentosa, gyrate atrofi, persistan hiperplastik primer vitreus, Peters anomalisi, retinoblastoma, dejeneratif miyopi, siliyer tümörler, ön segment iskemisi

ı. Sendrom-kromozom bozukluklarına bağlı katarakt: Nörofibromatozis tip 2, Norrie hastalığı, Zellweger sendromu, trizomi 21, trizomi 13, trizomi 18, Cri du chat sendromu, Turner sendromu, Down Sendromu, myotonik distrofi, Lowe's sendromu, Treacher- Collin's sendromu (11,18,19).

B.5.b. Edinsel Kataraktın Morfolojik Sınıflandırılması

1. Kapsüler katarakt: Ön kapsüler katarakt, arka kapsüler katarakt
2. Subkapsüler katarakt: Korteksin yüzeyel kısmını içerir. Ön subkapsüler katarakt, arka subkapsüler katarakt
3. Kortikal katarakt: Korteksin büyük kısmını içerir.
4. Supranükleer katarakt: Korteksin nükleus etrafındaki derin kısımlarını içerir.
5. Nükleer katarakt: Lensin nükleus kısmını içerir.
6. Polar katarakt: Polar bölgedeki kapsülü ve korteksin yüzeyel kısmını içerir. Ön polar katarakt, arka polar katarakt (11).

B.5.c. Senil Kataraktlar

Edinsel kataraktların en sık görülen türü senil kataraktır. Senil katarakt dünya çapında önde gelen bir sağlık sorunudur. Yetmiş yaşına gelindiğinde yaklaşık %90 kişide senil katarakt gelişir. Genellikle bilateral gelişir ancak bir göz diğerinden daha erken etkilenir. İleri yaş, aminoasit ve vitaminden fakir beslenme, dehidratasyon, diabetes mellitus, aile hikayesi, bazı ilaçlar, güneş ışığı ve radyasyona maruz kalma, sigara içme ve miyopi senil katarakt gelişimi için risk faktörleridir (20-22).

Senil kataraktlar nükleer, kortikal ve subkapsüler olmak üzere üç grupta incelenebilir. Nükleer kataraktlarda yaşlanma ile birlikte lens nükleusu sertleşir ve pigmentasyonu artar. Biyomikroskopide nükleusun lameller yapısını kaybettiği ve kahverengi renk almaya başladığı görülür. Hastada miyopik kırma kusuru, tek gözde çift görme, ışık saçılmaları gelişebilir. Lensteki pigmentasyon arttıkça lens daha opak hale gelir. Kortikal kataraktlar tek başlarına ya da nükleer katarakt ile birlikte görülebilirler. Kortikal kataraktlarda olgun lif hücrelerinin bölgesel bozulması söz konusudur. Başlangıçta vakuoller izlenir ve kortikal lameller arasında saydam alanlar bulunur. Bu dönemdeki katarakta immatür katarakt denir. Bu alanlar zamanla bulanıklaşır ve su çekerek büyür. Bulanıklık daha çok periferden başlar. Kapsülden nükleusa kadar tüm korteks tutulduğunda bu duruma, matür

katarakt denir. Matür opasiteler de su alarak şişer ve entümesan kortikal katarakt meydana gelir. Bozulmuş kortikal maddenin lens kapsülünden sızması ve kapsülün kırışıp buruşması sonucunda hipermatür katarakt oluşur. Korteksin daha ileri likefaksiyonuna bağlı olarak çekirdeğin kapsül kılıfı içinde serbest olarak hareket etmesi ise morgagnien katarakt olarak adlandırılır. Bazen hipermetür kataraktlarda korteksin parçalanmasına bağlı lens su kaybeder ve büzüşür. Ön kapsülde kırışıklık ve ön kapsül hücrelerinde proliferasyona bağlı pupiller alana doğru beyaz kapsüler katarakt oluşumu görülebilir ve lensin büzüşmesine bağlı ön kamara derinleşir ve iriste hareketlilik (iridodenezis) görülür. Bu tür kataraktlar sklerotik hipermatür katarakt olarak adlandırılır. Subkapsüler katarakta ise bulanıklık sıklıkla arka subkapsüler bazen de ön subkapsüler yerleşim gösterir. Biyomikroskopide geriden aydınlatma ile daha iyi görülür ve kapsülün altında sadece ince parlak bir plak gibi tabaka oluşturur. Hastalar erken dönemde parlak ışıpta kamaşmalar, zayıf görme, yakın görmeye bozulma, tek gözde çift görme tarifleyebilirler. Arka subkapsüler katarakt yaşa bağlı gelişebileceği gibi diyabet, travma, sistemik, topikal veya göz içi kortikosteroid kullanımı, enflamasyon, iyonizan radyasyona maruziyet ve alkolizme bağlı olarak da görülebilir. Lensin kalan kısmı saydam olabileceği gibi, eşlik eden nükleer katarakt da bulunabilir (11,18,19,23).

B.6. Yaşa Bağlı Katarakta Yaklaşım

Katarakt gelişen hastalarda glare (ışık saçılmaları), tek taraflı diplopi, renkli halo görme, gözün önünde uçuşan siyah noktalar, görüntüde bulanıklaşma, puslu görme, görmeye azalma gibi semptomlar gelişebilir. Santral opasitesi olan hastalarda dilatasyon sonrası, periferik opasitesi olan hastalarda ise parlak ışıpta daha iyi görme olur. Nükleer skleroza olan hastalarda ise miyopi gelişimine bağlı yakın görmeye artış olur ve bu durum 'ikinci görme' olarak adlandırılır. İlerleyen kataraktlarda görme düzeyi ışık hissi seviyesine kadar düşebilir (11,18,19,24).

Öyküde hastanın görme azlığının süresi, karakteri (kontrast duyarlılık, glare), günlük yaşam aktivitelerine etkisi, kontakt lens kullanımı, üveit, glokom, ambliyopi, şaşılık, sklerit, blefarospazm gibi önceki oküler hastalıkları, travma öyküsü sistemik hastalıklar, antikoagulan, tamsulosin gibi ilaç kullanımı ve iyod ya da antibiyotik alerjisi sorgulanmalıdır.

Cerrahi planlanan hastalarda oftalmik muayenede en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, kapama testi, pupilla cevaplarına bakılmalıdır. Detaylı biyomikroskopik muayene ile kataraktın tipi ve yeri, iris gölgesi ve kırmızı refleksinin varlığı, blefarit, ektropiyon, entropiyon, lakrimal hastalık için oküler adneksler değerlendirilmelidir. Kronik dakriyosistit ve dakriyostenozu olan hastalara katarakt cerrahisi öncesinde dakriyosistorinostomi ameliyatı uygulanmalıdır. Kornea şeffaflığı, ön kamara derinliği, pupil çapı, pseudoeksfolyasyon, iridofakodenezis olması, göz içi basıncı ile fundusun posterior vitreus dekolmanı, optik sinir veya makula hastalıkları, retinopati, periferik retinal dejenerasyon ve yırtıklar açısından detaylı muayenesi yapılmalıdır. Gerekli görülen hastalarda retina fonksiyonları; ışık persepsiyon ve projeksiyonunun değerlendirilmesi, renkli görme testi, maddox testi, lazer interferometri, elektroretinogram, elektrookülografi, görsel uyarılmış potansiyel (visual evoked potentials, VEP) testleri ile değerlendirilmelidir. Retina fonksiyonlarını kaybetmiş olan göze yapılan katarakt cerrahisi anlamsızdır. Böyle bir durumda hasta ameliyat öncesinde bilgilendirilmelidir (3,4,11). Hastalara detaylı fundus muayenesi yapılamadığı durumlarda B-taramalı ultrasonografi, yüksek-irregüler astigmatizma varlığında korneal topografi, korneal endotelyal yetmezlik düşünüldüğünde speküler mikroskopi ve pakimetri ölçümleri yapılmalıdır. Ameliyat öncesinde uygun göz içi merceğinin gücünü hesaplamak için biyometri ölçümü yapılmalıdır. Hastalar diyabet, hipertansiyon, kalp veya akciğer hastalıkları gibi eşlik eden sistemik hastalıkları ve kontrolü açısından sorgulanıp gerekli değerlendirmeler yapılmalıdır (4,11,18,19).

Katarakt cerrahisi endikasyonuna hastanın semptom ve bulgularına göre karar verilir. Görme fonksiyonunda katarakta bağlı gerileme olması, katarakta bağlı yaşam kalitesinde düşme olması, arka segment hastalığının tedavisini engelleyen katarakt, lense bağlı hastalıklar (fakolizis, fakoanafilaksi, fakomorfik açı kapanması), streopsisin artırılması ve anizometropinin önlenmesi amacı ile ikinci göze cerrahi uygulama, matür katarakta görme beklentisi olmasa da beyaz pupil görüntüsünün engellenmesi için kozmetik nedenli cerrahi uygulama ve refraktif lens ekstraksiyonu uygulamaları katarakt cerrahisi endikasyonlarıdır (3,4,11,25).

B.6.a. Ameliyat öncesi hazırlık

Ameliyat öncesinde biyometri ile katarakt ekstraksiyonu sonrası göz içine implante edilmesi planlanan lensin diyoptrik gücü hesaplanmalıdır. Biyometri gözün A-taramalı ultrasonografi ya da optik koherans biyometri cihazları kullanılarak aksiyel uzunluğunun ölçümü, manuel keratometri veya korneal topografi cihazları ile kornea kurvatürünün ölçüm değerleri ve optik koherans biyometri cihazı ile ön kamara derinliği ölçümü kullanılarak çeşitli formüller ile ameliyat sırasında kullanılacak göz içi lensinin ölçümüdür.

Ameliyattan üç gün öncesinden ya da birkaç saat öncesinden başlanarak profilaktik topikal tobramisin veya gentamisin grubu antibiyotikler kullanılabilir. Aspirin kullanan hastalarda kanama kontrolü açısından ameliyattan bir hafta öncesinde aspirin kesilebilir. Varfarin kullanan hastada ilaç dozu protrombin zamanı takibi ile planlanmalıdır. Ameliyat öncesinde hastaların saç, yüz, kirpik ve kaş temizliği sağlanmalıdır. Hastalar cerrahi uygulama ve olası komplikasyonlar açısından bilgilendirilmeli ve hastalardan ayrıntılı onam formu alınmalıdır. Ameliyat öncesi göz içi basıncının düşürülmesi istenen hastalara ameliyattan iki saat öncesinde 500 mg oral asetozalamid ya da bir saat öncesinde 1 mg/kg intravenöz mannitol uygulanır. Ameliyattan bir saat öncesinden başlanarak %1 tropikamid, %5 veya %10 fenilefrin ve antikolinerjik %1-2 siklopentolat damlaları her on dakikada bir uygulanarak pupil dilatasyonu sağlanır (2,4,11).

B.7. Katarakt Cerrahisinde Anestezi

Topikal anestezi; kornea ve göz yüzeyine uygulanan topikal proparakain veya tetrakain damlalar ile yapılır.

Hafif sedasyon; intravenöz 0,5-1 mg midazolam uygulanır. Hasta monitörize edilmelidir ve anestezi ekibi ile birlikte takip edilmelidir.

İntrakonal (retrobulber) anestezi; dört rektus kasının ortasındaki konal bölgeye uygulanır. Gözdeki duyu ve motor sinirleri uyuşturur. Ayrıca arka kamara anestezisi ve ekstrooküler kaslarda akinezi sağlar. Anestezik maddede olarak yaklaşık 3-5 cc %2 lidokain veya %0,75 bupivakain kullanılabilir. Lidokainin etkisini uzatmak için 1/400.000

konsantrasyonda vazokonstriktör etkili epinefrin kullanılabilir. Ancak epinefrinin birkaç saat süre ile optik sinire yetersiz kan akımına neden olduğu belirtilmiştir. Retrobulber anesteziye bağlı retrobulber hemoraji, optik sinir hasarı, rektus kas hasarı, aksiyel uzunluğu fazla olan, stafilomu olan hastalarda perforasyon gibi komplikasyonlar görülebilir.

Peribulber anestezi; kas konusu dışına, tenon bölgesi altına uygulanır. Retrobulber anesteziye göre daha az risklidir. Ancak yavaş etkilidir ve etkisi daha azdır.

Subtenon anestezi; limbusun 3-5 mm gerisinden konjonktiva tutularak tenon kapsülü ile sklera arasına 3-5 cc lidokain enjeksiyonu uygulanır. Analjezi ve ekstraokuler kaslarda bir miktar akinezi sağlar. Subkonjonktival hemoraji, kemozis gibi komplikasyonlar görülmekle birlikte ciddi komplikasyon görülmez.

Genel anestezi; çocuk hastalarda ve kooperasyonu kötü olan hastalarda tercih edilir.

İntrakamaral anestezi; prezervansız %1'lik 0,1-0,5 ml lidokain uygulanır. İris ile siliyer cisimdeki duyuşal sinirleri bloke eder. Lidokainin kapsülden difüzyon olmadığı belirtilmiştir. Ancak arka kapsül açılması, geçirilmiş retinal cerrahi gibi retina ile teması durumunda geçici körlüğe neden olabilir (26).

B.8. Katarakt Cerrahisi Tarihçesi

Katarakt ekstraksiyonu M.Ö. 5. yüzyıldan başlayan bilinen en eski ameliyatlardan biridir. Bu dönemde uygulanan mil çekme yönteminde bir iğne yardımı ile korneaskleral bileşkenin arkasında bir bölgeden kesi yapılarak lense ulaşılır ve lens disloke edilirdi. 1015-1020'li yıllarda Irak bölgesinde kataraktın iğne aspirasyonu yöntemi ile alınması denenmiştir. Modern katarakt cerrahisi ilk kez J. Daviel tarafından 1748'de lensin göz dışına çıkartılmasıyla başlamıştır. 20. yy'ın başlarında katarakt cerrahisinde en popüler yöntem intrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (İKKE) idi. Daha sonraki dönemde katarakt ekstraksiyonu için forseps yerine kriyoprob kullanılmaya başlanmıştır. Bu yöntemde; 180 dereceyi bulan bir insizyon ile lens ve kapsülü bir bütün olarak uzaklaştırılmaktaydı. Vitreus kaybı, hemoraji, retina dekolmanı ve kronik kistoid makula ödemi gibi komplikasyonlar sık görülüyordu. Hastalar daha uzun zamanda iyileşiyorlardı. Bu teknikte hastalar genellikle afak

birakılıyordu. Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) tekniği 1949 yılında Dr. Harold Ridley'in mikroskopu ve intraoküler lensi kullanmasıyla başladı. Küçük bir kesiden çalışmayı mümkün kılması ve aynı zamanda intakt bir arka kapsül olanağı sağlanması nedeniyle hızlıca tüm dünyaya yayılmıştı. Bu teknikle göz içi lens (GİL) implantasyonu da yapılabiliyordu. Daha sonraki dönemde 1970'lerde ise irrigasyon-aspirasyon yöntemlerinin, kapsülotomi tekniklerinin, oftalmik viskocerrahi aletlerin ve dengeli tuz solüsyonunun geliştirilmesi ile EKKE tekniği popüler olmuştur. EKKE yönteminde İKKE yöntemine göre kesi yerinin daha küçük ve stabil olması, cerrahiye bağlı daha az astigmatizma oluşması, arka kapsülün intakt olması nedeniyle, kistoid makula ödemi retina dekolmanı gibi risklerin az olması, cerrahi alanda vitreus olmaması, kapsül içine GİL yerleştirilebilmesi gibi avantajları vardı. Daha sonraki dönemlerde fakoemülsifikasyon cerrahisinin geliştirilmesi ile bu cerrahi yöntemlerin günlük pratikteki yeri azalmıştır. Fakoemülsifikasyon yöntemi ilk olarak 1967'de Dr. Charles Kelman tarafından geliştirilmiştir. Küçük kesili ve kapalı sistem bir cerrahi olup piezoelektrik kristallerin ultrasonik frekanslarda titreşerek kataraktın emülsifiye edilmesi işlemidir. Günümüzde en yaygın kullanılan katarakt cerrahisi fakoemülsifikasyon cerrahisidir. EKKE yöntemi ise matür, sublukse kataraktlarda ve fakoemülsifikasyon cerrahisi sırasında arka kapsül açılması gibi komplikasyonlar geliştiğinde uygulanabilecek alternatif bir cerrahi yöntemdir (4,11,27).

B.9. Fakoemülsifikasyon

Fakoemülsifikasyon yöntemi ilk olarak 1967'de Dr. Charles Kelman tarafından geliştirilmiştir. 1980'li yıllarda katlanabilir silikon GİL ve viskoelastik maddelerin gelişimi ile fakoemülsifikasyon tekniğinde günümüzde kullanılan tekniğe yakın teknikler geliştirilebilmiştir. Fakoemülsifikasyon cerrahisinin, klasik EKKE cerrahi yöntemleri ile karşılaştırıldığında; küçük kesi ve astigmatizma, erken görsel rehabilitasyon kısa ameliyat süresi, topikal anestezi ile uygulanabilmesi gibi birçok avantajı vardır. Küçük kesili ve kapalı sistemli cerrahi sayesinde hifema, iris prolapsusu, ekspulsif hemoraji, kistoid makula ödemi, retina dekolmanı gibi riskler azalmıştır. Cerrahi tekniğin daha zor olması, öğrenim sürecinde komplikasyon riskinin yüksek olması, cihaza bağımlılığı ve ekipmanların pahalılığından dolayı ameliyat giderlerinin artması ise dezavantajları olarak değerlendirilebilir (11,28).

Fakoemülsifikasyon yönteminde kapalı devre bir sistem oluşturularak göze giren ve çıkan sıvı dengesinin sağlanması ve bu sayede ön kamara derinliğinin korunması amaçlanır. Fakoemülsifikasyon cihazının parçalama, irrigasyon ve aspirasyon özellikleri bulunur (29).

Fakoemülsifikasyon cihazı iki temel sistemden oluşur. Bunlardan ilki 10 mm boyutlarındaki kataraktın küçük parçalara ayrılarak 2-3 mm'lik kesilerden çıkarılması için kristalin lensin sıvılaşmasını sağlayan ultrason enerjisidir. İkinci sistem ise ön kamaranın derinliğini ve basıncını koruyan, ultason enerjisinin itme etkisi ile lens içeriğinin fako elciğinin ucundan ayrılmasını önleyerek lensin aspirasyonunu sağlayan ve olası ısı artışını önleyen sıvı devresidir (29,30).

B.9.a. Fakoemülsifikasyon Tekniği

Ameliyat sahası hazırlığı periokuler cilt ve konjonktival kesenin %5'lik povidon-iodin ile temizliği ve cerrahi alandan kirpiklerin ve kapak kenarlarının uzaklaştırılarak örtülmesi işlemidir.

Yara yeri (ana giriş) oluşturulması skleral tünel insizyonu, saydam kornel insizyon, limbal insizyon şeklinde uygulanabilir. (Ayrıntılı anlatılacaktır).

Yan giriş insizyonu 15° bıçak veya kesit bıçak ile ana girişe 45-90° uzaklıkta, limbustan iris planına paralel olarak uygulanır. İnsizyon sızdırmayacak ve iris prolabe olmayacak derinlikte olmalıdır.

Kapsüloreksis açılışında da farklı yöntemler mevcuttur. Devamlı eğrisel kapsüloreksis tercih edilen ve güvenli bir kapsül açılış şeklidir. Kapsüloreksis öncesinde Ön Kamara (ÖK) viskoelastik madde ile doldurulur. Kırmızı refle zayıfsa ya da yoksa ÖK'ya önce hava ve sonra %0,06 tripan mavisi verilerek ön kapsül boyanır. Kistotom veya kapsüloreksis forsepsi ile ön kapsülde merkezi ve düz bir kesi yapılır. Kesi radyal olarak ilerletilir ve kapsül altına alet girilerek flep oluşturulur. Oluşan flep katlanarak pupil kenarına paralel şekilde yırtık uzatılarak yuvarlak, santral ve yaklaşık 5-6 mm çapta kapsüloreksis tamamlanır. Kapsüloreksiste yırtığın kontrolünü sağlamak için flep kenarından yırtık yerine yakın bölgeden tutulması ve ÖK'ün viskoelastik madde ile doluluğunun sağlanması önemlidir (31,32).

Hidrodiseksiyon dengeli tuz solüsyonunun kapsül ile periferik yumuşak lens dokusu arasına 27 Gauge (G) hidrodiseksiyon kanülü ile yavaş enjeksiyonudur. Bu yöntem kapsül içindeki nükleer-epinükleer kompleksi hareketlendirir. Hidrodelineasyon ise nükleus ile epinükleus ya da yumuşak lens dokusu arasına sıvı enjeksiyonudur. Bu sayede bu iki parça birbirinden ayrılır. Nükleustan ayrılan epinükleus fakoemülsifikasyon ve parçalama işlemleri sırasında arka kapsülü koruyarak daha güvenli bir cerrahi sağlar. Bu işlemlerle lens kapsül içinde serbest olarak hareket ettirilebilir hale getirilir (33).

Fakoemülsifikasyonda lens parçaları aspirasyon tüpü ile alınır. Fakoemülsifikasyon cihazındaki ultrason gücü titanyum fakoemülsifikasyon tipine 35-45 KHz olarak yansır. Sulama kolu ile gelen sıvı ÖK derinliğinin sağlanmasını ve fakoemülsifikasyon tipinin soğutulmasını sağlar. Nükleusun çıkarılmasında farklı fakoemülsifikasyon teknikleri mevcuttur.

Böl ve parçala tekniğinde nükleus tıraşlama yöntemi ile oluk açılarak dört kadrana ayrılır, bölünür ve parçalar vakum kullanılarak güvenli santral zona alınarak emülsifiye edilir. Oluk açılırken yaklaşık fakoemülsifikasyon gücü %60-70, vakum ise 30-50 mmHg olmalıdır. Lens parçalanırken yaklaşık fakoemülsifikasyon gücü %40-60 ve vakum 140-350 mmHg olmalıdır. Ayrılan her bir çeyrek kadrana vakum kullanılarak kese santraline çekilerek santralde lineer devamlı, nabız tarzı, patlama tarzı gibi fako gücü modları ile yenir.

Fakochoy (horizontal chopping=horizontal doğrama) tekniğinde fakoemülsifikasyon ucu nükleus santraline gömülür. Chopper kapsüloreksis kenarı altına ve nükleus kenarı üstüne yerleştirilip fakoemülsifikasyon probuna doğru ve yana çekilerek nükleus kırılır. Kırma işlemi sırasında fakoemülsifikasyon patlayıcı modda, yaklaşık gücü %40-60, vakum 250-350 mmHg olarak ayarlanır. Nükleus döndürülerek işlem tekrarlanır ve parçalar aspire ve emülsifiye edilir.

Stop and chop tekniğinde nükleer oluk oluşturulduktan sonra fako chop tekniği uygulanır.

Vertikal chopping tekniğinde fakoemülsifikasyon probu nükleusa gömülür. Chopper daha santrale yerleştirilir. Nükleus fakoemülsifikasyon probu ile yukarı kaldırılırken chopper vertikal nükleer kırık oluşturmak için aşağı doğru deprese edilir. Kırılan parçalar aspire ve emülsifiye edilir.

'Taco' tekniği ise yumuşak kataraktlarda uygun seenekdir. Santral oluk açıldıktan ve lens kırıldıktan sonra ultrason gc kullanılmadan sadece aspirasyon ile parçaların yenmesi işlemidir (34,35).

İrrigasyon-aspirasyon işleminde günümüzde bimaueel irrigasyon-aspirasyon tekniği tercih edilmektedir. İrrigasyon sürekli açık tutularak derin bir ön kamara sağlanır ve korteks bakiyeleri vakumla merkeze doğru çekilerek merkezde aspirasyon uygulanır. Korteks bakiyelerinin alınması arka kapsül opasitesi ve kapsüler fibrozis riskini azaltır (36).

Lens implantasyonu işlemi öncesinde kapsüler kese ve K viskoelastik madde ile doldurulur. Böylelikle arka kapsül iris planından uzaklaştırılır ve endotel korunur. Yara yeri gerekirse genişletilir ve lens kapsüler kese içine enjektör veya forseps yardımı ile yerleştirilir. Lensin enjektör ile yerleştirilmesi oküler yüzey ile temasını önler ve yara yeri genişletilmeden GİL'in yerleştirilmesini sağlar (3,19).

Son basamaklar olarak K'daki viskoelastik madde ameliyat sonrası göz içi basıncının stabil olması ve kapsüler şişme sendromunun önlenmesi için irrigasyon-aspirasyon ile temizlenir. Dengeli tuz solüsyonu ile K oluşturulur. Yara yerinden sızdırma varsa yara yerine 27 G kanül ile stromal hidrasyon uygulanır. Yara yerinden sızdırma devam ederse 10,0 naylon ile suture edilmelidir. Subkonjonktival alana steroid ve antibiyotik kombinasyonu enjekte edilir (3,11).

Ameliyat sonrası dönemde topikal antibiyotikler olası enfeksiyonu önlemek için en az iki hafta, topikal steroidler inflamasyonu baskılamak için bir ay, topikal steroid olmayan antiinflamatuvar ajanlar da inflamasyonu baskılamak ve kistoid makula ödemi riskini azaltmak için bir ay süre ile kullanılır. Hastalar görme kaybı, kızarıklık, ağrı gibi endoftalmi bulguları açısından bilgilendirilir ve bu durumlarda acil başvurmaları önerilir. Geceleri iki hafta süre ile şeffaf plastik kapağı takmaları ve gözlerine bir hafta süre ile su kaçırmamaları, iki hafta süre ile ağırlık kaldırmamaları önerilir.

Hastalar ameliyat gününde ve ameliyat sonrası 1. günde muayene edilir. Gz içi basıncı, GİL'in pozisyonu, yara yeri bütünlüğü ve görsel sonuçlar değerlendirilir. Daha sonra görsel iyileşmenin ve inflamasyonun takibi ve dilate retina muayenesi için ameliyat sonrası 7. ve 21. günlerde hastalar kontrol edilir (3,11).

B.10. Fakoemülsifikasyon Cerrahisinde Kesiler

Fakoemülsifikasyon yöntemi ve katlanabilir lenslerin gelişimi ile daha küçük yara yerinden cerrahi uygulanabilir hale gelmiştir. Yara yeri (ana giriş) kesisinin yeri, yapısı ve tipi önem kazanmıştır. Temel olarak üç farklı kesi tipi mevcuttur.

B.10.a. Skleral tünel kesi

Sıklıkla süperotemporal skleradan limbusun 1-3 mm arkasından dişli forseps ve Westcott makas yardımı ile konjonktival kesi ve künt disseksiyon yapılır. Açılı bıçak ile yarı kalınlıkta skleral tünel açılır. Kresent bıçak ile skleral tünel şeffaf korneaya kadar ilerletilir. Parasentez girişi yapılır ve ÖK viskoelestik madde ile doldurulur. Daha sonra keratom veya elmas bıçak ile ÖK'ya girilir. Skleral tünel keside yara yeri konjonktiva ile örtüldüğü için endoftalmi riskinin daha az olabileceği belirtilmiştir. Aynı zamanda skleral tünel keside aynı boyuttaki korneal kesiye göre daha az astigmatizma olduğu ve termal korneal hasar riskinin daha az olduğu görülmüştür. Ancak skleral flep yırtılması, tünel derin açılırsa siliyer cisim hasarı, tünelin çatısı ince olursa skleral perforasyon riski, glob rüptürü, iris prolapsusu, konjonktival skar, ÖK'da hifema gelişimi gibi risklerinin olması bu kesinin dezavantajlarıdır (37-39).

B.10.b. Saydam korneal kesi

Günümüzde sık olarak kullanılan kesi şeklidir. Saydam kornea kesisinde 2,7-3,3 mm genişliğinde kesi hedeflenir. Limbusun korneal tarafından başlanarak elmas veya metal bıçakla kornea yüzeyine dik 0,3 mm derinliğinde oluk yapılır. Bıçak intrakorneal ilerletilerek yaklaşık 1,5 mm'lik korneal tünel oluşturulur ve daha sonra bıçağın yönü değiştirilerek ÖK'ya girilir. Korneal tünel oluşturmada tek kesit bıçak önce korneaya paralel tutularak stromada 1 mm ilerletilip sonra iris planına paralel olacak şekilde eğimlendirilerek ÖK'ya girilerek tek basamaklı ve iki düzlemli kesi de yapılabilir. Saydam korneal keside cerrahi topikal anestezi ile uygulanabilir. Konjonktiva ve tenon dokusu korunur. Bu nedenle kanama riski daha azdır ve bu dokular ileride gerekebilecek filtran cerrahi için korunmuş olur. Ancak saydam korneal kesi ile endoftalmi, termal kornea hasarı, kesi yerinde subkonjonktival

sıvı birikmesi ve cerrahi sırasında endotel hücre ölümüne neden olabilecek keratik stria oluşumu diğer kesilere göre daha yüksek oranda görülür (37-39).

B.10.c. Limbal kesi

Limbus seviyesinden keratom veya elmas bıçak ile ÖK'ya saydam korneal keside olduğu gibi iki basamaklı ya da tek basamaklı ve iki düzlemlili olarak kesi yapılır. Limbal kesilerde saydam korneal kesilere göre konjonktival damarlara yakınlık nedeniyle daha erken iyileşme ve stabilizasyon ve daha az astigmatizma oluşur. Ön limbal çizginin 1-2 mm gerisinden uygulanan, iki düzlemlili arka limbal kesi saydam korneal kesiye göre stabilite açısından daha üstündür. Limbal kesilerde de konjonktival kemozis ve korneada sıvı göllenmesi nedeniyle ÖK görüşünün bozulması gibi riskler daha fazladır (38,39).

B.11. Kornea

Kornea tunica fibrosanın öndeki parçası olup avasküler ve şeffaf yapıda, saat camı şeklindedir. Embriyolojik gelişimi lens vezikülünün 1. ayda ektodermden ayrılması ile başlar. Ektodermden epitel hücreleri, 2. ayda ektoderm arasına giren mezenşimal hücrelerden ise endotel hücreleri oluşur. Mezenşimal hücrelerden daha sonra stroma ve desme membranı oluşur. Korneanın sklera ile birleşim yerine limbus, en yüksek tepesine de kornea apeksi (tepesi) denir. Kornea avasküler bir doku olup gözyaşı film tabakası ve hümör aközden beslenir (40). Trigeminal sinirin anterior siliyer dalı ile innerve olan kornea epitelyal, subepitelyal ve stromal yoğun sinir ağları içerir. Korneanın ön yüzeyi eliptik şekilde olup ortalama vertikal çapı 11 mm, horizontal çapı 11,7 mm'dir. Ortalama kalınlığı ise merkezde 520 µm olup periferde 570 µm civarındadır. 45 D'lik refraktif güç ile gözün toplam refraktif gücünün %75'ini sağlar. Kornea histolojik olarak önden arkaya doğru epitel, Bowman membranı, stroma, descement membranı ve endotel olmak üzere beş tabakadan oluşur. Epitel stratiye skuamöz yapıdadır. Bowman membranı aselüler, kollejen fibrillerden oluşur. Rejenerasyon yeteneği yoktur. Stroma tabakası kornea kalınlığının %90 kadarını oluşturur. Kollejen fibriller ve proteoglikanlardan oluşur. Rejenerasyon yeteneği yoktur. Descement membranı ise kollajen ve glikoproteinlerden oluşan ve rejenerasyon yeteneği olan tabakadır.

Endotel tabakası tek sıralı poligonal hücrelerden oluşur. Genç yetişkinde hücre yoğunluğu yaklaşık 3000 hücre/mm² oranında iken yaşla birlikte azalır. Hücrelerin %75 oranında kaybı durumunda korneal dekompanzasyon oluşur. Endotel hücrelerinde aktif pompa mekanizması ile fazla sıvı stroma dışına pompalanır. Epitel ve endotelde bulunan bu pompa mekanizmaları ile korneanın göreceli dehidratasyonu sağlanır. Bu sistem ile ve korneanın avasküler ve lameller yapıda olması sayesinde korneanın şeffaf yapısı sağlanır (41,42).

B.12. Keratometri ve Korneal Topografi

Konvansiyonel (Jawal-Schiotz ve Bausch and Lomb keratometrileri) keratometriler korneanın santral eğrilik yarıçapını ölçen aygıtlardır. Kornea topografisini ölçen cihazlar ise placido diski benzeri iç içe geçmiş dairesel aydınlatılmış halkalardan oluşur. Merkezdeki halka korneanın 3 mm'lik santral bölgesinin eğriliğini, etrafındaki halkalar ise kornea periferinin eğriliğini temsil eder. Bilgisayarlı videokeratoskoplar (Orbscan, IOL-Master) ile bu halkaların görüntü analizi yapılarak kornea eğriliğinin niceliksel ölçümü ve kornea yüzeyinin renkle kodlandırılmış diyoptrik haritaları oluşturulabilir. Slit fotoğrafı, laser interferometri gibi yeni tekniklerde ise projeksiyon prensibi kullanılarak gerçek kornea şeklinin bir plan üzerindeki yüksekliği ölçülür (43,44).

B.13. Astigmatizma

Astigmatizma, gözün kırıcı ortamlarında olan düzensizlikler sonucunda ışığın farklı meridyenlerde farklı kırılması ve tek bir noktada odaklanamaması durumudur. Gözün kırıcı ortamlarından kornea ön yüzü astigmatizmada en etkili yapıdır. Kornea ön yüzüne bağlı olmayan astigmatizmaya rezidüel astigmatizma denir. Rezidüel astigmatizma lense ya da kornea arka yüzüne bağlı olabilir. Rezidüel astigmatizmalar genellikle kurala aykırı astigmatizmalardır. Lense bağlı gelişen astigmatizmaya lentiküler astigmatizma denir. Kontakt lens uygulaması ile korneaya bağlı olan astigmatizma düzeltilebilir ve kalan astigmatizma lentiküler astigmatizmadır. Geçirilmiş korneaskleral kesi ve pterijyum gibi durumlar da astigmatizmaya neden olabilir. Meridyenler arasındaki kırıcılık farklılığı aynı ise düzenli, meridyenler arası farklılık optik zonun her yerinde aynı değilse düzensiz astigmatizma

denir. Düzensiz astigmatizma simetrik olmayan korneal distorsiyon nedeniyle oluşur. Düzenli astigmatizmaların tedavisinde gözlük camları yeterliyen düzensiz astigmatizmaların tedavisinde sert kontakt lenslerin kullanılması gerekir. Düzenli astigmatizmada birbirine 90° açı yapan iki ayrı meridyen vardır. Vertikal meridyen daha fazla kırıcı ise kurala uygun, horizontal meridyen daha fazla kırıcı ise kurala aykırı astigmatizma olarak, daha kırıcı olan meridyen 70-110° ile 160-20° dışında ise oblik astigmatizma olarak adlandırılır. Astigmatizma %70 oranında bilateral ve simetriktir (45-47).

Korneanın vertikal çapının horizontal çapından daha kısa olması nedeniyle kornea ön yüzünde 0,50-0,75 D'lik kurala uygun astigmatizma oluşur. Kornea arka yüzü ve lense bağlı olarak da 0,25-0,50 D'lik kurala aykırı bir astigmatizma oluşur ve bu değerler birbirini nötrler. Bu yapılarda sorun olduğunda astigmatizma oluşur.

Astigmatizmada göze paralel gelen ışın demeti tek bir noktada değil, sturm konoidi formunda iki fokal çizgide odaklanır. Konoidin ön ve arka fokal çizgileri arasındaki mesafe direkt olarak astigmatizma derecesiyle ilişkilidir. Astigmatizma ne kadar büyüksse fokal çizgiler arasındaki mesafe o kadar artar. Astigmatizmalar sturm konoidinin ön-arka çizgilerinin retinaya göre olan konumlarına göre basit, bileşik ve kompoze olmak üzere üç değişik formda oluşur. Görüntü çizgilerinin birisi retinanın üstünde, diğeri önünde ise basit miyop astigmatizma, çizgilerin birisi retinanın üstünde diğeri arkada ise basit hipermetrop astigmatizma denir. Kompoze miyop astigmatizmada çizgilerin ikisi de retina önünde, bileşik hipermetrop astigmatizmada ise çizgilerin ikisi de retina arkasındadır. Mikst astigmatizmada çizgilerin birisi retina önünde, diğeri arkasındadır (45-47).

Astigmatizma düzeltilirken silindirikleşmiş kornea yüzeyinin, silindir eksenine 90° dik yerleştirilecek silindirik merceklerle küreselleştirilmesi ve bu iki fokal çizginin birbiri üzerine getirilerek konoidin tek bir nokta şekline getirilmesi amaçlanır. Oluşan fokal nokta retina üzerinde değilse, sferik camlar eklenerek fokal noktanın retina üzerine getirilmesi sağlanır. Basit astigmatizmada, öndeki veya arkadaki çizgi silindirik merceklerle retinadaki diğeri çizginin üstüne getirilir. Kompoze astigmatizmada her iki çizgi retina önünde veya arkasında olduğu için ön ve arkadaki çizgiler silindirik merceklerle aynı plana getirildikten sonra noktasallaşmış ancak bulanık olan görüntü miyop veya hipermetrop gibi küresel (kalın veya ince kenarlı) merceklerle, retina üstüne getirilir (45,46).

B.14. Cerrahiye Bağlı Astigmatizma

Ameliyat öncesinde yapılan keratometri korneal astigmatizma hakkında bilgi verir ve ameliyat sırasında astigmatizmanın düzeltilmesinde yol gösterici olabilir. Korneanın eliptik şekli nedeniyle temporalden yapılan insizyon süperiordan yapılan insizyona göre kornea merkezine daha uzaktır ve daha az astigmatizmaya neden olur. Kesi yeri cerrahi öncesi var olan astigmatizmaya göre, hastanın mevcut oküler hastalığına göre veya cerrahın konforuna göre de planlanabilir (27,47,48).

Katarakt cerrahisinden sonra, gelişebilecek korneal astigmatizma kesiye bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Aynı miktarda cerrahiye bağlı astigmatizma etkisi için optik aksa yakın olan kesi daha uzak olan kesiye göre daha küçük olmalıdır (27,38,47). Kesinin büyüklüğü fakoemülsifikasyon cihazının probuna uygun olmalıdır. Günümüzde katarakt cerrahisinde gelişen teknoloji ile 2,0 mm'den küçük kesi ile ve hatta bimanuel fakoemülsifikasyon cihazları ile 0,9 mm'lik başlangıç kesileri uygulanabilir. Uzun tünelli kornea kesilerinde cerrahi manüplasyon kısıtlılığı nedeniyle korneal yara yerinde yırtılma, descement membran dekolmanı, korneal strialar ve kornea endotel hasarı nedeniyle astigmatizma artabilir. Kısa tünelli keside ise yara yerinden sızdırma riski fazladır ve belirgin astigmatizmaya neden olabilecek kornea dikişi gerekebilir (27,47,48).

Astigmatizma genel olarak artı silindir şeklinde kaydedilir. Astigmatizmanın büyüklüğü keratometrik değerler arasındaki diyoptri farkına eşittir ve aksı dik aksla özdeştir. Ameliyat ncesi ve ameliyat sonrası astigmatizma değeri manuel ve otomatik keratometri ile ölçülebilirken cerrahiye bağlı astigmatizmanın hesaplanması gerekir. Cerrahiye bağlı astigmatizmanın değerlendirilmesinde çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Cerrahiye bağlı astigmatizma basit çıkarma, cebirsel çıkarma, polar değerlerin değişimi ve çeşitli vektör analiz programları gibi yöntemlerle tesbit edilebilir (49-53).

Basit ıkarma tekniğinde sadece diyoptrik değerler hesaplanır ve ameliyat sonrası mutlak astigmatizma değerinden ameliyat öncesi mutlak astigmatizma değeri çıkarılır. Bu hesaplamada astigmatizmanın aksı değerlendirilmediği için bu yöntem ile yanlış ölçümler elde edilir (50-51).

Cebirsel ıkarma tekniğinde sadece diyoptrik değerler hesaplanır ve ameliyat sonrası astigmatizma değerinden ameliyat öncesi astigmatizma değeri çıkarılır. Bu yöntemde

kurala uygun astigmatizmanın işareti '+' kurala aykırı astigmatizmanın işareti ise '-' kabul edilerek değerler birbirinden cebirsel olarak çıkarılır. Bu yöntem ile de tam olarak güvenilir sonuçlar elde edilemez (50-52).

Astigmatizma sadece diyoptrik bir büyüklük olmayıp aynı zamanda doğrultu (aks) ile de ifade edilen bir değerdir. Cerrahiye bağlı astigmatizma değişimlerinde diyoptrik değer değişmese bile aks değişim gösterdiğinde astigmatizma etkilenmiş demektir ve bu değere indüklenmiş astigmatizma denir. Bu nedenle astigmatizmanın belli bir boyut (diyoptri) ve yöne (aks) sahip kuvvet vektörleri olarak değerlendirildiği hesaplamalarda daha gerçekçi ve güvenilir sonuçlar elde edilir. Bu yöntemlere vektör analiz yöntemleri denir. Vektör analizi ilk defa 1849' da Stokes tarafından tarif edilmiştir. Vektör analiz yöntemlerinde astigmatik değer silindirik gücü vektör büyüklüğü olarak ve aksı yön olarak değerlendirilerek ölçümler yapılır. Astigmatizmanın aksı 180° iken geometrik açılar 360° 'dir. Bu nedenle astigmatizmanın aksı ölçümlerden önce iki katına çıkarılır ve ölçümler sonucunda yarıya düşürülerek astigmatik aks ile geometrik açı arasında uyum sağlanır. Çeşitli vektöz analiz yöntemleri mevcuttur. Günümüzde bu vektöryel hesaplamalar bilgisayar programları ile gerçekleştirilebilmektedir (50-52).

Grafik yönteminde ameliyat öncesi ve sonrası astigmatizmanın yönü (aksın iki katı) ve amplitüdü belli bir eksen üzerinde bir merkezden başlanarak açıölçer ile vektör çizgiler şeklinde çizilir ve çizgiler arasındaki vektör çizgi değeri vektöryel astigmatik değişim çizgisi (cerrahiye bağlı astigmatizmanın vektör çizgisi) olarak hesaplanır. Elde edilen vektör ile yatay eksen arasındaki açının yarı değeri de cerrahiye bağlı astigmatizmanın aksını verir (50-52).

Kosinüs ve Sinüs Kuralında, Cravy'nin yönteminde ve polar değerler yöntemlerinde ameliyat öncesi ve sonrası mutlak (absolü) astigmatizma ve aks değerleri trigonometrik denklemler ile hesaplanarak cerrahiye bağlı astigmatizma elde edilir (51).

Alpin'in yönteminde polar değerler yöntemi ile hesaplanarak hedeflenen astigmatizma ve cerrahiye bağlı sonuç astigmatizma hesaplanır. Hedeflenen astigmatizma ile sonuç astigmatizma arasındaki fark aşırı ya da eksik düzeltme yapılması, doğru ya da yanlış akstan kesi yapılması gibi cerraha bağlı değerler ve başarı indeksi hakkında fikir verir (52).

Kartezyen koordinat sistemi ve Holladay'in skalar ortalama (centroid) tekniklerinde ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası astigmatik vektörler yatay (x) ve dikey (y) koordinatları üzerine yerleştirilerek ve trigonometrik fonksiyonlar kullanılarak hesaplanır. Koordinatlar üzerindeki vektörlerin x ve y komponentleri hesaplanarak vektörler arası matematiksel hesaplamalar yapılır. Cerrahiye bağlı astigmatizma ameliyat sonrası astigmatizmanın x ve y vektörlerinden sırasıyla ameliyat öncesi astigmatizmanın x ve y vektörlerinin çıkarılması ile elde edilir. Bu şekilde ölçülen cerrahiye bağlı astigmatizma ortalama astigmatizma (centroid) olarak adlandırılır (50,53).

Skalar ortalama (centroid) ilk olarak Holladay ve ark. (53) tarafından tariflenmiş olup cerrahiye bağlı astigmatizmanın akslarının da dikkate alınarak vektöryel tarzda toplanıp ortalamalarının alınmasıyla elde edilir. Skalar (centroid) kendisini oluşturan bireysel astigmatizma değerlerinin ne derece uniform (homojen) yapıda olduğunu da ifade eder. Centroidin yerleşim noktası ve onu oluşturan x ve y değerlerinin standart sapması eliptik grafiksel eğri şeklinde (çifte açıldırılmış harita) gösterilebilir. Centroid vertikal eksenli astigmatizmaların ağırlıklı olduğu gruplarda horizontal çapı geniş bir elips, oblik eksen ağırlıklı astigmatizmalarda vertikal çapı daha geniş bir elips şeklinde olur. Bu yöntem ile cerrahiye bağlı astigmatizmanın bireysel dağılımı ve homojenliği, skalar ortalamasının yeri ve ağırlıklı eksen doğrultusu (dikey/oblik) ifade edilebilir (50,53).

Eğrilmez ve arkadaşlarının yaptığı vektör analiz programında cerrahiye bağlı astigmatizmada toplu sonuçları değerlendirirken basit aritmetik ortalama ve skalar (centroid) ortalama hesaplanmaktadır. Cerrahiye bağlı astigmatizmanın skalar (centroid) ortalaması için cerrahiye bağlı astigmatizma polar x ve y değerlerine ayrılarak her analiz için yapılan x ve y değerlerinin aritmetik ortalamaları bulunur. Bu analiz yöntemi ile ilave olarak hedeflenen indüklenmiş astigmatizma, fark vektörü, açısal hata, düzeltme katsayısı ve başarı indeksi gibi parametreler de hesaplanabilir (50).

C. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Eylül 2012 - Eylül 2013 tarihleri arasında Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na başvurarak katarakt tanısı almış ve fakoemülsifikasyon ve GİL implantasyon cerrahisi uygulanmış 31'i kadın ve 34'ü erkek olan 65 hastanın 68 gözü dahil edildi. Daha önce göz içi cerrahisi geçiren hastalar ile diyabet, sistemik konnektif doku hastalığı, ciddi kuru göz, pterijyum, korneal skar, dejenerasyon ve ektazi, pseudoeksfoliasyon, üveit, glokom, yüksek miyopi ve retina hastalıkları olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca ameliyat sırasında tamamlanamayan kapsüloreksis, zonul diyalizi, arka kapsül açılması gibi komplikasyon gelişen ve kesi yerine dikiş uygulanan hastalar ile ameliyat sonrası düzenli takibi olmayan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Tüm ameliyatlar iki cerrah (TK, HÇ) tarafından uygulandı ve hastalar cerrahlara göre iki gruba ayrıldı. Grup 1'de (TK) 35 göz, Grup 2'de (HÇ) 33 göz vardı. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı Grup 1'de $64,00 \pm 8,83$; Grup 2'de $64,12 \pm 10,30$ idi.

Hastaların tümünden bilgilendirilmiş onam formları alındı. Hastalara görme keskinliği, biyomikroskopik muayene, ayrıntılı fundus muayenesi, göz içi basıncı ölçümü, otorefraktometri ölçümü yapıldı ve kornea topografisi (Orbican 2z, B&L, USA) çekildi. Lensstar (Haag Streit Eyesuite™, USA) biyometri cihazı ile SRK-T formülüne göre GİL diyoptrisi hesaplandı.

Cerrahi öncesinde tüm hastalara tropikamid (Tropamid %0,5, İstanbul, Türkiye), fenilefrin HCl (Mydrin %2,5, Teksas, ABD) ve siklopentolat (Sikloplejin %1, İstanbul, Türkiye) damlatılarak midriyazis sağlandı. %10'luk povidon iyot ile cerrahi alan temizlendikten sonra göz örtülüp kapak ekartörü yerleştirildi. Tüm ameliyatlar %0,5 proparakain HCl (Alcaine, Puurs, Belçika) damla ile topikal anestezi altında uygulandı. Anestezi sonrası 2,8 mm'lik bıçak kullanılarak Grup 1'de limbus hizasından tek basamaklı iki düzlemli üst kornea kesisi, Grup 2'de tek basamaklı iki düzlemli saydam üst korneal kesisi uygulandı. Ameliyat sırasında Grup 1'deki cerrah sağ elini, Grup 2'deki cerrah sol elini kullandı. Gruplar arasında cerrahi yöntem olarak kesi yeri dışında fark yoktu. Kesi sonrasında 20 G MVR bıçak ile iki adet yan giriş yapıldı. ÖK'ya hava verilerek % 0,06 tripan mavisi ile ön kapsül boyandıktan sonra %3'lük viskoelastik madde verilerek ÖK derinliği stabilize edildi. Kistotom ile ön kapsülde santralde yırtık oluşturularak periferde doğru genişletildi. Ultrata penseti ile 5- 5,5 mm çapında devamlı yuvarlak kapsüloreksis yapıldı. 27 G hidrodiseksiyon

kanülü ile ön kapsülün altına girilerek dengeli göz içi solüsyonu ile hidrodiseksiyon yapıldı. Daha sonra hidrodelineasyon yapılarak nükleus hareketlendirildi ve döndürüldü. Sovereign Compact (AMO Laboratories, USA) fakoemülsifikasyon cihazı ile nükleus 'horizontal chop' yöntemi ile kırıldı ve yendi. Korteks bakiyeleri bimanuel irrigasyon-aspirasyon ile temizlendi. Kapsül içine viskoelastik madde (sodyum hiyalüronat) verilerek kapsül içi dolduruldu ve arka kapsül uzaklaştırıldı. Enjektör-kartuş sistemi ile hidrofobik akrilik GİL (Acriva UD 613, VSY, İstanbul, Türkiye) yerleştirildi. Bimanuel irrigasyon-aspirasyon ile ÖK ve kapsül içindeki viskoelastik madde temizlendi. Ana giriş ve yan giriş kesiler stroma hidrasyonu ile kapatıldı. ÖK'ya 1 mg/0,1 ml sefuroksim verildi. Sızdırmazlık kontrolü yapılarak ameliyat sonlandırıldı. Ameliyatlarda komplikasyon görülmedi.

Ameliyat sonrası dönemde hastalara topikal antibiyotik, antiinflamatuvar tedavi başlandı. Hastalar ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda muayene edildi. Hastalara Snellen eşeli ile görme keskinliği, nonkontakt tonometri cihazı ile göz içi basıncı ölçümü, otorefraktometri ölçümü, ayrıntılı biyomikroskopik ve fundus muayeneleri ile birlikte Orbscan cihazı ile kornea topografisi ölçümleri yapıldı. Cerrahi öncesi ve sonrası astigmatizma değerleri vektör analiz yöntemi ile hesaplanarak kesi yerinin cerrahiye bağlı astigmatizmaya etkisi karşılaştırıldı.

Bu çalışmada Sawhney ve Aggarwal tarafından geliştirilen SIA Calculator Version 2,1 vektör analiz programı kullanıldı. İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 17,0 programı kullanıldı. Verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U, Friedman ve t testleri kullanıldı. 0,05'den küçük p değerleri ($p < 0,05$) anlamlı olarak kabul edildi. Power analizi yapıldığında etki büyüklüğü 0,8, alfa değeri 0,05 ve istatistiksel güç 0,8 olan bir çalışma yürütmek için her bir grupta en az 34 kişi ile çalışılması önerilmiştir. Bizim çalışmamızda da gruplar 33 ve 35'er kişiden oluşmaktadır.

D. BULGULAR

Grup 1'de 35, Grup 2'de 33 hasta vardı. 1. gruptaki hastaların ortalama yaşı $64,00 \pm 8,83$ iken, 2. gruptakilerin $64,12 \pm 10,30$ idi. Her iki grup arasında yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$). (Tablo I).

Tablo I: Gruplara göre yaş ve cinsiyet dağılımı

	GRUP 1 (n: 35)	GRUP 2 (n:33)	t / χ^2 değeri	p değeri
Yaş (yıl) $\pm$ SD	$64,00 \pm 8,83$	$64,12 \pm 10,30$	-0,052 (t)	0,959
Cinsiyet (Kadın/ Erkek)	13/22 %37,1/%62,9	18/15 %54,5/%45,5	2,074 (χ^2)	0,150

İki grupta ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. aydaki Snellen eşeli ile alınan ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri Grup 1'de sırasıyla $0,19 \pm 0,11$, $0,36 \pm 0,23$, $0,70 \pm 0,23$, $0,92 \pm 0,08$ olarak saptanırken, Grup 2'de sırasıyla $0,17 \pm 0,11$, $0,38 \pm 0,24$, $0,72 \pm 0,20$, $0,94 \pm 0,08$ olarak tespit edildi. Bu değerler göz önüne alındığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$). (Tablo II).

Tablo II: Her iki grupta ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. aydaki ortalama en iyi düzeltilmiş görme keskinliği değerleri $\pm$ SD (Snellen eşeli)

	GRUP 1	GRUP 2	p değeri	u değeri
Ameliyat öncesi	0,19 $\pm$ 0,11	0,17 $\pm$ 0,11	0,512	525
Ameliyat sonrası 1. gün	0,36 $\pm$ 0,23	0,38 $\pm$ 0,24	0,808	558
Ameliyat sonrası 1. hafta	0,70 $\pm$ 0,23	0,72 $\pm$ 0,20	0,686	545
Ameliyat sonrası 1. ay	0,92 $\pm$ 0,08	0,94 $\pm$ 0,08	0,115	460

İki grupta ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. aydaki nonkontakt tonometri ile ortalama göz içi basıncı ölçümleri Grup 1'de sırasıyla 12,71 $\pm$ 3,81 mmHg, 15,06 $\pm$ 3,39 mmHg, 12,85 $\pm$ 3,54 mmHg, 12,66 $\pm$ 3,71 mmHg olarak saptanırken Grup 2'de sırasıyla 13,09 $\pm$ 2,98 mmHg, 15,27 $\pm$ 4,93 mmHg, 13,00 $\pm$ 3,93 mmHg, 12,97 $\pm$ 2,70 mmHg olarak ölçüldü. Bu değerler göz önüne alındığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). (Tablo III).

Tablo III: Her iki grupta ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. aydaki ortalama göz içi basıncı değerleri $\pm$ SD (mmHg)

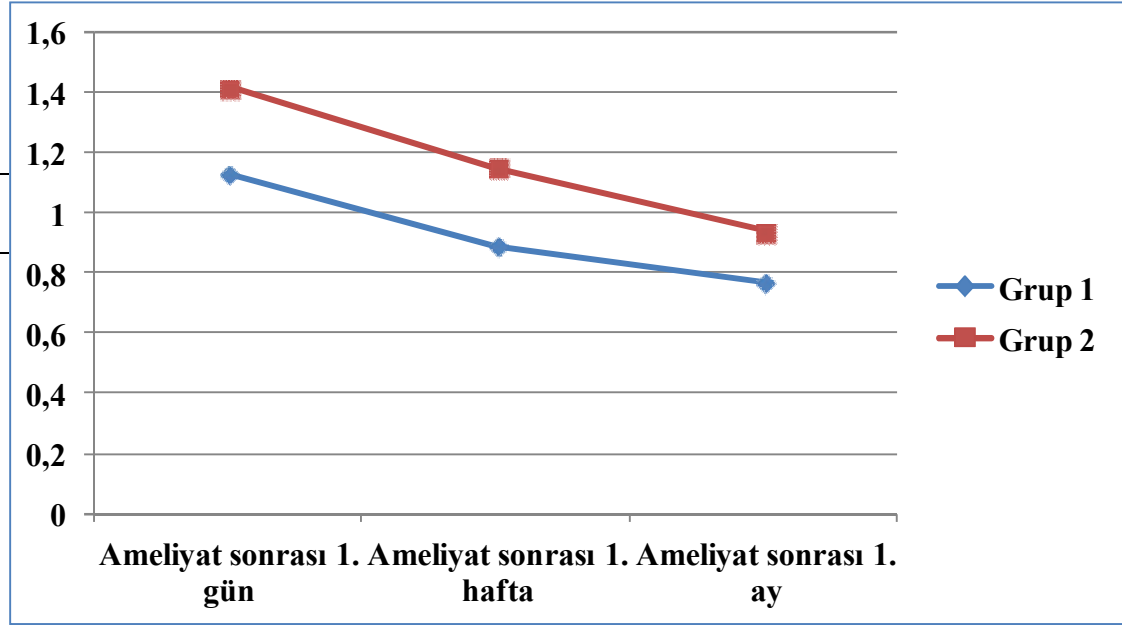
	GRUP 1	GRUP 2	t/u değeri	p değeri
Ameliyat öncesi	12,7 $\pm$ 3,81	13,09 $\pm$ 2,98	540 (u)	0,643
Ameliyat sonrası 1. gün	15,06 $\pm$ 3,39	15,27 $\pm$ 4,93	531 (u)	0,567
Ameliyat sonrası 1. hafta	12,85 $\pm$ 3,54	13,00 $\pm$ 3,93	- 0,157 (t)	0,875
Ameliyat sonrası 1. ay	12,66 $\pm$ 3,71	12,97 $\pm$ 2,70	548 (u)	0,715

Vektör analiz yöntemi ile hesaplanan ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda Grup 1'de sırasıyla $1,13 \pm 0,67$ D, $0,89 \pm 0,47$ D, $0,77 \pm 0,37$ D iken Grup 2'de $1,42 \pm 0,62$ D, $1,15 \pm 0,54$ D, $0,94 \pm 0,47$ D olarak saptandı. Vektör analiz yöntemine göre Grup 1'de ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma, Grup 2'den daha az olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$). (Tablo IV).

Tablo IV: Her iki grupta vektör analiz yöntemi ile hesaplanan ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. aydaki ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma değerleri $\pm$ SD (Diyoptri)

	GRUP 1	GRUP 2	t/u değeri	p değeri
Ameliyat sonrası 1. gün	$1,13 \pm 0,67$	$1,42 \pm 0,62$	-1,721 (t)	0,090
Ameliyat sonrası 1. hafta	$0,89 \pm 0,47$	$1,15 \pm 0,54$	392 (u)	0,054
Ameliyat sonrası 1. ay	$0,77 \pm 0,37$	$0,94 \pm 0,47$	519 (u)	0,473

Grup içi ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma değişimleri göz önüne alındığında Friedman testine göre Grup 1'de ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ay değerleri arasında anlamlı farklılık olduğu bulundu ($p:0,045$). Yine Grup 2'de de ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ay değerleri arasında anlamlı farklılık olduğu bulundu ($p:0,000$).



Şekil 1: Her iki grupta vektör analiz yön

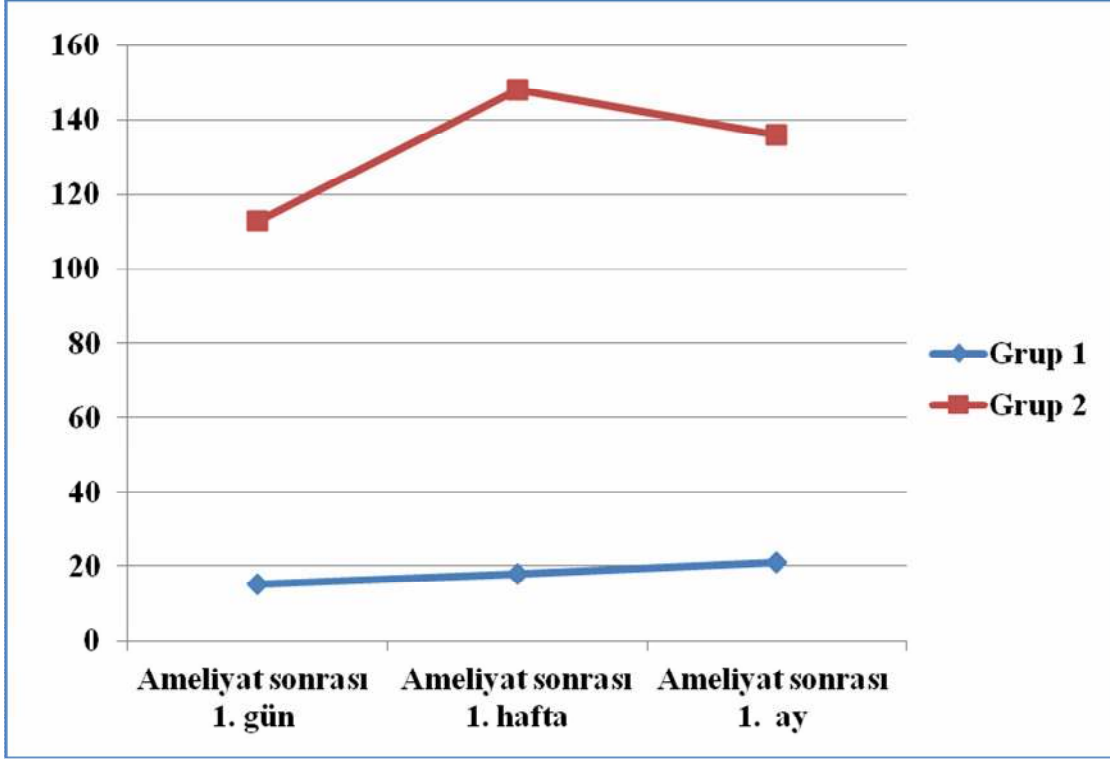
temi ile hesaplanan ortalama cerrahinin neden olduğu astigmatizma değerleri (Diyoptri)

Vektör analiz yöntemi ile hesaplanan ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma centroid değerleri ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda Grup 1'de sırasıyla 0,81x15, 0,60x18, 0,43x21 iken Grup 2'de 0,31x113, 0,26x148, 0,46x136 olarak saptandı.

Tablo V: Her iki grupta vektör analiz yöntemi ile hesaplanan ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta, 1. aydaki ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma centroid değerleri (c)

	Centroid	Aks	Centroid	Aks
Ameliyat sonrası 1. gün	0,81	15	0,31	113
Ameliyat sonrası 1. hafta	0,60	18	0,26	148
Ameliyat sonrası 1. ay	0,43	21	0,46	136

Vektör analiz yöntemi ile hesaplanan ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma centroid aks değerleri Grup 1’de ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda yapılan tüm ölçümlerde kurala aykırı astigmatizma, Grup 2’de ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda yapılan tüm ölçümlerde oblik astigmatizma olarak saptandı.

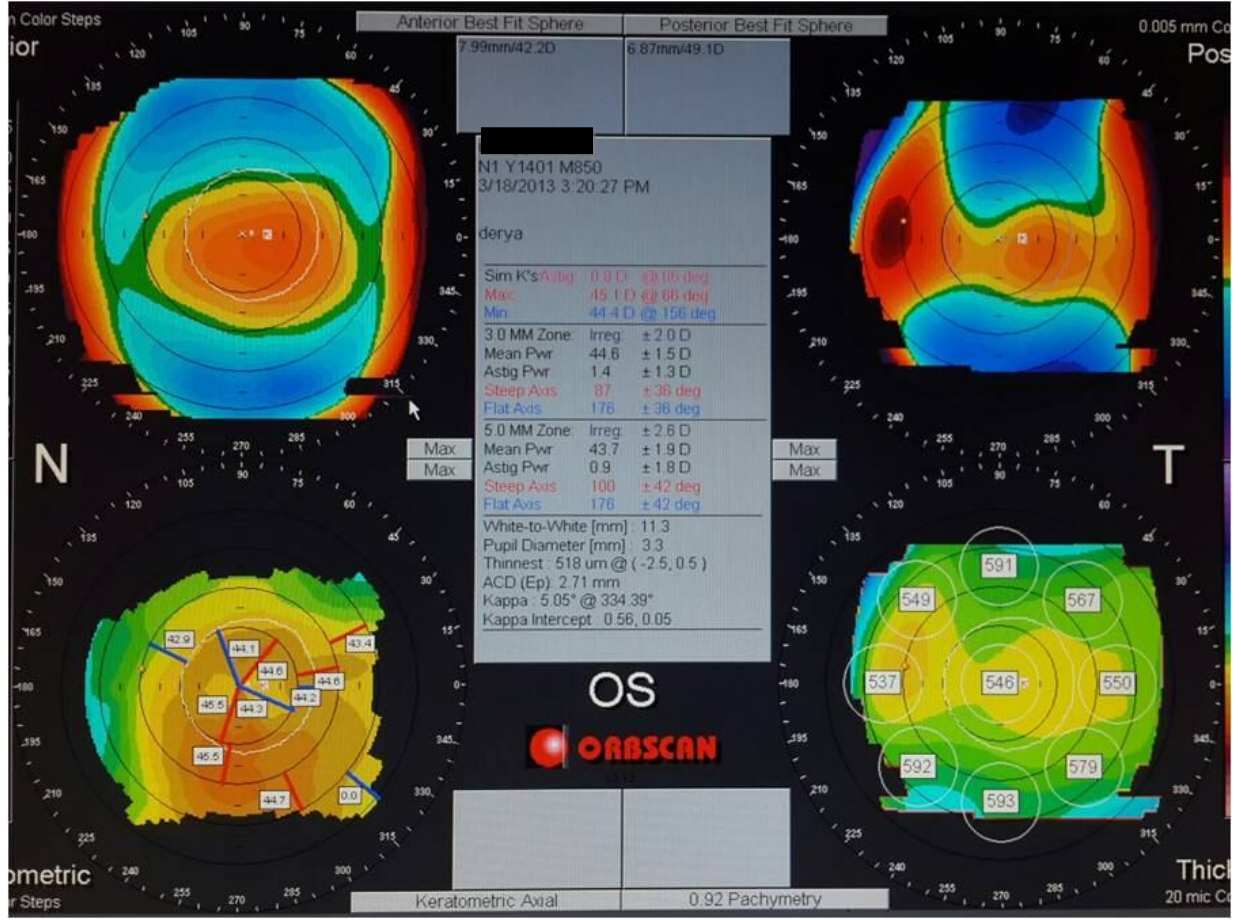


Şekil 2: Her iki grupta vektör analiz yöntemi ile hesaplanan ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta, 1. aydaki ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma centroid aks değerleri (Derece)

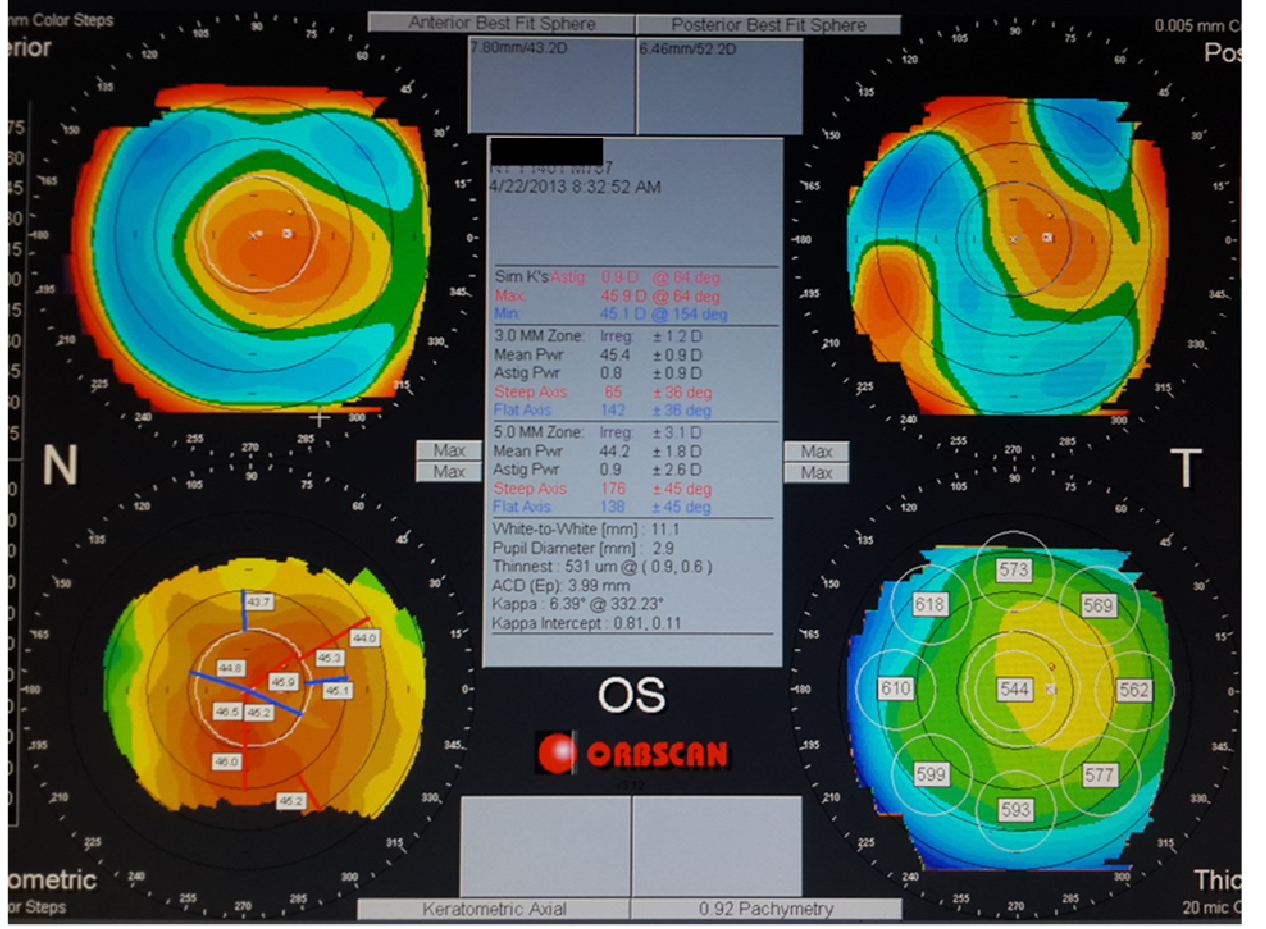
Vektör analiz yöntemi ile hesaplanan ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. aydaki ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma değerleri ile ortalama göz içi basıncı değerleri korelasyonu değerlendirildi. Ortalama göz içi basıncı değişimlerinin ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma üzerine etkisi değerlendirildiğinde her iki grupta da anlamlı korelasyon saptanmadı ($r < 0,50$). (Tablo VI).

Tablo VI: Her iki grupta ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. aydaki ortalama cerrahiye bağı astigmatizma ile ortalama göz içi basıncı değerlerinin korelasyonu

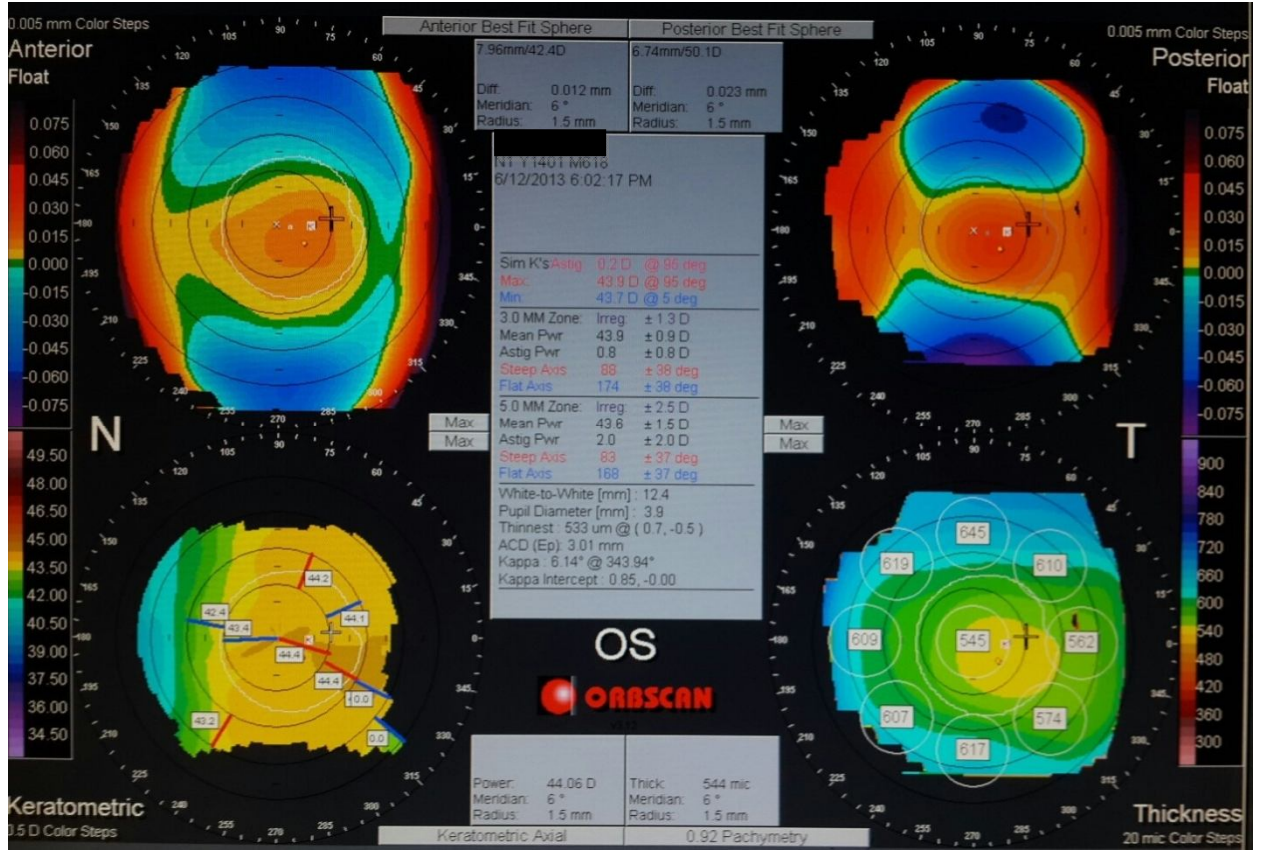
	GRUP 1		GRUP 2	
	r değeri	p değeri	r değeri	p değeri
Ameliyat sonrası 1. gün	- 0,21	0,219	-0,08	0,634
Ameliyat sonrası 1. hafta	- 0,27	0,116	-0,02	0,878
Ameliyat sonrası 1. ay	-0,14	0,421	0,18	0,300



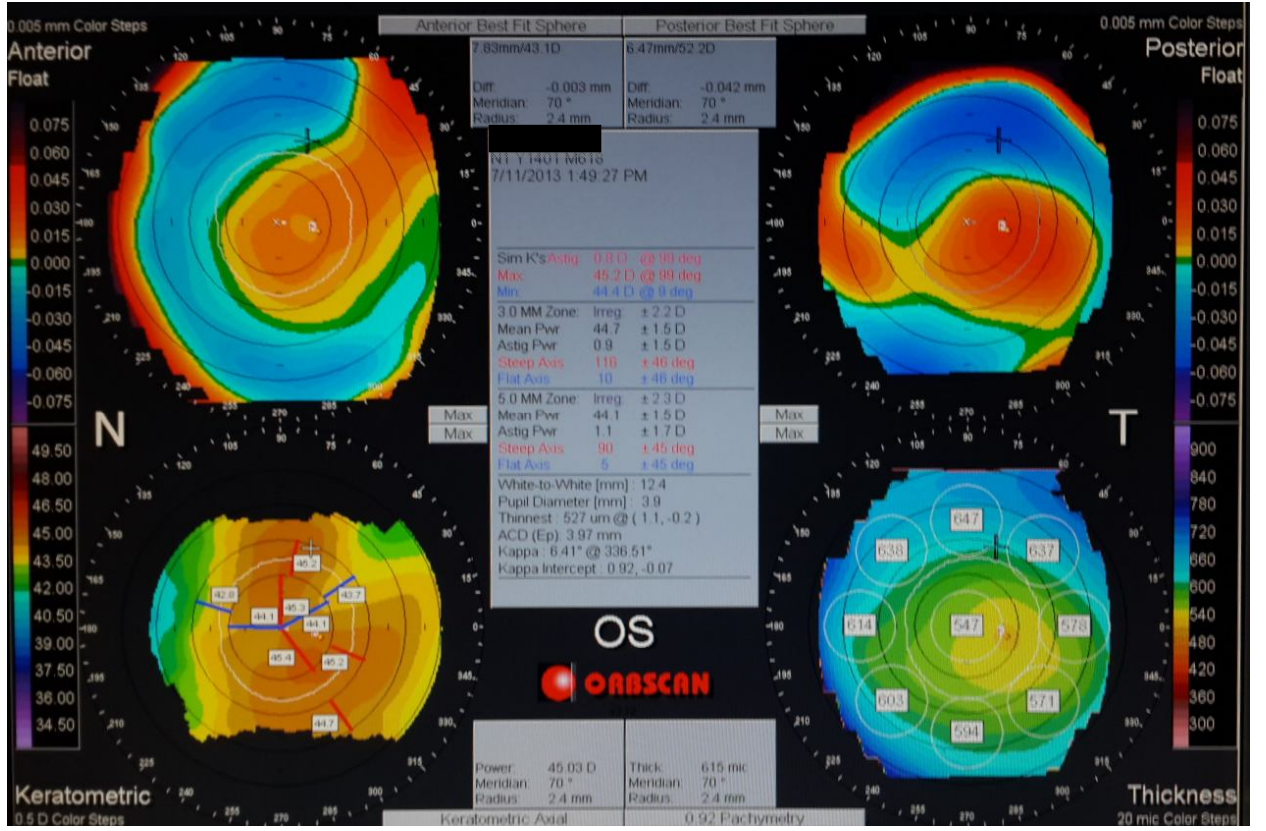
Resim 1: Grup 1'den bir hastanın ameliyat öncesi korneal topografisi



Resim 2: Grup 1'den bir hastanın ameliyat sonrası birinci aydaki korneal topografisi



Resim 3: Grup 2'den bir hastanın ameliyat öncesi korneal topografisi



Resim 4: Grup 2'den bir hastanın ameliyat sonrası birinci aydaki korneal topografisi

E. TARTIŞMA

Fakoemülsifikasyon cerrahisi ve GİL implantasyonu günümüzde uygulanan en yaygın oküler cerrahi yöntemdir. Korneaya yapılan girişimler korneanın eğriliğini ve kırma gücünü etkiler. Kesi yerinin açılması bir çeşit astigmatik keratotomi işlemidir. Büyük kornea kesileri ile uygulanan diğer katarakt cerrahileri ile hastada görsel olarak tatminkar sonuçlar elde edilememesinin nedenlerinden biri cerrahi sonrası görülen yüksek astigmatizmadır. Fakoemülsifikasyon cerrahisi ile diğer katarakt cerrahilerine göre daha hızlı görsel iyileşme, daha küçük cerrahi kesi, daha az kurala aykırı astigmatizma sağlanmıştır. Katlanabilir GİL'in kullanımı, küçük kesi yeri ile cerrahiye bağlı minimal astigmatizma gelişmesini sağlamıştır. Katarakt cerrahisinde astigmatizma hastanın ameliyat öncesi astigmatizması ve cerrahiye bağlı astigmatizma olmak üzere iki temel faktöre bağlıdır (47,48).

Cerrahinin neden olduğu astigmatizma katarakt cerrahisinin sık karşılaşılan ve cerrahi sonrası görme keskinliğini belirlemede önemli bir komplikasyondur. Cerrahiye bağlı astigmatizmada astigmatik değişiklikler çoğu zaman korneal kontur değişimlerine bağlıdır. Cerrahiye bağlı astigmatizma kesi türü, kesi uzunluğu, kesi yeri, kesinin limbua olan uzaklığı, dikiş kullanımı, korneanın optik santrali gibi birçok faktöre bağlı olarak değişir. Az miktarda astigmatizma bile hastanın uzak görüşünü etkileyeceği için önemlidir (47,54,55).

Kesinin yeri astigmatizmayı etkileyen önemli bir faktördür. Üst korneal veya limbal kesi kurala aykırı astigmatizmaya, temporal korneal kesi ise kurala uygun astigmatizmaya neden olur. Temporal bir ya da iki düzlemlı kesilerin en az astigmatizmaya neden olduğu, üç düzlemlı ve derin oluklu kesilerin daha fazla astigmatizmaya neden olduğu belirtilmiştir (37). Wirbelauer ve arkadaşları (56) 7,0 mm'lik üst, temporal ve oblik dik akstan yapılan skleral tünel kesileri karşılaştırmış ve yapılan kesilerle hastaların dik aksında düzleşme, düz aksta ise dikleşme olduğu görülmüştür. Ayrıca üst kesilerde diğer tüm gruplardan daha fazla astigmatizma geliştiği görülmüştür. Şimşek ve arkadaşları (57) temporal saydam korneal kesi ile üst saydam korneal kesileri karşılaştırmış ve üst korneal kesilerde istatistiksel anlamlı oranda daha fazla ve kurala aykırı astigmatizma geliştiğini görmüşlerdir. Kohnen ve arkadaşları (58) da yaptığı çalışmada nazal kesilerde daha fazla cerrahiye bağlı astigmatizma saptamışlardır. Bu durumun nazal keside korneaya daha dik açı ile girilmesine bağlı yara yerinde daha fazla stres ve korneal gerilime yol açmasına ve nazal kesinin kornea santraline daha yakın olmasına bağlı olabileceğini belirtmişlerdir.

Pakravan ve arkadaşlarının (59) yaptığı çalışmada 3,2 mm'lik biplanar temporal ve nazal saydam korneal kesiler karşılaştırılmış ve altıncı ayda temporal keside (0,26 D) nazal kesiye oranla (0,92 D) istatistiksel anlamlı oranda daha az astigmatizma saptanmıştır. Özyurt ve arkadaşlarının (60) yaptığı çalışmada üst-nazal ve üst-temporal saydam korneal kesilerin total astigmatizmaya etkisi karşılaştırılmış ve 6. haftada temporal kesilerde total astigmatizma ve cerrahiye bağlı astigmatizma istatistiksel anlamlı oranda daha az saptanmıştır. Long ve arkadaşlarının (61) yaptığı çalışmada 3,0-3,2 ve 3,5 mm'lik dik akstan uygulanan korneal tünel kesiler karşılaştırılmıştır. Vertikal meridyene uygulanan kesilerin horizontal meridyene uygulanana göre daha fazla astigmatik değişime neden olduğu bildirilmiştir. Kılıç ve arkadaşlarının (62) yaptığı çalışmada 3,2 mm'lik üst temporal ve üst nazal saydam korneal kesiler karşılaştırılmıştır. Nazal keside cerrahiye bağlı astigmatizma istatistiksel anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Üst temporal kesilerde ameliyata bağlı astigmatizma belirgin oranda daha az saptanmıştır. Yayıcıoğlu ve arkadaşlarının (63) yaptığı çalışmada dik aksa göre nazal, temporal, üst temporal veya üst saydam korneal kesilerin karşılaştırılmasında temporal ve üst temporal kesilerde cerrahiye bağlı astigmatizmanın daha az olduğu görülmüştür. Rainer ve arkadaşlarının (64) yaptığı çalışmada 3,0 mm'lik temporal ve üst-lateral saydam korneal kesiler karşılaştırılmış ve üst-lateral kesilerde daha fazla olmak üzere tüm kesilerde kesi yerinde korneal düzleşme görülmüştür. Temporal, nazal ve üst korneal kesilerin karşılaştırıldığı bu çalışmalarda temporal kesilerde daha az astigmatizma geliştiği görülmüştür. Bu durumun korneanın eliptik şekilli olması nedeniyle temporalden yapılan kesinin üstten yapılan kesiye göre korneaya daha uzak olmasına bağlı olduğu belirtilmiştir. Başka bir nedenin de üst kapak basıncına bağlı yara yerinde dalgalanma olduğu belirtilmiştir. Bu durumun hem skleral tünel insizyonlarda hem saydam korneal insizyonlarda geçerli olduğu belirtilmiştir (56-64). Ermiş ve arkadaşlarının (65) yaptığı çalışmada ise 3,3-3,5 mm'lik üst temporal ve üst nazal saydam korneal kesiler karşılaştırılmış ve cerrahiye bağlı astigmatizma açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Tejedor ve arkadaşları (66) ameliyat öncesi korneal astigmatizması olmayan hastalarda temporal kesi ile daha az korneal değişiklikler olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca temporal saydam korneal kesilerle yapılan cerrahide ameliyat öncesi kurala aykırı astigmatizması olan gözlerde ameliyat öncesi var olan astigmatizmanın azaldığı görülmüştür (67,68). Temporal kesinin ameliyat öncesi astigmatik olarak nötr olan veya kurala uygun düşük astigmatizması olan hastalarda tercih edilebilecek bir yöntem olduğu belirtilmiştir (59,60,62). Bizim çalışmamızda Grup 1'de 2,8 mm'lik üst

limbal kesi; Grup 2'de ise 2,8 mm'lik üst saydam korneal kesi uygulanmıştır. Grup 1'de ameliyat sonrası ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma centroid aks değeri 1. günde, 1. haftada ve 1. ayda kurala aykırı astigmatizma olarak saptanmıştır. Grup 2'de ise ameliyat sonrası cerrahiye bağlı astigmatizma 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda yapılan tüm ölçümlerde oblik astigmatizma şeklinde ölçülmüştür.

Kesi yerinin büyüklüğü de astigmatizmayı etkileyen temel faktörlerdendir. Kesi yerinin küçük olmasının hem skleral tünel hem de korneal kesilerde astigmatizmayı azalttığı görülmüştür (67,69). Kohnen ve arkadaşları (67) 3,5; 4,0 ve 5,0 mm'lik temporal saydam korneal kesili fakoemülsifikasyon cerrahisini üç gruba ayırarak karşılaştırmış ve ameliyat sonrası 6. ayda gruplarda sırasıyla 0,37; 0,56; 0,70 D'lik cerrahiye bağlı astigmatizma olduğu saptanmıştır. 3,0 mm'ye kadar olan kesilerde <0,5 D'lik astigmatizma olduğu bildirilmiştir. Oshika ve arkadaşlarının (70) yaptığı çalışmada 3,2 mm ve 5,5 mm'lik kesiler karşılaştırılmış ve 3,2 mm'lik kesilerde daha erken iyileşme, ÖK'da daha az hücre ve flare, daha az cerrahiye bağlı astigmatizma ve 3. aydan sonra stabil korneal topografi görüldüğünü bildirmişlerdir. Wei ve arkadaşların (71) yaptığı çalışmada 2,5 mm ve 3,5 mm saydam temporal korneal kesili fakoemülsifikasyon cerrahileri karşılaştırılmış ve ameliyat sonrası erken dönemde 3,5 mm kesili cerrahide (0,83 D) 2,5 mm kesili cerrahiye (0,60 D) göre istatistiksel olarak anlamlı oranda daha fazla astigmatizma olduğu ancak 12. haftada iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadığı ve hastaların çoğunda kurala uygun astigmatizma geliştiği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda her iki grupta 2,8 mm kesili cerrahi uygulanmış olup gruplar arasında kesi büyüklüğü açısından fark saptanmamıştır.

Günümüzde mikroinsizyon katarakt cerrahisi ile cerrahiye bağlı astigmatizma azaltılabilmektedir. Bimanuel teknik ile kesi genişliği 0,9-1,5 mm'ye kadar düşürülebilmektedir (72,73). Doğru ve arkadaşları (69) saydam küçük korneal kesili fakoemülsifikasyon ve ThinOptX GİL implantasyonu ile fakoemülsifikasyon ve AcrySof katlanabilir GİL implantasyonu uygulanan gözleri karşılaştırmış ve küçük kesili grupta daha iyi düzeltilmiş görme keskinliği ve AcrySof GİL uygulanan gruba (0,25 D) göre daha az astigmatizma (0,06 D) olduğunu bildirmişlerdir. Ancak bu büyüklükteki kesilerle yapılan cerrahilerde silikon sleeve olmadığından yara yeri hasarı ve fako yanık riski artmaktadır. Ayrıca kesi yerinin 6,0 mm'lik katlanabilir lensin geçebileceği şekilde 2,2-2,8 mm'ye genişletilmesi gerekebilmektedir (74,75). Vasvada ve arkadaşları (76) ise bimanuel

mikroinsizyon katarakt cerrahisinin 2,2 mm'lik genişlikten kesi yeri genişletilmeden güvenli bir şekilde yapılabildiğini belirtmişlerdir. Wang ve arkadaşları (77) mikro-kesili (2,2 mm) ve küçük kesili (2,6-3,0 mm) ko-axial fakoemülsifikasyon cerrahisinin korneal astigmatizma üzerine etkisini değerlendirmişlerdir. Ameliyat sonrası cerrahiye bağlı astigmatizma 3,0 mm kesi grubunda yüksek bulunurken; 2,6 mm ve 2,2 mm kesiler arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Ameliyat sonrası geç dönemde ise 3,0 mm'lik kesi grubunda astigmatizma azalırken 2,6 ve 2,2 mm'lik kesi gruplarında anlamlı değişiklik görülmemiştir. Ayrıca küçük kesili cerrahide daha erken refraktif stabilizasyon olduğu ve görsel fonksiyonların daha erken kazanıldığı görülmüştür.

Fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi sonrası katlanabilir GİL implantasyonunun kesiyi genişlettiğinin gösterilmiş olması kesi büyüklüğünü ve dolayısıyla ameliyat sonrası astigmatizmayı etkileyeceği için önemli bir faktördür. Yapılan çalışmalar kesi yerinin GİL'in yerleştirilmesi ve lens enjektörünün itilmesi sırasında da gerginliğe uğrayıp genişleyebileceğini göstermiştir (78,79). Ermiş ve arkadaşlarının (65) yaptığı bir çalışmada ise 3,2 mm'lik kesiden enjektör kartuş sistemi ile GİL implantasyonunu takiben kornea kesisinin %5,30 oranında genişlediği bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da enjektör kartuş sistemi ile GİL implantasyonu uygulanmıştır. Ancak GİL implantasyonu sonrasında kornea kesisinin genişliği ölçülmemiştir.

Kesi yerinin tipi astigmatizmayı etkileyen önemli bir diğer faktördür. He ve arkadaşları (80) fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası astigmatik etki açısından saydam temporal korneal kesi ile üst skleral tünel kesinin keratometri ile ölçülen astigmatizma değerlerini karşılaştırmışlardır. Ameliyat sonrası 1. ayda korneal keside daha fazla astigmatizma görülürken, ameliyat sonrası 3. ayda iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptamamışlardır. Barequet ve arkadaşları (81) ise saydam korneal kesilerde konjonktival skar oluşmadığını, böylelikle gerekebilecek glokom cerrahisi için konjonktivanın korunmuş olduğunu, konjonktival hemoraji, hifema riskinin ve ameliyat sonrası kan-aköz değişiminin daha az olduğunu, daha kısa tünelli kesinin cerrahi sırasında daha iyi görüş ve daha konforlu cerrahi sağladığını bildirmişlerdir. Bu nedenlerle saydam korneal kesilerin korneo-skleral kesilere göre daha avantajlı olduğunu ve saydam korneal kesilerle özellikle çukur gözlerde kolaylık sağlayan temporal giriş yapılabileceğini belirtmişlerdir. Yapılan bazı çalışmalarda korneal tünel kesinin ameliyat sonrası 2-6 haftada stabilleştiği ve cerrahiye bağlı astigmatizmanın ameliyat sonrası 1. yılda da devam ettiği belirtilmiştir (81-83). Koch ve

arkadaşları (84) yaptığı çalışmada kesi yeri kornea santraline yaklaştıkça astigmatizma miktarının arttığını saptamışlardır. Ernest ve arkadaşları (85) bir cerrah tarafından yapılan 2,2 mm'lik posterior limbal kesili fakoemülsifikasyon cerrahisi ile beş farklı cerrah tarafından uygulanan 2,2 mm'lik saydam korneal kesili cerrahileri karşılaştırdıklarında posterior limbal keside cerrahiye bağlı astigmatizmanın (0,25 D) diğer tüm gruplardaki en düşük cerrahiye bağlı astigmatizma olan gruba göre (0,38) istatistiksel anlamlı oranda daha az olduğunu saptamışlardır. Limbus ve kornea yapısal olarak farklı özelliklerdedir. Bu nedenle yara iyileşme şekilleri de farklı olmaktadır. Kornea yoğun fibroblastlardan oluşan gergin ve avasküler bir dokudur. Limbusta ise fibroblastlar için kaynak olan vasküler yapılar mevcuttur. Bu nedenle limbusta yara iyileşmesi daha hızlı olur. Yara yeri iyileşmesinin limbusta yaklaşık 7 günde tamamlanırken avasküler korneada bu sürenin 60 günü bulabileceği belirtilmiştir (86). Limbus basınca karşı korneaya göre daha dayanıklıdır (86,87). Bu nedenlerden dolayı saydam korneal kesilerde endoftalmi riski limbal ve skleral tünel kesilere göre 5,8 kat daha yüksek saptanmıştır (88). Bizim çalışmamızda da iki gruptan 1. grupta üst limbal kesi, 2. grupta üst saydam korneal kesi uygulanmıştır. Limbal kesi uygulanan grupta korneal kesi uygulanan gruba göre ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda yapılan tüm ölçümlerde istatistiksel anlamlı oranda olmasa da daha düşük oranda saptanmıştır.

Kesiye dikiş atılıp atılmaması da astigmatizmayı etkileyen önemli bir faktördür. Dikiş ve doku yapıştırıcısı kullanımı doku esnekliğini azaltan uygulamalardır. Uygun gerilim ve konumda yerleştirilmiş dikiş cerrahiye bağlı astigmatizmayı azaltabilir. Ancak gergin ve yanlış yere yerleştirilmiş dikişler kesi yerinde düzleşmeye ve santral optik zonda dikleşmeye neden olarak o meridyendeki astigmatizmayı artırır (89). Holweger ve arkadaşları (90) da yaptıkları çalışmada 3,5 mm'lik dikişsiz ve 5,0 mm'lik tek dikişli temporal yerleşimli saydam kornea kesilerini topografik olarak karşılaştırmış ve ameliyat sonrası 6. ve 9. Aylarda astigmatizma açısından anlamlı fark olmadığını, emilebilen dikiş kullandıkları 5,0 mm kesili olgularında dikişin kornea yara yeri oturaklılığını artırdığını bildirmişlerdir. Vass ve arkadaşlarının (91) yaptığı çalışmada ise 5,0 mm'lik dikişli ve dikişsiz saydam korneal kesilerdeki topografik değişimler değerlendirilmiştir. Her iki grupta temporal düzleşme ve vertikal dikleşme görülürken dikişsiz olan kesilerde dikişli olan kesilere göre daha fazla nazal düzleşme, daha fazla vertikal dikleşme görülmüştür. Bizim çalışmamızda kornea dikişi uygulanan hastamız olmamıştır.

Fakoemülsifikasyon cerrahisine bağlı korneal yanığın da ciddi cerrahiye bağlı astigmatizmaya neden olduğu belirtilmiştir. Bu konu ile ilgili cihazın kullanımında gerekli özen gösterilmelidir (48). Sugar ve arkadaşlarının (92) yaptığı çalışmada fakoemülsifikasyon cerrahisine bağlı kornea yanığı gelişen üç hastada ameliyat sonrası kesi yerinin aksında +7 D - +15 D arasında astigmatizma geliştiğini, iki hastada astigmatizmanın aylar içinde azaldığını, hastaların birinde ise kalıcı yüksek astigmatizma ile birlikte korneal transplantasyon gerektiren korneal ödem geliştiğini bildirmişlerdir. Bizim alışmamızda kornea yanığı gelişen hastamız olmamıştır.

Modern katarakt cerrahisinde cerrahiye bağlı astigmatizmanın azaltılması önem taşımaktadır. Günümüzde katarakt cerrahisi bir çeşit refraktif cerrahi olarak görölmektedir. Modifiye tekniklerin gelişimi ile ameliyat öncesi bulunan astigmatizmayı azaltmak da mümkündür. Bu yöntemler kesi yerinin korneal dik akstan yapılması, korneal-limbal gevşetici insizyon uygulamaları, torik GİL kullanımı ve excimer laser cerrahisi gibi uygulamalardır. Ameliyat öncesinde 1,5 D kadar olan astigmatizma dik korneal akstan kesi yapılarak düzeltilir. >1,5 D astigmatizması olanlarda ilave gevşetici insizyonlar veya diğer uygulamalar gerekebilir. Yine ameliyat öncesi kurala aykırı astigmatizması olan hastalarda temporal insizyon ile astigmatizma miktarı azaltılabilir (47,48). Tejedor ve arkadaşları (66) saydam kornea insizyonlarının ameliyat öncesi dik olan aksa uygulanmasının var olan astigmatizmayı azalttığını bildirmişlerdir. Ameliyat öncesi astigmatizması olmayan hastalarda üst korneal kesilerin temporal kesilere göre daha fazla astigmatizmaya neden olduğu, özellikle ameliyat öncesi dik aksı 90° olan 1,50 D ve üstü astigmatizmalarda ve ameliyat öncesi dik aksı 180° olan 0,75 D ve üstü astigmatizmalarda dik akstan kesi yapılmasının önemini vurgulamışlardır. He ve arkadaşları (80) korneanın refraktif olarak stabil olması için üç aylık sürenin gerekebileceğini belirtmişlerdir. Bu nedenle eğer korneaya ilave limbal gevşetici dikiş ya da yara yerine kesi uygulanacaksa ameliyat sonrası ilk üç ayda yapılması önerilmiştir. Cerrahiye bağlı astigmatizma torik-multifokal GİL ile de azaltılabilmektedir (93). Ameliyat öncesi >1 D astigmatizması olan hastalarda multifokal GİL uygulanabileceği bildirilmiştir (55).

Gobin ve arkadaşları (94) temporal 2,8 mm'lik limbo-korneal kesili fakoemülsifikasyon cerrahisi ve kapsüler kese içi lens yerleştirilmesi sonucu gelişen astigmatizmayı değerlendirmişlerdir. Bu teknikte ön kapsüloreksise ek olarak lens

yerleştirilmeden önce intraoküler lensin fiksasyonunu sağlamak için ön kapsüloreksise eşit büyüklükte arka kapsüloreksis de yapılmıştır. Ameliyat öncesi hastalar <1 D ve ≥ 1 D astigmatizma değeri olanlar olmak üzere iki gruba ayrılmış ve her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı astigmatizma gelişimi görülmemiştir. Rozema ve arkadaşlarının (95) yaptığı çalışmada da arka kapsüloreksis tekniğinin eklenmesi ile göz içi lensinin yerleşiminde cerraha bağı santralizasyon sağlandığı, bu tekniğin lensin dönme ve yer değıştirmesi açısından mükemmel stabilizasyon sağladığı belirtilmiştir. Bu cerrahi yöntemin korneal astigmatizmada lentiküler düzlemde sferosilindirik düzelme sağladığı ve cerrahi öncesi astigmatizması olan hastalarda da başarılı bir şekilde uygulanabilir bir yöntem olduğu belirtilmiştir.

F. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak, bizim çalışmamızda gruplar arasında kesi yeri ve büyüklüğü açısından fark saptanmamıştır. Grup 1'de üst limbal kesi, Grup 2'de üst saydam korneal kesi uygulanmıştır. Limbal kesi uygulanan grupta korneal kesi uygulanan gruba göre ortalama cerrahiye bağı astigmatizma ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda yapılan tüm ölçümlerde istatistiksel anlamlı oranda olmasa da daha düşük oranda saptanmıştır.

G. ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı iki farklı cerrah tarafından (TK ve HÇ) 2,8 mm'lik üst limbal (TK) ve üst saydam korneal (HÇ) kesilerden uygulanan fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası oluşan cerrahiye bağlı astigmatizmayı karşılaştırmaktır.

Yöntem: Eylül 2012 - Eylül 2013 tarihleri arasında Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na başvurarak katarakt tanısı almış ve fakoemülsifikasyon ve göz içi lens implantasyon cerrahisi uygulanmış 31'i kadın ve 34'ü erkek olan 65 hastanın 68 gözü çalışmamıza dahil edildi. Tüm ameliyatlar iki cerrah (TK, HÇ) tarafından uygulandı ve hastalar cerrahlara göre iki gruba ayrıldı. Grup 1'de 2,8 mm'lik üst limbal kesi, Grup 2'de 2,8 mm'lik üst saydam korneal kesi uygulandı. Gruplar arasında cerrahi yöntem olarak kesi tipi dışında fark yoktu. Tüm hastalar 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda olağan muayenelerine ek olarak topografi ölçümleri ile değerlendirildi. Cerrahi öncesi ve sonrası astigmatizma değerleri vektör analiz yöntemi ile hesaplanarak, kesi yerinin cerrahiye bağlı astigmatizmaya etkisi karşılaştırıldı.

Bulgular: Vektör analiz yöntemi ile hesaplanan ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma değerleri ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda Grup 1'de sırasıyla $1,13 \pm 0,67$ D, $0,89 \pm 0,47$ D, $0,77 \pm 0,37$ D iken Grup 2'de $1,42 \pm 0,62$ D, $1,15 \pm 0,54$ D, $0,94 \pm 0,47$ D olarak saptandı. Vektör analiz yöntemine göre Grup 1'de ortalama cerrahiye bağlı astigmatizma, Grup 2'den daha az olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$).

Sonuç: Fakemülsifikasyon ve GİL implantasyonu cerrahisinde 2,8 mm'lik üst limbal ve üst saydam korneal kesilerle meydana gelen cerrahiye bağlı astigmatizma miktarları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmasa da; üst limbal kesi grubunda ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta ve 1. ayda daha az astigmatizma geliştiği gözlemlendi.

Anahtar kelimeler: Katarakt, fakoemülsifikasyon, cerrahiye bağlı astigmatizma

İletişim adresi: deryaburan@hotmail.com

H. SUMMARY

SURGICALLY INDUCED ASTIGMATISM AFTER PHACOEMULSIFICATION SURGERY

Purpose: To compare SIA after phacoemulsification surgery performed by two surgeons (TK and HC).

Methods: This study comprised 68 eyes of 65 patients who underwent phacoemulsification and intraocular lens implantation between September 2012 - September 2013 at the Department of Ophthalmology, Adnan Menderes University School of Medicine. All surgeries were performed by two surgeons (TK, HC) and patients were divided into two groups according to the surgeons. In Group 1; 2,8 mm superior limbal incisions (by TK) and in Group 2; 2,8 mm upper clear corneal incisions (by HC) were applied. Surgical techniques did not differ between the groups except the main incisions. All patients were performed detailed ophthalmological examination besides corneal topography at the postoperative 1th day, 1th week and 1th month. The preoperative and postoperative astigmatisms were calculated by vector analysis method and the SIA were compared between the groups.

Results: The mean SIA values were $1,13 \pm 0,67$ D, $0,89 \pm 0,47$ D, $0,77 \pm 0,37$ D in Group 1 and $1,42 \pm 0,62$ D, $1,15 \pm 0,54$ D, $0,94 \pm 0,47$ D in Group 2 on the 1th day, 1th week and 1th month postoperatively, respectively. According to the vector analysis SIA was less in Group 1 than Group 2; although the difference was not statistically significant ($p > 0.05$).

Conclusion: Although less astigmatism was detected in the superior limbal incision group this difference was not statistically significant.

Keywords: Cataract, phacoemulsification, surgically induced astigmatism

Communication address: deryaburan@hotmail.com

I. KAYNAKLAR

1. Kuzsak JR, Clark JI, Cooper KE, Rae JL. Biology of the lens: Lens transparency as a function of embryology, anatomy and physiology. In: Albert DM, Miller JW, Azar DT, Blodi BA. Principles and practice of ophthalmology, 3th ed. Phidelphia: Saunders Company, 2008: 1291-1339.
2. Olver J, Cassidy L. Corneal refractive and cataract surgery. In: Olver J, Cassidy L. Ophthalmology at a galance. Oxford: Blackwell Publishing Company, 2005: 72-7.
3. Ramkissoon Y, Cunningham C. Cataract surgery, Chapter 6. In: Jackson TL. Moorfields manual of ophthalmology. Phidelphia: Mosby Elsevier, 2008: 222-74.
4. Berdahl JP, Vann RR. Cataract surgery: Preoperative Evaluation. In: Henderson B, Pineda R, Ament C, Chen S, Kim J. Essentials of cataract surgery, 1st ed. R2 OnLine Library: Slack Incorporated, 2007: Chapter 2.
5. Apaydın C. Anatomi. Aydın P, Akova YA. Temel göz hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi, 2001: 18-9.
6. Rosenfeld SI, Blecher MH, Bobrow JC, Bradford CA, Glasser D, Berestka JS. Anatomy, Chapter 1. In: American academy of ophthalmology basic and clinical science course 2007-2008: Lens and cataract. Singapore: The foundation of AAO, 2007: 5-9.
7. Cenap G. Gözün refraktif durumu. Aydın P, Akova YA. Temel göz hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi, 2001: 93-102.
8. Karel F, Aslan BS. Lens. Aydın P, Akova YA. Temel göz hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi, 2001: 191-226.
9. Bengisu Ü. Göz hastalıkları, 4. baskı. Ankara: Palme Yayıncılık, 1998; 1-23, 69-89, 123-37.
10. Rafferty NS, Rafferty KA Jr. Cell population kinetics of the mouse lens epithelium. J Cell Physiol 1981; 107: 309-15.
11. Khurana AK. Diseases of the Lens, Chapter 8. In: Comprehensive Ophthalmology, 4th ed. New Delhi: New Age International Publishers, 2007: 167-204.
12. Hetmancik JF, Piatigorsky J. Lens proteins and their molecular biology, Chapter 104. In: Albert DM, Miller JW, Azar DT, Blodi BA. Principles and practice of ophthalmology, 3th ed. Phidelphia: Saunders Company, 2008: 1341-64.

13. Rosenfeld SI, Blecher MH, Bobrow JC, Bradford CA, Glasser D, Berestka JS. Biochemistry. Chapter 2. In: American academy of ophthalmology basic and clinical science course 2007-2008: Lens and cataract. Singapore: The foundation of AAO, 2007: 11-6.
14. Boulton ME, Rozanowska M, Wride M. Biophysics and age changes of the crystalline lens, Chapter 106. In: Albert DM, Miller JW, Azar DT, Blodi BA. Principles and practice of ophthalmology, 3th ed. Philadelphia: Saunders Company, 2008: 1365-73.
15. Glasser A, Kaufman PL. Accommodation and presbyopia. In: Kaufman PL, Alm A. Adler's Physiology of the Eye: Clinical Application, 10th ed. St Louis: Mosby, 2003: 197-233.
16. Rosenfeld SI, Blecher MH, Bobrow JC, Bradford CA, Glasser D, Berestka JS. Physiology, Chapter 3. In: American academy of ophthalmology basic and clinical science course 2007-2008: Lens and cataract. Singapore: The foundation of AAO, 2007: 19-23.
17. Rosenfeld SI, Blecher MH, Bobrow JC, Bradford CA, Glasser D, Berestka JS. Embryology, Chapter 4. In: American academy of ophthalmology basic and clinical science course 2007-2008: Lens and cataract. Singapore: The foundation of AAO, 2007: 25-42.
18. Yanoff M, Duker JS. Rosen ES (Çev. Önal S, İncili B, Özcan EB) Lens, Bölüm 4. Oftalmoloji, 2. Baskı (Bavbek T, Çev.). Hayat Tıp Kitapçılık, 2007: 241-336.
19. Kanski JJ, Bowling B. Lens, Chapter 9. Clinical Ophthalmology: a systematic approach, 7th ed. United Kingdom: Elsevier Saunders, 2011: 270-310.
20. Italian-American Study Group: Risk factors for age-related cortical, nuclear and posterior subcapsular cataracts. Am J Epidemiol 1991; 133(6): 541-53.
21. Bochow TW, West SK, Azar A, Munoz B, Sommer A, Taylor HR. Ultraviolet light exposure and risk of posterior subcapsular cataracts. Arch Ophthalmol 1989; 107 (3): 369-72.
22. West S, Munoz B, Emmett EA, Taylor HR. Cigarette smoking and risk of nuclear cataracts. Arch Ophthalmol 1989; 107 (8): 1166-9.
23. Webb L, Gupta M. Mechanism of Cataract Formation, Chapter 107. In: Albert DM, Miller JW, Azar DT, Blodi BA. Principles and practice of ophthalmology, 3th ed. Philadelphia: Saunders Company, 2008: 1375-8.
24. Rosenfeld SI, Blecher MH, Bobrow JC, Bradford CA, Glasser D, Berestka JS. Pathology, Chapter 5. In: American academy of ophthalmology basic and clinical science course 2007-2008: Lens and cataract. Singapore: The foundation of AAO, 2007: 45-70.

25. Rosenfeld SI, Blecher MH, Bobrow JC, Bradford CA, Glasser D, Berestka JS. Evaluation and management of cataracts in adults, Chapter 7. In: American academy of ophthalmology basic and clinical science course 2007-2008: Lens and cataract. Singapore: The foundation of AAO, 2007: 75-88.
26. Bayes J, Troll GF. Anesthesia for cataract surgery. In: Henderson B, Pineda R, Ament C, Chen S, Kim J. Essentials of cataract surgery, 1st ed. R2 OnLine Library: Slack Incorporated, 2007: Chapter 4.
27. Rosenfeld SI, Blecher MH, Bobrow JC, Bradford CA, Glasser D, Berestka JS. Surgery for cataract, Chapter 8. In: American academy of ophthalmology basic and clinical science course 2007-2008: Lens and cataract. Singapore: The foundation of AAO, 2007: 89-160.
28. Sayegh RR, Floyd RP, Ghanem RC, Azar DT. History of cataract surgery, Chapter 109. In: Albert DM, Miller JW, Azar DT, Blodi BA. Principles and practice of ophthalmology, 3th ed. Philadelphia: Saunders Company, 2008: 1395-1404.
29. Seibel BS. Fakodinamikleri: Fakoemülsifikasyon cerrahisinin alet ve tekniklerinde ustalaşma, 4. Baskı (Dayanır V, Çev.). Ankara: Atlas Kitapçılık, 2008: 2-150.
30. Benjamin L (2007). Cihazlar imkanlar ve ameliyat ekibi. Katarakt cerrahisi: Oftalmolojide cerrahi teknikler (Hasanreisoglu B, Onol M, Aktaş Z, Çev.). İstanbul: Veri Medikal Yayıncılık, 2009: 11-27.
31. Benjamin L (2007) .Kapsüloreksis ve kapsül problemleri. Katarakt cerrahisi: Oftalmolojide cerrahi teknikler (Hasanreisoglu B, Onol M, Aktaş Z, Çev.). İstanbul: Veri Medikal Yayıncılık, 2009: 53-70.
32. Miller KM. Capsulorrhexis. In: Henderson B, Pineda R, Ament C, Chen S, Kim J. Essentials of cataract surgery, 1st ed. R2 OnLine Library: Slack Incorporated, 2007: Chapter 9.
33. Benjamin L (2007) . Hidrodiseksiyon. Katarakt cerrahisi: Oftalmolojide cerrahi teknikler (Hasanreisoglu B, Onol M, Aktaş Z, Çev.). İstanbul: Veri Medikal Yayıncılık, 2009: 71-6.
34. Chang DF. Phaco chop techniques. In: Henderson B, Pineda R, Ament C, Chen S, Kim J. Essentials of cataract surgery, 1st ed. R2 OnLine Library: Slack Incorporated, 2007: Chapter 14.
35. Benjamin L (2007). Nükleer stratejiler. Katarakt cerrahisi: Oftalmolojide cerrahi teknikler (Hasanreisoglu B, Onol M, Aktaş Z, Çev.). İstanbul: Veri Medikal Yayıncılık, 2009: 77-96.

36. Munir WM, Karp CL. Irrigation and aspiration. In: Henderson B, Pineda R, Ament C, Chen S, Kim J. Essentials of cataract surgery, 1st ed. R2 OnLine Library: Slack Incorporated, 2007: Chapter 15.
37. Shapiro BL, Tam DY, Naseri A. Wound construction. In: Henderson B, Pineda R, Ament C, Chen S, Kim J. Essentials of cataract surgery, 1st ed. R2 OnLine Library: Slack Incorporated, 2007: Chapter 6.
38. Benjamin L (2007). Yara yeri oluşturulması. Katarakt cerrahisi: Oftalmolojide cerrahi teknikler (Hasanreisoglu B, Onol M, Aktaş Z, Çev.). İstanbul: Veri Medikal Yayıncılık, 2009: 39-48.
39. Aldave AJ, Koreishi A. Wound construction in cataract surgery, Chapter 11. In: American academy of ophthalmology basic principles of ophthalmic surgery. San Francisco: The foundation of AAO, 2006: 147-58.
40. Özçetin H. Kornea ve sklera hastalıkları, Bölüm 4. Klinik göz hastalıkları. Bursa: Nobel Tıp Kitabevleri, 2003: 59-103.
41. Khurana AK. Diseases of the cornea, Chapter 5. In: Comprehensive Ophthalmology, 4th ed. New Delhi: New Age International Publishers, 2007: 89-126.
42. Kanski JJ, Bowling B. Cornea, Chapter 6. Clinical Ophthalmology: a systematic approach, 7th ed. United Kingdom: Elsevier Saunders, 2011: 167-238.
43. Corbett MC. Corneal topography: Basic principles and applications to refractive surgery. Refractive surgery 2000; (2): 33-41.
44. Wilson SE, Klyce SD. Advances in the analysis of corneal topography. Surv Ophthalmol 1991; 35: 269-77.
45. Güler C. Gözün refraktif durumu. Aydın P, Akova YA. Temel göz hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi, 2001: 93-102.
46. Twa M, Moreira S. Astigmatism and toric contact lenses. Mannis MJ, Zadnik K, Ghanem CC, Kara-Jose N. Contact Lenses in Ophthalmic Practice. New York: Springer-Verlag, 2004: 90-108.
47. Ghanem RC, Azar DT. Astigmatism and Cataract Surgery, Chapter 120. In: Albert DM, Miller JW, Azar DT, Blodi BA. Principles and practice of ophthalmology, 3th ed. Philadelphia: Saunders Company, 2008: 1517-25.

48. Kleiman LZ, Oleynikov YS, Gorman DB. Astigmatic considerations in cataract surgery. In: Henderson B, Pineda R, Ament C, Chen S, Kim J. Essentials of cataract surgery, 1st ed. R2 OnLine Library: Slack Incorporated, 2007: Chapter 7.
49. Holladay JT, Cravy TV, Koch DD. Calculating the surgically induced refractive change following ocular surgery. J Cataract Refract Surg 1992; 18(5): 429-43.
50. Eğrilmez S, Dalkılıç G, Yağcı A. Astigmatizma analizinde vektöryel analiz programı. T Oft Gaz 2003; 3: 404-16.
51. Yanoff M, Duker JS, Azar DT. (Çev. Küçükerdönmez FC, Bayar SA). Refraktif Cerrahi, Bölüm 3. Oftalmoloji, 2. Baskı (Bavbek T, Çev.). Hayat Tıp Kitapçılık, 2007: 123-237.
52. Alpins NA, Goggin M. Practical astigmatism analysis for refractive outcomes in cataract and refractive surgery. Surv Ophthalmol.2004; 49(1): 109-22.
53. Holladay JT, Moran JR, Kezirian GM. Analysis of aggregate surgically induced change, prediction error and intraocular astigmatism. J Cataract Refract Surg, 2001: 27(1): 61-79.
54. Kohnen T. Corneal shape changes and astigmatic aspects of scleral and corneal tunnel incisions. J Cataract Refract Surg 1997; 23: 301-2.
55. Hayashi K, Manabe S, Yoshida M, Hayashi H. Effect of astigmatism on visual acuity in eyes with a diffractive multifocal intraocular lens. J Cataract Refract Surg 2010; 36 (8): 1323-9.
56. Wirbelauer C, Anders N, Pham DT, Wollensak J. Effect of incision location on preoperative oblique astigmatism after scleral tunnel incision. J Cataract Refract Surg 1997; 23 (3): 365-71.
57. Simsek S, Yasar T, Demirok A, Cinal A, Yılmaz OF. Effect of superior and temporal clear corneal incisions on astigmatism after sutureless phacoemulsification. J Cataract Refract Surg 1998; 24: 515-8.
58. Kohnen S, Neuber R, Kohnen T. Effect of temporal and nasal unsutured limbal tunnel incisions on induced astigmatism after phacoemusification. J Cataract Refract Surg 2002; 28: 821-5.
59. Pakravan M, Nikkhah H, Yazdani S, Shahabi C, Rahimabadi MSM. Astigmatic outcomes of temporal versus nasal clear corneal phacoemulsification. J Ophthalmic Vis Res 2009; 4 (2): 79-83.

60. Özkurt Y, Erdogan G, Güveli AK, Oral Y, Özbaş M, Çömez AT, Doğan ÖK. Astigmatism after superonasal and superotemporal clear corneal incisions in phacoemulsification. *Int Ophthalmol* 2008; 28: 329-32.
61. Long DA, Monica ML. A prospective evaluation of corneal curvature changes with 3,0 to 3,5 mm corneal tunnel phacoemulsification. *Ophthalmology* 1996; 103 (2): 226-32.
62. Kılıç A, Gül A, Yener Hİ, Çınal A, Demirok A. Fakoemülsifikasyonda üst temporal veya üst nazal şeffaf korneal kesinin yol açtığı cerrahi astigmatizma. *Van Tıp Dergisi* 2010; 17 (3): 84-8.
63. Yaycıoğlu A, Akova YA, Akca S, Gur S, Oktem C. Effect on astigmatism of the location of clear corneal incision in phacoemulsification of cataract. *J Refract Surg* 2007; 23 (5): 515-8.
64. Rainer G, Menapace R, Vass C, Annen D, Findl O, Schmetterer K. Corneal shape changes after temporal and superolateral 3,0 mm clear corneal incisions. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25: 1121-6.
65. Ermis SS, İnan ÜÜ, Öztürk F. Surgically induced astigmatism after superotemporal and superonasal clear corneal incisions in phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 1316-9.
66. Tejedor J, Murube J. Choosing the location of corneal incision based on preexisting astigmatism in phacoemulsification. *Am J Ophthalmol* 2005; 139: 767-76.
67. Kohnen T, Dick B, Jacobi KW. Comparison of the induced astigmatism after temporal clear corneal tunnel incisions of different sizes. *J Cataract Refract Surg* 1995; 21: 417-24.
68. Huang FC, Tseng SH. Comparison of surgically induced astigmatism after sutureless temporal clear corneal and scleral frown incisions. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24: 477-81.
69. Dogru M, Honda R, Omoto M, Fujishima H, Yagi Y, Tsubota K, Kojima T, Matsuyama M, Nishijima S. Early visual results with the rollable ThinOptX intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 558-65.
70. Oshika T, Tsuboi S, Yaguchi S, Yoshitomi F, Nagamoto T, Nagahara K, Emi K. Comparative study of intraocular lens implantation through 3,2 and 5,5 mm incisions. *Ophthalmology* 1994; 101 (7): 1183-90.
71. Wei YH, Chen WL, Su PY, Shen EP, Hu FR. The influence of corneal wound size on surgically induced corneal astigmatism after phacoemulsification. *J Formos Med Assoc* 2012; 111 (5): 284-9.

72. Kurz S, Krummenauer F, Gabriel P, Pfeiffer N, Dick HB. Biaxial microincision versus coaxial small-incision clear cornea cataract surgery. *Ophthalmology* 2006; 113: 1818–26.
73. Kahraman G, Amon M, Franz C, Prinz A, Abela-Formanek C. Intraindividual comparison of surgical trauma after bimanual microincision and conventional small-incision coaxial phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33: 618–22.
74. Osher RH, Injev VP. Thermal study of bare tips with various system parameters and incision sizes. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 867–72.
75. Tsuneoka H, Hayama A, Takahama M. Ultrasmall-incision bimanual phacoemulsification and AcrySof SA30AL implantation through a 2.2 mm incision. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 1070–6.
76. Vasavada V, Vasavada V, Raj SM, Vasavada AR. Intraoperative performance and postoperative outcomes of microcoaxial phacoemulsification. Observational study. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33: 1019–24.
77. Wang J, Zhang EK, Fan WY, Ma JX, Zhao PF. The effect of micro-incision and small-incision coaxial phaco-emulsification on corneal astigmatism. *Clin Experiment Ophthalmol* 2009; 37: 664-9.
78. Steinert RF, Deacon J. Enlargement of incision width during phacoemulsification and folded intraocular lens implant surgery. *Ophthalmology* 1996; 103 (2): 220-5.
79. Kohnen T, Koch DD. Experimental and clinical evaluation of incision size and shape following forceps and injector implantation of a three-piece high-refractive-index silicone intraocular lens. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998; 236 (12): 922-8.
80. He Y, Zhu S, Chen M, Li D. Comparison of the keratometric corneal astigmatic power after phacoemulsification: Clear temporal corneal incision versus superior scleral tunnel incision. *J Ophthalmol* 2009; Article ID 210621: 1-3.
81. Barequet I, Yu E, Vitale S, Cassard S, Azar DT, Stark WJ. Astigmatism outcomes of horizontal temporal versus nasal clear corneal incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 418-23.
82. Feil SH, Crandall AS, Olson RJ. Astigmatic decay following small incision, self-sealing cataract surgery: oneyear follow-up. *J Cataract Surg* 1995; 21: 433-6.
83. Masket S, Tennen DG (1996) Astigmatic stabilization of 3,0 mm temporal clear corneal cataract incisions. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22: 1451-5.

84. Koch PS. Structural analysis of cataract incision construction. *J Cataract Refract Surg* 1991; 17: 661-7.
85. Ernest P, Hill W, Potvin R. Minimizing surgically induced astigmatism at the time of cataract surgery using a square posterior limbal incision. *Journal Ophthalmol* 2011; Article ID 243170: 1-4.
86. Ernest P, Tipperman R, Eagle R, Kardasis C, Lavery K, Sensoli A, Rhem M. Is there a difference in incision healing based on location?. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24 (4): 482-6.
87. Ernest PH, Lavery KT, Kiessling LA. Relative strength of scleral corneal and clear corneal incisions constructed in cadaver eyes. *J Cataract Refract Surg* 1994; 20 (6): 626-9.
88. ESCRS Endophthalmitis Study Group. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: results of the ESCRS multicenter study and identification of risk factors. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33 (6): 978-88.
89. Yung CW, Springs C. Suturing in Cataract Surgery. In: Henderson B, Pineda R, Ament C, Chen S, Kim J. *Essentials of cataract surgery*, 1st ed. R2 OnLine Library: Slack Incorporated, 2007: Chapter 19.
90. Holweger RR, Marefat B. Corneal changes after cataract surgery with 5,0 mm sutured and 3,5 mm sutureless clear corneal incisions. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23 (3): 342-6.
91. Vass C, Menapace R, Amon M, Hirsch U, Yousef A. Batch-by-batch analysis of topographic changes induced by sutured and sutureless clear corneal incisions *J Cataract Refract Surg* 1996; 22 (3): 324-30.
92. Sugar A, Schertzer RM. Clinical course of phacoemulsification wound burns. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25 (5): 688-92.
93. Hill W, Potvin R. Monte Carlo simulation of expected outcomes with the AcrySof-toric intraocular lens. *BMC Ophthalmol* 2008; 8 (22): 1-9.
94. Gobin L, Tassignon MJ, Wouters K, De Groot V. Surgically induced astigmatism after intraocular lens implantation using the bag-in-the-lens technique. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37: 1015-9.
95. Rozema JJ, Gobin L, Verbruggen K, Tassignon MJ. Changes in rotation after implantation of a bag-in-the-lens intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35: 1385-8.