



T.C.

RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KATARAKT CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN ARKA KAPSÜL
OPASİTESİNİN SİSTEMİK VE OFTALMİK RİSK FAKTÖRLERİNİN
ANALİZİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Tamer GÜNDÜZ

TEZ DANIŞMANLARI

Doç. Dr. Feyzahan UZUN

Doç. Dr. Hüseyin FINDIK

RİZE, 2023

ÖNSÖZ

Bu çalışmayı yapmamda verdiği destekleri ve üzerimdeki emeklerinden ötürü başta tez danışmanlarım Doç. Dr. Feyzahan UZUN ve Doç. Dr. Hüseyin FINDIK olmak üzere, Doç. Dr. Mehmet Gökhan ASLAN'a, Dr. Öğretim Üyesi Murat OKUTUCU'ya, Dr. Öğretim Üyesi Muhammet KAİM'e, asistan arkadaşlarıma, hemşire arkadaşlarıma, tüm klinik sekreterleri ve personel arkadaşlarıma, her zaman arkamda olan aileme teşekkür ederim.

Dr. Tamer GÜNDÜZ

TEZ ETİK BEYANNAMESİ

‘Katarakt cerrahisi sonrası gelişen arka kapsül opasitesinin sistemik ve oftalmik risk faktörlerinin analizi’ başlıklı bu tezi Yükseköğretim Kurulu Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Yönergesi’ndeki hususlara uygun olarak hazırladığımı ve aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal işlemi kabul ettiğimi beyan ederim.

Dr. Tamer GÜNDÜZ



İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	iii
TABLolar DİZİNİ	iv
GRAFİKLER DİZİNİ	v
KISALTMALAR	vi
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	x
1.GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. ÖN SEGMENT ANATOMİSİ.....	3
2.1.1. Kornea	3
2.1.2. Ön Kamara	8
2.1.3. Lens	8
2.1.3.1 Lens Embriyolojisi	8
2.1.3.2 Lens Histolojisi.....	10
2.1.3.3 Lens Fizyoloji ve Biyokimyası.....	12
2.1.3.4 Lens Anatomisi.....	16
2.2. KATARAKT	16
2.2.1 Epidemiyoloji	17
2.2.2 Risk Faktörleri	17
2.2.3 Katarakt Sınıflandırması.....	19
2.3. KATARAKT TEDAVİSİ.....	24
2.3.1. Kataraktın cerrahi tedavisinin endikasyonları	25
2.3.2. Katarakt cerrahisi yöntemleri	25
2.3.3. Katarakt ameliyatının komplikasyonları	28
2.4. KATARAKT CERRAHİSİNDE KULLANILAN İNTRAOKÜLER LENSler	37
2.5. PEX-PES (Psödoeksfolyasyon Sendromu)	40
2.6. ARKA KAPSÜL KESAFETİ	45
2.6.1. Arka kapsül opasifikasyonu patogenezi	45
2.6.2. Arka kapsül opasifikasyonu tipleri	46
2.6.3. Arka kapsül opasifikasyonu gelişimde oküler faktörler	47
2.6.4. Arka kapsül opasifikasyonu gelişimde sistemik faktörler	48
2.6.5. Arka kapsül opasifikasyonu sıklığını azaltmanın metodları.....	48
2.7. Nd: YAG LAZER	51
2.7.1. Nd: YAG lazer kullanım modları	51

2.7.2. Nd: YAG lazer kullanım alanları.....	52
2.7.3. Nd: YAG lazerin endikasyonları ve kontrendikasyonları	52
2.7.4. Nd: YAG lazer kapsülotomi ile katarakt cerrahisi arasındaki süre	53
2.7.5.Nd: YAG lazer kapsülotomi tekniği.....	53
2.7.6. Nd: YAG lazer kapsülotomi komplikasyonları.....	54
2.8 BİOMETRİ PARAMETRİLERİ.....	55
3.GEREÇ VE YÖNTEM	57
4. BULGULAR	59
5. TARTIŞMA	67
6.KAYNAKÇA.....	73



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Kornea tabakaları	5
Şekil 2: Kornea epitel hücre tabakaları	5
Şekil 3: İnsan kornea endotelinin in vivo konfokal mikroskopik transvers kesit görüntüsü	8
Şekil 4: Lensin embriyolojik gelişimi	9
Şekil 5: Lensin yapısı ve sütürler (Worgul'dan uyarlanmıştır, 1982).	10
Şekil 6 : (A) Normal Lens (B) Kataraktlı gözde lensin yapısında bulunan kristalin proteinleri alt grupları ve oransal miktarları gösterilmektedir.	13
Şekil 7: Lens epiteli üzerindeki Na/K ATPaz ve Ca ATPaz pompaları hücre içi ve dışı iyon gradiyentinde önemli roller almaktadır.	15
Şekil 8 :Lens yapılarının özellikleri ve farklı katarakt türleri	20
Şekil 9: FAKO cerrahisi sırasında görülebilen arka kapsül rüptürü.....	31
Şekil 10: Katarakt cerrahisi sonrası ödem.....	35
Şekil 11: Cerrahi sonrası büllöz keratopati	35
Şekil 12: Cerrahi sonrası endoftalmi	36
Şekil 13: Psödoeksfolyasyon materyali lens yüzeyinde	40
Şekil 14: PES'nin bazı hastalıklarla bağlantısı [114]	42
Şekil 15: Korneal subbazal sinir plexusunun konfokal mikroskopik görüntüleri A) Sağlıklı bir korneada sinir lifleri B) PES korneasındaki daha düşük sinir lifi yoğunluğu	43
Şekil 16: İris yüzeyinde ve pupil kenarında PES materyali	44
Şekil 17: Siliyer cismin pars plikatasında PEM (oklar)	44
Şekil 18: FAKO cerrahisi sonrası gelişebilen arka kapsül opasifikasyonu	45
Şekil 19: Yag lazer sonrası arka kapsül görünümü	54
Şekil 20: ACD-CCT-LT mesafesi	55
Şekil 21: AL mesafesi	56
Şekil 22: WTW mesafesi.....	56

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hastaların demografik verileri	59
Tablo 2. Hastaların katarakt tipleri.....	59
Tablo 3. Hastaların pupil dilatasyon eksikliği ve YBMD varlığına ait veriler.....	60
Tablo 4. Hastalarda psödoeksfolyasyon ve glokom varlığına ait veriler	60
Tablo 5. Hastaların komorbidite dağılımları	61
Tablo 6. DM hastalarında, diyabetik retinopati (DR) ile ilgili veriler.....	62
Tablo 7. Hastaların laboratuvar verileri.....	62
Tablo 8: Hastaların anatomik değerlerinin dağılımı.....	63
Tablo 9: AD değerinin ROC analiz tablosu	64
Tablo 10: AD, WTW ve LT parametrelerinin lojistik regresyon analizi	66

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1: AD değerinin ROC grafik eğrisi	64
Grafik 2: PKO: Posterior(arka) kapsüler opasite ve AD: Aköz derinliği arasındaki ilişki.....	65
Grafik 3: PKO: Posterior(arka) kapsüler opasite ve ACD: Ön kamara derinliği arasındaki ilişki	65



KISALTMALAR

Proc: Processus

µm: Mikrometre

mm: Milimetre

mg: Miligram

nm: Nanometre

D: Dioptri

kDa: Kilodalton

HMP: Hekzos Monofosfat

ATP: Adenin Trifosfat

NADP: Nikotin Adenin Dinükleotid Fosfat

NK: Nükleer Katarakt

KK: Kortikal Katarakt

ASK: Arka Subkapsüler Katarakt

Nd/Yag lazer: Neodymium Yitrium Aliminyum Garnet lazer

DM: Diabetes Mellitus

HT: Hipertansiyon

İKKE-EKKE: İntrakapsüler- Ekstrakapsüler Katarakt Ekstrasyonu

GİL-İOL: Göz İçi Lensi-İntraoküler lens

FAKO: Fakoemülsifikasyon

GİB: Göz İçi Basıncı

C3F8: Oktafloropropan

SF6: Kükürt hekzaflorür

İ/A: İrrigasyon/Aspirasyon

ESCRS: European Society of Cataract and Refractive Surgeons

PMMA: Polimetilmetakrilat

FDA: U.S. Food and Drug Administration (Amerika Gıda ve İlaç Dairesi)

AKO: Arka Kapsül Opasifikasyonu

PEX-PES-PEM: Psödoekfolyasyon- Psödoekfolyasyon Sendormu- Psödoekfolyasyon Materyali

OCT: Optik Kohorens Tomografi

PAAG: Primer Açık Açılı Glokom

YBMD: Yaşa Bağlı Maküla Dejeneresansı

LEH: Lens Epitel Hücresi

PGE2: Prostaglandin E2

KRB: Kan-Retina Bariyeri

DR: Diabetik retinopati

FAKO: Fakoemülsifikasyon

AD: Aköz derinlik

ACD: Ön kamara derinliği

LT: Lens kalınlığı

AXL: Aksiyel uzunluk

CCT: Santral kornea kalınlığı

WTW: Limbustan limbusa mesafe

ROC: Alıcı işletim karakteristiği

AUC: Eğri altında kalan alan

CI: Güven aralığı

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences- Sosyal Bilimler için İstatistik Paketi

ÖZET

Katarakt cerrahisi sonrası gelişen arka kapsül opasitesinin sistemik ve oftalmik risk faktörlerinin analizi

Amaç: FAKO cerrahisi geçirmiş hastalarda arka kapsül opasitesi gelişmesinde etkili sistemik ve oküler risk faktörlerinin belirlenmesi ve analizi

Gereç ve Yöntem: Bu araştırma, Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'ne Ocak 2015 ile Aralık 2021 tarihleri arasında başvuran hastalar üzerinde yapıldı. Bu çalışma katarakt tanısı ile komplikasyonsuz bir şekilde fakoemülsifikasyon (FAKO) cerrahisi geçirmiş ve intraoküler lens (İOL) implantasyonu yapılmış ve takiplerinde de arka kapsül opasifikasyonu (AKO) gelişen (çalışma grubu) ya da gelişmeyen (kontrol grubu) hastalar üzerinde gerçekleştirildi. Araştırmaya çalışma grubunda 150 hastanın 180 gözü, kontrol grubunda 94 hastanın 113 gözü dahil edilmiştir. Araştırmada kullanılan veriler, hastaların dosyaları ve görüntüleme kayıtları kullanılarak arşiv taraması şeklinde toplandı. Çalışma verilerinin istatistiksel analizi SPSS IBM 29.0.0 paket programı ile yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların 180'i grup 1'de (arka kapsül opasitesi gelişen; çalışma grubu) iken 113'ü grup 2'dedir (arka kapsül opasitesi gelişmeyen; kontrol grubu). Aköz derinliği (AD) AKO gelişen grupta ortalama $2,61 \pm 0,36$ mm ve AKO gelişmeyen grupta ortalama $2,75 \pm 0,41$ mm'dir. Ön kamara derinliği (ACD) AKO gelişen grupta ortalama $3,13 \pm 0,43$ mm ve AKO gelişmeyen grupta ortalama $3,28 \pm 0,40$ mm'dir. AD ve ACD de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmıştır (sırasıyla $p:0.021$ ve $p:0.010$). Hastalardaki eşlik eden komorbiditelerin dağılımında ise, AKO gelişen grupta 16 hastada (%8,9) romatolojik hastalık vardır. AKO gelişmeyen grupta 2 hastada (%1,8) romatolojik hastalık vardır. Romatolojik hastalık sıklığı ($p=0,014$) anlamlı çıkmıştır. Hastalarda AKO gelişen grupta 11 hastada (%6,1) primer açık açılı glokom (PAAG) saptanmışken, AKO gelişmeyen grupta 18 hastada (%15,9) primer açık açılı glokom saptanmıştır. AKO gelişmeyen grupta primer açık açılı glokom AKO gelişen gruba kıyasla anlamlı ölçüde daha sıktır ($p=0,006$). Çalışmanın sürekli parametreleri ile yapılan ROC analizinde, arka kapsül opasitesi gelişimi ile yaş, GİL gücü, AXL, CCT, LT ve WTW arasında istatistiksel olarak

anlamli düzeyde bir iliski bulunmamışken, AD ve ACD arasında anlamli bir iliski görülmüştür.

Sonuç: AKO, postoperatif dönemde görmeyi azaltan en sık nedenlerden biridir. AKO, tedavisi olmasına rağmen hastada görme kaybı oluşturmaları, tanı ve tedavi sürecinin maliyetli olması, tedavi yönteminin komplikasyonlara yol açabilmesi nedeniyle istenmeyen bir yan etkidir. Çalışmamızda AKO'nun risk faktörlerini araştırdık. AD, ACD düşüklüğü ve eşlik eden romatolojik hastalık ile AKO oluşumu arasında anlamli bir iliski saptadık. Sonuç olarak AD ile ACD düşük olan gözlerde ve özellikle romatolojik hastalık gibi komorbid hastalığı olan kişilerde cerrahi sonrası AKO gelişme riski daha yüksektir. Bu hastaların cerrahi esnasında ve sonrası takiplerinde AKO gelişimi açısından daha dikkatli olunması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Katarakt, FAKO, Komplikasyon, Arka kapsül opasitesi, Nd YAG lazer

ABSTRACT

Analysis of systemic and ophthalmic risk factors of posterior capsule opacity after cataract surgery

Purpose: Determination and analysis of systemic and ocular risk factors in the development of posterior capsule opacity in patients who have undergone FAKO surgery.

Materials and Methods: This research was performed on patients who applied to Rize Recep Tayyip Erdogan University Education and Research Hospital Ophthalmology Clinic between January 2015 and December 2021. This study was performed on patients, who underwent phacoemulsification (FACO) surgery without complications with a diagnosis of cataract and whose intraocular lens (IOL) implantation was performed and in posterior process who developed back capsule opacification (ACO) (study group) who did not developed (control group). The study included 180 eyes of 150 patients in the study group and 113 eyes of 94 patients in the control group. The data used in the study were collected by archival search using the patients' files and imaging records. Statistical analysis of the study data was performed with SPSS IBM 29.0.0 package program.

Results: 180 of the patients included in the study were in group one (developed back capsule opacification (ACO); working group), while 113 in second group (did not develop back capsule opacification (ACO); study group). Aköz depth (AD) averaged 2.61 ± 0.36 mm in the group with ACO and in the group without ACO averaged 2.75 ± 0.41 mm. Anterior chamber depth (ACD) averaged 3.13 ± 0.43 mm in the ACO group and 3.28 ± 0.40 mm in the ACO-free group. In AD and ACD statistically significant difference was found ($p:0.021$ and $p:0.010$, respectively). In the distribution of comorbidities in the patients, 16 patients in the group with ACO (8.9%) had rheumatologic disease. In the non-ACO group, 2 patients (1.8%) had rheumatologic disease. The frequency of rheumatologic diseases ($p=0.014$) was significant. In patients in AKO developed group, primary open angle glaucoma (POAG) was detected in 11 patients (6.1%) and in 18 patients (15.9%) in the AKO non-development group. In AKO non-developed group primary open-angle glaucoma was significantly more common in comparison with the group that developed primary open-angle glaucoma ($p=0.006$). In the

ROC analysis with the continuous parameters of the study, there was not found a statistically significant correlation between the development of the posterior capsule opacity and age, IOL power, AXL, CCT, LT and WTW, whereas a significant correlation was found between AD and ACD.

Conclusion: ACO is one of the most common causes of decreased vision in the postoperative period. AKO, although there is a treatment, because of causing vision loss in the patient, costly diagnosis and treatment process and possibility of the treatment method's leading to complications, is an undesirable side effect. In our study, we investigated the risk factors of ACO. We found a significant association between AD, low ACD, concomitant rheumatologic disease and the occurrence of ACO. As a result, eyes with AD, low ACD and comorbid disease, especially rheumatologic disease, have a higher risk of developing ACO after surgery. These patients need to be shown more care in terms of development of ACO during and after follow-up surgery.

Keywords: Cataract, Phaco, Complications, Posterior capsule opacity, Nd YAG laser

1.GİRİŞ ve AMAC

Katarakt, bir ya da her iki gözde, kısmi veya tamamen, lensin içinde, üzerinde veya kapsülünde oluşan görme kalitesini düşüren veya körlüğe sebebiyet verebilen progresif kesifleşmedir. Az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki körlüklerin %50'sinden sorumluyken, gelişmiş ülkelerde görülen körlüğün yalnızca %5'lik kısmından sorumludur ve orta ve düşük gelişmişlik düzeyine sahip ülkelerde körlüğün en önde gelen sebebi olmaya devam etmektedir (38). Katarakt sıklığı yaşla birlikte büyük bir artış gösterir, 80 yaş ve üstünde %92'nin üstüne çıktığı bildirilmiştir. (37).

Katarakt oluşumunun mekanizması tam aydınlatılamamıştır ancak gelişiminde ileri yaş, cinsiyet farkı, diyabet, sigara ve alkol, radyasyon ve çeşitli ilaçların etkisinin olduğu bilinmektedir.

Katarakt hastalığının günümüzde tek tedavi biçimi cerrahidir. Geçmişte lensi vitreye düşürme, İKKE, EKKE gibi yöntemler kullanılmış olsa da günümüzde altın standart FAKO yöntemidir. Bu yöntem, ultrasonik enerji kullanılarak lensin parçalanıp temizlenmesini sağlayan bir kapalı sistem cerrahi yöntemidir. (66)

Katarakt cerrahisinin intraoperatif ve postoperatif bazı komplikasyonları bulunmaktadır. AKO katarakt cerrahisi sonrasında görülen sık bir komplikasyondur (141). Yeni kullanılmaya başlanan cerrahi teknikler ve korteks temizliğine daha fazla önem verilmesi sayesinde insidansında düşmeler tespit edilmesine rağmen hala önemli bir problemdir (142). Görülme sıklığı yaklaşık %10 ila %20 arasında değişmektedir. (141,142)

AKO, operasyon sonrası geride kalan lens epitel hücrelerinin çoğalarak ve modifiye olarak göz içi lensinin (GİL) arka yüzeyi ile arka kapsül arasındaki potansiyel boşluğa ilerlemesi ile oluşur. Ön ve arka kapsülün kesifleşmesi, kapsüller kesenin katarakt cerrahisine bir skar cevabı olarak düşünülebilir.

Postoperatif dönemde görmeyi azaltan en sık nedenlerden biri AKO'dur. Günümüzde postoperatif AKO'nun gelişmesi için geçen süre yaklaşık 2,5 ay ile 5 yıl arasında değişir. AKO oluşumunda birçok neden olmakla beraber etyopatogenezi tam olarak açıklanamamıştır. AKO gelişimini önlemek için bazı yeni cerrahi ve medikal yöntemler denenmekte ancak %100 başarı oranına ulaşamamıştır.

AKO nun altın standart tedavi yöntemi YAG lazer kapsülotomidir. Tedavi için genellikle 6 ay beklenmesini önerilmektedir (173). Lazer yapılırken hastanın gözü dilate edilir, topikal

anesteziden sonra kontakt lens yardımıyla, minimum enerji ile 2-3 mm lik kapsülotomi oluşturulur. (176)

AKO, tedavisi olmasına rağmen hastada görme kaybı ve görüntü kalitesinde azalma yaratması, tanı ve tedavi sürecinin hem hasta hem de klinik açısından ekstra iş yükü ve maliyetinin olması, tedavisinde kullanılan yag lazerin de komplikasyonlara yol açabilmesi nedeniyle istenmeyen bir yan etkidir. Çalışmamızda katarakt cerrahisi sonrası oluşan AKO'nun sistemik ve lokal risk faktörlerini araştırdık. Böylelikle operasyon öncesinde riskli hastalar belirlenip, bu hastaların ameliyatlarında daha dikkatli olunması ve intraoperatif-postoperatif dönemde önlemler alınması, AKO gelişmeden hastaya bu durum ile ilgili gerekli bilgi ve yönlendirmenin yapılması planlanmaktadır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. ÖN SEGMENT ANATOMİSİ

Göz, ön ve arka segment olarak iki bölümden oluşur. Bu iki bölümü birbirinden ayıran yapı lenstir. Ön segment de yine ön ve arka kamara olarak iki bölümden oluşur. Ön kamara; önde kornea, arkada lens ve irisın ön yüzü arasında kalan bölümdür. Bu aralıkta iris kökü ve kornea arasındaki alanda ‘ön kamara açısı’ bulunur. Arka kamara ise; ön tarafta irisın periferik kısmı, arkada ise lens, proc.ciliaris ve zinn lifleri ile sınırlandırılmıştır.

2.1.1. Kornea

Kornea, globun ön kısmında yer alan, iris-pupil-ön kamarayı örten, infeksiyöz ve yapısal hasarlara karşı koruyup bariyer işlevi gören, saydam, avasküler bir yapıdır. [1] Yetişkin bir bireyde ortalama olarak korneanın horizontal çapı 11,5-12,0 mm olup vertikal çapından yaklaşık 1,0 mm daha uzundur. Santral kornea kalınlığının 540 ile 565 µm arasında, periferik kornea kalınlığının ise 612 ile 640 µm arasında değiştiği görülmüştür, yani kalınlık santralden perifer bölgeye kademeli olarak artar [2]. Bu fark periferik korneal stromadaki kollajen miktarındaki fazlalıktan kaynaklanmaktadır. [3]

Kornea ön yüzeyinin eğrilik yarıçapı 7.8 mm iken arka yüzeyinin eğrilik yarıçapı 6.5 mm olup, ortalama eğrilik yarıçapı 11.5 mm olan skleradan daha küçüktür. Kornea şekil olarak, santralde daha dik periferde ise daha düz görünümündedir, buda santral 3-4 mm lik alan hariç asferik bir optik sistem meydana getirir. [1]

Ortalama kırılma indeksi 1.3375 tir. Korneanın ön yüzeyinin kırma gücü +48 diyoptri (D), arka yüzeyinin kırma gücü -5,8 D, ortalama net kırma gücü ise +43 D’dir ve toplam kırma gücünün dörtte üçünden tek başına sorumludur. [4]

Kornea damarsız bir doku olduğu için glukoz ihtiyacını ön kamara sıvısı olan hümör aközden difüzyon yolu ile; oksijen ihtiyacını ise, gözyaşından difüzyonla ve limbal damarlardan sağlamaktadır. [5]

Kornea vücuttaki en yoğun inervasyona sahip dokulardan biridir. Trigeminal sinirin oftalmik kısmının nazosiliyer dalından çıkan duyu sinirleri anterior stroma yoluyla santral korneaya doğru ilerler. [3], [4] Bu sinirler bowman tabakası ile anterior stroma arasında subepitelyal sinir pleksusunu meydana getirir. Bowman tabakasından geçip subbazal epitel sinir pleksusu

adını alır ve bazal epitel tabakasını inerve eder. [4], [6] Kornea ayrıca otonom sempatik sinir lifleri içerir.

Fizyolojik olarak kornea saydamlık, geçirgenlik ve dehidratasyon görevleri altında incelenebilir.

Saydamlık; korneal saydamlığı sağlayan yapılardan biri kollajen fibrillerinin paralel ve düzgün dizilimidir. Kollajen fibrillerin arasındaki uzaklığın ışık dalga boyundan kısa olması gerekir. Bu mesafeyi değiştiren ödem veya skar gibi durumlarda saydamlık bozulur. Saydamlıkta etkili bir diğer mekanizma, kornea içindeki ve çevresindeki ozmotik basınçlarının dengeli olmasıdır. Korneanın avasküler oluşu da saydamlıkta rol oynar.

Geçirgenlik; kornea epitelinin lipit yapısı özellikle suda eriyen maddeler için önemli bir bariyer oluşturur. Epitelin kalktığı veya hasarlandığı durumlarda suda eriyen maddelerin geçişi artacaktır. Hidrofilik yapısından dolayı stromadan geçiş suda eriyen maddeler için daha kolay, lipofilik maddeler için daha zordur.

Dehidratasyon; korneanın toplam ağırlığının %75-80'i sudur. Korneanın su içeriği 5 faktöre bağlıdır;

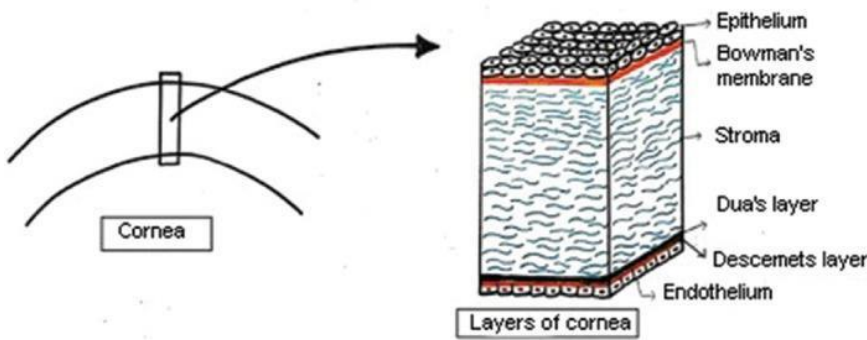
- Endotel ve epitel tabakalarının bütünlüğü bozulursa korneada su tutulumu kaçınılmazdır. Epitel tabakası göz yaşına karşı, endotel tabakası hüme aköze karşı bariyer görevi görür.
- Kornea stroması glikozaminoglikan yapısından hidrofilik özelliktedir. Bu yüzden stromaya doğru su akımı vardır. Endotel hücreleri stromada tutulan su ve elektrolitleri hüme aköze pompalar. Göz yaşı ve hüme aközün osmotik yükü kornea dehidratasyonuna etki eder.
- Kornea metabolizmasının bozulması pompa fonksiyonunu bozar ve korneada su tutulumuna yol açar.
- Buharlaşıma göz yaşının osmolaritesini artırır ve korneal dehidratasyona yardımcı olur. Hipertonik gözyaşı korneadan su çeker.
- Göz içi basıncının çok yükselmesi kornea ödemeine yol açar. Bu ödemin oluşma nedeni hem endotel fonksiyonlarının bozulması hem de stromaya karşı hüme aközün hidrostatik basıncının artmasıdır.

Korneanın tabakaları

Kornea histolojik olarak 3 hücrese (epitel, endotel, stroma) ve 2 arayüz (Descement membranı, Bowman membranı) olmak üzere 5 katmandan oluşur [1].

1. Epitel tabakası
2. Bowman tabakası
3. Stroma tabakası
4. Descement membranı
5. Endotel tabakası

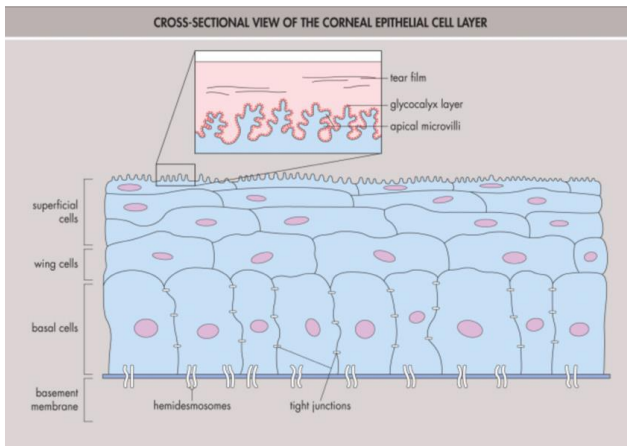
Bu tabakalara ek olarak kornea stroması ile descement membranı arasında Dua tabakası mevcuttur. [7]



Şekil 1: Kornea tabakaları

Epitel Tabakası

Korneanın ön yüzünü oluşturur. Yaklaşık 40-50 μm kalınlığındadır ve tüm kornea kalınlığının yaklaşık %10'unu oluşturur. [8] Embriyolojik olarak epitel katmanı, 5-6. gestasyonel haftalar arasında yüzey ektoderm tabakasından meydana gelir. [1], [9]. Nonkeratinize, salgı yapmayan, çok katlı yassı epitel hücrelerinden oluşmaktadır.



Şekil 2: Kornea epitel hücre tabakaları

3 hücre tabakasından oluşur: Üst kısımda yüzeyel hücreler, orta kısımda kanat hücreleri, alt kısımda tek katlı bazal hücreler.

Yüzeyel hücreler mikrovilluslar içerir ve bu hücreler birbirlerine desmozomlarla bağlıdır.

Desmozomlar koruyucu gözyaşı tabakasının tutulmasına yardım eder. Yüzeyel hücrelerin rejenerasyon kapasitesi sayesinde epitelyal hasarı sonrası korneada skar oluşmaz. [10]

Kanat hücreler 2-3 sıradan oluşur ve kanat şeklinde uzantıları vardır.

Limbustaki kök hücrelerden mitozla oluşan hücreler kornea santraline ilerleyerek epiteldeki bazal hücrelerini oluştururlar.[1], [9]. Bu hücreler altındaki epitelyal bazal membrana hemidesmozomlarla yapışır. Bu güçlü yapışma, epitelin diğer kornea katmanlarından ayrılmasını engeller. Bu bağlanma sistemindeki patolojiler tekrarlayan kornea erozyon sendromları veya iyileşmeyen veya geç iyileşen epitel defektleri ile sonuçlanabilir. [9] Limbal kök hücreler aynı zamanda konjonktivanın korneaya doğru yürümesini engeller.

Epitel üzerindeki gözyaşı film tabakası düzgün bir optik yüzey oluşturur. Ayrıca epitel yaklaşık 7 µm kalınlığında lipit ve glikoproteinden oluşan yapısıyla çevresel etkenlere karşı bariyer oluşturur. Epitelyal bazal membranı, tip IV kollajen ve lamininden meydana gelmektedir. Hasar alırsa fibronektin düzeyi artar ve iyileşme süreci 6 hafta kadar sürebilir. [1].

Bowman Tabakası

Tip I ve tip III kollajenden oluşan epitel ile stroma arasındaki hücreden yoksun tabakadır.

Yaklaşık 7-12 µm kalınlığındadır.[11]. Bowman tabakası hasar alırsa epitel tabakasının aksine rejenere edilemez, yerini skar dokusu ile iyileşir. Bowman tabakası korneaya dayanıklılık ve destek sağlar ve enfeksiyonların yayılmaması için bariyer görevi görür.

Stroma Tabakası

Korneanın en kalın tabakası olup, yaklaşık 500 µm kalınlığındadır. Korneanın %90 civarını tek başına oluşturur. [4] Embriyolojik olarak, 7. Gestasyon haftasında meydana gelen ikinci bir nöral krest göçü ile oluşur.

Muntazam dizilimde tip I ve V kollajen lifleri içeren bağ dokusundan yapılıdır. Kollajen lifleri arasında özellikle kondroitin sülfat, keratan sülfat ve hiyalüronik asit içeren proteoglikan madde ve aralara dağılmış modifiye keratositler bulunur. [12]

Kornea stroması %78 oranında su içerir. Bu düzenli dizilim ve içeriği sayesinde şeffaftır ve bu durum optik saydamlık için elzemdir.

Keratositlerin çoğu ön stromadadır ve hücrelerdeki proteinin %25 ini temsil eden kornea "kristalini" içerir. Bu kristalinler, gelen ışığın saçılımını azaltır ve kornea şeffaflığını korumaya yardımcı olur. [9], [13] Kan damarı ve pigment içermez. İhtiyaçlarını yakınındaki damarlardan ve hüümör aközden difüzyonla alır. Stroma hasar alması durumunda rejenere olamaz.

Descement Membranı

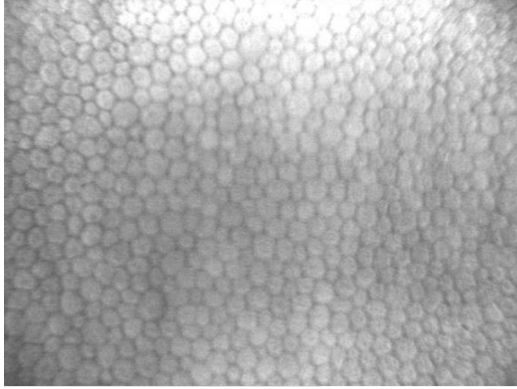
7. Gestasyon haftasından sonra oluşmaya başlar. Bu membran in utero birikerek oluşan anterior bantlı bir bölge ve yaşam boyunca endotel tarafından oluşturulan posterior bantsız bir bölgeden meydana gelmektedir. Gebelik zamanında salgılanan ön 3 µm luk kısım karakteristik bantlı (çizgili) görünümündedir. Ancak doğumdan sonra bantsızdır ve amorf bir dokuya sahiptir. Descement membranı kornea endotelinin bazal membranıdır. 7 µm luk bir kalınlığa sahiptir ve yaşla birlikte kalınlığı artar. [3]. Tip IV kollajen ve laminin ihtiva eder. [14], [15] Descement membranı stromadan kolaylıkla ayrılabilir ve hasar sonrası rejenere olabilir. Descement membranı periferde ön kamara açısının ön sınırını yapan Schwalbe çizgisini oluşturarak sonlanır.

Endotel

Descement membranın arka yüzündedir ve gözün ön kamarasına-hüümör aköze temas halindedir. Histolojik yapısı tek katlı altıgen şekilli yassı epitel hücrelerinden oluşur ve yaklaşık 5 µm kalınlığında bir yapıdır [3]. Sağlam endotel, posteriordan bakıldığında bal peteği benzeri mozaik görünümündedir. [1] Descement membranının sentezi ve sürekliliğini sağlar. Kornea epiteli ile birlikte kornea saydamlığını sağlar. Stromadaki sıvıyı hüümör aköze pompalayarak optik saydamlığı sağlar. Bu pompalama işlemini membrana bağlı Na⁺ ve K⁺-ATPase sistemi ve intrasellüler karbonik anhidraz sistemi ile gerçekleştirir.

Yeni doğanda 4000–6000 hücre/mm² olan hücre sayısı, yaşla beraber yılda ortalama %0.6 azalarak erişkinde 2500–3000 hücre/mm²'ye kadar düşer [16], [17]. Endotelin rejenerasyon kapasitesi yoktur. Tüm kornea katmanları içinde, endotel en düşük mitotik aktiviteye sahip olan katmandır. Kayıp hücre bölgeleri, komşu hücrelerin genişleyerek bu alanları doldurması ile kapatılır. Bu yeni morfolojideki endotel hücreleri normal morfolojideki endotel hücrelerine

göre hipoksik strese daha dayanıksızdır. Ortalama 500 hücre/mm² nin altına düşerse kornea ödemi gelişir ve kornea saydamlığı kaybolur. [1]



Şekil 3: İnsan kornea endotelinin in vivo konfokal mikroskopik transvers kesit görüntüsü

Dua Tabakası

Stroma ve descement membranı arasında, 15 µm kalınlığında bir tabakadır. Dua ve arkadaşları tarafından korneaya hava verilerek kornea katmanları birbirinden ayrılmıştır ve elektron mikroskopunda çok ince bir zar halindeki bu katman gözlemlenmiştir. [7]

2.1.2. Ön Kamara

En büyük çapı 12.4 mm ve yaklaşık kornea çapı kadardır. En dar bölgesi aç kısımdır.

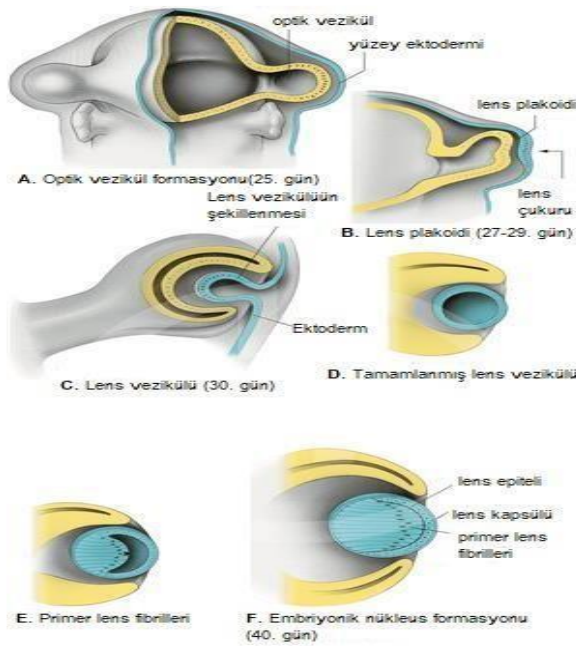
Ön kamara derinliğini etkileyen başlıca etkenler; yaş, cinsiyet, kırma kusurları, ırk ve genetikdir. Miyoplarda hipermetroplara göre daha derin bir ön kamara mevcuttur. Genelde hipermetroplarda ön kamara derinliği 3-3.5 mm, emetroplarda 3.1-3.6 mm iken miyoplarda 3.2-3.8 mm'dir.

2.1.3. Lens

2.1.3.1 Lens Embriyolojisi

Gestasyon evresinde 25. günde ön beyin diensefalonun her iki yanında optik vezikül isimli iki çıkıntı oluşur. Bu optik veziküller laterale doğru büyüyerek tek sıra kübik epitel yapısına sahip yüzey ektodermine yaklaşır. Gestasyonun 27.gününde bu hücreler kolumnar bir şekil alır ve buna lens plakoidi denir. Gestasyonel 29.günde bu plakoidin santralinde bir çöküntü

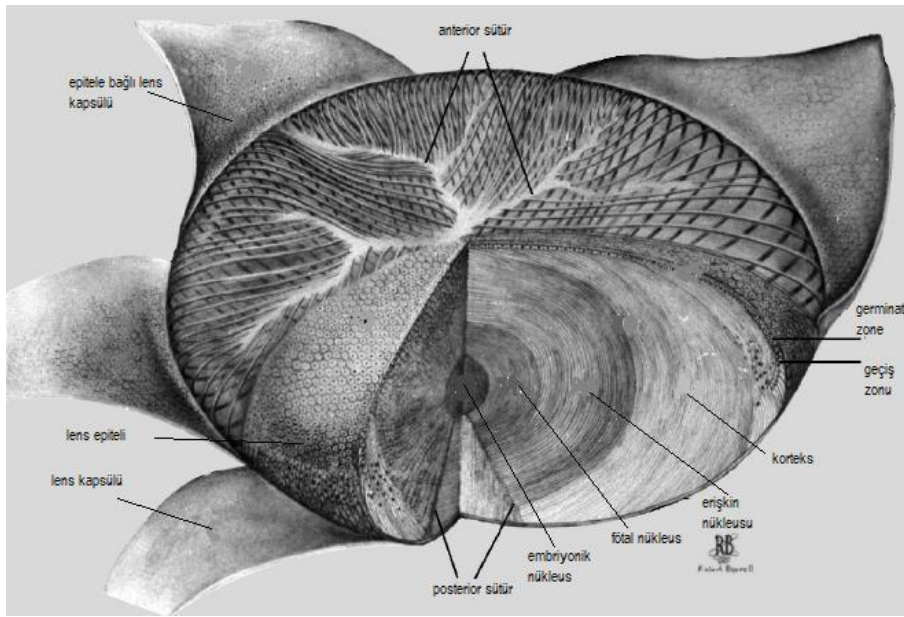
(lens çukuru veya fovea lentis) oluşur. Lens çukuru-fovea lentis lens vezikülünü oluşturabilmek için derinleşerek envajinasyon oluşturur. Aynı anda yüzey ektoderm ile bağlantıdaki hücreler apoptoz ile dejenerasyona uğrar; böylelikle lens hücreleri yüzey ektoderminden ayrılır. Böylelikle bazal membran içinde kalan tek kat küboid hücrelerden oluşan bir küre meydana gelir ve buna 'lens vezikülü' denir. Yaklaşık 30.günde lens vezikülü oluşur. Aynı zamanda, optik vezikül optik çukuru oluşturmak adına envajinasyon yapmaktadır. Lens vezikülünün arka hücreleri uzar ve primer lens lifleri olarak isimlendirilir. Bu hücreler gestasyonel 40. günde lens vezikülünün lümenini doldurur. Aynı zamanda primer lens liflerinin çekirdekleri öne doğru yer değiştirir, dış membranlara bağlı organelleri gerileyerek erişkinlik yaşamda lensin merkezini oluşturan embriyonik nükleusa evrilir.



Şekil 4: Lensin embriyolojik gelişimi

Ön lens vezikülündeki hücreler değişmezler ve lens epitelini oluştururlar. Lensin değişimi ve büyümesi bu hücrelerin proliferasyonu ile oluşur. Lens kapsülü, ön tarafta lens epitelini ile arka tarafta lens lifleri tarafından meydana getirilir. Gestasyonel 7.haftada lens ekvatoruna yakın epitel hücreleri çoğalıp uzayarak katmanlar halinde sekonder lens liflerini oluştururlar. Lens lifleri fetal nükleusu oluştururlar. Lens lifleri öne ve arkaya büyüdükçe, ön ve arka kutup yakınlarında sütürleri oluştururlar. Gestasyonel 8.haftada belirginleşir ve önde düz Y, arkada ters Y şeklinde gözlenirler [18].

5.- 6. haftanın sonuna kadar göze optik disk yoluyla giren hyaloid arter, lens kapsülünün posterior yüzeyinde tunika vasküloza lentis denilen bir kapiller ağ oluşturur. Bu yapı lensi besler. Gestasyonun 4.- 5. aylarında bu vasküler yapı atrofiye gitmeye başlar. Ön kısmı pupiller membranı ve irisin damarsal arkını oluşturur. Gestasyonun 8. ayında sadece hyaloid arterin kalıntıları kalır. Bazen tunika vasküloza lentisin kalıntısı arka yüzeyde Mittendorf lekesi adı verilen bir opasite olarak izlenebilir. Zonüler lifler ise 3. ayın sonlarında gelişirler. [19]



Şekil 5: Lensin yapısı ve sutureler (Worgul'dan uyarlanmıştır, 1982).

2.1.3.2 Lens Histolojisi

Lens histolojik olarak üç bölümden oluşur: Kapsül, lens epiteli ve lens fibrilleri.

Lens Kapsülü

Kapsülün dış kısmı, aselüler bir elastik zarf ile çevrilmiştir, böylelikle lens doğal şeklini koruyabilmektedir. Vücuttaki diğer bazal zarlardan farklı olarak devamlı kalınlaşabilmektedir, bu sayede insan vücudunun en kalın bazal zarı olma özelliği taşır.

Lens kapsülünün en kalın kısmı santral ekvatoryal bölgededir ve yaklaşık 23 μm , en ince kısım ise arka kutuptadır ve yaklaşık 4 mikrondur [20]. Ön kapsül yenidoğanda 8 μm iken erişkin hayatta 14 μm ulaşabilir. Arka kapsül merkezi ise sabittir ve tüm hayat boyunca 4 μm kalınlıktadır.

Bu yapı anteriorda lens epitel, posteriorda ise lens lif hücreleri tarafından oluşturulur. Lens kapsülü art arda eklenmiş lamellerden oluşur. Bu lameller tip 4 kollajen, heparin sülfat, laminin ve fibronektin içermektedir.

Kapsül akomodasyon esnasında değişikliklere uyum gösterir. Lens kapsülü kapillerlerden daha geçirgen bir yapı içerir. 70 kDa büyüklüğüne kadar olan proteinleri ve ufak molekülleri geçirir. Bu sayede lensin metabolizması için gereken su ve elektrolitlerin alışverişini sağlar. [21], [22]

Lens Epiteli

Lens epitelı ön kapsülün hemen altında tek sıra düzenli olarak uzanırlar. Bazal yüzeyi ile ön kapsüle yapışır ve ön yüzeyi ile uzayan lif hücreleri ile komşuluk yapar. Metabolik olarak aktiftirler. Lens epitel hücrelerinin komşusundaki epitel hücreleri ile temas halindeki yüzeyleri çok kıvrımlıdır. İki komşu epitel hücre arasında desmozom ve zonula okludens gibi sıkı bağlantılar bulunur. Desmozomların ekstra bir görevi de bir ara filaman olan vimentin sayesinde mekanik stresin dağıtımıdır. Bu sıkı bağlantılar makromoleküllerin giriş çıkışını kontrol eder.

Epitel hücresinin iskeleti temel olarak 3 yapıdan oluşmaktadır: Mikroflamanlar (aktin), mikrotübüller(tubulin) ve ara filamanlar (vimentin) dir. Temel görevleri hücrelerin şekil ve hacmini korumak, hücre bölünürken kromozomların hareketini sağlamak, hücre üzerindeki mekanik stresin dağılımını sağlamaktır.

Lens epitel hücrelerinin proliferasyon yeteneği değişiklik gösterir. Ekvatoryal bölgede bulunan hücrelerin proliferasyon yeteneği en fazladır. En yoğun hücre, santral kısımda bulunur ve normal şartlarda proliferasyon göstermezler. Bu hücreler en büyük epitel hücreleridir. Pregerminatif bölgedeki hücreler ise ara sıra proliferasyon gösterirken, germinatif bölgedeki hücreler ise devamlı proliferasyon olurlar ve yaşam boyunca yeni lif oluşumundan ve lens hacminden sorumludurlar. Lif hücrelerine dönüşürken protein miktarı artarken, nükleus, mitokondri gibi organelleri kaybolur. Böylelikle lensten geçen ışığın saçılımı ve emilimi azalır ve ışık lensin içinden rahatlıkla iletilir. [23]

Lens Fibrilleri

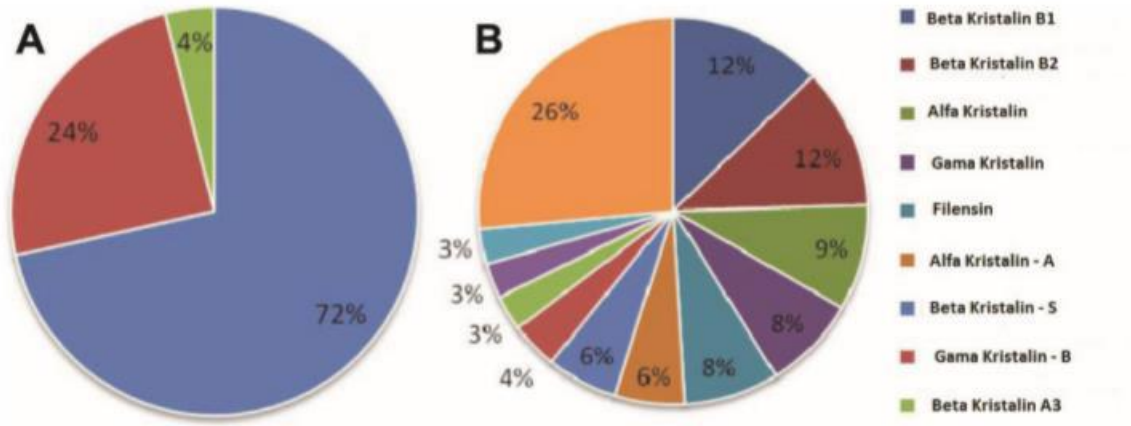
Lens lifleri ekvatoryal lens epitel hücrelerinin uzaması ile oluşurlar. Bu hücreler ortalama hayat boyunca 200 milyon lens fibrili üretirler. Hücreler bölündükten sonra uzamaya başlar ve U şeklinde dönerler. En eski lif hücreleri en santralde olanlardır ve içlerinden en eskileri ise

embriyonik dönemden kalma lens nükleusu lif hücreleridir. Bu hücreler embriyonel zamanda oluşup lens merkezinde devamlılığını sürdüren hücrelerdir. En yeni hücreler ise en dış kısımda yer alır ve lensin korteksini oluştururlar. Yeni hücreler oluşukça eski lifler içeri doğru gömülür ve hücrelerin nükleusları anteriora doğru yer değiştirir. Bu nedenle yeni liflerin nükleusları daima daha posteriordadır ve bu lens kavsini meydana gelir. Ortalama olarak 65 yaşındaki bir yetişkin insan lensinin %65'i nükleus ve %35'i korteks haline dönüşür. Nükleus ve korteks arasında belirgin bir morfolojik fark yoktur. Diferansiye olarak oluşan yeni lens fibrilleri, lensin diğer tarafından uzayan lens fibrilleri ile ön ve arka orta hatta buluşana kadar, posteriorda kapsül altında, anteriorda epitel altında uzarlar. Böylelikle karşı kutuplardan uzayan lens fibrillerinin apikal ve bazal uçları arasında “sütür” denilen birleşim bölgeleri oluşur. Apikal hücrelerin uzantıları anterior Y sütürünü, bazal hücrelerin uzantıları ise posterior Y sütürünü oluşturur. Lens lifi hücreleri sütürlere vardıklarında uzamaları durur; tüm membran bağımlı organellerini kaybederler, böylelikle ışık lensten geçerken saçılmaz.

2.1.3.3 Lens Fizyoloji ve Biyokimyası

Ortalama bir insan lensinin ağırlığının %65'i su, %33-34'ü protein, %1'i ise aminoasit, karbonhidrat, lipit ve elektrolitlerden oluşur. Protein içeriği miktarı vücuttaki diğer dokulardan daha yüksektir. [24] Lens içeriğindeki proteinler suda eriyen (sitoplazmik) ve suda erimeyen (plazma membranı ve hücre iskeleti) olmak üzere iki çeşittir. Suda eriyen proteinlerin içeriği kristalinlerdir ve toplam lens proteinlerinin % 90'ını oluşturur.[25] Kristalin proteinleri 2 gruba ayrılır. Bu gruplar alfa (α) ve beta (β)-gamma (γ) kristalindir. β ve γ proteinleri benzer dizilişlere sahip oldukları için β - γ kristalinleri olarak adlandırılırlar.[26]

Alfa kristalinler lens proteinlerinin %32 civarını oluştur ve lensteki en ağır proteinlerdir. Ortalama ağırlıkları 600 kDa'dur. Lensteki bu alfa kristalinler epitel hücrelerinin lens fibrillerine evrilmesinde rol oynarlar. Suda çözünen proteinlerin %55 kadarını β kristalinler oluşturur. γ kristalinler ise çok küçük yapıdadır(20 kDa) ve miktarları diğerlerine göre daha düşüktür. (α) kristalinler diğer kristalinlerden farklı olarak göz dışında da bulunmaktadır.[27]



Şekil 6 : (A) Normal Lens (B) Kataraktlı gözde lensin yapısında bulunan kristalin proteinleri alt grupları ve oransal miktarları gösterilmektedir.

Suda çözünemeyen proteinler membranın yapısında ve hücre çatısında yer almaktadır. Suda çözünemeyen proteinler iki gruptur:

- 1) Ürede çözünebilenler; ana hücresel çatıyı oluştururlar.
- 2) Ürede çözünemeyenler; lens fibrillerinin plazma membranlarını oluştururlar. Membran proteinlerinin yarısını oluşturan Major Intrinsic Protein (MIP) ile birlikte bulunmaktadır. Tüm bu proteinler lense özgüdür ve diğer dokular için antijenik yapıya sahiptir.

Yaşla birlikte polipeptidlerde bozulma, erime, sülfhidril gruplarında azalma oluşur, lens proteinleri suda çözünemez hale gelir ve agregatlar oluşturur. Sonuç olarak lens şeffaflığı azalır ve ışık saçılmaları meydana gelir. Embriyonik hayatta daha kesif olan lens zamanla şeffaflaşır.

Lensin kırıcılık indeksi 1.41'dir. Kornea 295 nm dalga boyu altındaki ışınları emerken; lens 295-400 nm arasındaki ışınların tamamına yakını absorbe edilmektedir. 400-1000 nm arası ışınların tümüne geçirgendir. Mavi (440-500 nm) retina önünde, kırmızı ışık (620-770 nm) ise retina arkasında, sarı ışık ise (570-595 nm) retinada odaklanır.

Lensteki en yüksek metabolik aktivitesi olan hücreler, epiteldeki ve dış korteksteki hücrelerdir. Hümör aköz besin kaynağı deposudur ve atık maddeler için depolama görevi görür. Ancak lensin sadece ön yüzü aközle temas halindedir. Merkezdeki yaşlı ve eski hücrelerin dış ortamla bağlantısı ara bağlantılar (gap junction) ile sağlanır.

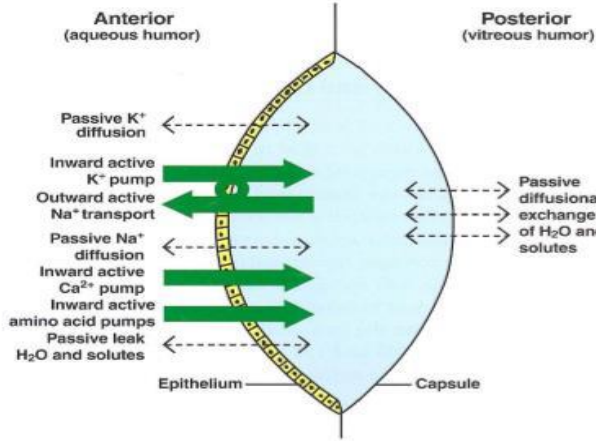
-Enerji Metabolizması: Lensteki enerji üretimi bütünüyle glukoz metabolizmasına bağımlıdır. Glukoz lense basit difüzyon ve kolaylaştırılmış difüzyon yoluyla girer. Glukoz temel olarak anaerobik, aerobik (Krebs siklusu) ve Hekzos Mono Phosphat (HMP) yoluyla enerji üretiminde kullanılabilir.

Lensteki enerji metabolizmanın %80'i anaerobik yolla sağlanır. Anaerobik yolda her bir glukoz, iki ATP üretimine neden olur. Bu yolla oluşan laktik asidin bir bölümü, aerobik yol olan krebs siklusunda kullanılır. Kalan kısmı da ön ve arka kamara sıvısı ile gözü terk eder. Krebs siklusu ile gerçekleşen aerobik glukoz metabolizması ile her bir glukoz karşılığında 38 ATP molekülü üretilir. Aerobik glukoz metabolizması lenste sadece epitel katmanında gerçekleşir. Oksijenden zengin ön kamara sıvısı lens ön yüzünden geçerken gerekli oksijeni epitel hücrelerine aktarır.

Enerji üretilmesi için kullanılan bir diğer yol ise HMP yoludur. HMP yolu ile çok az ATP üretilir. Ancak bu HMP yoluyla oluşan Nikotin Adenin Dinükleotid Phosphat (NADP), lenste sorbitol yolunda ve glutatyon redüktazın sentezinde kullanılır.

Glukoz metabolizasyonunda kullanılan başka bir yol ise sorbitol yoludur ve enerji üretiminin yaklaşık %5'ini karşılar. Bu yolla glukoz önce aldoz redüktaz ile sorbitole, daha sonra da alkol dehidrogenaz ile fruktoza çevrilir. Sorbitolun metabolizmasında bozukluk ortaya çıkarsa ve sorbitol lenste birikirse osmotik etkisi ile lensin su çekerek şişmesine yol açar. Bu olayın diabetik katarakt oluşumunda önemli bir etkisi vardır. [28] Yaşlanma ile hekzokinaz azalır ve sonuç olarak enerji üretiminde azalma oluşur. Bununla birlikte elektrolit metabolizmasının kontrolü de zorlaşır.

-Sıvı Elektrolit Dengesi: Yetişkin bir insan lensinin %66'sı kadarını su oluşturur. Bunun %80'i civarı kapsülde bulunur. Nükleusa doğru ilerlerken bu miktar düşer. Lens içindeki sıvı dengesi büyük oranda Na ve K iyonlarına bağlıdır. Na-K ATPaz yoluyla ATP den sağlanan enerji ile, lens epitel hücrelerinde Na ve K için aktif bir pompa çalışır. Bu yol ile epitel katmanında Na lens dışına çıkarken, K da lensin içine girer. Lens içindeki Na/K dengesini sağlamak için de arka kapsülden pasif difüzyon yolu ile Na lens içine girerken, K lens dışına çıkar. Na-K pompası herhangi bir nedenle hasar alırsa, osmotik denge bozulur, hücreler su ile şişer ve lens saydamlığını yitirir. Lenste Mg ve Ca da denge içindedir. Ca miktarının artması lenste sitotoksik etki yaparak katarakt gelişimine yol açabilmektedir. Mg ise enzimatik olaylarda kofaktör rolü oynamaktadır. [21]



Şekil 7: Lens epiteli üzerindeki Na/K ATPaz ve Ca ATPaz pompaları hücre içi ve dışı iyon gradiyentinde önemli roller almaktadır.

Pompa – Sızıntı Teorisi: K ve amino asitler gibi bazı moleküller lensin ön yüzünde bulunan epitele aktif taşıma ile alınır; difüzyonla lens arkasından vitreusa geçerler. Na lens arkasından difüzyonla lense girer ve Na-K ATP az ile aktif tasıma yoluyla yer değiştirerek ön yüzde epitelten aköz hümöre geçer. Epitel lenste aktif transportun yapıldığı temel bölgedir. Lensin ön bölümünde K fazla iken arka bölümünde ise Na daha fazladır. Ayrıca lensin içinde dışarıya göre çok yüksek miktarda Ca molekülü bulunmaktadır. Bu denge hücre membranındaki Ca ATPaz ile oluşturulur.

Akomodasyon: Gözün uzaktan yakına bakarken odak noktası düzenlemesi olayına denir.

Siliyer kasın zonüler lifleri etkileyerek lensin seklinde oluşturduğu değişikliklere bağlıdır.

Yaşla birlikte lensin bu şekil değiştirme özelliği zayıflar.

Akomodasyon olayında değişikliklerin çoğu lensin ön santral kısmında oluşur. Ön santral kapsül periferden daha ince ve ön zonüler görme aksına daha yakın yerleştiğinden akomodasyon esnasında ön santral bölge bombeleşir. Siliyer kas kasıldığı zaman zonüler lifler gevşer, lensin yapısı daha sferik olur, aksiyel kalınlığı ve dioptri gücü artar. Tam tersi gevşediği zaman ise lens düzleşir ve dioptrik gücü azalır (Helmholtz Teorisi).

Akomodasyon olayı III. Kranial sinirin parasempatik lifleri tarafından sağlanır. Parasempatik ilaçlar ve etkenler akomodasyona neden olurlarken (pilocarpin), parasempatolitik ilaçlar ve etkenler akomodasyonu bozar (atropin).

Adölesan dönemde 12-16 D olan akomodasyon gücü yaş ilerledikçe düşer. 40 yaşına gelince 4-8 D, 50 yaşından sonra ise 2 D'den azdır. Yaş ilerledikçe lensin sertleşmesi sonucunda akomodasyon gücü azalır, bu olaya presbiyopi denir.[29]

2.1.3.4 Lens Anatomisi

Erişkin bir insan lense asimetrik sferik bir yapıda olup sinir, damar ve bağ dokusu içermez. Ön yüzeyi arka yüzeye göre daha az konvektir ve bu görünümüyle bikonveks yapıdadır. Ön ve arka yüzeyin tepe noktalarına ön-arka kutup denir. Anteroposterior aks ise bu ön ve arka kutbu birleştiren hayali çizgidir. Ön ve arka lens yüzleri kenar kısımlarda birleşirler. Bu birleşme yerine ekvator denir. Ekvatorun çapı ortalama 8.8 ile 9.2 mm arasındadır. Ekvator aksı ile kutup aksı birbirine diktir.[30]

Lens anatomik olarak iris ve pupillanın arkasında, vitrenin önünde patellar fossada yerleşmiş bulunmaktadır. Ön yüzü hümör aköz sıvısı ile arka yüzü ise vitre ile temastadır. Ön yüzü ile kornea arasında yaklaşık 3.5 mm'lik bir aralık bulunur. Arka yüzeyi ise, ligamentum hyaloidocapsulare denilen bir alanda vitreus ile temas halindedir. Lens kapsülü ile vitreusun hyaloid yüzü arasında Berger alanı denilen küçük bir boşluk bulunmaktadır.

Lensi yerinde tutan temel yapı zonüler liflerdir. Bu lifler lens ile proc. ciliaris arasında uzanır. Fibrillince zengindir ve siliyer cisim tarafından oluşturulur. Zonüler lifler lensin ekvator bölgesine ve ekvatorun 1-2 mm ön ve arka kısmına, lens kapsülünün 1-2 mikron içine yapışır. Ön lifler 1 mm daha öne yapışır. Ekvatoryal zonüler lifler uyum işlevinde, ön ve arka zonüler lifler ise destek olarak görev yapmaktadır. [31]

Lens yaşam boyu büyümeye devam eder. Doğumdan yetişkin yaşlara doğru ilerledikçe ekvatoryal çapı 6 mm'den 9 mm'ye, ön-arka çapı ise 3-3.5 mm'den 4-4.5 mm'ye, toplam lens ağırlığı ise 90 mg'dan 225 mg'a ulaşır. Yaşlandıkça korteks kalınlığı artar. Akomodasyon olmadığı durumda, gözün 60 D'lik ışığı kırma gücünün 15-20 D'sini oluşturur. Geri kalan 40 D'lik refraksiyon kornea tarafından gerçekleştirilir. [32] Lensin kırıcılık indeksi, merkezde 1.4 D iken, dış kısımlarında 1.36 D'dir. [23]

2.2. KATARAKT

Katarakt, bir ya da her iki gözde, kısmi veya tamamen, lensin içinde, üzerinde veya kapsülünde oluşabilen görme kalitesini düşüren veya körlüğe sebebiyet verebilen progresif kesifleşmedir. Katarakt hastalığı, dünyada tedavi edilebilir körlük sebeplerinin başında yer alır. Katarakt etiyolojisinde birçok sebep sayılmakla birlikte katarakt gelişimindeki mekanizmalar tam olarak aydınlatılamamıştır. Yaşlandıkça lensin akomodatif gücündeki azalma ile birlikte, kalınlığında ve ağırlığında artış meydana gelir. Dış katmana yeni kortikal katmanlar eklendikçe, merkezi alanda nükleus daha da sıkışarak nükleer skleroz gelişir. [33]

Yapılan bazı çalışmalar nükleer ve kortikal katarakt oluşumunda az miktarda genin sorumlu olabileceğini gösteriyor.[34] Progresif oksidatif hasarın, senil katarakt oluşumu başta olmak üzere diğer katarakt çeşitlerinin oluşumunda da önemli bir etken olduğu gösterilmiştir.

Oksidatif hasar lens kristalinlerini ve hücre fibrillerini etkileyerek nükleer katarakt gelişiminde rol almaktadır. Yaş ilerledikçe lens santraline glutatyon difüzyonunun azalması ile oksidatif denge bozulur ve lens üzerine hasar gelişmesi ile sonuçlanır. [35], [36] Katarakt gelişiminde en erken görülen elektron mikroskopisi değişikliği, epitelyal ve yüzeyel kortikal hücrelerin vakuolizasyonudur. Katarakt gelişimi sırasında lenste potasyum kaybı meydana gelirken ve kalsiyum içeriği artar, çözünebilir protein miktarında azalma oluşur ve buna albuminoidlerdeki artış eşlik eder.

2.2.1 Epidemiyoloji

Katarakt sıklığı yaşla birlikte büyük bir artış gösterir, 80 yaş ve üstünde %92'nin üstüne çıktığı bildirilmiştir.[37] Az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki körlüklerin %50'sinden sorumluyken, gelişmiş ülkelerde görülen körlüğün yalnızca %5'lik kısmından sorumludur ve orta ve düşük gelişmişlik düzeyine sahip ülkelerde körlüğün en önde gelen sebebi olmaya devam etmektedir.[38] Bu problem dünya genelinde yaşlı insan sayısının yükselmesi ile birlikte artış göstermektedir. Yapılan istatistiksel çalışmalara göre katarakt nedenli körlük miktarı 2025 yılında yaklaşık olarak 40 milyona ulaşacaktır [39].

2.2.2 Risk Faktörleri

Katarakt oluşumunun mekanizması tam aydınlatılamamıştır, ancak gelişimindeki bazı risk faktörlerinin etkinliği saptanmıştır.

Yaş: Yaş, katarakt oluşumunda en önemli risk faktörüdür. 70 yaşındaki bir bireyde katarakt riski, 50 yaşındaki bireye göre yaklaşık 13 kat fazladır. [40].

Cinsiyet: Katarakt insidansı kadınlarda erkeklerden daha yüksektir ve bunun nedeninin kadınlarda postmenopozal dönemdeki östrojen eksikliğinden olduğu düşünülmektedir [41].

İrk: Siyah ırkta, beyaz ırka göre kortikal ve nükleer katarakt daha sık görülmektedir[42].

Diabet : Uzun süreli diabet hastalarında katarakt gelişim riskinin bariz arttığı görülmüştür. 70 yasından önce bu risk artışı daha fazla iken, 70 yasından sonra bu oranda bir azalma meydana gelmektedir. [43].

Sigara ve alkol: Sigara içenlerde katarakt gelişme riski 2-3 kat arttığını gösterilmiştir. İçilen sigara miktarındaki artış, nükleer opasite oluşma miktarının artması ile ilişkilidir. Sigarada ve dumanında bulunan bazı maddeler, oksidasyona yol açarak katarakt gelişiminde rol oynar. Lens alkolün direkt toksik etkilerine ve oksidatif strese duyarlı olduğu için alkolde katarakta yol açabilmektedir [41].

Beslenme: Bazı çalışmalarda A vitamini, tiamin, niasin ve riboflavin gibi bazı vitamin eksiklikleri, katarakt riskinin artması ile ilişkilendirilmiştir [44][45]. Antioksidan görevi olan E ve C vitamini ile antioksidan aktivite için gerekli çinko, bakır ve selenyum gibi minerallerin az alınması katarakt riskini artırır [46].

Aile Hikayesi: Leske ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada aile öyküsünün katarakt riskinde artışa yol açabildiği tespit edilmiştir [47].

İlaçlar: Sistemik steroidlere ek olarak topikal, inhaler ve krem steroidler de katarakt ile ilişkilendirilmiştir. Steroide bağlı katarakt mekanizması tam olarak bilinmemektedir, ancak ozmotik denge bozukluğu, oksidatif strese bağlı hasar ve lens büyüme faktörlerinin inhibisyonuna bağlı olabilir [41] Fenotiazinler, kanser ilaçları, miyotik kolinergikler, fotosensitif ilaçlar, trankilizanlar, diüretikler ve gut mediatörleri de katarakt oluşumunda etkili olduğu gösterilen bazı ilaç türevleridir.[48], [49]

Radyasyon ve elektromanyetik dalgalar: Ultraviyole radyasyonun senil katarakt ile ilişkilendirildiği birçok araştırma mevcuttur. Kızılötesi ışınlar arka subkapsüler katarakta ve eksofolyasyon sendromuna yol açabilir. X ışınlarına ve gama ışınlarına maruz kalma katarakt gelişimi ile ilişkilendirilebilir. Radyasyon maruziyeti ile katarakt gelişmesine kadar genellikle birkaç aydan birkaç yıla kadar değişebilen latent bir dönem mevcuttur. Radyasyon maruziyetindeki yetersiz korunan teknisyenler, malignite tedavisi alan hastalar ve nükleer santrallerde çalışanlar kişilerde katarakt gelişim riski daha yüksektir[41].

Diğer risk faktörleri: Miyopi, kronik diare, sistemik hipertansiyon, renal yetersizlik.

2.2.3 Katarakt Sınıflandırması

Kataraktları seyrine göre, anatomik lokalizasyonuna göre ve etyolojisine göre sınıflandırabiliriz.

A- Seyrine Göre

1- Doğumsal

2- Edinsel

B- Anatomik Lokalizasyonuna Göre

1- Nükleer

2- Kortikal

3- Subkapsüler

4- Mikst

C- Etiyolojisine Göre

1- Konjenital ve İnfanıl

2- Senil

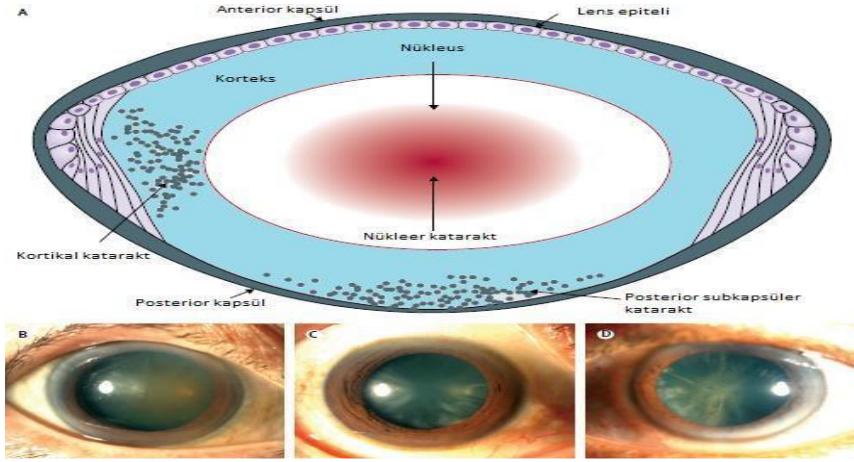
3- Komplike

4- Travmatik

5- Patolojik

6- Sekonder

Senil katarakt özellikle yaşlılarda görme kaybının en yaygın nedenlerinden biridir ve etyopatogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Senil kataraktlar anatomik yerleşim yerine göre üç ana türe ayrılır: nükleer, kortikal ve arka subkapsüler. Ancak çoğu hastada birden fazla tip bir arada bulunur.



Şekil 8 :Lens yapısının özellikleri ve farklı katarakt türleri

(A) Lens yapısının ve karşılık gelen katarakt türlerinin şematik bir görünümü. (B) Nükleer katarakt(NS), (C) kortikal katarakt(KK) ve (D) Arka subkapsüler kataraktı (ASK) gösteren biyomikroskop fotoğrafları.

Nükleer Katarakt

50 yaşın üstündeki hastalarda belli bir nükleer skleroz ve sararma normaldir. Genellikle bu durum görmeyi minimum etkiler, normal yaşlılarda lensteki bu fizyolojik değişikliklere rağmen görme düzeyi 20/20 seviyelerindedir [50]. Nükleer katarakt oluşum mekanizması: Lens yaşlandıkça kalınlık ve kütle artışı meydana gelir. Yeni oluşan kortikal lif katmanları nükleusu sıkıştırır ve daha da sertleştirerek skleroza yol açar. Nükleer katarakt genellikle yavaş ilerleme gösterir. Çoğu zaman bilateraldir ancak asimetrik olabilir. Tipik olarak uzağı görmeyi yakına göre daha fazla etkiler. Katarakt gelişirken erken aşamalarda, lens nükleusunun kademeli olarak sertleşmesi, sıklıkla lenste refraktif indeksinde bir artışa yol açar ve bu da miyopik şifte neden olur. Emetrop ve hipermetrop gözlerde miyopik şift, presbiyopik kişilerin gözlüksüz okumasına olanak tanır, bu olay "ikinci görüş" olarak adlandırılır. Bazen, skleroze olmuş nükleus ile korteksin kırılma indeksi arasındaki ani değişimler monoküler diplopiye yol açabilir. Katarakt gelişirken, yüksek molekül ağırlıklı protein agregatları oluşur. Bu agregatlar, lensin fokal refraktif indeksinde değişikliklere neden olabilir, bu da ışık saçılmasına yol açar ve şeffaflığı azaltır. Nükleer katarakt lensin yapısal proteinlerinin fizyo-kimyasal değişiklikleri sonucu oluşur (a, b, c kristalin). Nükleer proteinlerin kimyasal değişiklikleri opaklığı artırır ve lens giderek sarı-kahverengi bir renk alır. İlerlemiş hastalıkta ise siyaha dönüşebilir (katarakta nigra) [51] Lenste bulunan A (alfa) kristalin proteininin agregasyonu inhibe ederek katarakt gelişimini önlediği düşünülmektedir [52]. Yapılan bazı çalışmalar faz separasyon inhibitörlerinin lens nükleusunun şeffaflığını korumasına yardımcı olduklarını düşündürmektedir. Bu inhibitörlerin kaybı sonucunda nükleer katarakt formasyonuna yol açabileceği düşünülmektedir [53]. Nükleer katarakta bağlı

değişiklikler muayenede en iyi yarıklı lamba biyomikroskopisinde, dar ışıkla direk aydınlatma ile izlenir. Biyomikroskopik olarak bakıldığında lens opasitesinin yalnızca lens nükleusunu tuttuğu izlenir. Skleroz bazı durumlarda sadece fütal nükleusta olabilir, muayenede birbirinden koyu bir alanda ayrılmış iki nükleus izlenebilir. Bu tip nükleer kataraktlar iki fokuslu lens olarak isimlendirilir.

Kortikal Katarakt

3 ana katarakt tipinin en yaygın olanıdır. Kortikal katarakt nükleer katarakt gibi çoğunlukla iki taraflıdır ancak genellikle asimetric olarak görülür. Kortikal tabaka metabolik olarak aktiftir, nükleer bölgeye göre daha az kompakttır. Bu nedenle diabette ve galaktozemi gibi durumlarda aşırı hidrasyona daha yatkındır [54]. Bu hidrasyon membran geçirgenliğinde artışa, bu da esansiyel metabolitlerde kayba ve protein oksidasyonuna sebep olur. Kortikal katarakt gelişirken en erken bulgular lenste vakuollerin izlenmesi ve lens liflerindeki ayrılmadır. Kortikal katarakt mikroskopik muayenede en iyi retroilluminasyon yolu ile gözlemlenir. Biyomikroskopik muayenede ileri evrelerde periferde kama seklinde opasiteler ve lenste lameller ayrılmalar görülür. Yarıklar ilerleyerek pupil alanına geldiğinde aydınlatma ile beyaz gri-beyaz renkli radyal opasiteler izlenebilir. Sonuçta korteks iyice bulanıklaşır, sonrasında proteinler koagülasyona uğrar ve opasiteler şekillenir. Bu kortikal opasiteler genellikle lensin infernazal kadranında daha erken ortaya çıkarlar. Nedeni tam olarak bilinmemekle beraber güneş ışığında bulunan UV ısınlarn gözün supraorbital bölgesindeki yapıları tarafından korunan lensin üst yarısına fazla ulaşamaması neticesinde özellikle lensin alt kadranında ortaya çıktığı düşünülmektedir [55]. Kortikal kataraktta santral bölge geç tutulduğundan dolayı hastalar uzak görüşlerinin iyi olduğunu belirtirler. Kortikal kataraktlarda görülen en yaygın semptom, yoğun ışık kaynaklarına bakarken görülen parlamadır. Ayrıca monoküler diplopiye de yol açabilir.

Arka Subkapsüler Katarakt

Diğer ana katarakt çeşitlerine göre daha az görülür. Diğer iki katarakt çeşidine göre daha erken görülme eğilimindedir. Sıklıkla santralde lokalizedir. Fundoskopiye zorlaştırabilir. Erken evre ASK, kamaşma, saçılma ve özellikle yakın bakışta odaklanma zorluğu gibi semptomlara yol açar [56]. Akomodasyon esnasında miyozisten dolayı, santral bölgede yer alan ışığın saçılmasına ve fovea üzerine odaklanan görüntünün engellenmesine yol açar. Bu

sebeple yakın görme daha çok bozulur. Arka subkapsüler katarakt, direk illuminasyonla kolayca görülür ve karakteristik olarak granüler görünümde posterior kapsülün hemen altında görülür. Opasiteler gölge şeklinde veya ada şeklinde görülebilir. Erken evre hastalıkta toz benzeri görünümde olan bu katarakt direkt ve retroilluminasyonla zor görülür. Ancak katarakt ilerledikçe bu yapılar gölge yaparlar ve retroilluminasyonla kolay görünür hale gelirler. Daha ileri evre kataraktta kalsifiye plak haline gelirler. Bu kalsifiye plak arka kapsüle sıkı yapışıklığı sebebiyle cerrahi müdahale esnasında arka kapsülün yırtılmasına neden olabilir. Bu sıkı yapışıklıktan dolayı cerrahi sonrası küçük kalıntılar olabilir. Bu küçük kalıntılar kendiliğinden rezorbe olur, olmazsa Nd:YAG lazer yapılır. ASK, radyasyon ve steroid alımı sonrası, yüksek miyopi, retinal dejenerasyonlar (retinitis pigmentosa), DM sonucu da oluşabilir[57] [58].

Mikst Katarakt:

Kataraktlar genellikle tek tip başlar, ancak en sonunda dejenerasyonun ilerlemesiyle mikst hale gelir. Bu sebeple mikst katarakt oluşmuşsa katarakt ilerlemiş durumdadır ve görme kaybı daha fazladır

Presenil Katarakt:

55 yaşından önce oluşan sıklıkla ASK olmakla birlikte diğer tipleri de içerebilen kataraktlara verilen genel isimdir. ASK hızlı bir şekilde ilerleyip yaklaşık bir yıl içinde tamamıyla arka kapsülü örtebilir. Lens epitel hücrelerinde değişimin ardından ödem ve dekompanasyon meydana gelir. Nükleus ve korteks başlangıçta tutulmasa bile en sonunda bu bölgelerde opaklaşır. Bu kataraktın nedeni tam olarak bilinmemektedir, ancak bazı çalışmalar galaktoz metabolizmasındaki bir eksikliğin neden olabileceğini düşündürmektedir. Bu patolojinin aldoz redüktaz enzimi eksikliği olduğu ve galaktiol molekülünün lenste birikip osmotik strese yol açtığı ileri sürülmüştür [59].

Diğer Yaşla İlişkili Az Rastlanılan Katarakt Türleri:

Kapsüler (polar) katarakt: Yasa bağılı olarak lens kapsülünde lokalize opasite oluşmasıdır.

Ayrıca bu katarakta radyasyon, persistan pupiller membran, travma, üveit ile birlikte posterior sinesi ve ilaçlar neden olabilir. Miller sendromu ve Lowe sendromunda görülebilir. Bu katarakt anterior veya posterior kapsülde oluşabilir. Çoğunlukla konjenital olmasına rağmen sonradan da oluşabilir. Kapsüler katarakt çoğunlukla opaktır, lokalizedir ve genellikle ilerleyici değildir. Genellikle görme düzeyini çok düşürmez ve konservatif tedavi yeterli olur.

Ön subkapsüler katarakt: Ön subkapsüler katarakt, lens epitelinin tüm tabakalarında oluşabilir. Arka subkapsüler kataraktla birlikte görülebilir ve sıklıkla lokal travma, üveit, ilaçlar, radyasyon sebep olabilir.

Lens epitelinin dekompanzasyonu: Bazı vakalarda tüm anterior kapsül epitelinde bulanıklıkla birlikte ödem görülebilir. Bu durum genellikle arka subkapsüler ve kortikal kataraktın yakın zamanda matür katarakta dönüşeceğini gösterip hızla vizyon kaybına neden olur.

Retrodots: Genellikle derin korteks ve perinükleer bölgede olan, ışığa geçirgen yuvarlak opasitelerdir. Kalsiyum oksalat içerirler[60]. Mikst katarakt oluşuncaya kadar vizyon iyidir.

İlerlemis katarakt: Genellikle mikst kataraktın ilerlemesi neticesinde matür katarakt oluşur. Bu yoğun katarakt tüm lensin opaklaşması sonucu retina reflesinin alınamamasına yol açar. Bu evrede lens tümüyle beyazdır ve bu görünümüyle kataraktın tarihsel ismi olan şelale (waterfall) olarak isimlendirilmesine sebep olmuştur. Daha da ilerleyen evrelerde lens korteksinin likefiye olması sonucunda, kahverengi nükleus yerçekimi nedeniyle inferiora yerleşir ve Morgagnian katarakt olarak isimlendirilir. Eğer lens sıvı çekip şişerse entümesan katarakt ismini alır. Kortikal sıvının biraz kaçması sonrası lens beyaz ve kuru bir görünüm alır ve hipermatür katarakt olarak adlandırılır.

2.3. KATARAKT TEDAVİSİ

TARİHÇE:

Halen medikal tedavisi araştırılan katarakt hastalığının cerrahi tedavisinin yaklaşık 3000 yıllık bir tarihi vardır. M.Ö. 1000 li yıllarda Mısırlılar hastalığı tanımlanmış ve tedavi amacıyla çeşitli metotlar uygulamışlardır. Tedaviyle alakalı ilk yazılı bilgi, M.Ö.800 yıllarında kesifleşmiş lensin pupil alanından bir şiş yardımı ile vitreus boşluğuna düşürülerek yerinden uzaklaştırılmasını sağlayan yöntemi oluşturan Hint cerrah Susruta'ya aittir [61]. İbni Sina'da bu ameliyat yöntemini uygulamıştır. Lensin anatomik yerini tam olarak tespit etmek 1600'lü yıllarda mümkün olmuştur. 1752' de Jacques Daviel isimli cerrah gözün alt kısmında limbustan yaptığı kesiyle ön kamaraya girip lensi göz dışına çıkarmış ve intrakapsüler katarakt cerrahisi (IKKE) yöntemini tanımlamıştır. 1865' te de Von Graffe isimli cerrah ilk kez üst limbustan yaklaşmıştır ve iridektomiye uygulamıştır. 1867 yılında Williams ilk kez korneal sütür atmıştır. 1902 yılında Barraquer lensi ilk kez vakumla çıkarmıştır. İntraoküler yapay merceklerin bulunmasıyla, arka kapsülün yeni koyulacak yapay merceğe destek sağlaması amacıyla intakt bırakılması ekstrakapsüler katarakt cerrahisini (EKKE) meydana getirmiştir. Harold Ridley isimli İngiliz cerrah, 1949'da mikroskop kullanarak ilk defa EKKE yöntemi sonrasında arka kamaraya lens yerleştirmiştir. Bu ameliyat, katarakt cerrahisinde bir dönüm noktasıdır. Ridley lens materyalini seçerken savaş zamanında birçok askerin göz perforasyonlarından sonra gözde kalan akril cam parçalarının göz içinde reaksiyon oluşturmadığını izlemiş ve akril camını kullanmayı seçmiştir. O zamanlar yerleştirilen göz içi lenslerinden sonra oluşan komplikasyonların fazlalığı bu yöntemden vazgeçilmesine ve Ridley'in göz cerrahlığı ruhsatının alınmasına neden olmuştur [62]. Günümüzde kullanılan FAKO ilk kez 1967 yılında Dr. Charles Kelman tarafından geliştirilmiştir. Dr. Kelman 1965'te günümüz FAKO cihazının temelini belirleyen irrigasyon aspirasyon sistemini geliştirmiştir. 1967'de ise, kör bir hastada ilk kez işlemini yapmıştır [63]. Bu yöntemde intraoküler lensin yerine yerleştirilebilmesi için kesinin büyütülmek zorunda olunması sebebiyle 1980'lere kadar geniş kabul görmemiştir [64]. Ancak 1984 yılında Mozocco tarafından ilk katlanabilir lensin bulunması, 1985 yıllarında Neuhau ve Gimbel tarafından kapsüloleksisin tanımlanması, dikişsiz uygulanan skleral ve korneal tünel insizyonların geliştirilmesi, yüksek endotel travmasını azaltan ve göz içi stabiliteyi sağlayan viskoelastik maddelerin geliştirilmesi, hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyonun yöntemlerinin tanımlanması FAKO tekniğinin gelişmesine önemli katkıda bulunup bugünkü popülaritesine ulaştırmıştır[65]

2.3.1. Kataraktın cerrahi tedavisinin endikasyonları

1.Görme düzeyinin arttırılması: En sık tedavi endikasyonudur. Katarakt nedenli çift taraflı görme kaybı olan kişilerde kataraktın daha ileri aşamada olduğu göz önce opere edilir. İki göz ameliyatı arasında belli bir zaman aralığı bırakılması daha güvenlidir.

2.Medikal endikasyonlar: Fakomorfik glokom, fakolitik glokom, lens dislokasyonu ve fakoantijenik üveit gibi durumlarda eşlik eden diğer hastalıkların tedavisi için cerrahi girişim yapılabilir.

3.Kozmetik endikasyonlar: Genellikle lökokorinin düzeltilmesi amacıyla yapılır [20]

2.3.2. Katarakt cerrahisi yöntemleri

Intrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu

İKKE hipermatür, sublükse ve lükse kataraktlar için daha uygun bir yöntemdir. İKKE yönteminde lens materyali lens kapsülü bütünlüğü bozulmadan forseps veya krio yardımıyla dışarı alınır [64]. Zonül desteğine az sahip olan veya hiç olmayan lenslerde tercih edilebilir [20].

Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu

EKKE, nükleus doğurtularak yapılan yöntemdir. EKKE’de periferik korneada limbusa paralel korneal kesi yapılır, buradan girilerek ön kapsülde bir açıklık sağlanır, lensin nükleus kısmı dışarı alınır, korteks temizlenir ve arka kapsül yerinde sağlam bırakılır. Sağlam bırakılan arka kapsül göz içi lensinin anatomik yerine yerleştirilmesine olanak sağlar [64].

Fakoemülsifikasyon yöntemi

1971 yılında Charles Kelman tarafından patenti alınmıştır. Bu yöntem, ultrasonik enerji kullanılarak lensi parçalayıp temizlenmesini sağlayan bir kapalı sistem cerrahi yöntemdir. [66] FAKO cihazları, temelde üç ana sistemden oluşur. Birinci sistem, kataraktlaşmış lensi emülsifiye etmek için kullanılan ultrason enerjisidir. Bu ultrason enerjisi sayesinde 10 mm boyutlarındaki lensin daha küçük parçalara ayrılması ile lens materyallerinin daha küçük 2-3

mm'lik kesilerden alınmasını sağlanmaktadır. İkinci sistem ise göze sıvı girişi sağlayarak lensin parçalanırken ortaya çıkmakta olan ısıнын göz dokularına hasar vermesini engelleyen ve ön kamara derinliğini sağlamak için gereken sıvı irrigasyonunu oluşturan şişe sistemidir. Üçüncü sistem ise lens materyallerinin FAKO elciğinin uç kısmından ayrılmasını engelleyip emilimini sağlayan aspirasyon sistemidir. Bu sistemler ayak pedalı yardımıyla kontrol edilir. [67]

FAKO tekniğinin diğer eski cerrahi yöntemlere göre üstün yönleri:

1. Arka kapsül korunmaktadır, böylelikle vitreus dalgalanmaları nedeniyle oluşabilecek retinal traksiyonlar en alt seviyeye düşülmüştür.
2. Korneal kesiler küçülmüştür, böylece cerrahi nedenli astigmatizma kabul edilebilir seviyelere düşmüştür. Kesinin küçülmesi ile iyileşme hızlanmış, operasyon sırasında oluşabilecek hemorajik komplikasyonlar da azalmıştır.
3. Nükleusun çıkarılmasıyla korteks materyali ve kalan bakiyeler daha etkin temizlenebilmektedir.
4. Katlanabilir intraoküler lens sayesinde intakt bir arka kapsül varlığında anatomik bağ bölgesine göz içi lensi yerleştirilebilmektedir.

Fakoemülsifikasyon Cihazının Bölümleri

Bu üç temel sistemi gerçekleştirebilmek için FAKO cihazlarında şu bölümler bulunmaktadır.

Ana gövde (konsol) ve kontrol paneli: Ultrasonik gücün oluşturulması için gerekli magnetik ya da elektriksel alanın oluşturulması, aspirasyon pompasının kontrolü ve irrigasyon akım hızı gibi temel işlevler burada gerçekleştirilir. Ayrıca ön vitrektomi ve bipolar diatermi gibi işlevsel sistemleri de içerir.

Bağlantı sistemi: Elektromekanik güç ile FAKO elciği arasındaki bağlantıyı sağlayan kablo ve irrigasyon aspirasyon boru sistemini içerir.

Elcikler: FAKO elciği, aspirasyon-irrigasyon elciği, diatermi ve ön vitrektomi elciği

Ayak pedalı: FAKO cihazının cerrah tarafından kontrol edilmesini sağlayan kısımdır. Temel olarak 3 ana aşaması bulunur. İlk aşamada yalnız irrigasyon, ikinci aşamada hem aspirasyon hem de irrigasyon, üçüncü durumda ise bunlara ek olarak ultrasonik FAKO devreye girer.

Ultrasonik Enerjinin Parçalama Mekanizması:

Ultrasonik enerjiyi anlamak için bazı terimleri bilmek gereklidir:

Piezoelektrik: Elektrik enerjisi uygulandığında belirli bir hızla titreşen kristal çeşidine verilen isimdir. Üzerine uygulanan elektrik enerjisini mekanik enerjiye çevirir. FAKO elciğinin içerisinde bulunur ve oluşan titreşim uç kısma iletilir.

Darbe: FAKO iğnesi titreşimler sebebiyle ileri-geri hareket etmektedir. Bu hareketin amplitüdü ultrasonik darbe şiddetini oluşturur.

Frekans: Piezoelektrik kristalin saniyede oluşturduğu titreşim sayısıdır. Farklı kristal türleri içeren FAKO aygıtlarında frekans saniyede 25000 ile 60000 Hz arasında değişiklik gösterir. Ancak bir FAKO aygıtı içinde bu sayı sabittir.

Güç: Elcikteki piezoelektrik kristale gelen voltaj değiştirilerek FAKO iğnesinin amplitüdü (darbe) arttırıp azaltılabilir. Amplitüd arttırılırsa güç artar, azaltılırsa güç azalır. Güç değiştirilse dahi frekans sabittir, değişen ileri-geri hareketin amplitüdüdür.

Ultrasonik enerjinin kataraktı parçalamasıyla ilgili şu mekanizmalar ileri sürülmüştür:

1- Akustik parçalama: Ultrasonik enerji, FAKO elciğinin önünde yaklaşık 500 atm. Basıncı oluşturan bir sıvı dalgası oluşturur.

2- Mikrokovitasyon kabarcıkları oluşumu: FAKO ucunun hareketi ile ön kamaradaki sıvıda 5500 °C derece sıcaklığa ulaşan ve yaklaşık 150 µm çapında kabarcıklar oluşmakta ve bu kabarcıkların enerjisi, lensi parçalamak için gereken enerjiyi sağlamaktadır

3- Direkt mekanik parçalama etkisi: Başka bir deyişle Jack hammer etkisi de denir.

Ultrason sesi insan kulağı tarafından duyulamaz, ancak FAKO cihazı ultrason moduna geçtiğinde değişik bir ses oluşur. Güç arttırıldıkça bu ses de artar. Bu sesin nedeni FAKO elciği ile iğne arasındaki tınılardır. FAKO probundaki mekanizma elektrik enerjisini, mekanik enerjiye dönüştürür. Bu sayede prob ucunda saniyede 24.000 ila 60.000 devir arası frekansa sahip hareket oluşur[68][69]. Bu hareket ile hızla patlayan mikrokabarcıklar meydana gelir. Geçici kavitasyon denilen bu işle sonucunda büyük miktarda enerji salınımı oluşur. Sonuç olarak 500 atm.'e ulaşarak lensi emülsifiye edebilen şok dalgaları ve 400 m/saat' e kadar ulaşabilen sıvı dalgaları oluşur [70][71]. Mikrokabarcıklar içindeki ısının 5500 °C'ye ulaştığı gösterilmiştir [72], [73]. Oluşan bu ısı artışı, prob çevresindeki irrigasyon sıvısı ve probun ucuna doğru olan aspirasyon sıvısı ile azaltılmaktadır [70].

Cerrahi tekniği:

Tercihe göre skleral, limbal veya korneal kesiler yapıp ön kamaraya girilir. Ön kamaraya viskoelastik verilir, sonrasında kapsüloreksis yapılır. Korteksle kapsül arasındaki bağlantıyı gevşetmek için “hidrodiseksiyon” yapılır. Hidrodiseksiyon, ön kapsül hafifçe yukarı kaldırılıp lens periferine sıvı verilerek yapılır. Sıvı dalgasının nükleusun arkasından dolaştığı görülür. Bazen sıvı nükleus içerisine verilerek korteksle epinükleus ve nükleus tabakaları birbirinden ayrıştırılır. Bu işleme “hidrodelineasyon” denilir. Fakoemülsifikasyon teknikleri kullanılarak nükleus ve korteks temizlendikten sonra kalan korteks bakiyeleri irrigasyon aspirasyon ile temizlenir. Viskoelastik yardımı ile göz içi lensi arka kamaradaki yerine yerleştirildikten sonra viskoelastik madde geri aspire edilir. İntrakamaral antibiyotik verilir. Korneal kesi yeri ödemlendirilerek genellikle sütürsüz kendiliğinden kapanması sağlanır.

2.3.3. Katarakt ameliyatının komplikasyonları

İntraoperatif Komplikasyonlar

A) Katarakt insizyonu ile ilgili;

- * Tünel perforasyonu
- * Tünelin optimum olmaması
- * Descement membran dekolmanı
- * Termal yanıklar

B) Kapsüloreksis sırasında;

- * Küçük kapsüloreksis
- * Büyük kapsüloreksis
- * Kapsüloreksisin perifere kaçması

C) Hidrodiseksiyon esnasında;

- * Aşırı şişirmeye bağlı:
 - Nükleusun ön kamaraya prolapsusu
 - Ön kamaranın derinleşmesi
 - Arka kapsül rüptürü
- * Yetersiz şişirme:
 - Nükleusun zor çevrilmesi veya çevrilememesi
 - Zorlama sonucu zonüler dializ

D) Fakoemülsifikasyon esnasında;

- * İris rüptürü ve prolapsusu
- * Desme dekolmanı
- * Kapsüloreksis rüptürü
- * Endotel teması
- * Korneal yanık
- * Arka kapsül rüptürü
- * Ön segment hemorajisi
- * Nükleus materyalinin vitreusa düşmesi

E) Kortikal irrigasyon ve aspirasyon esnasında;

- * Kapsüloreksis rüptürü
- * Arka kapsül rüptürü
- * Korteksin yetersiz alınması

F) GİL implantasyonu sırasında;

- * Endotel hasarı
- * İris hasarı
- * Zonül diyalizi

- * Arka kapsül rüptürü
- * Ön segment hemorajisi
- * Descement dekolmanı
- * Kapsüloreksis rüptürü
- * GİL' nin vitreusa düşmesi

Postoperatif Komplikasyonlar:

A) Erken Dönem;

- Göz içi lens desantralizasyonu
- Kesi yeri aralanması ve sızdırması
- Ön kamarada vitreus
- Kornea ödemi
- Postoperatif göz içi basınç (GİB) yüksekliği
- Postoperatif astigmatizma
- Hifema

B) Geç Dönem;

- Arka kapsül opasifikasyonu ve kapsüler fimozis
- Psödofakik/afakik büllöz keratopati
- Kistoid maküler Ödem
- Postoperatif endoftalmi
- Retina yırtıklar ve dekolman

Bazı Operatif Komplikasyonlar:

-Anestezi ile İlişkili Komplikasyonlar: Topikal verilen anestezi madde ve yapılış şekline bağlı olarak hastada retrobulber hemoraji, glob hasarı ve perforasyonu, alerjik reaksiyonlar, postoperatif ekstraoküler kas fonksiyon bozukluğu, optik sinir ile diğer oküler sinirlerin hasarı, arter hasarı ve okülokardiyak refleks görülebilmektedir [74]

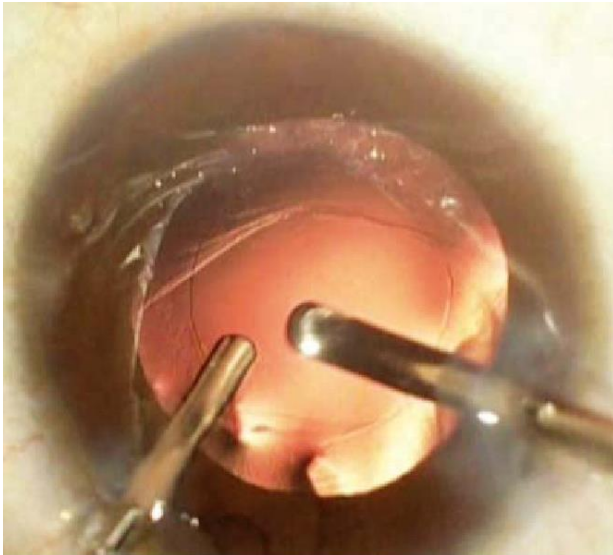
-Descement Dekolmanı: En sık olarak ana port ve yan portlardan ameliyatta kullanılan aletlerin girişlerinde soyulma ve dekolman görülmektedir. Girilen aletin korneadan biraz daha uzakta ön kamarada tutulması ve girişte kontrollü davranılması ile risk azalmaktadır [74].

Küçük desme dekolmanları yara yerinin arka kenarına basılarak bir miktar aköz boşaltılmasıyla repoze edilebilir. Daha geniş dekolmanların yatıştırılmasında ön kamaraya hava verilebilir. Ön kamaraya hava yerine C3F8 ve SF6 gibi genişleyebilen gazların

genişlemeyen dozlarda verilmesi, bu gazların uzun absorpsiyon zamanları ve yüzey gerilim özellikleri nedeniyle desme dekolmanı tedavisinde oldukça faydalıdır. Geniş desme dekolmanlarında repozisyon sonrasında, membran üzerinde traksiyon gelişirse tam kalınlıklı 10.0 sütün ile tedavi edilmelidir.

-Kornea Yanığı: FAKO probunun ultrasonik ucunda oluşan aşırı ısı sebebiyle kesi dudakları kenarında yanıklar meydana gelebilmektedir. Bu komplikasyon kesinin şekli, ultrasonik enerji gücü ve İ/A durumu ile ilişkilidir. Ana kesi yeri çok dar olursa probun kılıfı sıkışır, bu durum irrigasyon yetersizliğine yol açar, sonuçta ultrasonik prob ucu soğuması gecikir. Aspirasyon esnasındaki tıkanıklıklar veya direnç de fako ucunun soğumasını engelleyebilir. Kesilerin doğru yapılması, ultrasonik prob ucunun üzerinin teflon kılıf ile kaplanması, ultrasonik gücün fazla ve aralıksız olarak uzun süre kullanılmaması riski azaltır. Irrigasyon sıvısının soğutulması korneal yanığı önlemede faydalı olur. Ultrasonik güç kullanılırken kesi yerinin sık sık ıslatılması korneal yanık oluşumunu azaltır.

-Arka Kapsül Perforasyonu: Operasyonun birkaç aşamasında oluşabilir. Nükleusun yerinde parçalara ayrılması esnasında olabilir. Yumuşak nükleuslarda ikiye ayırma esnasında aletlerin arka kapsülü zedelemesi sonucu oluşabilir. Sert nükleuslarda ise kırma sırasında parçaların tam ayrılması için ayırırken nükleus parçalarının kapsülü aşırı germesi sonucu ya da aletlerin arka kapsülü travmatize etmesi nedeniyle oluşabilir.



Şekil 9: FAKO cerrahisi sırasında görülebilen arka kapsül rüptürü

Oyuk derin açılmamış ise ikiye kırarken nükleusa aşırı baskı uygulayıp kapsülün gerilmesi rüptür riskini artırır. FAKO esnasında oklüzyonun ani boşalması ile ön kamaranın kollapsı

sonucunda chopper arka kapsülü yırtabilir. Nükleus parçalara ayrılırken arka kapsül yırtılırsa, bu parçalar ön kamaraya viskoelastik desteği altında çıkarılarak daha yüzeysel kısımda emülsifiye edilir. Bu işlem düşük akım- düşük irrigasyon altında yapılır. Cerrahın deneyimi az ise insizyon yeri genişletilerek kalan nükleus parçaları çıkarılır. Viskoelastik maddenin nükleus ile arka kapsül arasına fazla miktarda verilmesi arka kapsül yırtığının daha da büyümesine de yol açabilir.

FAKO nun son bölümlerinde, özellikle korteks ve epinükleus desteğinin kalmadığı vakalarda arka kapsülün prob ucuna gelmesini engellemek için yan girişten spatül gibi bir alet nükleus materyalinin arkasına yerleştirilir. Bu esnada kapsül açılır ve hyaloid sağlam kalırsa, açıklığı kapatmak amacıyla viskoelastik kese içerisine verilir ve nükleus parçası ön kamarada daha yüzeysel kısma getirilir ve orada emülsifiye edilir. FAKO probunun ucu ön kamaradan çıkartılırken viskoelastik ile derin bir ön kamara oluşturulur ve mümkünse oluşan bu yırtık kapsüloreksise çevrilir. Hyaloid de alınmış ve vitreus ön kamaraya gelmiş ise viskoelastik madde nükleus parçasının uzağına verilir. Kalan nükleus parçaları emülsifiye edilmeden önce etrafındaki vitreus, ön vitrektomi ile temizlenir. Viskoelastik ile ön kamara derinliği tekrar oluşturulduktan sonra kalan parça emülsifiye edilir. İşleme viskoelastik desteği ile devam edilmelidir. Hyaloid parçalanmış ve vitre ön kamaraya gelmiş ve iri birkaç nükleus varsa, bu parçaların vitreye düşmesini engellemek için nükleus parçalarının altına kese içine doğru viskoelastik enjekte edilir, ayrıca endoteli korumak için de kornea altına da visco verilir. İnsizyona yakın bölümdeki vitreus ön vitrektomi ile iyice temizlenir, ana kesi genişletilir, lup veya benzeri bir aletle manuel olarak kalan nükleus parçaları çıkarılır, genişletilen kesi yeri sütüre edilir. Daha sonra korteks ve bütün ön kamara ön vitrektomi ile vitreusten temizlenir. Ön kamara derinliğinin sağlanabilmesi amacıyla devamlı viskoelastik desteği ile FAKO esnasında vitreus geride tutulur. Bu işlem esnasında yüksek vakum ancak düşük akım ve düşük güç kullanılmalıdır. Nükleus tamamen emülsifiye edildikten sonra korteks parçaları ön vitrektomi ile temizlenir. Bu tarz olgularda göz içi lens implantasyonuna vakanın durumuna göre karar verilmelidir. Küçük arka kapsül yırtıklarında kapsül içi GİL yerleştirilebilir. Arka kapsül yırtığı büyük ve ön kapsül desteği yeterli ise lens sulkusa koyulabilir.

-Ön Kapsüloreksis Kenarı Rüptürü: FAKO işlemi esnasında prob ucu kazara kapsül kenarını tutup yırtabilir. Bu durum genellikle küçük kapsüloreksisli vakalarda periferde doğru büyük oyuk yapılmaya çalışılması nedeniyle oluşur. Ön kapsülün tripan mavisıyla boyanması kapsülün esnekliğini değiştirdiği için prob ucunun temasında daha kolay yırtılabilir. Bunu önlemek için kapsül kenarından uzakta santralde çalışılmalıdır. Cerrahi esnasında ön

kamaranın ani kollapsı kapsül kenarına teması arttırarak yırtılmasına sebep olur. Reksis kenarı yırtıldıysa cerrahiye derin ön kamarada, viskoelastik altında devam etmek uygundur. Ön kamara derinliğinin azaltılması veya probun çıkarılması yırtığı daha da büyütebilir. Yırtık erken fark edilir ve periferik çok ilerlememişse fako ucu çıkarıldığı esnada ön kamara viskoelastik yardımı ile derinleştirilerek yırtığın iki uç tarafı kapsüloreksise dönüştürülmelidir. Nükleusun parçalanması esnasında fako ucu ve chopper ile kenar yırtığı oluşabilir. Ön kapsüloreksis kenarı yırtıklarında, kapsülü daha fazla germemeye ve sağlam kapsül kenarlarını daha fazla manipüle etmemeye dikkat edilmelidir.

-Zonül Diyalizi: Zonüller siliyer proc. lardan lense doğru uzanıp, lensi kapsülü ile birlikte anatomik pozisyonunda tutar, lense ön ve arka kısımdan tutunurlar. Oküler travma, psödoeksfolyasyon, cerrahi esnasında ani sert manipülasyonlar, Marfan, homosistinüri gibi sendromlar, zonüllerde yırtık ve zayıflıklarla ilişkilidir. Bu tür durumlarda bir kapsül germe halkası desteği ile GİL yerleştirilebilmektedir [67].

-İris Travması: Periferik iris travmalarında ana port insizyon bölgesinin geride olmasının ve ana portun geniş ve kısa olmasının rolü vardır. Bu travma, prob ucunun, giriş ve çıkışlarda irise temasıyla veya kesi yerinden iris prolapsusu nedeniyle oluşur. Dar ve küçük ön kamarada, kamara basıncı yüksek olursa bu risk daha da artar. Giriş portlarının doğru yapılması ve yeterli viskoelastik desteği ile ön kamara oluşturularak işlem yapılması bu komplikasyonu engellemede faydalıdır. Pupilla kenarındaki iris travmaları ise genellikle prob ucunun aspirasyon esnasında irisi yakalamasıyla oluşur. Lensin emülsifikasyonu esnasında, özellikle küçük pupillalarda, irise yakın iris travma riskini daha da arttıracaktır. Ön kamaranın ani boşalması, pupillanın küçülmesine yol açıp iris travma riskini arttıracaktır. İris travması ve hasarını engellemek için pupil yeterince genişletilmeli, iris sınırından uzakta çalışılmalı ve irisle temastan kaçınılarak miyozis uyarılmamalıdır. Pupillanın sfinkteri bir kez hasar alırsa iris gevşer ve aspirasyon ağzına çekilmesi daha da kolaylaşır.

-Nükleus Düşmesi: FAKO işlemi sırasında arka kapsül rüptüre olunca nükleus parçaları ile prob ucu arasına vitreus girer ve bu durum parçaların yakalanmasını zorlaştırır. Vitreusun prob ucuna sıkışması ve irrigasyon sıvısı basıncının da etkisiyle nükleus parçası göz dibine düşer. Düşen parçalar ön vitreusta asılı kalmış ise destek için bu parçaların arkasına viskoelastik verilir. Daha sonra düşen parçaları ön kamaraya almadan önce vitreus fibrillerinden ayırmak gerekir, bunun içinde için bimanuel vitrektomi yapılır. Vitrektomi yapılmadan çıkarılmaya çalışılırsa istenmeyen retina traksiyonlarına neden olabilir. Bu

durumda retina dekolmanına yol açabilir. Nükleus vitreus boşluğunda arkaya düşerse, vitrektominin ardından yukarı yönde nükleusu yüzdürmeye çalışmak faydalı olabilir. Mümkün olmaz ise, pars plana vitrektomi ile düşen lens parçalarının sekonder çıkarılması planlanabilir. Düşen parçalar büyük ise limbal insizyon yaparak perflorakarbon yardımı ile çıkarmak mümkündür. GİL böyle durumlarda sulkusa yerleştirilebilir [75].

-Ekspulsif Hemoraji: Koroidal damarların yırtılmasıyla subkoroidal alana kanaması durumudur. Koroidal kanama sıklığı yaklaşık %0,04'ler seviyesindedir [76]). Cerrahi esnasında retinal refrenin kaybı, ani ağrı oluşması ön kamaranın ani daralması, glob sertleşmesi görülebilmektedir. Vaka esnasında ekspulsif hemoraji gelişirse vakaya hemen son verilmeli, korteks temizliği veya GİL atımı için vakit kaybedilmeden yara yerleri kapatılmalıdır. Bu durumu arttıran risk faktörleri hipertansiyon, ateroskleroz, üveit, göz içi basıncı yüksekliği, aksiyel uzunluğu fazla olan gözlerdir [74].

-Kesi yeri problemleri: Skleral ve limbal girişler, episkleral dokunun yara yerine doğru büyümesi sonucu kapanmaktadır. Yeni iyileşen doku, eski doku gücünün %70-80'ine kadar ulaşmaktadır. Korneal kesilerde ise yara yerinin kapanması, kesi dudaklarının karşılıklı gelmesi ile veya kesi ağzının açık kaldığı durumlarda keratositlerin metaplazisi ve epitelyal göçü ile oluşmaktadır. Lens materyalinin, vitreusun veya kalan korteks bakiyelerinin yara yerinde kalması kesi yeri iyileşmesini engelleyen ve geciktiren durumlardır. Stromal hidrasyon ile tam kapanmayan ve sızdıran kesi yerleri mutlaka sütüre edilmelidir[77].

-Ön kamarada reaksiyon ve vitreus: Zonul zaafiyeti ve arka kapsül yırtığı gibi durumlarda vitreus ön kamaraya geçebilir, hatta kesi yerlerine inkarsere olabilir. Bu problem retinal yırtık, dekolman, maküler ödem oluşumu için uyarıcıdır. Fibrin reaksiyon ise aköz-kan bariyerinin hasarı sonucu oluşan, genellikle ilk bir haftada görülen steril inflamasyondur. Katarakt cerrahisi inflamatuvar cevapları uyarıcı bir reaksiyon oluşturmaktadır [78].

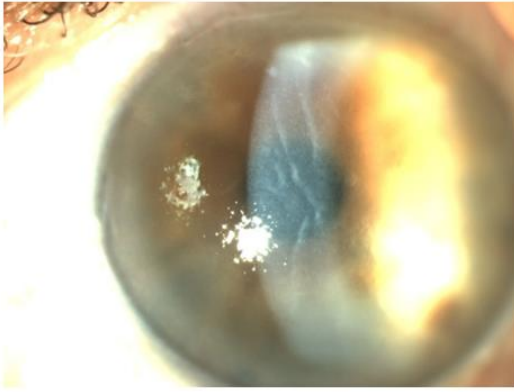
-Kornea ödemi: Postoperatif erken dönemde kullanılan aletlerin mekanik travması, oluşan inflamasyon ve göz içi basıncının artması sonucu oluşan endotelyal yetmezliğin bir sonucu olarak görülebilmektedir [79].



Şekil 10: Katarakt cerrahisi sonrası ödem

-GİL dislokasyonları: Asimetrik haptik yerleşimi, zonüler desteğin zayıf olması ve irisle temas, travma nedeniyle oluşabilir [80]. Postoperatif erken dönemde astigmatizma, miyopi, monoküler diplopi ve kamaşma, ışık halkaları (glare) gibi şikayetlere yol açar.

-Büllöz keratopati: Endotelyal disfonksiyonu olan hastalarda görülebilen bu durumda hipertonic solüsyonlar semptomatik tedavide kullanılabilir. Daha ileri olgularda keratoplasti seçeneği düşünülmelidir [81].



Şekil 11: Cerrahi sonrası büllöz keratopati

-Endoftalmi: Enfektif materyaller, sterilizasyon eksikliği, yetersiz ilaç kullanımı ve nadiren hastanın immün sistem yetmezliğine bağlı oluşabilen görme keskinliğinde azalma, şiddetli ağrı, hiperemi ve kapak ödemi ile ilerleyen enflamatuvar bir süreçtir. Arka kapsül rüptürü, yara yeri sızdırması, ön vitrektomi uygulanmış olması ve uzamış cerrahi süresi, diabet hipertansiyon gibi sistemik hastalıklar, immün sistem yetmezlikleri, genel durum bozukluğu cerrahi sonrası endoftalmi riskini arttıran etkenlerdir [82]. Povidine-iodine katarakt cerrahilerinde rutin kullanılmakta olan bir anti septik madde olup, cerrahi alanın %10'luk povidine-iodine solüsyonu ile preoperatif temizlenmesi ve konjonktival bölgeye %5'lik povidine-iodine uygulanması, endoftalmi profilaksisinde en etkili yol olduğunu belirlenmiştir [83].

Staph. aureus ve Staph.epidermidis en sık karşılaşılan etkenlerdir. Daha nadir olarak gram (+) Streptokoklar, Gram (-) (Enterobakter, Serratia, Proteus ve Pseudomonas) suşlar, P. acnes , anaerob Gram (+) basiller ve mantarlarda etken olabilmektedir [84]. ESCRS endoftalmi grubunun bir çalışmasında intrakamaral sefuroksim kullanımının endoftalmiyi azalttığı görülmüştür [85]. Alternatif olarak denenen moxifloksasinin intrakamaral olarak kullanımının kornea endoteline ve retinaya hasar vermediği gösterilmiştir. Vankomisin, metisiline dirençli stafilokoklar da dahil olmak üzere çoğu gram pozitif bakterilere oldukça etkili bir ilaç olmakla beraber gram negatif bakterilere karşı etkisi zayıftır. Ancak intrakamaral kullanım sonucu maküler ödem oluşturmaması ve etki spektrumunun kısıtlı olması kullanımını sınırlandırmıştır [86], [87]. Başka bir çalışmada ise intrakamaral vankomisinle moxifloksasinin endoftalmi profilaksisinde birbirlerine üstünlük oluşturmadığı gösterilmiştir. [88].



Şekil 12: Cerrahi sonrası endoftalmi

Kistoid maküla ödemi: Postoperatif gelişen maküler ödem komplikasyonsuz bir cerrahi sonrası görme keskinliğinde azalmanın sık nedenlerinden birisidir. En kabul gören teori, cerrahi esnasında kan-retina bariyerinin yıkılması sonucu salınan inflamatuvar mediatörlerin makülaya ulaşarak reaksiyon oluşturduğudur [89]. Cerrahiden yaklaşık 6-8 hafta sonra gelişir. Olguların çoğu kendiliğinden rezorbe olmakla birlikte steroid ve nonsteroidal antiinflatuar ajanlar tedavide kullanılabilir. Nonsteroid antiinflatuar ilaçların bu durumu düzeltebildiğine dair çalışmalar mevcuttur [90].

Retina dekolmanı: Katarakt cerrahisi özellikle vitreus kaybı ve teması ile birlikte olduğunda, vitreus bütünlüğünü bozarak arka vitreus dekolmanlarına, retinal yırtıklara ve retinal dekolmanlara yol açabilir. Bu komplikasyonları engellemek için arka kapsülün intakt olması çok önemlidir.

Arka kapsül opasifikasyonu: İlerleyen bölümlerde anlatılacaktır.

2.4. KATARAKT CERRAHİSİNDE KULLANILAN İNTRAOKÜLER LENSLE

İntraoküler lenslerin tarihçesi yaklaşık olarak 200 yıl öncesine dayanmaktadır. İlk olarak Alman Casaamata, 1795 yılında camdan üretilen bir GİL' i cerrahi sonrası implante etmeye çalışmış ancak bu GİL postiora disloke olmuştur. Harold Ridley orduda iken, askerlerin gözlerinde penetran yaralanmalardan sonra plastik kabin camlarının irritasyon ve enflamasyona yol açmadan intraoküler uzun süre kalabildiklerini gözlemlemiştir. Bu plastik madde polimetilmetakrilat (PMMA) türevi olan Perspex adı verilen bir maddedir. Ridley bu olaydan esinlenerek PMMA' dan arka kamara lensi üretmiştir. Ridley ilk GİL'i 1949'da implante etmiş ve ilk vakalarını 1951'de yayınlamıştır [91]. Ridley' in bu arka kamara lenslerini implantasyonunda zorluklar yaşaması, bilim insanlarını daha kolay yapılabilecek ön kamara lens implantasyonuna yöneltmiştir. Fransız Baron 1952 yılında ilk aç destekli ön kamara lensini denemiştir. Aynı dönemde Choyce aç destekli tek parça ön kamara GİL' ini değişik modifikasyonlara uğratarak geliştirmiştir. 1979 yılında sterilizasyon açısından kolaylıklar sağlayan cam GİL' ler Poler ve Barasch tarafından dizayn edilmiştir. 50 li yıllarda Epstein ve Binkhorst iris fiksasyonlu ön kamara GİL leri ön plana çıkarırken, Worst, göz içi lensini irise dikerek fikse etmeyi savunmuştur. 1977 yılında Pearce iris sütürü ile fiksasyon yapılan arka kamara lensini geliştirilmiştir. 1978 yılında Shearing' in dizayn ettiği arka kamara lensinin sütürsüz olması ve daha küçük kesiden implantasyona olanak sağlaması nedenleriyle Pearce' in dizaynına ilgi uzun süreli olmamıştır [91]. Mazzocco ilk katlanabilir silikon GİL i 1986'da implante etmiştir ve 1991'de silikon GİL ler FDA onayını almıştır. Katlanabilir GİL'ler zamanla akrilik ve hidrojel den de üretilmiştir. Küçük kesiden yerleştirilebilen bu GİL'ler, hızlı görsel sonuç sağlamaları ve daha az enflamasyona yol açmaları sebebiyle hızlı bir biçimde kabul görmüşlerdir. GİL gelişimindeki bir sonraki aşama akomodatif ve multifokal lenslerin geliştirilmesi olmuştur [91].

İdeal GİL, göze kolayca yerleştirilebilmeli, göz içinde stabil kalmalı, inflamasyonu uyarmamalı, çevresindeki göz dokularına bası yapmamalı ve optimum optik sonuçları vermelidir. GİL ler esas olarak optik ve haptik denilen iki kısımdan oluşur. Optik kısmı merkezi bölümdür ve görmeyi gerçekleştiren ve kırıcılık özelliği de bulunan ana kısımdır. Bu kısmın saydam olması, inflamatuvar yanıt oluşturmaması, ısı değişimlerine dirençli olması, düzgün yüzeyini koruyabilmesi, zamanla şekil değişikliği göstermemesi, dayanıklı olması ve mükemmel optik sonuçları olması gereklidir.

PMMA lensler:

PMMA, göz içi lenslerin üretiminde kullanmış ilk materyaldir. Bu sebeple en uzun emniyet kaydına sahiptir. PMMA göz içi lenslerinin tek parça şeklinde ya da ayaklı (haptik) çeşitleri bulunmaktadır. Günümüzde genellikle kapsül desteğinin zayıf veya olmadığı durumlarda kullanılmaktadır. Kapsül desteği yoksa yapılabilecek bir diğer seçenek ise, skleral sütünrlü arka kamara lensleridir. Bu lenslerde özel olarak lense skleraya fiske edebilmek için GİL'in haptik kısmında sütünrasyon için delikler vardır ve olabilecek bir desantralizasyonu dengelemek için optik çapları geniştir (7 mm). İris kıskaçlı PMMA GİL'ler de diğer bir seçenek olarak kullanılabilir. Optik çapı 5-7 mm arasındadır. PMMA, metilmetakrilat monomerinin polimer halidir. Nd: YAG lazer ile işlem yapılırsa içeriğindeki monomerlerin açığa çıkması ve bu monomerlerin hücrelere zarar verebildiği gösterilmiştir. YAG lazer sonrası optik kısmında hasar oluşma riski mevcuttur. PMMA geniş bir ışık spektrumuna geçirgen yapıdadır. UV ışınlarına da olan geçirgenlik nedeniyle, olası retinal hasara yol açabilir. Bu duruma engel olabilmek için UV emici materyaller PMMA lenslerin içine yerleştirilir. PMMA omurgasına bazı yan gruplar eklenerek bu sert lenslere katlanabilir özellik kazandırılmıştır.

Silikon Lensler

Silikon, kuvartz ve kumdan oluşan silikondioksitten üretilen yapay bir polimerdir. Bu silikon materyalin optik özellikleri oldukça kalitelidir. Yapımındaki farklılıklardan dolayı PMMA'ya göre enfeksiyöz ve enflamatuvar reaksiyon oluşturabilecek maddelerle bulaş riski çok azdır. Otoklavda bozulmadan sterilize edilebilir. Sıkıştırıldıktan sonra önceki haline dönme yeteneği çok iyidir. Dayanıklısıdır ancak gerilme direnci düşüktür, bundan dolayı kolayca yırtılabilir [92][93][94] Hidrofobik yüzeye sahiptirler. Daha küçük kesiye ihtiyaç gösterdiği için birçok cerrahın tercihi olmuştur. Modifiye C ayaklı ve düz ayaklı olmak üzere iki ayak sekline sahiptirler. Düz ayaklı silikon lens özellikle kapsül intakt durumda ise kullanılması için tasarlanmıştır. Kesi boyunun 2.8-3 mm civarında olması gerekir. Kapsül defekti olan gözlerde kullanılmamalıdır. Bunun nedeni ise bu düz ayaklı lenslerin kapsül desteği zayıf veya yoksa desantralizasyona ve dislokasyon riskini atırabileceğidir. Modifiye C ayaklı silikon lensler de haptiklerin katlama esnasında hasara uğramamasına ve kırılmamasına dikkat edilmelidir. Silikon lensler yüksek kırıcılık indeksleri yüzünden (1.46) oldukça incedirler. Bu özellikleri implantasyonda büyük kolaylıklar sağlamaktadır. 2.9 mm lik kesi gerektirir. Silikon lenslerin arka yüzleri intravitreal gazlarla temas ederse opaklaşabilir. Silikon yağlar ile birleşip arayüz

oluşturarak ve vitrektomi esnasında retinanın görünmesini engelleyebilirler [95]. İleride vitrektomi geçirme riski olan hastalara kullanılmamalıdır.

Silikon lenslerin bazı dezavantajları:

- 1- Diğer lenslere göre kapsüler fibrozise daha fazla yol açarlar.
- 2- Bu lenslerde desantralizasyon sık görülen bir durumdur.
- 3- Diğer lenslere göre YAG lazer uyumluluğu daha düşüktür.
- 4- Vitreoretinal cerrahi için uyumlu değildir. Bu sebeple diabetiklerde ve yüksek miyoplarda uygun değildir [96].

Ayrıca bu lenslerin korneal olmayan astigmatizmayı arttırdığı [97] ve kapsüler fimozişi diğer lenslere göre daha fazla arttırdığı gözlemlenmiştir [98].

AKRİLİK LENSLEER:

Akrilik göz içi lensleri, silikon lenslerin oluşturduğu çoğu problemleri oluşturmazlar. Bununla birlikte PMMA lenslerin ve katlanabilir lenslerin tüm özelliklerine sahiptirler. Kapsüler opasifikasyon ve kapsüler fibrozis bu tür lenslerde diğer lenslere göre daha az görülmektedir. Bazı su vakuolleri optik kısımda üzerinde gözlenebilirler, ancak bunlar görme keskinliğinde azalmaya yol açmazlar. Glare, hale görme ve gölgelenmeler nadiren görülür. Günümüzde en çok tercih edilen lensler arasındadır.

Hidroforobik Akrilik Lensler:

Akrilat ve metakrilat polimerlerinden üretilmektedir. Yüksek refraktif indekse sahiptirler. Bu nedenle optiği incedir ve implantasyonu daha küçük keşiden yapılabilir. Kısmen sert bir yapıda oldukları için ise katlanmaya direnç gösterirler. Açılımları yavaştır, böylece daha kontrollü bir implantasyon imkanı sağlar. Yüzeyleri hassastır, travmalar daha kolay çizilmelere yol açabilir. Arka kapsül adezyonu nedeniyle düşük AKO oranına yol açmaktadır. YAG lazere karşı direnci oldukça iyidir. Bu lenslerde rastlanabilen bir problem glistening adı verilen noktasal lekeler, kabarcıklardır. Lens içerisindeki suyun buharlaşmasından dolayı olduğu düşünülen mikrovakuollerin artması durumunda görme kalitesinde düşüklük meydana gelebildiği bilinmektedir. Yapısındaki iyileştirmelerle beraber azaltılmış ışıktan rahatsızlık, düşük AKO oranı, mükemmel santralizasyon sağlanmış, glistening problemi de giderilmiştir. Enjektör sisteminin, lenste en az hasara yol açması, lensin yara yerine ve kirpiklere temasının önlenmesiyle kontaminasyon riskini düşürmesi ayrıca kolay implantasyon sağlaması olumlu yönleridir.

Hidrofilik Akrilik Lensler:

Dokuya uyumlu olmaları nedeniyle endotel temasında hasara yol açmaz, yüksek su içeriği nedeniyle kolay bir şekilde katlanırlar ve hızla açılırlar. Üretim maliyetlerinin düşüktür, bu sebeple kullanım alanları çok genişlemiştir. Hassas değildir, bu sayede yüzeyinde çizikler oluşmaz. YAG lazere direnci iyidir. Ancak hidrofilik özellikte oldukları için hücre göçü ve epitel hücre proliferasyonu için uygun bir zemin oluştururlar, bu nedenden dolayı yüksek AKO oranına sahiptirler. Bir başka önemli sorun ise gözeneklerine elektrolitlerin girebilmesidir. Ca gibi elektrolitlerin bu gözeneklerde birikmesi sonucu "psödo fakik katarakt" denilen lenste opaklaşmaya yol açabilir.

Hibrit Akrilik Lensler:

Bu lensler dengeli tuz solüsyonları içerisinde hazırlanmaktadır. Silikon lenslerden daha biyouyumludurlar. Yüksek refraktif indeksi sahiptirler (1.47), bu nedenle optiği incedir. Su içeriği yaklaşık %18 dir. PMMA ayakları optik kısma kimyasal bağlarla bağlanmıştır. İnflamasyon oluşturma özelliği düşüktür bu sayede, sulkusa yerleştirilebilmektedirler. Hibrit akrilik lenslerin çoğu sadece kapsül içi implantasyon için üretilmektedir. Silikonla temasta daha az kaplanma özelliği sayesinde ileride vitreoretinal cerrahi geçirme olasılığı olan hastalarda kullanılabilir.

2.5. PEX-PES (Psödoeksfolyasyon Sendromu)

PES, birçok intra ve ekstraoküler dokularda anormal yapıda, hücre dışında, gri-beyaz renkte, fibrogranüler bir materyalin progresif şekilde birikimi ile karakterize yaşa bağlı sistemik bir hastalıktır [99][100]).



Şekil 13: Psödoeksfolyasyon materyali lens yüzeyinde

Lens ön kapsülü, trabeküler ağ, iris pigment epiteli, zonüller, siliyer cisim, kornea, vitreus ön yüzeyi, konjonktiva, vorteks venleri, arka siliyer arter, santral retinal arter, orbital bağ doku septaları, optik sinir kılıfı, kapak derisi ve ekstraoküler kaslarda saptanmıştır [99], [101][102]. Ekstraoküler olarak ise kalp, karaciğer, akciğerler, böbrekler, serebral meninksler ve damarlar gibi vücudun değişik bölgelerinde gösterilmiştir [99]. İlk defa 1917 de John G. Lindberg tarafından tanımlanmıştır. PES, görülme sıklığı yaşla artmakla beraber çeşitli ülke ve bölgelerde farklı oranlar bildirilmiştir. Ülkemizde Eskişehir’de yapılan bir kesitsel araştırmada PES yaygınlığının %5 olarak tespit edilmiştir [103]. Yine ülkemiz de yapılan çalışmalarda PES sıklığının Orta Karadeniz bölgesinde %12,2, Çukurova’da %11 olarak bulunduğu gösterilmiştir [104], [105]. PES bilateral veya tek taraflı görülebilmektedir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada olguların %74,2’si bilateral bulunmuştur [104]. Ancak değişik çalışmalarda farklı oranlar görülmektedir. Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ise PES hastalarında cinsiyet farkı görülmemiştir, ancak yine farklı çalışmalar farklı sonuçlar göstermektedir. Patogeneizde çevresel faktörler, genetik, oksidatif stres, inflamasyon, değişik moleküllerin artışı gibi birçok etken ilişkili bulunmakla beraber hala tam nedeni bulunamamıştır. PES’nin genetik altyapısı araştırılırken birçok molekül ilişkili bulunmuştur. Son zamanlarda elastik lif yapımında önemli bir görevi olan çapraz bağlama enzimi lizil oksidaz like-1 (LOXL-1) ile alakalı birçok çalışma yapılmış ve PES oluşumunda rolü olduğu ortaya konmuştur. Birçok ekstraoküler organ ve damar bağ dokusunda PEM birikimi gösterilmiştir. Bunlar arasında deri, kalp, böbrek, akciğer ve karaciğer yer almaktadır. Aort anevrizması, koroner arter ektazisi, iskemik kalp hastalığı ile anlamlı birlikteliği, PES hastalarının kardiyak yönden taranması gerekebileceğini göstermiştir [106], [107]. Ülkemizde Okutucu ve arkadaşlarının çalışmasında PES’lu hastaların kan serum netrin-1 miktarının kontrol grubuna göre anlamlı düşük olduğunu, daha önce yapılan bazı çalışmalarda aterosklerozlu ve alzheimerlı bireylerde de bu mediatörün düşük gösterilmesi nedeniyle, netrin-1 düşüklüğünün Alzheimer, ateroskleroz ve PES’nun ortak etyopatogenezinde yer alabileceğini bildirmişlerdir. Bununla birlikte serum netrin-1 düşüklüğü sistemik inflamasyon ile bağlantılıdır. Bu sebeple araştırmacılar PES’de gözlemlenen sistemik inflamasyonun sebeplerinden birinin netrin-1 düşüklüğü olduğu düşünmüşlerdir [108]. PES, iç kulağı etkileyen ve nörosensörial işitme bozukluğuna yol açan bir hastalık olabilmektedir [109], [110]. Eskişehir’de yapılan bir çalışmaya göre PES’lu kişilerde işitme kaybı ve HT hastalığı için ilaç kullanım miktarının arttığı tespit edilmiştir[111]. Yapılan bazı çalışmalara göre PES ile diz osteoartriti ve renal arter stenozu arasında anlamlı ilişki bulunmuştur [112][113].



Şekil 14: PES'nin bazı hastalıklarla bağlantısı [114]

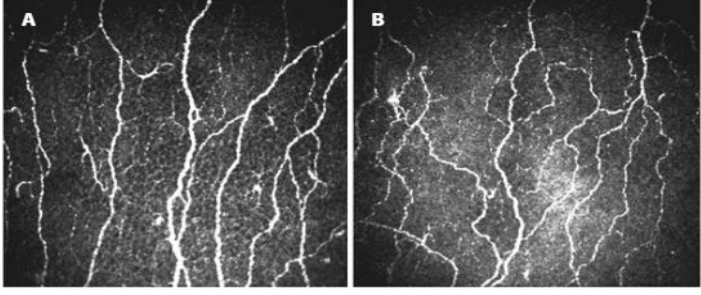
Glokom birlikteliği

PES, ikincil açık açılı glokomun en sık nedenidir. PES materyali trabeküler ağda birikip, ağ tıkayarak GİB artışına, böylelikle glokoma neden olabilmektedir [115] Gonyoskopik muayenede ön kamara açısı açıktır; ancak alt yarıda daha dardır. Trabeküler hiperpigmentasyon sık görülür ve bu inferior da daha belirgindir. Tedavi PAAG ile benzerdir. ALT/SLT (Argon Lazer Trabeküloplasti – Selektif Lazer Trabeküloplasti) tedavisi, PAAG'ye göre eksfoliyatif glokomda daha etkilidir [116], [117]

Oküler tutulum

Kornea

PES'de anterior ve posterior stromal keratosit ve endotel hücre sayısı daha düşük olduğu görülmüştür. Ayrıca korneal subbazal sinir plexus bileşenleri de PES hastalarında daha düşüktür [118], [119]. PES li vakalarda epitelyal hücre yoğunluğu daha düşüktür. Korneadaki bu patolojilere bağlı olarak ta merkezi kornea kalınlığı daha düşük görülmektedir. Yapılan bir çalışmada, PES li hastalarda korneal mekanik duyarlılığının azaldığı bulunmuştur [120].



Şekil 15: Korneal subbazal sinir pleksusunun konfokal mikroskopik görüntüleri A) Sağlıklı bir korneada sinir lifleri B) PES korneasındaki daha düşük sinir lifi yoğunluğu

Konjonktiva ve gözyaşı

PES’lu gözler kuru göze daha yatkın olmaktadır. Gözyaşı ozmolariteleri daha yüksek çıkmaktadır[121]. Gözyaşı film fonksiyonları azalmıştır, daha düşük göz yaşı kırılma zamanı ve Schirmer sonuçları mevcuttur [120], [122]. Konjonktival goblet hücrelerinin morfolojik değişikliğe uğradığı görülmüştür [123]. Okutucu ve arkadaşları yaptıkları çalışmada PES’lu vakalarda azalmış göz yaşı kırılma zamanı ve Schirmer testi sonuçları, meibomian bezlerinde ise artmış atrofi bildirmişlerdir [124].

Lens

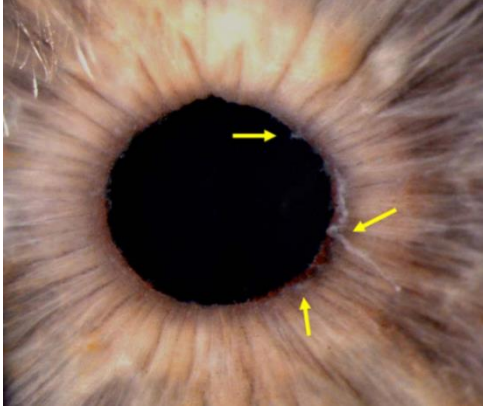
PES materyali hem epitel hücrelerinin hem de lens liflerinin dejenerasyonuna yol açmaktadır [125]. lens epitel hücrelerinde apoptozis yükselmiştir [126]. Lens dansitometri değerleri ise artmıştır [127]. Çekilen ön segment OCT’de, PES’lu gözlerde anterior lens kapsülünün daha kalın olduğu[128] ve lensin total kalınlığının da arttığı görülmüştür[129].

Ön kamara:

PES hastaların ön kamara derinliği azalmıştır ve bu durum zonüler instabiliteye işaret edebilmektedir [130]. Ön kamara açısındaki hiperpigmentasyon derecesi, GİB yüksekliği ve trabeküler disfonksiyon ile ilişkilidir [131].

İris ve pupil

PES’li hastaların irislerinde mikroskopik incelemede, amiloid birikimi ve fibrozis görülmüştür, bu da bu vakalardaki zayıf dilatasyonu açıklar [132]. İris kenarında güve yeniği şeklinde PES materyali birikmektedir ve peripupiller translüminasyon defektleri oluşturmaktadır.



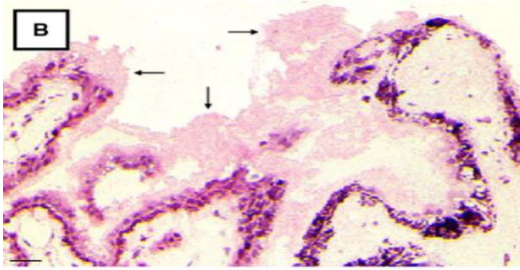
Şekil 16: İris yüzeyinde ve pupil kenarında PES materyali

Retina ve koroid

PES’li gözlerde koroid kalınlığı azalmıştır [133]. Çalışmalarda PES maddesinin retinal arter ve venlerde tıkanıklığa yol açabildiği görülmüştür [134], [135]. Yapılan bir çalışmada, PES’u olanlarda daha az yaş tip YBMD görülürken, daha fazla kuru tip YBMD görülmüştür[136].

Siliyer cisim, trabekülüm ve vitreus

Yapılan çalışmalarda PES materyalinin siliyer cismin hem pars plikatasında hem de pars planasında, trabekülüm endotelinde ve vitreusta biriktiği gösterilmiştir. Siliyer cisim kalınlığı, PES hastalarında daha kalın bulunmuştur [137].



Şekil 17: Siliyer cismin pars plikatasında PEM (oklar)

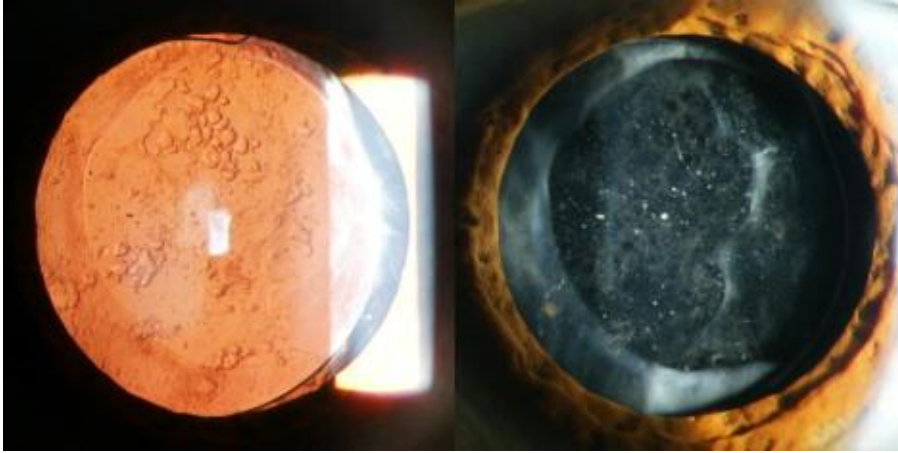
Zonüller

PES’da zonüllerde zayıflık oluşur, bu da cerrahi sırasında zonüler dialize, nükleus parçacıklarının vitreusa düşmesine ve lens subluksasyonlarına neden olmaktadır. Yapılan bir çalışmada, PES materyallerinin arasında lizozomal enzimlerin olduğu, bu enzimlerle proteolitik yolla zonüler hasara yol açtığı düşünülmüştür [138].

PES lu vakalarda erken dönem AKO görülme sıklığı artmaktadır [139]. Østern ve arkadaşları çalışmalarında komplikasyonsuz cerrahi sonrası PES'lu bireylerde uzun dönemde AKO sıklığının artmadığını göstermiştir [140].

2.6. ARKA KAPSÜL KESAFETİ

AKO, katarakt cerrahisi sonrasında görülen sık bir komplikasyondur [141]. Yeni kullanılmaya başlanan cerrahi teknikler ve korteks temizliğine daha fazla önem verilmesi sayesinde insidansında düşmeler tespit edilmesine rağmen hala önemli bir problemdir [142]. Görülme sıklığı yaklaşık %10 ila %20 arasında değişmektedir. [141], [142] Postoperatif geride kalan lens epitel hücrelerinin çoğalarak ve modifiye olarak göz içi lensinin (GİL) arka yüzeyi ile arka kapsül arasındaki potansiyel boşluğa ilerlemesi ile oluşur. Postoperatif dönemde görmeyi azaltan en sık nedenlerden biri AKO'dur. Günümüzde postoperatif AKO'nun gelişmesi için geçen süre yaklaşık 2,5 ay ile 5 yıl arasında değişir.



Şekil 18: FAKO cerrahisi sonrası gelişebilen arka kapsül opasifikasyonu

2.6.1. Arka kapsül opasifikasyonu patogenezi

Ön ve arka kapsülün kesifleşmesi, kapsüller kesenin katarakt cerrahisine bir skar cevabı olarak düşünülebilir. Başarılı bir cerrahi sonrasında kapsül kesesinde hücre kalmaması gerekmektedir. Ancak cerrahi sonrasında kapsül kesesinde hücre kalırsa, kalan bu lens epitel hücrelerinin (LEH) rejenere ve prolifer olmaları ile AKO meydana gelir [143][144]. Bu hücreler periferde görme aksından uzakta soemmerring halkası denen opasifiye yapıya neden olur. Bu halka genelde görme keskinliğini etkilemez ancak hücreler buradan kurtulup

çoğalarak görme aksına doğru göçüyle birlikte görme keskinliği önemli derecede azaltabilir. Dolayısıyla; periferik soemmering halkasının oluşumu engellenebilirse postoperatif AKO oluşumunu da azaltabiliriz. Lens hücrelerinin göçü, metaplazisi, çoğalması ve kesifleşmesine neden olan mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Bu hücreler arka kapsül üzerine doğru yürüdüklerinde oluşan kesafet, genellikle iki morfolojik şekilde oluşur. Elschmig tipi ekvatoryal epitel ilişkili iken, fibrozis tipi ön epitel ile ilişkilidir. [143], [144]. Mekanizmaların tam olarak bilinmemesine rağmen elde edilen histolojik veriler AKO'nun kan-aköz bariyerinin bozulması ve ön segment enflamasyonu ile bağlantılı olabileceğini göstermektedir. [143]. Kompleman aktivasyonu ve enflamatuvar mediyatörlerin salınımı ile hücre proliferasyonu uyarılabilir.

2.6.2. Arka kapsül opasifikasyonu tipleri

Fibrozis Tipi Arka Kapsül Opasifikasyonu

Fibrozis tipi AKO için, lens ön epitel hücrelerinin ana hücre kaynağı oluşturduğu bildirilmiştir. Ön epitel hücreleri, GİL optik kısmının arkasındaki boşluğa ilerleyebilir. Çoğu hastada bu hücre tabakası kesifleşmez ve genellikle görme keskinliğini düşürmez. Ancak çok sayıda hücre göçü meydana gelirse nadiren görme kaybına yol açabilir [145].

Elschnig Tipi Arka Kapsül Opasifikasyonu

1911'de Elschmig tarafından tanımlanmıştır. Büyüklükleri 40–120 nm arasında olan elschmig incileri yaklaşık 2 mm çapına kadar büyüyebilir. Bu opasifikasyon çeşidi görme derecesini ciddi olarak düşürebilir. Elektron mikroskopunda yapılan incelemede bu küre şeklindeki yapıların geniş ekstrasellüler vakuollerden meydana geldiği, faz kontrast incelemelerde ise görünümünde sürekli bir değişiklikler olduğu izlenmiştir. Ekvatoryal zonda bulunan mitotik hücrelerin, bu tipteki AKO nu oluşturan tipik Wedl hücrelerinin ana kaynağı olduğu bilinmektedir [145].

Likefiye Arka Kapsül Opasifikasyonu

Son zamanlarda bildirilen yeni bir AKO tipidir. Miyake ve ark. çalışmalarında 41 hastada komplikasyonsuz FAKO işlemi ve arka kamara GİL implantasyon sonrası likefiye sekonder katarakt olgusu bildirmişlerdir. Likefiye AKO devamlı kapsüloreksis ile meydana getirilen ön kapsül açıklığı lensin optiği ile kapatıldığında arka lens kapsülü ile lens optiğinin arka yüzü arasında biriken likefiye beyaz sütümsü bir madde ile karakterizedir [146].

Arka Kapsüler Plak

Katarakt cerrahisi için uzun süre bekleyenlerde ve özellikle matür ve arka subkapsüler kataraktlarda daha sık görülmektedir. Genellikle ilk bir iki yıl içinde görmeyi önemli ölçüde düşürmezler, ancak küçük bir kısmı daha kalındır ve görmeyi önemli miktarda etkileyebilir. Lens epitelindeki psödo fibröz metaplazisi sonucu ve arka kapsüle doğru migrasyonundan kaynaklanmaktadır [147].

2.6.3. Arka kapsül opasifikasyonu gelişimde oküler faktörler

1- Retinitis Pigmentosa: Auffarth ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada retinitis pigmentosalı hastalarda AKO gelişme insidansı ve yoğunluğu daha yüksek bulunmuştur. [148]

2- Psödoeksfolyasyon (PEX): Kuchle ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada PES'lu hastalarda normale göre daha yüksek AKO insidansı görülmüştür [149]. Bunun nedenini, inflamasyona ve bu gözlerde pupil dilatasyonunun zayıf olması ve zonüllerin daha hassas ve dayanıksız olması sebebiyle arka kapsüle zarar vermemek için korteks temizliğinin tam olarak yapılamamasına bağlanabilir.

3- Glokom: Glokomatöz gözlerde daha yüksek AKO insidansı olduğu kanıtlanmıştır [150]. Glokom için yapılan cerrahi tipi ameliyat sonrası AKO gelişim riskini etkilemektedir. Tezel ve arkadaşları çalışmalarında kombine ameliyatta (katarakt operasyonu ve trabekülektomi birlikte) limbal konjonktival flep girişiminin, forniksiyal konjonktival flep girişimine oranla daha yüksek AKO insidansına yol açtığını belirlemişlerdir [151]. Anand ve ark.

çalışmalarında kombine ameliyatta fako yönteminin ekstrakapsüler yöntemle göre daha az AKO gelişme insidansına neden olduğunu göstermişlerdir [152].

4- Üveit: Krishna ve ark. çalışmalarında üveitli gözlerde AKO insidansının daha yüksek olduğunu saptamışlardır [153].

5- Refraktif bozukluklar ve aksiyel uzunluk: Yapılan bazı çalışmalara göre yüksek miyoplarda daha yüksek bir AKO insidansı tespit edilmiştir [154].

2.6.4. Arka kapsül opasifikasyonu gelişimde sistemik faktörler

1- Hasta yaşı: Majima yaptığı çalışmada cerrahi sonrası kalan LEH'nin genç yaştaki hastalarda daha yüksek büyüme potansiyeli taşıdığını göstermiştir[155]. Wormstone ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise bu büyüme potansiyelinin yaşa bağımlı olduğu gösterilmiştir [156]. LEH 40 yaşından önce, 60 yaşından sonrasına göre 3 kat daha fazla çoğalmaktadır.

2- Diyabetik Retinopati: Tetz ve ark. tarafından yapılan çalışmada kan-retina bariyerinin yıkılması sonucu diyabetik hastalarda AKO gelişme riskinin arttığını ve hızlandığını düşünmüşlerdir [157].

2.6.5. Arka kapsül opasifikasyonu sıklığını azaltmanın metodları

Cerrahi Teknikler

1. Kapsüloreksis

AKO gelişimi ile kapsüloreksis çapı arasındaki bağlantı tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar GİL in optiğinden daha büyük kapsüloreksisin, kapsül kenarının arka kapsüle yapışması sonucu baraj etkisi yaparak arka kapsül santraline hücre göçünü engelleyeceğini ve AKO gelişmesini azaltacağını öne sürmüşlerdir. Ancak bazı araştırmacılara göre ise optik çapından daha küçük yapılan kapsüloreksislerde, kapsül kenarı ile optik arasında oluşan yapışıklık sayesinde epitel hücrelerinin arka kapsülden uzaklaşacağı ve bu sayede AKO nu azaltacağı düşüncesi de vardır.

2. Lens Epitelyum Hücrelerinin ve Kortikal Materyalin Temizliği

LEH ve kortikal parçaların iyice temizlenmesi proliferere olabilecek hücrelerin sayısını ve AKO oluşumuna neden olan inflamasyonu azaltır [145]. Bu amaçla irrigasyon aspirasyon probu, korteks temizliğinden sonra düşük değerlerde kullanılarak, öne arkaya hareketlerle her kadran gezilir. LEH temizleme işlemi aspirasyona ve kısmen de mekanik etkiye bağlıdır. Cerrahi esnasında konulan kapsül germe halkaları da lens epitel göçünü engelleyip ve kesafet riskini azaltırlar [145].

3. Kapalı Sistem Kapsül Yıkama Yöntemi

Bu yöntemde kapsül içinde kalan ve AKO nu oluşturan LEH hipotonik bir solüsyonla yıkanır. Ozmotik basınç dengeleri bozulan bu hücreler şişerek patlarlar ve çoğalıp kesafet oluşturacak hücre kalmaz.

Arka Kapsülektomi

Arka kapsülektominin, arka kapsül yırtığı olduğunda ve pediatrik hastalarda yapılması gerektiği savunulmaktadır. Arka kapsülektomi sayesinde, görme aksı yolundaki hücre proliferasyonu ve migrasyonu için gerekli destek ortadan kaldırılır [145].

Farmakolojik ve İmmünolojik İnhibisyon

Epitel hücre adezyonunu, proliferasyonu, migrasyonu ve diferansiyasyonu inhibe etmek için bazı ilaçlar kullanılmaktadır [158]. İn vivo deneylerde, ekstraselüler matrikste bulunan ve glisin, arginin ve asparaginden meydana gelen tripeptiti tanıyan LCM1910'un lens hücre proliferasyonunu ve migrasyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir [159]. Bu konuda daunorobisin, 5-florourasil, metotreksat, kolşisin ve mitomisin gibi antimitotik maddeler hücre proliferasyonunu inhibe etmek üzere kullanılabilecek ilaçlardır. NSAİİ, prostaglandin üretimini baskılayarak proliferasyonu baskılamada etkilidirler. Özellikle kan-aköz bariyerinin hasarı sonucu oluşan ve hücre çoğalmasında rol oynayan PGE2'nin inhibe edilmesi AKO'nu önlemede etkili olabilir. Yapılan bir çalışmada damla formunda diklofenak sodyum, katarakt cerrahisi geçiren gözlere bir yıl boyunca uygulanmış ve sonucunda AKO'nu azaltmada faydalı olmuştur. Başka bir çalışmaya göre ise 65 mikrogram üzerindeki diklofenak miktarının epitelyal hücre çoğalmasını baskıladığı gösterilmiştir.[160]–[164].

Göz İçi Lens Etkisi

1. Tasarım etkisi

a. Optik tasarımı:

Yapılan bir çalışmada 5,5 ve 6,5 mm çapında hidrofobik akrilik GİL'ler karşılaştırılmıştır, daha büyük çaplı olan GİL de daha az AKO oluşumu görülmüştür. Yapılan çalışmalarda bikonveks tasarım ile keskin kenar yapısının LEH ilerlemesini engellediği ileri sürülmüştür [165]. Heparin kaplı GİL'lerde AKO oluşumu daha azdır. Linnola ve ark. yaptıkları bir çalışmada hidrofobik akrilik özelliklere sahip Acrysof GİL' in arka yüzünün arka kapsüle sıkı bir şekilde oturmasıyla hücre büyümesini ve göçünü engellediğini bildirmişlerdir. Nishi ve ark. bir çalışmada, GİL de bulunan keskin sınırların LEH göçünü inhibe ettiğini saptanmıştır. Keskin kenar oluşması içinde kapsül germe halkalarının da kullanılması önerilmiştir [166], [167].

b. Haptik tasarımı

Çalışmalar AKO oranının, tek parçalı GİL kullanılan olgularda üç parçalı GİL kullanılanlara göre daha az olduğunu göstermektedir. Öte yandan optik haptik arasındaki bağlantının önemli olduğu, iyi bağlantı olan GİL'lerin daha az AKO' na yol açtığı bildirilmiştir. Kötü optik-haptik bağlantılı GİL lerde ön-arka kapsül arası temas nedeniyle hücre göçü kolaylaşarak AKO oluşumu artmaktadır [168].

2. Lens metaryalinin etkisi

PMMA GİL yüksek biyouyumluluğa rağmen, diğer hidrofobik akrilik ve silikon GİL'lere oranla daha yüksek AKO oluşumuna sahiptir [169]. 2. Nesil silikon GİL ler, 1. Nesil silikon GİL lere göre daha az AKO oluşturur. Silikon GİL'lerde YAG lazer sonrası GİL hasarı oluşturmamak adına daha dikkatli olunması gerekir [170]. Hidrofilik akrilik GİL'ler ise yüksek LEH proliferasyon oranına sahiptir ve bu da yüksek AKO oluşumu ile sonuçlanır. Nd YAG lazer ile, bu lenslerde daha düşük oranda GİL hasarı mevcuttur [171]. Hidrofobik özellikteki akrilik GİL'lerde, AKO gelişimi daha azdır [172] ve Nd YAG lazere direnç oldukça iyidir [169].

2.7. Nd: YAG LAZER

1961 de neodymium lazer geliştirilmiştir. Bu lazer çeşidinde neodymium atomlarına kalsiyum tungstat eşlik etmekteydi. Günümüz lazerlerinde ise genellikle Yitrium Alüminyum Garnet (Y3A1SO12)(YAG) kristali yapmaktadır. Nd: YAG 1064 nm'lik dalga boyuyla en çok kullanılan lazerlerdendir. Bu dalga boyu görülmeyen ışık spektrumunda bulunduğundan, ışık gösterici olarak 632 nm dalga boyuna sahip Helyum-Neon lazeri kullanılır. Nd: YAG lazerin bir başka özelliği ise 1064 nm dalga boyundaki ışının non-lineer bir kristalden geçirilerek frekansının arttırılabilmesidir. Nd: YAG lazer etkilediği dokuda fotodisrupsiyon ve termal etki ile iyonizan etki oluşturur. Fotodisrupsiyonik etki de çok kısa bir süre içinde küçük bir bölgeye çok yüksek bir lazer enerjisi verilerek hedef bölgedeki elektronlar atomlarından ayrıştırılır ve serbest iyon elektron topluluğu oluşturulur. Buna plazma ismi verilir. Plazmanın hızla genişlemesi sonucu oluşan akustik ve şok dalgaları hedefteki dokunun latent gerilimi ile birleşerek dokuda parçalanma oluşturur. Bu sayede saydam dokuda bile kesi yapmak mümkün olur. Bu yöntemle oluşturulan yag lazer, argon ve kripton lazer gibi termal lazerlere oranla daha üstün bir güç meydana getirir. Fotoiyonizan ve fotodissosiyon etki ile atomların serbest elektron ve iyonlara ayrılması sonucu moleküler bağlarda kopma, neticede makromoleküler ayrılmaya yol açar. Plazma içeriğindeki serbest elektronlar nedeniyle yüksek elektrik iletkenliğine sahiptir. Dokuda meydana getirdiği hasar, şok dalga etkisine, elektromanyetik etkiye, termal etkiye ve dokular etrafındaki dokuların duyarlılığına bağlıdır.

2.7.1. Nd: YAG lazer kullanım modları

Nd YAG lazer oftalmolojik alanda dört farklı modda kullanılır.

- **Free-running mod:** Termal bir etki yapar.
- **Continuous wave mod:** Termal bir etki yapar. Freerunning moddan farklı olarak devamlı enerji üretir.
- **Q-switched lazer:** Fotodisruptif etki yapar. Genel olarak 5-10 nanosaniyelik pulslar şeklinde atım üretir.
- **Mode-locked lazer:** Bir diğer adı ile Pasif Q-switched lazer de denir. 30 pikosaniyelik pulslar üretir. Q-switched ve Mode-locked lazerlere yüksek güçlü lazerler de denir. Ana rejimde kullanılan lazer ışını odak noktasında çok incedir. Daha az enerji kullanılarak, çevreye zarar vermeyerek hassas çalışmaya imkan sağlar. Multimod rejimde ise daha büyük çaplı bir odak noktası oluşturularak dirençli dokuların kesilmesine olanak sağlar.

Ana rejim genellikle GİL takılmış gözlerde arka kapsülü, iris-lens yapışıklıklarını, vitreus membranlarını kesmek, GİL'nin ön yüzeyindeki görüşü bozan materyalleri kaldırmak ve EKKE öncesinde ön kapsülotomi yapmak için kullanılır. Daha kalın ve sağlam membranlar ise multimod rejim ile kesilir. Nd: YAG lazerle tek tek veya puls atışlar yapılabilir. Tek atışlar daha keskindir, çevre dokulara daha az hasar verdiği için GİL olan vakalarda daha yararlıdır. Pulse atışlar ise tek tek atışlara göre daha güçlü ve tahrip edicidir. Dirençli yapıları pulse atışlar ile daha az enerji kullanarak parçalamak mümkün olur. Nd: YAG lazer işlemi sırasında kontakt lensler kullanılabilir. Bu lensler hastanın gözünü stabilize eder, koni açısını arttırıp lens ve kornea hasarını azaltır, aberasyonları ortadan kaldırır

2.7.2. Nd: YAG lazer kullanım alanları

- ☐ Lazer iridotomi:
- ☐ Lazer trabekülotomi:
- ☐ Lazer fotomidriyazis ve pupilloplasti:
- ☐ Lazer anteior vitrektomi
- ☐ Lazer anterior kapsülotomi
- ☐ Lazer siklodiyaliz
- ☐ Lazer gonyotomi
- ☐ Lazer gonyoplasti
- ☐ Lazer siklofotokoagülasyon
- ☐ Lazer anterior şineşiyolizis
- ☐ Lazer gonyopunktur
- ☐ Lazer membranotomi
- ☐ Lazer posterior kapsülotomi: AKO oluşmuş olgularda Nd: YAG lazer arka kapsülotomi tedavide yaygın kullanılan bir yöntemdir. Nd:YAG lazerin fotodisrüptif etkisi yardımıyla yapılır.

2.7.3. Nd: YAG lazerin endikasyonları ve kontrendikasyonları

Endikasyonlar:

- ☐ Görme keskinliğinin azalması
- ☐ Fundusun görülememesi

- ☐ AKO sonucu fotofobi, kamaşma, kontrast duyarlılık kaybı
- ☐ AKO'na bağlı olarak oluşan diplopi

Kontrendikasyonlar:

- ☐ Arka kapsülün net görülememesi
- ☐ Kontrol altına alınamayan GİB
- ☐ Vizyonun olmadığı durumlarda
- ☐ Stabil olmayan gözlerde

Rölatif Kontraendikasyonlar

- ☐ Bilinen veya şüphelenilen KMÖ
- ☐ Aktif göz içi enflamasyon
- ☐ Korneal ödem
- ☐ Yüksek retina dekolmanı riski

2.7.4. Nd: YAG lazer kapsülotomi ile katarakt cerrahisi arasındaki süre

Katarakt cerrahisinden sonra AKO gelişmişse, lazer tedavi için genellikle 6 ay beklenmesini önerilmektedir [173]. Çünkü cerrahi sonrası, siliyer cisim, iris ve lens epitel hücrelerinden kaynaklı yükselmiş prostaglandin ve benzeri inflamatuvar maddelerin vitreusa difüzyonu sonucunda, kan retina bariyerinde (KRB) hasar, buna bağlı olarak da artmış kapiller geçirgenlik sonucunda KMÖ oluşabilir. Özellikle diabetik retinopatisi mevcut olan hastalar KRB zaten bozuk olduğu için KMÖ gelişimi açısından daha büyük risk taşırlar. Genellikle KMÖ, tedaviye gerek duymadan 6 ay içinde kendiliğinden geriler [20]. YAG lazer tedavisini 6 ay beklenerek yapılması daha çok inflamatuvar ajan salınımını engellemiş olur. Bazı araştırmacılar ise bu sürenin çok da önemli olmadığını savunmaktadırlar [174], [175].

2.7.5.Nd: YAG lazer kapsülotomi tekniği

Hastanın anamnezi alınır, biyomikroskop aracılığı ile detaylı ön segment muayenesi, vizyon ölçümü, göz içi basıncı ölçümü, detaylı fundus muayenesi, fundus net biçimde görülemiyorsa ultrasonografi yapılır. Sonrasında hastanın gözü iyice dilate edilir, topikal anestezi yardımıyla anestezi sağlandıktan sonra, kontakt lens kullanılarak minimum enerji ile 2-3 mm lik kapsülotomi oluşturulur. [176]



Şekil 19: Yag lazer sonrası arka kapsül görünümü

2.7.6. Nd: YAG lazer kapsülotomi komplikasyonları

- **GİL hasarı:** Bazı çalışmalarda yag kapsülotomi sonrasında GİL hasarının %0,5 ile %17,1 arasında olduğu belirlenmiştir.[177], [178]
- **GİB’de artma:** YAG lazer sonrasında genellikle topikal antiglokomatözlerle kontrol edilebilen ve sık görülebilen bir komplikasyondur. GİB artışının değişik çalışmalarda %7 ile %46 arasında değiştiği görülmüştür. GİB artışının yag lazer sonrası 1. ile 4. saat arasında zirve yaptığı ve ilaçlarla 1. hafta sonunda yag lazer öncesi normal düzeylerine düştüğü saptanmıştır. [173][179]
- **Üveit ve tındalizasyon:** Bazı çalışmalarda kapsülotomi sonrasında (+) ile (+++) arası tındalizasyon ve %0,6 ile %5,3 arası üveit olduğu saptanmıştır. Bu olaya lazer sırasında kopan kapsül parçacıklarının sebep olduğu ve çoğunlukla topikal steroidlerle kontrol altına alınabildiği gösterilmiştir.[179]–[181]
- **Kistoid makula ödemi:** Yag lazer sonrası %0,5 ile %1,2 arasına olduğu gösterilmiştir. Lazer sonrası salınan prostaglandinler sebebiyle olduğu düşünülmektedir. KMÖ’nün tedavisiz kendiliğinden veya antiinflamatuvar ilaçlarla tedavi edilebildiği bildirilmiştir. [182]
- **Retina dekolmanı:** Yag kapsülotomi sonrası %0,17 ile %2,6 arası retina dekolmanı oluşabildiği gösterilmiştir. Retina dekolmanı gelişmesindeki risk faktörleri arasında, genç yaş, retinal hole, lattice dejenerasyonu,yüksek miyopi, büyük kapsülotomi açmaya uğraşmak ve yüksek enerji kullanmak bulunmaktadır.[173], [183]
- **Kornea endotel hasarı:** Lazer kapsülotomi sonrasında %6 ile %7 oranında kornea endotel hasarı oluşabildiği saptanmıştır. [176]

- **Ön hyaloid membran rüptürü:** Ön hyaloid membran rüptürünün, yag lazer sonrası oluşabileceği ve vitreus prolapsusu ile KMÖ riskini arttırdığı saptanmıştır.
- **Vitre hemorajisi:** Helberg ve ark. yaptıkları bir çalışmada lazer kapsülotomi sonrasında diyabetik hastalarda 6 ay içinde %29 oranında vitre hemorajisi geliştiğini bildirmişlerdir. [184]
- Nadir komplikasyonlar: GİL dislokasyonu, subretinal kanama, iris hemorajisi, vitritis, pupiller blok glokomu, endoftalmi ve benzeri komplikasyonlar bildirilmiştir.[173], [176][182]

2.8 BİOMETRİ PARAMETRİLERİ

AL-AXL: Gözün aksiyel uzunluğu

GİL Gücü: Göz içi lensin dioptrik değeri

CCT: Santral kornea kalınlığı

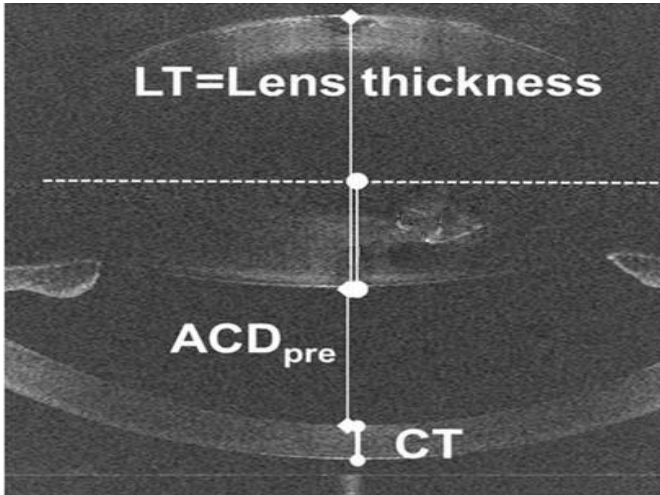
AD: Aköz derinliği

ACD: Ön kamara derinliği

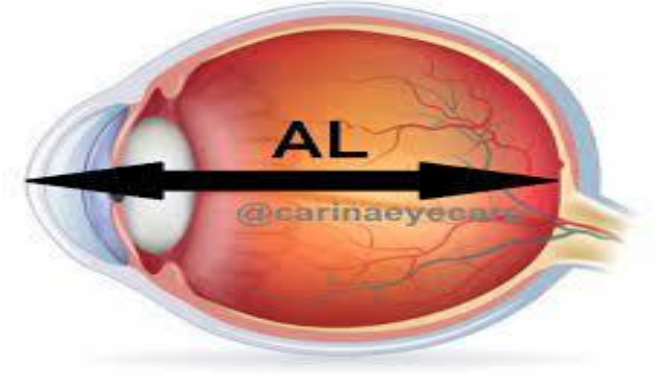
LT: Lens kalınlığı

R: Kornea ön yüz eğrilik yarıçapı

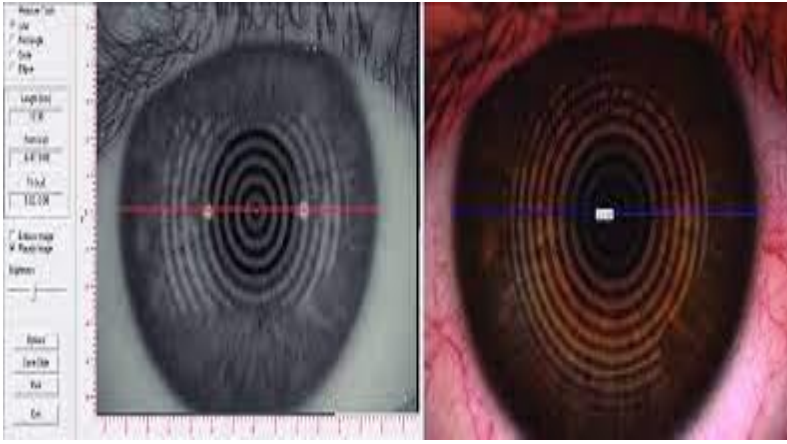
WTW: Limbustan limbusa mesafe



Şekil 20: ACD-CCT-LT mesafesi



Şekil 21: AL mesafesi



Şekil 22: WTW mesafesi

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada FAKO cerrahisi geçirmiş hastalarda AKO gelişmesinde etkili sistemik ve oküler risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Araştırma, Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'ne Ocak 2015 ile Aralık 2021 tarihleri arasında başvuran, katarakt tanısı ile komplikasyonsuz bir şekilde FAKO cerrahisi geçirmiş ve İOL implantasyonu yapılmış ve takiplerinde AKO geliştiren (çalışma grubu) ya da geliştirmeyen (kontrol grubu), kadın ve erkek hastalar üzerinde gerçekleştirilmiştir. Araştırmaya çalışma grubunda 150 hastanın 180 gözü, kontrol grubunda 94 hastanın 113 gözü dahil edilmiştir.

Araştırmada kullanılan veriler katılan hastaların dosyaları ve görüntüleme kayıtları kullanılarak arşiv taraması şeklinde toplanmıştır.

Hastaların detaylı muayenesi, katarakt tanısının konulması ve cerrahi işlemin uygulanması göz hastalıkları uzmanı tarafından, dosyaların derlenmesi ve değerlendirilmesi araştırmacı tarafından yapılmıştır. Araştırma retrospektif tip araştırma metodu kullanılarak yapılmıştır.

Araştırmaya 18 yaş altı hastalar, travma öyküsü olan, ameliyat tarihinden 3 aydan daha az süre geçmiş olan, FAKO cerrahisi dışında başka bir yöntemle ameliyatı yapılmış olan, monofokal iol dışı başka bir model lens kullanılmış olan, cerrahisi komplike olan hastalar dahil edilmemiştir.

Hastaların kişisel demografik bilgileri, sistemik ve oküler hastalıkları, detaylı ön segment ve fundus muayene bilgileri, oküler biyometrik ölçümleri ve ameliyat öncesi tarafımızca ya da başka bir nedenle alınmış kan sonuçları kaydedilmiştir. %1 lik siklopentolat, %1 lik tropikamid ve %2,5'lik fenilefrin sonrası AKO olup olmamasına göre hastalar iki gruba ayrıldı.

Araştırmanın Verilerinin Analizi

Veriler araştırmacı tarafından toplanıp, bilgisayar ortamında arşivlendi. Araştırmaya çalışma grubunda katarakt cerrahisi sonrası AKO gelişmiş 150 hastanın 180 gözü, kontrol grubunda katarakt cerrahisi sonrası AKO gelişmemiş 94 hastanın 113 gözü dahil edilmiştir.

Çalışma verilerinin istatistiksel analizi SPSS IBM(Statistical Package For The Social Science) 29.0.0 paket programı ile yapıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılım kontrolü Shapiro Wilk testi ile kontrol edilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma ile özetlendirilmiştir.

Normal dağılıma uygunluk gösteren sürekli değişkenler için iki bağımsız grubun ortalamaları parametrik testlerden Student t testi ile karşılaştırılmıştır. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile özetlendirilmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki-kare testi ile araştırıldı. Bu analiz sonucunda elde edilen veriler Pearson ki-kare test istatistiği kullanılarak yorumlandı. Ek olarak AD, WTW ve LT seviyeleri gibi AKO varlığını etkileyen faktörleri içeren bir model oluşturarak binomial lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Ayrıca alıcı çalışma karakteristiği (ROC) eğrisi ve eğri altında kalan alan (AUC), sağlıklı gözleri AKO’lu gözlerden ayırmak için kullanıldı. Youden endeksine göre her bir parametre için eşik değeri belirlendi. Tüm karşılaştırmalar için istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak alındı.



4. BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların 180'i arka kapsül opasitesi(AKO) gelişen grupta iken 113'ü arka kapsül opasitesi(AKO) gelişmeyen gruptadır. Demografik verilere göre, AKO gelişen grupta hastaların 109'u erkek (%60,6) ve 71'i (%39,4) kadındır. AKO gelişmeyen grupta hastaların 64'ü erkek (%56,6) ve 49'u (%43,4) kadındır. AKO gelişen grupta hastaların yaş ortalaması $73,006 \pm 10,693$ yıl ve AKO gelişmeyen grupta hastaların $73,46 \pm 10,574$ yıldır. Bu özellikler bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır (sırasıyla $p=0,507$ ve $p=0,361$). (Tablo 1)

Tablo 1. Hastaların demografik verileri

	AKO gelişen grup	AKO gelişmeyen grup	p
N	180	113	
Yaş(yıl)	$73,01 \pm 10,69$	$73,46 \pm 10,57$	$0,538^1$
Sağ	92	67	$0,171^3$
Sol	88	46	
Kadın	71	49	$0,507^3$
Erkek	109	64	

1: Mann Whitney testi, 3: Ki kare testi

Hastaların katarakt tipleri dağılımında, AKO gelişen grupta 19 hastada (%10,6) arka subkapsüler katarakt (ASK), 13 hastada (%7,2) kortikal katarakt (KK), 56 hastada (%31,1) nükleer katarakt (NK), 85 hastada (%47,2) mikst katarakt ve 7 hastada (%3,9) matür katarakt (MK) mevcuttu. AKO gelişmeyen grupta 15 hastada (%13,3) arka subkapsüler katarakt (ASK), 3 hastada (%2,7) kortikal katarakt (KK), 31 hastada (%27,4) nükleer katarakt (NK), 55 hastada (%48,7) mikst katarakt ve 9 hastada (%7,9) matür katarakt (MK) mevcut. Gruplar arasında dağılım istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir ($p=0,235$). (Tablo 2)

Tablo 2. Hastaların katarakt tipleri

	AKO gelişen grup	AKO gelişmeyen grup	p
ASK	19	15	$0,235^3$
KK	13	3	
MK	7	9	
Mikst	85	55	
NK	56	31	

3: Ki kare testi

Hastalarda eşlik eden lokal etkenlerde ise; AKO gelişen grupta 24 hastada (%13,3) yaşa bağlı makula dejeneresansı (YBMD), 13 hastada pupil dilatasyon eksikliği (%7,2) saptanmışken, AKO gelişmeyen grupta 14 hastada (%12,4) YBMD varken, 9 hastada (%7,9) pupil dilatasyon eksikliği mevcuttur. Gruplar arasında gözlenen bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir (sırasıyla $p=0,815$ ve $p=0,814$). (Tablo 3)

Tablo 3. Hastaların pupil dilatasyon eksikliği ve YBMD varlığına ait veriler

		AKO gelişen grup	AKO gelişmeyen grup	p
YBMD	Var	24	14	0,815 ³
	Yok	156	99	
Pupil dilatasyon eksikliği	Var	13	9	0,814 ³
	Yok	167	104	
3:Ki kare testi				

Hastalarda saptanan psödoeksfoliasyon ve glokom sıklığına bakıldığında, AKO gelişen grupta 10 hastada (%5,6) psödoeksfoliasyon (PEX), 6 (%3,3) hastada psödoeksfoliatif glokom (PEX-G) ve 11 hastada (%6,1) primer açık açılı glokom (PAAG) saptanmıştır. AKO gelişmeyen grupta 3 hastada (%8,8) psödoeksfoliasyon, 7 hastada (%6,2) PEX-G ve 18 hastada (%15,9) primer açık açılı glokom saptanmıştır. AKO gelişmeyen grupta primer açık açılı glokom AKO gelişen gruba kıyasla daha sıktır ($p=0,006$). Ek olarak cerrahi sonrası kornea ödemi AKO gelişen grupta 36 hastada (%20), AKO gelişmeyen grupta 31 hastada (%27,4) gözlenmiştir. (Tablo 4)

Tablo 4. Hastalarda psödoeksfoliasyon ve glokom varlığına ait veriler

		AKO gelişen grup	AKO gelişmeyen grup	p
PEX	Var	10	3	0,241 ³
	Yok	170	110	
PEX-G	Var	6	7	0,247 ³
	Yok	174	106	
PAAG	Var	11	18	0,006³
	Yok	169	95	

3: Ki kare testi

Eşlik eden sistemik komorbiditelerin dağılımında ise, AKO gelişen grupta 74 hastada (%41,1) diabetes mellitus (DM), 124 hastada (%68,9) hipertansiyon (HT), 85 hastada (%47,2) hiperlipidemi, 16 hastada (%8,9) karaciğer hastalığı, 64 hastada (%35,6) kalp hastalığı, 16 hastada (%8,9) böbrek hastalığı, 88 hastada (%48,9) mide hastalığı, 16 hastada (%8,9) romatolojik hastalık vardır. AKO gelişmeyen grupta 57 hastada (%50,4) DM, 84 hastada (%74,3) HT, 59 hastada (%52,2) hiperlipidemi, 4 hastada (%3,5) karaciğer hastalığı, 43 hastada (%38,1) kalp hastalığı, 7 hastada (%6,2) böbrek hastalığı, 49 hastada (%43,4) mide hastalığı, 2 hastada (%1,8) romatolojik hastalık vardır. Romatolojik hastalık ($p=0,014$) hariç diğer komorbiditeler gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı değildir (tümü, $p>0,05$). (Tablo 5).

Tablo 5. Hastaların komorbidite dağılımları

		AKO gelişen grup	AKO gelişmeyen grup	p
DM	Var	74	57	0,118 ³
	Yok	106	56	
HT	Var	124	84	0,317 ³
	Yok	56	29	
Hiperlipidemi	Var	85	59	0,406 ³
	Yok	95	54	
Karaciğer hastalığı	Var	16	4	0,077 ³
	Yok	164	109	
Kalp hastalığı	Var	64	43	0,666 ³
	Yok	116	70	
Böbrek hastalığı	Var	16	7	0,404 ³
	Yok	164	106	
Mide hastalığı	Var	88	49	0,356 ³
	Yok	92	64	
Romatolojik hastalık	Var	16	2	0,014³
	Yok	164	111	

3:Ki kare testi

Eşlik eden DM'si olan hastalar retinopati varlık ve şiddetine göre ayrıldığında, AKO gelişen grupta 54 hastada (%72,9) diyabetik retinopati (DR) saptanmazken, 13 hastada (%17,6) non-proliferatif diyabetik retinopati (non-PDR) ve 7 hastada (%9,5) proliferatif diyabetik retinopati (PDR) saptanmıştır. AKO gelişmeyen grupta 42 hastada (%73,7) diyabetik retinopati saptanmazken, 7 hastada (%12,3) non-proliferatif diyabetik retinopati ve 8 hastada (%14) PDR saptanmıştır. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı değildir (tümü, $p>0,05$). (Tablo 6)

Tablo 6. DM hastalarında, diyabetik retinopati (DR) ile ilgili veriler

DM	AKO gelişen grup	AKO gelişmeyen grup	p
DRP saptanmayan	54	42	0.554 ³
Non-PDR	13	7	
PDR	7	8	
3:ki kare testi			

Laboratuvar parametrelerinde ise AKO gelişen grupta HbA1c ortalama $8,016 \pm 1,166$ ve AKO gelişmeyen grupta ortalama $9,134 \pm 2,333$ 'dür. HbA1c değerleri arasında gözlenen bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,05$). Serum kalsiyum (Ca) düzeyi AKO gelişen grupta ortalama $9,184 \pm 0,66$ mg/dl ve AKO gelişmeyen grupta ortalama $9,234 \pm 0,595$ mg/dl'dir. Gruplar arasındaki bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). (Tablo 7)

Tablo 7. Hastaların laboratuvar verileri

	AKO gelişen grup		AKO gelişmeyen grupta		p
	Mean	SD	Mean	SD	
HbA1c (%)	8,016	1,166	9,134	2,333	0,050 ¹
Ca (mg/dL)	9,184	0,66	9,234	0,595	0,311 ²
1: Mann Whitney U testi, 2: Independent-Sampley T testi, Mean: Ortalama, SD: Standart Deviasyon					

Anatomik ölçümlerde, AKO gelişen grupta aksiyel uzunluk (AXL) ortalama $23,14 \pm 2,49$ mm'dir. AKO gelişmeyen grupta ise aksiyel uzunluk ortalama $23,205 \pm 0,861$ mm'dir. Hesaplanan göz içi lens (GİL) gücü AKO gelişen grupta ortalama $21,30 \pm 1,98$ diyoptri (D) ve AKO gelişmeyen grupta ortalama $21,52 \pm 1,9$ D'dir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır (sırasıyla $p=0,220$ ve $p=0,422$).

Aköz derinliği (AD) AKO gelişen grupta ortalama $2,61 \pm 0,36$ mm ve AKO gelişmeyen grupta ortalama $2,75 \pm 0,41$ mm'dir. Ön kamara derinliği (ACD) AKO gelişen grupta ortalama $3,13 \pm 0,43$ mm ve AKO gelişmeyen grupta ortalama $3,28 \pm 0,40$ mm'dir. Lens kalınlığı (LT) AKO gelişen grupta ortalama $4,41 \pm 0,51$ mm ve AKO gelişmeyen grupta ortalama $4,39 \pm 0,53$ mm'dir. Santral kornea kalınlığı (CCT) AKO gelişen grupta ortalama $536,494 \pm 35,98$ mikrometre (μm) ve AKO gelişmeyen grupta ortalama $540,94 \pm 34,63$ mikrometre (μm)'dir. CCT ve LT bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamışken (sırasıyla $p=0,296$ ve $p=0,586$), AD ve ACD kısımlarında anlamlılık saptanmıştır (sırasıyla $p=0,021$ ve $p=0,010$).

Limbustan limbusa mesafe (WTW) AKO gelişen grupta ortalama $11,92 \pm 0,43$ mm'dir. AKO gelişmeyen grupta limbustan limbusa mesafenin ortalaması $11,96 \pm 0,44$ mm'dir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır ($p=0,232$) (Tablo 8)

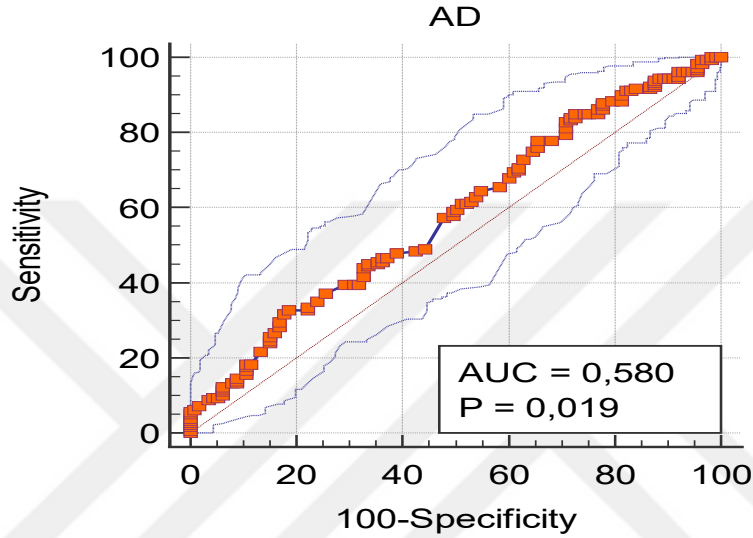
Tablo 8: Hastaların anatomik değerlerinin dağılımı

	AKO										
	AKO gelişmeyen					AKO gelişen					
	Mean	SD	Minimum	Median	Maximum	Mean	SD	Minimum	Median	Maximum	P
GİL	21,52	1,90	15,00	21,50	26,00	21,30	1,98	15,00	21,50	27,00	,422 ¹
AXL	23,21	,86	21,39	23,21	25,61	23,14	2,49	2,23	23,28	31,42	,220 ¹
AD	2,75	,41	2,03	2,69	5,03	2,61	,36	1,66	2,66	3,87	,021¹
ACD	3,28	,40	2,56	3,25	5,63	3,13	,43	,30	3,13	4,42	,010¹
CCT	540,94	34,63	475,00	540,00	616,00	536,49	35,98	338,00	533,50	692,00	,296 ²
WTW	11,96	,44	10,85	12,00	13,21	11,92	,43	10,87	11,88	13,16	,232 ²
LT	4,39	,53	2,68	4,43	5,73	4,41	,51	,40	4,42	5,38	,586 ²
1: Mann Whitney U testi, 2: Independent-Sampley T testi											

Çalışmanın sürekli parametreleri ile yapılan alıcı işlem karakteristiği (ROC) analizinde, arka kapsül opasitesi gelişimi ile yaş, GİL gücü, AXL, CCT, LT ve WTW arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir ilişki bulunmamıştır (tümü, $p>0,05$).

AD (EAA=0,580 $p=0,021$) ile arka kapsül opasitesi gelişimi arasında ise istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir ilişki saptanmıştır. (Tablo 9)

Grafik 1: AD değerinin ROC grafik eğrisi



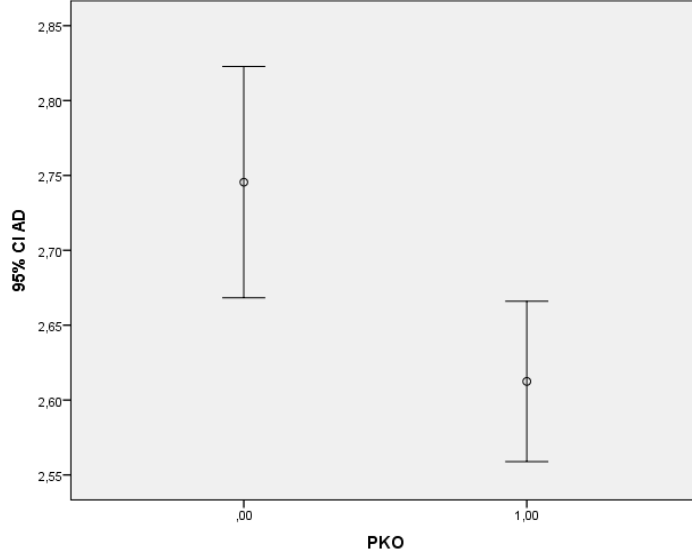
Tablo 9: AD değerinin ROC analiz tablosu

	Eşik değer	Duyarlılık	95% CI	Özgüllük	95% CI
AD	$\leq 2,46$	32,78	26,0-40,2	81,42	73,0-88,1

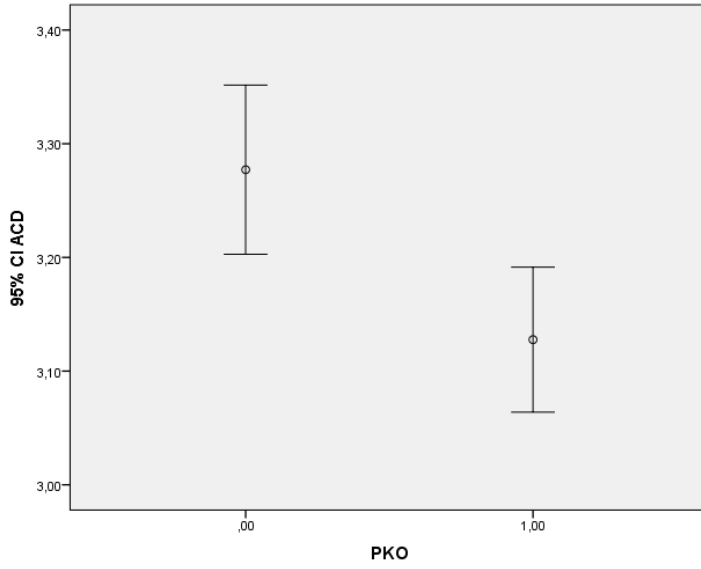
AD: Aköz derinlik, Sensitivity: Duyarlılık, Specificity: Özgüllük, AUC: Eğri altında kalan alan, CI: Güven aralığı

Çalışmamızda Youden indeksi baz alınarak eşik değer, duyarlılık ve özgüllüğü hesapladık. ROC analizinde, AD değerinin AKO gelişimine etkisini tahmin etmedeki hassasiyeti orta derecede idi ve eğri altında kalan alan 0,58% (95% CI 0,521 to 0,637), duyarlılık ve özgüllük sırasıyla 32,8% (95% CI 26,0 – 40,2) ve 81,4% (95% CI 73,0 - 88,1) ölçülmüştür. AD değeri için eşik değer 2.46 olup istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

Grafik 2: PKO: Posterior(arka) kapsüler opasite ve AD: Aköz derinliği arasındaki ilişki



Grafik 3: PKO: Posterior(arka) kapsüler opasite ve ACD: Ön kamara derinliği arasındaki ilişki



Tablo 10: AD, WTW ve LT parametrelerinin lojistik regresyon analizi

Variables in the Equation							95% C.I.for EXP(B)	
	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
AD	-,971	,356	7,434	1	,006	,379	,188	,761
LT	-,143	,255	,317	1	,573	,866	,526	1,427
WTW	-,059	,286	,043	1	,836	,942	,538	1,650
Constant	4,404	3,589	1,506	1	,220	81,797		

a. Variable(s) : AD, LT, WTW.

N=293, $R^2=0,029$ (Cox & Snell), $R^2= 0,039$ (Nagelkerke)

Model= $X^2(3)= 8,650$, $p<0,05$

AD, WTW ve LT parametrelerinin AKO üzerindeki etkisini saptamak için bu faktörlerin binomial (lojistik) regresyon analizi yapıldı. Azalan AD seviyelerinin AKO olasılığını, 2.638 kat daha fazla artırdığı görüldü. ($P = 0.006$, 95% CI, 1,314–5,319). Diğer etkenlerde anlamlı bir sonuç çıkmamıştır.

5. TARTIŞMA

Katarakt cerrahisi sonrası arka kapsül opasitesi sık karşılaşılan, görmeyi tehdit eden komplikasyonlardan birisidir.[141]. Operasyon sonrası geride kalan LEH'lerin çoğalarak ve farklılaşarak GİL arka yüzeyi ile arka kapsül arasındaki potansiyel boşluğa ilerlemesi ile oluşur. Yag lazer kapsülotomi AKO için tek tedavi yöntemidir. AKO, tedavisi olmasına rağmen hastada görme kaybı ve görüntü kalitesinde azalma yaratması, tanı ve tedavi sürecinin hem hasta hem de klinik açısından ekstra iş yükü ve maliyetinin olması, tedavisinde kullanılan yag lazerin de komplikasyonlara yol açabilmesi nedeniyle istenmeyen bir yan etkidir.

Daha önce yapılan çalışmalarda bazı sistemik ve oftalmik risk faktörleri ayrı ayrı incelenmiş olsada, genel olarak sistemik bir değerlendirme yapılmamış ve göz biyometrisi ile PCO arasındaki ilişki detaylı olarak ele alınmamıştır. Çalışmamızda bu konular üzerinde özellikle yoğunlaşmıştır. Bu sayede daha önce yapılan çalışmalardaki eksikliklerin giderilmesi ve konu hakkında daha detaylı araştırma yapılması amaçlanmıştır.

Bu çalışmada, sistemik ve lokal risk faktörlerinin etkilenmesini önlemek için aynı tasarıma, aynı optik özelliklere ve aynı markaya sahip göz içi lensleri kullanılmış ve cerrahi işlemler standartlaştırılmıştır.

Daha önce yapılan çalışmalara bakarsak, Chen ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmada görmeyi tehdit eden arka kapsül opasitesinin nedenleri araştırılmıştır. Bu çalışmada, daha önce kuru göz sendromu, glokom, YBMD, hiperlipidemi ve peptik ülser hastalığı olan hastalarda görmeyi tehdit eden AKO için artmış risk olduğu gösterilmiştir. [185]

Wu ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, AKO gelişen hastalarda üç yıllık izlemde ameliyat sırasındaki yaş, diyabet, romatolojik hastalıklar, yüksek miyopi, lens sertliği, önceki vitrektomi öyküsünün birer risk faktörü olduğu bildirilmiştir. [186]

Çınar ve arkadaşlarının bir çalışmasında Nd:YAG lazer kapsülotomi öncesi ve sonrası ön kamara derinliği, ön kamara hacmi ve kornea kalınlığı değişikliği gözlenmemiştir.[187]

Biyometrik ölçümleri değerlendirecek olursak bizim araştırmamızda, AD ve ACD ile arka kapsül opasitesi gelişimi arasında ise istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir ilişki saptanmışken, LT, WTW ve CCT yönünden ise anlamlı sonuç çıkmamıştır. Literatürde biyometrik ölçümler ile AKO gelişimi arasındaki bağlantıyı araştıran sınırlı çalışma olup, bizim çalışmamız AD, LT, CCT ve WTW ölçümlerinin etkisini araştırması yönünden özgül bir çalışma özelliği taşımaktadır.

AKO cerrahi sonrası geride kalan LEH lerden oluşur. Ön kamara derinliği, cerrahi sırasında rahat manipülasyon, nükleus ve korteks parçalarının detaylı temizliği ve geride lens epitel hücrelerinin bırakılmaması açısından önemli bir parametredir. Çalışmamızda AKO gelişen grupta AD ortalaması $2,61 \pm 0,36$ mm, AKO gelişmeyen grupta ise $2,75 \pm 0,41$ mm ölçülmüş olup istatistiksel olarak anlamlıdır. AD si küçük olan gözlerde AKO oranının yüksek çıkması, bu gözlerde cerrahi manipülasyonların rahat bir şekilde yapılamaması, ameliyat esnasında korteks temizliğinin tam olarak yapılamaması ve arkada AKO ya dönüşecek LEH lerin kalmasına bağlı olabilir. Ayrıca ön kamarası dar olan gözlerde iris travması, bunun sonucunda da artmış inflamasyona bağlı olarak AKO gelişme oranının yüksek olabileceği düşünülmektedir. AD nin AKO gelişimine etkisini ölçmek için yaptığımız regresyon analizine göre azalan AD seviyelerinin AKO olasılığını, 2.638 kat daha fazla artırdığı görüldü.

LT ve WTW ile AKO arasındaki ilişkiye bakacak olursak, çalışmamızda AKO gelişen ve gelişmeyen grup arasında anlamlı bir farklılık çıkmamıştır. Bu biyometrik değerler ile AKO gelişimi açısından ilişkili olup olmadığını anlayabilmemiz için daha geniş çaplı çalışmalar gerekmektedir.

Chen ve arkadaşları, 8571 hasta çalışma grubuna ve 17.142 hasta kontrol grubuna dahil etti. Glokom hastalığı kontrol grubundaki 1768 (10.31%) hastada, çalışma grubundaki 1078 (12.58%) hastada saptanmıştır. Gruplar arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır [185]

Bizim araştırmamızda ise AKO gelişen ve gelişmeyen grup arasında pex varlığı ve pex glokomu açısından farklılık saptanmamıştır. Ancak PAAG, AKO gelişmeyen grupta anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur. Bu durumun sebebi glokom hastalığının genellikle ileri yaşlarda görülmesi ve AKO ise genellikle genç yaşlarda ortaya çıkması olabilir. Bu konuda yapılacak daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda AKO gelişen gruptaki hastalarda romatolojik hastalık sıklığı diğer gruba kıyasla yüksektir. Romatolojik hastalığı bulunan kişilerde enflamatuar süreç AKO gelişimini hızlandırabileceği düşünülmektedir. Ancak romatolojik hastaların çeşitli alt başlıklar içermesi, heterojen bir komplikasyon yelpazesine sahip olması düşünüldüğünde oküler tutulumun farklı düzeylerde olacağı aşikardır. Ek olarak romatolojik komorbiditesi olan hastalarda AKO' nun hangi mekanizma veya mekanizmalarla geliştiği tam olarak gösterilememiştir. Dolayısıyla bilinen romatolojik komorbiditesi olan hastaların cerrahi sonrası yakın izlemi cerrahi sonrası başarıyı arttıran faktörlerden birisidir.

PCO için bilinen bir risk faktörü olan genç yaş, daha önceki birçok çalışmalarda gösterilmiştir. Literatürde bildirilen LEH'lerin büyüme oranı yaşla ilişkilidir ve 40 yaş altı genç hastalarda 60 yaş üstü hastalara kıyasla daha yüksektir.[155][188][189]

Çalışmamızın sonuçlarına göre, her iki grubun yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu bulgu, kliniğimizde gerçekleştirilen katarakt cerrahilerinin büyük çoğunluğunun senil katarakt tanısıyla yapıldığı ve hastaların başvuru sırasında ileri yaş grubunda yer aldığı gerekçesiyle açıklanabilir.

Mootha ve arkadaşları, katarakt tipi ile arka kapsül opasitesi insidansı arasındaki ilişkiyi araştırdıkları bir çalışmalarında beyaz matür kataraktı olan 13 gözün yedisinde (%54) rezidüel kapsül opasitesi vardı. Buna karşılık, immatür kataraktı olan 181 gözün 37'sinde (%20) rezidüel kapsül opasitesi vardı. İmmatür kataraktı olan gözlerde, artan her bir NS derecesi için AKO gelişim oranını 1.8 kat daha fazla bulmuşlardır. [190]

Bizim araştırmamızda ise arka kapsül gelişimi ile katarakt alt tipleri arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Bu ilişkinin daha belirgin gözlenmesi için araştırmaya dahil edilen hastaların sayısı artırılması gerekmektedir.

Daha önceki çalışmalarda, yüksek miyop gözlerde AKO ve ardından Nd: YAG lazer arka kapsülotomi insidansının ilişkili olup olmadığı çalışılmış olup farklı sonuçlar çıkmıştır. M.Izák ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada yüksek miyopinin AKO yu arttırdığı görülmüştür.[154] Öte yandan Vasavada ve arkadaşları tarafından yapılan tek parçalı akrilik GİL implantasyonundan 4 yıl sonra miyop gözlerde arka kapsül opasifikasyonunun prospektif olarak değerlendirildiği bir çalışmada, miyopi grubunda ve kontrol grubunda AKO gelişme oranı sırasıyla 1. ayda %3,2 ve %5,6 (p=0.2), 12. ayda %2,2 ve %1,6 (p=0.079), 24. ayda

%7,0 ve %2,3 ($p=0.079$), 36. ayda %3,7 ve %3,6 ($p=0.78$) ve 48. ayda %10,0 ve %2,3 ($p=0.61$)'dür. Dört yıl içinde, AKO miyopi grubunun %38'inde ve kontrol grubunun %20'sinde optik merkezin santral 3.0 mm'sini etkilemiştir ($p=0.04$). Sonuçta aksiyel miyopi 4 yılda santral 3mm. görme merkezinde AKO oranını arttırırken, genel AKO insidansını anlamlı olarak artırmamıştır. [191]

Hayashi ve arkadaşları, FAKO cerrahisi planlanan 90 hastanın 90 gözünü çalışmalarına dahil etmişlerdir. Bunlar yüksek (8 D veya üzeri) miyopisi olan 30 göz, orta (3-8 D) miyopisi olan 30 göz ve düşük (3D'den az) miyopisi olan 30 gözden oluşuyordu. Takip süresi boyunca yüksek miyopi, orta miyopi veya düşük miyopi grupları arasında AKO gelişiminde veya Nd:YAG kapsülotomi oranında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. AKO gelişimiyle gözün gerçek sferik gücü veya aksiyel uzunluğu arasında da anlamlı bir korelasyon yoktur. Ayrıca, ortalama görme keskinliği miyopi derecesiyle orantılı olarak daha kötü olma eğiliminde olsada, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Sonuç olarak uzun aksiyel uzunluğun AKO oluşumu için bir risk faktörü olmadığını belirtmişlerdir. [192]

Çalışmamızdaki hastaların anatomik ölçümlerinde, aksiyel uzunluğun ortalamasında ve dağılımında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır, ancak istatistiksel düzeyde anlamlı farklılığa ulaşmasa da AOK gelişen hastalarda aksiyel uzunluk ortalamasının yüksek olduğu dikkat çekicidir. GİL gücü açısından da bakarsak da anlamlı bir sonuç çıkmamıştır. Literatür ile uyumlu şekilde aksiyel miyopi tek başına AKO gelişimi için bir risk faktörü değildir. Ancak, AKO'nda miyopinin rolüne ilişkin sonuçlar, aksiyel uzunluk, implante edilen GİL'in gücü ve ameliyat öncesi refraksiyon gibi farklı standartlara dayalı olarak miyopiyi tanımlayan klinik çalışmalarla desteklenmelidir.

DM ve AKO gelişimi arasındaki ilişki üzerine daha önce birçok çalışma yapılmıştır, ancak farklı çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Diyabetli ve diyabetik olmayan hastalarda AKO oluşum mekanizması arasındaki fark halen belirsizdir.

Praveen ve arkadaşları, fakoemülsifikasyon ve GİL implantasyonu sonrasında diyabeti olan ve olmayan gözler arasında AKO gelişimini karşılaştırmak için 4 yıllık bir takip ile gözlemsel bir vaka-kontrol çalışması gerçekleştirmişlerdir. Diyabetik hastalarda ameliyat sonrası ilk 12 ayda, diyabetik olmayan hastalara kıyasla daha yüksek AKO insidansı bildirmişlerdir. Ancak dört yıllık takipte, iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ayrıca diyabet süresinin

AKO riskini ve retinopati şiddetini artırdığını ancak AKO gelişimini etkilemediğini bildirmişlerdir. [193]

Bu konuda yapılan bir başka araştırmada, Hayashi ve arkadaşları, katarakt cerrahisi geçiren 100 diyabetik hastada ve diyabetik olmayan yaş uyumlu 100 kontrol hastasında AKO gelişimini cerrahiden 1 hafta sonra ve 3, 6, 12, 18, 24, 30 ve 36 ay sonra Scheimpflug videofotografi sistemi kullanılarak ölçmüşlerdir. Ek olarak neodimiyum:itriyum-alüminyum-garnet (Nd:YAG) lazer arka kapsülotomi insidansı ve diyabetik retinopati evresi araştırılmıştır. Katarakt ameliyatından sonraki 12 aya kadar AKO gelişiminde iki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Bununla birlikte, 18 ay ve sonrasında, diyabetik gruptaki AKO gelişme oranı artmış ve kontrol grubuna göre önemli ölçüde daha yüksek olmuştur. Kaplan-Meier eğrileri, diyabetik hastaların Nd:YAG kapsülotomiye ihtiyaç duyma olasılığının kontrol hastalarına göre anlamlı derecede daha yüksek olduğunu göstermiştir. Diyabetik hastalar arasında, AKO gelişimi ile retinopati evresi arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır. Ayrıca, tedavi tipi, diyabet süresi ve HgA1c değeri ile AKO gelişimi korelasyon göstermemiştir [191].

Elgohary ve Dowler, fakoemülsifikasyon uygulanan 327'si (%40,6) diyabetik 806 hastayı retrospektif olarak incelemişlerdir. Nd:YAG kapsülotomi kümülatif insidansı 1, 2, 3 ve 4 yıl sonra, diyabetik olmayan hastalarda sırasıyla %10,6, %14,8, %21,2 ve %28,6; diyabetik hastalarda ise sırasıyla %9, %9,4, %15,3 ve %5,3'tür. Çok değişkenli Cox regresyon analizi, takip süresi boyunca diyabetin Nd:YAG kapsülotomi ihtiyacında azalma ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Hasta yaşının 65 yaş ve altında olması, PMMA veya silikon GİL'ler ve pars plana vitrektomi öyküsü artmış risk ile ilişkilendirilmiştir. Alt grup analizinde, diyabetik olmayan hastalarda erkek cinsiyetin ek bir risk faktörü olduğu ve diyabetik hastalarda diyabet tipi, süresi veya retinopati derecesi ile Nd:YAG kapsülotomi riski arasında anlamlı bir ilişki olmadığı gösterilmiştir. [194]

Bizim çalışmamızda eşlik eden DM'si olan hastalar retinopati varlık ve şiddetine göre ayrıldığında gruplar arasında gözlenen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bu sonuçlarımız literatürdeki verilere benzer şekilde DM varlığının AKO gelişimi için tek başına bir risk faktörü olmadığını göstermiştir. Diyabetli hastaların farklı hastalık şiddetine sahip olması sonuçları değerlendirmek için zorlayıcı olsa da AKO gelişiminin multifaktöryel bir süreç olduğu göz önüne alındığında bu sonuç şaşırtıcı değildir. Diyabetin varlığı kadar

hastalık süresi, ek komplikasyonların varlığı, hastalığın kontrol düzeyi gibi karıştırıcı faktörlerin ayrı ayrı değerlendirilmesi olası etkinin gözlenmesi açısından faydalı olacaktır.

Pahor ve arkadaşları, romatoid artritli (RA) hastalarda fakoemülsifikasyon sonrası arka kapsül opasifikasyonu gelişimini inceleyen bir çalışma yayınlamışlardır. Çalışmaya 4 yıl içinde ameliyat edilen 20 RA hastasının 24 gözü ve 20 sağlıklı bireyin 20 gözünden oluşan bir kontrol grubu dahil edilmiştir. Ameliyattan bir yıl sonra RA'lı hasta grubundaki iki gözde (%8,3) ve sağlıklı kontrol grubundaki iki gözde (%10) AKO gözlenmiştir. Yaş, RA süresi veya RA'in ameliyat öncesi aktivitesi ile AKO gelişim oranı arasında herhangi bir korelasyon gözlenmemiştir. Sonuç olarak RA hastalarında sağlıklı kontrollere göre AKO gelişimi için daha yüksek risk saptanmamıştır. [195])

Çalışmamızın kısıtlılıkları arasında hastaların sahip olduğu eşlik eden ek sistemik hastalık sürelerinin göz önüne alınmadığı, AKO değerlendirmenin objektif olmaması ve derecelendirme yapılmaması, AKO nun cerrahi sonrası ortaya çıkış zamanının değerlendirilmemesi sayılabilir.

Sonuç olarak AD ile ACD düşük olan gözlerde ve özellikle romatolojik hastalık gibi komorbid hastalığı olan kişilerde cerrahi sonrası AKO gelişme riski daha yüksektir. Bu hastaların cerrahi esnasında ve sonrası takiplerinde AKO gelişimi açısından daha dikkatli olunmalıdır.

6.KAYNAKÇA

- [1] D. W. DelMonte and T. Kim, “Anatomy and physiology of the cornea.,” *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 37, no. 3, pp. 588–598, Mar. 2011, doi: 10.1016/j.jcrs.2010.12.037.
- [2] U. Fares, A. M. Otri, M. A. Al-Aqaba, and H. S. Dua, “Correlation of central and peripheral corneal thickness in healthy corneas.,” *Cont. Lens Anterior Eye*, vol. 35, no. 1, pp. 39–45, Feb. 2012, doi: 10.1016/j.clae.2011.07.004.
- [3] M. S. Sridhar, “Anatomy of cornea and ocular surface.,” *Indian J. Ophthalmol.*, vol. 66, no. 2, pp. 190–194, Feb. 2018, doi: 10.4103/ijo.IJO_646_17.
- [4] A. O. Eghrari, S. A. Riazuddin, and J. D. Gottsch, “Overview of the Cornea: Structure, Function, and Development.,” *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.*, vol. 134, pp. 7–23, 2015, doi: 10.1016/bs.pmbts.2015.04.001.
- [5] B. B. Kanski JJ, “Klinik oftalmoloji sistematik yaklaşım, 7. Baskı, Oxford,Elsevier.,” 2011.
- [6] L. Oliveira-Soto and N. Efron, “Morphology of corneal nerves using confocal microscopy.,” *Cornea*, vol. 20, no. 4, pp. 374–384, May 2001, doi: 10.1097/00003226-200105000-00008.
- [7] H. S. Dua, L. A. Faraj, D. G. Said, T. Gray, and J. Lowe, “Human corneal anatomy redefined: a novel pre-Descemet’s layer (Dua’s layer).,” *Ophthalmology*, vol. 120, no. 9, pp. 1778–1785, Sep. 2013, doi: 10.1016/j.opthta.2013.01.018.
- [8] Niels Ehlers, Steffen Heegaard, Jesper Hjortdal, Anders Ivarsen, Kim Nielsen, Jan Ulrik Prause, ““Morphological evaluation of normal human corneal epithelium”, c. 88, sy 8, ss. 858-861, doi: 10.1111/j.1755-3768.2009.01610.x.,” *Acta Ophthalmol.*.
- [9] A. A. Farjo, “4.1 - Corneal Anatomy, Physiology, and Wound Healing”, s. 6.,” *Corneal*

- [10] A. Y. Aydın P, “Temel Göz Hastalıkları. Güneş Kitabevi. Ankara 2001; 3-51, 289-92.,” *Temel Göz Hast. Güneş Kitabevi*, 2001.
- [11] W. E. Hogan MJ, Alvarado JA, “Histology of the Human Eye. Philadelphia, WB Saunders, 1971.”.
- [12] M. E. Fini and B. M. Stramer, “How the cornea heals: cornea-specific repair mechanisms affecting surgical outcomes.,” *Cornea*, vol. 24, no. 8 Suppl, pp. S2–S11, Nov. 2005, doi: 10.1097/01.ico.0000178743.06340.2c.
- [13] J. V Jester *et al.*, “The cellular basis of corneal transparency: evidence for ‘corneal crystallins’.”, *J. Cell Sci.*, vol. 112 (Pt 5, pp. 613–622, Mar. 1999, doi: 10.1242/jcs.112.5.613.
- [14] T. Suda, T. Nishida, Y. Ohashi, S. Nakagawa, and R. Manabe, “Fibronectin appears at the site of corneal stromal wound in rabbits.,” *Curr. Eye Res.*, vol. 1, no. 9, pp. 553–556, doi: 10.3109/02713688109069181.
- [15] L. S. Fujikawa, C. S. Foster, T. J. Harrist, J. M. Lanigan, and R. B. Colvin, “Fibronectin in healing rabbit corneal wounds.,” *Lab. Invest.*, vol. 45, no. 2, pp. 120–129, Aug. 1981.
- [16] A. Müller, M. J. Doughty, and L. Wright, “Reassessment of the corneal endothelial cell organisation in children.,” *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 84, no. 7, pp. 692–696, Jul. 2000, doi: 10.1136/bjo.84.7.692.
- [17] W. M. Bourne and J. W. McLaren, “Clinical responses of the corneal endothelium.,” *Exp. Eye Res.*, vol. 78, no. 3, pp. 561–572, Mar. 2004, doi: 10.1016/j.exer.2003.08.002.
- [18] J. E. Tasman W, “Duane’s Ophthalmology. Lippincott Williams and Wilkins Publisher,

2007; 101-103.”.

- [19] S. Standring, Ed., “‘Eye,’ in Gray’s Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice, 41st ed., Oxford: Elsevier, 2016.”.
- [20] Özçetin H, “Özçetin H, Ed. Katarakt ve tedavisi. 1. baskı. İstanbul: SCALA yayıncılık; 2005: 1-20.”.
- [21] Özçetin H, “Lens ve Hastalıkları, in Klinik Göz Hastalıkları. 2003, Nobel Kitapevi. p. 104.”.
- [22] D. J. Rosen ES, Y.M., “Anatomy in Ophtalmology. 2007, Hayat Kitapçılık. p. 241-244.”.
- [23] K. Negishi, H. Bissen-Miyajima, K. Kato, D. Kurosaka, and T. Nagamoto, “Evaluation of a zonal-progressive multifocal intraocular lens.,” *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 124, no. 3, pp. 321–330, Sep. 1997, doi: 10.1016/s0002-9394(14)70824-4.
- [24] B. A. Phelps Brown N, . “Lens disorders: A clinical manual of cataract diagnosis. Oxford: Butterworth- Heinemann; 1996:32-47”.
- [25] W. Hoehenwarter, J. Klose, and P. R. Jungblut, “Eye lens proteomics.,” *Amino Acids*, vol. 30, no. 4, pp. 369–389, Jun. 2006, doi: 10.1007/s00726-005-0283-9.
- [26] C.-H. Huang, Y.-T. Wang, C.-F. Tsai, Y.-J. Chen, J.-S. Lee, and S.-H. Chiou, “Phosphoproteomics characterization of novel phosphorylated sites of lens proteins from normal and cataractous human eye lenses.,” *Mol. Vis.*, vol. 17, pp. 186–198, Jan. 2011.
- [27] U. P. Andley, “Crystallins in the eye: Function and pathology.,” *Prog. Retin. Eye Res.*, vol. 26, no. 1, pp. 78–98, Jan. 2007, doi: 10.1016/j.preteyeres.2006.10.003.

- [28] K. O. Muranov and M. A. Ostrovsky, "Biochemistry of Eye Lens in the Norm and in Cataractogenesis.," *Biochemistry. (Mosc.)*, vol. 87, no. 2, pp. 106–120, Feb. 2022, doi: 10.1134/S0006297922020031.
- [29] G. M. Weingeist TA, Liesegang TJ, "American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course 2000-2001 Lens and Cataract. Physiology, Chapter 2. 10 – 17."
- [30] Saude T, "The internal ocular media. In: Ocular anatomy and physiology. Oxford: Blackwell Scientific; 1993:36-52."
- [31] Seland JH, "The lens capsule and zonulae. *Acta Ophthalmol.* 1992; 70:7-12."
- [32] G. M. Weingeist TA, Liesegang T., "Anatomy, in Lens and Cataract, T.F. Denny M, Editor. 2000, American Academy of Ophthalmology: San Francisco. p. 5-9."
- [33] K. A. Head, "Natural therapies for ocular disorders, part two: cataracts and glaucoma.," *Altern. Med. Rev.*, vol. 6, no. 2, pp. 141–166, Apr. 2001.
- [34] Gerland DL, Duglas-Tabor Y, Jimenez-Asensio J, "The nucleus of the human lens: demonstration of a highly characteristic protein pattern by two-dimensional electrophoresis and introduction of a new method of lens dissection. *Exp Eye Res* 1996; 62: 285-291".
- [35] M. H. Sweeney and R. J. Truscott, "An impediment to glutathione diffusion in older normal human lenses: a possible precondition for nuclear cataract.," *Exp. Eye Res.*, vol. 67, no. 5, pp. 587–595, Nov. 1998, doi: 10.1006/exer.1998.0549.
- [36] R. J. Truscott, "Age-related nuclear cataract: a lens transport problem.," *Ophthalmic Res.*, vol. 32, no. 5, pp. 185–194, 2000, doi: 10.1159/000055612.
- [37] "P. Mitchell, R. G. Cumming, K. Attebo, and J. Panchapakesan, 'Prevalence of cataract

- in Australia: The Blue Mountains Eye Study,' *Ophthalmology*, vol. 104, no. 4, pp. 581–588, 1997, doi: 10.1016/S0161-6420(97)30266-8.”.
- [38] R. Khanna, S. Pujari, and V. Sangwan, “Cataract surgery in developing countries.,” *Curr. Opin. Ophthalmol.*, vol. 22, no. 1, pp. 10–14, Jan. 2011, doi: 10.1097/ICU.0b013e3283414f50.
- [39] Weingeist TA, Liesegang T., Grand MG., “Biochemistry, in Lens and Cataract, T.F. Denny M, Editor. 2000, American Academy of Ophthalmology: San Francisco. p. 10-17.”.
- [40] R. Hiller, R. D. Sperduto, and F. Ederer, “Epidemiologic associations with cataract in the 1971-1972 National Health and Nutrition Examination Survey.,” *Am. J. Epidemiol.*, vol. 118, no. 2, pp. 239–249, Aug. 1983, doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a113631.
- [41] V. B. Gupta, M. Rajagopala, and B. Ravishankar, “Etiopathogenesis of cataract: an appraisal.,” *Indian J. Ophthalmol.*, vol. 62, no. 2, pp. 103–110, Feb. 2014, doi: 10.4103/0301-4738.121141.
- [42] R. HILLER, R. D. SPERDUTO, and F. EDERER, “EPIDEMIOLOGIC ASSOCIATIONS WITH NUCLEAR, CORTICAL, AND POSTERIOR SUBCAPSULAR CATARACTS,” *Am. J. Epidemiol.*, vol. 124, no. 6, pp. 916–925, Dec. 1986, doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a114481.
- [43] F. Ederer, R. Hiller, and H. R. Taylor, “Senile lens changes and diabetes in two population studies.,” *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 91, no. 3, pp. 381–395, Mar. 1981, doi: 10.1016/0002-9394(81)90293-2.
- [44] R. G. Cumming, P. Mitchell, and W. Smith, “Diet and cataract: the Blue Mountains Eye Study.,” *Ophthalmology*, vol. 107, no. 3, pp. 450–456, Mar. 2000, doi: 10.1016/s0161-6420(99)00024-x.

- [45] M. C. Leske, “‘Biochemical Factors in the Lens Opacities Case-Control Study,’ *Arch. Ophthalmol.*, vol. 113, no. 9, p. 1113, Sep. 1995, doi: 10.1001/archopht.1995.01100090039020.”.
- [46] S. K. Gupta, V. K. Selvan, S. S. Agrawal, and R. Saxena, “Advances in pharmacological strategies for the prevention of cataract development,” *Indian J. Ophthalmol.*, vol. 57, no. 3, 2009, [Online]. Available: https://journals.lww.com/ijo/Fulltext/2009/57030/Advances_in_pharmacological_strategies_for_the.2.aspx
- [47] M. C. Leske, L. T. J. Chylack, and S. Y. Wu, “The Lens Opacities Case-Control Study. Risk factors for cataract.,” *Arch. Ophthalmol. (Chicago, Ill. 1960)*, vol. 109, no. 2, pp. 244–251, Feb. 1991, doi: 10.1001/archopht.1991.01080020090051.
- [48] M. C. Leske and R. D. Sperduto, “The epidemiology of senile cataracts: a review.,” *Am. J. Epidemiol.*, vol. 118, no. 2, pp. 152–165, Aug. 1983, doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a113625.
- [49] J. J. Harding and R. van Heyningen, “Epidemiology and risk factors for cataract.,” *Eye (Lond.)*, vol. 1 (Pt 5), pp. 537–541, 1987, doi: 10.1038/eye.1987.82.
- [50] K. Kashima, B. L. Trus, M. Unser, P. A. Edwards, and M. B. Datiles, “Aging studies on normal lens using the Scheimpflug slit-lamp camera.,” *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 34, no. 1, pp. 263–269, Jan. 1993.
- [51] Van Heyningen R., “American Academy of Ophthalmology Committee on Continuing Education in Ophthalmology: Selected Readings in Ophthalmology Companion Source Manual, H.P. Spivey B, Lichter P., Editor. 1976, American Academy of Ophthalmology: San Francisco. p. 112”.
- [52] J. Horwitz, “Proctor Lecture. The function of alpha-crystallin.,” *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 34, no. 1, pp. 10–22, Jan. 1993.

- [53] J. I. Clark, J. C. Livesey, and J. E. Steele, "Phase separation inhibitors and lens transparency.," *Optom. Vis. Sci. Off. Publ. Am. Acad. Optom.*, vol. 70, no. 11, pp. 873–879, Nov. 1993, doi: 10.1097/00006324-199311000-00003.
- [54] G. Maraini *et al.*, "Distribution of lens opacities in the Italian-American Case-Control Study of Age-Related Cataract. The Italian-American Study Group.," *Ophthalmology*, vol. 97, no. 6, pp. 752–756, Jun. 1990, doi: 10.1016/s0161-6420(90)32514-9.
- [55] O. D. Schein *et al.*, "Cortical lenticular opacification: distribution and location in a longitudinal study.," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 35, no. 2, pp. 363–366, Feb. 1994.
- [56] M. S. Lasa, M. J. Podgor, M. B. 3rd Datiles, R. C. Caruso, and B. V Magno, "Glare sensitivity in early cataracts.," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 77, no. 8, pp. 489–491, Aug. 1993, doi: 10.1136/bjo.77.8.489.
- [57] "The Eye M.D Association, 'Chapter 5,' in Basic and Clinical Science Course, Section 11, Lens and Cataract, 2016th–2017th ed., San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2016."
- [58] G. A. Fishman, R. J. Anderson, and P. Lourenco, "Prevalence of posterior subcapsular lens opacities in patients with retinitis pigmentosa.," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 69, no. 4, pp. 263–266, Apr. 1985, doi: 10.1136/bjo.69.4.263.
- [59] D. Stambolian, "Galactose and cataract.," *Surv. Ophthalmol.*, vol. 32, no. 5, pp. 333–349, 1988, doi: 10.1016/0039-6257(88)90095-1.
- [60] G. F. Vrensen, B. Willekens, P. T. De Jong, G. A. Shun-Shin, N. P. Brown, and A. J. Bron, "Heterogeneity in ultrastructure and elemental composition of perinuclear lens retrodots.," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 35, no. 1, pp. 199–206, Jan. 1994.
- [61] P. N. Roy, K. S. Mehra, and P. J. Deshpande, "Cataract surgery performed before 800

- B.C.," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 59, no. 3, p. 171, Mar. 1975, doi: 10.1136/bjo.59.3.171.
- [62] H. RIDLEY, "Further observations on intraocular acrylic lenses in cataract surgery.," *Trans. - Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, vol. 57, no. 1, pp. 98–106, 1953.
- [63] C. D. Kelman, "Phaco-emulsification and aspiration. A new technique of cataract removal. A preliminary report.," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 64, no. 1, pp. 23–35, Jul. 1967.
- [64] Y. . Usta, "Fako-pekke cerrahi yöntemlerin karşılaştırılması. Türkiye Klinikleri, 1992. 1(3): p. 201-3."
- [65] J. R. Shepherd, "Small incisions and foldable intraocular lenses.," *Int. Ophthalmol. Clin.*, vol. 34, no. 2, pp. 103–112, 1994, doi: 10.1097/00004397-199403420-00008.
- [66] Buratto, L., "Cataract surgery development and techniques. Lucio Buratto. Phacoemulsification: Principles and techniques. Thorofore: SLACK, Inc, 1998. 1: p. 5-7."
- [67] Buratto, L., "Phacoemulsification: principles and techniques. 2003: Slack Incorporated."
- [68] Wirt, H., J.M. Heisler, and D.V. Domarus, "Phacoburns: Experimental Study for Evaluation of Risk Factors. European journal of Implant and Refractive Surgery, 1995. 7(5): p. 275-278."
- [69] R. L. Pacifico, "Ultrasonic energy in phacoemulsification: mechanical cutting and cavitation.," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 20, no. 3, pp. 338–341, May 1994, doi: 10.1016/s0886-3350(13)80587-1.
- [70] Davis, P.L., "Phaco transducers: basic principles and corneal thermal injury. European

journal of Implant and Refractive Surgery, 1993. 5(2): p. 109-12.”.

- [71] A. Sugar and R. M. Schertzer, “Clinical course of phacoemulsification wound burns,” *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 25, no. 5, pp. 688–692, May 1999, doi: 10.1016/s0886-3350(99)00021-8.
- [72] Fine, I.H., “Corneal tunnel incision with a temporal approach in Clear corneal cataract surgery and topical anesthesia, F.R. Fine IH , Grabow HB Editor. 1993, Slack: Thorofare NJ. p. 25-6.”.
- [73] A. Üstüner, “Fakoemülsifikasyon sırasındaki komplikasyonlar. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları, 2004. 2(1): p. 108.”.
- [74] H. T. Jones DT, Karp CL, “Principles and Techniques of Cataract Surgery Phacoemulsification: Methodology and Complications. In: Albert DM eds. Ophthalmic Surgery: Principles and Techniques. Massachusetts, Blackwell Science, Inc. 1999; 283-312.”.
- [75] W. F. Maloney and D. R. Shapiro, “Universal small incision for cataract surgery,” *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 17 Suppl, pp. 702–705, 1991, doi: 10.1016/s0886-3350(13)80686-4.
- [76] R. Ling, M. Cole, C. James, S. Kamalarajah, B. Foot, and S. Shaw, “Suprachoroidal haemorrhage complicating cataract surgery in the UK: epidemiology, clinical features, management, and outcomes,” *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 88, no. 4, pp. 478–480, Apr. 2004, doi: 10.1136/bjo.2003.026138.
- [77] Kohnen T. Wang L. Friedman N. Koch D., “Katarakt cerrahisi komplikasyonları (çeviri: E. Özcan). Oftalmoloji’de. İstanbul: Hayat Tıp Kitapçılık; 2007. s.381-7.”.
- [78] U. J. Özveren F, Eltutar K, “Fakoemülsifikasyonlu olgularda fibrin reaksiyon; risk faktörleri ve tedavi seçenekleri. T Oft Gaz 2004;33:359-63.”.

- [79] Aslan BS., “Nükleus cerrahisi. Fakoemülsifikasyon’da. Bursa: Fikret Özsan Matbaası; 2004. s.87-104.”.
- [80] Tunç Z, “Operasyon sonrası sonrası katarakt komplikasyonları. 29. Ulusal Oftalmoloji Kursu Kitabı s.185-9, Ankara, 2009.”.
- [81] B. L. C. Trindade and G. C. Eliazar, “Descemet membrane endothelial keratoplasty (DMEK): an update on safety, efficacy and patient selection,” *Clin. Ophthalmol.*, vol. 13, pp. 1549–1557, 2019, doi: 10.2147/OPTH.S178473.
- [82] Ö. Kaynak S, Karahan E, Selver, “Katarakt ameliyatı sonrası endoftalimde oküler riskler ve profilaksi. T Klin Oftalmoloji 2007;3:42-52.”.
- [83] T. A. Ciulla, M. B. Starr, and S. Masket, “Bacterial endophthalmitis prophylaxis for cataract surgery: an evidence-based update,” *Ophthalmology*, vol. 109, no. 1, pp. 13–24, Jan. 2002, doi: 10.1016/s0161-6420(01)00899-5.
- [84] M. L. Durand, “Bacterial and Fungal Endophthalmitis,” *Clin. Microbiol. Rev.*, vol. 30, no. 3, pp. 597–613, Jul. 2017, doi: 10.1128/CMR.00113-16.
- [85] “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 Jun;33(6):978-88.”.
- [86] S. S. Lane, R. H. Osher, S. Masket, and S. Belani, “Evaluation of the safety of prophylactic intracameral moxifloxacin in cataract surgery,” *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 34, no. 9, pp. 1451–1459, Sep. 2008, doi: 10.1016/j.jcrs.2008.05.034.
- [87] C. R. G. Espiritu, V. L. Caparas, and J. G. Bolinao, “Safety of prophylactic intracameral moxifloxacin 0.5% ophthalmic solution in cataract surgery patients,” *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 33, no. 1, pp. 63–68, Jan. 2007, doi: 10.1016/j.jcrs.2006.09.019.

- [88] C. J. Rudnisky, D. Wan, and E. Weis, "Antibiotic choice for the prophylaxis of post-cataract extraction endophthalmitis.," *Ophthalmology*, vol. 121, no. 4, pp. 835–841, Apr. 2014, doi: 10.1016/j.ophtha.2013.08.046.
- [89] G. Gulkilik, S. Kocabora, M. Taskapili, and G. Engin, "Cystoid macular edema after phacoemulsification: risk factors and effect on visual acuity.," *Can. J. Ophthalmol.*, vol. 41, no. 6, pp. 699–703, Dec. 2006, doi: 10.3129/i06-062.
- [90] A. J. Flach *et al.*, "Improvement in visual acuity in chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema after treatment with topical 0.5% ketorolac tromethamine.," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 112, no. 5, pp. 514–519, Nov. 1991, doi: 10.1016/s0002-9394(14)76851-5.
- [91] Clayman, H., "Intraocular lenses, in *Ophthalmic surgery principles and techniques*. 1999, Blackwell Science Inc p. 327-334."
- [92] Rosen ES, "Intraocular lenses. *Current Opinion in Ophthalmology* 1994;4; 1:44-53".
- [93] Christ FR, Buchen SY, Deacon J, "Biomaterials used for intraocular lenses. In: Wise DL, Trantolo DJ, Altobelli DF, et al, eds, *Encyclopedic Handbook of Biomaterials and Bioengineering. Part B: Applications. Vol 2*. New York, Basel, Hong Kong, Marcel Dekker, Inc, 1995; 1261-1313."
- [94] Kayes J, "Intraocular lenses, Yesterday, Today and Tomorrow. *Ophthalmology Clinics of North America*. December 1993, 6;4:543-50."
- [95] S. Kusaka, T. Kodama, and Y. Ohashi, "Condensation of silicone oil on the posterior surface of a silicone intraocular lens during vitrectomy.," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 121, no. 5, pp. 574–575, May 1996, doi: 10.1016/s0002-9394(14)75436-4.
- [96] H. Hayashi, K. Hayashi, F. Nakao, and F. Hayashi, "Quantitative comparison of posterior capsule opacification after polymethylmethacrylate, silicone, and soft acrylic

- intraocular lens implantation.,” *Arch. Ophthalmol. (Chicago, Ill. 1960)*, vol. 116, no. 12, pp. 1579–1582, Dec. 1998, doi: 10.1001/archophth.116.12.1579.
- [97] D. Spiegel, A. Widmann, and R. Köll, “Noncorneal astigmatism related to poly(methyl methacrylate) and plate-haptic silicone intraocular lenses.,” *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 23, no. 9, pp. 1376–1379, Nov. 1997, doi: 10.1016/s0886-3350(97)80117-4.
- [98] W. Kimura, S. Yamanishi, T. Kimura, T. Sawada, and A. Ohte, “Measuring the anterior capsule opening after cataract surgery to assess capsule shrinkage.,” *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 24, no. 9, pp. 1235–1238, Sep. 1998, doi: 10.1016/s0886-3350(98)80018-7.
- [99] K. Tekin, M. Inanc, and U. Elgin, “Monitoring and management of the patient with pseudoexfoliation syndrome: current perspectives.,” *Clin. Ophthalmol.*, vol. 13, pp. 453–464, 2019, doi: 10.2147/OPHTH.S181444.
- [100] A. Botling Taube, A. Konzer, A. Alm, and J. Bergquist, “Proteomic analysis of the aqueous humour in eyes with pseudoexfoliation syndrome.,” *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 103, no. 8, pp. 1190–1194, Aug. 2019, doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-310416.
- [101] B. W. Streeten, Z. Y. Li, R. N. Wallace, R. C. J. Eagle, and A. A. Keshgegian, “Pseudoexfoliative fibrilopathy in visceral organs of a patient with pseudoexfoliation syndrome.,” *Arch. Ophthalmol. (Chicago, Ill. 1960)*, vol. 110, no. 12, pp. 1757–1762, Dec. 1992, doi: 10.1001/archophth.1992.01080240097039.
- [102] U. Schlötzer-Schrehardt, M. Kuchle, and G. O. Naumann, “Electron-microscopic identification of pseudoexfoliation material in extrabulbar tissue.,” *Arch. Ophthalmol. (Chicago, Ill. 1960)*, vol. 109, no. 4, pp. 565–570, Apr. 1991, doi: 10.1001/archophth.1991.01080040133044.
- [103] E. Yaşar, N. Yıldırım, and E. Atalay, “Pseudoexfoliation Syndrome and Antidepressant Drug Use.,” *Turkish J. Ophthalmol.*, vol. 49, no. 1, pp. 1–5, Feb. 2019, doi:

10.4274/tjo.galenos.2018.06887.

- [104] T. Cumurcu, R. Kilic, and S. Yologlu, “The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the middle Black Sea region of Turkey.,” *Eur. J. Ophthalmol.*, vol. 20, no. 6, pp. 1007–1011, 2010, doi: 10.1177/112067211002000621.
- [105] A. Gunes, C. Yasar, L. Tok, and O. Tok, “Prevalence of Pseudoexfoliation Syndrome in Turkish Patients with Senile Cataract.,” *Semin. Ophthalmol.*, vol. 32, no. 3, pp. 297–301, 2017, doi: 10.3109/08820538.2015.1068344.
- [106] J. A. Siordia, J. Franco, T. R. Golden, and B. Dar, “Ocular Pseudoexfoliation Syndrome Linkage to Cardiovascular Disease.,” *Curr. Cardiol. Rep.*, vol. 18, no. 7, p. 61, Jul. 2016, doi: 10.1007/s11886-016-0738-5.
- [107] M. O. Akdemir, M. R. Sayin, M. Armut, I. Akpinar, and S. H. Ugurbas, “Pseudoexfoliation syndrome and coronary artery ectasia.,” *Eye (Lond.)*, vol. 28, no. 5, pp. 594–599, May 2014, doi: 10.1038/eye.2014.40.
- [108] M. Okutucu, H. Findik, M. G. Aslan, and M. Arpa, “Is Netrin-1 Deficiency Responsible for Inflammation and Systemic Diseases Related to Pseudoexfoliation?,” *J. Glaucoma*, vol. 29, no. 11, pp. 1077–1081, Nov. 2020, doi: 10.1097/IJG.0000000000001624.
- [109] H. Temporale *et al.*, “Evaluating the Hearing of Patients with Pseudoexfoliation Syndrome.,” *Adv. Clin. Exp. Med. Off. organ Wroclaw Med. Univ.*, vol. 25, no. 6, pp. 1215–1221, 2016, doi: 10.17219/acem/62919.
- [110] V. Samarai, R. Samarei, N. Haghighi, and E. Jalili, “Sensory-neural hearing loss in pseudoexfoliation syndrome.,” *Int. J. Ophthalmol.*, vol. 5, no. 3, pp. 393–396, 2012, doi: 10.3980/j.issn.2222-3959.2012.03.28.
- [111] N. Yildirim, E. Yasar, H. Gursoy, and E. Colak, “Prevalence of pseudoexfoliation

- syndrome and its association with ocular and systemic diseases in Eskischir, Turkey.,” *Int. J. Ophthalmol.*, vol. 10, no. 1, pp. 128–134, 2017, doi: 10.18240/ijo.2017.01.21.
- [112] K. A. Gonen, T. Gonen, and B. Gumus, “Renal artery stenosis and abdominal aorta aneurysm in patients with pseudoexfoliation syndrome.,” *Eye (Lond)*, vol. 27, no. 6, pp. 735–741, Jun. 2013, doi: 10.1038/eye.2013.56.
- [113] G. F. Ucar M, Sarp U, Kirboga K, Adam M, Arik HO, “Besteht ein Zusammenhang zwischen Pseudoexfoliationssyndrom und Kniegelenksarthrose? Z Rheumatol. 2015;74(9):819–23.”.
- [114] V. Katsi *et al.*, “Cardiovascular repercussions of the pseudoexfoliation syndrome.,” *N. Am. J. Med. Sci.*, vol. 5, no. 8, pp. 454–459, Aug. 2013, doi: 10.4103/1947-2714.117294.
- [115] T. Aung, A. S. Chan, and C.-C. Khor, “Genetics of Exfoliation Syndrome.,” *J. Glaucoma*, vol. 27 Suppl 1, pp. S12–S14, Jul. 2018, doi: 10.1097/IJG.0000000000000928.
- [116] L. Drolsum, A. Ringvold, and B. Nicolaissen, “Cataract and glaucoma surgery in pseudoexfoliation syndrome: a review.,” *Acta Ophthalmol. Scand.*, vol. 85, no. 8, pp. 810–821, Dec. 2007, doi: 10.1111/j.1600-0420.2007.00903.x.
- [117] D. J. Lindegger, J. Funk, and G. P. Jaggi, “Long-term effect of selective laser trabeculoplasty on intraocular pressure in pseudoexfoliation glaucoma.,” *Klin. Monbl. Augenheilkd.*, vol. 232, no. 4, pp. 405–408, Apr. 2015, doi: 10.1055/s-0034-1396334.
- [118] D. Urbaniak, M. Seredyka-Burduk, W. Błoch, G. Malukiewicz, and B. J. Kałużny, “Scheimpflug Camera Measurement of Optical Density of the Corneal Epithelium, Stroma, and Endothelium in Patients with Pseudoexfoliation Syndrome.,” *Med. Sci. Monit. Int. Med. J. Exp. Clin. Res.*, vol. 24, pp. 5826–5831, Aug. 2018, doi: 10.12659/MSM.908738.

- [119] R. Oltulu, G. Satirtav, E. T. Kayitmazbatir, G. Bitirgen, A. Ozkagnici, and A. Karaibrahimoglu, “Characteristics of the cornea in patients with pseudoexfoliation syndrome.,” *Arq. Bras. Oftalmol.*, vol. 78, no. 6, pp. 348–351, 2015, doi: 10.5935/0004-2749.20150092.
- [120] E. T. Detorakis, S. Koukoula, F. Chrisohoou, A. G. Konstas, and V. P. Kozobolis, “Central corneal mechanical sensitivity in pseudoexfoliation syndrome.,” *Cornea*, vol. 24, no. 6, pp. 688–691, Aug. 2005, doi: 10.1097/01.ico.0000154232.18618.e0.
- [121] B. A. Öncel, E. Pinarci, and Y. A. Akova, “Tear osmolarity in unilateral pseudoexfoliation syndrome.,” *Clin. Exp. Optom.*, vol. 95, no. 5, pp. 506–509, Sep. 2012, doi: 10.1111/j.1444-0938.2011.00683.x.
- [122] H. Erdoğan, D. S. Arici, M. I. Toker, M. K. Arici, G. Fariz, and A. Topalkara, “Conjunctival impression cytology in pseudoexfoliative glaucoma and pseudoexfoliation syndrome.,” *Clin. Experiment. Ophthalmol.*, vol. 34, no. 2, pp. 108–113, Mar. 2006, doi: 10.1111/j.1442-9071.2006.01168.x.
- [123] V. P. Kozobolis, E. V Christodoulakis, I. I. Naoumidi, C. S. Siganos, E. T. Detorakis, and L. G. Pallikaris, “Study of conjunctival goblet cell morphology and tear film stability in pseudoexfoliation syndrome.,” *Graefe’s Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* = *Albr. von Graefes Arch. fur Klin. und Exp. Ophthalmol.*, vol. 242, no. 6, pp. 478–483, Jun. 2004, doi: 10.1007/s00417-004-0865-3.
- [124] A. M. Okutucu M, Fındık H, “Evaluation of Dry Eye and Meibomian Gland Dysfunction with Meibography in Pseudoexfoliation Syndrome. *Turkiye Klin J Ophthalmol.* 2020;29(4):271–7.”.
- [125] K. N. Sorkou, M. E. Manthou, S. Meditskou, I. T. Tsinopoulos, N. Ziakas, and K. Kouzi-Koliakou, “Lens Epithelial Surface Disorders in Exfoliation Syndrome: A Scanning and Transmission Electron Microscopy Study.,” *Ophthalmic Res.*, vol. 64, no. 2, pp. 216–223, 2021, doi: 10.1159/000508631.

- [126] P. Oltulu and R. Oltulu, "The Association of Cataract and Lens Epithelial Cell Apoptosis in Patients with Pseudoexfoliation Syndrome.," *Curr. Eye Res.*, vol. 43, no. 3, pp. 300–303, Mar. 2018, doi: 10.1080/02713683.2017.1406524.
- [127] I. Durukan, "Evaluation of corneal and lens clarity in unilateral pseudoexfoliation syndrome: a densitometric analysis.," *Clin. Exp. Optom.*, vol. 101, no. 6, pp. 740–746, Nov. 2018, doi: 10.1111/cxo.12802.
- [128] M. Batur, E. Seven, S. Tekin, and T. Yasar, "Anterior Lens Capsule and Iris Thicknesses in Pseudoexfoliation Syndrome.," *Curr. Eye Res.*, vol. 42, no. 11, pp. 1445–1449, Nov. 2017, doi: 10.1080/02713683.2017.1338349.
- [129] M. Kaygisiz, U. Elgin, K. Tekin, E. Sen, and P. Yilmazbas, "Comparison of anterior segment parameters in patients with pseudoexfoliation glaucoma, patients with pseudoexfoliation syndrome, and normal subjects.," *Arq. Bras. Oftalmol.*, vol. 81, no. 2, pp. 110–115, Apr. 2018, doi: 10.5935/0004-2749.20180025.
- [130] M. Kuchle, A. Viestenz, P. Martus, A. Händel, A. Jünemann, and G. O. Naumann, "Anterior chamber depth and complications during cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome.," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 129, no. 3, pp. 281–285, Mar. 2000, doi: 10.1016/s0002-9394(99)00365-7.
- [131] M. Iwanejko, A. Turno-Kręcicka, M. Tomczyk-Socha, K. Kaczorowski, A. Grzybowski, and M. Misiuk-Hojło, "Evaluation of the anterior chamber angle in pseudoexfoliation syndrome.," *Adv. Clin. Exp. Med. Off. organ Wroclaw Med. Univ.*, vol. 26, no. 5, pp. 795–801, Aug. 2017, doi: 10.17219/acem/64023.
- [132] L. P. Repo, A. Naukkarinen, L. Paljärvi, and M. E. Teräsvirta, "Pseudoexfoliation syndrome with poorly dilating pupil: a light and electron microscopic study of the sphincter area.," *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. = Albr. von Graefes Arch. fur Klin. und Exp. Ophthalmol.*, vol. 234, no. 3, pp. 171–176, Mar. 1996, doi: 10.1007/BF00462029.

- [133] F. C. Eroglu, L. Asena, C. Simsek, A. Kal, and G. Yılmaz, "Evaluation of choroidal thickness using enhanced depth imaging by spectral-domain optical coherence tomography in patients with pseudoexfoliation syndrome.," *Eye (Lond)*, vol. 29, no. 6, pp. 791–796, Jun. 2015, doi: 10.1038/eye.2015.34.
- [134] E. Çınar, B. Yüce, and F. Aslan, "Retinal and Choroidal Vascular Changes in Eyes with Pseudoexfoliation Syndrome: A Comparative Study Using Optical Coherence Tomography Angiography.," *Balkan Med. J.*, vol. 37, no. 1, pp. 9–14, Dec. 2019, doi: 10.4274/balkanmedj.galenos.2019.2019.5.5.
- [135] D. Karagiannis *et al.*, "Central retinal vein occlusion and pseudoexfoliation syndrome.," *Clin. Interv. Aging*, vol. 10, pp. 879–883, 2015, doi: 10.2147/CIA.S77630.
- [136] M. O. Zengin, O. Karti, E. Karahan, and T. Kusbeci, "An Evaluation of the Relationship Between Clinically Unilateral Pseudoexfoliation Syndrome and Age-Related Macular Degeneration.," *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging Retina*, vol. 49, no. 1, pp. 12–19, Jan. 2018, doi: 10.3928/23258160-20171215-02.
- [137] E. Ünsal, K. Eltutar, I. Muftuoglu, T. A. Akcetin, and Y. Acar, "Ultrasound biomicroscopy in patients with unilateral pseudoexfoliation.," *Int. J. Ophthalmol.*, vol. 8, no. 4, pp. 754–758, 2015, doi: 10.3980/j.issn.2222-3959.2015.04.20.
- [138] U. Schlötzer-Schrehardt and G. O. Naumann, "A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome.," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 118, no. 6, pp. 730–743, Dec. 1994, doi: 10.1016/s0002-9394(14)72552-8.
- [139] B. C. Hemalatha and S. B. Shetty, "Analysis of Intraoperative and Postoperative Complications in Pseudoexfoliation Eyes Undergoing Cataract Surgery.," *J. Clin. Diagn. Res.*, vol. 10, no. 4, pp. NC05-8, Apr. 2016, doi: 10.7860/JCDR/2016/17548.7545.
- [140] A. E. Østern, M. Saethre, G. Sandvik, M. Råen, and L. Drolsum, "Posterior capsular

- opacification in patients with pseudoexfoliation syndrome: a long-term perspective.,” *Acta Ophthalmol.*, vol. 91, no. 3, pp. 231–235, May 2013, doi: 10.1111/j.1755-3768.2011.02380.x.
- [141] D. J. Apple *et al.*, “Posterior capsule opacification.,” *Surv. Ophthalmol.*, vol. 37, no. 2, pp. 73–116, 1992, doi: 10.1016/0039-6257(92)90073-3.
- [142] D. A. Schaumberg, M. R. Dana, W. G. Christen, and R. J. Glynn, “A systematic overview of the incidence of posterior capsule opacification.,” *Ophthalmology*, vol. 105, no. 7, pp. 1213–1221, Jul. 1998, doi: 10.1016/S0161-6420(98)97023-3.
- [143] T. J. Jacob, R. C. Humphry, E. G. Davies, and G. M. Thompson, “Cytological factors relating to posterior capsule opacification following cataract surgery.,” *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 71, no. 9, pp. 659–663, Sep. 1987, doi: 10.1136/bjo.71.9.659.
- [144] I. M. Wormstone, L. Wang, and C. S. C. Liu, “Posterior capsule opacification.,” *Exp. Eye Res.*, vol. 88, no. 2, pp. 257–269, Feb. 2009, doi: 10.1016/j.exer.2008.10.016.
- [145] Ö. F. İnan ÜÜ, “Arka kapsül bulanıklığı - (I) fizyopatoloji. T Klin Oft 2001; 10: 41-48.”.
- [146] K. Miyake, I. Ota, S. Miyake, and M. Horiguchi, “Liquefied aftercataract: a complication of continuous curvilinear capsulorhexis and intraocular lens implantation in the lens capsule.,” *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 125, no. 4, pp. 429–435, Apr. 1998, doi: 10.1016/s0002-9394(99)80182-2.
- [147] Q. Peng, A. Hennig, A. R. Vasavada, and D. J. Apple, “Posterior capsular plaque: a common feature of cataract surgery in the developing world.,” *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 125, no. 5, pp. 621–626, May 1998, doi: 10.1016/s0002-9394(98)00032-4.
- [148] V. H. Auffarth GU, Tetz MR, Krastel H, “Erhöhte Nachstarrate nach Katarakto operation bei Retinitis Pigmentosa. In: Vörösmarthy D, Duncker G, Hartmann C, eds,

10. Kongr. Der Deutschsprachigen Gesellschaft für intraokularlinsen-Implantation und Refraktive Chirurgie (1996, Budapest). Berlin, Spri”.
- [149] M. Kuchle, A. Amberg, P. Martus, N. X. Nguyen, and G. O. Naumann, “Pseudoexfoliation syndrome and secondary cataract.,” *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 81, no. 10, pp. 862–866, Oct. 1997, doi: 10.1136/bjo.81.10.862.
- [150] D. H. Shin *et al.*, “Decrease of capsular opacification with adjunctive mitomycin C in combined glaucoma and cataract surgery.,” *Ophthalmology*, vol. 105, no. 7, pp. 1222–1226, Jul. 1998, doi: 10.1016/S0161-6420(98)97024-5.
- [151] G. Tezel, A. E. Kolker, M. A. Kass, and M. B. Wax, “Comparative results of combined procedures for glaucoma and cataract: II. Limbus-based versus fornix-based conjunctival flaps.,” *Ophthalmic Surg. Lasers*, vol. 28, no. 7, pp. 551–557, Jul. 1997.
- [152] N. Anand, M. J. Menage, and C. Bailey, “Phacoemulsification trabeculectomy compared to other methods of combined cataract and glaucoma surgery.,” *Acta Ophthalmol. Scand.*, vol. 75, no. 6, pp. 705–710, Dec. 1997, doi: 10.1111/j.1600-0420.1997.tb00635.x.
- [153] R. Krishna, D. M. Meisler, C. Y. Lowder, M. Estafanous, and R. E. Foster, “Long-term follow-up of extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in patients with uveitis.,” *Ophthalmology*, vol. 105, no. 9, pp. 1765–1769, Sep. 1998, doi: 10.1016/S0161-6420(98)99051-0.
- [154] M. Izák, J. Oslanec, J. Gáfriková, and J. Nikel, “[Extraction of a clear lens-cataract as refractive surgery in severe myopia].,” *Ces. a Slov. Oftalmol. Cas. Ces. Oftalmol. Spol. a Slov. Oftalmol. Spol.*, vol. 52, no. 2, pp. 82–87, Apr. 1996.
- [155] K. Majima, “Cell biological analysis of the human cataractous lens: implication of lens epithelial cells in the development of aftercataract.,” *Ophthalmic Res.*, vol. 27, no. 4, pp. 202–207, 1995, doi: 10.1159/000267706.

- [156] G. D. Michael Wormstone, C.S.C.L., Jean-Marie Rakic, Julia M. Marcantonio, Gijs F. J. M. Vrensen, "Human Lens Epithelial Cell Proliferation in a Protein-free Medium. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 1997. 38(2): p. 396-404."
- [157] H. V. MR Tetz, İ.L., U Klein, "Cataract secunderia bei Diabetes Mellitus, in 8. Kong. der deutschsprachigen Gesellschaft für Intraokularlinsen Implantation, J.W. DT Pham, P Rochels , C Hartmann, Editor. 1994, Springer: Berlin. p. 398-406."
- [158] E. Bertelmann and C. Kojetinsky, "Posterior capsule opacification and anterior capsule opacification.," *Curr. Opin. Ophthalmol.*, vol. 12, no. 1, pp. 35–40, Feb. 2001, doi: 10.1097/00055735-200102000-00007.
- [159] O. Nishi, K. Nishi, C. Mano, M. Ichihara, T. Honda, and I. Saitoh, "Inhibition of migrating lens epithelial cells by blocking the adhesion molecule integrin: a preliminary report.," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 23, no. 6, pp. 860–865, 1997, doi: 10.1016/s0886-3350(97)80244-1.
- [160] W. J. Power, D. Neylan, and L. M. Collum, "Daunomycin as an inhibitor of human lens epithelial cell proliferation in culture.," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 20, no. 3, pp. 287–290, May 1994, doi: 10.1016/s0886-3350(13)80579-2.
- [161] M. R. Tetz, M. W. Ries, C. Lucas, H. Stricker, and H. E. Völcker, "Inhibition of posterior capsule opacification by an intraocular-lens-bound sustained drug delivery system: an experimental animal study and literature review.," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 22, no. 8, pp. 1070–1078, Oct. 1996, doi: 10.1016/s0886-3350(96)80120-9.
- [162] T. J. Hansen, R. Tyndall, and D. B. Soll, "Methotrexate-anticollagen conjugate inhibits in vitro lens cell outgrowth.," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 28, no. 7, pp. 1206–1209, Jul. 1987.
- [163] C. M. Haus and A. L. Galand, "Mitomycin against posterior capsular opacification: an experimental study in rabbits.," *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 80, no. 12, pp. 1087–1091,

Dec. 1996, doi: 10.1136/bjo.80.12.1087.

- [164] M. M. Ismail, J. L. Alió, and J. M. Ruiz Moreno, "Prevention of secondary cataract by antimitotic drugs: experimental study.," *Ophthalmic Res.*, vol. 28, no. 1, pp. 64–69, 1996, doi: 10.1159/000267875.
- [165] M. U. Koch, D. Kalicharan, and J. J. van der Want, "Lens epithelial cell layer formation related to hydrogel foldable intraocular lenses.," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 25, no. 12, pp. 1637–1640, Dec. 1999, doi: 10.1016/s0886-3350(99)00267-9.
- [166] R. J. Linnola, J. I. Salonen, and R. P. Happonen, "Intraocular lens bioactivity tested using rabbit corneal tissue cultures.," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 25, no. 11, pp. 1480–1485, Nov. 1999, doi: 10.1016/s0886-3350(99)00236-9.
- [167] O. Nishi, K. Nishi, and K. Wickström, "Preventing lens epithelial cell migration using intraocular lenses with sharp rectangular edges.," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 26, no. 10, pp. 1543–1549, Oct. 2000, doi: 10.1016/s0886-3350(00)00426-0.
- [168] Nixon DR., "In vivo digital imaging of the square-edged barrier effect of a silicone intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 2574-2584."
- [169] M. A. Farbowitz, N. A. Zabriskie, A. S. Crandall, R. J. Olson, and K. M. Miller, "Visual complaints associated with the AcrySof acrylic intraocular lens(1).," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 26, no. 9, pp. 1339–1345, Sep. 2000, doi: 10.1016/s0886-3350(00)00441-7.
- [170] K. T. Doan, R. J. Olson, and N. Mamalis, "Survey of intraocular lens material and design.," *Curr. Opin. Ophthalmol.*, vol. 13, no. 1, pp. 24–29, Feb. 2002, doi: 10.1097/00055735-200202000-00006.
- [171] A. J. Khan and S. P. Percival, "12 year results of a prospective trial comparing poly(methyl methacrylate) and poly(hydroxyethyl methacrylate) intraocular lenses.,"

- J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 25, no. 10, pp. 1404–1407, Oct. 1999, doi: 10.1016/s0886-3350(99)00199-6.
- [172] J. Schauersberger, M. Amon, A. Kruger, C. Abela, G. Schild, and J. Kolodjaschna, “Lens epithelial cell outgrowth on 3 types of intraocular lenses.,” *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 27, no. 6, pp. 850–854, Jun. 2001, doi: 10.1016/s0886-3350(00)00861-0.
- [173] W. J. Stark, D. Worthen, J. T. Holladay, and G. Murray, “Neodymium: YAG lasers. An FDA report.,” *Ophthalmology*, vol. 92, no. 2, pp. 209–212, Feb. 1985, doi: 10.1016/s0161-6420(85)34051-4.
- [174] D. W. Albert *et al.*, “A prospective study of angiographic cystoid macular edema one year after Nd: YAG posterior capsulotomy.,” *Ann. Ophthalmol.*, vol. 22, no. 4, pp. 139–143, Apr. 1990.
- [175] R. F. Steinert, C. A. Puliafito, S. R. Kumar, S. D. Dudak, and S. Patel, “Cystoid macular edema, retinal detachment, and glaucoma after Nd:YAG laser posterior capsulotomy.,” *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 112, no. 4, pp. 373–380, Oct. 1991, doi: 10.1016/s0002-9394(14)76242-7.
- [176] Charles M., “Wormington Ophthalmic Lasers Elsevier Health Sciences, 2003: 209-257”.
- [177] G. S. Khanzada MA, Jatoi SM, Nasrani AK, Dabir SA, “Experience of Nd: YAG laser posterior capsulotomy in 500 cases. J Liaquat Uni Med Health Sci. 2007; 6 (3):109-115.”.
- [178] G. J. Menon, K. K. Wong, T. Bundhun, P. Ewings, and J. M. Twomey, “The effect of Nd:YAG laser posterior capsulotomy on stereoacuity.,” *Eye (Lond)*, vol. 23, no. 1, pp. 186–189, Jan. 2009, doi: 10.1038/sj.eye.6702932.
- [179] J.-C. Lin, L. J. Katz, G. L. Spaeth, and J. M. J. Klancnik, “Intraocular pressure control

- after Nd:YAG laser posterior capsulotomy in eyes with glaucoma.,” *Br. J. Ophthalmol.*, vol. 92, no. 3, pp. 337–339, Mar. 2008, doi: 10.1136/bjo.2007.125310.
- [180] B. N. Yucel İ, Duranoğlu Y, Aksu G, Apaydın C, “Nd: YAG laser posterior kapsulotomi sonuçlarımız. T Klin Oft. 1995; 4 (3): 242-245”.
- [181] D. S. Demir N, Kocak Altıntaş AG, Yalvac I, Kasım R, “Katarakt cerrahisi sonrası Nd: YAG lazer kapsulotomi. MN Oft. 1998; 5 (3): 307-308”.
- [182] D. G. Durham and J. P. Gills, “Three thousand YAG lasers in posterior capsulotomies: an analysis of complications and comparison to polishing and surgical discissions.,” *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, vol. 83, pp. 218–235, 1985.
- [183] E. S. Esgin H, Benian O, Mısır M, Alimgil ML, “Sekonder kataraktlarda Nd-YAG lazer kapsulotomi sonuçları ve komplikasyonları. MN Oft. 1999; 6 (3): 212-215.”.
- [184] H. Helbig, U. Kellner, N. Bornfeld, and M. H. Foerster, “Cataract surgery and YAG-laser capsulotomy following vitrectomy for diabetic retinopathy.,” *Ger. J. Ophthalmol.*, vol. 5, no. 6, pp. 408–414, Nov. 1996.
- [185] H.-C. Chen, C.-Y. Lee, C.-C. Sun, J.-Y. Huang, H.-Y. Lin, and S.-F. Yang, “Risk factors for the occurrence of visual-threatening posterior capsule opacification.,” *J. Transl. Med.*, vol. 17, no. 1, p. 209, Jun. 2019, doi: 10.1186/s12967-019-1956-6.
- [186] S. Wu *et al.*, “Retrospective Analyses of Potential Risk Factors for Posterior Capsule Opacification after Cataract Surgery.,” *J. Ophthalmol.*, vol. 2018, p. 9089285, 2018, doi: 10.1155/2018/9089285.
- [187] E. Cinar, B. Yuce, F. Aslan, G. Erbakan, and C. Küçükerdönmez, “Intraocular lens tilt and decentration after Nd:YAG laser posterior capsulotomy: Femtosecond laser capsulorhexis versus manual capsulorhexis.,” *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 45, no. 11, pp. 1637–1644, Nov. 2019, doi: 10.1016/j.jcrs.2019.07.017.

- [188] I. M. Wormstone, C. S. Liu, J. M. Rakic, J. M. Marcantonio, G. F. Vrensen, and G. Duncan, "Human lens epithelial cell proliferation in a protein-free medium.," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 38, no. 2, pp. 396–404, Feb. 1997.
- [189] J. Moisseiev, E. Bartov, A. Schochat, and M. Blumenthal, "Long-term study of the prevalence of capsular opacification following extracapsular cataract extraction.," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 15, no. 5, pp. 531–533, Sep. 1989, doi: 10.1016/s0886-3350(89)80110-5.
- [190] D. Pahor, B. Gracner, T. Gracner, and A. Pahor, "[Posterior capsule opacification after phacoemulsification in patients with rheumatoid arthritis].," *Wien. Klin. Wochenschr.*, vol. 118 Suppl, pp. 38–42, 2006, doi: 10.1007/s00508-006-0545-x.
- [191] M. R. Praveen, A. R. Vasavada, G. D. Shah, A. R. Shah, B. M. Khamar, and K. H. Dave, "A prospective evaluation of posterior capsule opacification in eyes with diabetes mellitus: a case-control study.," *Eye (Lond).*, vol. 28, no. 6, pp. 720–727, Jun. 2014, doi: 10.1038/eye.2014.60.
- [192] K. Hayashi, H. Hayashi, F. Nakao, and F. Hayashi, "Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus.," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 134, no. 1, pp. 10–16, Jul. 2002, doi: 10.1016/s0002-9394(02)01461-7.
- [193] V. V. Mootha, R. Tesser, and C. Qualls, "Incidence of and risk factors for residual posterior capsule opacification after cataract surgery.," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 30, no. 11, pp. 2354–2358, Nov. 2004, doi: 10.1016/j.jcrs.2004.03.038.
- [194] K. Hayashi, M. Yoshida, and H. Hayashi, "Posterior capsule opacification in myopic eyes.," *J. Cataract Refract. Surg.*, vol. 32, no. 4, pp. 634–638, Apr. 2006, doi: 10.1016/j.jcrs.2006.01.017.
- [195] D. J. Elgohary MA, "Incidence and risk factors of Nd:YAG capsulotomy after phacoemulsification in non-diabetic and diabetic patients. Clin Exp Ophthalmol. 2006

Aug;34(6):526-34. doi: 10.1111/j.1442-9071.2006.01263.x. PMID: 16925699.”.

