

60016

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**DIABETİN ARKA KAPSÜL
KESİFLİĞİNE ETKİSİ**

Dr. Ömer EYÜPOĞLU

UZMANLIK TEZİ
Samsun-1997

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
MATERYAL VE METOD	25
BULGULAR	33
TARTIŞMA	41
SONUÇLAR	48
ÖZET	49
KAYNAKLAR	50

GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde modern katarakt cerrahisi tekniklerinin uygulandığı planlanmış ekstra kapsüler lens ekstraksiyonu (PEKKE) ve intraoküler lens implantasyonu (İOL) yöntemlerinde % 95 başarı oranı bildirilmektedir.^{1,2} PEKKE esnasında arka kapsülün korunması gözün ön kamarası ile vitreus kavitesi arasında avasküler saydam bir membranın kalmasına neden olur. Arka kapsülün ve ön hyaloidin bütünlüğünün korunması retina dekolmanı (RD)³ ve psödöfakik maküler ödem riskini azaltır. Bu da PEKKE'nin intrakapsüler lens ekstraksiyonuna (İKKE) en büyük avantajlarından birisidir.

Bir diğer avantaj ise yerinde bırakılan arka kapsülün sağladığı destek ile İOL implantasyonu ve bunun da hastaya sağladığı memnun edici görsel sonuçtur.

Ancak PEKKE + İOL sonrası geç dönemde gelişen arka kapsül kesifliği (AKK) komplikasyonu görmeyi azaltan önemli bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır.

Hastaların memnuniyetini olumsuz yönde etkileyen bu durumun görülme sıklığı bir çok çalışmada postop. 5 yıla varan takiplerle % 3.2'den % 50'ye kadar varan oranlarla bildirilmektedir.^{1,4-19} Diabetik hastalarda ise AKK sıklığı çeşitli çalışmalarda % 11 ile % 44 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir.^{3,12,19-25}

Bazı otörler diabetik hastalarda diabetik olmayanlara göre daha fazla sıklıkta AKK oluştuğunu³ belirtirken, diğer bazı otörler ise bunun tersi

sonuçlar yayınlamışlardır.²¹ Oranı ne olursa olsun AKK diabetik psödöfakide diabetik olmayanlara göre daha önemli bir komplikasyondur.

Çünkü diabetik hastaların bir çoğunda mevcut olan diabetik retinopatinin takip ve tedavisi (lazer) için sıkça ve yeterli oranda fundus görüntülenmesine ihtiyaç vardır.

Bu nedenle bu hastalarda gelişebilecek orta derecede bir AKK bile problem oluşturabilir. Bu hastalarda diabetik olmayan hastalara oranla daha erken ve daha geniş (4 mm'nin üstünde) bir Nd=YAG kapsülotomi ihtiyacı doğmaktadır.

AKK'ne bir çok faktörün etkili olduğu bildirilmektedir.¹ Bu faktörlerden birisi de diabetir. Biz bu retrospektif çalışma ile kontrol grubu kullanarak diabetik psödöfakide AKK sıklığını ve diabetin AKK'ne etkisini araştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

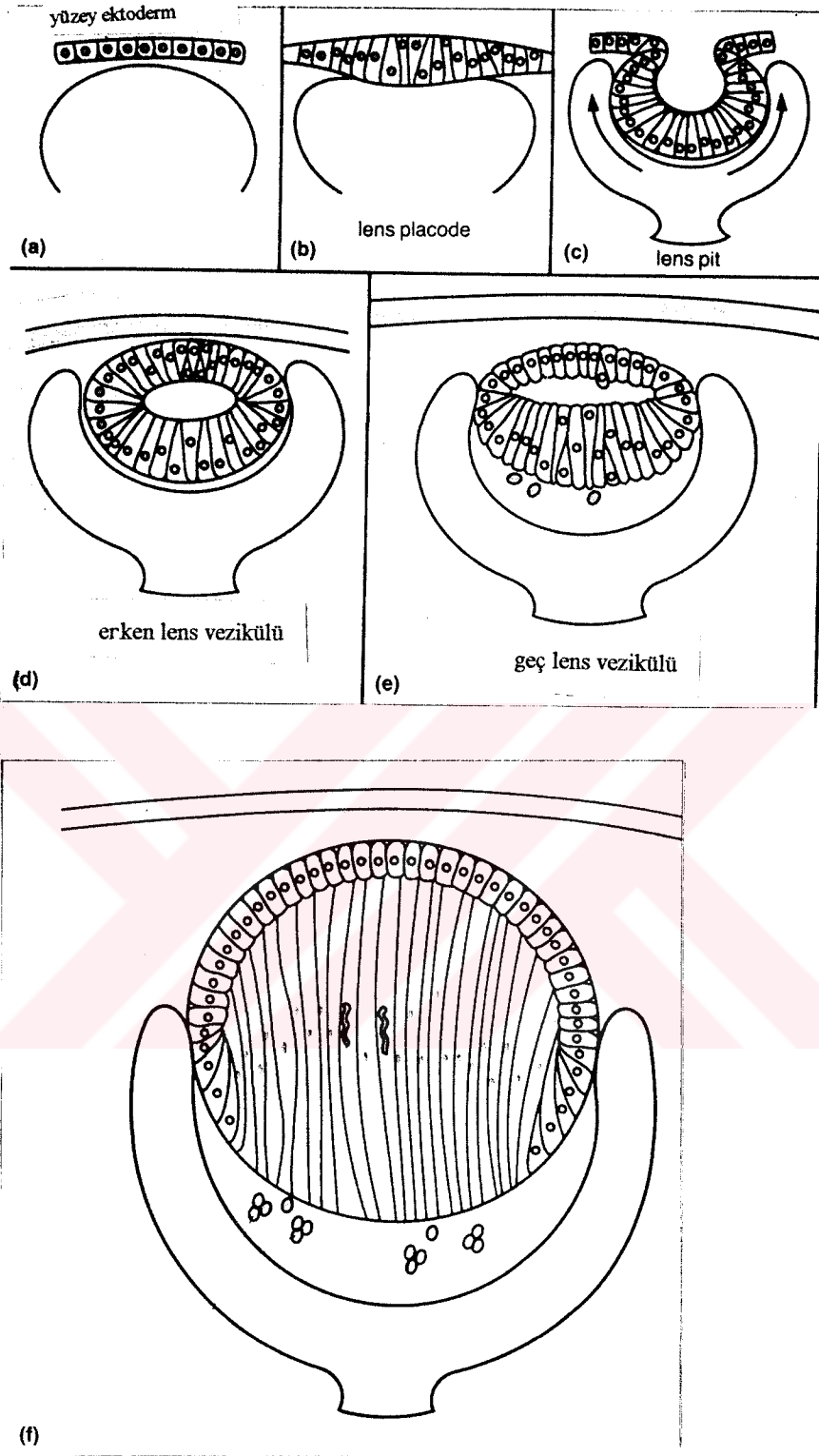
LENS

Embriyoloji, histoloji:

Gestasyonun 3 ve 4. haftalarında (embriyo 4mm iken) insan lens formasyonu ortaya çıkar. Bugüne kadar kabul edilen bilgiler, lensin optik vezikülden köken aldığıdır. Ancak son çalışmalar lensin oluşumunun optik vezikülden önce başladığı şeklindedir.²⁶

Ancak yine de optik vezikül lensin diferansiyasyon ve olgunlaşmasında önemli bir rol oynar.

Lens ektodermin yüzey epitelinden köken alır. Önce yüzey ektoderm hücrelerinin optik vezikülle teması sonucu oluşan bir kimyasal uyarı sistemi ile karşılaşır ve "lens placode" adını alır (Şekil: 1a-b). Lens placode optik çanağa doğru invajinasyon gösterir, hücreleri proliferer olur ve "optik pit" adını alır (Şekil: 1c). Bu invajinasyon esnasında epitel hücrelerinin apeksi içe döner, böylece epitel hücreleri PAS (+) bazal membranlarının içinde kalır (bu bazal membran ileride lens kapsülü olacak), böylece optik pit "lens vezikülü" halini alır (Şekil: 1d). Bu esnada embriyo 10 mm boyuta ulaşmıştır. Sonra arka ve ön invajine epitel hücreleri birbirine kavuşur ve optik vezikül yüzey ektoderminden ayrılır. Sonra lens vezikülünün arka duvarındaki epitel hücreleri proliferer olur ve hacimce büyüyerek öne doğru göç ederler (Şekil: 1e) Bu yüzden lensin arka yüzünde epitel yok sadece kapsül vardır.



Şekil-1(a-f): Lensin histolojik gelişimi.

(İn Spalton DJ (ed). Atlas of Clinical Ophthalmology (2'end ed.), 1994; 11.1'den alındı.)

Hücrelerin bu formu primer lif hücreleri adını alır. Embriyonik sütürler ilk lens fibrillerinin apekteki (ön-arka) sonlanmaları ile temsil edilirler. Ekvatordaki jermatif bölgedeki epitel hücreleri hemen 2. fibrili oluşturur, bu da sütürler üzerine gider oturur. Bu işlev hayat boyu (hızı azalarak) devam eder. Ve bu şekilde lens sürekli kendini geliştirir. Lensin embriyolojik oluşumu 6-7. haftalarda son bulur.

Lensin primer fibrillerinden ileride "embriyonik nükleus" oluşacaktır. Bu embriyonik epitel hücreleri bir daha asla diferansiye olmazlar, ancak ekvatora yakın bölgedekiler hariç, ki bu bölgeye "germinative zone" adı verilir. Bu zondaki hücreler hayat boyu mitozis gösterir. Ürettikleri hücreler ön ve arka kutba doğru uzanarak yeni lens liflerini oluştururlar. Bu göç olayı ön ve arka "Y" sütürlerde sonlanır. Bu göç esnasında epitel hücreleri organellerini giderek kaybederler.²⁶⁻²⁸ (Şekil: 1f).

Anatomi:

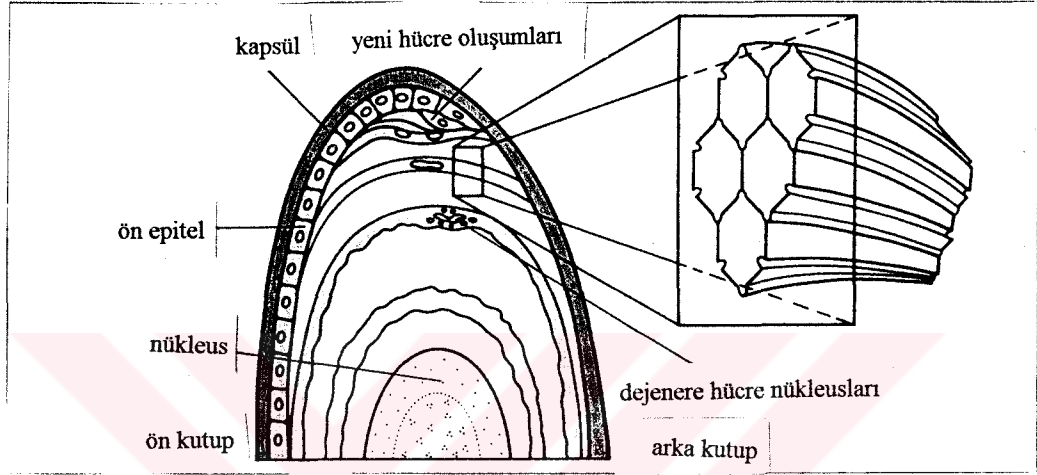
Kristalin lens: Vücudun şeklini değiştirebilen tek saydam dokusudur. Bikonveks optik yapıya sahip olup irisin arkasında ve vitreusun önünde uzanır. Pars planadan orjin alan zonüler liflerce yerinde tutulur. Yaşla birlikte bu zonüler destek zayıflar.

Ağırlığı: Doğumda 65 mgr'dır. Giderek gelişir ve erişkin ağırlığı olan 120 mgr'a ulaşır,

Çapı: Doğuşta ekvator üzerinden (horizontal)6.5 mm'dir. Bu çap hayatın 20. yılına kadar gelişim gösterir ve 9- 10.5 mm'ye ulaşır. Ön-arka çapı, 20.yıla kadar gelişme göstermez ve 3.5 mm'dir. 20.yıldan sonra ekvatoryal çapın gelişimi durur ve ön-arka çapın gelişimi 5 mm'ye ulaşır.

Lens kapsülü: Saydam matriks proteinleri ve proteoglikanlar tarafından oluşturulmuştur, lense 360° sarar. PAS(+) bir bazal membrandır. Kapsül de

hayat boyu gelişimini sürdürür. Ön kısmı lens epitel hücrelerince, arka kısmı uzanan lens liflerince oluşturulur. Yapısında esas olarak kollagen tip IV, laminin, entactin, heparan sülfat, proteoglikan ve fibronektin^{26,28} vardır. Tek katlı paralel uzanan filamentlerden oluşur (Şekil-2).



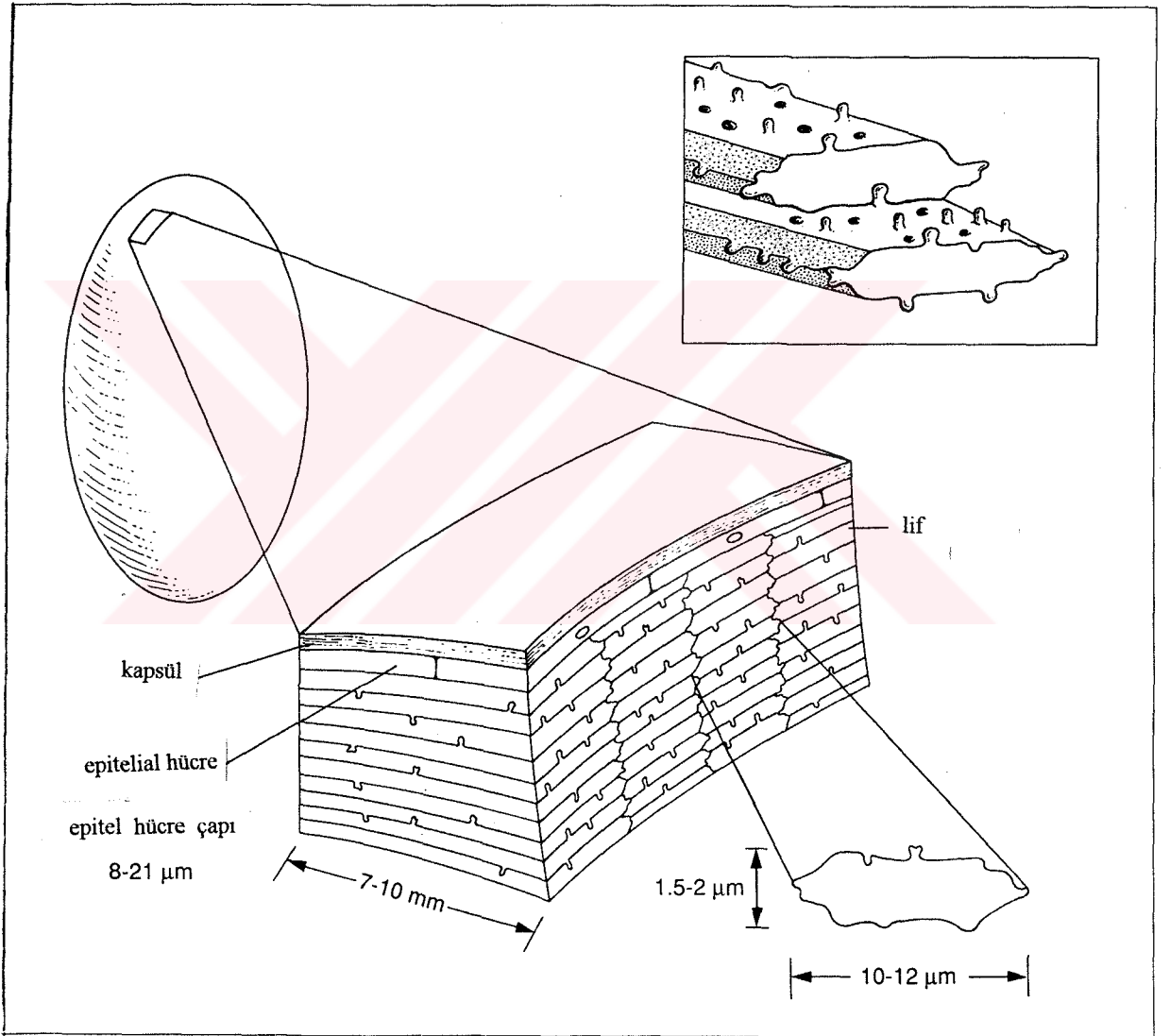
Şekil-2: Lens lif hücrelerinin dizilimi.

(In Spalton DJ (ed). Atlas of Clinical Ophthalmology (2'end ed.), 1994; 11.9'dan alındı.)

Lens epiteli: Tek katlı poligonal küpoid hücrelerden oluşmuştur. Lens kapsülü ile korteks arasına sıkışmıştır. Lensin arka yüzünde lens epitel hücreleri bulunmaz. Ekvatordaki hücreler mitoz yönünden aktiftir. İnsanda 3.900-5.780 hücre/mm² vardır. Lens epitel hücrelerinin normal insan hücreleri gibi tüm organelleri vardır. Aktin myozin gibi kontraktıl proteinleri vardır.

Lens lifleri: Lens liflerinin % 90'ı kristalinden oluşur. Bu gerektiğinde lense yüksek kırıcılık indeksi sağlar. Aktin, myozin, vimentin, α -aktinin gibi retraktıl proteinleri vardır. Ki bunlar lens fibril hücrelerinin iskeletini sağlar. Bu lifler soğan zarı şeklinde ekvator dan başlayıp sütünlerde sonlanırlar. Bu hücreler (lifler) korteksin yüzeyindekiler hariç, organelsizdirler. İnsan

lensinin ıslak ağırlığının % 33'ü proteindir ve bunun % 90'ından fazlası da lens kristalinlerinden oluşur (alfa, beta, gama kristalinler). Epitel hücre tabakası altında çok düzenli yerleşim gösteren bir lens lifinin çapı= 10-12/ μm 'dir (Şekil-3).



Şekil-3: Lens lif hücrelerinin çapı

(Jaffe N, Horwitz J. Lens and cataract. Text of Ophthal. GM Publishing, 1992; Vol.III'ten alındı.)

Fizyoloji:

Lensin iki önemli optik özelliği vardır.

a) Saydamlık: Dış dünyadan gelen 400-1400 nm dalga boylu ışık ışınlarının % 90'dan fazlasını geçirir. Lens bu özelliğini şu yapılara borçludur:

- Lens ağırlığının % 65'inin sudan oluşması
- Lens kapsülünün saydam olması
- Lens liflerinin düzgün dizilişi
- Hücre organellerinin çok az olması
- Hücre çekirdeklerinin periferde yerleşmesi
- Küçük ekstrasellüler boşluk ve lif membranlarının darlığı

Yaşla birlikte lenste artan sarı-kahverengi pigment bu saydamlığı azaltır. Bu şeffaf yapıyı bozan durumlar, lensin kataraktöz lens olmasına sebep olur.

b) Akomadasyon (uyum): Lens yaklaşık 20 dioptri kırıcılık gücü ile korneadan sonra gözün en kırıcı ortamıdır. Lense bu refraktif özelliği sağlayan en önemli yapılar, lens kristalinleridir. Punktum proksimum ile punktum remotum arasındaki cisimlerin görüntülerinin retina üstüne net olarak düşebilmesi (uyum) için:

- Silier kasın kasılması
- Zönüler liflerin sağlam olması ve gevşemesi
- Lensin ön konveksitesinin artması
- Lens epitelinin elastikiyeti (aktin, myozin)

-Lens kristalin proteinlerinin sağlam olması (agrega olmamaları) gereklidir.

Fizyolojik uyum 40 yaşında azalmaya başlar ve 70 yaşında tamamen kaybolur. (Lens proteinlerindeki değişikliklere bağlı olarak).

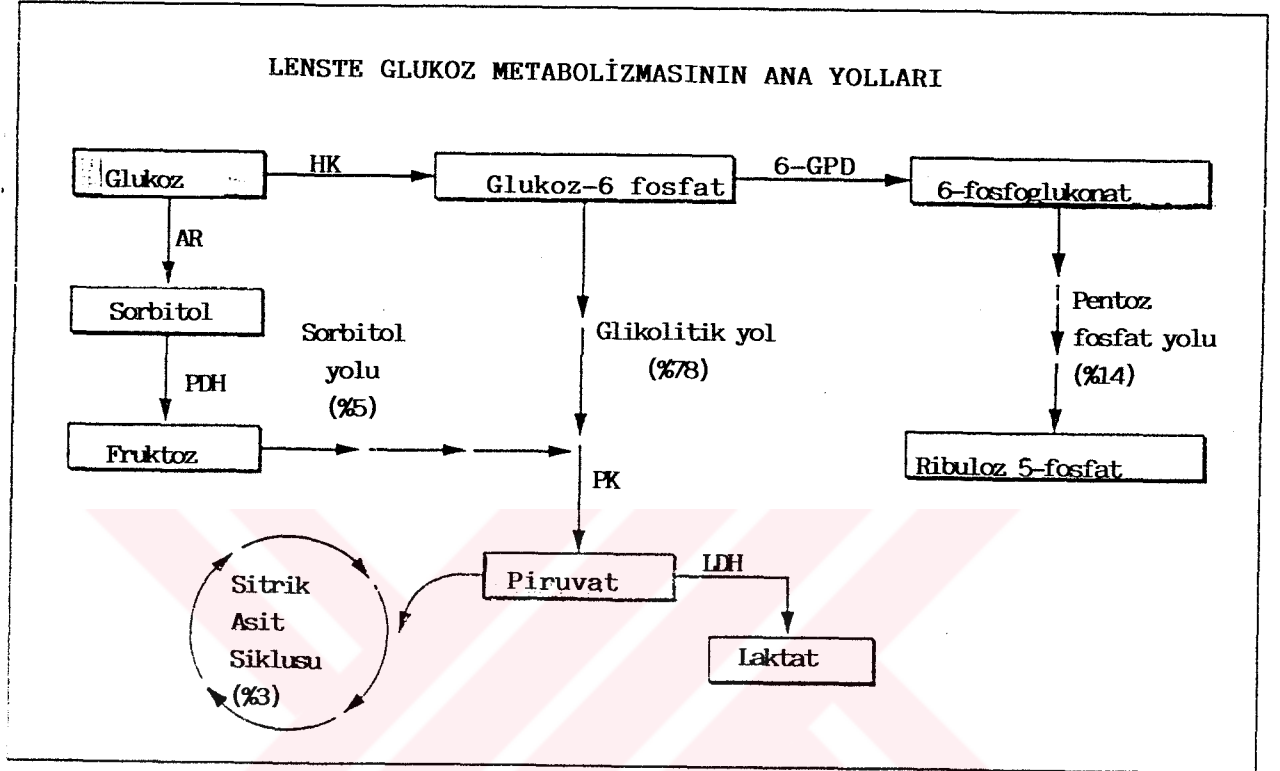
Metabolizma:

İnsan lensinin ıslak ağırlığının % 65'i su (yaşla azalır), % 33'ü proteinlerden oluşur. Lens ftal gelişimi esnasında damarlarını ve sinirlerini kaybetmiş hücrenel bir dokudur.

Beslenmesini onu çevreleyen hümör aköz ve vitreustan sağlar. Bu sıvılardaki bir elektrolit ve biyolojik moleküler dengesizlik oluşması lenste alternan metabolik aktivasyonlara ve bunun sonucunda da kesifleşmeye kadar varabilen yapısal değişimlere neden olabilir. ndeki kupik epitel tabakası metabolik olarak lensin en aktif bölgesidir. Hücrelerin tüm organelleri vardır. Lensin nükleusuna doğru inildikçe hücre organelleri azalır ve metabolik aktivite kaybolur. Lensin enerji kaynağı esasen % 70 anaerobik (kortekste), % 30 aerobik (epitelde)tir.

Lenste enerji amino asitlerden (a.a.) de sağlanabilse de (kortekste) esasen kolaylaştırılmış diffüzyonla giren glukoz ana enerji kaynağıdır. Bir lens yeterli glukoz sağlanıp anaerobik şartlarda enkübe edilse bir kaç saat saydam kalabilir.²⁹

Şekil-4: Lensin Glukoz Metabolizması:²⁶



HK=Hekzokinaz PK=Pirüvatkinaz LDH=Laktat dehidrojenaz

G-6PD=Glukoz 6-fosfat dehidrojenaz AR=Aldoz redüktaz

PDH=Poliyol dehidrojenaz

(Parantez içleri glukozun spesifik yoldaki tahmini kullanım yüzdesini belirtiyor)

Epitel boyunca lens a.a.'in aktif transportunu sağlayarak protein metabolizması ile 24 saatte lens proteinlerinin % 3'ünü yenilemek için protein sentezler (DNA ve RNA ile). Bu da lensin saydam kalmasına önemli katkı sağlar.

Epitel ve yüzeyel kortikal hücreler lensin su ve iyonik ortamının devamı için $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATP az gibi aktif iyon pompalarını kullanır.²⁹

Katyonlar ön epitelden aktif olarak, arka epitelden pasif olarak geçer. Buna pompa sızıntı sistemi denir.

Lensin PH'sını koruyan, epitel üzerinde iyon kanalları da vardır.

Lens üzerinde: İnsülin,

IGF (insülin growth faktör)

EGF (Epidermal growth faktör)

FGF (Fibroblast growth faktör) için reseptörler

vardır.

Lensin oksidatif hasardan korunması:

Lens oksidatif hasardan membran ve sitozolde bulunan bir grup molekül tarafından korunmaktadır. Bunlar:

- Membranlardaki vitamin-E
- Redükte glutatyon (GSH)
- Askorbik asid
- Süper oksid dismutaz
- Katalaz
- Taurin, beta karotendir

*** Lenste oksidatif stres artışı kataraktojenik etki gösterir.**

KATARAKT

Katarakt lenste görmeyi engelleyen herhangi bir opasite gelişmesi olarak açıklanabilir.²⁷

Epidemiyoloji: Katarakt dünyada görmeyi azaltan en sık nedendir.²⁷

Dünyada 30-45 milyon insanın kör olduğu tahmin ediliyor. Bunların % 45'inin nedeninin katarakt olduğu hesaplanmaktadır. Bugün ABD'de her yıl 1 milyon kişi katarakt ameliyatı geçirmektedir.

Kataraktın yaygınlığı bölgelere göre değişim göstermektedir. Güneş ışınlarına fazla maruz kalan yerlerde daha fazla görülür. Yaşla birlikte insidans artış gösterir ve kadın popülasyonda insidansı daha yüksektir.

WHO Afrika'da halkın % 1-2'sinin kör olduğunu ve bu körlüğün en sık sebebinin katarakt olduğunu bildirmektedir.

Etioloji: Bugün için kataraktın bilinen etiolojik sınıflandırması şu şekildedir:^{26,30}

Konjenital nedenler:

- Annenin geçirdiği enfeksiyonlar (Rubella...)
- Metabolik (galaktozemi, lowe's sendromu...)
- Oküler gelişim bozuklukları (Peter's anomalisi...)
- Doğum travması

Akkiz nedenler:

- Senilite (yaş artışı ile insidans artar)
- Endokrin (diabet, hipotiroidizm...)
- Travma (künt, perforan, elektrik şoku, soğuk etkisi)
- İlaçlar ve toksisite (stroidler, fosfolin iodide, naftalin...)
- Radyasyon (x-ray, uv, mikrodalga)
- Metabolik (ekzama, kr.diare, beslenme bozukluğu)
- Geç başlayan genetik (myotonik distrofi, down's sendromu)
- İntraoküler hastalık (üveit, retinal distrofi...)

Klinik sınıflandırma:

- Sütürel katarakt
- Posterior subkapsüler (küpuliform)
- Supranükleer (koroner)

-Kortikal (küneiform)

-Nüklear (lameller)

DIABETES MELLİTUS:

Tanım: Kalıtım ve çevre faktörleri arasında değişebilen karşılıklı etkilenmeler sonucunda meydana gelen bir sendrom. Anormal insülin salgılanması, çeşitli metabolizma ve damar belirtileri vardır. Bu karşılıklı etkilenmeler kan glukoz düzeyinin uygunsuz yükselmesine; hızla seyreden ve diabetle ilgili herhangi bir özelliği olmayan ateroskleroza, nöropatiye ve kapiller basal membranı kalınlaşması nedeniyle böbrek ve retina bozukluklarına yol açar.³¹

-Diabet toplumda % 2-4 oranında görülmektedir.^{32,33}

-Ülkemizde kaba bir hesaplama ile 1.200.000 diabetik hasta bulunmaktadır.³²

-Tüm diabetik göz komplikasyonları içinde % 84 retinopati, % 16 ile katarakt gelmektedir.²⁴

Diabetik Lens Değişiklikleri:

Lens kalınlığı artışı: Muhtemelen iyon pompasındaki bozukluk nedeniyle lenste kortikal kalınlık olur.

Refraktif değişiklikler: Kalıcı veya geçici olabilir. Kesin bir bilgi olmamakla birlikte en güçlü hipotez şudur ki; hiperglisemik ortamda lenste glukoz metabolizması sorbitol yönüne kaymakta bu da lenste aşırı hidrasyon yaparak lensin refraktif indeksini değiştirmektedir.²⁹

*Hiperglisemide miyopik refraksiyona kayış,

Hipoglisemide hipermetropik refraksiyona kayış olduğu bildirilmektedir.²⁷

Işık dağılımı ve lens floresansı: Yaşlı insan lensi daha az geçirgen, daha sarı hale gelir ve artan floresans gösterir. Bu etki diabetik lenste daha belirgindir.

HbA_{1c}'nin her % 1'lik artışı için % 11 otofloresans artışı olduğu iddia edildi.²⁹

Kapsüler değişiklikler: Kapsülde kalınlaşma şeklinindedir.

Katarakt: Diabette 3 tip katarakt oluşumu görülür:

1. Senil kataraktın hızlanması
2. Ozmotik (patolojik) katarakt

Diabette hiperglisemi gibi, hipoglisemi de katarakt oluşumuna neden olabilir. Çünkü glukoz lensin en önemli enerji kaynağıdır. Hipoglisemi, lens hegzokinaz aktivitesini inhibe eder.

Hiperglisemik ortamda hegzokinaz fazlaca aktive olup glukozun polyola girmesine neden olur.

Glukoz (hiperglisemi) Aldoz redüktaz → Sorbitol, lens içinde sorbitol artışı olur. Sorbitol Sorbitol dehidrojenaz → Fruktoz oluşur.

Lens içindeki metabolik denge bozukluğu, lensi oksidatif streten koruyan redükte glutasyon ve NADPH'ı azaltır. ATP miktarı azalır → serbest radikallerin hücre yıkımı artar.³⁵ Lens epitel geçirgenliği bozular. Lenste K⁺ kaybı artar. Lens içine aşır Na⁺ girer. Lens içi Ca⁺ miktarı artar (kataraktojenik etkiler)³⁶. Lens içi artan sorbitolün ozmotik etkisi ve su

çekmesi ile lens proteinleri denatüre olur. Sonuçta lenste kalıcı opasite gelişir (katarakt).²⁹

Yapılan çalışmalarda diabetiklerde nondiabetiklere oranla rölatif katarakt riskinin en çok 50-59 yaş grubunda görüldüğü bildirilmiştir ($P < 0.001$).^{25,29,37}

*Glukozun sorbitole dönüşümünü engelleyen aldoz-redüktaz inhibitörlerinin hayvan deneylerinde kullanılması ile deneysel diabetik katarakt oluşumunun engellendiği rapor edilmiştir.²⁹

Ayrıca diğer çalışmalarda lensi oksidatif stresten koruyan Vit-C, Vit-E, doymamış yağlarla beslenen ratlarda galaktozdan zengin diyetle oluşturulan şeker kataraktının engellendiği belirtilmiştir.²⁹

3. Diabetik Juvenil Katarakt: Bu tür katarakt tip-I insüline bağımlı diabetiklerde görülür. Hatta bu hastalarda diabetin ilk bulguları ani (anlam verilemeyen) refraktif değişiklikler olabilmektedir. Tip-II diabetik kataraktan farkı daha erken yaşta başlaması ve daha hızlı seyretmesidir.

Klinik olarak "snow flake" (kar tanesi) kataraktı tipindedir. Biomikroskopta; subkapsüler, kortikal kar taneleri, polikromatik opasiteler ve vakuoller görülür. Kan glukoz düzeyi regüle olsa bile bu kataraktın gelişimini engellemez.

ARKA KAPSÜL KESİFLİĞİ (AKK)

Tanım: PEKKE sonrası arka kamarada İOL olsun ya da olmasın saydam olan arka kapsülün belli bir süre sonra çeşitli nedenlere bağlı olarak bulanıklaşıp görme keskinliğini bozmasıdır.

Sıklığı: AKK sıklığı bir çok yayında farklı takip süreleri ile % 3.2'den % 50'ye varan sıklıklarda bildirilmiştir.^{1,4-19}

Diabetik olmayan hastalarda genel sıklık olarak Sterling ve Wood Postop. 5 yıllık takiple % 18.4 - % 50 arasında AKK bildirmişlerdir.¹ Diabetik hastalarda ise bu oranlar % 11 ile % 44 arasında değişmektedir.^{3,12,19-25}

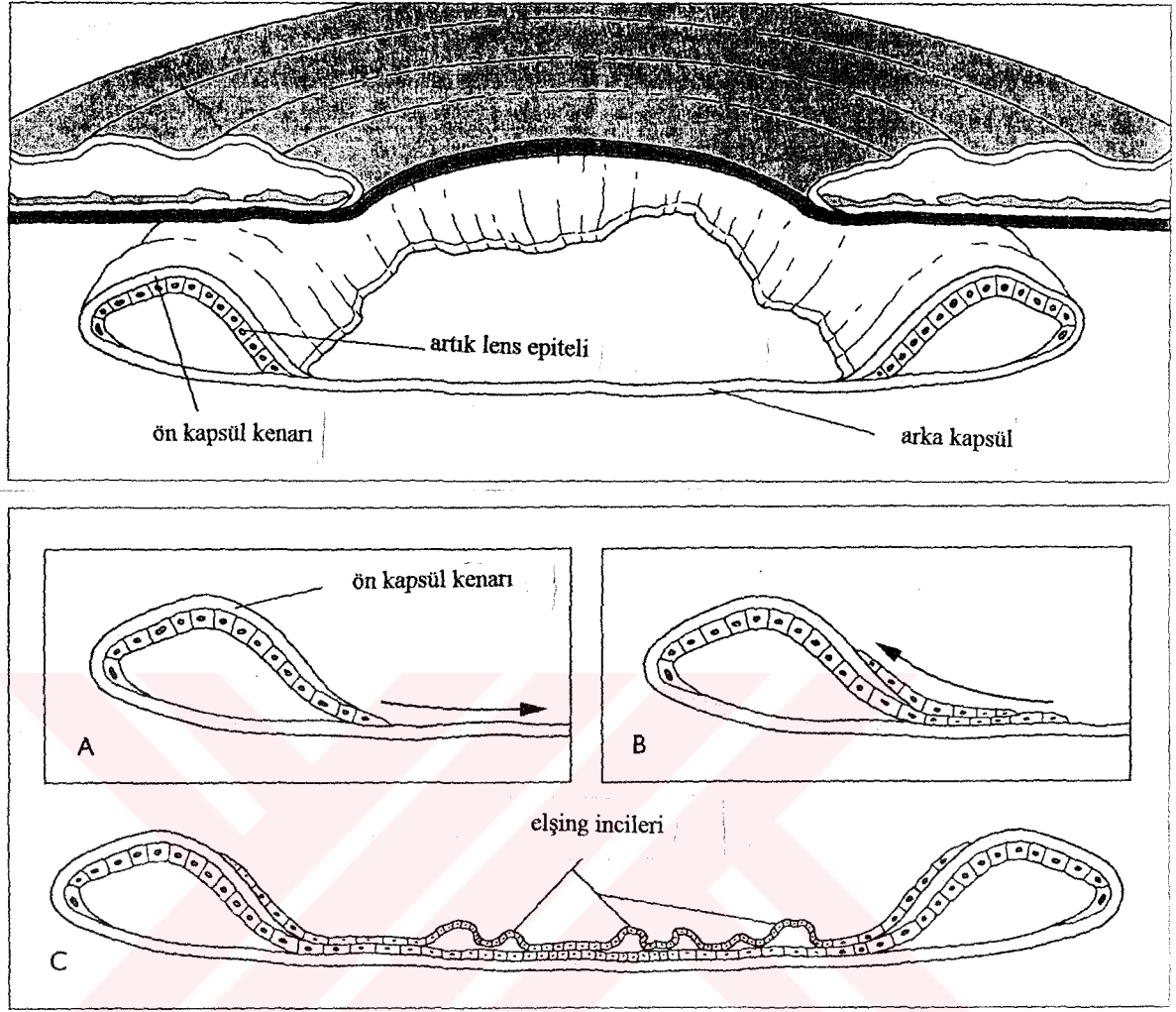
Patogenez: AKK klinik vakalarının çoğu, PEKKE sonrası rezidüel lens epitel hücrelerinin arka kapsüle doğru migrasyonu, proliferasyonu ve orada kollajen sentezi yapmaları sonucu oluşur.^{1,38,39}

Kalan lens materyalinde proliferasyon, migrasyon, metaplazi ve kesifleşmeye neden olan mekanizma muhtemelen multifaktöryal olup günümüze kadar sadece bir kısmı anlaşılmıştır.

Histolojik veriler; ön segment enflamasyonu ve enflamatuvar mediatörlerin salınımı, kan-aköz bariyerinin bozulması, kompleman aktivasyonu, inter lökin-I ve VI, doku nekroz faktörü, büyüme faktörü, lens kapsül proteinleri (fibronektin, tip-IV kollajen) AKK'ni oluşturacak rezidüel lens epitel hücre stimülasyonunu yapıyor olabilirler.^{1,40,41}

Anlamli derecede AKK ve görme azalması oluşturma potansiyeline sahip hücreler:

1. Küpoid ön lens epitel hücreleri: Fibröz metaplaziye eğilimlidirler ve AKK'nin fibröz tipini oluştururlar.
2. Ekvator arkındaki epitel hücreleri: Mitotik aktiviteleri yüksek olup migrasyon yetenekleri zayıftır. Şişmiş bladder (wedl) hücrelerine dönerler ve AKK'nin inci tipini oluştururlar (Şekil-5).



Şekil-5: İnci tipi AKK'nin gelişimi

(Jaffe N, Horwitz J. Lens and cataract. Text of Ophthal. GM Publishing, 1992; Vol. III'ten alındı.)

AKK'NİN KLİNİK TIPLERİ

Fibröz Tipi AKK: İnci tipinden daha önce görülür. Daha sık görülür (Postop 2-6 ay). Ancak inci tipinden daha az görmeyi etkiler.

Mc Donnell ve ark., Lens ön kapsülünü örten küpoid hücrelerin fibrositlere dönüşüme eğilimli olduklarından fibröz tip AKK oluşumundan sorumlu olduklarını gösterdiler.¹

Nagamoto ve ark., AKK fibröz tipinden hem lens epitel ön hücreleri hem de ekvatoryal hücrelerin sorumlu olduğunu belirttiler.^{1,42}

Fibröz tip AKK'de fibrositlerin kontraktıl özelliğinden dolayı arka kapsülde katlantılar olabilir. Bu da İOL'nin pozisyonunu bozarak hem glare (kamaşma) hem de görme bulanıklığı yapabilir (**Resim-1**).

İnci Tipi AKK: Mitozun daha aktif ancak migrasyon yeteneği az olan ekvatoryal hücrelerden köken alır. Klinikte fibröz tipten daha az görülür. Postop. aylar ya da yıllar sonra ortaya çıkabilir. Gençlerde, üveitlilerde travmatik katarakta bu tip daha sıktır.

Görmeyi daha ciddi şekilde azaltır. Ön kapsülde sirküler kapsüloreksis (SK) tekniğinin yaygınlaşmasından sonra AKK'nin bu tipi oldukça az görülmeye başlamıştır (**Resim-2,3**).

Diğer Nadir Tipler: Hücre presipitatları ve membranlar, inflamatuvar hücrelerden (protein, fibrin, eritrosit...) kaynaklanabilirler.

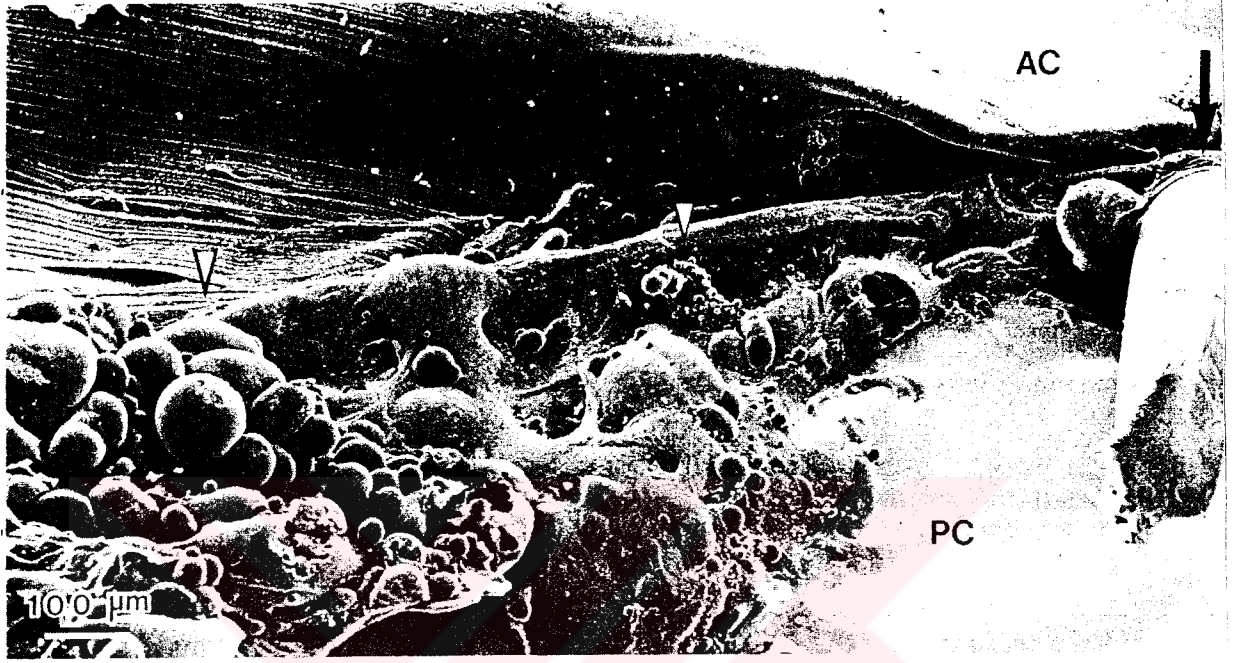
Postoperatif lökale endoftalmi (propioni bacterium acnes): PEKKE esnasında göze girip kapsül içine yerleşip tablodan sorumlu olabilir. Rostop. lokalize endoftalmi de AKK'nin bir tipi sayılmaktadır.

Soemmering's halkası: Rezidüel ön kapsül ile arka kapsül arasında ekvatoryal alanda (vizuel aksisten uzak) rezidüel epitel hücrelerinden kaynaklanan halka şeklindeki bulanıklığa denir (**Resim-4**).⁴³

AKK SIKLIĞINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Atravmatik Cerrahi: Nazik, atravmatik ve kısa süreli cerrahi ile hücresel cevabın daha az olacağı söylenebilir. Kan-aköz bariyeri daha az bozulur.

Korteks bakiyelerinin iyi temizlenmesi AKK'ni belirgin şekilde azaltır. En iyi temizleme hidrodiseksiyon ve SK ile mümkündür.⁴⁴



Resim-2: Elşing incilerinin mikroskopik görüntüsü.

AC: Ön kapsül

PC: Arka kapsül

∇= Elşing incileri

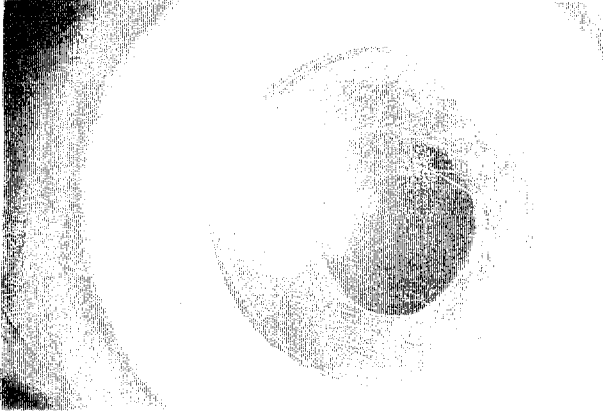
(Am J Ophthalmol. 1986; 101:67'den alındı)

SK ile kapsül içi İOL iyi santralize olur ve kapsül cebini iyi gerer. Rezidüel lens epitel hücrelerinin arka kapsüle göçüne engel olur.

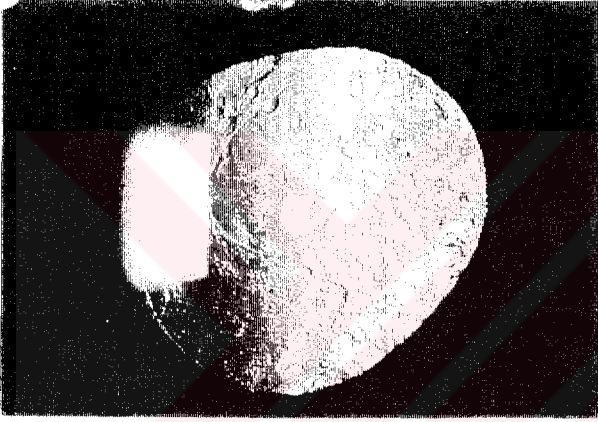
Preop. Nd=YAG lazer ön kapsülotomi ile de postop daha düşük sıklıkta AKK görüldüğü rapor edilmiştir.³⁹

Tavşan gözlerinde PEKKE sonrası arka kapsüle krio uygulanmış ve başarılı sonuçlar elde edildiği belirtilmiştir.

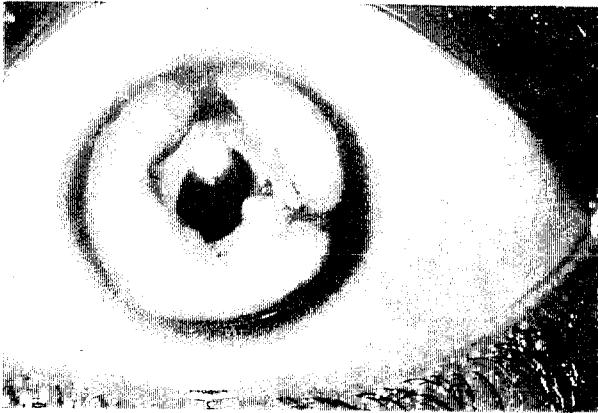
Ön kamarada aspirasyon irigasyon sıvısına heparin katılmasının da postop. AKK'ni azalttığı rapor edilmiştir.^{39,45}



Resim-1: YAG kapsülötomisi yapılmış fibröz tipi AKK
(In Spalton DJ (ed). Atlas of Clinical Ophthalmology, 2'end ed., 1994; 11.68'den alındı.)



Resim-3: İnci tipi AKK*



Resim-4: Soemmering's halkası*

*(Jaffe N, Horwitz J. Lens and cataract. Text of Ophthal. GM Publishing, 1992; Vol.III'ten alındı.)

Ön kapsülotomi çapının AKK oluşumuna etkisi konusunda farklı görüşler vardır.

Ancak genel görüş, İOL optik çapından daha küçük çaplı SK'lerde daha az AKK oluştuğu şeklindedir.^{39,46,47}

Arka subkapsüler katarakt vakalarında arka kapsülün polisajının AKK'ni azalttığı belirtilmektedir.³⁹

Pediyatrik cerrahide AKK'ni azaltmanın en kesin yolu primer cerrahi esnasında arka kapsülotomi de yapabilmektir. Çocuklarda lensektomi + ön vitrektomi ile de iyi sonuçlar bildirilmiştir.³⁹

İOL faktörü: Sağlam bir kapsül içi fiksasyonda arka kapsüldeki gerilmenin İOL arka yüzü ile arka kapsül arasındaki teması artırarak mekanik bir bariyer etkisi oluşturduğu ve bu yolla AKK'ni azalttığı kabul edilmektedir.^{1,48}

Sulkus fiksasyonda olduğu gibi İOL haptiğinin uveayı irrite edip inflamasyon yoluyla AKK'ni artırma riski kapsül içi fiksasyon da yoktur.³⁹

SK ve zarf tekniği kapsülotomiler güvenli kapsül içi fiksasyon sağlar. Arka kapsül içini tam dolduran bikonveks İOL'lerde (boşluk yoksa hücre yoktur) teorisi ile rezidüel lens epitel hücrelerinin arkaya göçünü engellediği ve bu grup İOL'lerde (hidrojel disk İOL) AKK insidansının daha az olduğu gösterilmiştir.⁴²

Barier kenarlı optikli (lazer dostu) İOL'lerin de AKK'ni barier etkisi ile azalttığı öne sürülmüştür.

Üç parçalı polipropilen IOL'lere oranla tek parçalı (silikon veya PMMA) İOL'lerde AKK insidansı daha az bulunmuştur.⁴⁹

Arka yüzü konveks haptikleri öne açılı İOL'ler AKK'ni azaltmada en avantajlı bulunmuştur.⁵⁰

Kapsül içi çapı 10.5 mm düşünüldüğünde 10-12.5 mm çaplı tek parça İOL'ler 13-14 mm çaplı İOL'lere göre tavşan gözlerinde ve insanlarda yapılan çalışmalarda AKK insidansını azaltmada daha avantajlı bulunmuştur.^{2,39,51,52}

Heparinle modifiye PMMA IOL'lerde yapılan ve uzun dönemde AKK'nde daha düşük insidans hedeflenen çalışmalarda değişik sonuçlar bildirilmiştir.³⁹

Bir diğer çalışmada heparinle kaplı İOL'lerde daha az sıklıkta AKK bulunmuştur.⁵²

Yüzey Hidrofilize İOL'ler: AKK sıklığı yönünden yüzeyi hidrofilize edilmiş ve edilmemiş İOL'ler arasında fark bulunmamıştır.³⁹

Hidrofobik İOL'ler: Kensaku Miyake'nin yaptığı bir çalışmada hidrofobik İOL'lerle postop. ön kamara enflamasyonu ve ön kapsül kesifliği arasında anlamlı ilişki olduğu rapor edilmiştir.⁵³

DIABETİN ETKİSİ

Diabetin AKK'ne etkisi yönünde farklı sonuçlar yayınlanmıştır.^{3,12,21} Diabette anormal vitreus metabolizması ve vitreus içindeki growth (büyütücü) faktörlerin etkisi ile AKK'nin yüksek oranda görüldüğü rapor edilmiştir.³⁹

Bir diğer çalışmada, diabetiklerde lens epitel hücrelerinde biriken sorbitol ve früktozun lens epitel metabolizmasını bozduğu, lens epitel

hücrelerinin mitotik aktivasyonlarını ve sayılarını azalttığı öne sürülerek bu nedenle bu hastalarda AKK'nin düşük sıklıkta görüldüğü belirtilmiştir.²¹

FARMAKOLOJİK VE İMMUNOLOJİK AJANLAR

Steril su: Hipoozmolar etkisiyle kapsül içine enjekte edilen steril suyun lens epitel hücrelerini tahrip ettiği görülmüştür.³⁹

Antimetabolitler: İnvitro şartlarda

- | | |
|----------------|----------------------|
| -Metotreksat | - Sitozin arabinozid |
| -5-Florourasil | -Dexametazon |
| -Daunomisin | |
| -Kolşisin | |
| -Doxarubisin | |

Antimetabolitler mitotik aktiviteyi azaltıp AKK insidansını düşürme amacı ile invitro ve hayvan gözlerinde kullanılmış ve olumlu sonuçlar alınmıştır.^{39,54}

Heparin: Özellikle çocukların katarakt ekstraksiyonu için önerilen heparinli su ile ön kamara irrigasyonu yöntemi ile AKK insidansında düşük sonuçlar alınmıştır.^{1,39}

Diklofenak sodyum ve indometazin: İnvitro yapılan insan lens epitel hücreleri kültür çalışmalarında bu iki anti inflamatuvar ajanın hücre bölünmesi ve kollajen sentezini inhibe ettiği görülmüştür.^{55,56,57}

Mitomisin: Bir hayvan gözü çalışmasında mitomisinin heparinden daha fazla sekonder katarakt formasyonunu engellediği bildirilmiştir.⁵⁸

Sitokinler: Kollajen sentezi ve lens epitel hücrelerinin mitozu üzerine olan etkileri deneysel aşamada çalışılmaktadır.⁵⁹

İmmünolojik yöntemler: Spesifik olarak epitel hücrelerine bağlanıp onları lizise uğratacak monoklonal antikorlar üzerinde çalışılmaktadır.

Lens Epitelial Nekroz Faktör: İnvitro aşamada çalışılmaktadır.

AKK'NİN TEDAVİSİ

AKK'nin tedavisi arka kapsülotomi ile mümkündür. Arka kapsülotomide bugün ilk tercih Nd = YAG lazer kapsülotomidir. Lazerin bulunmadığı merkezlerde cerrahi müdahale gereklidir.

Cerrahi olarak arka kapsülün;

- Dissizyonu,
- Reaspirasyonu,
- Eksizyonu yapılabilir.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada erişkinlerde primer PEKKE + İOL cerrahisi esnasında AKK problemi ile karşılaşmamak için posterior kapsüloreksis uygulanmış ve % 95 başarı bildirilmiştir.⁶⁰

Nd: YAG lazer sonrası,

- Göz içi basınç (GİB) artışı
- Kistoid maküler ödem (KMÖ)
- İritis
- RD görülebilmektedir.

Diabetik hastalarda Nd = YAG lazer kapsülotomi sonrası neovasküler glokom bildirilmiştir.^{61,62,63,64}

Kliniğimizde Nd = YAG lazer sonrası hastalar erken ve geç komplikasyonlar yönünden takip edilmekte, ön kamarada oluşabilen hücresel reaksiyon için steroidli göz damlaları verilmektedir.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya Ocak-1995 ile Ocak-1997 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi göz polikliniğine baş vurup katarakt tanısı konularak kendi istekleri ile hospitalize edilip katarakt cerrahisi geçiren hastalar alındı. Çalışmaya alınan hastalar retrospektif olarak incelendi.

Tablo-I: Çalışmaya alınmayan hastaların özellikleri,

- *Glokomu olan hastalar
- *Rekürren veya kronik üveiti olanlar
- *Konjenital kataraktlar
- *Travmatik kataraktlar
- *Komplike kataraktlar
- *Operasyon anında arka kapsülde yırtığı olanlar
- *Yaşı 40'ın altında olan hastalar
- *Sadece PEKKE yapılan hastalar
- *Sulcus fiksasyonlu İOL takılanlar
- *Ön kapsülotomisi SK olmayanlar
- *281-Y PMMA harici İOL takılan hastalar
- *Fako cerrahisi geçirenler
- *3 ayın altında postop. takip süresi olanlar.

Bu bilgiler ışığında, hastane arşivimizden dosya kayıtlarına ulaşılabilen ve rastgele seçilen yöntemle, klasik manuel yöntemle (kapsüloreksis ile) PEKKE yapıp arka kamaraya kapsül içine 281-Y (PMMA) İOL implante edilen 31 diabetik hastanın 34 gözü, yine aynı yöntemle cerrahi geçirmiş 32 non-diabetik hastanın 33 gözü kontrol grubu amacıyla çalışmaya dahil edildi. Diabetik ve non-diabetik grupta AKK'nin görülme sıklığı; diabetik grupta AKK'nin diabet ve diabetin süresi, diabetin

regülasyonu, retinopati ile ilişkisi, her iki grupta kataraktın tipi, postoperatif takip süresi ile ilişkisi araştırıldı.

Hastalar hospitalize edildikten sonra tam oftalmolojik ve sistemik muayeneleri yapıldı. Bu muayenede; preop maksimum görme keskinlikleri (snellen eşeli ile tam görme 10/10 alındı), GİB'ları aplanasyon tonometrisi ile ölçüldü. Uygun gözler % 1'lik siklopentolatla dilate edilerek biomikroskop ile ön segment muayeneleri yapıldı. Kataraktların klinik tipi saptandı. Diabetik hastalarda fundusun aydınlanması yeterli olanlarda direkt oftalmoskopi ile retinopatinin olup olmadığı, varsa evresi saptandı. Kataraktı yoğun olan gözde, diğer gözün retinopatisi esas alındı.

Preop otomatik refraktometre ve biometri ile uygun İOL gücü hesaplandı. Gerekli olan gözlerde (yoğun katarakt) B-scan ultrasonografi ile okuler ultrasonografi yapıp retina dekolmanı, retrolental kitle ve patolojik durumlar preop ekarte edildi. Tüm hastalara tam biokimya, tam kan sayımı A.C. grafisi, yaşı 35'in üstünde olanlara EKG ve tam idrar tetkikleri yapıldı. Diabetik hastalara dahiliye konsültasyonu istenildi.

Hastaların Peoperatif Olarak Hazırlanması:

Cerrahiden yaklaşık 2 ve 10 saat önce olmak üzere operasyon anında GİB'nı düşük tutmak amacıyla tüm hastalara 2x250 mgr asetazolamid (diazomid) oral olarak verildi. Operasyon öncesi diabetik hastaların açlık kan glukoz düzeyleri yeniden kontrol edildi. Cerrahiden 30 dakika önce bitmek kaydıyla opere olacak göze 4 kere 30' aralarla ibuprofen (ocufen) göz damlası damlatıldı. Daha sonra, cerrahi esnasında uygun ve başarılı ön kapsülotomiye ve nükleusun doğmasını sağlamak amacıyla pupilla % 1'lik siklopentolat ve % 10'luk fenilefrin göz damlalarından 15' aralarla 4 kez

damlatılarak büyütüldü. Operasyon öncesi ve sabahı hastalara preop uygun medikasyon (diazem+famodin) oral olarak verildi. Genel anestezi için uygun olmayan vakalar lokal anestezi ile opere edildi. Lokal anestezi 4cc Jetokain+2cc bupivacain karışımından oluşan solüsyondan 4cc retrobulber 2cc peribulber mesafeye verilmesi ve göze 35 mmHg basınçla honan balon uygulanması (15'-20') ile gerçekleştirildi.

Akinezisi sağlanan hasta gözünün % 50 salin - % 50 betadine karışımı solüsyon ile uygun şekilde arıtım ve örtümü yapıldı. Kapaklara drape yapıştırıldı ve tel blefaresta takıldı. Üst rektusa 5/0 siyah ipekle dizgin sütür konuldu.

Operasyonlar (en az) iki öğretim üyesi ve üç asistan eşliğinde gerçekleştirildi.

*Tüm hastalara standart katarakt ekstraksiyonu tekniği ile kısaca şu işlemler yapıldı:

- .Üst kadrandan korneal inzisyon ve kesi (110-120°)
- .Healon (sodyum hyluronat) koruması ile 5-6 mm arası çapla ön kapsülotomi (SK)
- .Hidrodiseksiyon ile nükleusun serbestleştirilmesi
- .Manuel teknikle BSS plus kullanılarak (simcoe kanül ile) aspirasyon ve irrigasyon yöntemi ile kalan korteksin temizlenmesi
- .Healon ile kapsül içine 281-Y İOL'nin implante edilmesi
- .Arda kalan healonun simco kanül ile aspirasyonu
- .Pupillanın asetil kolinle küçültülmesi
- .10/0 monoflaman nylon sütür ile korneal kesinin "kundura bağı" yöntemi ile sütüre edilmesi
- . Subkonjonktival 40 mgr gentamisin +3 mgr betametazon yapılması
- .Uygun (a.biyotikli veya steroidli) damla ve pomadla gözün kapatılması.

Postop., hastalar ilk gün yatağında kaldırılmadan kontrol edildiler. İzleyen gün gerekli görüldüğünde hastalar biomikroskopta muayene edildiler. Tüm hastalara postop. 2.günden itibaren streoidli göz damlaları (6x1) sıklıkta, gerek görüldüğünde sikloplejik göz damlası ve göziçi basıncının durumuna göre asetazolamid tabletler oral olarak verildi.

Hastaların postop. 3. günde kontrol tam oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Problemi olmayan hastalar taburcu edildi.

Taburcu edilen hastalar 7 ve 14. günde, 1. 3. ve 6. aylarda daha sonra 1 yıl aralarla izlendi.

Göz polikliniğimizde yapılan bu kontrol muayenelerinde maximum görme keskinliği, otorefraktometre, biomikroskopik ön segment ve vitreus muayenesi, aplanasyon tonometri ile GİB ölçümü, direkt oftalmoskop ile fundus muayeneleri yapıldı. Bulgular hasta dosyalarına kaydedildi.

Tüm vakalarımızda kullanılan İOL'nin özellikleri

İOL	OPTİK		HAPTİK		
	Materyal	Çap	Materyal	Konfigür	Açı
281-Y	PMMA	5x6 mm	PMMA	C	10°

Kontrol muayenelerinde gözler % 1'lik siklopentolatla dilate edilerek arka kapsülleri AKK yönünden değerlendirildi. AKK; arka kapsülün fibrozisi ve fundus refleksi esas alınarak şu şekilde derecelendirildi.

Derece-0 = AKK yok

Derece-I = Bir iki beyaz fibrotik bant var. Fundus net aydınlanıyor.

Derece-II= Orta şiddette AKK var. Fundus refleksi azalmış.

Derece-III= Arka kapsülde şiddetli beyaz fibrozis var. Fundus refleksi soluk

Derece II ve III klinik olarak anlamlı kabul edildi.

Görme düzeyleri en az iki sıra veya daha fazla düşen hastalara postop. 3.aydan önce olmamak kaydıyla (KMÖ ve RD riskini artırmamak için)^{65,66} Nd=YAG lazer kapsülotomi yapıldı.

Görme keskinliği ortalamaları (GKO) şu formülle bulundu:

$$GKO = \frac{n(0.05)+n(0.1)+n(0.2)+n(0.3)+n(0.4)+n(0.5)+n(0.6)+n(0.7)+n(0.8)+n(0.8)+n(0.9)+n(0.10)}{n_1}$$

n= Belirli bir görme keskinliğindeki hasta sayısı

n₁=Belirli bir zamandaki tüm hastaların sayısı

*İstatistiksel analizlerde X², ve bağımlı gruplarda iki yüzde arasındaki farkın önemlilik testleri kullanıldı. P<0.05 değerleri anlamlı kabul edildi.

Hastalar iki çalışma grubuna ayrıldı:

I.Grup: 31 hastanın 34 gözünden oluşan diabetik grup.

II.Grup: 32 hastanın 33 gözünden oluşan non-diabetik grup (kontrol grubu)

I.Grupta hastaların 9'u erkek (%29.4) 20'si kadın (%70.9)dı. Yaş ortalamaları (41-71) 64.16 yıl idi.

II.Grupta hastaların 12'si erkek (%31.25), 20'si kadın (%68.75)dı. Yaş ortalaması (43-84) 61.33 yıl idi.

Diabetik grupta postop. maksimum GKO: 4.9/10 iken, non diabetik grupta GKO: 8/10 idi.

Non-diabetik grupta YAG kapsülotomi yapılan 8 hastada kapsülotomi öncesi GKO: 2/10 iken, kapsülotomi sonrası GKO: 7.3/10'a yükseldi. Diabetik grupta ise YAG kapsülotomi yapılan 6 olguda GKO: 2.4/10'dan 4.5/10'a yükseldi.

Tablo-1: Diabetik hastaların yaş ve cinsiyet dağılımları:

Cinsiyet	YAŞ ARALIKLARI (Yıl)					Toplam n(%)
	40-49 n (%)	50-59 n (%)	60-69 n (%)	70-79 n (%)	80- n (%)	
Erkek	-	2(6.4)	*6/7(19.3)	1 (3.2)	-	*9/10(29)
Kadın	1(3.2)	*15/17(48)	2 (6.4)	4(12.9)	-	*22/24(70.9)
Toplam	1 (3.2)	*17/19(54.8)	*8/9 (25.0)	5 (16.1)	-	*31/34(100)

*6/7: 6 hastanın 7 gözü

9/10: 9 hastanın 10 gözü

15/17: 15 hastanın 17 gözü

8/9: 8 hastanın 9 gözü

22/24: 22 hastanın 24 gözü

17/19: 17 hastanın 19 gözü

31/34: 31 hastanın 34 gözü

Tablo-2: Non-diabetik gruptaki hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı:

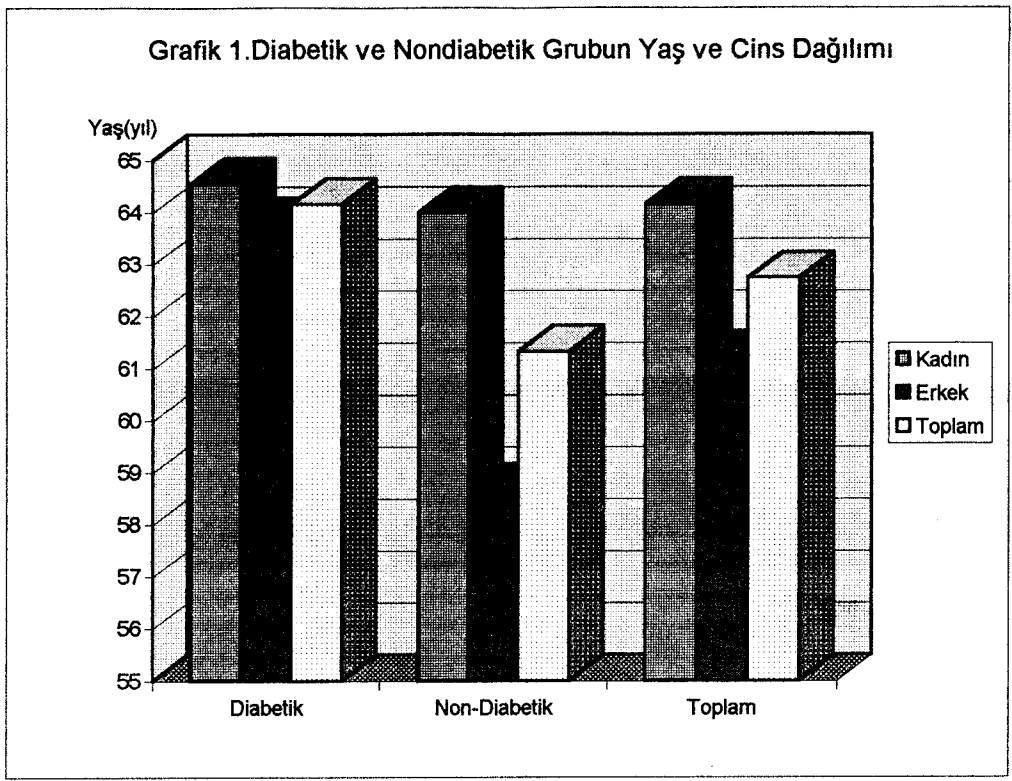
Cinsiyet	YAŞ ARALIKLARI (Yıl)					Toplam n(%)
	40-49 n (%)	50-59 n (%)	60-69 n (%)	70-79 n (%)	80- n (%)	
Erkek	1 (3.1)	5(15.6)	5(15.6)	1 (3.1)	-	12 (37.5)
Kadın	*2/3(6.25)	1(3.1)	12 (37.5)	4(12.5)	1 (3.1)	*20/21(62.5)
Toplam	*3/4 (9.3)	6(18.7)	17(53.1)	5 (15.6)	1 (3.1)	*32/33(100)

*2/3: 2 hastanın 3 gözü

3/4: 3 hastanın 4 gözü

20/21: 20 hastanın 21 gözü

32/33: 32 hastanın 33 gözü



Her iki grup arasında yaş ortalaması ve cinsiyet açısından anlamlı bir fark yoktur: ($X^2= 7.84$ $P>0.05$)

Tablo-3 Olguların (göz) izlem aralıklarına göre dağılımı:

Olgular (Göz)	İzlem Aralıkları (Ay)						Toplam Göz- n (%)
	3-6 n (%)	7-12 n (%)	13-8 n (%)	19-24 n (%)	25-48 n (%)	49- n (%)	
Diabetik	18(26.8)	6(8.9)	5(7.4)	1(1.4)	3(4.4)	1(1.4)	34(50.7)
Non Diabetik	14(20.8)	3(4.4)	7(10.4)	-	4(5.9)	5(7.4)	33(49.2)
Toplam	32(47.7)	9(13.9)	12(17.9)	1(1.4)	7(10.4)	6(8.9)	67(100)

Diabetik grupta ortalama izleme süresi (3-49) 11.4 ± 1.69 ay iken; non-diabetik grupta ortalama izleme süresi (3-51) $15.52 (\pm 2.77)$ ay idi.

Her iki grubun ortalama izlem süreleri arasında anlamlı bir fark yoktur ($P>0.05$).

Diabetik grupta diabet regülasyonu 4 hastada (%12.9) diyetle, 19 hastada (% 61.2) diyet + oralandiabetik ilaçla (OAD), 8 hastada (%25.8) insülinle sağlanıyordu.

Tablo-4: Diabetik hastalarda kan glukozu regülasyonu:

	Diabet Regülasyonu			Toplam n (%)
	Diyet n(%)	Diyet + OAD n (%)	İnsülin n (%)	
Hasta Sayısı	4 (12.9)	19 (61.2)	8 (25.8)	31 (100)

Tablo-5: 34 Diabetik gözün retinopati dağılımı:

	Retinopati Klinik Tipi			Toplam n (%)
	Yok n (%)	Background n(%)	Proliferatif n (%)	
Hasta Sayısı	8 (23.5)	18 (52.9)	8 (23.5)	34 (100)

34 gözün 8'inde (% 23.5) diabetik retinopati yokken, 26 gözde (%76.4) retinopati mevcuttur.

Tablo-6: Her iki hasta grubundaki katarakt tiplerinin olgulara (göz) göre dağılımı:

Olgular (Göz)	Kataraktın Klinik Tipi						Toplam n (%)
	Kupülü- form n (%)	Olmuş Senil n (%)	En tüme- san n(%)	Kortikal n(%)	Nüklear n(%)	Mixt n (%)	
Diabetik	20(58.8)	4(11.7)	3 (8.8)	1 (2.9)	3 (8.8)	3 (8.8)	34 (100)
Non Diabetik	14 (42.2)	5 (15.1)	3 (9.0)	4 (12.1)	3 (9.0)	4 (12.1)	33 (100)

Diabetik grupta 20 olguda (% 58.8), non-diabetik grupta 14 olguda (% 42.2) ile kupuliform katarakt tipi en sık görülen katarakt tipi olmuştur.

BULGULAR

Klinik olarak anlamlı AKK (Derece II ve III) postoperatif olarak diabetik gözlerin 6'sında (% 17.64) görüldü ve bu gözlerin hepsine Nd=YAG kapsülotomi yapıldı.

Tablo-7: Diabetik grupta AKK'nin gözlere göre dağılımı:

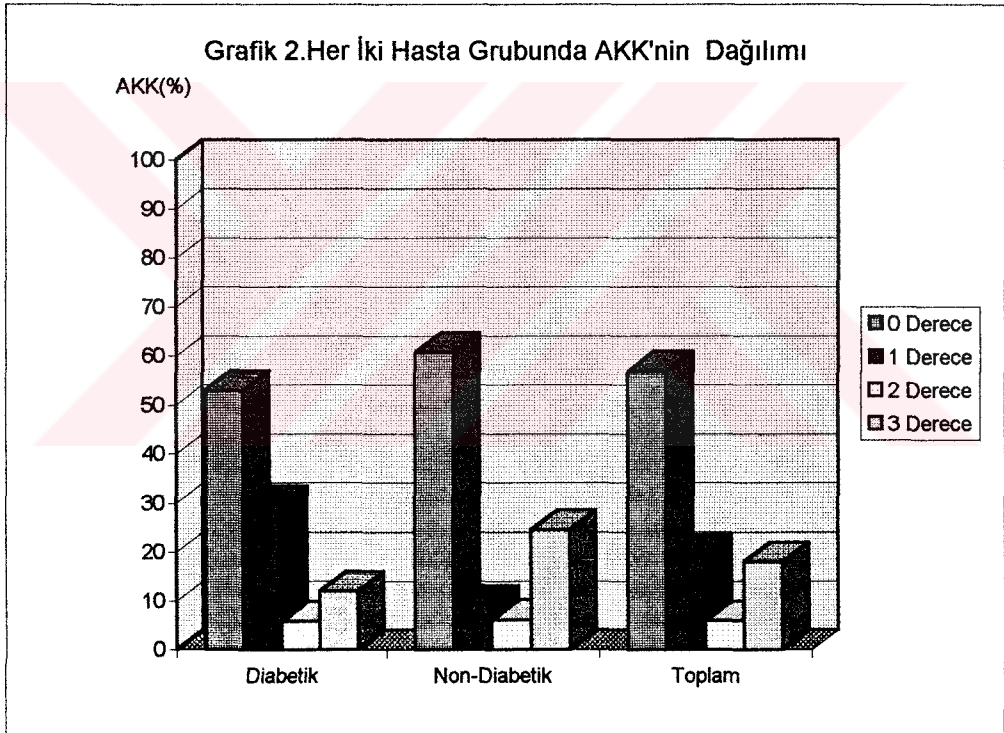
AKK DERECE Sİ	GÖZ n	%
0°	18	52.9
I°	10	29.4
II°	2	5.8
III°	4	11.76
TOPLAM	34	100

Tablo-8: Non-Diabetik hasta grubunda AKK'nin gözlere göre dağılımı:

AKK DERECE Sİ	GÖZ n	%
0°	20	60.6
I°	3	9.0
II°	2	6.0
III°	8	24.2
TOPLAM	33	100

Non-diabetik grupta klinik olarak anlamlı AKK 10 gözde görüldü (% 30.3). Bu gözlerin 8'ine (% 24.2) Nd=YAG kapsülotomi yapıldı.

AKK ve Nd=YAG kapsülotomi non-diabetik grupta daha fazla görülmesine rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($X^2 = 0.15, P > 0.05$)



Tablo-9: Diabetik gözlerde diabetin süresine göre AKK'nin dağılımı:

Diabetin Süresi(Yıl)	AKK DERECE Sİ				TOPLAM n (%)
	0° n(%)	I° n(%)	II° n (%)	III° n (%)	
1-5	4 (11.7)	4 (11.7)	1 (2.9)	-	9 (26.4)
6-10	7 (20.5)	2 (5.8)	1 (2.9)	-	9 (26.4)
11-15	4 (11.7)	3 (8.8)	-	-	7 (20.5)
16-20	3 (8.8)	1 (2.9)	-	4 (11.7)	8 (23.5)
TOPLAM	18 (52.9)	10 (29.4)	2 (5.8)	4 (11.7)	34 (100)

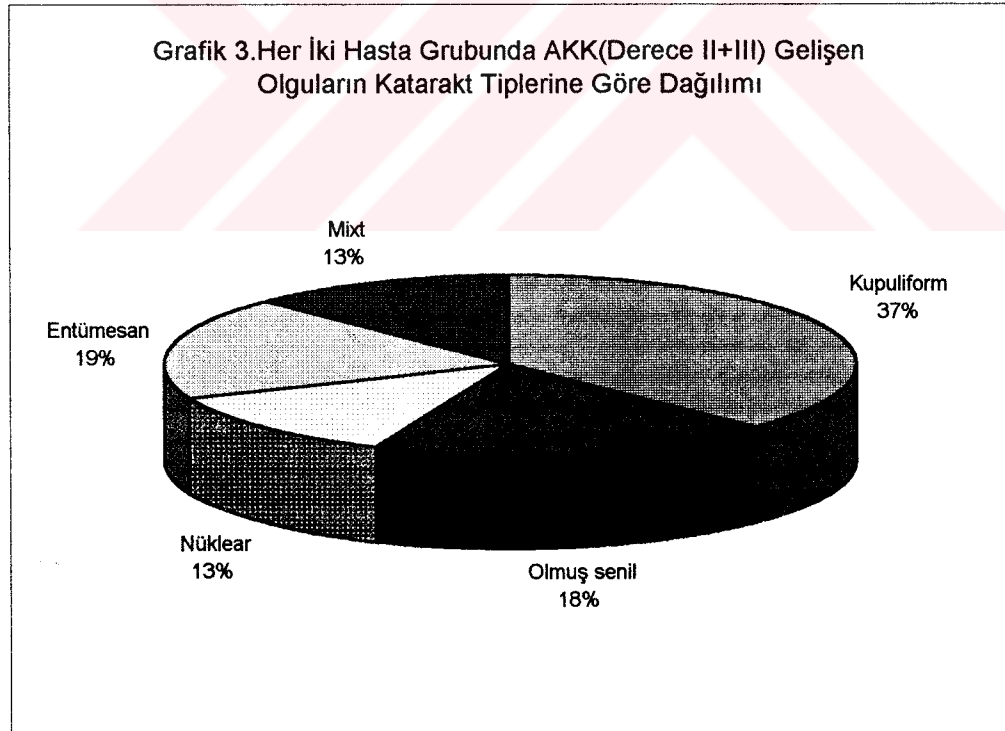
Klinik olarak anlamlı (Derece II ve III) AKK'nin % 66.6'sı (16-20) yıl süreli diabetik grupta görüldü. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulundu ($X^2=17.85$, $P<0.05$). Diğer gruplar için ($X^2=2.99$, $P>0.05$) bulundu.

Tablo-10: Diabetik ve non-diabetik gözlerde AKK'nin katarakt tiplerine göre dağılımı:

Katarakt Tipi	AKK(DERECE II+III)		TOPLAM n (%)
	Diabetik n (%)	Non-Diabetik n(%)	
Kupuliform	1 (6.25)	5 (31.25)	6 (37.5)
Olmus şenil	-	3 (18.75)	3 (18.7)
Nüklear	2 (12.5)	-	2 (12.5)
Entümesan	2 (12.5)	1 (6.25)	3 (18.7)
Kortikal	-	-	-
Mixt	1 (6.25)	1 (6.25)	2 (12.5)
Toplam	6 (37.5)	10 (62.5)	16 (100)

Her iki hasta grubunda klinik olarak anlamlı AKK'nin katarakt tiplerine göre dağılımındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($X^2=5.16$, $P>0.05$).

Ancak tüm gözlerde klinik olarak anlamlı AKK'nin (16 göz) % 37.5'i (6 göz) kupuliform katarakt tipinde görüldü. Kortikal katarakt tipinde hiç AKK görülmedi.



Tablo-11: Diabetik ve non-diabetik grupta gelişen AKK ile yaş gruplarının ilişkisi

Yaş Aralığı(Yıl)	AKK (DERECE II+III)		TOPLAM n (%)
	Diabetik gr. n (%)	Non-Diabetik gr. n(%)	
40-49	-	2 (12.5)	2 (12.5)
50-59	1 (6.25)	3 (18.75)	4 (25.0)
60-69	4 (25)	5 (31.2)	9 (56.2)
70-	1 (6.25)	-	1 (6.25)
Toplam	6 (37.5)	10 (62.5)	16 (100)

Her iki hasta grubunda AKK en sık (60-69) yaş grubunda gözlenmektedir (% 56.25).

Ancak gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu ($X^2=3.32$, $P>0.05$)

Tablo-12: Diabetik ve non-diabetik hasta gruplarında gözlerde gelişen AKK'nin (Derece II+III) izlem süreleri ile ilişkisi

İzlem Süresi(Ay)	AKK (DERECE II+III)		TOPLAM n (%)
	Diabetik n (%)	Non-Diabetik n(%)	
3-6	3 (18.75)	4 (25)	7 (43.75)
7-12	1 (6.25)	1 (6.25)	2 (12.5)
13-18	1 (6.25)	4 (25)	5 (31.25)
19-24	-	1 (6.25)	1 (6.25)
25-48	-	-	-
49-	1(6.25)	-	1 (6.25)
Toplam	6 (37.5)	10 (62.25)	16 (100)

İzlem süresi açısından her iki grup arasında AKK yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($X^2=3.14$, $P>0.05$)

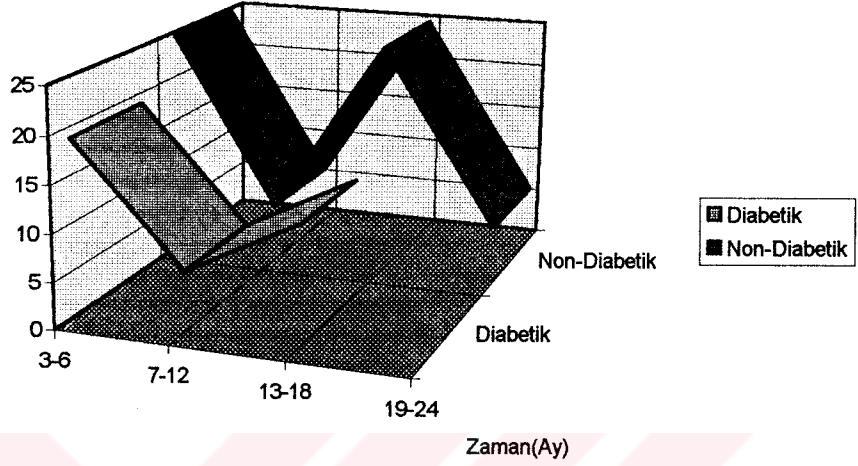
Tablo-13: Diabetik ve non-diabetik gruplarda AKK oluşum zamanlarının karşılaştırılması:

Oluşma Zamanı(ay)	AKK (DERECE II+III)		TOPLAM n (%)
	Diabetik n (%)	Non-Diabetik n(%)	
3-6	3 (18.75)	4 (25)	7 (43.75)
7-12	1 (6.25)	1 (6.25)	2 (12.5)
13-18	2 (12.5)	4 (25)	6 (37.25)
19-24	-	1 (6.25)	1 (6.25)
Toplam	6 (37.5)	10 (62.25)	16 (100)

Diabetik grupta AKK gelişen 6 olgudan 3'ü (% 50) ilk (3-6) ay arasında oluşurken non-diabetik grupta AKK gelişen 10 olgudan 9'u (% 90) (3-18) ay arasında gelişti ($X^2= 0.86$, $P>0.05$)

Diabetik grupta ameliyattan sonra YAG kapsülotomi yapılma süresi ortalaması 8.9 ayken, bu değer non-diabetik grupta 12.6 ay olarak bulunmuştur.

Grafik 4. Her İki Hasta Grubunda AKK'nin (Derece II+III) Oluşum Zamanları



Tablo-14: Diabetin regülasyonu ile AKK ilişkisi

Diabet Regülasyonu	AKK (DERECE II+III)		TOPLAM n (%)
	Oluşan olgular n (%)	Oluşmayan olgular n(%)	
Diyet	1 (2.94)	3 (8.8)	4 (11.76)
Diyet+OAD	2 (5.88)	18 (52.9)	20 (58.8)
İnsülin	3 (18.75)	7(43.75)	10 (29.4)
Toplam	6 (17.6)	28 (82.35)	34 (100)

Diabetik grupta gelişen 6 AKK'den 3'ü (% 50) insülinle regüle olan grupta görüldü. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($X^2=2.0$, $P>0.05$).

Tablo-15: Diabetik retinopati ile AKK ilişkisi

Retinopati	AKK (DERECE II+III)		TOPLAM n (%)
	Oluşan olgular n (%)	Oluşmayan olgular n(%)	
Yok	1 (2.94)	7 (20.6)	8 (23.5)
Background	3 (8.8)	15 (44.1)	18 (52.9)
Proliferatif	2 (5.8)	7(43.75)	8 (23.5)
Toplam	6 (17.6)	28 (82.35)	34 (100)

Retinopatisi olmayan 8 hastadan 1'inde % (12.5) AKK gelişirken retinopatisi olan 26 hastanın 5'inde (% 19.2) AKK gelişti. Ancak aradaki fark anlamlı bulunmadı ($X^2=0.19$, $P>0.05$).

TARTIŞMA

Günümüz teknolojisinin katarakt cerrahisine sağladığı olanaklar sayesinde PEKKE + İOL tekniği yaygın olarak kullanılmaktadır. PEKKE esnasında arka kapsülün korunması gözün ön kamarası ile vitreus arasında avasküler saydam bir membranın kalmasına neden olur.

Arka kapsülün ve ön hyaloidin bütünlüğünün korunması postop. RD ve KMÖ riskini azaltır.³

Ayrıca endoftalmiyi önleyici²⁰ ve vitreusun öne gelerek korneal endotelial hasar oluşturmama ve pupiller bloka bağlı glokom oluşmaması gibi avantajları da vardır. Bütün bunlar PEKKE'nin İKKE'ye olan üstünlükleridir.

Bununla birlikte AKK, PEKKE sonrası görülen ve görme keskinliğinin azalması, İOL desantralizasyonu ve kamaşma (glare) oluşturan en önemli komplikasyonlardan birisidir.⁶⁷

AKK'nin tedavisinde kullanılan en yaygın ve noninvazif teknik Nd=YAG kapsülotomidir. Ancak bu tekniğin de bir takım komplikasyonları vardır.^{4,7,63}

Nd=YAG lazer kapsülotomi esnasında görülen komplikasyonlar:

- İOL'de hasar (pit)
- Anterior hyaloid rüptürü
- Korneal ödem
- Kanama
- İriste hasar

Nd=YAG lazer sonrası görülen erken ve geç komplikasyonlar:

- GİB artışı (%28-39)
- KMÖ (% 1.2)
- RD (%0.5)
- Pupiller blok glokomu (% 0.1)
- Retinal hemoraji (% 0.4)
- İritis (% 0.6)
- Vitritis (% 0.3)

Bu komplikasyonları azaltmak amacı ile Nd= YAG kapsülotomiye kan-aköz bariyeri düzeltikten (en az 3 ay) sonra yapmak daha yararlıdır.^{66,68}

Bizim çalışmamızda YAG kapsülotominin erken ve geç komplikasyonlarından tüm vakalarda görülen ön kamarada (+/+++)^{66,68} arasında değişen hücre değerleri idi (tindalizasyon). Bu vakalardaki hafif ön kamaradaki hücresel reaksiyon 6x1 sıklıkta ve 10 gün süreyle verdiğimiz topikal steroidli göz damlaları ile giderildi.

Nd=YAG lazerin gelişmemiş ülkelerde bulunmaması ve pahalı olması nedeniyle AKK, katarakt cerrahisinin önemli sorunlarından olmaya devam etmektedir. Son günlerde Cinhüseyinoğlu ve ark.nın bu noktadan hareketle,⁶⁰ AKK'nin tedavisinde Nd=YAG lazere alternatif olarak sundukları 20 olgudan oluşan bir seride primer katarakt cerrahisi enasında posterior kapsüloreksisle beraber kapsül içine İOL implantasyonu uyguladıklarını ve özellikle operasyon esnasında önemli bir komplikasyonla karşılaşmadıklarını belirtmektedirler. Bu yöntemle postop. AKK problemi primer cerrahi esnasında giderilmektedir. Ancak her cerrahın bu yöntemi her vakada uygulayabileceği teknik olanak ve tecrübeye sahip olamayacağı da açıktır.

AKK sıklığı diabetik hastalarda çeşitli çalışma gruplarında farklı takip aralıkları ile % 11 ile % 44 arasında belirtilmektedir.^{3,12,21-25,69}

AKK'nin diabetik hastalardaki bir diğer önemi ise fundusun postop. retinopati açısından takibi için sıkça görüntülenmesinin gerektiğidir.

Literatürde AKK oluşmasında yaşın önemli bir faktör olduğu belirtilmektedir. Lens kapsül hücrelerinin genç yaş grubunda yüksek proliferasyon hızına sahip olmalarından dolayı pediatrik yaş grubunda insidans 2 yıllık takip sonunda % 100'e kadar varmaktadır.^{2,8,43}

Yaş arttıkça (senilite) rezidüel ön kapsül epitel hücrelerinin proliferasyon, migrasyon yetenekleri azalmakta, bu da yaşın AKK'ndeki etkisini azaltmaktadır.⁸

Biz diabetin AKK'ne etkisini araştırdığımız için yaş faktörünün belirgin faktör olmaması için 40 yaş altı grubunu çalışmamıza almadık. Bizim yaş ortalamamız diabetik grupta 64.16 yıl iken non-diabetik (kontrol) grubunda 61.33 yıldır. Her iki grubu oluşturan hastalar senil yaş grubundan oluşuyordu ve yaş ortalamaları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamı yoktu ($P>0.05$).

Her iki grupta gelişen AKK sıklığı ile yaş grupları istatistiksel olarak test edildi. Her iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

Literatürde diabetin AKK gelişimine etkisini araştıran bir çalışmaya rastlamadık. Ancak diabetik hastalarda AKK sıklığı ile ilgili yapılan retrospektif üç adet çalışma bulduk.^{3,20,21} Bunların hepsinde de yaşın belirleyici bir parametre olmadığı belirtiliyordu.

Her iki hasta grubunda AKK'ni 0° ile III° arasında değişmek üzere derecelendirerek inceledik. Klinik olarak anlamlı bulmadığımız için derece 0 ve I'i istatistiksel hesaplamalarda kullanmadık. Diabetik grupta AKK'ni (derece II+III) 34 gözden 6'sında (% 17.6) bulduk. Bu gözlerin hepsine YAG kapsülotomi yapılmıştı. Diabetik olmayan grupta ise 33 gözden 10'unda AKK bulduk (% 30.3). Bu gözlerden 8'ine (%24.24) YAG kapsülotomi yapılmıştı. Bu bulgularımız literatürde verilen oranlar ile uyumlu idi. Diabetik grupta bulunan AKK sıklığı daha az olmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($P>0.05$).

A. İonides ve ark. 90 diabetik, 263 non-diabetik gözü içeren retrospektif çalışmada AKK'ni sırasıyla % 27.7 ile % 18 arasında bulduklarını belirtmişlerdir. (Ortalama izlem süresi 12 ay, ortalama yaş diabetiklerde 69, non-diabetiklerde 74).

A.İonides, diabetik gruptaki yüksek AKK insidansını:

1. Katarakt cerrahisinin diabetiklerde daha komplike olabileceği,
2. Postop. komplikasyonların (örnek:üveit...) diabetiklerde daha uzun sürmesi
3. İskemik retinadan vitreusa geçip oradan ön kamaraya gelen (growth) büyüme faktörlerinin etkisi ile rezidüel lens epitel hücrelerinin proliferasyonunun artıyor olması (hipotezi) ile açıklamaktadır.³

Ancak bu seride ön kapsülotomi can-opener tekniği ile yapılmıştır ve bu teknikte de AKK sıklığı daha yüksektir.

Michael C. Knorz ve ark. 26.3 aylık ortalama takiple 786 hastanın 939 gözünü kapsayan retrospektif incelemelerinde, 202 diabetik gözde

AKK sıklığını % 21.8 olarak bulurlarken diğer non-diabetik gözlerde AKK sıklığını % 33.4 (daha yüksek) olarak bulmuşlardır (P=0.05).

Bu çalışmada A.İonides'in çalışmasının sonucunun aksine diabetik hastalarda non-diabetik hastalara oranla daha düşük sıklıkta AKK görülmesinin nedenleri şu şekilde açıklanmaya çalışılmaktadır:²¹

1. Diabetik hastalarda bozulan glukoz metabolizması sonucu lens içinde fazlaca fruktoz ve sorbitol birikir. Hücreler üzerine olan ozmotik yıkıcı güç artar.

2. Lens içinde hücre yıkıcı serbest radikallerin miktarı artar.

Bu iki mekanizma etkisi ile diabetik hastalarda lens epitel hücre harabiyeti artar. Lens epitel hücrelerinin migrasyon ve proliferasyon hızı azalır. Bu da AKK'nin düşük sıklıkta görülmesine neden olur denilmektedir. Ayrıca her iki çalışmada farklı istatistiksel yöntemler kullanıldığını da belirtmek gerekir.

Bizim sonuçlarımız M.Knorz'un sonuçları ile uygunluk göstermektedir.

Diabetik hastalarda gelişen AKK sıklığı ile diabetin süresini irdelediğimizde 16-20 yıl diabeti olan 8 hastanın 4 gözüne (% 50) AKK nedeni ile YAG kapsülotomi yapıldığını görüyoruz (P<0.05).

Bu sonuç, A.İonides'in öne sürdüğü iskemik retinadan salınan growth faktörlerin lens epitel hücrelerini stimüle etmesi düşüncesini akla getirmektedir.

Müge Sargın'ın çalışmasında²⁰ ise bu konuda farklı bilgiler verilmektedir.

Retinopatinin klinik tipi ile gelişen AKK sıklığını irdelediğimizde, Retinopatisi (background + proliferatif) olan 26 hastadan 5'inde (19.2) AKK geliştiği gözlemlendi ($P>0.05$). A.İonides'in çalışmasında da retinopatili hastalarda AKK sıklığı yüksek bulunmuş ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştı.

Diabetin regülasyonu ile AKK ilişkisini irdelediğimizde insülinle regüle olan 10 hastanın 3'ünde (% 33.3) AKK geliştiği gözlemlendi. Bu; diyet, diyet + OAD'le regüle olan hastaların oranından yüksekti. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($P>0.05$). Bu durum, glukoz metabolizmasının insülinle regüle edilmesinin AKK gelişimine neden olan rezidüel lens epitel hücrelerinin proliferasyonlarını olumlu yönde etkileyebileceği düşüncesini anımsatmaktadır.

Olguların takip süreleri ile AKK sıklığı irdelendiğinde diabetik grupta AKK gelişen 6 olgudan 3'ü (% 50) si ilk 3-6 ay arasında oluşmuş, non-diabetik grupta ise AKK gelişen 10 olgudan 9'u (% 90) 3-18 ay arasında oluşmuştu. Ancak gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Müge Sargın'ın çalışmasında ise AKK sıklığı ile takip süresi arasında anlamlı ilişki bulunduğu belirtilmektedir. Ancak 49 ayın üzerinde takip süresi olan 5 hastamızdan hiçbirisinde klinik olarak anlamlı AKK gelişmemiştir. Diabetik grupta ise YAG kapsülotomi yapılan 6 vakadan 3'ünün ilk 3-6 ay arasında yapılması, takip süresinin AKK sıklığını artırmada 18. aydan sonra fazlaca anlamlı olmadığını göstermektedir.

Ancak genç yaş grubu kataraktları için bu durum tersinedir.

Kataraktların klinik tipi ile gelişen AKK sıklığı arasındaki ilişki incelendiğinde; her iki grupta AKK gelişen 16 vakadan 6'sı (%37.5'i)nin

kupuliform (post-subkapsüler) katarakt tipinde olduğu görüldü. Ancak diğer katarakt tipleri ile karşılaştırıldığında aradaki farkların anlamlı olmadığı bulundu ($P>0.05$).

Çiftçi G.'nin çalışmasında²⁰ da katarakt tipleri ile AKK sıklığı arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır. A.İonides ve M.Knorz'un çalışmalarında ise bu konu irdelenmemiştir.

Bu fark belki de kupuliform katarakt tipinin her iki hasta grubunda da (diabetik grupta 34 gözden 20'si, non-diabetik grupta 33 gözden 14'ü) yüksek olmasından kaynaklanmaktadır.

Ancak travmatik katarakt ve konjenital kataraktlarda yüksek AKK sıklığı; kataraktın tipinden ziyade, hasta yaşının küçük olması, postoperatuar inflamasyonun fazla olması gibi... diğer faktörlere bağlı olarak görülmektedir.

Her iki grupta zaman dilimlerine göre gelişen AKK artış hızının ilişkisini araştırdığımızda; diabetik grupta gelişen AKK sıklığı ile oluşum süreleri arasında anlamlı bir ilişki bulamazken, non-diabetik grupta 3-6 ay ile 19-25 aylık zaman dilimlerinde görülen AKK artış hızının diğer zamanlarda gelişen AKK artış hızı ile istatistiksel olarak anlamlı farka sahip olduğunu gördük (bağımlı gruplarda iki yüzde arasındaki farkın önemlilik testini kullandık).

Cerrahi esnasında gerek duyulmaması nedeni ile olgularımızın hiçbirine polisaj uygulanmadı. Bu nedenle polisajın AKK sıklığı ile ilişkisini araştırmadık. Ayrıca Müge Sargın'ın çalışmasında polisajın AKK sıklığına anlamlı bir etkide bulunmadığı da belirtilmektedir.

SONUÇLAR

Diabetik hasta grubunda AKK sıklığını (% 17.6), non-diabetik hasta grubuna oranla (% 30.3) daha az bulduk ($P>0.05$). A.İonides'in diabetik hastalarda AKK sıklığının non-diabetik hastalardan daha fazla olduğu³ şeklindeki bulguları çalışmamız ile doğrulanmadı.

Ancak retinopatili diabetik hasta grubunda, retinopatisiz hastalara oranla daha fazla AKK görüldüğü ($P>0.05$), diabetin süresinin artışı ile AKK sıklığının arttığı gözlemlendi ($P<0.05$).

Diabetik hastalarda takip süresinin artışı ile AKK sıklığının artışı arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı ($P>0.05$).

Katarakt cerrahisinin önemli bir komplikasyonu olan AKK sıklığına diabetin etkisi; istatistiksel olarak anlamlı olabilecek kadar belirgin olmamakla birlikte azaltıcı yöndedir.

Bu sonuç literatürdeki iki farklı görüşten biri olan M.C.Knorz'un çalışması ile uygunluk göstermektedir.³

ÖZET

Modern katarakt cerrahisinde uygulanan PEKKE + İOL tekniği ile % 95 başarı oranı bildirilmektedir.^{1,2}

Ancak katarakt cerrahisinin önemli bir geç komplikasyonu olan AKK halen problem olarak durmaktadır.

AKK'nin sıklığı postop. 5 yıla kadar varan takiplerle % 3.2'den % 50'ye kadar varan sıklıklarda bildirilmektedir.^{1,3,18}

Bu komplikasyonun oluşumunda etkili olan faktörlerden biri olan diabetin, AKK sıklığını artırıcı mı yoksa azaltıcı etkiye mi sahip olduğu konusunda farklı görüşler mevcuttur.^{3,21}

Bu noktadan hareketle klasik korneal yöntemle ve SK ile PEKKE yapılip kapsül içine PMMA (281-Y) İOL uygulanmış 31 diabetik hastanın 34 gözünü diabetin AKK'ne etkisini ortaya çıkarabilmek amacı ile retrospektif olarak inceledik. Sonuçları aynı cerrahi işlemlerin uygulandığı non-diabetik 32 hastanın 33 gözünden oluşan kontrol grubu ile karşılaştırdık. Ortalama takip süreleri (sırasıyla) 11.4 ile 15.22 ay idi.

Klinik olarak anlamlı AKK sıklığı diabetik grupta % 17.60 non-diabetik grupta ise % 30.30 olarak bulundu ($P>0.05$).

Diabetinin süresi (16-20) yıl gibi yüksek olan ve retinopatisi olan gruplarda AKK sıklığı daha fazla bulundu ($P<0.05$), $P>0.05$ sırasıyla).

Diabetin AKK sıklığını artırıcı ve azaltıcı etkileri vardır. Çalışmamızın sonuçları ve literatürdeki değerlendirmelerin de dikkate alınmasıyla, diabetin AKK sıklığına azaltıcı (negatif) etkilerinin daha ağırlıkta olduğunu söyleyebiliriz.

KAYNAKLAR

- 1 Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR, et al. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol.* 1992; 37(2):73-116
- 2 Hanioglu Ş, Yazar Z, Karakoç G, ve ark. Psödöfakide arka kapsül kesafeti gelişiminde rol oynayan faktörler. *TOD XXVIII. Ulusal Kongresi Bülteni.* Antalya, 18-23 Ekim 1994; 1: 210-212.
- 3 İonides A, Fowler JGF, Hykin PG, Rosen PH, Hamilton AM. Posterior capsule opacification following diabetic extracapsular cataract extraction. *Eye.* 1994;8:535-537
- 4 Gaston MV, Ziembra SL. A report on nd:YAG laser posterior capsulotomies with staar surgical silicone lenses: Results of a survey. *Staar Surgical Company.* 1993; 1-6
- 5 Cumming JS. Capsulotomy rate in silicon plate haptic and prolene loops IOLs. *Eur J İmplant Ref Surg.* 1994; 6:200-203
- 6 Pervical SPB. Five-year follow-up of a prospective study comparing hydrogel with PMMA single piece lenses. *Eur J İmplant Ref Surg.* 1994; 6:10-13
- 7 Cumming JS, Ophth FC. Postoperative complications and uncorrected activities after implantation of plate haptic silicone and three piece silicone intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 1993; 19:263-274
- 8 Maltzman BA, Haupt E, Notis C. Relationship between age at time of cataract extraction and time interval before capsulotomy for opacificaion. *Ophthalmic Surgery.* 1989; 20(5):321-324
- 9 Civerchia L, Apoorvananda SW, Natchiar G, et al. İntraocular lens implantation in Rural İndia. *Ophthalmic Surgery.* 1993; 24(10):648-653
- 10 Dangel ME, Kirkham SM, Phipps MJ. Posterior capsule opacification in extracapsular cataract axtraction and the triple procedüre: A comparative study. *Ophthalmic Surgery.* 1994; 25(2):82-87
- 11 Powe NR, Schein OD, Gieser SC, et al. Synthesis of the literature on visual acuity and complications following cataract extraction with intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol.* 1994; 112:239-242
- 12 Krupsky S, Zalish M, Oliver M, Pollack A. Anterior segment complications in diabetic patients following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. *Ophthalmic Surgery.* 1991; 22(9):526-530
- 13 Kappelhof JP, Vrensen GFJM, deJong PTVM, et al. An ultrastructural study of elschnig's pearls in the pseudophakic eye. *Am J Ophthalmol.* 1986; 101:58-69

- 14 Günalp İ. Katarakta son gelişmeler. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi. 1992; 1(3):181
- 15 Villhjalmsson GA, Lucas BC. Incidence of secondary cataract in sulcus versus capsular bag fixation of posterior chamber lenses. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1992; 200(3):167-170
- 16 Rozsival P, Lichneova I, Hakenova J, Barenova E. Analysis of the 1000 implants of intraocular lenses. Cskoslovenska Oftalmologie. 1992; 48(4):256-263
- 17 Kaimbo WA, Kaimbo D. Comparative study of extracapsular and intracapsular cataract extraction in Kinshasa. Bulletin de la Societe Belge d'Ophthalmologie. 1993; 249:81-87
- 18 Aron-Rosa D, Aron JT. Effect of postoperative YAG laser anterior capsulotomy on the incidence of posterior capsule opacification. J Cataract Ref Surg. 1992; 18(6): 559-561
- 19 Pasquier N, Chaine G, Le MH, et al. Cataract surgery and implantation in diabetics. J Francais d'Ophthalmologie. 1991; 14(4):219-224
- 20 Sargın M, Kocaoğlan H, Duman S. Diabetik psödöfakide arka kapsül kesafeti. TOD "Nuri Fehmi Ayberk" XIV.Kış Sempozyumu Bülteni, Antalya. 29-31 Aralık 1991; Sayfa:35-36
- 21 Knorz Mc, Soltau JB, Seiberth V, Lorger C. Incidence of posterior capsule opacifications after extracapsular cataract extraction in diabetic patients. Met Ped and Syst Ophthalmol. 1991; 14:35-36
- 22 Oba E, Kocabora S, Saylık M. Diabetik hastalarda arka kamara lens implantasyonu sonuçları. TOD "Nuri Fehmi Ayberk" XIV.Kış Sempozyumu Bülteni, Antalya. 29-31 Aralık 1991; Sayfa:123-125
- 23 Yavuz G, Alatuf A, Oğuztörel M, ve ark. Diabetik hastalarda arka kamara lens implantasyon sonuçlarımız. TOD XXVIII. Ulusal Kongresi Bülteni, Antalya. 18-23 Ekim 1994; II:576-577
- 24 Flanagan DW. Current management of established diabetic eye disease. Eye. 1993; 7:302-308
- 25 Sebestyen JG. Intraocular lenses and diabetes mellitus. Am J Ophthalmol. 1986; 101: 425-428
- 26 Jaffe N, Horwitz J. Lens and cataract-opacification of the posterior capsule. Text of Ophthalmology. Gower Medical Publishing. 1992; III:1.1-12.6
- 27 Wilson FM. Glaucoma Lens, and Anterior Segment Trauma. American Academy of Ophthalmology. San Francisco, 1990-1991; 8:102-117
- 28 Langston DP. The crystalline lens and cataract. In Langston DP (ed). Manuel of Ocular Diagnosis and Therapy (third ed.). Boston, Little Brown co., 1991; pp:125-130
- 29 Bron AJ, Sparrow J, Brown NAP, et al. Eye. 1993; 7:260-275
- 30 Brown NP. The lens. In Spalton DJ, Hitching RA, Hunter PA (eds). Atlas of Clinical Ophthalmology (2 end ed.). London, Wolfe Publishing, 1994; pp:1109

- 31 Berkow R. The Merc Manuel of Diagnosis and Therapy. Vol.1, chapter 12, (thirteenth ed.) Rahway; Merc Sharp and Dohme RL. 1977; pp:1289
- 32 Gelişken Ö. Diyabetik retinopati patogenezi. TOD "Nuri Fehmi Ayberk" XIV.Kış Sempozyumu Bülteni, Antalya. 29-31 Aralık 1991; Sayfa:3-7
- 33 Süllü Y, Öge İ, Öge F, Erbil H. Non-proliferatif ve proliferatif diabetik retinopatilerde İOL uygulaması. XXV. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni, İstanbul. 1-7 Eylül 1991; II:15-152
- 34 Bayraktar MZ. Diabetes mellitusun retinopati dışı göz komplikasyonları. TOD "Nuri Fehmi Ayberk" XIV.Kış Sempozyumu Bülteni, Antalya. 29-31 Aralık 1991; Sayfa:1-2
- 35 Apaydın KC, Gültekin Y, Açar A, Aksu G. Diabetik sıçanların retina ve lenslerinde lipid peroksidasyonu ve serbest oksijen radikallerinin etkisi. TOD "Nuri Fehmi Ayberk" XIV.Kış Sempozyumu Bülteni, Antalya. 29-31 Aralık 1991; Sayfa:99-102
- 36 Ovalı T, Akdoğan A, Güçükoğlu A ve ark. Kalsiyum antagonistlerinin diabetik sıçanlarda katarakt oluşumuna etkileri. TOD "Nuri Fehmi Ayberk" XIV.Kış Sempozyumu Bülteni, Antalya. 29-31 Aralık 1991; Sayfa: 92-95
- 37 Harding JJ, Egerton M, Heyning VR. Diabetes, glaucoma, sex and cataract: Analysis of combined data from two case control studies. Br J Ophthalmol. 1993; 77:2-6
- 38 McDönell JP, Stark JW, Green R. Posterior capsule opacification following cataract surgery: A specular microscopic study. Ophthalmology. 1984; 91(7):852-856
- 39 Hepşen İF, Bayramlar H. Arka kapsül bulanıklığı. MN Oftalmoloji. 1995; 2(2): 187-189
- 40 Humphry RC. Cytological factors relating to posterior capsule opacification following cataract surgery. Bulletin de la Societe Belge d'Ophthalmologie. 1995; 257:11-5
- 41 İshibashi T, Hatae T, İnomata H. Collagen types in human posterior capsule opacification. Journal of Cataract and Ref Surg. 1994; 20(6):643-646
- 42 Erkin E, Maden A, Güneç Ü, ve ark. Arka kapsül değişimlerinde subjektif sorunlar, İOL tipi ile arka kapsül değişimleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. XXV. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni, İstanbul, 1-7 Eylül 1991; II: 29
- 43 Jongebloed WZ, Dijk F, Kruijs J, Worst JG. Soemmering's ring an aspect of secondary cataract: A morfological description by SEM. Documenta Ophthalmologica. 1988; 70(2-3): 165-174
- 44 İsakov İ, Madjarov B, Bartov E. Safe metod for cleaning the posterior lens capsule. Cataract and Ref Surg. 1995; 21:371-372
- 45 Xia XP, Lu DY, Wang LT. A clinical study of inhibition of secondary cataract with heparin. Chinese J of Ophthal. 1994; 30(6): 405-407

- 46 Duman S, Aslan BS. Kapsülöreksis çapı ile arka kapsül kesafeti arasındaki ilişki. TOD XXX. Ulusal Kongresi, Antalya, 14-18 Eylül 1996; Serbest Bildiri (henüz basılmadı)
- 47 Rewalic G, Togretto D, Palomba M. Capsulorexis size and posterior capsule opacification. J of Cataract and Ref Surg. 1996; 22(1):98-103
- 48 Nasisse MP, Dykstra MJ, Cobo LM. Lens capsule opacification in aphakic and pseudophakic eyes. Graefes Arc for Clinical Exp Ophthalmol. 1995; 233 (2): 63-70
- 49 Cumming JC. Postoperative complications and uncorrected acuities after implantation of plate haptic silicone and three piece silicone IOL. J cataract and Ref Surg. 1993; 19 (2): 263-274
- 50 Yamada K, Nagamoto T, Yazova H, et al. Effect of intraocular lens design on posterior capsule opacification after continuous curvilinear capsulorhexis. J Cataract and Ref Surg. 1995; 21(6): 697-700
- 51 Ekşioğlu Ü, Aslan BS, Duman S. Fakoemülsifikasyonda arka kapsül kesafeti üzerine GIL boyunun etkisi. TOD XXX: Ulusal Kongresi, Antalya, 14-18 Eylül 1996; Serbest Bildiri (henüz basılmadı).
- 52 Ohmi S, Uenoyama K. Experimental evaluation of posterior capsule opacification and intraocular lens decentration: Comparison of intraocular lenses of 12.5 mm and 14 mm diameter. J Cataract and Ref Surg. 1993; 19(3):348-351
- 53 Miyake K, Ota İ, Miyake S, Maekubo K. Correlation between intraocular lens hydrophilicity and anterior capsule opacification and aqueous flare. J Cataract Ref Surg. 1996; 22:764-769
- 54 Mc Donnel PJ, Krause W, Glasser BM. In vitro inhibition of lens epithelial cell proliferation and migration. Ophthalmic Surgery. 1988; 19(1):25-30
- 55 Nishi O, Nishi K, Fujivara T. Effect of diclofenac sodium and indomethacin on proliferation and collagen synthesis of lens epithelial cells in vitro. J Cataract Ref Surg. 1995; 21:461-465
- 56 Nisni O, Nishi K, Yamada Y, Muzimato Y. Effect of indomethacin -coated posterior chamber intraocular lenses on postoperative inflammation and posterior capsule opacification. J Cataract Ref Surg. 1995; 21:574-578
- 57 Nisni O, Nishi K, Morita T., et al. Effect of intraocular sustained release of indomethacin on postoperative inflammation and posterior capsule opacification. J Cataract Ref Surg. 1996; 22:806-810
- 58 Haus CM, Galand AL. Mitomycin against posterior capsular opacification: An experimental study in rabbits. Br J Ophthalmol. 1996; 80:63-68
- 59 Nishi O, Nishi K, Fujivara T, et al. Effect of the cytokines on the proliferation of and collagen synthesis by human cataract lens epithelial cells. Br J Ophthalmol. 1996; 80:63-68
- 60 Cinhüseyinoğlu N, Banaz A, Arslan MO. Posterior capsulorhexis + in the bag IOL implantasyonu. XXV. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni, İstanbul, 1-7 Eylül 1991; II:21-22

- 61 Nacar A, Duman İG, Alaluf A, ve ark. Nd:YAG lazer posterior kapsülotomi sonuçlarımız. XXVIII. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni, Antalya, 18-23 Ekim 1994; 3:1003-1005
- 62 Barlas AÇ, Gültan E, Önder F, ve ark. Nd:YAG lazer posterior kapsülotomi olgularımızın geç dönem sonuçları. TOD XXVIII. Ulusal Kongresi Bülteni, Antalya, 18-23 Ekim 1994; 3: 1006-1008
- 63 Stark WJ, Worthen D, Holladay JT, Murray G. Neodymium:YAG lasers. An FDA reports. *Ophthalmology*. 1995; 92(2):209-212
- 64 Yücel İ, Duranoğlu Y, Aksu G, ve ark. Kliniğimizde uygulanan Nd:YAG lazer posterior kapsülotomi sonuçlarımız. TOD XXVIII. Ulusal Kongresi Bülteni, Antalya, 18-23 Ekim 1994; III: 1009-1010
- 65 Menapece R. Posterior capsule opacification and capsulotomy rates with taco-style hydrogel intraocular lenses. *J Cataract Ref Surg*. 1996; 22(2):1318-1330
- 66 Mamalis N, Philips B, Kopp CH, et al. Nd: YAG capsulotomy rates after phacoemulsification with silicone posterior chamber intraocular lenses. *J Cataract Ref Surg*. 1996; 22 (2):1296-1302
- 67 Nagamoto T, Hara E. Lens epithelial cell migration onto the posterior capsule invitro. *J Cataract Ref Surg*. 1996; 22: 841-846
- 68 Shah SM, Spalton DJ. Changes in anterior chamber flare and cells following cataract surgery. *Br J Ophthalmol*. 1994; 78:91-94
- 69 Cunliffe IA, Flanagan DW, George ND, et al. Extracapsular cataract surgery with lens implantation in diabetics with and without proliferative retinopathy. *Br J Ophthalmol*. 1991; 75:9-12