



**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU**  
**FATİH KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ**  
Klinik İdari ve Eğitim Sorumlusu: Doç. Dr. Kadir ELTUTAR

**KATARAKTLI OLGULARDA FAKOEMÜLSİFİKASYON  
SONRASI GÖZ İÇİ LENSLERİNİN GÖRSEL VE  
REFRAKTİF SONUÇLARININ, KONTRAST DUYARLILIK  
DEĞİŞİKLERİNİN, ARKA KAPSÜL OPASİFİKASYONU VE  
RESİDÜEL ASTİGMATİZMANIN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Belma KARİNİ**

**Göz Hastalıkları Kliniği**  
**Tıpta Uzmanlık Tezi**

**Tez Danışmanı**  
**Doç.Dr. Kadir ELTUTAR**

İSTANBUL - 2017

## ÖNSÖZ

*Türk Oftalmolojisi'ne büyük katkı ve yenilikler getiren, yurdumuzda fakoemülsifikasyon cerrahisinin öncülerinden olan, kongre ve bilimsel toplantılara katılımımızı sağlamak için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan, engin bilgi ve tecrübeleri ile kliniğimizde gelişmiş ülkeler ile aynı anda yenilikleri öğreten ve uygulama fırsatını bizlere sunan, çalışma aşkı ve disiplini ile bizlere yeni ufuklar çizen, iyi bir oftalmolog ve iyi bir cerrah olarak yetişmemin yanı sıra sağlam bir hekimlik nosyonu kazanmamda büyük katkıları olan, asistanı olmaktan büyük gurur duyduğum, değerli hocam Doç. Dr. Kadir ELTUTAR'a sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.*

*Eğitimim sırasında bilgi ve tecrübelerinden faydalanma fırsatı bulduğum Prof. Dr. Hülya GÜNGEL'e ve çok sevgili başasistanlarımıza teşekkürlerimi sunarım. Eğitimim boyunca yardım ve desteğini esirgemeyen tüm uzmanlarıma, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, pek çok şey paylaştığım sevgili asistan arkadaşlarıma, güler yüzünü esirgemeyen hemşire arkadaşlarıma ve personelimize teşekkürlerimi sunarım.*

*Klinik çalışmalarımız sırasında bizden her türlü yardımı esirgemeyen hastane yöneticisi Prof. Dr. Özgür YİĞİT'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.*

*Tüm eğitim ve öğrenim hayatım boyunca desteklerini hep yanımda hissettiğim, beni yetiştiren, bugünlere gelmemi sağlayan anne ve babama sonsuz minnet ve sevgilerimi sunarım.*

Dr. Belma KARİNİ

İstanbul 2017

# İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ÖNSÖZ .....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
KISALTMALAR .....	iii
TABLO LİSTESİ .....	iv
ŞEKİL LİSTESİ.....	v
ÖZET .....	vi
SUMMARY .....	vii
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>3</b>
2.1. LENSİN ANATOMİSİ .....	3
2.2. LENSİN HİSTOLOJİSİ .....	4
2.3. LENSİN EMBRİYOLOJİSİ.....	5
2.4. LENSİN FİZYOLOJİSİ VE BİYOKİMYASI .....	6
2.5. KATARAKT .....	10
2.6. KATARAKT CERRAHİSİ .....	17
2.7. İNTRAOKÜLER LENSLEER: .....	25
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>30</b>
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>34</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>42</b>
<b>6. SONUÇLAR.....</b>	<b>46</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>47</b>

## KISALTMALAR

<b>EKKE</b>	: Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu
<b>İKKE</b>	: İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonu
<b>FAKO</b>	: Fakoemülsifikasyon
<b>GİB</b>	: Göziçi basıncı
<b>GİL</b>	: Göz içi lensi
<b>RPE</b>	: Retina pigment epiteli
<b>DNA</b>	: Deoksiribo Nükleik asit
<b>RNA</b>	: Ribo Nükleik asit
<b>ATP</b>	: Adenozin trifosfat
<b>NADPH</b>	: Nikotinamid adenin dinükleotit fosfat
<b>AKO</b>	: Arka kapsül opasifikasyonu
<b>PSX</b>	: Psödoeksfoliyasyon
<b>CBA</b>	: Cerrahiye bağlı astigmatizma
<b>SKK</b>	: Saydam korneal kesi
<b>PMMA</b>	: Polimetil metakrilat
<b>DGK</b>	: Düzeltilmemiş görme keskinliği
<b>DEGK</b>	: Düzeltilmiş en iyi görme keskinliği
<b>CPD</b>	: Döngü/derece
<b>SMD</b>	: Senil makula dejenerasyonu
<b>D</b>	: Diyoptri
<b>µm</b>	: Mikrometre
<b>mm</b>	: Milimetre
<b>mmHG</b>	: Milimetre Civa
<b>ml</b>	: Mililitre
<b>mM</b>	: Milimol
<b>nm</b>	: Nanometre

## TABLO LİSTESİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 1:</b> Sarı kromoforlu (Eyecryl Plus™)GİL'in özellikleri .....	28
<b>Tablo 2:</b> Standart UV-filtreli (Acriva UD613) GİL'in özellikleri.....	29
<b>Tablo 3:</b> Grupların demografik özelliklerine ve preoperatif ölçümlere göre değerlendirilmesi .....	35
<b>Tablo 4:</b> Düzeltilmiş uzak en iyi görme keskinliği değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.....	35
<b>Tablo 5:</b> Düzeltilmemiş uzak görme keskinliği değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.....	36
<b>Tablo 6:</b> Sferik ekivalan değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.....	36
<b>Tablo 7:</b> Preoperatif astigmatizma sonuçlarının iki grup arasında karşılaştırılması....	37
<b>Tablo 8:</b> Rezidüel astigmatizma sonuçlarının iki grup arasında karşılaştırılması .....	37
<b>Tablo 9:</b> Göz içi basınç ortalama değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması .....	38
<b>Tablo 10:</b> Arka kapsül opasifikasyonun sonuçları iki grup arasında karşılaştırılması	38
<b>Tablo 11:</b> Gruplara göre postoperatif 1.ay kontrast duyarlılık düzeylerin değerlendirilmesi .....	39
<b>Tablo 12:</b> Gruplara göre postoperatif 3.ay kontrast duyarlılık düzeylerin değerlendirilmesi .....	40

## ŞEKİL LİSTESİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Şekil 1:</b> Sarı kromoforlu (Eyecryl Plus™) GİL dizaynı.....	27
<b>Şekil 2:</b> UV-filtreli konvansiyonel GİL'nin ve mavi filtreli GİL'nin kısa dalga boylu ışığında (400-500 nm) iletim yüzdeleri ve analizi.....	28
<b>Şekil 3:</b> Standart UV-filtreli (Acriva UD613) GİL dizaynı.....	29
<b>Şekil 4:</b> Fotopik 85cd/m <sup>2</sup> koşullarında postoperatif 1.ay 3,6,12 ve 18 spasiyal frekanslarda her iki grubun ortalama log kontrast duyarlılık (log CS) skorları	39
<b>Şekil 5:</b> Mezopik 3cd/m <sup>2</sup> koşullarında postoperatif 1.ay 3,6, 12 ve 18 spasiyal frekanslarda her iki grubun ortalama log kontrast duyarlılık (log CS) skorları	40
<b>Şekil 6:</b> Fotopik 85cd/m <sup>2</sup> koşullarında postoperatif 3.ay 3,6,12 ve 18 spasiyal frekanslarda her iki grubun ortalama log kontrast duyarlılık (log CS) skorları	41
<b>Şekil 7:</b> Mezopik 3cd/m <sup>2</sup> koşullarında postoperatif 3.ay 3,6, 12 ve 18 spasiyal frekanslarda her iki grubun ortalama log kontrast duyarlılık (log CS) skorları	41

## ÖZET

**Amaç:** Sarı kromoforlu (mavi ışığı süzen) asferik hidrofobik akrilik göz içi lensi ile standart UV filtreli asferik hidrofobik akrilik göz içi lensi implantasyonlu fakoemülsifikasyon ameliyatı yapılan hastalarımızın, görsel ve refraktif sonuçları ile kontrast duyarlılık değişiklikleri, arka kapsül opasifikasyonu ve rezidüel astigmatizmalarının karşılaştırılması.

**Gereç ve Yöntem:** İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniğinde Mart 2014-Mart 2015 tarihleri arasında komplikasyonsuz katarakt ameliyatı olan 56 hastanın 56 gözü çalışmaya dahil edildi. Hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Göz içi lensine (GİL) göre hastalar 2 gruba ayrıldı. Hastaların preoperatif ve postoperatif 1.hafta, 1.ay ve 3.ay muayene bulguları not edildi. İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi  $p<0,05$  olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Grupların yaş ortalamalarında, cinsiyet, sağ ve sol göz oranlarında, preoperatif aksiyel uzunluğu ve ön kamara derinliği ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Preoperatif, 1.hafta, 1.ay ve 3.ay en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ve sferik ekivalan değerlerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Postoperatif 1.ay ve 3.ay fotopik (85cd/m<sup>2</sup>) ve mezopik (3cd/m<sup>2</sup>) koşullarda 4 farklı spasyal frekansta (3cpd, 6cpd,12cpd ve 18cpd) ölçülen kontrast duyarlılık değerlerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Standart UV filtreli GİL takılan hasta grubunda 1 hastada arka kapsül opasifikasyonu izlendi. Fakat 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

**Sonuç:** Görme keskinliği, kontrast duyarlılık, arka kapsül opasifikasyonu ve rezidüel astigmatizma gelişimi açısından değerlendirilen sarı kromoforlu GİL ve standart UV filtreli GİL'li olguların arasında herhangi bir farklılık olmadığı ortaya konmuştur.

**Anahtar kelimeler:** Sarı kromofolu GİL, standart UV filtreli GİL, fakoemülsifikasyon ameliyatı, kontrast duyarlılık

## SUMMARY

### COMPARISON OF VISUAL AND REFRACTIVE RESULTS, CONTRAST SENSITIVITY CHANGES, POSTERIOR CAPSULE OPASIFICATION AND RESIDUAL ASTIGMATISM IN CASES WITH CATARACT WHO UNDERWENT PHACOEMULSIFICATION AND DIFFERENT IOL IMPLANTATION

**Objective:** To compare the visual acuity, refractive results, contrast sensitivity function, posterior capsule opasification and residuel astigmatism values of patients who underwent phacoemulsification operation with yellow tinted (blue light-filtering) aspheric hydrophobic acrylic IOL or clear standart UV-blocking aspheric hydrophobic acrylic IOL implantation.

**Material and methods:** 56 eyes of 56 patients who underwent uncomplicated cataract surgery between March 2014-March 2015 at Eye Clinic of Istanbul Education and Research Hospital were included in this study. Patients files were evaluated retrospectively. Patients were divided into two groups according to the implanted IOL. Preoperative and postoperative 1<sup>st</sup> week; 1<sup>st</sup> month and 3<sup>rd</sup> month examination findings were recorded. SPSS 15.0 for Windows program was used for statistical analysis. Statistical significance level of alpha was accepted as  $p < 0,05$ .

**Results:** There were no statistically significant differences in terms of age, gender, eye laterality, preoperative axial length and anterior chamber depth between the two IOL groups. There were no statistically significant differences between the preoperative, postoperative 1<sup>st</sup> week, 1<sup>st</sup> month and 3<sup>rd</sup> month best corrected visual acuity and equivalant values of the two IOL groups. There were no statistically significant differences in terms of postoperative 1<sup>st</sup> month and 3<sup>rd</sup> month photopic (85cd/m<sup>2</sup>) and mesopic (3cd/m<sup>2</sup>) contrast sensitivity values measured at different spacial frequencies (3cpd, 6cpd,12cpd ve 18cpd) ( $p > 0,05$ ). Posterior capsular opacification was observed in 1 patient in the group with standard UV-blocking IOL. However, no statistically significant difference was found between the two groups.

**Conclusion:** There were no significant differences in terms of visual acuity, contrast sensitivity, posterior capsular opacification and residual astigmatism development between cases with yellow tinted IOL or standard UV blocking IOL.

**Keywords:** yellow tinted IOL, standard UV blocking IOL, phacoemulsification, contrast sensitivity



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) verilerine göre, dünya nüfusunda 161 milyon insanda görme bozukluğu olduğu ve bunların yaklaşık 37 milyonun tamamen kör olduğu tahmin edilmektedir [1].Katarakt bütün bu görme bozukluğu popülasyonunun yarısını oluşturup körlük ve görme azalmasının en önemli nedenidir [2, 3]. İş gücü kaybının yanı sıra, yaşam kalitesini son derece olumsuz etkileyen ve mortalite artışına sebep olan bir patolojidir [4-6]. Kataraktın tedavisi cerrahidir. Katarakt cerrahisi, şu anki modern sofistike haline yıllarca süren cerrahi denemeler ve teknolojik buluşlar sonucunda gelmiştir [7]. Fakoemülsifikasyon yöntemi (FAKO) ilk defa 1967'de Dr. Charles Kelman tarafından tanıtılmıştır [8]. Ameliyatın küçük insizyonla kapalı sistemle uygulanması: ön kamara stabilitesini artmaktadır ve ameliyat sırasında ve sonrasında oluşabilecek komplikasyonların (iris prolapsusu, hifema, ekspulsif hemoraji, kistoid maküla ödemi, retina dekolmanı) oranlarını azaltmaktadır. Operasyon süresinin kısa olması, küçük kesi nedeniyle daha az astigmatizmanın meydana gelmesi, yara yeri iyileşme zamanının ve yara yerine bağlı komplikasyonların azalması, hızlı görsel rehabilitasyon sağlanması gibi avantajları olduğundan dolayı fakoemülsifikasyon ve saydam korneal insizyonla kapsül içi katlanabilir göz içi lensi yerleştirilmesi (FAKO + GİL) günümüzde tercih edilen cerrahi metottur [9, 10].

Katarakt cerrahisindeki gelişmelere paralel olarak GİL'lerinde de yenilikler meydana gelmektedir. Günümüzde çeşitli materyallerde ve farklı şekillerde çok sayıda GİL kullanıma sunulmuştur. GİL kullanıma girdiğinden beri merceklerin ışık filtrasyon

özellikleri tartışılmaktadır [11-13]. 1980 yıllardan beri potansiyel retina fotoreseptör hasarını engellemek için UV blokajı yapan GİL'leri kullanılmaktadır. Yapılmış olan çalışmalara göre mavi ışığa maruz kalmak retinal pigment epitelinde (RPE) oksidatif strese neden olmaktadır ve bu maruziyetin yaşa bağlı makula dejenerasyonu patogenezinde önemli bir faktör olabileceği öne sürülmektedir [14, 15]. Bu teoriye dayanarak, sarı kromoforlu (mavi ışık filtreli) GİL'leri üretildi ve klinik uygulamalarda kullanılmaya başlanılmıştır. Sarı kromoforlu GİL'leri standart UV filtreli GİL'lerine göre retina için ilave koruma sağladığı düşünülmektedir. Bununla birlikte sarı kromoforlu GİL'lerin mezopik ve skotopik koşullarda görsel performansı azaltabileceğine dair endişeler bulunmaktadır. Mezopik ve skotopik koşullarda görsel performansın azalması sonucunda hastaların sabah erken veya akşam saatlerinde araba sürme gibi pek çok etkinliği yapması daha zor hale gelecektir.

Bu çalışmanın amacı, sarı kromoforlu mavi ışığı süzen monofokal asferik hidrofobik GİL ve mavi ışık filtresi olmayan standart UV filtreli monofokal asferik hidrofobik GİL implantasyon sonrasında görsel ve refraktif sonuçlarının, kontrast duyarlılık değişikliklerin ve arka kapsül opasifikasyonu insidanslarını karşılaştırmak ve değerlendirmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. LENSİN ANATOMİSİ

Lens saydam, avasküler, innervasyonu olmayan optik bir organdır. Bu yüzden metabolik ihtiyaçların karşılanması ve atıkların taşınması için aköz hümöre bağımlıdır.

Lens irisin arkasında, vitreusun önünde patellar fossada yerleşmiş bulunmaktadır. Ön yüzey ön kamara ile temas halindedir. Lensin ön kutbu ile korneanın ön kısmı birbirinden yaklaşık 3.5 mm uzaklıktadır. Arka yüzey ise, ligamentum hyaloidocapsulare adı verilen dairesel bir alanda vitreus ile temas halindedir. Vitreusun hiyaloid yüzü ile lens kapsülü arasında Berger alanı olarak adlandırılan küçük potansiyel bir boşluk bulunmaktadır. Lensin ön yüzünün konveksitesi arka yüzün konveksitesinden daha düz olduğu için bikonveks bir optik yapıdır. Lensin ön ve arka yüzün birleştiği yere ekvator denir. Zonulalar aracılığı ile ekvator bölgesinden prosessus siliyaris'lere tutunmuştur. Ön ve arka zonül lifleri ise lens ekvatorunun 1-2 mm ön ve arkasına, lens içine 2 mikron girerek yapışırlar. Ön liflerin yapışması arka liflere göre 1 mm daha öndedir. Ekvatoryal zonulalar uyum işlevinde uzalıp kısalarak görev yaparlar [16].

Lens hayat boyu büyümeye devam eden bir organdır. Doğumda erişkin yaşlara gidildikçe lensin ekvatoryal çapı 6-6.5 mm'den 9 mm'ye, ön arka uzunluğu ise 3-3.5 mm'den 4-4.5 mm'ye, lens ağırlığı ise 90 mg'dan 225 mg'e ulaşır. Yaşla beraber korteks kalınlığı artmaktadır. Lensin kurvatür yarıçapı da buna uygun olarak azalır.

Yüzey kurvatürünün bu reaktif etkisi indeks değişikliğiyle baskılanır ve miyopinin oluşması beklenirken yaşla birlikte hipermetropiye doğru kayış olur [17].

Lensin kırıcılık indeksi, çevresini saran aköz hümör ve vitreustan farklı olması nedeniyle, merkezde 1.4 D, dış kısımlarında ise 1.36 D dir. Akomodasyon yapılmadığı durumda, gözün 60 D'lik konverjan ışığı kırma gücünün 15-20 D'sini karşılamaktadır. Geri kalan 40 D'lik refraksiyon hava-kornea geçişinde olmaktadır [17].

## 2.2. LENSİN HİSTOLOJİSİ

Lens histolojik olarak 3 yapıdan oluşur: kapsül, lens epiteli ve lens fibrilleri.

**Kapsül:** Lens kapsülü epitel hücreleri tarafından döşeli olan ve tip 4 kollajen, laminin, heparin sülfat, proteoglikan ve entaktinden oluşan saydam elastik bir bazal membrandır [18]. Kapsül akomodasyon sırasında ki değişikliklere uyum göstermektedir [17]. Lens kapsülünün en kalın olduğu yer ekvator komşuluğundaki bölgeler (21-23 $\mu$ m) iken en ince olduğu yer arka merkezi kısımdadır (2-4 $\mu$ m). Doğumda ön kapsül arkaya göre kalındır ve yaş ilerledikçe ön kapsülün kalınlığı artmaya devam etmektedir. Bu bazal membran yapısı sürekli olarak sentezlenmekte olup vücuttaki en kalın bazal membranlardan birini oluşturur. Kapsül önde lens epiteli, arkada da lens lifi hücreleri tarafından sentezlenir. Lens kapsülü kapiller damarlardan daha geçirgen bir yapıya sahiptir. Ufak molekülleri ve 70 kDa büyüklüğüne kadar olan proteinleri geçirir. Bu özelliği sayesinde lens metabolizması için gerekli su ve elektrolitlerin alışverişini sağlar [18, 19].

**Lens Epiteli:** Ön lens kapsülünün hemen arkasında tek sıra halinde düzenli olarak dizilmiş, küboidal nükleuslu epitel hücreleri yer alır. Bu hücreler 10x15  $\mu$ m ölçütlerindedir. Epitel hücreleri iki farklı tiptedir: merkezde olan hücreler permanent (bölünmeyen) olmalarına karşın ekvator da olanlar hayat boyu labildir ve epitel hücresi üretir. Metabolik olarak aktif olan bu hücreler DNA, RNA, protein, lipit sentezi ve lensin enerji ihtiyacını karşılayacak adenosin trifosfat sentezi gibi normal hücresel aktivitelere sahiptirler. Germinatif zon denilen bölgede, mitozun en çok DNA sentezi görülen evresi olan premitoz fazında bulunan dairesel hücre grubu bulunmaktadır. Yeni oluşan hücreler ekvatora doğru ilerler ve lens liflerine dönüşür. Epitel hücrelerin

uzayarak lif hücrelerine dönüştükleri zaman membranlarında proteinler artar, nükleus, mitokondri, ribozom gibi organeller kaybolur. Böylece lensten geçen ışığın Emilimi ve saçılımı azalır ve ışık lensin içinden rahatça iletilir. Ancak organellerin kaybolması sonucunda enerji üretilmesi için gerekli metabolik olaylar glikolize bağımlı hale gelir [16, 17].

**Lens Fibrilleri:** Lenste hiçbir hücre, yeni bir lif oluşup önceki liflerin boşluğunu doldurmadan yok olmamaktadır. En eski lif hücreleri en merkezde olanlardır. Bunlardan en eskileri ise embriyonik ve fetal dönemden kalma lens nükleusu lif hücreleridir ve bu hücreler embriyonik dönemde oluşup lens merkezinde devamlılığını sürdüren hücrelerdir. En dıştaki lifler ise en son üretilenler olup lensin korteksini oluşturmaktadırlar. Tüm bu değişiklikler neticesinde 65 yaşındaki bir insan lensinin %65'i nükleus ve %35'i korteks haline dönüşür.

Apikal hücrelerin uzantılarının birleşimi anterior Y sütününü, bazal hücrelerin uzantılarının birleşimi ise posterior Y sütününü oluşturur. Biomikroskopik muayenede birçok optik zon görülür. Bu optik zonlar hayat boyunca değişik optik dansitesi olan epitelyum hücrelerinin demarkasyonun oluşturduğu zonlardır. Korteks ve nükleus arasında belirgin bir morfolojik fark yoktur, aralarında geçiş kademelidir. Bazı cerrahi kitaplarda nükleus, epinükleus, korteks gibi terminolojik ayrımlar yapılmaktadır. Bunun sebebi lens materyalinin cerrahi işlem sırasında farklı katmanlarda potansiyel değişik görünüm ve özellik göstermesidir [17].

### 2.3. LENSİN EMBRİYOLOJİSİ

Gestasyonun 25. gününde ön beyin diensefalunun iki yanında optik vezikül adı verilen iki çıkıntı oluşur. Optik veziküller laterale doğru büyüdükçe tek sıra kübik epitelden oluşan yüzey ektoderme yaklaşır. Gestasyonun 27.gününde bu hücreler kolumnar hal alır ve buna lens plakoidi denir. 29.günde bu plakoidin merkezinde bir çöküntü (lens çukuru veya fovea lentis) oluşur. Lens çukuru lens vezikülünü oluşturmak için derinleşerek envajinasyon oluşturur. Aynı zamanda yüzey ektoderm ile bağlantısını oluşturan hücreler apoptoz ile dejenere olurlar; böylece lens hücreleri yüzey ektoderminden ayrılmış olur. Böylece bazal membran içinde kalmış tek kat küboid hücreden oluşan bir kürecik oluşur ve buna 'lens vezikülü' denir. Gestasyonun

30.gününde oluşan lens vezikülün çapı 0.2mm'dir. Lens vezikülün oluşmasıyla aynı zamanda, optik vezikül 2 katlı optik çukuru oluşturmak için envajinasyon yapmaktadır. Lens vezikülünün arka hücreleri uzamaya başlar ve primer lens lifleri olarak adlandırılır. Bu hücreler 40. günde lens vezikülünün lümenini doldurur. Primer lens liflerinin nükleusları öne doğru yer değiştirir, piknotikleşir ve dış membranlara bağlı organelleri degrade olarak erişkin yaşamda lensin merkezini oluşturacak embriyonik nükleusa dönüşür. Ön lens vezikülündeki hücreler değişmezler. Tek sıralı küboidal hücreler olarak kalırlar ve lens epitelini oluştururlar. Lensin büyüme ve değişimi bu hücrelerin proliferasyonundan köken alır. Lens kapsülü, önde lens epiteli ile arkada lens lifleri tarafından oluşturulur. Gestasyonun 7.haftasında lens ekvatoruna yakın olan epitel hücreleri çoğaldıktan sonra uzayarak katmanlar halinde sürekli sekonder lens liflerini oluşturular. Her sekonder lif hücresi kapsülden ayrılırken nükleusunu ve hücre zarına bağlı organellerini kaybeder. Gestasyonun 2. ve 8. ayları arasında oluşan lens lifleri fetal nükleusu oluşturular. Lens lifleri önde ve arkada büyüdükçe, ön ve arka kutup yakınında her iki taraftan gelen liflerin buluşup iç içe geçtiği yerlerde bir patern oluşur. Bu paternlere sütürler denir. Gestasyonun 8.haftasında belirginleşir ve önde düz arkada ters Y şeklinde izlenir.

Gestasyonun 5.-6. haftanın sonuna kadar göze optik diskten giren hyaloid arter, lens kapsülünü arka yüzünde tunika vasküloza lentis olarak adlandırılan bir kapiller ağ oluşturmak üzere dallara ayrılır. Bu sistem lensi besler. 4.-5. aylarda bu vasküler sistem atrofiye gitmeye başlar. Ön kısmı irisin damarsal arkını ve pupiller membranı oluşturur. 8.ayda sadece hyaloid arterin kalıntıları kalır. Bazı durumlarda tunika vasküloza lentisin kalıntısı arka yüzünde ufak bir opasite olarak izlenebilir (Mittendorf lekesi). Lensi prosesus siliyarislere bağlayan zonüla lifleri ise 3.ayın sonlarına doğru gelişirler [16, 17].

#### **2.4. LENSİN FİZYOLOJİSİ VE BİYOKİMYASI**

Lensin en yüksek metabolik aktiviteye sahip olan hücreler: epiteldeki ve dış korteksteki hücrelerdir. Lens epiteli enerjiyi protein sentezi, oksijen, glukozu, elektrolit, karbonhidrat ve aminoasit transportu için kullanır. Aköz hümör bir besin kaynağı ve atık maddeler için bir hazne görevi görür. Yalnızca lensin ön yüzü aközle temastadır. Merkezdeki yaşlı hücrelerin dış ortamla iletişimini düşük dirençli ara bağlantılar (gap

junction) sağlar. Bu ara bağlantılar küçük moleküllerinin hücreden hücreye taşınmasını kolaylaştırmaktadır. Lens ultraviyole radyasyonu ile karşı karşıyadır. 300 nm dalga boyu altındaki ışınlar kornea tarafından emilirken 300-400 nm arasındaki ultraviyole ışınlarının tamamına yakını lens tarafından absorbe edilmektedir. Lensin su ve elektrolit dengesi saydamlığının korunması için gereklidir. Ayrıca lensin saydamlığı lens hücrelerinin makromoleküler komponentlerinin çok düzenli dizilim ve ışığı dağıtan komponentlerdeki kırıcılık indeksi farklarının çok küçük olmasına bağlıdır. Normalde insan lensinin % 66'sı su, % 33'ü protein, % 1'i aminoasit, lipid, karbonhidrat, elektrolitler ve peptidlerden oluşur. Lens diğer dokulardan daha fazla protein içerir. Bu yüksek bir refraktif index oluşturmak için gereklidir [16].

Lensin yapısındaki proteinleri iki gruba ayırılır:

- a) Suda çözünen (kristalin)
- b) Suda çözünemeyen

Proteinlerin %80'i suda çözünen tipe olup kristalin olarak adlandırılırlar. Kristalin proteinleri 2 ana gruba bölünmektedir. Bunlar alfa ( $\alpha$ ) ve beta ( $\beta$ ) - gamma ( $\gamma$ ) kristalin.  $\beta$  ve  $\gamma$  proteinlerin DNA (deoksiribo nükleik asit) dizilişleri aynı yapıda olduğu için artık  $\beta$ - $\gamma$  kristalinleri olarak adlandırılmaktadırlar. Alfa kristalinler lens proteinlerinin %32'si oluştur ve bu protein lenste bulunan en ağır proteinlerdir. Moleküler ağırlıkları ortalama 600 kDa (kilodalton)'dur. Alfa kristalinler epitel hücrelerinin lens fibrillerine dönüşümünde rol oynarlar. Onların ana görevi bulunan diğer kristalinlerinin denatürasyonunu ve çözünmez olmalarını engellemektedir. Suda çözünen proteinlerin %55'ini  $\beta$  kristalinler oluşturur.  $\gamma$  kristalinler ise en küçük yapıdaki kristalin grubudur (20 kDa) ve düşük oranda bulunur. Soğuk kataraktının oluşmasında rol oynar. Membranın yapısal proteinleri ve hücre çatısındaki proteinler suda çözünemeyen proteinlerdir.

İki tip suda çözünemeyen protein vardır:

- 1) Ürede çözünebilir; lens hücrelerinin hücresel çatısını oluştururlar.
- 2) Ürede çözünemeyen; lens fibrillerinin plazma membranlarının yapısında bulunurlar, membran proteinlerinin %50'sini oluşturan Major Intrinsic Protein (MIP) ile beraber bulunmaktadırlar. 20-30 yaşlarında ürede çözünebilir ve çözünemeyen protein

miktarı birbirine eşittir. MIP lens fibrillerinin uzaması esnasında görünür hale gelir ve epitel hücrelerinin lens fibrillerine dönüşümünde gap junction rolü oynar.

Yaş ilerledikçe lens proteinleri suda çözünemez hale gelir ve agregatlar oluşturur, bu da lens opasitelerine ve ışığın saçılmasına neden olur. Ancak lens şeffaflığını korusa da, yaşla beraber suda çözünemeyen proteinlerin miktarında artış gösterilmiştir. Katarakt gelişmiş göz merceğinde bunun abartılı bir biçimde geliştiği görülebilir. Yaşla beraber brunesan katarakt oluşum sürecinde, nükleer proteinler giderek ürede çözünememeye başlar ve sarı-kahverengi pigment kümelerinin görülmesine neden olmaktadır [16, 20].

Korteks nukleusa göre daha hidratedir. Lens hacminin % 5'i lens lifleri arasında ekstrasellüler alanda kalan sudur. Lens içindeki Na konsantrasyonu 20 mM, K konsantrasyonu 120 mM civarındadır. Çevre aközde ise Na 150 mM iken, K 5 mM civarındadır. Lens çevre aköz ve vitreusa oranla dehidrate konumda olup daha çok K ve aminoasit, daha az Na ve Cl içerir. Lensin içi ve dışı arasındaki katyon dengesi hücre membranları ve Na-K-ATPaz pompasına bağlıdır. Bu pompa Na'u dışarı atarken K'ı içeri alır. Mekanizma ATP yıkımı ve Na-K-ATPaz enzimi aktivitesine bağlıdır [16].

Ca dengesi lens için önemlidir. Hücre içi Ca düzeyi 30 mM iken hücre dışında 2 mM civarındadır. Bu yüksek transmembran Ca gradienti kalsiyum pompası tarafından sağlanır. Lens hücre membranları kalsiyuma geçirgen değildir. Artmış Ca düzeyi azalmış glukoz metabolizması yüksek molekül ağırlıklı protein çökelmeleri ve yıkıcı proteazların aktivasyonu gibi değişikliklere yol açabilir.

### **Karbonhidrat ve enerji metabolizması:**

Lensteki enerji üretimi neredeyde tamamen glukoz metabolizmasına bağımlıdır [16]. Glukoz ve diğer bazı şekerler lense basit difüzyon ve kolaylaştırılmış diffüzyonla girerler. Krebs siklusu ile oluşan aerobik metabolizma epitelle sınırlıdır. Glikoliz düzeyi heksokinaz miktarı ile sınırlıdır. Yaşlanma ile heksokinaz azalır ve bunun sonucunda enerji üretiminde azalma meydana gelir. Bunun sonucunda elektrolit metabolizmasının kontrolü de güçleşir. Glikoliz sonucu oluşan laktik asitin büyük kısmı da Krebs siklusunda kullanılmaktadır. Krebs siklusu ile lensteki toplam glikozun sadece %3'ü



metabolize edilir. Lensin toplam enerji ihtiyacının %20'si bu yolla sağlanır. Açığa çıkan karbondioksit ise basit diffüzyon ile aköze geçer.

Enerji üretiminde kullanılan diğer bir yol ise heksosmonofosfat yoludur. Bu yolla üretilen ATP miktarı az olmakla beraber sonuçta oluşan nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) sorbitol yolu ve oksidasyonun önlenmesinde önemli bir enzim olan glutasyon redüktazın sentezinde kullanılır. Glukozun metabolize edilmesinde kullanılan bir başka yol da sorbitol yolu olup %5 oranında gerçekleşir. Bu yolla glukoz önce aldoz redüktaz enzimi ile sorbitole sonra da polyol dehidrogenaz aracılığı ile dışarı diffüze olabilen fruktoza dönüştürülür. Sorbitolün, diffüzyonunun düşüklüğü nedeniyle, lensin ozmotik etki ile lensin su çekerek şişmesi sonucunda özellikle diabetik katarakt gelişiminde önemli rolü olduğu bilinmektedir [16].

### **Elektrolit ve su dengesi:**

Erişkin insan lensinin %66'sını su oluşturur. Bunun %80'i kapsülde bulunur. Nükleusa doğru gidildikçe oran düşer. Hücre içi suyun regülasyonu büyük ölçüde sodyum ve potasyum gibi monovalan katyonlara bağlıdır. Na-K dengesi lens epitelindeki aktif bir katyon transport mekanizması ile sağlanmaktadır. Na pompası en önemli transport mekanizmasıdır. Lens plazma membranında bulunan Na-K ATPaz'ın kullanıldığı bu yolla sodyum dışarı atılırken lens içine potasyum çekilir ve bu sırada bir mol ATP kullanılır. Lenste de hücre membranı  $K^+$ 'a karşı  $Na^+$ 'dan daha geçirgendir. Lenste Ca ve Mg da denge içinde bulunurlar. Ca konsantrasyonunun artması lenste sitotoksik etki ile katarakt gelişimine neden olabilmektedir. Mg ise enzimatik olaylarda kofaktör olarak rol oynamaktadır [16, 18].

### **Protein metabolizması:**

Proteinler lens ağırlığının %33 – 35' ini oluşturur. İnsan vücudunda proteinlerin en yüksek oranda bulunduğu yer lenstir. Proteinler esas olarak çözünebilen kristalin ve çözünemeyen proteinler olarak iki kısımdır. Çözünebilen kristalin proteinler 3 gruptur. Bunlar alfa, beta ve gamma fraksiyonlardır. Alfa kristalin en büyük molekül yapısına sahip olup doğumdan önce oluşur, yaşam boyunca mevcuttur ve embriyonik lens proteini olarak bilinir, çözünemeyen proteinler ile yakın ilişki içindedirler. Gençlerde

alfa kristalin miktarı kortekste en yüksek değerde iken albuminoid miktarı da nükleusta en yüksektir. Yaşlandıkça alfa kristalin miktarı azalır, çözünemeyen proteinler artar. Gamma kristalin en düşük oranda bulunur ve soğuk kataraktının oluşmasında rol oynar [16, 18, 19].

### **Lens lipidleri:**

Büyük miktarı hücre membranlarında protein-lipid kompleksleri şeklinde bulunur. Lenste bulunan lipidlerin büyük bölümünü kolesterol, fosfolipidler ve glikosfingolipidler oluşturur. İnsan lens hücre membranında bulunan esas fosfolipid, sfingomiyelindir. Kolesterol ve sfingomiyelin birlikteliği lens hücre mebranını stabil hale getirir [16, 18, 19].

### **Oksidasyon ve redüksiyon yolları:**

Oksidatif yolla oluşacak moleküler düzeydeki lens hasarını önlemeye yarar. Katalaz ve süperoksit dismutaz gibi detoksifikasyon enzimlerinin yanı sıra glutatyon da bu kademelerde önemli görevlere sahiptir. Bu mekanizmaların bozulması katarakt gelişiminde önemli rol oynar [16, 18, 19].

## **2.5. KATARAKT**

Katarakt, bir veya iki gözde, kısmi veya bütün, lensin üzerinde, içinde veya kapsülünde yer alan görmeyi bozan veya körlüğe sebebiyet veren kesifleşme olarak tanımlanabilir. Kataraktlar morfolojik veya etiyolojik faktörlere göre sınıflandırılabilirler. Etiyolojiye göre kataraktlar: konjenital, gelişimsel ve juvenil, senil, patolojik, travmatik, komplike ve sekonder kataraktlar olarak sınıflandırılabilirler. Topografik yapılarına göre: ön/arka subkapsüler, kortikal, nükleer ve miks olarak isimlendirilebilirler. Konjenital kataraktlar: izole, sendromlarla birlikte ve infantil kataraktlar; Edinsel kataraktlar ise: senil, patolojik, komplike, travmatik ve sekonder kataraktlar olarak gruplandırılabilirler [18, 21-26].

### **Senil kataraktlar:**

En sık görülen katarakt tipi olarak dünya çapında önde gelen bir sağlık problemidir.

Gelişmekte olan ülkelerde, yetersiz cerrahi olanaklarla birlikte artan katarakt hastası sayısı, tüm körlüklerin yarısına yaklaşmaktadır. Bu problemin büyüklüğü dünya çapında yaşlı insan popülasyonunun yükselmesi ile birlikte artış göstermektedir [2]. Afrika'da ise yaklaşık olarak her sene 2 milyon insan katarakt nedeni ile körleşmektedir [27]. Yapılan istatistiksel çalışmalarda katarakta bağlı oluşan körlük miktarı 2025 yılında tahmini olarak 40 milyona ulaşacaktır [20].

### **Senil katarakt gelişiminde rol oynayan risk faktörleri:**

**Yaş:** Yaşlanma, katarakt gelişimde en önemli risk faktörlerinden birisidir. 70 yaşında katarakt gelişme riski 50 yaşındaki riske göre yaklaşık 13 kat fazladır [28].

**Cinsiyet:** Yapılan çalışmalarda kadınlarda erkeklere göre biraz daha fazla tespit edilmiştir. Bu artış belki de kadınların kortikal katarakt gelişimine göre erkeklere nazaran daha yatkın olması ile açıklanabilir [29].

**İrk:** Beyazlara göre siyahlarda kortikal ve nükleer katarakt daha sık görülmektedir [30, 31].

**Diyabet:** Epidemiyolojik araştırmalarda uzun dönem diyabet hastalarında katarakt gelişiminin bariz olarak arttığı görülmüştür. 70 yaşından önce katarakt gelişiminde bu artış oranı daha yüksek tespit edilirken, 70 yaşından sonra artış oranında bir azalma gözlenmektedir [32].

**Aile hikayesi:** İki vaka-kontrol çalışmasında aile hikayesinin katarakt riskinde artışa yol açtığı tespit edilmiştir [27, 33].

**İlaçlar:** Yapılan klinik ve laboratuvar çalışmaları göstermiştir ki bazı ilaçlar katarakt gelişimde rol oynamaktadır. Bu ilaçlardan bazıları kortikosteroidler, fenotiazinler, miyotik kolinerjikler, kanser ilaçları, fotosensitif ilaçlar, diüretikler, trankilizanlar ve gut mediatörleri'dir [34, 35].

Beslenme: Büyük bir vaka-kontrol çalışmasında antioksidan özelliği bulunan riboflavin, vitamin C, E ve karotenoidlerin alınmasının, kortikal, nükleer ve mikst katarakt gelişimini önlediği saptanmıştır. Niasin, tiamin ve demirin de koruyucu olduğu tesbit edilmiştir [33].

Radyasyon: Ultraviyole ışığı korneadan geçerek direkt olarak lens tarafından absorbe edilir. Tek yüksek doz veya multipl düşük doz UV radyasyonu ile laboratuvar şartlarında hayvanlarda katarakt gelişimine neden olmaktadır [36, 37]. UV radyasyonunun özellikle kortikal ve arka subkapsüler katarakt gelişimine yol açtığı düşünülmektedir [38, 39]. Elektromanyetik spektrumun diğer kısmındaki radyasyonlar da katarakt gelişiminde rol oynarlar [34].

Sigara: Sigara içiciliği ile nükleer katarakta artış olduğu düşünülmektedir. Kortikal katarakta ise böyle bir artış tespit edilmemiştir [40].

Diğer risk faktörlerin arasında miyopi, sistemik hipertansiyon, kronik diare ve renal yetersizlik yer almaktadır. Fakat, senil kataraktın arkasındaki patogenezi, karmaşık olup henüz tam olarak bilinmemektedir.

Senil kataraktlar lensteki opasitenin yerleştiği tabakalara göre nükleer katarakt, kortikal katarakt ve arka subkapsüler katarakt olmak üzere 3'e ayrılır. Ancak bu sınıflama kataraktların daha çok erken dönemleri için uygun olmaktadır. Çünkü katarakt ileri evrelere ulaştığında bu ayırım çok net olarak yapılamaz. İlerlemiş olan katarakta nükleusda, kortekste ve arka subkapsüler bölgede opasiteler gözlenir.

### **Nükleer Kataraktlar:**

Yaşla birlikte lens nükleusunun sklerozu, sertleşmesi ve renginin koyulaşması söz konusudur. Nükleer kataraktlar lensteki fizyolojik sklerotik değişikliklerin bir sonucudur. Normal yaşlılarda lenste oluşan fizyolojik değişikliklere rağmen görme keskinliği 20/20 seviyelerindedir [41]. Nükleer katarakta lensin yoğunluğu ve kırma indeksi artar. Psödomiyopi gelişir. Başlangıç evrelerde konkav camlarla düzeltilebilen görme keskinliği, sklerotik değişikliklerin artması ile giderek azalır. Bu sklerotik değişim çok yavaş olur. Bazı hastalar özellikle uzaktaki cisimlerde optik distorsiyondan

rahatsız olurlar. Özellikle yüksek aksial miyoplarda uzak görme keskinliği psödomiyopiye bağlı olarak kısa süre iyi kalabilir.

Başlangıç döneminde ve santral nükleustaki küçük opasitelerde monoküler diplopi şikayeti ve ileri dönemlerde renk tonu ayrımlarında güçlük gözlenebilir. Skleroz bazen sadece fetal nükleustadır. Bu nedenle birbirinden koyu bir alanda ayrılmış iki nükleus gözlenir. Bu tip nükleer katarakt iki odaklı lens olarak adlandırılabilir.

Nükleer kataraktlar lens yapısal proteinlerinin fizyokimyasal değişikliklere uğraması ile ilişkilidir (a, b, c kristalin). Oksidasyon, nonenzimatik glikozilasyon, proteolizis, deamidasyon, fosforilasyon ve karbamilasyon'a bağlı olarak yüksek molekül ağırlıklı proteinlerin (1,000 nm) formasyonu ve agregasyonu gözlemlenir. Bu yüksek molekül ağırlıklı proteinlerin arayüzde agregasyonu ışığın geçişine engel olur ve nükleer katarakttaki ışık saçılması'na (scattering) neden olur. Nükleer lens proteinlerinin kimyasal modifikasyonu lens renginin önce sarıya daha sonra kahverengiye ilerlemiş vakalarda da siyaha dönüşmesine (katarakta nigra) neden olur [42]. A (alfa) kristalin proteininin bir moleküler şaperon olarak agregasyonu önleyerek katarakt gelişimini önlediği düşünülmektedir [43]. Yakın zamanda yapılan çalışmalar faz separasyon inhibitörlerinin nükleusun şeffaflığını korumasında görev aldıklarını düşündürmektedir. Bu inhibitörlerin kaybının nükleer katarakt formasyonuna neden olabileceği düşünülmektedir [44].

### **Kortikal kataraktlar:**

Üç ana katarakt tipinin en yaygınıdır [45]. Nükleusa göre daha az kompakttır. Bu sebeple galaktozemi ve diabette elektrolit dengesizliğine bağlı aşırı hidrasyona daha yatkındır ve lensin hidrasyonu artar [46, 47]. Lens sıvıyı hümör aközden absorbe eder. Bu lens protein moleküllerinde ve amino asit komponentlerindeki yıkıma veya lens kapsülündeki permeabilite atımına bağlı olarak ortaya çıkar. Erken bulgular lenste vakuollerin izlenmesi ya da lens liflerindeki ayrılmadır. Biyomikroskopik olarak ileri dönemlerde periferik kama şeklinde opasiteler ve lens içinde lameller ayrılmalar dikkati çeker. Yarıklar pupilla alanına geldiğinde fokal aydınlatma ile beyaz gri renkli radial opasiteler izlenir. Sonuçta korteks bulanıklaşır, takiben proteinler koagüle olur ve opasiteler şekillenir. Böylelikle değişik kortikal katarakt tipleri ortaya çıkar. Fakat

güneş ışığındaki UV ışınların gözün supraorbital yapıları tarafından korunan lensin üst yarısına ulaşamayışı neticesinde özellikle alt kadranda ortaya çıktığı düşünülmektedir [48]. Neticede bu opasiteler diğer kadrarlarda periferde ortaya çıkarlar. Bu tip kataraktta santral lens geç tutulduğundan hastalar uzak görmelerinin iyi olduğunu söylerler. Kortikal kataraktlar en iyi retroilluminasyon ile gözlemlenirler.

### **Arka Subkapsüler Kataraktlar:**

Diğerlerine göre daha nadir görülür [49, 50]. Retroiluminasyonla kolaylıkla görülebilir. Akomodasyon sırasında miyozisten dolayı santralde lokalize olan arka subkapsüler katarakt, üzerinden geçen ışığın saçılmasına ve makula üzerine odaklanan görüntünün engellenmesine neden olur. Sıklıkla lokalizasyon santraldedir. Fundoskopiyi engelleyebilir. Erken evrelerde kamaşma (glare) ve yakına bakarken objelere odaklanma zorluğu gibi subjektif semptomlardan hasta şikayetçi olur [51]. Bu nedenle yakın görme daha çok bozulur. Bu teknikte uzun süre tutulan ışıktan dolayı hasta kamaşmadan ötürü rahatsız olur. Bu nedenle retroiluminasyonla kolayca opasitenin sınırları açığa çıkarılabilir ve opasiteler gölge şeklinde veya arka kapsülün santralinde ada şeklinde görülür [52]. Erken evrelerde toz benzeri olan bu katarakt direkt illuminasyonla görülemez. Ayrıca retroilluminasyonla da zorlukla görülebilir.

Katarakt ilerledikçe bu toz benzeri yapılar ilerleyerek gölge yaparlar ve retroilluminasyonla kolaylıkla görünür hale gelirler ve ileri evrede kalsifiye plak haline gelirler. Bu plak sıkı yapışıklığı nedeniyle cerrahi esnasında vakum yaparken arka kapsülün rüptüre olmasına neden olabilir. Arka subkapsüler kataraktın (ASK) arka kapsül ve korteks arasındaki potansiyel boşluğa hücresel debris birikmesi veya kapsül epitel hücrelerinin migrasyonundan ötürü oluştuğu düşünülür [53]. ASK'nın radyasyon ve steroid alımı sonucu oluşabileceği gibi, diabetes mellitus (DM), yüksek myopi, retinal dejenerasyonlar (retinitis pigmentosa) sonucunda da oluşabilir ve gyrate atrofiyle beraber görülebilir [54-56].

### **Miks katarakt:**

Genellikle katarakt tek tip olarak başlar ve en sonunda dejeneratif hadisenin ilerlemesiyle miks hale gelir. Bu nedenle miks katarakt varsa katarakt ilerlemiş durumdadır ve hastalarda görme azlığı daha fazla olup yakın zamanda cerrahiye ihtiyaç vardır.

### **Presenil katarakt:**

Bu katarakt 55 yaşının altında görülüp sıklıkla arka subkapsüler olmakla birlikte nükleer veya kortikal de olabilir. Arka katarakt hızlı ilerleyip bir yıl içinde tamamıyla arka kapsülü örter. Ek olarak lens epitel hücrelerinde göze çarpan değişimin ardından ödem ve en sonunda dekompanasyon meydana gelir. Bazen nükleus tutulmasza da en sonunda opaklaşır. Lens korteksi başlangıçta tutulmayabilir fakat en sonunda spoke opasiteler gelişir ve hızla ilerler. Bu kataraktın sebebi bilinmemektedir. Fakat bazı çalışmalar galaktoz metabolizmasındaki bir enzimin eksikliğinin sebep olabileceğini ileri sürmektedir.

Bu enzimin aldoz redüktaz olduğu ve galaktiol denen maddenin lenste birikip, kronik bir osmotik strese sebep olduğu ileri sürülmüştür [57]. Bu hastaların cerrahisi iyi yapılmalıdır [58].

### **Diğer yaşla ilişkili az rastlanan katarakt türleri:**

**Kapsüler (polar) katarakt:** Yaşa bağlı lens kapsülünde lokalize opasite gelişmesidir. Ayrıca bu katarakta persistan pupiler membran, epikapsüler stars, üveitle birlikte posterior sineşi, travma, ilaçlar, radyasyon sebep olabilir. Kapsüler kalınlaşma, heat (glassblowers) katarakta görülebilir ve hem Miller Sendromu hem de Lowe Sendromu'nda görülebilir [59]. Polar katarakt anterior veya posterior kapsülde görülebilir. Sıklıkla konjenital olmasına rağmen travmaya sekonder de oluşabilir. Polar katarakt sıklıkla opaktır, lokalizedir ve ilerlemez. Stabil olması nedeniyle görme yeterli seviyede olabilir ve konservatif tedavi (pupil dilatasyonu, güneş gözlüğü, optikal refraksiyon) yeterli olabilir.

**Ön subkapsüler katarakt:** Arka subkapsüler kataraktın aksine ön subkapsüler katarakt ön lens epitelinin tüm tabakasında oluşabilir ve anormal lens kapsülü katılaşmasına sebep olur. Arka subkapsüler kataraktla beraber görülebilir ve sıklıkla lokal travma, radyasyon, üveit ve ilaçlar sebep olabilir.

**Lens epitelinin dekompanasyonu:** Bazı vakalarda bütün anterior kapsül epitelinde generalize bulanıklıkla birlikte ödem görülebilir. Bu durum, sıklıkla arka subkapsüler ve kortikal kataraktın birkaç yıl içinde matür katarakta dönüşeceğine işaret edip hızla vizyon kaybına neden olur. Bazen presenil kataraktlarda da görülebilir.

**Retrodots:** Sıklıkla derin korteks ve perinükleer bölgeye yerleşen, ışığı geçiren yuvarlak opasitelerdir. Sıklıkla kalsiyum oksalat içerirler [59]. Genellikle miks katarakt oluşuncaya kadar görme iyidir.

**İlerlemiş katarakt:** Sıklıkla miks kataraktın ilerlemesi sonucu matür katarakt oluşur. Bu katarakt, korteks ve nukleusun opaklaşması sonucu retina refleksinin alınamamasına sebep olur. Bu evrede lens beyazdır ve bu nedenle kataraktın tarihte şelale (waterfall) olarak adlandırılmasına sebep olmuştur [60]. İlerleyen evrelerde korteksin likefiye olmasıyla, kahverengi (Brown) nükleus yerçekiminin etkisiyle aşağıya yerleşir ve Morgagnian katarakt olarak adlandırılır. Eğer lens şişerse Entümesan katarakt olarak adlandırılır. Kortikal sıvının biraz kaçması sonucu lens gümüşümsü beyaz ve kuru bir hal alır ve Hipermatür (Hiperdür) katarakt olarak adlandırılır[48].

### **Toksik Ajanlara Bağlı Gelişen Kataraktlar**

1. İyonize Radyasyon: X-ray, ultraviyole ışınları, kızılötesi ışınlar, mikrodalgalar.
2. İlaçlar: Steroidler, naphthalene, triparanol, lovastatin, ouabain, ergot, klorpromazine, thallium (acetate and sulfate), dinitrofenol, dimetil sulfoksid, psoralens, miyotikler, paradiklorabenzen, sodium selenit [39]

### **Göz içi hastalıklarla ilişkili kataraktlar:**

Üveit / inflamasyon, glokom, retina dekolmanı, retinal dejenerasyon (retinitis pigmentosa, gyrate atrophy), persistan hiperplastik primer vitreus, aniridi, Peters anomalisi, sklerokornea, mikroftalmus, Norrie hastalığı, retinoblastoma, retrolental fibroplazi, yüksek myopi, retinal anoksi (Buerger hastalığı, Takayasu arteriti), anterior segment nekrozu.

### **Sistemik hastalıklarla ilişkili kataraktlar:**

1. Metabolik hastalıklar: Diyabet, galaktozemi, hipoparatiroidizm, hipokalsemi, Lowe, Albright, Wilson, Fabry ve Refsum hastalıkları, homosistinüri.
2. Renal hastalıklar: Lowe ve Alport hastalıkları
3. Cilt hastalıkları: Konjenital ektodermal displazi, Werner ve Rothmund-Thomson sendromu, atopik dermatit.



4.Bağ ve iskelet dokusu hastalıkları: Myotonik distrofi, Conradi ve Marfan sendromları, lens dislokasyonu.

5.Santral sinir sistemi: Marinesco-Sjögren sendromu, bilateral akustik nöroma (nörofibromatozis tip 2)

## 2.6. KATARAKT CERRAHİSİ

### Tarihçe:

Halen tıbbi tedavisi araştırma konusu olan kataraktın cerrahi tedavisinin 3000 yıllık bir tarihi vardır. M.Ö. 1000 yıllarında Mısırlılar patolojiyi tanımış ve tedavi amacıyla farklı metotlar uygulamışlardır. Daha sonraları M.Ö. 800 yılında Hintli Susruta Circa' nın sivri bir şişle ön kamaraya girerek bulanık lensi vitreus içine attığı bilinmektedir. İbni Sina'da bu yöntemi uygulamıştır [61].

Lensin tam olarak anatomik yerini tespit etmek 1600' lerde mümkün olmuştur. 1752' de Fransa' da Jacques Daviel gözün alt yarısında limbustan yaptığı insizyonla, ön kamaraya girerek lensi göz dışına çıkarmıştır.

1773' te Sharp intrakapsüler tekniği uygulamış, 1865' te de Von Graffe ilk kez üst limbustan yaklaşmış ve iridektomiye geliştirmiştir.

1867' de Williams ilk kez korneal sütür kullanmıştır. 1902' de de Barraquer ilk kez lensi vakumla çıkarmıştır.

İlk göz içi lensi 1949 yılında bir İngiliz cerrah olan Harold Ridley tarafından implante edilmiştir. Ridley genç bir tıp talebesi tarafından ameliyatla alınan lensin yerine neden yenisinin konulmadığının sorulması üzerine GİL implantasyonunu kararlaştırır. Savaş yıllarında birçok hava subayının göz perforasyonlarının tamirinden göz içinde kalan akril cam parçalarının reaksiyon yapmadığını izlemiş ve materyal olarak akril camını seçmiştir. O yıllarda yerleştirilen GİL'nden sonra komplikasyonların fazlalığı yöntemin terk edilmesine ve Ridley'in göz hekimliği ruhsatının elinden alınmasına neden olmuştur [62].

Fakoemülsifikasyon yöntemi (FAKO) ilk defa 1967'de Dr. Charles Kelman tarafından tanıtılmıştır [8]. Dr. Kelman 1965'in sonlarına doğru günümüz fakoemülsifikasyon cihazının temelini oluşturan irigasyon aspirasyon ünitesini geliştirmiştir. 1967'ye gelindiğinde ise, kör bir hastanın enükleasyon planlanan ağırlı gözünde, ilk fakoemülsifikasyon işlemini uygulamıştır [63].

Konvansiyonel FAKO 3mm'lik bir kesiden ön kameraya girilerek ultrasonik enerji ile lens nükleusunun parçalanması ve bütün lens materyalinin otomatik irigasyon aspirasyon sistemi ile göz dışına çıkartılmasıdır. İntraoküler lensin yerleştirilebilmesi için kesinin genişletilmek zorunda olunması nedeni ile 1980'li yıllara kadar geniş kabul görmemiştir [64].

1984 yılında Mozocco tarafından ilk katlanabilir lensin tanıtılması, 1984 -1985 yıllarında Gimbel ve Neuhan tarafından kapsüloreksisin geliştirilmesi, dikişsiz uygulanan "self-sealing" korneal ve skleral tünel insizyonların geliştirilmesi, fako yönteminde yüksek olan endotel travmasını azaltan viskoelastiklerin geliştirilmesi, hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyonun tanımlanması, FAKO tekniğinin ilerlemesine önemli katkıda bulunarak FAKO'yu bugünkü popülaritesine ulaştırmıştır [65].

### **İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu**

İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (İKKE) hipermatür, lükse ve sublükse kataraktlar için uygun bir yöntemdir. İKKE tekniğinde lens materyali lens kapsülü bütünlüğü bozulmadan dışarı alınır [64].

### **Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu**

Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonunda (EKKE) nükleus doğurtularak yapılan cerrahi yöntemdir. EKKE'de ön kapsüle bir açıklık hazırlanır, lens nükleusu dışarı alınır, korteks temizliği yapılır ve arka kapsül yerinde bırakılır. Yerinde bırakılan arka kapsül göz anatomisine uygun göz içi lensi yerleştirilmesini sağlar[64].

### **Fakoemülsifikasyon yöntemi**

Tecrübeli cerrahlar tarafından uygulandığında kontrollü ve minimal komplikasyonu olan bir yöntemdir. Günümüzde FAKO erken görsel rehabilitasyona imkan tanınması sebebiyle birincil katarakt ekstraksiyon yöntemi haline gelmiştir.

Fakoemülsifikasyon aygıtları temel olarak iki ana sistemden oluşmaktadır. Bunlardan ilki kataraktlı lensi emülsifiye etmek için kullanılan ultrason enerjisi üreten sistemdir. Bu sayede yaklaşık 10 mm boyutlarında olan kataraktlı lens küçük parçalara ayrılarak 2-3 mm'lik kesiden temizlenebilmektedir. İkincisi ise; oluşan parçacıkları emmek ve ön kamara derinliğini korumak için gerekli olan sıvı irrigasyon ve aspirasyon sistemidir. Bu sistem aynı zamanda ultrason enerjisi ile kataraktlı lens parçalanırken ortaya çıkan ısının göz içi dokulara hasar vermesini, ultrason enerjisinin itme etkisiyle lens parçacıklarının FAKO elceğinin ucundan ayrılmasını ve parçacıklar emilirken ön kamara derinliğinin kaybolmasını önlemektedir.

### **Fakoemülsifikasyon Cihazının Bölümleri**

Bu amaçları gerçekleştirmek için fakoemülsifikasyon aygıtlarında şu bölümler bulunmaktadır.

**Ana gövde (konsol) ve kontrol paneli:** Ultrasonik gücün oluşumu için gerekli magnetik alan ya da elektrik alanının oluşturulması, irrigasyon, akım hızı ve aspirasyon pompasının kontrolü gibi bir fakoemülsifikasyon aygıtının temel işlevleri burada gerçekleştirilir. Ayrıca ön vitrektomi ve bipolar diatermi için gerekli sistemleri de içerir.

**Bağlantı sistemi:** Elektromekanik gücü fako elceğine ileten kablo ve irrigasyon aspirasyon borularını içerir.

**Elcekler:** FAKO elceği, irrigasyon – aspirasyon elceği, ön vitrektomi elceği ve diatermi.

**Ayak pedalı:** Fakoemülsifikasyon aygıtının cerrah tarafından kontrol edilmesini sağlar. Temel olarak 3 ana durumu vardır. İlk aşamada sadece irrigasyon, ikinci aşamada hem irrigasyon hem de aspirasyon, üçüncü durumda ise bunlara ilave olarak ultrasonik fakoemülsifikasyon devreye girer.

### **Ultrasonik Enerjinin Parçalama Mekanizması:**

Ultrasonik enerjinin oluşumunu anlamak için bazı önemli terimleri bilmek gereklidir:

□ **Piezoelektrik:** Üzerine elektrik enerjisi uygulandığında belli bir hızla titreşen kristal türüne verilen addır. Elektrik enerjisini mekanik enerjiye çeviren bu kristal, FAKO elceği içinde bulunur ve burada oluşan titreşim uç kısımdaki iğneye iletilir.

□ **Frekans:** Piezoelektrik kristalin saniyedeki titreşim sayısıdır. Farklı kristal türleri kullanan piyasadaki değişik FAKO aygıtlarında saniyede 25000 ile 60000 Hz arasında değişir. Ancak herhangi bir FAKO aygıtı için sabittir.

□ **Darbe (stroke lenght):** FAKO iğnesi bu titreşimler nedeniyle aksiyal yönde ileri ve geri hareket etmektedir. Bu hareketin miktarı (amplitüdü) ultrasonik darbe şiddetini belirler. Maksimum hareket miktarı yaklaşık 100 µm'dir.

□ **Güç:** Elcekteki piezoelektrik kristale gelen elektrik voltajı değiştirilerek FAKO iğnesinin ileri-geri hareketinin amplitüdü (darbe) azaltılıp, artırılabilir. Amplitüd arttıkça güç artar, azaldıkça güç azalır. Güç değişikliklerinde bile frekans sabittir, değişen sadece ileri-geri hareketin amplitüdüdür.

Ultrasonik enerjinin sert nükleusu nasıl parçaladığı ile ilgili olarak şu mekanizmalar ileri sürülmüştür:

**1- Akustik parçalama:** FAKO iğnesinin önünde 400 km/saat hızında hareket eden yaklaşık 500 atm. basınca sahip bir sıvı dalgası oluşur.

**2- Mikrokavitasyon kabarcıkları oluşumu:** FAKO ucunun hareketi ön kamara sıvısı içinde yaklaşık 150 µm çapında ve 5500 °C derece sıcaklığa ulaşan kabarcıklar oluşturmakta ve bu kabarcıkların enerjisi de lens nükleusunu parçalamak için gerekli enerjiyi sağlamaktadır.

**3- Çekiç ya da direkt mekanik parçalama etkisi:** Jack hammer etkisi de denir. Ultrason insan kulağı tarafından işitilemez, ancak fakoemülsifikasyon aygıtı ultrason moduna geçince değişik bir ses duyulur. Ultrason gücü arttırıldıkça bu ses de artar. Bu ses FAKO elceği ve iğne arasındaki harmonik tınlar nedeni ile oluşmaktadır. FAKO probundaki piezoelektrik ya da magnetostriktif mekanizma elektrik enerjisini, FAKO probunun ucuna iletilen mekanik enerjiye dönüştürür. Bu sayede FAKO probunun ucunda saniyede 24.000 ila 60.000 devir (Hz) frekansına kadar longitudinal aksta hareket oluşur [66, 67]. Bu titreşim hareketi ile hızla patlayan mikrokabarcıklar oluşur.

Geçici kavite olarak tanımlanan bu işlemde masif miktarda enerji salınımı olur. Sonuçta 500 atm.'e kadar ulaşarak lense emülsifiye eden şok dalgaları ve 400 m/saat'e kadar ulaşan sıvı dalgaları oluşur [68, 69]. Mikrodalgacıklardaki ısının 5500 °C'ye kadar ulaştığı gösterilmiştir [70, 71]. Ortamda bu esnada oluşan ısı artışı, prob ucunun etrafındaki irrigasyon sıvısı akımı ve probun uç deliğine doğru olan aspirasyon sıvısı akımı ile azalmaktadır [68].

Fakoemülsifikasyon esnasında termal hasar sık rastlanılmayan, ancak rahatsız edici bir komplikasyondur. Termal hasar ile yara yerinde açıklık ve sızıntı, korneal ödem, endotelial hasar, iris hasarı, istenmeyen korneal astigmatizma ve kalıcı görme kaybı oluşabilir [66, 68, 69, 72-75]. Kesi genişliği; görsel sonuçları cerrahiye bağlı astigmatizmayı (CBA) etkilediği için kesi genişliğinin küçültülmesi önem kazanmaktadır [76-79].

Yara yerinden sızıntıyı engellemek ve CBA'yı azaltmak için üç basamaklı valv şeklindeki kesi; sklera veya kornea üzerindeki dış kesi, endotel tarafında ön kamaraya girişi sağlayan iç kesi ve bunları birleştiren bir tünelden oluşmaktadır [80]. Bu üç komponentin birlikteliği korneal stabilite üzerinde ortak bir etki oluşturmaktadır [81]. Günümüzde saydam kornea kesisi (SKK) topikal anestezi ile gerçekleştirilebilmesi, koterizasyon gerektirmemesi, skleral tünel kesisinde cerrahi sırasında görülebilen kornea distorsiyonunun olmaması, subkonjonktival kanama ve hifema görülme sıklığının daha az olması nedeniyle tercih edilmektedir [82].

SKK tekniğinde limbal vasküler arkın hemen önünde dik bir korneal oluk oluşturulduktan sonra kornea içinde 2-2,5 mm. uzunlukta tünel oluşturulur, üçüncü aşamada bıçak dikleştirilerek ön kamaraya girilir. Burada konjonktivaya hiç dokunulmaması topikal anesteziyle fakoemülsifikasyon cerrahisinin uygulanmasını da kolaylaştırmaktadır [83]. Topikal anestezi, SKK ile katlanabilir GİL implantasyonu uygulanan hastalarda cerrahi süreyi de kısaltmaktadır.

### **Cerrahi tekniği:**

Skleral, limbal veya korneal kesiler yapılarak ön kamaraya girilir. Ön kamaraya viskoelastik verildikten sonra kapsüloleksis yapılır. Daha sonrasında korteksle kapsül arası bağları gevşetmek amacıyla "hidrodisseksiyon" yapılır. Hidrodisseksiyon için ön

kapsül hafifçe yukarı kaldırıldıktan sonra sıvı yavaş yavaş lens periferine yönlendirilir. Sıvı dalgasının kırmızı refle alanında nükleusun arkasına dolaştığı görülür. Bazı durumlarda da korteksle epinükleus ve nükleus tabakaları, sıvı nükleus içerisine enjekte edilerek ayrıştırılır. Bu işlem ise “hidrodelineasyon” olarak bilinir. Bu işlemler sırasında dengelenmiş tuz solüsyonları tercih edilir. Çeşitli fakoemülsifikasyon teknikleri ile nükleus ve korteks temizlendikten sonra korteks bakiyeleri irigasyon aspirasyon yardımı ile temizlenir. Kesi genişletilerek viskoelastik madde yardımı ile göziçi lensi yerleştirildikten sonra viskoelastik madde aspire edilir. İntrakamaral antibiyotik verilir. Kesi yeri genellikle sütür konulmadan kendiliğinden kapanabilmektedir.

### **Fakoemülsifikasyon cerrahisinin komplikasyonları:**

#### **İntraoperatif Komplikasyonlar:**

- Arka kapsül rüptürü
- Yetersiz lens korteks temizliği
- İris travması
- Persistan iris prolapsusu
- Nükleer parçacıkların vitreusa düşmesi
- Kesi yeri problemleri-Descement dekolmanı
- Ekspulsif hemoraji

#### **Erken Post-operatif Komplikasyonlar:**

- Korneal stromal ödem ve descement membran kırışıklığı
- Göz içi basıncı yükselmesi
- Üveit
- Kesinin sızıntı yapması
- Hifema
- Kesiye vitreus uzaması
- Pupiller blok
- Kapsüler blok
- Endoftalmi

### **Geç Post-operatif Komplikasyonlar:**

- Astigmatizma oluşması
- Arka kapsül opasifikasyonu
- Kistoid maküler ödem
- Retina dekolmanı
- GİL dislokasyonu
- Kapsül fibrozisi
- Epitel yürümesi

### **Arka kapsül Opasifikasyonu :**

Arka kapsül opasifikasyonu (AKO) günümüzde katarakt operasyonları sonrası görülen yaygın bir komplikasyondur [84]. Yeni cerrahi teknikler ve korteks bakiyesi temizliği yöntemleri sayesinde insidansında düşmeler tespit edilmektedir [85]. AKO, katarakt operasyonunu takiben arka kapsülde korteks plağının kalmasıyla da özellikle gençlerde, arka kapsül üzerinde epitel hücrelerinin proliferasyonu (Elschnig incileri) sebebiyle oluşur. Residü artıkların ve fibroblastların değişimi ile oluşan myofibroblastların yaptığı kırıksıklıklar görme keskinliği üzerine etkili olmaktadır. Önlenmesi için, operasyon sırasında arka kapsülün cilalanması ve yerleştirilecek göziçi lensinin bikonveks optikli ve kapsül içinde olması faydalıdır. Tedavisinde günümüzde sıklıkla YAG Lazer ile arka kapsülötomisi yapılır. Cerrahi müdahale sonrası hastanın iyi görmesi için arka kapsülün temiz olması gereklidir. Operasyon sonrası ilk 3 yıl içinde arka kapsüllerin %10 ila %50'si donuklaşmaya başlar. Fakonun ve ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonunun (EKKE) kullanımında ilk zamanlar en sık yapılan şey katarakt ekstraksiyonu sırasında arka kapsülde bir açıklık oluşturmaktır. Nd:YAG lazerin ortaya çıkışı ile primer kapsülötomiyeye duyulan ihtiyaç ortadan kalkmıştır. Bu yüzden arka kapsül sağlam bırakılmalıdır, yalnız eğer hasta ameliyatın sonunda donuklaşmış bir kapsüle sahipse ve bu kapsül tatmin edici bir görme vaad etmiyorsa veya daha sonraki bir tarihte bile hastaya lazer uygulanması elverişli gözüküyorsa kapsüle müdahale olabilir.

AKO gelişimde **oküler** ve **sistemik** faktörler rol oynar.

### **AKO gelişimde oküler faktörler:**

**1- Retinitis Pigmentosa:** Auffarth ve arkadaşları yaptıkları çalışmada retinitis pigmentosalı hastalarda AKO insidansını ve yoğunluğunu daha yüksek bulmuşlardır.

**2- Psödoeksfolyasyon (PSX):** Kuchle ve arkadaşları yaptıkları çalışmada PSX'li hastalarda daha yüksek AKO insidansını göstermişlerdir [86].

**3- Glokom:** Glokomatöz gözlerde AKO insidansının yüksekliği kanıtlanmıştır [84, 87]. Glokom için yapılan cerrahi girişim tipi ameliyat sonrası AKO gelişimini etkilemektedir. Tezel ve arkadaşları kombine ameliyatında (katarakt ekstraksiyonu ve trabekülektomi) limbal tabanlı konjonktival flep girişiminin forniks tabanlı konjonktival flep girişimine göre daha yüksek AKO insidansına yol açtığını göstermişlerdir [88]. Anand ve ark. yaptıkları çalışmada kombine ameliyatında fako kullanımının ekstrakapsüler girişime göre daha az AKO insidansına neden olduğunu tespit etmişlerdir [89].

**4- Üveit:** Krishna ve ark. yaptıkları çalışmada üveitli gözlerde daha yüksek AKO insidansını saptamışlardır [90].

**5- Refraktif bozukluklar ve aksiyel uzunluk:** Bazı çalışmalarda yüksek miyoplarda daha yüksek AKO insidansı tespit edilmiştir [91].

### **AKO gelişimde Sistemik Faktörler:**

**1- Hasta yaşı:** 1995'te Majima yaptığı çalışmada lens epitel hücrelerinin (LEH) genç hastalarda yüksek büyüme potansiyeli taşıdığını göstermiştir [92]. Wormstone ve ark. ise bu yüksek büyüme potansiyelinin yaşa bağımlı olduğunu tespit etmişlerdir [93]. LEH 40 yaşından önce, 60 yaşından sonraya göre 3 kat daha fazla çoğalmaktadır. 10 yaşındaki bir çocukta AKO gelişimi insidansı 70 yaşındaki bir insana göre 3 kattan daha fazla tespit edilmiştir.

**2- Diyabetik Retinopati:** Tetz ve ark. Yaptıkları çalışmada kan-retina bariyerinin yıkılmasının diyabetik hastalarda AKO gelişimini hızlandırdığını düşünmüşlerdir [94].



## 2.7. İNTRAOKÜLER LENSLEER:

İntraoküler lenslerin tarihçesi 200 yıl öncesine dayanmaktadır. İlk olarak Almanya'dan Casaamata, 1795'de camdan üretilen bir GİL' i implante etmeye çalışmış ancak lens posteriora disloke olmuştur. O tarihten itibaren içinde bulunduğumuz yüzyıla kadar GİL'lere ait başka bir referans bulunmamaktadır [95]. Harold Ridley ordu görevindeyken, savaş pilotlarının gözlerinde penetran yaralanmalar sonrasında Kraliyet Hava Kuvvetlerine ait savaş uçaklarının plastik kabin camlarının enflamasyon ve irritasyona neden olmadan intraoküler olarak uzun süre kalabildiklerini fark etmiştir. Bu plastik materyal polimetilmetakrilat (PMMA) türevi olan Perspextir. Ridley daha sonra PMMA' dan arka kamara lensi dizayn etmiştir. Ridley ilk GİL'i 29 Kasım 1949'da implante etmiş ve ilk sekiz vakasını 1951'de yayınlamıştır [95]. Ridley' in arka kamara implantasyonunda zorluklar yaşaması, ön kamara lens implantasyonu için yeni arayışları beraberinde getirmiştir. Fransa'dan Baron 1952'de ilk aç destekli ön kamara lensini implante etmiştir. Yine bu dönemde Choyce' un aç destekli tek parça ön kamara GİL' i çeşitli modifikasyonlara uğrayarak gelişmiştir. 1979'da sterilizasyon kolaylıkları sağlayan cam GİL' ler Barasch ve Poler tarafından dizayn edilmiştir. 1950'li yıllarda Binkhorst ve Epstein iris fiksasyonlu ön kamara lenslerini ön plana çıkarırken, Worst, GİL'i irise suture ederek fikse etmeyi savunmuştur. 1977'de Pearce tarafından iris suture ile fikse edilen arka kamara lensi geliştirilmiştir ancak bu lensin implantasyonu aşamasında birçok sorun yaşanmıştır. 1978'de Shearing' in geliştirdiği arka kamara GİL' in sutureless olması ve küçük kesiden implantasyona imkan vermesi nedenleriyle Pearce' in lensine olan ilgi uzun ömürlü olmamıştır [95]. İlk katlanabilir silikon GİL modeli Mazzocco tarafından 1985'de tanıtıldıktan sonra, 4 Mart 1986'da ilk kez implante edilmiştir. Amerika'da STAAR firması tarafından üretilen ilk silikon GİL, 1991'de FDA onayını almıştır. Zaman içerisinde katlanabilir GİL'ler, akrilik ve hidrojel materyallerden de üretilmiştir. Küçük kesiden implante edilen GİL'ler, hızlı görsel rehabilitasyon sağlamaları ve daha az intraoküler enflamasyona yol açmaları nedeniyle yaygın kabul görmüşlerdir. GİL gelişimindeki sonraki aşama multifokal ve akomodatif lenslerin geliştirilmesi olmuştur [95].

Göz içi lensleri dizaynına göre sınıflandırıldığı zaman:

- Katlanabilir GİL
  - Silikon GİL
  - Akriklik GİL
    - ◆ Hidrofobik akrilik GİL
    - ◆ Hidrofilik akrilik GİL
  - Kollamer kollajen GİL
- Sert GİL
- Keskin / kare-köşeli optik GİL
- Kromoforlu GİL
- Sferik GİL / Asferik GİL
- Heparinli GİL
- Multifokal
- Torik GİL
- Ayarlanabilir GİL

#### **Kromoforlu GİL:**

Sarı polimerize edilmiş bir boya ilavesi içerirler. Sarı kromoforlu veya mavi filtreli GİL de denmektedir. Mavi ışığın retinaya ulaşmasını engelleyen filtre olarak işlev görürler. 200-400 nanometre (nm) ultraviyole ışık, 400-700 nm görünen ışık, 400-550 nm mavi ışığın dalga boyudur. Standart GİL'ler ultraviyoleyi filtre ederler. Mavi filtreli GİL'leri ultraviyole ve mavi ışığı filtre ederler (500 nm'ye kadar). Günlük hayatta sık maruz kalınan güneş, bilgisayar ekranları, ofis aydınlatma ortamları, xenon ışık kaynakları, çeşitli makineler mavi ışık kaynaklarına örnek gösterilebilir. Bu lensler mavi ışığı süzerek retinayı mavi ışık hasarından korurlar. Retina üzerinde mavi ışığın iki olumsuz etkisi bulunur. Tip 1 hasar; uzun süreli düşük doz ışık, rod hücrelerinde hasar oluşturur. Tip 2 hasar; parlak ışık kısa sürede, retina pigment epitelinde hasar oluşturur [96].

#### **Sferik / Asferik GİL:**

Sferik aberasyon, korneadan pupillaya giden santral, parasantral ve periferik ışınların tümünün kırıcılığının aynı olmamasıdır. Kornea merkezi, periferiden daha kırıcıdır ve sferik aberasyonu (+) 0,27 mμ'dur. Gençlerin lenslerindeki (-) sferik

aberasyon, korneanın (+) sferik aberasyon özelliklerini nötralize eder. Yaşla birlikte lensin sferik aberasyonu (+)'e doğru kayar. Kornea ile birlikte sferik aberasyon (+) yönde artar. Sferik GİL'ler bu sferik aberasyonu daha da artırır. Geleneksel GİL'lerin ön yüzeyi eğimlidir. Sferik özellikte olup değeri pozitifdir ayrıca iki farklı odakları olması ve artmış sferik aberasyon değerleri ile kontrast sensitivite kaybı olması beklenir. Asferik lensler (-) özellikte olup kontrast duyarlılığı ve ayrıca görme kalitesini de artırırlar [96].

### **Tez çalışmamızda kullanılan lensler ve özellikleri:**

#### **1. Eyecryl Plus Natural Yellow hydrophobic IOL ASHFY600**

Eyecryl Plus™ sarı kromoforlu, monofokal, hidrofobik akrilik yapıda bir arka kamara lensidir. Tek parçalıdır. Asferik, 360 derece keskin / kare-köşeli, 6.00 mm çapında bir optiğe sahiptir. "C" loop planar haptiklere sahiptir. Total uzuluğu 13 mm'dir. Enjektör sistemi ile 2.7 mm' den göz içine implante edilebilmektedir. Refraktif indeksi 1.48'dir. A-sabitin değeri 118.5'tir. Abbe değeri 49'dur. Diyoptri dağılımı 0.5 D aralıkları ile (+5) – (+30) D arasındadır.

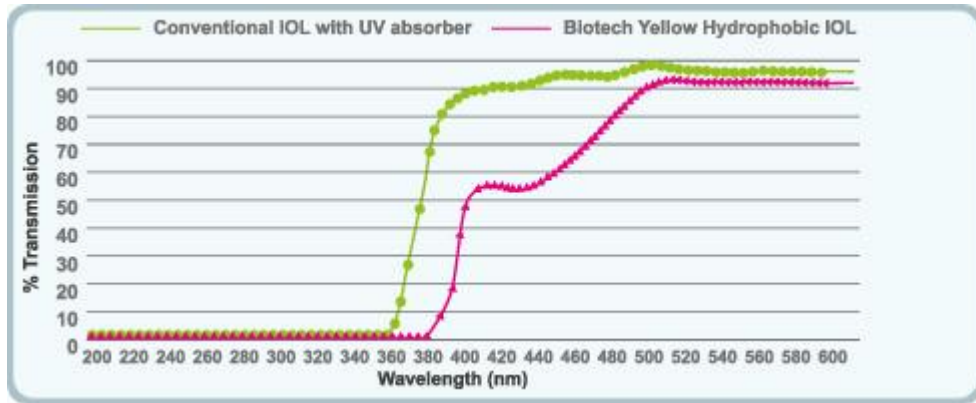


**Şekil 1:** Sarı kromoforlu (Eyecryl Plus™) GİL dizaynı

**Tablo 1:** Sarı kromoforlu (Eyecryl Plus™) GİL'in özellikleri

GİL	Eyecryl Plus™ASHFY600
Material	Sarı kromoforlu hidrofobik akrilik
Optik Tipi	Tek parçalı, 360° keskin köşeli asferik optik
Optik Çap	6.00 mm
Total Uzunluk	13.00 mm
Haptik açısı	0°
ACD	5.28
Refraktif İndeksi	1.48
Tavsiye edilen Ak. A-konstant	118.5
Tavsiye edilen Op. A-konstatnt	SRK - T 118.6
	SRK - II 118.9
	Holl 1 Const SF: 1.63
	HOFFER – Q ACD 5.43
Diyoptri aralığı	+5.0 - +30.0 D ( 0.5 D aralıkları ile )
Implantasyon yeri	Kesenin içinde
Sterilizasyon	Radyasyon

Eyecryl Plus™ sarı kromoforlu GİL'in 400-500 nm dalga boyu aralığında mavi ışığı bloke etme özelliği mevcuttur. Şekil 2'de UV-filtreli konvansiyonel GİL'nin ve mavi filtreli GİL'nin kısa dalga boylu ışığında (400-500 nm) iletim yüzdeleri ve analizi gösterilmiştir.



**Şekil 2:** UV-filtreli konvansiyonel GİL'nin ve mavi filtreli GİL'nin kısa dalga boylu ışığında (400-500 nm) iletim yüzdeleri ve analizi

## 2. Acriva Ultra Definition İOL UD613

Mavi ışık filtresi olmayan, standart UV-filtreli monofokal, asferik, yüzeyi hidrofobik fakat hidrofilik esnekliğine sahip olan bir arka kamara lensidir. Tek parçalıdır. 360 derece keskin / kare-köşeli, 6.00 mm çapında bir optiğe sahiptir. “C” loop planar haptiklere sahiptir. Total uzunluğu 13 mm’dir. Acrijet enjektör sistemi ile 2.7 mm’ den göz içine implante edilebilmektedir. Kuru ortamda refraktif indeksi 1.509/1.509±0.002’dir. Islak ortamda refraktif indeksi 1.462/1.462±0.002’dir. A-konstant değeri 118’dir. Abbe değeri 58’dir. Diyoptri dağılımı 0.5 D aralıkları ile (0) – (+32) D arasındadır.



Şekil 3: Standart UV-filtreli (Acriva UD613) GİL dizaynı

Tablo 2: Standart UV-filtreli (Acriva UD613) GİL’in özellikleri

GİL	Acriva Ultra Definition İOL UD613
Material	2-Oxiethylmethacrylate ve 2-Hydroxymethacrylate Monomerleri Hidrofobik akrilik
Optik Tipi	Tek parçalı, 360° keskin köşeli asferik optik
Optik Çap	6.00 mm
Total Uzunluk	13.00 mm
Haptik açısı	0°
Kuru Ortamda Refraktif İndeksi	1.509/1.509±0.002
Islak Ortamda Refraktif İndeksi	1.462/1.462±0.002
Tavsiye edilen Ak. A-konstant	118
Tavsiye edilen Op. A-konstant	SRK - T 118.4
	SRK - II 118.6
Diyoptri aralığı	0 - (+32.0) D ( 0.5 D aralıkları ile )
Implantasyon yeri	Kesenin içinde
Sterilizasyon	Radyasyon

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği’de Mart 2014 – Mart 2015 tarihleri arasında komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon ve arka kamara göz içi lens implantasyonu uygulanan 56 hastanın 56 gözü dahil edildi. Çalışma için İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu onayı alındıktan sonra hastaların verileri geriye dönük olarak tarandı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara katarakt operasyonunun ameliyat esnasında ve ameliyat sonrası ortaya çıkabilecek muhtemel komplikasyonları hakkında ayrıntılı bilgi verildi. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alındı.

#### **Hasta seçimi:**

Senil katarakt nedeniyle opere olan, sarı kromoforlu mavi ışığı süzen monofokal asferik hidrofobik GİL ( Eyecryl Plus Natural Yellow hydrophobic IOL ASHFY600 ) veya standart UV-filtresi olan monofokal asferik hidrofobik GİL ( Acriva Ultra Definition İOL UD613 )implantasyonu yapılan ve operasyonda herhangi bir komplikasyon gelişmeyen postoperatif olarak düzenli takip edilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Kornea problemi, üveit, glokom gibi sekonder katarakta neden olabilecek oküler hastalığı olan hastalar, diyabetik retinopati, hipertansif retinopati veya kistoid makula ödemi nedeni olabilecek oküler ya da sistemik hastalığı olan hastalar, daha önce gözle ilgili bir operasyon geçirilmiş, ameliyat öncesinde 1,5 D’ den fazla korneal astigmatizma olan, gözün aksiyel uzunluğunun 26 mm’ den fazla olan hastalar çalışma

dışı bırakıldı. Oküler yan etki içeren sistemik ilaç kullanım öyküsü olan hastalar da çalışmaya dahil edilmedi.

Acriva UD GİL implante edilmiş olan hastalar 1.gruba dahil edildi. Eyecryl Plus GİL implante edilmiş olan hastalar ise 2.gruba dahil edildi.

### **Operasyon öncesi muayene:**

Tüm olguların ameliyat öncesinde yaş, cinsiyet, hangi gözün opere edileceğine ait demografik özellikleri kaydedildi. Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası düzeltilmemiş görme keskinlikleri (DGK) ve düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri (DEGK), Snellen eşeline göre değerlendirilmiştir. Ameliyat öncesi tüm hastalara detaylı oftalmolojik muayene yapıldı. Hastaların %0.5 proparakain Na (Alcaine, Alcon, İsviçre) ile topikal anestezi sonrası Goldmann applanasyon tonometresi ile göz içi basınç ölçümü, yarı ışık biyomikroskopisi ile ön segment muayenesi yapılarak katarakt tipleri kaydedildi. Tüm gözler %2.5 fenilefrin (Mydfrin, Alcon, İsviçre ) ve %0.5'lik tropikamid (Tropamid, Bilim, Türkiye) damla damlatılarak dilate edildi, +90 diyoptrilik lens yardımıyla indirekt olarak ayrıntılı fundus muayenesi yapıldı. Tüm hastaların keratometrik ölçümleri ve düzeltilmiş en iyi görme keskinliği için refraksiyon değerlerinin tespitinde ameliyat öncesi ve sonrası, KR-7000PTM (Topcon, Mölndal, İSVEÇ) cihazı kullanıldı. İmlante edilecek GİL dioptrisi tayini IOL Master (Zeiss) üniti kullanılarak nonkontakt parsiyel koherens interferometriyle hesaplanmıştır.

### **Operasyon Tekniği:**

Cerrahi işlemden 30 dakika önce tüm hastalara %2.5 fenilefrin ve %0.5'lik tropikamid damla damlatılarak pupillaları dilate edildi. Katarakt ameliyatı topikal anestezi altında yapıldı. Ameliyata povidon iyot %5 ile uygun kapak temizliği yapıldı, konjoktival kese yıkandı ve göz draple örtüldü. Subtenon 2cc Lidokain HCI 40 mg+ Adrenalin 0,025 mg (Jetosel, Osel, Türkiye) enjekte edildi. 20 gauge MVR bıçak ile temporal ve nazal limbustan ön kamaraya girildi. Yeterli midriyazis sağlanamayan hastaların gözüne 0.1cc %0.5 adrenalin intrakamaral olarak verildi. Ön kapsül reflesi iyi seçilemeyen hastalarda hava-boya (%0.1 tripan blue) kullanıldı.

Fakoemülsifikasyon Oertli Catarhex Swisstech ( Oertli Instrumente AG, Berneck, Switzerland) cihazıyla aşağıdaki protokole uygun olarak yapıldı.

- 1) Saydam kornea kesisi
- 2) Ön kamaraya viskoelastik madde (VEM) verilmesi
- 3) Kapsüloreksis
- 4) Hidrodiseksiyon
- 5) Nükleusun emülsifikasyonu
- 6) Korteksin I/A ile temizlenmesi
- 7) Kapsüler yatağın VEM ile doldurulması
- 8) GİL yerleştirilmesi
- 9) VEM aspirasyonu
- 10) Ön kamaraya 10 mg/ml konsantrasyonunda 0,1ml sefuroksim aksetil verilmesi
- 11) Yara yerinin stroma hidrasyonu yöntemiyle kapatılması

#### **Operasyon sonrası takip:**

Hastalar postoperatif ilk 3 gün moksifloksasin damla (Vigamox, Novartis, İsviçre) 8x1, prednizolon asetat damla (Predforte, Allergan, Canada) 8x1 kullanmaya başladılar ve 3.günden sonra her iki damlayı 4x1 şeklinde 4 hafta boyunca kullandılar.

Hastaların tümü postoperatif 1. hafta, 1. ay, 3. ay kontrole çağrılarak göz muayeneleri yapıldı. Olguların tümünün DGK, DEGK, Goldman aplanasyon tonometrisi ile göz içi basınç ölçümü, biyomikroskop ile ön segment muayenesi ve dilate fundus muayenesi yapıldı.

Kontrast duyarlılık ölçümü için ise CSV 1000 Kontrast Duyarlılık Testi(Vector Vision) kullanıldı. Kontrast duyarlılık, refraksiyondan etkilendiği için tüm hastalara gözlükle tam tashih yapıldıktan sonra kontrast duyarlılık testi yapıldı. Tüm testler fotopik ( 85cd/m<sup>2</sup>) ve mezopik (3cd/m<sup>2</sup>) aydınlanmasında yapıldı. CSV 1000 testi sine dalga grating'leri içeren 4 sıradan oluşur. İki metre 50 santimetre mesafeden, 3, 6, 12, 18 döngü/derece (cpd) uzaysal frekanslar için kontrast duyarlılık test edilir. Her sırada 8 çift yuvarlak bulunmaktadır. Üst üste duran 2 yuvarlaktan birinde çizgiler mevcuttur ve frekans arttıkça çizgiler incelmektedir. Kontrast duyarlılık eğrisi elde etmek için hastaya 1. sıradan başlayarak hangi yuvarlakta çizgileri fark ettiği sorulur. Hastanın doğru



bildiği son numara grafikte işaretlenir. İstatistiksel hesaplama için kontrast duyarlılık değerleri log unit (Log CS) olarak ifade edildi.

### **İstatistiksel Analiz:**

İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma olarak verildi. Sayısal değişkenler normal dağılım koşulunu sağladığında bağımsız iki grup karşılaştırmaları Student t Test ile, normal dağılım koşulu sağlanmadığında Mann Whitney U testi ile yapıldı. Bağımlı gruplarda sayısal değişkenlerin farkları normal dağılım koşulunu sağlamadığında ikiden çok grupta Friedman Test ile analiz edildi. Alt grup analizleri Wilcoxon Test ile yapıp Bonferroni Düzeltmesi ile yorumlandı. Gruplarda oranlar Ki Kare Analizi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi  $p < 0,05$  olarak kabul edildi.

## 4. BULGULAR

Çalışmamıza İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği'ne Mart 2014 – Mart 2015 tarihleri arasında başvuran 56 hastanın 56 gözü dahil edildi. Hastaların yaşları 45 ile 83 arasında değişmekte olup standart UV-filtresi olan GİL grubun yaş ortalaması  $67,9 \pm 8,8$  ve sarı kromoforlu GİL grubunun yaş ortalaması  $65,5 \pm 10,1$  idi. Grupların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ( $p > 0,05$ ). Cinsiyet dağılımları (kadın/erkek) standart UV-filtresi olan GİL grubunda 15/13, sarı kromoforlu GİL grubunda 12/16 olarak izlendi. Grupların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ( $p > 0,05$ ). Standart UV-filtresi olan GİL grubun hastaları %35,7'si sağ, %64,3'ü sol gözden opere edildi. Sarı kromoforlu GİL grubun hastaları %50'si sağ, %50'si sol gözden opere edildi. Grupların Sağ/Sol göz dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ( $p > 0,05$ ). Standart UV-filtresi olan GİL grubun preop aksiyel uzunluğu ortalaması  $24,76 \pm 7,72$  mm, sarı kromoforlu GİL grubun preop aksiyel uzunluğu ortalaması  $23,38 \pm 0,77$  mm olarak izlendi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ( $p > 0,05$ ). Preop ön kamara derinliği ortalaması standart UV-filtresi olan GİL grubunda  $3,13 \pm 0,38$  mm ve sarı kromoforlu GİL grubunda  $3,26 \pm 0,25$  mm olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ( $p > 0,05$ ). (Tablo 3).

**Tablo 3:** Grupların demografik özelliklerine ve preoperatif ölçümlere göre değerlendirilmesi

		<b>Standart UV-filtreli GİL</b>	<b>Sarı kromoforlu GİL</b>	<b>p-değeri</b>
<b>Yaş Ort.±SD</b>		67,9±8,8	65,5±10,1	0,356
<b>Cinsiyet n (%)</b>	Erkek	13 (46,4)	16 (57,1)	0,422
	Kadın	15 (53,6)	12 (42,9)	
<b>Göz n (%)</b>	OD	10 (35,7)	14 (50,0)	0,280
	OS	18 (64,3)	14 (50,0)	
<b>Preop aksiyel uzunluğu Ort.±SD</b>		24,76±7,72	23,38±0,77	0,676
<b>Preop ön kamara derinliği Ort.±SD</b>		3,13±0,38	3,26±0,25	0,132

Hastaların preoperatif uzak en iyi düzeltilmiş görme keskinliği her iki grupta 0,69±0,35 LogMar olarak saptandı. Birinci hafta DEGK standart UV-filtresi olan GİL grubunda 0,03±0,04 LogMar, sarı kromoforlu GİL grubunda 0,04±0,35 LogMar olup; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,311). Birinci ay DEGK standart UV-filtresi olan GİL grubunda 0,02±0,03 LogMar, sarı kromoforlu GİL grubunda 0,03±0,03 LogMar olup; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,428). Üçüncü ay DEGK standart UV-filtresi olan GİL grubunda 0,05±0,19 LogMar, sarı kromoforlu GİL grubunda 0,01±0,03 LogMar olup; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0,766). Tablo 4’de hastaların görme keskinliği değerleri verilmiştir.

**Tablo 4:** Düzeltilmiş uzak en iyi görme keskinliği değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

	<b>Standart UV-filtreli GİL</b>	<b>Sarı kromoforlu GİL</b>	<b>p-değeri</b>
<b>DEGK</b>	Ort.±SD	Ort.±SD	
Preop	0,69±0,35	0,69±0,35	0,959
1. hafta	0,03±0,04	0,04±0,05	0,311
1.ay	0,02±0,03	0,03±0,03	0,428
3.ay	0,05±0,19	0,01±0,03	0,766

Hastaların ameliyat sonrasında düzeltilmemiş uzak görme keskinlikleri değerlendirildi. Postoperatif 1.haftada standart UV-filtresi olan GİL grubunda düzeltilmemiş uzak görme keskinliği ortalama 0,19±0,13 LogMar, sarı kromoforlu

GİL grubunda  $0,18 \pm 0,13$  LogMar olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p=0,855$ ). Postoperatif 1.ayda standart UV-filtresi olan GİL grubunda düzeltilmemiş uzak görme keskinliği ortalama  $0,18 \pm 0,12$  LogMar, sarı kromoforlu GİL grubunda  $0,16 \pm 0,81$  LogMar olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p=0,491$ ). Postoperatif 3.ayda standart UV-filtresi olan GİL grubunda düzeltilmemiş uzak görme keskinliği ortalama  $0,17 \pm 0,12$  LogMar, sarı kromoforlu GİL grubunda  $0,12 \pm 2,10$  LogMar olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p=0,051$ ). Tablo 5'te hastaların düzeltilmemiş uzak görme keskinliği değerleri verilmiştir.

**Tablo 5:** Düzeltilmemiş uzak görme keskinliği değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

	<b>Standart UV-filtreli GİL</b>	<b>Sarı kromoforlu GİL</b>	<b>p-değeri</b>
<b>DGK</b>	Ort.±SD	Ort.±SD	
Postop 1. hafta	$0,19 \pm 0,13$	$0,18 \pm 0,13$	0,855
Postop 1.ay	$0,18 \pm 0,12$	$0,16 \pm 0,81$	0,491
Postop 3.ay	$0,17 \pm 0,12$	$0,12 \pm 0,10$	0,051

Hastaların preoperatif ve postoperatif 1.hafta, 1.ay ve 3.ay sferik ekivalan ortalamaları değerlendirildi. Grupların arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemektedir ( $p>0,05$ ). Tablo 6'da preoperatif ve postoperatif sferik ekivalan değerleri gruplara göre verilmiştir.

**Tablo 6:** Sferik ekivalan değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

	<b>Standart UV-filtreli GİL</b>	<b>Sarı kromoforlu GİL</b>	<b>p-değeri</b>
<b>Sferik Ekivalan</b>	Ort.±SD	Ort.±SD	
SE preop	$-0,70 \pm 1,94$	$-0,70 \pm 2,57$	0,754
SE_postop 1.hafta	$-0,23 \pm 0,45$	$-0,39 \pm 0,44$	0,450
SE_postop 1.ay	$-0,25 \pm 0,46$	$-0,34 \pm 0,38$	0,895
SE_postop 3.ay	$-0,26 \pm 0,37$	$-0,35 \pm 0,31$	0,729

Preoperatif astigmatizma değerleri iki grup arasında karşılaştırıldı. Astigmatizma değerleri grup 1'de grup'2 ye oranla daha fazla olarak tespit edildi. Fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 7:** Preoperatif astigmatizma sonuçlarının iki grup arasında karşılaştırılması

	<b>Standart UV- filtreli GİL</b>	<b>Sarı kromoforlu GİL</b>	<b>p-değeri</b>
<b>Preop Astigmatizma</b>	-0,92±0,58	-0,78±0,62	0,299

Postoperatif rezidüel astigmatizma değerleri iki grup arasında karşılaştırıldı. Bu değerlendirmede her iki grupta rezidüel astigmatizmanın preoperatif değerlerine göre azaldığını izlendi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 8:** Rezidüel astigmatizma sonuçlarının iki grup arasında karşılaştırılması

<b>Rezidüel Astigmatizma</b>	<b>Standart UV- filtreli GİL</b>	<b>Sarı kromoforlu GİL</b>	<b>p-değeri</b>
<b>Ameliyat sonrası</b>	Ort.±SD	Ort.±SD	
1. hafta	-0,79±0,50	-0,58±0,47	0,139
1.ay	-0,71±0,44	-0,51±0,38	0,125
3.ay	-0,58±0,43	-0,46±0,40	0,111

Hastaların preoperatif, postoperatif 1.hafta, 1.ay ve 3.ay göz içi basınçları değerlendirildi. Grupların arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Tablo 9'da preoperatif ve postoperatif göz içi basınç ortalamaları gruplara göre verilmiştir.

**Tablo 9:** Göz içi basınç ortalama değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

<b>İOP</b>	<b>Standart UV-filtreli GİL</b>	<b>Sarı kromoforlu GİL</b>	<b>p-değeri</b>
	Ort.±SD	Ort.±SD	
Preop	15,07±2,07	15,11±1,57	0,866
1. hafta	14,57±1,55	14,64±1,66	0,845
1.ay	14,68±1,22	14,43±1,67	0,317
3.ay	15,18±1,36	15,07±1,41	0,866

Hastalar arka kapsül opasifikasyonu açısından değerlendirildi. Standart UV-filtreli GİL grubunda 1 hastada arka kapsül opasifikasyonu izlendi. Fakat iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Tablo 10'da arka kapsül opasifikasyonun dağılımı gruplara göre verilmiştir.

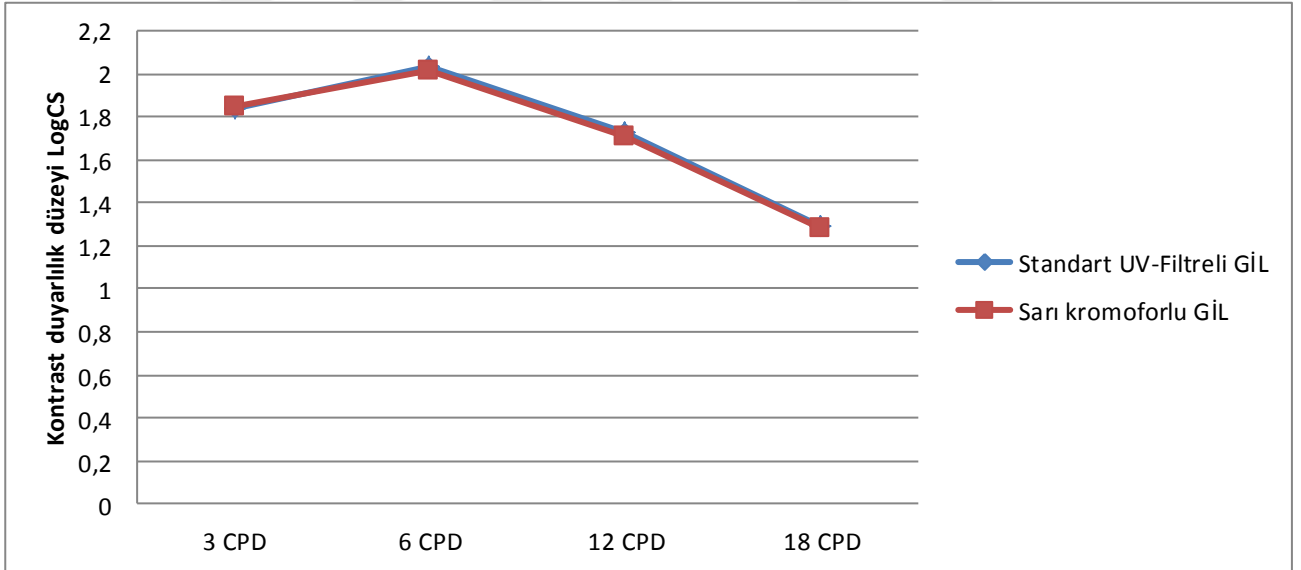
**Tablo 10:** Arka kapsül opasifikasyonun sonuçları iki grup arasında karşılaştırılması

	<b>Standart UV-filtreli GİL</b>	<b>Sarı kromoforlu GİL</b>	<b>p-değeri</b>
	n (%)	n (%)	
<b>Arka kapsül opasifikasyonu</b>	1 (3,6)	0 ( 0 )	1,000

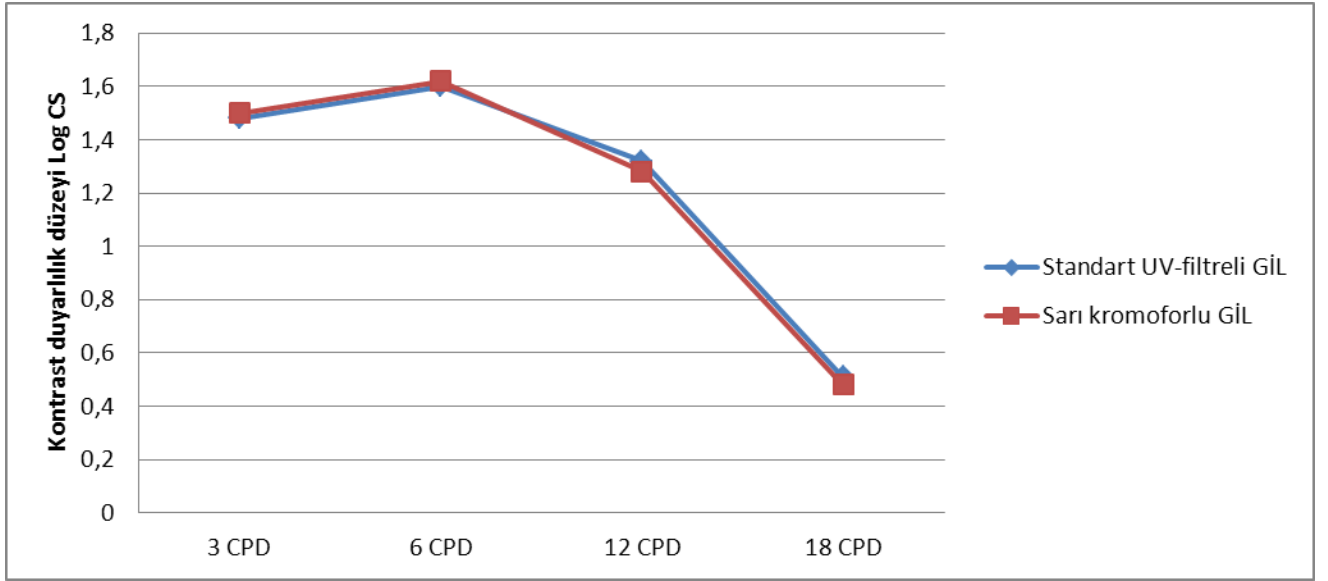
Hastaların 1.ay postoperatif kontrast duyarlılık düzeyleri değerlendirildi. Bütün frekanslarda fotopik ve mezopik durumlarda iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Tablo 11'de postoperatif 1.ay kontrast duyarlılık düzeylerin skorları LogCS olarak gruplara göre verilmiştir.

**Tablo 11:** Gruplara göre postoperatif 1.ay kontrast duyarlılık düzeylerin değerlendirilmesi

	Standart UV-filtreli GİL	Sarı kromoforlu GİL	p-değeri
1.ay Kontrast duyarlılığı	Ort.±SD	Ort.±SD	
<b>Fotopik</b>			
3 CPD	1,84±0,09	1,85±0,11	0,587
6 CPD	2,04±0,09	2,02±0,10	0,750
12 CPD	1,73±0,09	1,71±0,08	0,679
18 CPD	1,29±0,09	1,28±0,09	0,473
<b>Mezopik</b>			
3 CPD	1,48±0,06	1,50±0,04	0,266
6 CPD	1,60±0,05	1,62±0,04	0,430
12 CPD	1,32±0,11	1,28±0,08	0,052
18 CPD	0,51±0,06	0,48±0,04	0,052



**Şekil 4:** Fotopik 85cd/m<sup>2</sup> koşullarında postoperatif 1.ay 3,6,12 ve 18 spasiyal frekanslarda her iki grubun ortalama log kontrast duyarlılık (log CS) skorları



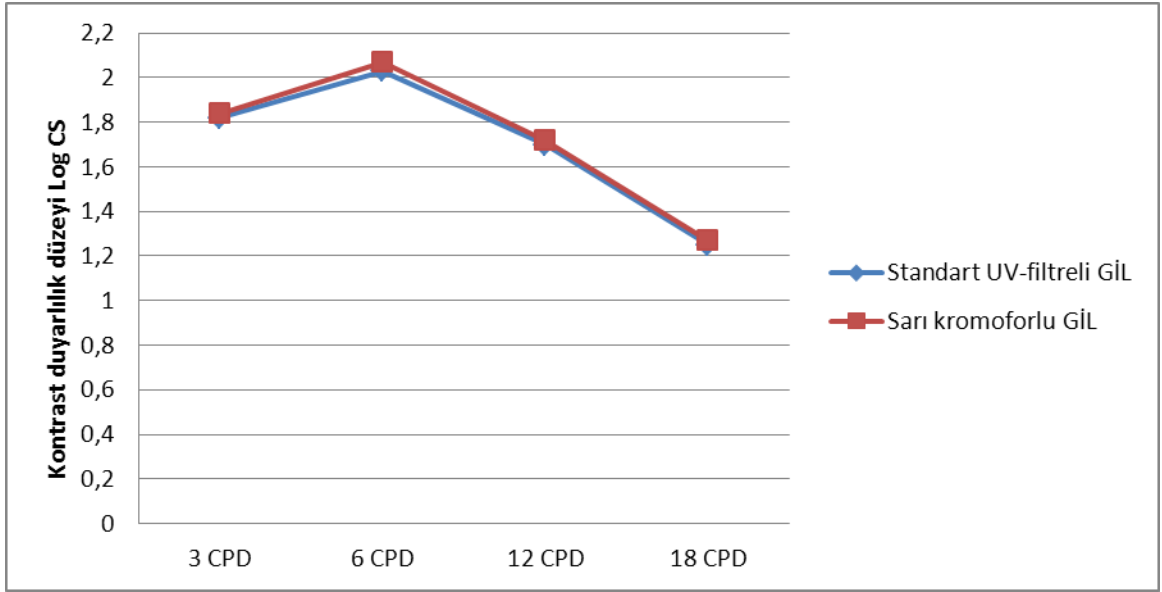
**Şekil 5:** Mezopik 3cd/m<sup>2</sup> koşullarında postoperatif 1.ay 3,6, 12 ve 18 spasiyal frekanslarda her iki grubun ortalama log kontrast duyarlılık (log CS) skorları

Hastaların 3.ay postoperatif kontrast duyarlılık düzeyleri değerlendirildi. Bütün frekanslarda fotopik ve mezopik durumlarda iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Tablo 12'de postoperatif 3.ay kontrast duyarlılık düzeylerin skorları LogCS olarak gruplara göre verilmiştir.

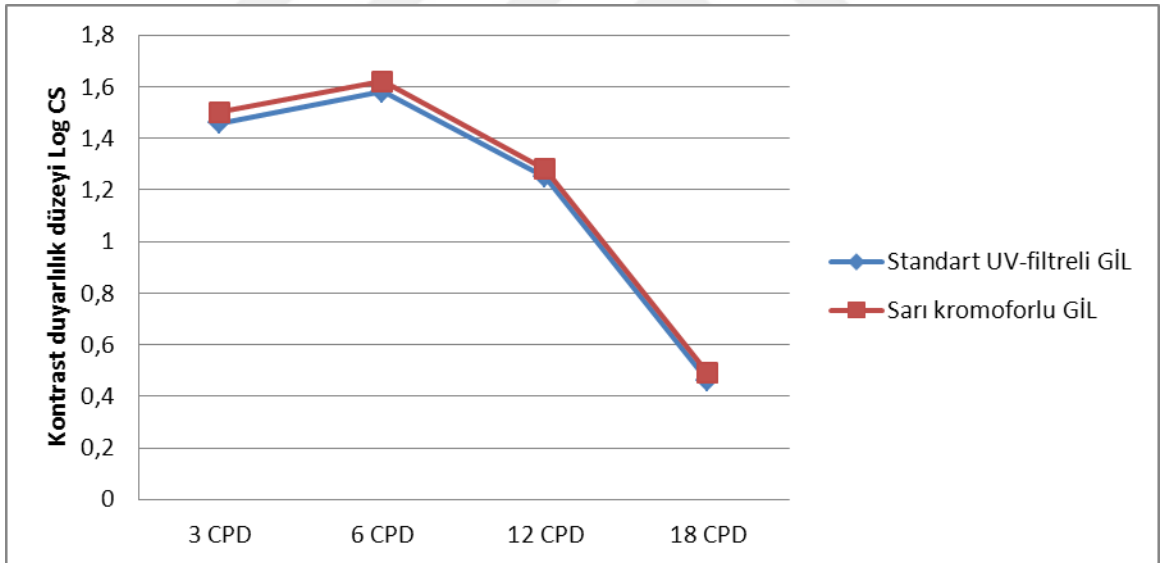
**Tablo 12:**Gruplara göre postoperatif 3.ay kontrast duyarlılık düzeylerin değerlendirilmesi

	Standart UV-filtreli GİL	Sarı kromoforlu GİL	p-değeri
3.ay kontrast duyarlılığı	Ort.±SD	Ort.±SD	
<b>Fotopik</b>			
3 CPD	1,82±0,09	1,84±0,09	0,605
6 CPD	2,03±0,09	2,07±0,10	0,125
12 CPD	1,70±0,09	1,72±0,09	1,000
18 CPD	1,25±0,10	1,27±0,09	0,716
<b>Mezopik</b>			
3 CPD	1,46±0,05	1,50±0,05	0,142
6 CPD	1,58±0,06	1,62±0,05	0,180
12 CPD	1,31±0,12	1,28±0,09	0,071
18 CPD	0,47±0,05	0,49±0,04	0,056





**Şekil 6:** Fotopik  $85\text{cd}/\text{m}^2$  koşullarında postoperatif 3.ay 3,6,12 ve 18 spasiyal frekanslarda her iki grubun ortalama log kontrast duyarlılık (log CS) skorları



**Şekil 7:** Mezopik  $3\text{cd}/\text{m}^2$  koşullarında postoperatif 3.ay 3,6, 12 ve 18 spasiyal frekanslarda her iki grubun ortalama log kontrast duyarlılık (log CS) skorları

## 5. TARTIŞMA

Bugünkü modern katarakt cerrahisinde çeşitli materyal ve dizaynlarda GİL ler kullanılmaktadır. Bu çalışmada, kliniğimizde katarakt ameliyatlarında implate edilen sarı kromoforlu ve standart UV filtreli GİL'lerinin klinik sonuçları araştırmak amacıyla 56 hastanın 56 gözü retrospektif olarak incelendi. Grupların yaş ortalamalarında, cinsiyet, sağ ve sol göz oranlarında, preop aksiyel uzunluğu, preop ön kamara derinliği ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Postoperatif 1.hafta,1.ay ve 3.ay ortalama DEGK değerlerinin Standart UV-filtreli ve sarı kromoforlu GİL'lerin arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p>0,05$ ). Bu sonuçlar daha önce yapılan çalışmalarla benzerlik göstermektedir [97-99].

Rodriguez Galietero ve arkadaşların yaptıkları benzer bir çalışmada, sarı kromoforlu GİL ve standart UV filtreli GİL implante edilen gözler arasında, ortalama sferik ekivalan değerleri açısından istatistiksel olarak fark tespit edilmediğini bildirmişler [100]. Bizim yaptığımız bu çalışmada takip süresi boyunca ortalama sferik ekivalan değerleri açısından her iki GİL arasında istatistiksel olarak fark tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ).

Postoperatif dönemde mükemmel bir görme keskinliği edilmesine rağmen bazı olgularda görme kalitesi açısından sorunlar yaşanmaktadır. Bunun nedeni görme keskinliğini ölçen eşellerin sadece %100 kontrasta sahip optotiplerden ve objelerden oluşmuş olmasıdır. Farklı kontrasttaki objelerin kullanıldığı kontrast duyarlılığı ölçüm sistemleri görme kalitesini değerlendirmede daha hassas testlerdir [101]. Bu yüzden

görme kalitesi sadece görme keskinliği ile değil aynı zamanda kontrast duyarlılığı testleri ile de değerlendirilmelidir. Yapılan çalışmalara göre kullanılan GİL materyal ve dizaynının postoperatif kontrast duyarlılığı etkileyen faktörlerdir [102, 103]. Her materyal kendine has refraktif indekse sahiptir. Refraktif indeksi yüksek olan maddeler daha fazla sferik aberasyona neden olmaktadır [104-106]. Sferik aberasyonların fazlalığı ise kontrast duyarlılığını düşürmektedir [103]. Bu sonuçlara göre yüksek refraktif indeksli materyaller kontrast duyarlılığını azaltmaktadır.

Görme kalitesini etkileyen başka bir faktör ise GİL'in sferik ya da asferik dizaynına sahip olmasıdır. Yapılan çalışmalara göre asferik GİL lerinin kontrast duyarlılığı açısından sferik GİL lere üstünlüğü gösterilmiştir [107]. Genç insanlarda korneanın yol açtığı pozitif asferik aberasyonlar, kristalin lensin neden olduğu negatif sferik aberasyonlarla dengelenmektedir. Yaş ilerledikçe kristalin lens kalınlaşır ve pozitif sferik aberasyonlara neden olur. Bu da görüntü kalitesini bozar. Katarakt ameliyatı sonrası kristalin lens yerine GİL implante edildiğinde pozitif sferik aberasyonlara sahip olan sferik GİL ler, korneanın aberasyonları nötralize etmek yerine, bu aberasyonlara katkıda bulunurlar. Asferik GİL ler ise korneanın yol açtığı pozitif aberasyonları nötralize ederek kontrast duyarlılığını artırırlar [103]. Belluci ve arkadaşları asferik yüzeye sahip olan Tecnis Z9000 ile sferik yüzeye sahip Acrysof GİL leri uygulanan olguları kontrast duyarlılığı açısından karşılaştırmışlar ve Tecnis GİL lensi kullanıldığı grupta kontrast duyarlılığın daha iyi olduğunu göstermişlerdir [107].

Kontrast duyarlılığını etkileyen başka bir faktör ise GİL lerinin ışığı filtrasyon kapasiteleridir. Bilindiği gibi 400 ile 700 nm dalga boyundaki ışınlar retinaya ulaşabilmektedir. Normalde 300 nm den kısa dalga boyları kornea tarafından, 400 nm den kısa dalga boyları kristalin lens tarafından filtre edilmektedir. Kristalin lens alındığında 300 ile 400 nm dalga boyu arasındaki ışınlar retinaya ulaşmaktadır [108, 109]. Bu nedenle kullanılan GİL lerin filtrasyon özellikleri insan kristalin lensine benzer olmalıdır. Katarakt cerrahisinde kristalin lensin alınıp yerine yeterli ışık emilim yelpazesi olmayan bir GİL yerleştirmenin SMD'yi artırıcı bir risk olabileceği yönünde bir hipotez öne sürülmüştür. Epidemiyolojik çalışmalar ışık hasarı ile SMD arasındaki ilişkiyi tam olarak ortaya koyamamıştır [14, 110-113]. Fletcher ve arkadaşları yaptığı çalışmada sadece çok düşük antioksidan seviyeleri olan olgularda ışık ve SMD arası bağlantı saptanırken Darzins ve arkadaşları yaptığı çalışmada SMD grubuna göre

kontrol grubunda daha fazla ışığa maruz kalma saptanmıştır. Bu çalışmalarda ışığın SMD için risk faktörü olduğunu kesin bir şekilde gösterememiştir [113, 114]. Ancak SMD ile ışık ilişkisinin öne sürüldüğü hipotez katarakt cerrahisinin SMD ilerlemesine etkisi olduğunun gösterilememesi ile önemini biraz yitirmiştir [115-117]. Bu konuda en önemli çalışma AREDS çalışmasıdır ve geniş serili çalışmada olgular cerrahi öncesi ve sonrası 5 yıl izlenmiş ve katarakt cerrahisinin ileri evre SMD riskini artırmadığı görülmüştür [118]. Potansiyel ışık hasarı 25 yaş civarında pik yapar. Yaşlanma ile birlikte pupillanın daralması, kristalin lensin geçirgenliğinin azalması yine yaşla birlikte artan lipofuskin ışık hasarına rağmen potansiyel ışık hasarını azaltır [119-121]. Fakik ve psödo fakik olgular kıyaslandığında 20 D mavi-ışığı süzen GİL takılan 65 ve 75 yaşında psödo fakik olgularda ışık koruyuculuğu sırasıyla 28 ve 34 yaş fakik olgulara eş bulunmuştur [121, 122]. Ancak SMD olgularının çoğu 60 yaşın üstünde fakik olgulardır [123]. Dolayısıyla SMD mavi ışığa koruyucu özelliği mavi-ışığı süzen lenslerden 3 kat yüksek olan kristalin lense rağmen gelişmektedir. Yaşlı kristalin lens SMD'yi engelleyemiyorsa mavi ışığı süzen GİL'lerinin bunu engellemesi mümkün görünmemektedir, ancak kısmi bir koruma sağlamaktadır.

Mainster ve arkadaşları mavi ışığı süzen GİL'lerini sadece UV koruyucu GİL ile karşılaştırılınca mavi koruyucu GİL'leriyle skotopik duyarlılıkta %14-21 azalma tespit etmişlerdir [124]. Bu nedenle mavi ışığı süzen GİL'leri karanlıkta görmeyi selektif olarak azaltabileceğini öne sürmüşlerdir. Ancak bu duyarlılık azalmasının gerçek önemi çok tartışmalıdır.

Mavi ışığı süzen GİL lerin renkli görme ve kontrast duyarlılık üzerine de etkileri olmaktadır. Yapılan çalışmalara göre bu lenslerin görme performansına anlamlı negatif etkileri olmadığı yönünde birçok bilgi elde edilmiştir [125-129]. Yuan ve arkadaşları randomize ve kontrollü olarak düzenlenen bir klinik çalışmada, 30 olguluk kontrol grubuna standart UV koruyucu GİL, 30 olguya ise sarı kromoforu ilave edilmiş UV koruyucu GİL implante edilmiş. Sarı kromoforlu lens (Hoya Tokyo, Japan) UV koruyuculuğu yanında 400-500 nm'lik aralıkta mavi ışığı da bloke etme özelliğine sahiptir. Bu çalışmada sarı kromoforlu lensler ile düşük ve orta frekanslarda renkli görmeyi etkilemeden kontrast duyarlılıkta anlamlı artış olduğunu ve erken postoperatif dönemde fotofobi siyanopsi sıklığını azalttığını tespit edilmiştir [101]. Landers ve arkadaşların yaptığı daha geniş randomize prospektif bir çalışmada AcrySof-Natural

GİL (mavi ışığı süzen) ve AcrySof tek parçalı GİL (mavi ışığa süzme fonksiyonu yok) implante edilen olgular karşılaştırılmıştır. İki yüz doksan sekiz hasta (147 AcrySof, 150 AcrySof-Natural) renkli görme, görme keskinliği ve kontrast duyarlılık açısından ameliyat sonrası ilk 180 gün ve 1.yılda değerlendirilmiştir. İki grup arasında bu üç parametre açısından anlamlı fark saptanmamıştır [127]. Biz bu çalışmada, postoperatif 1.ay ve 3.ay fotopik ve mezopik koşullarda incelenen kontrast duyarlılık değerlerinin, sarı kromoforlu GİL ve standart UV filtreli GİL implantasyonu yapılan grupların arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ).

Katarakt cerrahi tekniklerinde ve GİL tasarımlarındaki gelişmelere rağmen katarakt cerrahisinde arka kapsul opasifikasyonu (AKO) postoperatif en yaygın komplikasyondur. Çeşitli faktörler AKO gelişimde rol oynamaktadırlar. Bu faktörlerden bazıları da koteks bakiyelerin yetersiz aspirasyonu veya GİL'nin üzerine binen kapsüloreksistir. Keskin kenarlı optik tasarımı ve hidrofobik akrilik materyal AKO gelişimini önleyen lens ile ilişkili faktörlerden bazılarıdır [130, 131]. Bizim çalışmamızda her iki grupta kullanılan GİL'i keskin kenarlı optik tasarıma ve hidrofobik akrilik materyale sahiptir. UV filtreli GİL grubunda 1 hastada AKO izlendi. Fakat gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızın sınırlamalarından biri renkli görmenin değerlendirilememesidir. Bazı çalışmalarda fotopik ve mezopik koşullarında renkli görmede sarı kromoforlu ve standart UV-filtreli GİL'lerin arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır [129, 132]. Fakat Mester ve arkadaşların yaptığı bir çalışmada, yine bu iki lensin aynı kişinin farklı gözlerine uygulandığı çalışmada kontrast görme ve görme keskinliği farkı bulunmasa da sarı kromoforlu GİL'lerinde mavi renk persepsiyonunda istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edilmiştir. Ancak bu azalma normal sınırlar içinde olup renkli görmede subjektif bozukluk yaratmamaktadır [133].

Mavi ışığı süzen GİL'lerinin sadece UV koruyucu lenslere göre %28-38 daha az melatonin salgılanmasına neden olduğu ve bu durumun günlük hormonal döngünün bozulması için bir risk faktörü olabileceği ileri sürülmüştür [13]. Fakat farklı araştırmacıların yaptıkları araştırmada sarı kromoforlu ve standart UV-filtreli GİL uygulanan olgular arasında uyku alışkanlığı farklılığı olmadığını sonucuna varmışlardır [127, 134].

## 6. SONUÇLAR

Çalışmamızda senil katarakt hastalarında kapsül içi yerleştirilen sarı kromoforlu ve standart UV-filtreli GİL'lerinin görsel ve refraktif sonuçlarının, kontrast duyarlılık değişikliklerinin, arka kapsül opasifikasyonu insidanslarının ve rezidüel astigmatizma değerlerinin karşılaştırılmasını amaçladık.

Çalışmamızda yapılan tüm operasyonlar İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde aynı ameliyathane koşullarında, aynı cerrah tarafından gerçekleştirildi.

Çalışmamızın sonucunda takip süresi boyunca değerlendirilen en iyi düzeltilmiş ve düzeltilmemiş görme keskinliği değerlerinde, fotopik ve mezopik koşullarında kontrast duyarlılık düzeylerinde, arka kapsül opasifikasyonu insidanslarında ve rezidüel astigmatizma değerlerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Kontrast duyarlılığı, renkli görme ve kognitif fonksiyonun değerlendirilmesini içeren parametrelerle gelecekteki geniş çaplı kapsamlı çalışmalar, bu iki GİL tipi arasında önemli karşılaştırma sonuçları sağlayacak ve bizim bu iki tip lensin özelliklerini anlamamıza yardımcı olacaklardır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Resnikoff, S., et al., *Global data on visual impairment in the year 2002*. Bull World Health Organ, 2004. **82**(11): p. 844-51.
2. Kupfer, C., *Bowman lecture. The conquest of cataract: a global challenge*. Trans Ophthalmol Soc U K, 1985. **104 ( Pt 1)**: p. 1-10.
3. Schwab, L., *CATARACT BLINDNESS IN DEVELOPING NATIONS*. International Ophthalmology Clinics, 1990. **30**(1): p. 16-18.
4. West, S.K., et al., *Mixed lens opacities and subsequent mortality*. Arch Ophthalmol, 2000. **118**(3): p. 393-7.
5. Knudtson, M.D., B.E. Klein, and R. Klein, *Age-related eye disease, visual impairment, and survival: the Beaver Dam Eye Study*. Arch Ophthalmol, 2006. **124**(2): p. 243-9.
6. Fong, C.S., et al., *Correction of visual impairment by cataract surgery and improved survival in older persons: the Blue Mountains Eye Study cohort*. Ophthalmology, 2013. **120**(9): p. 1720-7.
7. Helvacioğlu F , Şencan S., TUNÇ Z , UYAR O.M , KAPRAN Z, *Katarakt ve Güncel Tedavi Yaklaşımları*. Maltepe Tıp Dergisi / Maltepe Medical Journal 2014. **6**(1): p. 30-37.
8. Kelman, C.D., *The history and development of phacoemulsification*. Int Ophthalmol Clin, 1994. **34**(2): p. 1-12.
9. Tsuneoka, H., Shiba T., and Y. Takahashi, *Feasibility of ultrasound cataract surgery with a 1.4 mm incision*. J Cataract Refract Surg, 2001. **27**(6): p. 934-40.

10. Linebarger, E.J., et al., *Phacoemulsification and modern cataract surgery*. *Surv Ophthalmol*, 1999. **44**(2): p. 123-47.
11. Mainster, M.A. and J.R. Sparrow, *How much blue light should an IOL transmit?* *Br J Ophthalmol*, 2003. **87**(12): p. 1523-9.
12. Mainster, M.A., *Intraocular lenses should block UV radiation and violet but not blue light*. *Arch Ophthalmol*, 2005. **123**(4): p. 550-5.
13. Mainster, M.A., *Violet and blue light blocking intraocular lenses: photoprotection versus photoreception*. *Br J Ophthalmol*, 2006. **90**(6): p. 784-92.
14. Tomany, S.C., et al., *Sunlight and the 10-year incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study*. *Arch Ophthalmol*, 2004. **122**(5): p. 750-7.
15. Blasiak, J., et al., *Oxidative stress, hypoxia, and autophagy in the neovascular processes of age-related macular degeneration*. *Biomed Res Int*, 2014. **2014**: p. 768026.
16. Karel, F., *Lens Hastalıkları*. in *Temel Göz Hastalıkları*, ed. Aydın A.Y., Aydın O'Dwyer P. . 2001, Ankara: Güneş Tıp Kitapevi. 191-193.
17. Weingeist TA, Liesegang T., Grand MG., *Anatomy*, in *Lens and Cataract*, T.F. Denny M, Editor. 2000, American Academy of Ophthalmology: San Francisco. p. 5-9.
18. Özçetin H., *Lens ve Hastalıkları*, in *Klinik Göz Hastalıkları*. 2003, Nobel Kitapevi. p. 104.
19. Rosen ES, Y.M., Duker JS, *Anatomy in Ophthalmology*. 2007, Hayat Kitapçılık. p. 241-244.
20. 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.
21. Haargaard, B., et al., *Risk Factors for Idiopathic Congenital/Infantile Cataract*. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 2005. **46**(9): p. 3067-3073.
22. West, S.K. and C.T. Valmadrid, *Epidemiology of risk factors for age-related cataract*. *Surv Ophthalmol*, 1995. **39**(4): p. 323-34.
23. Dolin, P.J., *Ultraviolet radiation and cataract: a review of the epidemiological evidence*. *Br J Ophthalmol*, 1994. **78**(6): p. 478-82.



24. Hutnik, C.M. and B.D. Nichols, *Cataracts in systemic diseases and syndromes*. *Curr Opin Ophthalmol*, 1999. **10**(1): p. 22-8.
25. Neale, R.E., et al., *Sun exposure as a risk factor for nuclear cataract*. *Epidemiology*, 2003. **14**(6): p. 707-12.
26. Jobling, A.I. and R.C. Augusteyn, *What causes steroid cataracts? A review of steroid-induced posterior subcapsular cataracts*. *Clin Exp Optom*, 2002. **85**(2): p. 61-75.
27. Steinkuller, P.G., *Cataract: the leading cause of blindness and vision loss in Africa*. *Soc Sci Med*, 1983. **17**(22): p. 1693-702.
28. Hiller, R., R.D. Sperduto, and F. Ederer, *Epidemiologic associations with cataract in the 1971-1972 National Health and Nutrition Examination Survey*. *Am J Epidemiol*, 1983. **118**(2): p. 239-49.
29. *Risk factors for age-related cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts. The Italian-American Cataract Study Group*. *Am J Epidemiol*, 1991. **133**(6): p. 541-53.
30. Minassian, D.C. and V. Mehra, *3.8 million blinded by cataract each year: projections from the first epidemiological study of incidence of cataract blindness in India*. *Br J Ophthalmol*, 1990. **74**(6): p. 341-3.
31. Hiller, R., R.D. Sperduto, and F. Ederer, *Epidemiologic associations with nuclear, cortical, and posterior subcapsular cataracts*. *Am J Epidemiol*, 1986. **124**(6): p. 916-25.
32. Ederer, F., R. Hiller, and H.R. Taylor, *Senile lens changes and diabetes in two population studies*. *Am J Ophthalmol*, 1981. **91**(3): p. 381-95.
33. Leske, M.C., L.T. Chylack, Jr., and S.Y. Wu, *The Lens Opacities Case-Control Study. Risk factors for cataract*. *Arch Ophthalmol*, 1991. **109**(2): p. 244-51.
34. Leske, M.C. and R.D. Sperduto, *The epidemiology of senile cataracts: a review*. *Am J Epidemiol*, 1983. **118**(2): p. 152-65.
35. Harding, J.J. and R. van Heyningen, *Epidemiology and risk factors for cataract*. *Eye*, 1987. **1**(5): p. 537-541.
36. Pitts, D.G., A.P. Cullen, and P.D. Hacker, *Ocular effects of ultraviolet radiation from 295 to 365 nm*. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1977. **16**(10): p. 932-9.
37. Zigman, S., T. Yulo, and J. Schultz, *Cataract Induction in Mice Exposed to Near UV Light*. *Ophthalmic Research*, 1974. **6**(2-4): p. 259-270.

38. Bochow, T.W., et al., *Ultraviolet light exposure and risk of posterior subcapsular cataracts*. Arch Ophthalmol, 1989. **107**(3): p. 369-72.
39. Taylor, H.R., et al., *Effect of ultraviolet radiation on cataract formation*. N Engl J Med, 1988. **319**(22): p. 1429-33.
40. West, S., et al., *Cigarette smoking and risk of nuclear cataracts*. Arch Ophthalmol, 1989. **107**(8): p. 1166-9.
41. Kashima, K., et al., *Aging studies on normal lens using the Scheimpflug slit-lamp camera*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1993. **34**(1): p. 263-9.
42. Van Heyningen R., *What happens to the human lens in cataract ?*, in *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.
43. Horwitz, J., *Proctor Lecture. The function of alpha-crystallin*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1993. **34**(1): p. 10-22.
44. Clark, JI., Livesey JC, and Steele JE., *Phase separation inhibitors and lens transparency*. Optom Vis Sci, 1993. **70**(11): p. 873-9.
45. Maraini, G., et al., *Distribution of lens opacities in the Italian-American Case-Control Study of Age-Related Cataract. The Italian-American Study Group*. Ophthalmology, 1990. **97**(6): p. 752-756.
46. Kinoshita, J.H., *Mechanisms initiating cataract formation. Proctor Lecture*. Invest Ophthalmol, 1974. **13**(10): p. 713-24.
47. Kinoshita, J.H., P. Kador, and M. Catiles, *Aldose reductase in diabetic cataracts*. Jama, 1981. **246**(3): p. 257-61.
48. Schein, O.D., et al., *Cortical lenticular opacification: distribution and location in a longitudinal study*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1994. **35**(2): p. 363-6.
49. Taylor, H.R. and West SK., *The clinical grading of lens opacities*. Aust N Z J Ophthalmol, 1989. **17**(1): p. 81-6.
50. Klein, B.E., R. Klein, and K.L. Linton, *Prevalence of age-related lens opacities in a population. The Beaver Dam Eye Study*. Ophthalmology, 1992. **99**(4): p. 546-52.
51. Lasa, M.S., et al., *Glare sensitivity in early cataracts*. Br J Ophthalmol, 1993. **77**(8): p. 489-91.

52. Datiles, M.M., *Clinical evaluation of cataracts*, in *Duane's Clinical Ophthalmology*, J.E. Tasman W, Editor. 1993, JB Lippincott: Philadelphia. p. 6.
53. Myron Yanoff, B.S.F., *Lens*, in *Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology*, J.E. Tasman W, Editor. 1986, JB Lippincott: Philadelphia. p. 2.
54. Fishman, G.A., R.J. Anderson, and P. Lourenco, *Prevalence of posterior subcapsular lens opacities in patients with retinitis pigmentosa*. The British Journal of Ophthalmology, 1985. **69**(4): p. 263-266.
55. Fagerholm, P. and T. Philipson, *Cataract in retinitis pigmentosa An analysis of cataract surgery results and pathological lens changes*. Acta Ophthalmologica, 1985. **63**(1): p. 50-58.
56. Kaiser-Kupfer, M., et al., *Cataract in gyrate atrophy: clinical and morphologic studies*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1983. **24**(4): p. 432-6.
57. Stambolian, D., *Galactose and cataract*. Surv Ophthalmol, 1988. **32**(5): p. 333-49.
58. Stevens, R.E., et al., *Idiopathic presenile cataract formation and galactosaemia*. British Journal of Ophthalmology, 1989. **73**(1): p. 48-51.
59. Gijs F. J. M. Vrensen, B.W., Paulus T. V. M. De Jong, G. Adrien Shun-Shin, Nicholas P. Brown, and Anthony J. Bron, *Heterogeneity in infrastructure and Elemental Composition of Perinuclear Lens Retrodots*. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 1994. **35**(1): p. 199-206.
60. Duke-Elder, *System of Ophthalmology*, ed. S. Stewart. Vol. 11. 1969, London and St. Louis: C. V Mosby
61. HM, C., *Evolution and current status of cataract surgery*, in *Ophthalmic surgery: principles and techniques*, A. DM, Editor. 1999, Blackwell Science Inc: USA. p. 250-6.
62. Ridley, H., *Further observations on intraocular acrylic lenses in cataract surgery*. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 1953. **57**(1): p. 98-106.
63. Kelman, C.D., *Phaco-emulsification and aspiration. A new technique of cataract removal. A preliminary report*. Am J Ophthalmol, 1967. **64**(1): p. 23-35.
64. Usta, Y.B., *Fako-pekke cerrahi yöntemlerin karşılaştırılması*. Türkiye Klinikleri, 1992. **1**(3): p. 201-3.

65. Shepherd, J.R., *Small incisions and foldable intraocular lenses*. Int Ophthalmol Clin, 1994. **34**(2): p. 103-12.
66. 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.
67. Pacifico, R.L., *Ultrasonic energy in phacoemulsification: mechanical cutting and cavitation*. J Cataract Refract Surg, 1994. **20**(3): p. 338-41.
68. Davis, P.L., *Phaco transducers: basic principles and corneal thermal injury*. European journal of Implant and Refractive Surgery, 1993. **5**(2): p. 109-12.
69. Sugar, A. and R.M. Schertzer, *Clinical course of phacoemulsification wound burns*. J Cataract Refract Surg, 1999. **25**(5): p. 688-92.
70. 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.
71. Üstüner, A., *Fakoemülsifikasyon sırasındaki komplikasyonlar*. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları, 2004. **2**(1): p. 108.
72. Bissen-Miyajima, H., S. Shimmura, and K. Tsubota, *Thermal effect on corneal incisions with different phacoemulsification ultrasonic tips*. J Cataract Refract Surg, 1999. **25**(1): p. 60-4.
73. Majid, M.A., M.K. Sharma, and S.P. Harding, *Corneoscleral burn during phacoemulsification surgery*. J Cataract Refract Surg, 1998. **24**(10): p. 1413-5.
74. Yılmaz, Ö.F., *Fakoemülsifikasyon aygıtları ve sıvı dinamiği*. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları, 2004. **2**(1): p. 11.
75. Polack, F.M. and A. Sugar, *The phacoemulsification procedure. III. Corneal complications*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1977. **16**(1): p. 39-46.
76. Leaming, D.V., *Practice styles and preferences of ASCRS members--1997 survey*. J Cataract Refract Surg, 1998. **24**(4): p. 552-61.
77. Brint, S.F., D.M. Ostrick, and J.E. Bryan, *Keratometric cylinder and visual performance following phacoemulsification and implantation with silicone small-incision or poly(methyl methacrylate) intraocular lenses*. J Cataract Refract Surg, 1991. **17**(1): p. 32-6.

78. Oshika T, T.S., Yaguchi S, Yoshitomi F, Nagamoto T, Nagahara K, Emi K, *Comparative study of intraocular lens implantation through 32- and 55-mm incisions*. Ophthalmology 1994. **101**: p. 1183-90.
79. Samuelson, S.W., D.D. Koch, and C.C. Kuglen, *Determination of maximal incision length for true small-incision surgery*. Ophthalmic Surg, 1991. **22**(4): p. 204-7.
80. Fine, I.H., *Architecture and construction of a self-sealing incision for cataract surgery*. Journal of Cataract & Refractive Surgery, 1991. **17**: p. 672-676.
81. Sperduto, R.D. and D. Seigel, *Senile lens and senile macular changes in a population-based sample*. Am J Ophthalmol, 1980. **90**(1): p. 86-91.
82. Fine, H., *Incision Construction in Cataract Surgery, Technique, Complications and Management*, R.F. Steinert, Editor. 1995, WB Saunders comp: Philadelphia. p. 125-133.
83. Fine, H., *Corneal tunnel incision with a temporal approach*, in *Clear corneal cataract surgery and topical anesthesia*, F.R. Fine IH, Grabow HB Slack, Editor. 1993: Thorofare, NJ., p. 25-6.
84. Apple, D.J., et al., *Posterior capsule opacification*. Surv Ophthalmol, 1992. **37**(2): p. 73-116.
85. Schaumberg, D.A., et al., *A systematic overview of the incidence of posterior capsule opacification*. Ophthalmology, 1998. **105**(7): p. 1213-21.
86. K uchle, M., et al., *Pseudoexfoliation syndrome and secondary cataract*. British Journal of Ophthalmology, 1997. **81**(10): p. 862-866.
87. Shin, D.H., et al., *Decrease of capsular opacification with adjunctive mitomycin C in combined glaucoma and cataract surgery*. Ophthalmology, 1998. **105**(7): p. 1222-6.
88. Tezel, G., et al., *Comparative results of combined procedures for glaucoma and cataract: II. Limbus-based versus fornix-based conjunctival flaps*. Ophthalmic Surg Lasers, 1997. **28**(7): p. 551-7.
89. Anand, N., M.J. Menage, and C. Bailey, *Phacoemulsification trabeculectomy compared to other methods of combined cataract and glaucoma surgery*. Acta Ophthalmol Scand, 1997. **75**(6): p. 705-10.

90. R Krishna , D.M.M., C Y Lowder *Long-term follow-up of extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in patients with üveitis*. *Ophthalmology*, 1998. **105**: p. 1765-1769.
91. M Izak , J.O., J Gafrikova *Extraction of a clear lens-cataract as refractive surgery in severe myopia*. *Cesk Slov Oftalmol*, 1996. **52**: p. 82-87.
92. Majima, K., *Cell biological analysis of the human cataractous lens: implication of lens epithelial cells in the development of aftercataract*. *Ophthalmic Res*, 1995. **27**(4): p. 202-7.
93. Michael Wormstone, C.S.C.L., Jean-Marie Rakic, Julia M. Marcantonio, Gijs F. J. M. Vrensen, George Dunc, *Human Lens Epithelial Cell Proliferation in a Protein-free Medium*. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 1997. **38**(2): p. 396-404.
94. MR Tetz, İ.L., U Klein , HE Völcker *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.
95. Clayman, H., *Intraocular lenses*, in *Ophthalmic surgery principles and techniques*. 1999, Blackwell Science Inc p. 327-334.
96. Özbağçivan, M., T. Kocatürk, and H. Çakmak, *Göz İçi Lensleri ve Sınıflandırılması*. *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2014. **15**(3): p. 110-3.
97. Bandyopadhyay, S., et al., *Effect on contrast sensitivity after clear, yellow and orange intraocular lens implantation*. *Int Ophthalmol*, 2016. **36**(3): p. 313-8.
98. Amparo Diez-Anjenjo M., et al., *Effect of the color of the intraocular lens on optical and visual quality*. *Indian J Ophthalmol*, 2014. **62**(11): p. 1064-1068.
99. Zhu, X.-f., et al., *Comparison of Blue Light-Filtering IOLs and UV Light-Filtering IOLs for Cataract Surgery: A Meta-Analysis*. *PLOS ONE*, 2012. **7**(3): p. e33013.
100. Rodriguez-Galietero, A., et al., *Comparison of contrast sensitivity and color discrimination after clear and yellow intraocular lens implantation*. *J Cataract Refract Surg*, 2005. **31**(9): p. 1736-40.
101. Yuan, Z., P. Reinach, and J. Yuan, *Contrast sensitivity and color vision with a yellow intraocular len*. *Am J Ophthalmol*, 2004. **138**(1): p. 138-40.

102. Mela, E.K., et al., *Contrast sensitivity after extracapsular and intracapsular cataract extraction*. *Doc Ophthalmol*, 1998. **95**(2): p. 121-31.
103. Kershner, R.M., *Retinal image contrast and functional visual performance with aspheric, silicone, and acrylic intraocular lenses. Prospective evaluation*. *J Cataract Refract Surg*, 2003. **29**(9): p. 1684-94.
104. Antonio Guirao , et al., *Corneal optical aberrations and retinal image quality in patients in whom monofocal intraocular lenses were implanted*. *Arch Ophthalmology*, 2002. **120**: p. 1143-1151.
105. Martin, R.G. and D.R. Sanders, *A comparison of higher order aberrations following implantation of four foldable intraocular lens designs*. *J Refract Surg*, 2005. **21**(6): p. 716-21.
106. Rohart, C., et al., *Ocular aberrations after cataract surgery with hydrophobic and hydrophilic acrylic intraocular lenses: comparative study*. *J Cataract Refract Surg*, 2006. **32**(7): p. 1201-5.
107. Bellucci, R., et al., *Visual acuity and contrast sensitivity comparison between Tecnis and AcrySof SA60AT intraocular lenses: A multicenter randomized study*. *J Cataract Refract Surg*, 2005. **31**(4): p. 712-7.
108. Hemenger, R.P., *Intraocular light scatter in normal vision loss with age*. *Appl Opt*, 1984. **23**(12): p. 1972.
109. Campbell, F.W. and D.G. Green, *Optical and retinal factors affecting visual resolution*. *The Journal of Physiology*, 1965. **181**(3): p. 576-593.
110. *Risk factors for neovascular age-related macular degeneration. The Eye Disease Case-Control Study Group*. *Arch Ophthalmol*, 1992. **110**(12): p. 1701-8.
111. Taylor, H.R., et al., *The long-term effects of visible light on the eye*. *Arch Ophthalmol*, 1992. **110**(1): p. 99-104.
112. Jonasson, F., et al., *Five-year incidence, progression and risk factors for age-related macular degeneration: The Age, Gene/Environment Susceptibility Study*. *Ophthalmology*, 2014. **121**(9): p. 1766-1772.
113. Fletcher, A.E., et al., *Sunlight exposure, antioxidants, and age-related macular degeneration*. *Arch Ophthalmol*, 2008. **126**(10): p. 1396-403.

114. Darzins, P., P. Mitchell, and R.F. Heller, *Sun exposure and age-related macular degeneration. An Australian case-control study.* Ophthalmology, 1997. **104**(5): p. 770-6.
115. Sutter, F.K., et al., *Is pseudophakia a risk factor for neovascular age-related macular degeneration?* Invest Ophthalmol Vis Sci, 2007. **48**(4): p. 1472-5.
116. Xu, L., et al., *Associated factors for age related maculopathy in the adult population in China: the Beijing eye study.* The British Journal of Ophthalmology, 2006. **90**(9): p. 1087-1090.
117. Baatz, H., et al., *Phacoemulsification does not induce neovascular age-related macular degeneration.* Invest Ophthalmol Vis Sci, 2008. **49**(3): p. 1079-83.
118. Chew, E.Y., et al., *Risk of advanced age-related macular degeneration after cataract surgery in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS report 25.* Ophthalmology, 2009. **116**(2): p. 297-303.
119. Yang, Y., K. Thompson, and S.A. Burns, *Pupil location under mesopic, photopic, and pharmacologically dilated conditions.* Invest Ophthalmol Vis Sci, 2002. **43**(7): p. 2508-12.
120. Barker FM and B. GC, *The direct spectral transmittance of the excised human lens as a function of age.* (FDA 785345 0090 RA). Washington, DC, U.S. Food and Drug Administration, 1991.
121. Mainster, M.A. and P.L. Turner, *Retinal phototoxicity in the aging pseudophakic and phakic eye.* J Cataract Refract Surg, 2009. **35**(2): p. 209-10; author reply 210-1.
122. Mainster, M.A. and P.L. Turner, *Blue-blocking intraocular lenses: myth or reality?* Am J Ophthalmol, 2009. **147**(1): p. 8-10.
123. Evans, J.R., A.E. Fletcher, and R.P. Wormald, *28,000 Cases of age related macular degeneration causing visual loss in people aged 75 years and above in the United Kingdom may be attributable to smoking.* Br J Ophthalmol, 2005. **89**(5): p. 550-3.
124. Mainster, M.A., *Blue-blocking intraocular lenses and pseudophakic scotopic sensitivity.* Journal of Cataract & Refractive Surgery. **32**(9): p. 1403-1404.
125. Schwiegerling, J., *Blue-light-absorbing lenses and their effect on scotopic vision.* J Cataract Refract Surg, 2006. **32**(1): p. 141-4.



126. Kara-Júnior, N., et al., *Effect of the AcrySof Natural intraocular lens on blue-yellow perimetry*. Journal of cataract and refractive surgery, 2006. **32**(8): p. 1328-1330.
127. Landers, J., et al., *Comparison of visual function following implantation of Acrysof Natural intraocular lenses with conventional intraocular lenses*. Clin Exp Ophthalmol, 2007. **35**(2): p. 152-9.
128. Marshall, J., et al., *Clinical results of the blue-light filtering AcrySof Natural foldable acrylic intraocular lens*. J Cataract Refract Surg, 2005. **31**(12): p. 2319-23.
129. Rodriguez-Galietero, A., et al., *Blue-light filtering intraocular lens in patients with diabetes: contrast sensitivity and chromatic discrimination*. J Cataract Refract Surg, 2005. **31**(11): p. 2088-92.
130. Ram, J., et al., *Effect of in-the-bag intraocular lens fixation on the prevention of posterior capsule opacification*. J Cataract Refract Surg, 2001. **27**(7): p. 1039-46.
131. Linnola, R.J., *Sandwich theory: bioactivity-based explanation for posterior capsule opacification*. J Cataract Refract Surg, 1997. **23**(10): p. 1539-42.
132. Ao, M., et al., *Color discrimination by patients with different types of light-filtering intraocular lenses*. J Cataract Refract Surg, 2010. **36**(3): p. 389-95.
133. Mester, U., et al., *Intraindividual comparison of a blue-light filter on visual function: AF-1 (UY) versus AF-1 (UV) intraocular lens*. J Cataract Refract Surg, 2008. **34**(4): p. 608-15.
134. Landers, J.A., D. Tamblyn, and D. Perriam, *Effect of a blue-light-blocking intraocular lens on the quality of sleep*. J Cataract Refract Surg, 2009. **35**(1): p. 83-8.