

T. C.
Trakya Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı



**EKSTRAKAPSÜLER LENS EKSTRAKSİYONU AMELİYATLARI
SONRASI KORTEKS MATERYALI ARTIĞI ve
ARKA KAPSÜL KESİFLEMESİ ÜZERİNE BİR İNCELEME**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Zafer Aksöz

Edirne - 1988

617.7

~~728~~

042880

T.C.
Trakya Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANASI

EKSTRAKAPSÜLER LENS EKSTRAKSİYONU AMELİYATLARI

Trakya Hastalıkları
Anabilim Dalı
SONRASI KORTEKS MATERYALİ ARTIĞI VE
ARKA KAPSÜL KESİFLEMESİ ÜZERİNE BİR İNCELEME
aldığım mümtaz insan, hocam, sayın Doç.Dr.Said Erda'ya:

Beraber çalıştığınız kısa süre içinde de olsa yardımlarını gördüğüm Sayın Yrd.Doç.Dr.Nazan Erda'ya:

Tez çalışmalarınızda bana destek olan gerçek dost Sayın Yrd.Doç.Dr.Ahmet Saltık (Uzmanlık Tezi) -Nesrin Şenol'a ve özelikle Sayın Dr.Hilmi Or'a:

Göz Kliniğinde hepki ayrı birer değer olan doktor arkadaşlarıma, şahsima gösterdikleri hüsnü niyetten dolayı:

Teşekkür ederim.

Dr.Zafer Aksöz

Edirne - 1988

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları
Anabilim Dalı kurucusu ve eğitim sürem içinde, ilminden feyz
aldığım mümtaz insan, hocam, sayın Doç.Dr.Said Erda'ya;

Beraber çalıştığımız kısa süre içinde de olsa yardım-
larını gördüğüm Sayın Yrd.Doç.Dr.Nazan Erda'ya;

Tez çalışmalarımda bana destek olan gerçek dost Sayın
Yrd.Doç.Dr.Ahmet Saltık ile Sayın Uz.Dr.Neşe Şenol'a ve özel-
likle Sayın Dr.Hilmi Or'a;

Göz Kliniğinde hepsi ayrı birer değer olan doktor ar-
kadaşlarıma, şahsıma gösterdikleri hüsnü niyetten dolayı;

Teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİB	: Göz İçi Basıncı	
KMA	: Korteks Materyali Artığı	Sayfa
GİRİŞ	AKK : Arka Kapsül Kesifliği	1
GENEL BİLGİLER	GİL : Göz İçi Lensi	2
MATERYAL VE METOD	SKMA : Serbest Korteks Materyal Artığı	32
BULGULAR	KKMA : Kapsül İçi Korteks Materyal Artığı	36
TARTIŞMA	EKLE : Ekstra Kapsüler Lens Ekstraksiyonu	42
SONUÇ	PEKLE : Planlı Ekstra Kapsüler Lens Eks- traksiyonu	49
ÖZET		50
KAYNAKLAR		51

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
MATERYAL VE METOD.....	32
BULGULAR.....	36
TARTIŞMA.....	42
SONUÇ.....	49
ÖZET.....	50
KAYNAKLAR.....	51

Bunlardan başlıca iki tanesi korteks materyal artığı ve arka kapsül kasaferidir.

Bu çalışmada Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapılan ekstrakapsüler lens ekstraksiyonu ameliyatları sonrası postoperatif korteks materyal artığına rastlanma sıklığı, rezorpsiyon oranı ve bu etmeye etkili faktörler, korteks materyal artığının gözüne basması ve lokal reaksiyonla olan ilişkisi ile arka kapsül kasaferi görüne sıklığı, oluşma süresi, vizyon üzerine etki- si, yağla olan ilişkisi ve baskıldığı yer ile korteks materyal artığına arka kapsüle olan ilişkisi incelenmiş çalışıldı.

GİRİŞ

Gözün en önemli hastalıklarından biri olan katarakt, görme düşüklüğü nedenleri arasında önemli bir yere sahiptir. 3000 senedir yapılan katarakt cerrahisi 17.yüzyıldan bu yana çok büyük gelişim göstermiştir.

Özellikle arka kamara göziçi lensi implantasyonları ve arka kamara komplikasyonlarının daha az görülmesi nedeni ile ekstrakapsüler lens ekstraksiyonu günümüzde en uygun ameliyat tipi olarak yeniden popüler olmuştur. Zaman içinde azaltılan katarakt cerrahisi komplikasyonlarına rağmen ekstrakapsüler lens ekstraksiyonunun kendine has komplikasyonları vardır.

Bunlardan başlıca iki tanesi korteks materyal artığı ve arka kapsül kesafetidir.

Bu çalışmamızda Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapılan ekstrakapsüler lens ekstraksiyonu ameliyatları sonrası postoperatif korteks materyal artığına rastlanma sıklığı, rezorpsiyon süresi ve bu süreye etkili faktörler, korteks materyal artığının göziçi basıncı ve uveal reaksiyonla olan ilişkisi ile arka kapsül kesafeti görülme sıklığı, oluşma süresi, vizyon üzerine etkisi, yaşla olan ilişkisi ve başladığı yer ile korteks materyal artığının arka kapsülle olan ilişkisi incelenmeğe çalışıldı.

GİRİŞ

Gözün en önemli hastalıklarından biri olan katarakt, görme düşüklüğü nedenleri arasında önemli bir yere sahiptir. 3000 senedir yapılan katarakt cerrahisi 17.yüzyıldan bu yana çok büyük gelişim göstermiştir.

Özellikle arka kamara göziçi lensi implantasyonları ve arka kamara komplikasyonlarının daha az görülmesi nedeni ile ekstrakapsüler lens ekstraksiyonu günümüzde en uygun ameliyat tipi olarak yeniden popüler olmuştur. Zaman içinde azaltılan katarakt cerrahisi komplikasyonlarına rağmen ekstrakapsüler lens ekstraksiyonunun kendine has komplikasyonları vardır.

Bunlardan başlıca iki tanesi korteks materyal artığı ve arka kapsül kesafetidir.

Bu çalışmamızda Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapılan ekstrakapsüler lens ekstraksiyonu ameliyatları sonrası postoperatif korteks materyal artığına rastlanma sıklığı, rezorpsiyon süresi ve bu süreye etkili faktörler, korteks materyal artığının göziçi basıncı ve uveal reaksiyonla olan ilişkisi ile arka kapsül kesafeti görülme sıklığı, oluşma süresi, vizyon üzerine etkisi, yaşla olan ilişkisi ve başladığı yer ile korteks materyal artığının arka kapsülle olan ilişkisi incelenmeğe çalışıldı.

...kalarındaki. Bölgeye kapocurklar. 7.haftada oluşan bu durum, hayat boyu kalacak olan embriyoner çekirdeği oluşturur. Ekvator üzerindeki hücreler ise, proliferasyon olarak tüm hayat boyunca sekonder lifleri yapmaya başlarlar. Yeni hücreler oluştuğunda eski lifler embriyoner nükleusun çevresinde toplanır; eski liflerin nükleusları açılır ve kaybolurlar. Tamamı ile gelişen lifler 5a ve arkada 7 sütunlarının arasında toplanırlar (1-8 ay arasında)(1. GENEL BİLGİLER

LENS

Çabuk büyüyen lensin beslenmesi başlangıçta sadece lensin embriyonal kısmı tarafından yapılır. Embriyonal yapı intrauterin hayatın 4. ayında atrofiye uğrar. Lens, 5 mm kalınlığında 9 mm çapında şeffaf bikonveks, intraoküler bir organdır. Elastik bir kapsülün içinde olup, lensin ekvatoruna yapışan çok sayıda radyer zonüller tarafından tutulur. İrisin hemen arkasında pupilla sahasındadır ve arkada vitreye yaslanır. Vücut içinde izole bir organdır. İnnervasyonu ve fotal hayat sonrası kanla beslenmesi yoktur. Çevresindeki aköz ve vitreden beslenir, beslenmesi için gerekli maddeler lensin metabolik olarak saydamlığını korumasını sağlar(1,2).

EMBRİYOLOJİ

Lens tümü ile ektodermden oluşur. Embriyonel yaşamın 4-5.haftasında 4 mm boyundaki embriyoda, primer optik vezikül yüzey ektodermine yaklaşır ve indüksiyon sonucu ektodermin bu kısmındaki küboid hücrelerden dikdörtgen prizma şeklini alarak ektoderm kalınlaşır ve lens kristallina plağını oluşturur. Bu plakta oluşan çöküntü ile optik vezikülde oluşan kaliks ilerleyerek bir kesecik halini alır. Daha sonra, bu kesenin kopması ile kaliks içine yerleşmiş ektoderm hücrelerinden oluşan vesica kristallina ortaya çıkar. Plağın bazal membranı lens kapsülünü oluşturur. Ön tarafındaki hücreler hayat boyu küboid olarak kalırlar. Arka taraftaki hücrelerin ise ön tarafa doğru boyları uzar ve ön taraftaki hücreler ile

aralarındaki boşluğu kapatırlar. 7.haftada oluşan bu durum, hayat boyu kalacak olan embriyoner çekirdeği oluşturur. Ekvator civarındaki hücreler ise, proliferere olarak tüm hayat boyunca sekonder lifleri yapmaya başlarlar. Yeni hücreler oluşukça eski lifler embriyoner nükleusun çevresinde toplanır; içteki liflerin nükleusları açılır ve kaybolurlar. Tamamı ile gelişen lifler ön ve arkada Y sütürlerinin arasında toplanırlar (2-8 ay arasında)(1,3).

Çabuk büyüyen lensin beslenmesi başlangıçta tunica vasculoza lentisi oluşturan art hyaloidea tarafından yapılır. Bu vasküler yapı intrauterin hayatın 4. ayında atrofiye uğramaya başlar ve 9,5 ayda tamamen kaybolur(1,2). Lensin, embriyolojik hayatta vücudun retiküloendotelyal ve dolaşım sistemlerinden izole olarak gelişmesi sonucu, lens proteinleri immün sistem tarafından yabancı protein olarak kabul edilir(4).

Lens gözün ön segmentinde iris ile vitre arasında zonüller tarafından asılan bir optik yapıdır. Ön yüzü pupilla kenarında iris pigment epiteli ile temas halindedir(1,4). Gençlerde lensin arka yüzünde vitre ile yapışıklığın görüldüğü kalın sirküler banda ligamentum hyaloidea capsularis (Wieger ligamanı), bandın içindeki vitre ile kapsül arasındaki boşluğa da Berger aralığı denir(1,5).

Ekvatordaki çapı doğumda 6,5 mm iken, 15 yaşında 9 mm olur ve hayat boyu sabit kalır. Aynı şekilde 3,5 mm olan ön-arka uzunluğu 5 mm olur ve sabit kalır(1,4,5).

Yenidoğanda 60 mg olan ağırlığı, bir yaşında 140 mg'a ve yavaş lineer artışla 80 yaşında 250 mg ulaşır(1,5). Ön yüzün eğrilik yarı çapı 10 mm arka yüzün 6 mm'dir(1,5). Bu değerler akomodasyon ile değişir(1).

Fetal nükleustaki Y sütürlerinin çevresinde zamanla yeni lifler oluşur, ancak nükleus ile korteks, yarıklı lamba-

da Y sütürleri dışında birbirinden ayırt edilemez(1). Zonüller ekvatorun 1 mm ön ve arkasına kadar yapışır(1,5).

MİKROSKOPİK ANATOMİ

Lens Kapsülü: Şeffaf PAS pozitif, gaz geçirgen, elastik bazal membrandır(1,6,7). En ince yeri ekvatorunda, en kalın yeri ise ön kutuptan 1/3 çap uzaklığındadır. Kapsülün ışık mikroskobu ile homojen görünmesine rağmen, elektron mikroskopunda lameller bir yapıya sahip olduğu görülmüştür(7,8). Kapsüldeki elastik fibriller sadece ön yüz ve ekvatorunda kısımlar halinde mevcuttur. Bu fibrillerin boyu 600 angström, çapları ise 150 angströmdür(1). Arka kapsülde bu fibriller yoktur(1). Elektron mikroskopik araştırmalarda zonüllerin yapıştığı yerler hariç, tüm yüzeylerin düz ve kaygan olduğu görülmüştür(1).

Epitelium: Lens epiteli ön kapsülün altındadır ve tek sıra kübik hücrelerden oluşur. Yetişkin lensinde sayıları 2100-2200 kadardır(1,4,7). Epitelin arka parçası embriyoner hayatta lens liflerine dönüşerek kaybolmuştur(5). Preekvatoryal hücreler mitotik bölünme ile çoğalırlar ve yeni hücreler ekvatora doğru ilerleyip, lens fibrillerine dönüşürler(1,7). Yeni fibriller oluştukça, eskiler merkeze doğru yer değiştirir. Lensin derinliklerinde biriken bu fibriller nükleusu meydana getirirler(1,7).

Korteks: Korteks liflerinin en gençleri yüzeyde, en yaşlıları ortadadır(1,5). Genç liflerin kesitleri altıgen şeklindedir, nükleusları ise merkezdedir(1). Periferden merkeze doğru gidildiğinde, lens liflerinde morfolojik bazı değişiklikler meydana gelir; hücre çekirdeği fragmente olur, piknotik hale gelir ve nihayet kaybolur(4). İntraselüler organellerinin (mitokondri, ribozom, mikrotübüller) sayısı azalır(4). Lens merkezi DNA, RNA, M-RNA taşımaz; izotop çalışmaları merkezde protein sentezi olmadığını göstermiştir(4).

Hücrelerin birbirine yapışmasını sağlayan 1.mekanizma, (ball and socket junctions) dar bir boyun ve genişlemiş bir kafadan ibaret çıkıntılıların etrafındaki membran liflerine yapışması şeklindedir(4). Bu eklemlerin, lens liflerinin merkezi boyunca düz yüzeylerin açığı yaptığı köşelerde veya hemen yakınında bulunduğu gösterilmiştir(4). 2.mekanizma ise "tongue and groove junction" olarak adlandırılır. Lens liflerinin düz yüzeylerinde (liflerin kesiti altıgen olduğu için 6 adet) yaygın olarak bulunduğu ve yükselmiş parmak izi patterni gösterdiği saptanmıştır(4).

Nükleus: Nükleer liflerin su kaybetmesi, sıkışması, sklerozisi ve sertleşmesi ile nükleer volümde yavaş fakat devamlı bir artış vardır(7). Lens nükleusu intrauterin hayattan erişkin çağa kadar çeşitli gelişmeler gösterdiğinden dolayı aşağıdaki tabakaları içerir:

- 1- Embriyoner Nükleus: İntrauterin hayatın 1.-3. ayları arasında oluşur.
- 2- Fötal Nükleus: İntrauterin yaşamın 3.-8. ayları arasında oluşur.
- 3- İnfantil Nükleus: Fötal hayatın son haftalarından puberteye kadar gelişir.
- 4- Erişkin Nükleus: Nükleusun puberteden sonra gelişen bölümüdür(8).

BİOKİMYA

Erişkindeki lensin % 65'i sudur(1,6). Bu relatif dehidrate durum nedeni ile, lensin kırıcılık indeksi aköz ve vitreden yüksektir. Böylece lens yüzeyleri, refraksiyon optik aracı olarak görev yapar(1). Lensteki su miktarı yaşla azalır(1). Genç lifler içeren korteksin su oranı nükleusun iki katıdır(1,6). Lensteki suyun ekstraselüler bölümü çok azdır(1). Radyoizotoplarla yapılan çalışmalarda bunun % 5 oranında olduğu gösterilmiştir(1).

Elektrolitler: Diğer vücut hücrelerinde olduğu gibi, potasyum oranı yüksek ve sodyum ile klorit konsantrasyonları düşüktür(1). Aközde, plazmadakine benzer iyon konsantrasyonlarına bağlı osmotik gradiyent nedeni ile oluşan elektrolit akımı, epitel hücre membranındaki potasyum ve sodyum pompaları ile düzeltilir(1). Lenste bulunan kalsiyum iyonları ise, lens kapsülü ve hücre membranının geçirgenliği üzerine etkilidir(1). Ayrıca organik fosfatlar da mevcuttur(7).

Lipitler: Lenste % 1 oranında bulunurlar. % 50'si nötral lipit, % 45'i fosfolipit ve % 5'i gangliyosit şeklindedir. Lensteki yüksek konsantrasyondaki kolesterol miktarı (50 yaşında 700 mg) yaşla birlikte artar(6).

Vitaminler: Vitamin B₂ (riboflavin) lensin büyüme ve beslenmesi için gerekli olup, lens metabolizmasındaki rolü kesin olarak bilinmemektedir(7).

Proteinler: Lensin % 35'i proteinlerden oluşur ve proteinlerin fiziksel durumu lensin şeffaflığında önemli bir faktördür(1). Lens proteinleri iki gruba ayrılır: Suda eriyen kristalin (% 85-88) ve suda erimeyen albuminoid (% 12-15)(1, 5,6). Suda eriyen proteinlerin çoğu kortekste, suda erimeyenlerin çoğu ise nukleusta bulunur(6).

Suda eriyen proteinler 3 grupta incelenebilir:

1- Alfa kristalin: Üç tipin en büyük molekülüdür, en çok korteksin genç hücrelerinde görülür. Lensin yaşlanmasında ve kataraktlarda alfa kristalin fraksiyonu azalır ve albuminoid fraksiyonu artar.

2- Beta kristalin.

3- Gamma kristalin.

Beta kristalinin oranı % 55(6,9) olarak verilmiş olup, alfa ve gamma oranları hakkında fikir ayrılıkları vardır.

Alfa % 15, gamma % 15(6), alfa % 31 ve gamma % 1,5(9) gibi. Lenste az miktarda nükleo ve mükoprotein de bulunur(1).

Lens proteini antijenik özelliklere sahiptir, ama vücudun diğer proteinlerinden farklı olarak, türe has özelliklerinden çok, organa has antijenik özellikler taşırlar(1). Alfa kristalin organa spesifik özellikler taşır(7). Yapılan çalışmalarda çeşitli türlerde benzer alfa kristalinlere rastlanmıştır(1).

Hayvanlarda yapılan deneylerde, kendi lens proteinlerine karşı antikor yapabilecekleri gösterilmiştir(1). Bunun nedeni, lens proteininin lensin bazal membranı ile vücudun geri kalan kısmından izole olmasıdır. Bu olay, muhtemelen immün sistem çalışır hale gelmeden önce olmaktadır. Böylece, kompetanlaşmış immün sistem, kişinin kendi lens proteinini yabancı olarak algılamakta ve reaksiyon vermektedir. Klinikte bunun örneği fakoanflaktik reaksiyonlardır. Bir gözün ekstrakapsüler lens ekstraksiyonu (EKLE) ameliyatını takiben ön kamaraya lens proteini geçmekte, immün sistemle karşılaşp antikor oluşumuna neden olmaktadır. diğer gözde daha sonra yapılacak Ekle, ani bir allerjik enflamasyona sebep olacaktır(1). Lensin pH'sı 7,4 olup, asidite artışı lens proteinlerinin değişimine neden olur. Lens proteinlerinin metabolizması, proteazlar (alfa ve beta) ve amino peptidazlar ile olmaktadır(7).

Ayrıca glutation ve askorbik asit gözde alışılmamış yüksek konsantrasyonda görülürler. Glutation; glutamik asit, sistein, glisinden oluşan bir tripeptittir. Lensteki konsantrasyonu aközdekinden 1000 kat fazladır. Lenste hem okside hem de redükte durumdadır. Lensin oksidatif metabolizmasında hidrojen taşıyıcısı olarak görev yapar(1,6). Askorbik asit, lenste sentez edilmemesine rağmen, lenste aközdekinden daha yüksek konsantrasyonda bulunur. Kapsülün altında en yüksek olan konsantrasyon, lensin iç kısımlarına doğru düşer. Askor-

Alfa % 15, gamma % 15(6), alfa % 31 ve gamma % 1,5(9) gibi. Lenste az miktarda nükleo ve mükoprotein de bulunur(1).

Lens proteini antijenik özelliklere sahiptir, ama vücudun diğer proteinlerinden farklı olarak, türe has özelliklerinden çok, organa has antijenik özellikler taşırlar(1). Alfa kristalin organa spesifik özellikler taşır(7). Yapılan çalışmalarda çeşitli türlerde benzer alfa kristalinlere rastlanmıştır(1).

Hayvanlarda yapılan deneylerde, kendi lens proteinlerine karşı antikor yapabilecekleri gösterilmiştir(1). Bunun nedeni, lens proteininin lensin bazal membranı ile vücudun geri kalan kısmından izole olmasıdır. Bu olay, muhtemelen immün sistem çalışır hale gelmeden önce olmaktadır. Böylece, kompetanlaşmış immün sistem, kişinin kendi lens proteinini yabancı olarak algılamakta ve reaksiyon vermektedir. Klinikte bunun örneği fakoanflaktik reaksiyonlardır. Bir gözün ekstrakapsüler lens ekstraksiyonu (EKLE) ameliyatını takiben ön kamaraya lens proteini geçmekte, immün sistemle karşılaşp antikor oluşumuna neden olmaktadır. diğer gözde daha sonra yapılacak EKLE, ani bir allerjik enflamasyona sebep olacaktır(1). Lensin pH'sı 7,4 olup, asidite artışı lens proteinlerinin değişimine neden olur. Lens proteinlerinin metabolizması, proteazlar (alfa ve beta) ve amino peptidazlar ile olmaktadır(7).

Ayrıca glutation ve askorbik asit gözde alışılmamış yüksek konsantrasyonda görülürler. Glutation; glutamik asit, sistein, glisinden oluşan bir tripeptittir. Lensteki konsantrasyonu aközdekinden 1000 kat fazladır. Lenste hem okside hem de redükte durumdadır. Lensin oksidatif metabolizmasında hidrojen taşıyıcısı olarak görev yapar(1,6). Askorbik asit, lenste sentez edilmemesine rağmen, lenste aközdekinden daha yüksek konsantrasyonda bulunur. Kapsülün altında en yüksek olan konsantrasyon, lensin iç kısımlarına doğru düşer. Askor-

korbik asidin tümüne yakını redükte durumdadır, bu nedenle metabolizmanın oksidatif reaksiyonlarında hidrojen vericisi olduğu düşünülmektedir(1,6).

METABOLİZMA

Lense enerji sadece şeffaflığını koruması ve epitel hücrelerinin gelişimi için gereklidir. Yetişkin lensinin oksijen kullanımı çok düşüktür. En büyük kısmını epitel, kalanını ise korteks kullanır. Kapsül ve nükleus yok denecek kadar az enerji kullanırlar.

Enerji için metabolize edilen glikozdur. Aköz ve vitreden elde edilen glikoz aşağıdaki yolla kullanılır:

1- Anaerobik glikoliz (Embden-Meyerhoff): % 85 bu yoldan faydalanılır. Artık madde pirüvik asittir. Anaerobik olarak laktik aside dönüşüp aköze diffüze olur.

2- Aerobik glikoliz (Krebs halkası): % 14'ü bu yoldan glikolize uğrar.

3- Hekzos mono fosfat (pentoz fosfat) yolu.

4- Sorbitol yolu.

Glikoz metabolizmasının son ürünleri laktik asit, karbondioksit ve sudur(1,7).

KATARAKT

Lens damarsız olduğundan enfeksiyonları yoktur. Ancak intrauterin olarak veya hayatın herhangi bir döneminde dejeneratif değişiklikler gösterebilir. Bu dejeneratif olaylar lensin saydamlığının bozulmasına ve opaklaşmasına yol açar(10). Bu opaklaşma progressif veya stasyoner olabilir. Genellikle gelişimsel opasiteler kısmî ve stasyonerdir(11). Edinsel opasiteler ise tüm lens opaklaşınca kadar progresyon gösterir(11). Progresyon gösteren bu lens opasitelerini katarakt olarak tanımlayan yazarlar bulunmaktadır(11). Klinikte ise, geniş anlamda lensin her opasitesine katarakt deniyorsa da(1, 11,12,13,14), bazı yazarlar, progressif olarak görmeyi bozan opasitelere katarakt denmesini savunmaktadır(10,13).

MORFOLOJİ VE ETYOLOJİ

İlk elektron mikroskopik değişiklikler, epitelyal ve genç korteks hücrelerinin vaküolizasyonudur. Korteks fibrillerinin arasındaki interselüler boşlukta kist oluşumları görülür. Kistler büyük interselüler vaküoller oluşturur ve hücre membranının patlamasına neden olurlar. Lens tümü ile opaklaştığı zaman bile proliferasyon gösterebilir(1). Bazı kimyasal değişiklikler de görülür. Lens fibrillerinin su çekmesi sırasında lensteki su oranı artar, katarakt olgunlaşırken ise su oranı azalır. Hücrede kısmen organik şekilde proteine bağlı olan potasyum yüksek konsantrasyonda iken, katarakta hücre duvarındaki K^+ pompasının bozulmasına bağlı olarak dışarı çıkar. Dengeyi sağlamak için sodyum klorit içeri girer(1). Kalsiyum sebep olmaktan çok, kataraktın ilerlemesi esnasında gelişimine oranla artar. Oksijen sarfiyatı azalır. Tüm protein miktarında düşme görülür. Suda çözünen protein oranı % 80'den % 50 civarına düşer(14). Çözülen protein kaybı, çözülen albüminoid artışı ile beraber görülür ve proteinin birinci şekilden ikinci şekle dönüştüğü gösterilmiştir. Nükleer sklerotik katarakt bu mekanizmanın en iyi örneğidir(1).

Şekere bağlı katarakta ise, hümör aközdeki yüksek glikoz konsantrasyonun, fazla şekerin sorbitol mekanizması ile elimine edilmesine ve polihidrik alkolün akümülyasyonuna neden olduğu düşünölmektedir(1).

Kataraktı oluşturan diğör stresler arasında radyasyon, toksik maddeler, kızılötesi ışınlar, beslenme ve soğuk sayılmaktadır(1). Beslenmeye bağlı kataraktlar; riboflavin, bazı amino asitler veya ileri protein eksikliğinde görölebilir(1).

SINIFLAMA

Kataraktın çeşitli şekillerde sınıflaması vardır. Etiyolojilerine göre yapılan sınıflandırma aşağıdaki gibidir(15):

- 1- Senil katarakt
- 2- Travmatik katarakt:
 - gözün delici yaralanmaları
 - kontüzyon,
 - infrared ışınlarla bağlı,
 - elektrik şokuna bağlı,
 - iyonize eden radyasyona bağlı.
- 3- Metabolik katarakt:
 - diyabet,
 - hipoglisemi,
 - galaktozemi,
 - galaktokinaz eksikliği,
 - mannosidosiz,
 - Fabry hastalığı,
 - Lowe sendromu,
 - Wilson hastalığı
 - hipokalsemi.
- 4- Toksik katarakt:
 - kortikosteroidler,
 - klorpromazin,
 - miyotikler,
 - busulfan.
- 5- Sekonder (komplike):
 - ön üveit,
 - hereditör retinal ve vitro retinal hastalıklar,
 - yüksek miyopi,
 - "glaukom flecken"
- 6- İntrauterin enfeksiyon:
 - rubella,
 - toxoplazmoz,
 - sitomegalik inklüzyon hastalığı.

- 7- Annenin ilaç kullanımı:
 - talidomid,
 - kortikosteroidler.
- 8- Presenil katarakt (3 önemli neden):
 - myotonik distrofi,
 - atopik dermatit,
 - GPUT ve GK enzim eksizi.
- 9- Katarakt görülen sendromlar:
 - Down
 - Alport,
 - Werner,
 - Rothmund,
 - Lowe.
- 10- Heredititer katarakt:

Kataraktlar morfolojik olarak ise 6 sınıfta incelenir-
ler:

- 1- Kapsüller:
 - Konjenital (ön ve arka kutup)
 - Edinsel (psödoeksfoliyasyon sendromu, Vossius çem-beri, klorpromazin)
- 2- Subkapsüller:
 - Posteriyör, sekonder, miyotonik distrofi, ilaçlar, radyasyon, senil
- 3- Nükleer:
 - Konjenital (rubella, galaktozemi), senil (nükleer skleroz)
- 4- Kortikal:
 - Konjenital: Çok sıktır vizyonu genellikle etkilemezler. Beyaz veya koyu mavi renkte olabilirler. Senil: Tipik bisiklet tekerleği görünümünde olur.
- 5- Lameller:
 - Fötal veya nükleer kısımlardan birini içerir konjenitaldir.
- 6- Sütür:
 - Y sütürlerinde sıklıkla görülür. Klinikte bir önemi yoktur(15)

Kataraktın derecesine göre sınıflandırılması:

- 1- Prematür katarakt:
 - Çeşitli opasitelerin arasında şeffaf kısımlar mevcuttur.
- 2- Matür katarakt:
 - Korteks tümü ile opaklaşmıştır.
- 3- Entümessan katarakt:
 - Lens, çektiği su nedeni ile şişmiştir; matür veya prematür olabilir.

- 7- Annenin ilaç kullanımı:
 - talidomid,
 - kortikosteroidler.
- 8- Presenil katarakt (3 önemli neden):
 - myotonik distrofi,
 - atopik dermatit,
 - GPUT ve GK enzim eksizi.
- 9- Katarakt görülen sendromlar:
 - Down
 - Alport,
 - Werner,
 - Rothmund,
 - Lowe.
- 10- Heredititer katarakt:

Kataraktlar morfolojik olarak ise 6 sınıfta incelenir-
ler:

- 1- Kapsüller:
 - Konjenital (ön ve arka kutup)
 - Edinsel (psödoeksfoliyasyon sendromu, Vossius çemberi, klorpromazin)
- 2- Subkapsüller:
 - Posteriyör, sekonder, miyotonik distrofi, ilaçlar, radyasyon, senil
- 3- Nükleer:
 - Konjenital (rubella, galaktozemi), senil (nükleer skleroz)
- 4- Kortikal:
 - Konjenital: Çok sıktır vizyonu genellikle etkilemezler. Beyaz veya koyu mavi renkte olabilirler. Senil: Tipik bisiklet tekerleği görünümünde olur.
- 5- Lameller:
 - Fötal veya nükleer kısımlardan birini içerir konjenitaldir.
- 6- Sütür:
 - Y sütürlerinde sıklıkla görülür. Klinikte bir önemi yoktur(15)

Kataraktın derecesine göre sınıflandırılması:

- 1- Prematür katarakt:
 - Çeşitli opasitelerin arasında şeffaf kısımlar mevcuttur.
- 2- Matür katarakt:
 - Korteks tümü ile opaklaşmıştır.
- 3- Entümessan katarakt:
 - Lens, çektiği su nedeni ile şişmiştir; matür veya prematür olabilir.

Şekere bağlı katarakta ise, hümör aközdeki yüksek glikoz konsantrasyonun, fazla şekerin sorbitol mekanizması ile elimine edilmesine ve polihidrik alkolün akümülyasyonuna neden olduğu düşünölmektedir(1).

Kataraktı oluşturan diğör stresler arasında radyasyon, toksik maddeler, kızılötesi ışınlar, beslenme ve soğuk sayılmaktadır(1). Beslenmeye bağlı kataraktlar; riboflavin, bazı amino asitler veya ileri protein eksikliğinde görölebilir(1).

SINIFLAMA

Kataraktın çeşitli şekillerde sınıflaması vardır. Etiyolojilerine göre yapılan sınıflandırma aşağıdaki gibidir(15):

- 1- Senil katarakt
- 2- Travmatik katarakt:
 - gözün delici yaralanmaları
 - kontüzyon,
 - infrared ışınlara bağlı,
 - elektrik şokuna bağlı,
 - iyonize eden radyasyona bağlı.
- 3- Metabolik katarakt:
 - diyabet,
 - hipoglisemi,
 - galaktozemi,
 - galaktokinaz eksikliği,
 - mannosidosiz,
 - Fabry hastalığı,
 - Lowe sendromu,
 - Wilson hastalığı
 - hipokalsemi.
- 4- Toksik katarakt:
 - kortikosteroidler,
 - klorpromazin,
 - miyotikler,
 - busulfan.
- 5- Sekonder (komplike):
 - ön üveit,
 - herediter retinal ve vitro retinal hastalıklar,
 - yüksek miyopi,
 - "glaukom flecken"
- 6- İntrauterin enfeksiyon:
 - rubella,
 - toxoplazmoz,
 - sitomegalik inklüzyon hastalığı.

- 7- Annenin ilaç kullanımı:
 - talidomid,
 - kortikosteroidler.
- 8- Presenil katarakt (3 önemli neden):
 - myotonik distrofi,
 - atopik dermatit,
 - GPUT ve GK enzim eksigi.
- 9- Katarakt görülen sendromlar:
 - Down
 - Alport,
 - Werner,
 - Rothmund,
 - Lowe.
- 10- Heredititer katarakt:

Kataraktlar morfolojik olarak ise 6 sınıfta incelenir-
ler:

- 1- Kapsüler:
 - Konjenital (ön ve arka kutup)
 - Edinsel (psödoeksfoliyasyon sendromu, Vossius çemberi, klorpromazin)
- 2- Subkapsüler:
 - Posteriyör, sekonder, miyotonik distrofi, ilaçlar, radyasyon, senil
- 3- Nükleer:
 - Konjenital (rubella, galaktozemi), senil (nükleer skleroz)
- 4- Kortikal:
 - Konjenital: Çok sıktır vizyonu genellikle etkilemezler. Beyaz veya koyu mavi renkte olabilirler.
 - Senil: Tipik bisiklet tekerleği görünümünde olur.
- 5- Lameller:
 - Fötal veya nükleer kısımlardan birini içerir konjenitaldir.
- 6- Sütür:
 - Y sütürlerinde sıklıkla görülür. Klinikte bir önemi yoktur(15)

Kataraktın derecesine göre sınıflandırılması:

- 1- Prematür katarakt:
 - Çeşitli opasitelerin arasında şeffaf kısımlar mevcuttur.
- 2- Matür katarakt:
 - Korteks tümü ile opaklaşmıştır.
- 3- Entümessan katarakt:
 - Lens, çektiği su nedeni ile şişmiştir; matür veya prematür olabilir.

- 4- Hiperür katarakt:
Matür kataraktın suyun lens dışına kaçması nedeni ile ufalmış ve kırışık kapsüle sahip halidir.
- 5- Morgagnien katarakt:
Hiperür kataraktın korteksinin total likefaksiyona bağlı olarak nükleusun aşağıya çökmüş halidir.

Yaşa bağlı sınıflama ise, konjenital, infantil, juvenil, presenil ve senildir(15).

KATARAKTIN TEDAVİSİ VE ENDİKASYONLARI

Günümüzde bile denenen ve denenmiş medikal tedavilere rağmen, kataraktın etkin tek tedavisi lensin cerrahi olarak ekstraksiyonudur.

Endikasyon: Katarakt ekstraksiyonunun üç endikasyonu vardır: Vizyonun düşmesi, medikal ve kozmetik endikasyonu.

1- Vizyon Düşmesi: Bu en sık konulan endikasyondur. Kişiden kişiye göre değişir(15,16). Katarakt ekstraksiyonu hastanın görmesini onun normal hayatını yaşayamayacak kadar kaybettirdiği zaman veya hayattan zevk almak için aktif uğraşından alıkoyarsa endikedir(16,17). Örneğin posterior subkapsüler kataraktlı bir hastanın uzak vizyonu iyi olmasına rağmen, yakın vizyonu iyi olmayabilir. Bu da, yakın çalışma gerektiren ince iş yapamamasına veya okuyamamasına neden olur. Mesleği gereği veya okumayı seven hastalarda bu durumda bile ameliyat endikasyonu konabilir(15,16,17,18).

Buna karşılık, yoğun nükleer kataraktı olan bir hastanın uzak vizyonu düşmesine rağmen, yakın vizyonu daha iyi olabilir. Ama uzak görmesinin mesleği gereği iyi olması gereken biri için, bu bir ameliyat endikasyonudur(15,16,17,18).

Bilateral kataraktlı hastalarda ameliyat önce vizyonu kötü olan göze uygulanır(15,16,17,18). Hatta gözün ambliyopik

göre yapılmıştır(22). Fakoaanafilaktik tipte, kendi lens proteinlerine karşı immün kompleks tipi bir hümoral cevap mevcuttur(21,23). Fakolitik grupta ise hakim hücre grubu makrofajlardır ve hücreyel aşırı duyarlılık ile ilgili olduğu düşünülmektedir(23). Bu tip enflamasyonun seyri sırasında meydana gelen glokom, fakolitik glokom olarak adlandırılır(23). Buradaki glokomun nedeni büyük moleküllu lens proteinleri ve ön kamara açısındaki birikmiş makrofaj kümeleridir(24,25).

3- Kozmetik Endikasyon: Siyah bir pupilla alanı sağlamak için yapılan lens ekstraksiyonlarıdır.

Preoperatif Muayene

1- Anamnez: Özellikle dikkat edilmesi gereken noktalar şunlardır: Diyabet, iskemik kalp hastalığı, bronşit, prostat obstrüksiyonu, mental hastalık ve aşırı şişmanlık gibi sistemik hastalıklar, genel anestezi ve postoperatif bakım için önemlidir. Hayat beklentisi de dikkate alınmalıdır. Bazı durumlarda kısa da olsa lens ekstraksiyonu ve göziçi lens uygulaması uygun olabilir.

Geçmişteki göz anamnezi önemlidir. Mesela çocukluktan beri kataraktlı gözde düşük vizyon tarif ediyorsa, ambliyopi veya yüksek miyopi düşünmek gerekir. Diğer gözde geçirilmiş komplikasyonlu lens ekstraksiyonu anamnezi önemlidir. Çünkü vitre kaybı, retina dekolmanı, kronik kistoid maküla ödemi gibi ciddi komplikasyonların -eğer önlem alınmaz ise- ikinci gözde de oluşma ihtimali büyüktür. Bu durumda ikinci gözde ekstra kapsüler ekstraksiyonu düşünülmelidir(15,16). Ayrıca hastaya görme yeteneğinin aniden mi yoksa yavaş yavaş mı azaldığı sorulmalıdır(18).

2- Görme Keskinliği: Uzak ve yakın için tespit edilir. Nükleer kataraktta yakın vizyonun uzağa nazaran daha fazla düşmesi maküler bir lezyona işaret eder. Posteriyör aksiyel

7- İki Noktalı Işık Persepsiyonu: Sağlam göz kapalı iken kataraktlı gözde, yaklaşık 65 cm uzaklıktan, aralarında 5 cm olan iki ışık kaynağı ayrı ayrı algılanıyorsa, retinal fonksiyonun normal olduğu kabul edilir(12,16,17,26).

8- Renk Persepsiyonu: Hasta, gözünün önündeki yeşil ve kırmızı ışıkları tanıyabilmelidir. Tek taraflı belirgin farklılık, retina veya optik sinir hastalığını düşündürür(17, 26).

9- Ultrason: Opak kataraktlı gözlerde tümörler, retina dekolmanlarının, vitre hemorajilerinin ve yabancı cisimlerin tespitinde çok yararlıdır(12,16,18,26).

10- Elektroretinografi: Retinanın fonksiyonel durumu hakkında bilgi verir. Retinanın, özellikle makuladaki konilerin fonksiyonu açısından VER çok yararlıdır(12,16,18,26,27).

11- Aplanasyon Tonometresi: Tüm hastalarda uygulanmalıdır(15).

KATARAKT CERRAHİSİ

TARİHÇE VE YÖNTEMLER

Bütün tarih boyunca çeşitli maddeler kataraktı tedavi etmek için kullanılmıştır(28). İyot, kalsiyum, potasyum, sistein, dionin, sülfonamidler, diamoks ve sulfidril bileşikleri bu maddeler içinde sayılabilir. Tüm sayılanların ve immunolojik maddelerin etkisiz oldukları görülmüştür(28). Son zamanlarda vitafikol ve katalin gibi ilaçlar da aynı amaçla kullanılmış ve etkisiz oldukları görülmüştür(28).

Katarakt cerrahisinin tarihi en az 3000 yıl öncesine kadar uzanmaktadır(29). Bu devirlerde ucu mızrak, ok ya da

kanül şeklinde hazırlanmış özel iğneler ile kornea ya da skleradan girilip kesif lens itilerek vitre içine düşürülür; dolayısı ile pupilla sahası açılmaya çalışılırdı(29). "Reclination" veya "couching" ameliyatı adı verilen bu girişimler(2), bu ameliyatı meslek edinmiş hekimler veya fuardan fuara gezerek kendi buluşlarını tatbik eden şarlatanlar tarafından yapılmaktaydı. Bu ameliyatlardan sonra gözün kaybına kadar varan komplikasyonlar oluştuğu için, bu kişiler daima başka bölgelerde dolaşıp faaliyetlerini devam ettirdiklerinden, kendilerine "kırlangıç" denirdi(29).

"Couching" tipi katarakt ameliyatlarına ait ilk kesin kayıtlar, eski Hint tıbbında Sustra'nın cerrahi yazılarında görülmüştür. Bu kitaplarda gözün anatomisi, fizyolojisi ve patolojisi hakkında çok mükemmel sistematik bilgiler verilmiştir(29). Bu metod, sonraları Araplar, Romalılar ve Yunanlılar tarafından yaygın olarak kullanılmıştır(2) ve 17.yüzyıla kadar aynı kalmıştır(29).

1650'lerde Fransız oftalmolojisinin babası olarak bilinen Antoine Maitre Jan, kataraktın tahmin edildiği gibi ince bir membran değil, büyük yuvarlak bir cisim olduğunu yayınlamış; 1705'te Brisseau, ölmüş askerlerin gözünde "Couchig" yaparak kataraktın gerçek yapısını yani lensin kendisinin opaklaşması olduğunu göstermiştir(2,29). 1707'de Charles Saint Yves "couching" ameliyatı sırasında ön kamaraya disloke olan lensi gözden çıkarmayı başarmıştır. Buna benzer olarak 1807'de Jean Luis Petit de, ön kamaraya disloke olan lensi, korneal kesi ile çıkarmıştır(2). 1736'da Benedict Dudell ön kamaraya disloke olmuş ve vitreusa düşürülemez olan yumuşak katarakt vakalarında ekstraksiyon yapmıştır(29). 1748'de Jacques Daviel, normal pozisyonadaki bir kataraktı almayı başarmıştır. Bu, üçgen bıçakla limbusun alt kısmında yapılan kesiden kapsülü keserek lensin kapsülsüz çıkartılması idi(2). Böylece ilk ekstrakapsüler ameliyat yapılmış olup, katarakt cerrahisinde yeni bir döneme geçilmiştir(29).

kanül şeklinde hazırlanmış özel iğneler ile kornea ya da skleradan girilip kesif lens itilerek vitre içine düşürülür; dolayısı ile pupilla sahası açılmaya çalışılırdı(29). "Reclination" veya "couching" ameliyatı adı verilen bu girişimler(2), bu ameliyatı meslek edinmiş hekimler veya fuardan fuara gezerek kendi buluşlarını tatbik eden şarlatanlar tarafından yapılmaktaydı. Bu ameliyatlardan sonra gözün kaybına kadar varan komplikasyonlar olduğu için, bu kişiler daima başka bölgelerde dolaşıp faaliyetlerini devam ettirdiklerinden, kendilerine "kırlangıç" denirdi(29).

"Couching" tipi katarakt ameliyatlarına ait ilk kesin kayıtlar, eski Hint tıbbında Sustra'nın cerrahi yazılarında görülmüştür. Bu kitaplarda gözün anatomisi, fizyolojisi ve patolojisi hakkında çok mükemmel sistematik bilgiler verilmiştir(29). Bu metod, sonraları Araplar, Romalılar ve Yunanlılar tarafından yaygın olarak kullanılmıştır(2) ve 17.yüzyıla kadar aynı kalmıştır(29).

1650'lerde Fransız oftalmolojisinin babası olarak bilinen Antoine Maitre Jan, kataraktın tahmin edildiği gibi ince bir membran değil, büyük yuvarlak bir cisim olduğunu yayınlamış; 1705'te Brisseau, ölmüş askerlerin gözünde "Couchig" yaparak kataraktın gerçek yapısını yani lensin kendisinin opaklaşması olduğunu göstermiştir(2,29). 1707'de Charles Saint Yves "couching" ameliyatı sırasında ön kamaraya disloke olan lense gözden çıkarmayı başarmıştır. Buna benzer olarak 1807'de Jean Luis Petit de, ön kamaraya disloke olan lense, korneal kesi ile çıkarmıştır(2). 1736'da Benedict Dudell ön kamaraya disloke olmuş ve vitreusa düşürülemez olan yumuşak katarakt vakalarında ekstraksiyon yapmıştır(29). 1748'de Jacques Daviel, normal pozisyondaki bir kataraktı almayı başarmıştır. Bu, üçgen bıçakla limbusun alt kısmında yapılan kesiden kapsülü keserek lensin kapsülsüz çıkartılması idi(2). Böylece ilk ekstrakapsüler ameliyat yapılmış olup, katarakt cerrahisinde yeni bir döneme geçilmiştir(29).

İKLE

Tekniği: Göz kapaklarının ekartmanını(44) takiben, saat kadranı 12 hizasında üst rektusa traksiyon sütürü konur(17). Daha sonraki aşamada, limbus ya da forniks tabanlı konjunktival lambo hazırlanır(17,44). Ön, orta ya da arka limbik hattın veya kanama tehdidi olan patolojilerde, kistik blebi olan vakalarda korneal kesi uygulanır(49). Konjunktival flep veya traksiyon sütürleri ile kornea kaldırılır ve istenen büyüklükte periferik iridektomiye takiben, yaşı genç hastalarda 1/10000'lik alfa-kimotripsin ile ön kamara lavajı yapılır(17,44). Lensin kapsüllü çıkarımını takiben, kesi yeri 8.0 veya 10.0 sütürler ile tek tek veya kontinü kapatılır(44).

İKLE ameliyatlarında görülebilecek komplikasyonlar şunlardır:

Preoperatif:

Topik anestezi ile kornea erozyonu
Lokal anestezi sırasında kapak ya da konjonktiva ödemi
Retrobülber hemoraji
Sedatiflere karşı toksik reaksiyonlar(50)

İntraoperatif:

- Ensizyon sırasında küçük damarlardan kanama(17,51)
- Kesi kusurları(50)
- Üst rektusun kısmî tutulması(51)
- Konjunktival flebin yırtılması(51),
- İridodializ(17,50,51)
- Ön kamaraya hemoraji(50)
- İridektomi sırasında hemoraji(50,51)
- Lens kapsülünün yırtılması(50)
- Lensin lükse olması(51)
- Vitreus kaybı(17,50,51)
- Ekspülsif hemoraji(17,50,51)
- Desemet membranı dekolmanı(50,52)
- Sütür kusurları(50)

Postoperatif (erken dönem):

- Dar ön kamara(175,51)
- Endoftalmi(63,64,65,66,67,68,69,70)
- Koroid dekolmanı(17,50,51)
- İridosiklitis(50)

- İris prolapsusu(50,51)
- Pupiller blok(17,50,51)
- Kornea dekompanasyonu(17,50,51)

Postoperatif (geç dönem):

- Glokom(17,50,51,61)
- Retina dekolmanı(17,50,51,61)
- Kistoid maküla ödemi(17,50,51,61,62,63)
- Ön kamaraya epitel invazyonu(17,50,51,61)
- Astigmatizma(17,49,50,51,61)
- Kornea dekompanasyonu(17,50,51,61)
- Ftizis bulbi(61)

EKLE

Ya İKLE Sırasında kapsülün istemeyerek yırtılması veya planlı olarak yırtılması sonucu uygulanır.

Son yıllarda popüler bir hale gelen bu yöntemin en sık kullanılan tipi, PEKLE'dir.

Planlı Ekstrakapsüler Lens Ekstraksiyonu

Tekniği:

Esas olarak anteriyör kapsülektomi, nükleus doğurtulması ve korteks materyalinin temizlenmesinden oluşan bu yöntemin tekniği şöyledir(15):

İKLE'den farklı olarak tam midriyazis sağlanmalıdır. Bunun için ameliyata 1 saat kaladan itibaren 15 dakika ara ile 4 kez veya daha sık fenilefrin HCL ve siklopentolat(45, 46,64), yahut ek olarak midriyazisin kalıcılığını sağlamak üzere indometasin damlatılması(65,66,67) önerilmektedir. İKLE ameliyatına benzer olarak saat 12 hizasına üst rektus suture konur ve konjonktival lambo hazırlanır. Ensiyon, mümkün olduğu kadar arka limbik hattın yapılır. Ancak, kesinin makasla genişletilmesi gerektiğinde, kanama olasılığının fazla olduğu gözönüne alınmalıdır(44). Anterior kesilerde enstrümantasyo-

nun kornea hasarına neden olabileceği ve kornea astigmatizmasının artabileceği hatırlanmalıdır(44).

Bundan sonraki aşamada, ön kamaraya sodyum hyaluronidat veya metilselüloz gibi viskoelastik bir madde ya da hava ile doldurularak, irrigasyon yapabilen bir kistotom ile önkamara kaybedilmeden dissizyon yapılır(44). Dissizyon için kistotom veya ucu kıvrılmış 22 numara iğne kullanılabilir(44,68). Ön kamaraya girildikten sonra saat 6 hizasından başlayarak, merkezden periferik doğru küçük çentikler yapılır ("can opener" tipi). Böylece ön kamarada serbestleşen ön kapsül parçası, üst kadrandan tutup çekilerek ya da kesilerek alınır. Rezidüel kapsül parçaları, nükleus doğurtulduktan sonra kolayca görülür ve kesilerek alınabilir(44,68). Nükleusun doğurtulması için çeşitli yöntemler vardır:

Nükleus, saat 6 hizasında ekvator bölgesinde kistotom ile tutularak yukarı çekilir. Böylece nükleusun alt kenarı iris planının önüne geçirilir. Aynı işlem, medial ve lateral kenarlar için de yapılır. Böylece nükleus tümüyle iris planının önüne geçirilmiş olur(69,70). Ya da nükleus, 3, 6, 9 ve 12 hizasında tam aksi yönlere hareket ettirilerek korteksten ayrılır. Kornea, asistan tarafından hafifçe kaldırılır. Ans ya da bu iş için özel olarak geliştirilmiş loop ile saat 12 hizasına hafifçe bastırılarak, nükleusun arkasına girilir (saat 6 hizasına kadar) ve kaydırılarak nükleus ön kamaradan çıkarılır(69,70). Birçok cerrahın uyguladığı yöntemde ise, nükleus saat 12 hizasında kistotom veya dissizyon iğnesi ile tutulur ve saat 6 hizasına doğru nükleusun üst kenarı görününceye kadar itilir. Bir spatül veya ans ile kesi yerinde skleraya hafifçe bastırılırken, saat 6 hizasında korneanın limbus bölgesine de bir karşı bası uygulanır. Böylece, nükleusun yukarı doğru hareketi sağlanmış olur. Kaydırılarak nükleus doğurtulur(69,70).

bir kesiden veya ultrasonik emülsifikasyon uygulanıp lens parçalandıktan sonra vitrektomi aletiyle çıkarılır(73).

Fakoemülsifikasyon: 1962'de geliştirilen bu yöntemi aşağıdaki gibi özetlemek mümkündür(72):

- 1- Lensin parçalanması için yüksek frekanslı akım
- 2- Aspirasyon ve ön kamara kollapsını önleyen ince sistem
- 3- Lensin nükleusunun ön kamaraya düşmesini sağlayan sistem

Uzun süren çalışmaların ürünü olan Cavitron-Kelman fakoemülsifikasyon aletinde bir konsol, bir de el aleti vardır. El aletinde mekanik vibrasyon ile mercek emülsiyon haline getirilir, ayak pedalı ile irrigasyon, aspirasyon ve emülsifikasyon işlemi tamamlanır. Aletin 3 adet el parçası vardır. Birincisi hava kistotomu olup, ön kamarayı derinleştirerek nükleus prolapsusunu temin eder. İkinci uç ultrasonik aspiratör olup, kortikal artıklar için kullanılır. Üçüncü uç temel ünitir. Fakoemülsifikasyonun sert senil kataraktlar için geçerli olmaması, bu konunun araştırılmasına yol açmış ve fakokriyolizis denen çekirdeğin dondurulup buz haline getirilerek eritilmesi biçiminde yeni bir yöntem geliştirilmiştir.

1972'de tarif edilen fakofragmantasyonda ise, lens nükleusu çizildikten sonra, parçalar, iğnenin ucundaki irrigasyon sıvısı ile yıkanır. Bu yöntem, özellikle arka yolla vitrektomide ortamın görülmesini engelleyen lens opasiteleri durumunda kullanılır(72).

PEKLE komplikasyonları İKLE'ye benzerdir. Ancak, PEKLE'de gözün ön ve arka segmentler arasında doğal bir bariyerin kalması, anatomik ve fizyolojik bazı avantajlar getirmekte; bu yüzden de tercih edilmektedir(15). İKLE'nin çıplak gözle bile yapılabilmesine karşın, ko-aksiyel ışıklı bir ame-

antikor titrasyonunun yüksekliğine bağlıdır(89). Lens materyalinin ön kamaraya geçtiği olguların yarısında herhangi bir reaksiyon görülmemekte; dörtte birinde ise, başka bir nedenden dolayı etyoloji ayırt edilememekte; geri kalan dörtte birinde ise, fako-antijenik bir üveitten söz edilebilmekte(21,89). Lens proteinleri, embriyolojik gelişme döneminde lens kapsülünü oluşturacak bazal membran ile sekestre olduklarından, organizma tarafından kendi öz proteini olarak tanımazlar. Vücutta serbest kalan lens proteinleri, kendi öz proteini olarak tanınmadığı için, antijen olarak, vücutta antikor yapımına neden olurlar. Antikorlar, gözdeki lens artığına bulaşır ve antijen-antikor reaksiyonunu oluştururlar(1,90).

Lens fraksiyonunun antijenik incelenmesiyle, alfa kristalinin gerçek bir özel organ proteini olduğu; diğer kristalinlerin bu antijenik özelliği inhibe ettiği gösterilmiştir. Bu antijenik özellik, fiziksel ve kimyasal travmalarla oluşan denatürasyon ve mikropların etkisi ile artmaktadır(1,91). Marak ve arkadaşları, neden fako-anafilaktik endoftalminin sık görülmediğine ilişkin çalışmalarında, kazanılmış bağışıklığın T hücresi düzeyinde bozulmuş olması gerektiğini göstermişlerdir(92). T hücre toleransı, normal olarak küçük miktarlarda lens proteininin dolaşımda bulunması ile mümkündür. Bu tolerans, travma ile, belki de yara kontaminasyonunun artırıcı etkisi ile değişebilir. Lipopolisakkaritler de direkt olarak uyarılan B hücreleri, toleranslı T hücrelerini toleranssız duruma getirir(89,92).

Histopatolojik olarak: Polimorf hücreler, lenfositler, plazma hücreleriyle, serbest kalmış proteine tipik bir granüloamatöz cevap veren uvea; geniş keratik presipiteler yapar(88, 90,93). Tedavisi, kalan lens materyalinin çıkarılmasıdır.

Arka Kapsül Kesafeti (AKK): PEKLE'nin en sık görülen komplikasyonudur(77,79,83,94,95). Ultrastrüktürel olarak olayın PEKLE'yi izleyerek lens epitel hücrelerinin arka kapsüle

metotreksat ve retinoid asidin AKK (sekonder katarakt) insidansını kornea, retina ve optik sinir gibi vital önemi olan oküler dokulara hasar vermeden düşürdüğü bulunmuştur(103). AKK'nın tedavisi için eskiden çeşitli kapsülotomi ve kapsüektomi teknikleri uygulanırken(41,74,84,104), artık invazif olmayan bir yöntem olan YAG kapsülotomi uygulanmaktadır(81, 82,84,105). Ayrıca, operasyona ve ameliyat stresine gerek kalmaması, vitre yitiği ve endoftalmi gibi post-op komplikasyonları olmaması, laser sonrası GİB artışının premedikasyonla kontrol altına alınabilmesi gibi üstünlükleri nedeniyle tercih edilen YAG kapsülotominin; kistoid maküla ödemi ve retina dekolmanı sıklığı da cerrahi yöntemlerden azdır(106).



Resim 1



Resim 2



Resim 3

TABLO 1
KMA Tipleri, Ortalama İzleme ve Rezorpsiyon Süreleri

KMA Tipi	Olgu Sayısı	Ortalama Rezorpsiyon Süresi (gün)	Ortalama İzleme Süresi (gün)
SKMA	35	40.5±96.6	252.0±336.5
KKMA (N=10)	-	-	-
Üst cep	3	112.7±101.2	200.0±75.5
Alt cep	7	rezorpsiyon yok	-
Karışık KMA (N=7)	-	-	145.9±106.1
Koagulum ile	2	-	-
Vitre ile	5	66.0±26.5 (n=3)	132.2±115.1

Koagulum ile karışmış KMA'lı 2 olgudan biri takip edildiği 102 günlük süre içinde sebat ederken, ikinci olgu 90.gün rezorbe olmuştur.

Vitre ile karışık KMA'lı 5 olgudan 3'ünde takip edildikleri süre içinde KMA'larının sıra ile 36, 76 ve 86 günde kaybolduğu gözlenirken (ortalama 66.0±26.5 gün), iki olgunun yine takip edildikleri süre olan 70 ve 110 günde KMA'ları sebat etmiştir.

Ön kamarada KMA'nın serbest olarak bulunduğu 35 olgunun yaşları ile söz konusu KMA'nın rezorpsiyon süresi arasında bir korrelasyon bulunamamıştır ($r=+0.057$).

c) KMA ile postoperatif GİB arasındaki ilişki: Olguların postoperatif GİB'ları incelendiğinde 100 olgudan 27 tanesinde GİB normal sınırlar içinde kalırken 73 tanesinde (% 73) ancak Asetozolamid tablet ve Timolol maleat % 0.50 ile GİB normal sınırları içine düşürülmüş ve kalıcı GİB artışı hasarı görülmemiştir. 1 olgu ise, afak glokom tanısı ile glokom polikliniğimizde takibe alınmıştır.

d) KMA ile uveal reaksiyon arasındaki ilişki: 100 olgunun ön kamara reaksiyonu postoperatif 1.günden itibaren takip edilmiştir. 71 tanesinde postoperatif ilk 5 gün, ciddi ön kamara reaksiyonu tespit edilmemiştir (% 71). 29 olguda (% 29) ise tespit edilen ön kamara reaksiyonu incelendiğinde 22 tanesinde Tyndall (+), 4 tanesinde Tyndall (++) ve 3 tanesinde Tyndall (+++) düzeyinde bulunmuştur.

ARKA KAPSÜL KESAFETİ İLE İLGİLİ BULGULAR

a) AKK'nın sıklığı: Çalışmamız kapsamındaki 100 olgunun arka kapsülü ilgilendiren ve PEKLE yapılmış 50 tanesinden 9'u postoperatif hiç izlenememiştir. İzlenebilen 41 olgunun 10 tanesinde (% 24.4) AKK gözlenmiştir.

b) AKK oluşma süresi: AKK'nın gözlendiği postoperatif süre en erken 2, en geç 225 gündür (ortalama 70.9 ± 77.6 gün). Bu verilerden yola çıkılarak postoperatif AKK başlama zamanı 2.aydan itibaren denebilir. Yine bu 10 olguda postoperatif AKK saptama zaman aralıkları ise Tablo 2'de sunulmuştur.

TABLO 2
10 Olguda AKK Saptama Zaman Aralıkları

AKK Süresi	Olgular	
	Sayı	%
1.Haftaya kadar	2	20.0
1.Hafta 1.ay	3	30.0
1.ay 6.ay	4	40.0
6.aydan sonra	1	10.0

c) AKK'nın vizyona etkisi: Bu 10 olgu tashihli en son görme değerleri yönünden incelendiğinde 4 olgunun 0.2, 1 olgunun 0.5, 1 olgunun 0.7, 1 olgunun 0.8 ve 3 olgunun da 1.0 düzeyinde vizyona sahip olduğu görülmüştür. Yaş, vizyon, AKK saptama zamanı ile ilgili bilgiler Tablo 3'te görülmektedir.

TABLO 3

10 AKK'lı Olguda Yaş, Vizyon, İzlemeler

Olgu Sıra No	Yaş	İzelme Sonu Vizyon	AKK'nın Saptandığı Gün
1	28	1.0	26.gün
2	40	0.2	180.gün
3	64	1.0	82.gün
4	57	0.8	90.gün
5	14	0.2	5.gün
6	9	0.2	2.gün
7	7	0.5	225.gün
8	11	0.2	102.gün
9	70	0.7	30.gün
10	58	1.0	17.gün

d) AKK'nın yaşla olan ilişkisi: AKK'lı 10 olgunun yaş ortalaması 35.8 ± 25.0 'dır. Bu 10 olgunun 3 tanesi kadındır, 7 tanesi erkektir. Postoperatif AKK oluşma süresi kadınlarda 21.0 ± 14.2 gün, erkeklerde 103.9 ± 75.6 gün olarak bulunmuştur. Bu 10 olgu bazında, yaş ile AKK oluşma süresi arasında bir korrelasyon yoktur ($r = -0.252$). ≤ 20 ve $21 \leq$ yaş gruplarında AKK gözleme prevalansları sırası ile % 36.4 ve % 20 olup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 4). 20 yaş ve altındaki 4 olguda AKK'nın saptandığı postoperatif ortalama süre 83.5 ± 105.2 gün olup bu değer 21 ve üzerindeki yaş grubundaki 6 denekten elde edilen 62.50 ± 63.17 günlük ortalama süreden istatistiksel olarak daha uzun değildir (Tablo 5). Dolayısı ile AKK süresi ile olgunun yaşı arasında bir ilişki gösterilememektedir.

e) AKK'nın başladığı yer: 10 olguda kesifliğin ilk başladığı yer 6 tanesinde merkez olup, 1 tanesinde üstten başlamış, 3 tanesinde ise nazalden temporale doğru ilerlemiştir. İzlendiği süre içinde 7 olguda AKK devamlı ilerlemiş, diğer 3 olguda olduğu gibi kalmıştır.

Bizim çalışmamızda izlenebilen 41 olgunun 10'unda AKK görülmüş olup (% 24.4) bu oran Andaç ve arkadaşları ile Heslin ve arkadaşlarının bildirdiği sonuçlara uygunluk göstermektedir. McDonnell ve arkadaşları ile Wilhelmus ve Emery'nin serileri ile bu oran kıyaslandığında ise AKK oranının düşük olduğu görülmektedir. McDonnell ve arkadaşları ile Wilhelmus ve Emery'nin serilerinde oranların yüksek olmasının nedeni bu araştırmacıların olgularını en az 3 ila 5 sene arasında takip etmiş olmalarına bağlanabilir. Bizim en uzun takip süremiz ise 2 senedir.

Nishi'ye göre AKK'nın klinik önemi, neden olduğu vizyon düşüklüğüdür. Tedavi kriteri opasifikasyonun lokalizasyonuna ve yoğunluğuna bağlıdır. Ayrıca, vizyondaki belirgin düşüş ve bu vizyon azalmasının hasta üzerindeki subjektif etkisi önemlidir(102).

AKK'nın vizyon düşürücü etkisi, Karakaşlar ve Özkır tarafından yapılan bir çalışmada 32 olgu üzerinde araştırılmış 0.6 veya altındaki vizyon oranı % 46.8 olarak bulunmuştur(108).

Köklü ve arkadaşları AKK tedavisi için YAG laser uygulanan çalışmalarında tedavi endikasyonu konan olguların ortalama vizyonlarını 0.35 olarak bulmuşlardır(111).

Büyükyıldız ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada 12 olguluk bir seride 0.6'nın altındaki vizyon oranını % 41.6 olarak bulmuşlardır(110).

Bizim çalışmamızda AKK'nın vizyon düşüklüğüne sebep olma oranı ise % 50.0 olarak bulunmuştur (10 AKK olgusunun 5'inde vizyon 0.6 ile 1.0 arasında olup 5'inde ise 0.5 ve altında düşmüştür). Bu bulgular yukarıdaki kaynaklarla uygunluk göstermektedir.

AKK'nın yaşla olan ilgisini inceleyen Emery ve arkadaşları çocuk hastalarda postoperatif 2 yıl içinde % 100 oranında AKK oluştuğunu göstermişlerdir. 70 Yaşın üzerinde ise bu oran % 10'un altına düşmektedir(112).

Ayrıca yaş gruplarına göre yapılan sınıflamalarda genç hastaların yaşlılara göre daha yüksek oranda AKK'ya sahip oldukları görülmüştür.

Wilhelmus ve Emery'nin üç ay ile 4 yıl arasında izledikleri olgularda ortalama 26 ay gibi kısa bir sürede AKK'nın görülmesi olguların genç olmasına bağlanmaktadır(113).

Kraff ve arkadaşları, Wilhelmus ve arkadaşları 3-5 yıllık takip süreli 2 ayrı araştırmada erişkinlerde % 50 AKK oranı bulmuşlardır(79,83).

% 50'lik oranları konjenital kataraktlılarda bulan araştırmacılar da vardır(114), ancak bizim çalışmamıza konjenital kataraktlı olgular dahil edilmemiş olup, 20 yaşın altındaki ve üstündeki olgularda AKK oluşma oranları ve postoperatif saptama zamanları birbirine yakındır. Bunun sebebi vaka sayısının azlığı ve bizim serimizde takip süresinin diğerlerine göre kısalığı olabilir. Tablo 4 ve Tablo 5'de bu ayrıntılar açıklanmıştır.

AKK'nın bir diğer önemli parametresi de başladığı zamandır:

Odrich ve arkadaşlarının PEKLE tekniklerini birbirleri ile karşılaştırmak amacı ile tavşan gözlerinde yaptıkları deneysel bir araştırmada, beş tekniğin her biri ile yapılan ameliyatlarda olguların tümünde postoperatif ilk 6 hafta içinde AKK oluşmuştur(100). Fakat tavşan gözlerinin bazı özelliklerinin insan gözünden farklı olduğu bilinmektedir(100).

AKK primer olarak 2 şekilde başlamaktadır(82):

1- Fibrotik reaksiyon: Ameliyattan ilk 24 saat sonra ile 3 ay arasında ortaya çıkarak belirgin vizyon azalmasına sebep verir.

2- Epitelyal hücre göçü: 1.sene sonunda ortaya çıkar.

Tablo 3'de görüldüğü gibi 7 olguda 3. aya kadar 3 olguda ise 1.yıla kadar AKK oluşmuştur. 1.yıl sonunda AKK oluşturan AKK olgumuz yoktur. Böylece tüm bulgularımız fibrotik reaksiyon şeklinde oluşan AKK ile uygunluk göstermektedir.

Bunun nedeni epitelyal hücre göçü ile oluşan AKK tipini gözleyebilmek için izleme süremizin kısa olmasıdır (ortalama 9.4 ± 6.2 ay) kanısındayız. Ayrıca KMA ile AKK'nın birbirlerini etkileyip etkilemedikleri incelendiğinde anlamlı bir etkileşim saptanmamıştır.

AKK'yı etkileyen diğer bir faktör de arka kamara GİL implantasyonudur.

McDonnell'a göre AKK'nın oluşma şekli, olan ön kapsülün kalan kısmının arka kapsüle dayanarak çember şeklinde bir opasiteye sebep olması(77) ve NISHI'ye göre de epitel hücrelerinin arka kapsülün merkezine doğru ilerlemeleri arka kamara konan GİL sayesinde engellendiğidir. Çalışmasında AKK oranını kapsül içine konan GİL uygulamalarında % 7 oranında bulmuştur(102).

Lindsrom ve Harris yine kapsül içi fiksasyonlu göziçi lensi uygulamalarında AKK oranını % 18 olarak bulmuşlardır(115).

Alpar ve Fechner de yine buna yakın değerler bulmuşlardır(116).

Biz çalışmamızda AKK'yı azaltıcı faktörleri katmayı istemediğimiz için göziçi lensi oknmadan sadece PEKLE uygulanmış olguları seçtik.

AKK'nın ilk başladığı yer incelendiğinde, olgularımızda % 60 oranında merkezden başladığı görülmüştür. Taradığımız kaynaklarda AKK'nın başladığı yere dair bilgiye rastlanmamıştır.

SONUÇ

Bir diğer önemli bulgu da 2 olguda AKK yerinde KMA mevcut olması ve vizyon düşüklüğüne sebep olmasıdır.

...

1- Ön kameralarda serbest olarak kalan kismının (SEMA) ...

2- Kapsül içinde kalan IMA'dan ...

3- IMA'nın orta duvara postoperatif ...

4- Arka kapsül kesilmesinin de olguların ...

5- Yaklaşık 2 ayda sonra başladığını ve ...

6- Olguların ...

7- IMA'nın AKK üzerindeki etkisi ...

Davidson, R.: The Physiology of the eye, New York Academic Press, 1972.

Ervat, T.: Linsen kataraktal hastalıkları, Göz ve Hasta Hastalıkları, Cilt 1, Sayı 19, Erol Matbaası, 1980.

Hollander, S.J.B.: The Lens, Parson's disease of the eye Chapter 19, Chapman & Hall, Edinburgh London, 1978.

KAYNAKLAR

- 1- Olson, L.: Anatomy and Emryology of the lens. Duene, Clinical Ophthalmology Chapter 71, volume 1.
- 2- Duke-Elder, S.: Diseases of the lens and Vitreus, Glaucoma and Hypotony System of ophthalmology, volume 9.
- 3- Kayalı, H.: İnsan embriyolojisi, s.147, 148, Güven kitap-evi, Ankara 1977.
- 4- Kisch, R.E.: The Lens. Archievs of ophthalmol, volume 93/4, s.284-314, 1975.
- 5- Bengisu, Ü.: Lens. Göz hastalıkları, bölüm 8, Barkan, İstanbul 1983.
- 6- Cotlier, E.: Adlers. Physiology of the eye, Clinical Application s.275, Ed Moses, The C.V. Mosby Comp. St. Louis, 1975.
- 7- Hogan, M.j., Zimmerman, L.E.: Ophthalmic Patology, An Atlas and text book s.657. W.B.Saunders Comp. Philadel-phia, 1968.
- 8- McDounald, P.R.: Disorders of the lens, Pediatric Oph-thalmology Ed. R.D.Harley, W.B.Saunders comp. Philadel-phia, s.370, 1975.

- 9- Davson, H.: The Physiology of the eye, New York Academic Press, 1972.
- 10- Fırat, T.: Lensin konjenital anomalileri, Göz ve hastalıkları, Cilt 1, Kısım 19, Emel Matbaası, 1980.
- 11- Miller, S.J.H.: The Lens. Parson's disease of the eye chapter 19, Churchill Livingstone, Edinburgh London, 1978.
- 12- Duane, T.D.: Clinical ophthalmology, volume 1, chapter 72.
- 13- Jaffe, N.S.: Gordon Medical Management of ocular disease Ed. Dunlap, E.A. Harper and Row New York, s.233, 1976.
- 14- Francois, J., Rabaey, M., Stochman, L.: Gel filtration of the soluble protein from normal and cataractous human lenses. exp eye 4/312, 1965.
- 15- Kanski, J.J.: Clinical ophthalmology. Butter Worths London 1984.
- 16- Weinstein, G.W.: Cataract Surgery. Clinical ophthalmology Duane, T.D. volum 5 chapter 7. Harper, Row Publisher New York 1985.
- 17- Frayer, W.C., Scheie, H.G.: Cataract Surgery Clinical Ophthalmology Ed: Duane, T.D. volume 5, chapter 7.
- 18- Abadan, S.: Katarakt ameliyatı endikasyonu. 3.Ulusal oftalmoloji kursu kitabı, Katarakt cerrahisi Ed: Prof.M.E. Turaçlı, s.9, 1983.
- 19- Luntz, M.: Clinical Types of Cataract. Clinical ophthalmology Ed: Duane, T.D. Volume 1, Chapter 73, 1985.

- 20- Marin, J.D.: Sekondary Glaucoma. Clinical ophthalmology volum 3, chapter 54, 1978.
- 21- Şenol, N.: Lense bağlı inflamasyonlar. T.Ü.Göz hastalıkları Anabilim Dalı seminer notları, 1988.
- 22- Schalaegel, J.R., O'connor, G.R., Hypersensitivity uveitis. Clinical Ophthalmology volum 4, chapter 54, 1985.
- 23- Khalil, M.K., Lorenzetti, D.W.: Lens induced inflammations. Can J Ophthalmol, 21(3), 1986.
- 24- Watson, P.: Lens ve glokom, 3.ulusal oftalmoloji kursu bülteni Ed: E.Turaçlı, s.94-95, 1983.
- 25- Sansoy, N., Türker, G., Közer, L.: Fakolitik glokom, Türk oftalmoloji gazetesi, 15, s.124,134, 1985.
- 26- Haznedaroğlu, G.: Katarakt ameliyatı endikasyonları 13. Türk oftalmoloji kongresi bülteni Kardeş matbaası, Ankara, s.1, 1979.
- 27- Fırat, T.: Göz ve hastalıkları 1.cilt, s.348,349, Ankara 1980.
- 28- Fırat, T.: Kataraktlar, Göz Hastalıkları, Cilt 1, Kısım 21, Emel Matbaası 1980.
- 29- Mutlu, F.: Bugüne kadar katarakt ameliyatı tipleri ve gelişimi, 3.ulusal oftalmoloji kursu katarakt cerrahisi. Ed: E.Turaçlı, s.1-4, Ankara 1983.
- 30- Haznedaroğlu, G.: Lens mikroşirürjisi, s.23-26, 21.Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi bülteni 1987, İzmir.

- 52- Donzis, P.B., Karcioğlu, Z., İnsler, M.S.: Sodium hyaluronate in the surgical repair of Decemet's membrane detachment. *Ophthalmic surgery*, 17 (11), s.735-737, 1986.
- 53- Gilbert, M.C., Novak, M.A.: Successful treatment of postop *Candida* endophthalmitis in an eye with an IOL implant. *Am J ophthalmol* 97, 593-595, 1984.
- 54- Smith, R.E.: Inflammation after cataract surgery *Am.J. Ophthalmol.* 102(6) 788-790, 1986.
- 55- Meisler, D.M., Palestine, A.G., Vastine, P.W., Demartini, D. R., Murphy, B.F., Reinhart, T.P., Zakov, Z.N., McMahon, J.T., Cliffler, T.P.: Chronic *Propionobacterium* endophthalmitis after ekstrakapsüler cataract ekstraktion end IOL implantation *Am.J.Ophthalmol*, 102, s.733-739, 1986.
- 56- Gleicher, D.A., Welch, R.B.: Late aseptic endophthalmitis after cataract surgery *Am.J.Ophthalmol*, 75(5), s.769-779 1973.
- 57- Allen, H.F., Mangiaracine, B.: Bacterial Endophthalmitis after cataract ekstraktion. *Archives Ophthalmology* 72-454, 461, 1964.
- 58- Jaffe, G.J., Whicher, J.P., Diswell, R., Irvine, A.R.: *Propionibacterium acnes* endophthalmitis seven months after ekstraktion and IOL implantation ophthalmic surgery 17(12)791-793, 1986.
- 59- Christy, N.E., Lall, P.: Arandomized controlled comprasion of anterior and posterior periocular infection of antibiotic in the prevention of postop endophthalmitis ophthalmic surgery 17 (11) s.715-718, 1986.

- 60- Bohigian,G.M., Olk,R.J.: Factors associated with a poor result in endophthalmitis Am.J.Ophthalmol. 101, 332-334, 1986.
- 61- Yılmazlı,M.C., Engin,G.: Kliniğimizde tedavi edilen 500 katarakt olgusu neticeleri ve anterior vitrektomi 19. ulusal Türk oftalmoloji kongresi bülteni, s.261-267, 1986.
- 62- Katzen,L.E., Fleischman,J.A., Trokel,S.: YAG laser treatment of cystoid macular edema Am.J.Ophthalmol. 95 (5) s.589, 592, 1983.
- 63- Jacopson,D.R., Dellaporta,A.: Natural history of cystoid macular edema after cataract ekstraksiyon Am.J.Ophthalmol 77 (4) 445, 447, 1974.
- 64- Özçetin,H., Aydın,M.: PEKKE Tekniğimiz ve sonuçları, 20. ulusal Türk oftalmoloji kongresi, 7-12 Eylül 1986, Bursa 9.kış simpozyumu, 8-11 Ocak 1987, Uludağ kataraktlar ve tedavisi Ed: H.Özçetin, Ö.Gelişken Uludağ Üniversitesi basımevi, s.3-6, 1988.
- 65- Menteş,J.: Indometasinin EKLE cerrahisi sırasında pupil genişliğine etkisi, Türk oftalmoloji gazetesi, 15-277, 281, 1985.
- 66- Tutkun,İ.T., Gücükoğlu,A., Göker,S., Akova,Y.A.: EKLE cerrahisinde midriyazis ve indometazin göz damlasının olumlu etkisi, 22.ulusal oftalmoloji kongresi bülteni cilt 1, s.192, 199, 1988.
- 67- Haznedaroğlu,G., Menteş,J., Kaşkaloğlu,M., Pamukçu,K., Andaç,K., Erbakan,G.: Ekstra kapsüler lens cerrahisi ve pupilla 19.ulusal Türk oftalmoloji kongresi, s.690, 693, izmir 1987.

- 99- McDonnell,P.J., Green,W.R., Maumenee,A.E., Lliff,W.J.: Pathology of IOL in 33 eyes examined post mortem. Ophthalmology 90, s.386-403, 1983.
- 100- Odrich,M.G., Hall,S.J., Worgul,B.V., Trokel,S.L., Rini, F.J.: posterior capsule opacification. Experimental analyses Ophthalmic Res. 17, s.75,84, 1985.
- 101- Smith,R.J.H., Doran,R., Caswell,A.: ECCE some problems Brit.J.Ophthalmol. 66, s.183-185, 1982.
- 102- Nishi,O.: Incidence of posterior capsula opacification in eyes with and without posterior chamber IOL, J.Cataract Refract.Surgery, Volum 12, s.519-522, 1986.
- 103- Abrahamson,I.A.: Cataract surgery chapter 17 mitotic inhibitors Preventing Posterior lens capsule opacification 1986, New York.
- 104- Weidle,E.G., Lisch,W., Thiel,H.J.: Management of the opacified posterior lens capsule. An excision technigue for membranous changes Ophthalmic surgery 17 (10) s.635-640, 1986.
- 105- Beyazıt,E., Özkan,Ş., Köklü,G., Kükner,Ş.: Sekonder kataraktlarda YAG Laser uygulama sonuçlarımız 22.ulusal oftalmoloji kongresi bülteni 1.cilt, s.248,290, Ürgüp 1988.
- 106- Mallı,M., Öge,F., Erbil,H., Öge,İ.: Sekonder kataraktlılarda Nd-YAG laser posterior kapsülektomi sonrası görülen komplikasyonlardan kistoid makula ödemi ve retina dekolmanının geç dönemde görülme sıklığının klasik cerrahi yöntemlerle karşılaştırılması ve elde edilen görme değerleri 22.ulusal oftalmoloji kongresi bülteni 1.cilt s.251-254, 1988, Ürgüp.