

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DIYABETİK VE NONDIYABETİK OLGULARDA FARKLI IŞIK
ŞİDDETLERİNDE ELDE EDİLEN PUPİL BOYUTLARI ÜZERİNE
FAKOEMÜLSİFİKASYON CERRAHİSİNİN ETKİSİ

Uzmanlık Tezi

Dr. Ayça DURMUŞ AYKUT

Trabzon - 2012

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**DIYABETİK VE NONDIYABETİK OLGULARDA FARKLI IŞIK
ŞİDDETLERİNDE ELDE EDİLEN PUPİL BOYUTLARI ÜZERİNE
FAKOEMÜLSİFİKASYON CERRAHİSİNİN ETKİSİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Ayça DURMUŞ AYKUT

Tez Danışmanı:

Yrd. Doç. Dr. Adem TÜRK

Trabzon - 2012

ÖNSÖZ

Göz Hastalıkları uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Nurettin Akyol'a, Sayın Prof. Dr. H. İbrahim İmamoğlu'na, Sayın Prof. Dr. Hidayet Erdöl'e, Sayın Prof. Dr. Avni M. Avunduk'a, Sayın Yrd. Doç. Dr. Mehmet Kola'ya, Sayın Yrd. Doç. Dr. Adem Türk'e ;

Tez çalışmamda çok emeği geçen, eğitimim süresince yakın ilgi ve desteğini esirgemeyen, tezimin her bölümünde çok emeği olan değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Adem Türk'e ;

Asistanlık sürecinin acı tatlı günlerini birlikte paylaştığım tüm asistan ve uzman arkadaşlarıma;

Birlikte çalıştığım tüm hastane personeline ve hemşire arkadaşlara teşekkürü bir borç bilirim.

Beni sürekli destekleyen ailem ve biricik eşime...

Dr. Ayça DURMUŞ AYKUT

Trabzon, 2012

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLOLAR, LİSTESİ	v
ŞEKİLLER LİSTESİ	vi
RESİMLER LİSTESİ	vii
GRAFİKLER LİSTESİ	viii
KISALTMALAR LİSTESİ	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Lens Anatomisi	3
2.2. İris Anatomisi	4
2.3. İrisin Otonomik İnnervasyonu	4
2.3.1. Direkt ve İndirekt (Konsensüel) Işık Refleksleri	5
2.3.2. Uyum (Yakın) Refleksi	6
2.4. Katarakt	6
2.4.1. Konjenital ve İnfantil Kataraktlar	7
2.4.2. Edinsel Kataraktlar	8
2.5. Modern Katarakt Cerrahisi	9
2.5.1. Fakoemülsifikasyon	10
2.5.2. Fakoemülsifikasyonun Avantajları	11
2.5.3. Fakoemülsifikasyon Komplikasyonları	11
2.6. Diyabetin Oküler Komplikasyonları	13
2.6.1. Diyabetik retinopati	13
2.6.2. Diyabetik Hastalarda Kornea	14
2.6.3. Diyabetik Hastalarda Glokom	14
2.6.4. Diyabetik Hastalarda Lens	14

	iv
2.6.5. Diyabetik Hastalarda Optik Nöropati	15
2.6.6. Diyabetik Hastalarda Kranial Nöropati	15
2.6.7. Diyabetik Nöropati Değerlendirilmesi	15
2.6.8. Diyabetik Otonom Nöropatide pupil fonksiyon bozuklukları	16
2.7. Pupiller Cevap Değerlendirme Gereçleri	17
2.7.1. İnfrared Videografi	17
2.7.2. Kompitörize Pupillometri	17
2.7.3. Pupiller Perimetri	18
3. MATERYAL VE METOD	19
3.1. Çalışmaya Katılım Kriterleri	19
3.2. Çalışmaya Hazırlık ve Katılım Safhaları	20
3.3. Katarakt Hastalarının Tedavilerinin Düzenlenmesi	20
3.4. Pupillometri Ölçümleri	21
3.5. Kullanılan İstatistiksel Yöntemler	23
4. BULGULAR	24
5. TARTIŞMA	36
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	39
7. ÖZET	40
8. SUMMARY	41
9. KAYNAKLAR	42
ÖZGEÇMİŞ	49

TABLolar LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1: Çalışmadaki tüm hastaların katarakt ameliyatı yapılan ve katarakt ameliyatı yapılmayan gözlerinde ameliyat öncesi dönemdeki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupil boyutları	24
Tablo 2: Çalışmadaki tüm hastaların katarakt ameliyatı yapılan ve katarakt ameliyatı yapılmayan gözlerinde ameliyat sonrası 1. haftadaki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupil boyutları	25
Tablo 3: Çalışmadaki tüm hastaların katarakt ameliyatı yapılan ve katarakt ameliyatı yapılmayan gözlerinde ameliyat sonrası 4. haftadaki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupil boyutları	25
Tablo 4: Diyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan ve olmayan gözlerinin katarakt ameliyatı öncesi, ameliyat sonrası 1. ve 4. hafta dönemlerindeki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometri sonuçlarının istatistiksel olarak karşılaştırılması	26
Tablo 5: Nondiyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan ve olmayan gözlerinin katarakt ameliyatı öncesi, ameliyat sonrası 1. ve 4. hafta dönemlerindeki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometri sonuçlarının istatistiksel olarak karşılaştırılması	27
Tablo 6: Nondiyabetik ve diyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan gözlerinin katarakt ameliyatı öncesi, ameliyat sonrası 1. ve 4. hafta dönemlerindeki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometri sonuçlarının istatistiksel olarak karşılaştırılması	28

ŞEKİLLER LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1: Pupilla, konstriktör ve dilatör kas yerleşimleri	4

RESİMLER LİSTESİ

		<u>Sayfa No</u>
Resim 1	Çalışmada kullanılan Metrovision marka pupillometri cihazı	22
Resim 2	Örnek pupillometrik ölçümler	22
Resim 3	Bir olguda pupillometri cihazı ile pupillometrik ölçüm	23

GRAFİKLER LİSTESİ**Sayfa No**

- Grafik 1: Diyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 0 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması 29
- Grafik 2: Diyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 1 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması 29
- Grafik 3: Diyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 10 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması 30
- Grafik 4: Diyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 100 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması 30
- Grafik 5: Diyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 200 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması 31
- Grafik 6: Nondiyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 0 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması 32

- Grafik 7: Nondiyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 1 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması 32
- Grafik 8: Nondiyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 10 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi , ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması 33
- Grafik 9: Nondiyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 100 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi , ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması 33
- Grafik 10: Nondiyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 200 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi , ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması 34
- Grafik 11: Diyabetik ve nondiyabetik hastaların fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası birinci haftada pupil boyutlarının preoperatif döneme göre farkı 34
- Grafik 12: Diyabetik ve nondiyabetik hastaların fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası birinci haftada pupil boyutlarının preoperatif döneme göre farkı 35

KISALTMALAR LİSTESİ

AU	: Aksiyel Uzunluk
DM	: Diabetes Mellutis
DRP	: Diyabetik Retinopati
EKKE	: Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu
GİB	: Göz İçi Basıncı
GİL	: Göz İçi Lensi
K1,K2	: Keratometrik Değerler
LK	: Lens Kalınlığı
ÖKD	: Ön Kamara Derinliği
PEX	: Psödoeksfolyasyon
POSTOP	: Ameliyat Sonrası
PREOP	: Ameliyat Öncesi
VEP	: Görsel Uyarılmış Potansiyeller

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Tüm dünyadaki en önemli körlük sebebi olan katarakt göz merceğinin(lens) saydamlığının azalmasıyla ortaya çıkan bir hastalıktır. Kataraktın görülme sıklığı yaşla beraber artmaktadır (1). Kataraktın tedavisi cerrahidir ve en son cerrahi yöntem fakoemülsifikasyon yöntemidir. Teknik sırasıyla; sutureasyon gerektirmeyen korneal insizyon, kapsüloreksis, hidrodiseksiyon ve hidrolealinasyon, fakoemülsifikasyon, irrigasyon ve aspirasyon ve son olarak da göz içi lens implantasyonudur (2). Pseudofakik hastalarda görme kalitesini daha iyi anlamak için katarakt cerrahisi sonrası pupil boyutundaki değişiklikleri ve nasıl değiştiğini bilmek gerekir. Daha önce yapılan çalışmalarda bulunmuştur ki; pupil boyutu ve pupil cevabı katarakt cerrahisi sonrasında zarar görür. Postoperatif pupil boyutunun preoperatife göre, yeterince benzerlik göstermediği rapor edilmiştir. Bunun nedeninin de pupil boyutu ve şekil değişikliğinin daha önceki dönemlerde kullanılan cerrahi tekniklere ve medikasyonlara bağlı olduğu düşünülmüştür (3-4).

Biz bu çalışmada diyabetik ve nondiyabetik katarakt olgularında pupil boyutunu değerlendirmeyi amaçladık. Yapılan bazı çalışmalarda fakoemülsifikasyon cerrahisinin postoperatif üçüncü günde pupil boyutunda küçülmeye sebep olduğunu ancak bir ay sonraki kontrolde ise pupil boyutunun eski boyutuna döndüğünü belirtilmiştir. Ancak diyabeti olan hastalarda pupil boyutunun diyabeti olmayan hastalara göre biraz daha küçük olduğu görülmüştür (5). Bunun nedeni diyabetin önemli komplikasyonlarından biri olan nöropatidir. Bu sebeple diyabetli hastalarda pupil tutulumu oldukça sık görülen bir bulgudur. Otonomik pupiller disfonksiyon tablosu sıklıkla myozis ile karşımıza çıkar. Bu durum sempatik sinir sisteminde hasara bağlı olarak sempatik parasempatik tonus arasındaki dengenin parasempatikler lehine bozulması neticesinde ortaya çıkar. Pupilla dual innervasyonludur ancak parasempatik ve sempatik lifler farklı zamanlarda tutulurlar. Öncelikle sempatik liflerin tutulmasının nedeni sempatik liflerin yolunun göreceli olarak parasempatik liflerin yolundan uzun olması nedeniyledir. Diyabetik otonom nöropati

nedeniyle gelişen pupil fonksiyon bozuklukları şu şekildedir; küçük pupilla, ışık refleksinde azalma, karanlıkta dilatasyonda yetersizlik, topikal midriyatik ajanlara zayıf cevap, redilatasyonda gecikmedir.

Ayrıca proliferatif diyabetik retinopatili hastalara yapılan panretinal fotokoagülasyonun da pupilla üzerinde çeşitli yan etkileri vardır ve bunlardan bir tanesi de özellikle periferik lazer yapılırken iris sfinkter kasında parasempatik denervasyona ve dolayısıyla pupil dilatasyonuna neden olması, direkt ve indirekt ışık reaksiyonuna çok zayıf bir cevap elde edilmesidir.

Biz bu çalışmada diyabetik ve nondiyabetik olgularda farklı ışık şiddetlerinde elde edilen pupil boyutları üzerine fakoemülsifikasyon cerrahisinin etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

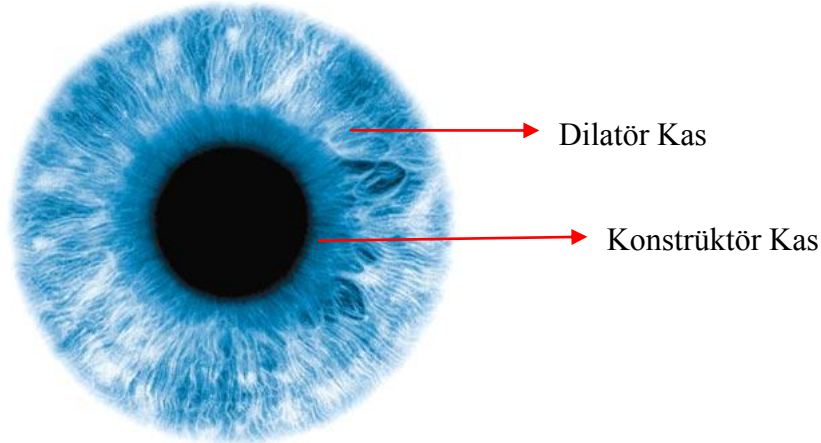
2.1. Lens Anatomisi

İnsan lensi +19,70 D kırma gücüne sahiptir. Korneadan sonra gözün en kırıcı ortamıdır. Bikonveks şekillidir. Elastik ve bağ dokusundan yapılmıştır. İnsan vücudunda gelişimini devam ettiren tek yapıdır. Ayrıca 6 metre içindeki cisimlerin görüntüsünün foveaya düşmesi için gerekli uyum işlevini yapar. Lensin ön yüzü arka yüzüne göre daha düzdür. Ön yüzde en tepe noktaya ön kutup, arka yüzde en tepe noktaya ise arka kutup denir. Lensin ön ve arka yüzün birleştiği çepeçevre birleşim yerine ekvator denir. Çapı 8,8 mm ile 9,2 mm arasındadır (6-7).

Lensin ön yüzü; irisin arka yüzü ve pupilla açıklığıyla, arka yüzü ise vitreus ön yüzüyle komşudur. Hümör aköz içindedir. Lens, bulunduğu arka kamarada zonül fibrilleriyle asılmıştır. Zonüller bağ ve damar dokusunda bulunan fibrilin yapısındadır. 10 mikronluk mikrofibriller birleşerek 1 mm kalınlığında fibrilleri oluştururlar. Fibrillerin birleşmesiyle 60 defa daha büyük demetler oluşur. Siliyer cisimden köken alan ekvatoryal zonül fibrilleri lensin ekvatoruna, pars planadan köken alan ön ve arka zonül fibrilleri ise lens ekvatorunun 1-2 mm önüne ve arkasına lensin içine 2 mikron kadar girerek yapışır. Ekvatoryal zonüller uyum işlevinde, ön ve arka zonüller ise lense destek olarak görev yapar. Bu yapılanmayla lens zonül fibrilleriyle hümör aköz sıvısında tutunur. Ön liflerin yapışması arka liflere göre 1 mm daha öndedir. Ön kapsülde 6,5 mm' den geniş bir kapsülotomi yapıldığında zonüller hasar göreceği için zonül sublüksasyonu ortaya çıkabilir. Bu nedenle cerrahi ön kapsül adı verilen bu alandaki işlem çapı 6,5 mm' yi geçmemelidir (8).

2.2. İris Anatomisi

Uveanın ön yüzü iris olarak adlandırılır. İnce, renkli yapıda ve ortasında göze giren ışığı ayarlayan pupilla boşluğunu bulunduran diyaframa benzer dokudur. Santralde pupiller zon ve periferde siliyer zondan oluşur. İki zonun birleştiği alandaki kabarıklığa kolaret adı verilir. İris önde stroma arkada ise pigment epitelinden oluşur. Ön yüzde epitelyum bulunmaz. Stroma iki katlıdır. Ön katında major arter halkasından gelen zengin damar yapısı, ince kollajen lifler ve kromatoforlar, arka stromal tabakada ise daha fazla elastik lif, daha az damar ve kromatofor bulunur. Stromada iki farklı kas yapısı bulunur. “Sfinkter pupilla” kası pupilla kenarında 1 mm genişliğinde halka şeklindeki düz kas lifleridir. “Dilatatör pupilla” kası ise iris kökünden ‘sfinkter pupilla’ ya kadar uzanan ince myoepitelyal tabakadır. Stromanın arkasında bulunan iris pigment epiteli de iki katlı yapıya sahiptir. İris periferde iris kökü ile sklera ve siliyer cismin ön kısmına tutunur. İrisin çapı yaklaşık 11 mm’ dir. En kalın olduğu nokta pupiller kenardan 2 mm uzaktadır. En ince kısmı ise siliyer kenardadır. Lensin konveks ön yüzü irise hafifçe dokunarak öne doğru bombeleşmesini sağlamaktadır. Pupillanın boyutu 1-8 mm arasında değişmektedir. Hafifçe alt nazalde yerleşmiştir (9).



Şekil 1: Pupilla, konstrüktör ve dilatör kas yerleşimleri (10)

2.3. İrisin Otonomik İnnervasyonu

Pupilla: Latince “Pupa” kukla ,oyuncak, anlamındaki kelimedenden türetilmiştir. Karşımızdaki bir insanın gözüne baktığımızda karşımızdaki kişinin pupillasında

kendimizin küçük bir görüntüsünü, küçük bir oyuncak gibi gördüğümüzden kukla manasına gelen pupil terimi uygun görülmüştür (11).

İris pupil boyutunu değiştirerek retinaya düşen ışık miktarını ayarlar. İyi görebilmek için gerekli olan bu durum otonom sinir sistemi tarafından inerve edilen iris kasları sayesinde gerçekleşir.

İris, dilatör ve sfinkter olmak üzere iki ayrı kas bölgesinden oluşan kompleks bir organdır. Her iki bölgenin hem inervasyonları hem de kanlanmaları farklıdır. İris sfinkteri iki nöronun görev aldığı parasempatik inervasyona sahiptir. Pregangliyonik nöron Edinger - Westphal nükleusundan köken alır. Postgangliyonik nöron ise siliyer gangliyondan başlar ve pupillo-konstrüksiyon ve akomodasyondan sorumlu olan kısa siliyer sinirleri ihtiva eder. Dilatör kasın sempatik inervasyon yolağı ise üç nörondan oluşur. Birinci sıra nöron hipotalamustan başlar ve alt servikal kordda sinaps yapar. İkinci sıra nöron (pregangliyonik) boyuna doğru çıkar ve superior servikal gangliyonda sinaps yapar. Üçüncü sıra nöron (postgangliyonik) internal karotis damarları üzerinde seyreder ve orbita içerisinde uzun silyer sinirlere eşlik eder ve dilatör kasa ulaşır (12).

Pupil dilatasyonu ve kontraksiyonu arasındaki denge sempatik sistem ve kolinerjik sistem arasındaki ilişkiye bağlıdır. Sempatik sistem baskın olduğunda pupiller dilatasyon, kolinerjik sistem baskın olduğunda pupiller konstrüksiyon gerçekleşir (13).

Sferik aberasyonlar gibi optik aberasyonlar tarafından belirlenen retinal görüntü kalitesi, pupil boyutunun azalmasına bağlı olarak düzelme eğilimindedir, çünkü pupil boyutunun küçülmesiyle optik aberasyonlar azalır. Diğer taraftan difraksiyonla belirlenen retinal görüntü kalitesi, pupil boyutunun artması ile düzelme eğilimindedir. Çoğu gözlerde en iyi retinal görüntü, pupil boyutunun ortalama 2,4 mm olduğu durumlarda elde edilir. Bu çapta aberasyon ve difraksiyon dengesi optimaldir. Böylece, optimal pupiller boyut birçok etkene bağlı olarak belirleniyor gibi görünmektedir (14).

2.3.1. Direkt ve İndirekt (Konsensüel) Işık Refleksleri

Işığın göze girmesi ile o gözde pupillanın daralmasına direkt ışık refleksi, karşı taraftaki pupillanın daralmasına indirekt (konsensüel) ışık refleksi denir. Işık refleksi dört nörondan oluşur. Birinci nöron, retina ganglion hücrelerinden başlar, retinayı orta beyindeki pretektal nükleusa bağlar. Nazal retinadan çıkan impulslar kiazmada çaprazlaşarak, (birinci çaprazlaşma) optik traktus boyunca ilerleyerek karşı taraf pretektal

nukleusta sonlanırlar. Temporal retinadan çıkan impulslar, aynı taraftaki optik traktus tarafından aynı taraftaki pretektal nükleusa çaprazlaşmadan iletilir. İkinci nöron, pretektal nükleusu her iki Edinger – Westphal nükleusuna bağlar (ikinci çaprazlaşma). Bu çaprazlaşmalar sayesinde tek taraflı bir ışık uyarını normal şartlar altında bilateral simetrik daralma meydana getirir. Üçüncü nöron, Edinger – Westphal nükleusunu siliyer gangliona bağlar. Parasempatik lifler okülomotor sinir ile birlikte orbita içerisine girerek inferior oblik kas siniri komşuluğunda seyredip siliyer ganglionda sonlanır. Dördüncü nöron, siliyer ganglionda sinaps yaptıktan sonra, parasempatik lifler siliyer ganglionu kısa posterior sinirle terk ederek göze girip pupilla sfinkterini innerve eder ve sfinkter kası uyarılıp pupiller daralır.

2.3.2. Uyum (Yakın) Refleksi

Yakın refleks yolu parasempatiktir ve birbirinden ayrılmaz şekilde iç içe geçmiş bir üçlü davranış izlenir, konverjans – uyum – miyozis . Yakın refleks yolu retina ganglion hücrelerinden başlayarak, optik sinir, optik traktus, lateral genikulat cisim, ve oksipital kortekse giden genikulostriate radyasyon boyunca görsel liflerle devam eder. Daha sonra yakın refleks lifleri frontal okulomotor merkezlere dağılır ve buradan kortikotektal yollardan okulomotor nükleusa taşınan kütle refleksin bir parçası olur. Yakın pupilla cevabı ile ilgili çekirdek kısmı bilinmemektedir. Okülomotor sinirin perlia nükleusu konverjansın yönünü kontrol etmektedir. Daha sonra yakın refleks efferent lifleri okülomotor sinir boyunca ışık refleksi ışık refleksi lifleri ile müşterek bir yolu paylaşırlar (15-16).

2.4. Katarakt

Katarakt, lensin saydamlığının kısmen ya da tamamen kaybolmasıdır. Görülme yaşı, etyoloji veya kesafetin lensteki lokalizasyonuna göre katarakt sınıflandırılmıştır.

- a) Konjenital ve İnfantil Kataraktlar
- b) Edinsel Kataraktlar

2.4.1. Konjenital ve İnfantil Kataraktlar

1- Gestasyonel dönemde

- a) Radyasyona maruz kalma (1. Trimesterde)
- b) Gebelik döneminde ilaç kullanımı (kortikosteroidler, sulfanamidler)
- c) Prematurite

2- İntrauterin Enfeksiyonlar

- a) Herpes enfeksiyonları
- b) Rubella
- c) Toksoplazma
- d) Çiçek
- e) Kabakulak

3- Kraniofasial Disostozlar

- a) Apert sendromu
- b) Crouzon sendromu
- c) Oksisefali

4- Dermatolojik Hastalıklar

- a) Atopik dermatit
- b) Rothmund sendromu
- c) Werner sendromu

5- Metabolik Hastalıklar

- a) Galaktozemi
- b) Galaktokinaz eksikliği
- c) Hipoglisemi
- d) Mannosidoz
- e) Hipoparatiroidizm, pseudohipoparatiroidizm

6- Kromozomal Hastalıklar

- a) Trizomi 21
- b) Trizomi 13-15
- c) Trizomi 16-18

7- Sistemik Sendrom ve Hastalıklar

- a) Lowe sendromu (oküloserebrorenal sendrom)
- b) Refsum sendromu

- c) Stickler sendromu
- d) Wagner sendromu
- e) Alport Sendromu
- f) Retinitis pigmentosa
- g) Leber'in konenital amorozisi

8- Travma

- a) Penetran travmalar
- b) Nonpenetran Travmalar
- c) Radyasyon (UV, X-ışını, PUVA etkisi)

2.4.2. Edinsel Kataraktlar

1- Presenil Katarakt Nedenleri

- a) Sistemik hastalıklar
 - * Myotonik distrofi
 - * Atopik dermatit
 - * Galaktozemi
 - * Diabetes mellitus
 - * Romatoid artrit
 - * Hipokalsemi
 - * Skleroderma
 - * Wilson hastalığı
 - * Talasemi
- b) Oküler hastalıklar
 - * Oküler cerrahi
 - * İnflamatuar hastalıklar (Ön üveitler)
 - * Retinitis pigmentosa
 - * Yüksek miyopi
 - * Ön segment iskemisi
- c) İlaçlar
 - * Steroidler
 - * Klorpromazin
 - * Myotikler

- * Fenotiazin

- * Diüretikler

d) Travma

- * Penetran travmalar

- * Nonpenetran travmalar

- * Radyasyon

e) Diğer nedenler

- * Anoreksi

- * Tütün ve alkol kullanımı

2- Senil Katarakt Nedenleri

En sık görülen katarakt tipidir ve kesafetin yerleşim yerine göre sınıflandırılır:

- * Ön subkapsüler

- * Arka subkapsüler

- * Nükleer

- * Kortikal (17).

2.5. Modern Katarakt Cerrahisi

Güncel ekstrakapsüler katarakt cerrahisine geçilmeden önce, katarakt cerrahisinde tercih edilen yöntem, lensin kapsülüyle birlikte çıkarıldığı “İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu” idi. Günümüzde zonül desteği yetersiz olan izole konjenital anomalili olgularda, Marfan sendromu olan olgularda, travmatik katarakt olgularında zaman zaman bu yöntem tercih edilebilmektedir. Ancak kistoid maküla ödemi, retina dekolmanı, vitreus kaybı, vitreus hemorajisi gibi komplikasyonların sık görülmesi, yara iyileşmesinin ve hastaların görsel rehabilitasyonunun geç olması bu yöntemin dezavantajlarını oluşturmaktadır.

Katarakt cerrahisindeki önemli gelişmelerden birisi olan “Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu (EKKE)” ile lens ön kapsülünde oluşturulan bir açıklıktan nükleus ve korteksin çıkarılması gerçekleştirildi. “İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu” yöntemine göre daha küçük bir kesi kullanılmakta ve arka kapsül yerinde bırakıldığı için kapsül içine ya da siliyer sulkusa GİL (göz içi lens) implantasyonu yapılabilmektedir. Ekstrakapsüler katarakt cerrahisindeki en büyük gelişme ise fakoemülsifikasyon yöntemidir. Günümüzde çok sert lens nükleusu olan ve/veya endotel hücre sayısı az olan olgularda EKKE

kullanılabilmekte ise de, katarakt cerrahisinde yaygın olarak tercih edilen yöntem artık fakoemülsifikasyon yöntemidir (18).

2.5.1. Fakoemülsifikasyon

Fakoemülsifikasyon, Dr.Charles Kelman tarafından ilk kez 1967 yılında tanımlanmış ve geliştirilmiştir. Kelman'ın amacı EKKE'yi küçük bir kesiden gerçekleştirmek iken, viskoelastik maddelerin kullanılmaya başlanması, lens ön kapsülünün çıkarılmasındaki cerrahi tekniklerin gelişmesi, katlanabilir GİL'lerin gelişimi ile bugün çok daha ileri bir noktaya gelinmiştir.

Fakoemülsifikasyon yönteminin temeli, kapalı devre bir sistem oluşturarak göze giren ve çıkan sıvı dengesinin sağlanması ve bu sayede ÖKD (ön kamara derinliği)'nin korunmasıdır. Fakoemülsifikasyon aygıtının irrigasyon, aspirasyon ve parçalama özellikleri bulunmaktadır.

Irrigasyon: Ultrasonik ucun çevresinde sağlanan sürekli irrigasyon ile hem ÖKD sağlanabilmekte, hem de irrigasyon sıvısının soğutucu etkisi ile fakoemülsifikasyon sırasında ortaya çıkan ısının çevre dokulara hasar vermesi önlenmektedir.

Aspirasyon: Fakoemülsifikasyon cihazının aspirasyon sistemi pompa özelliğine bağlı olarak değişmektedir. Peristaltik, venturi ve diyafram olmak üzere üç çeşit aspirasyon pompası vardır. Bütün pompalardaki sistem tıkanmanın oluşmasına bağlıdır. Aspirasyon yolu tıkanmadığı sürece emme etkisi oluşmayacaktır. Aspirasyon pompaları arasında istenilen emme gücüne ulaşma süreleri arasında farklılıklar vardır.

Parçalama: Cihazın elciğindeki piezoelektrik kristali ile elektrik enerjisi, yüksek frekanslı bir titreşim yaratır ve bu titanyum uca uzunlamasına iletilir. Elde edilen mekanik enerji lens materyalinin emülsifikasyonunu sağlar.

Katarakt cerrahisinde kesinin tipi, büyüklüğü ve yara kapatma tekniği, postoperatif semptom ve bulguları önemli derecede etkiler. Bundan yola çıkarak postoperatif yara iyileşmesi ve görsel rehabilitasyonun erken dönemde sağlanması, astigmatizma ve subjektif şikâyetlerin en aza indirilmesi amacıyla sütürsüz katarakt cerrahisi geliştirilmiştir.

Fakoemülsifikasyon yöntemi küçük kesili katarakt cerrahisi için en etkili cerrahi yöntem halini almış ve kataraktlı lensin küçük bir kesiden emülsifikasyonuna imkân sağlamıştır. Fakoemülsifikasyon, EKKE'de 11-12 mm kesilerle gerçekleştirilen lens materyali uzaklaştırılması ve GİL implantasyonu işlemlerini, 2 mm kadar küçük çaplı

kesilerden mümkün kılınmıştır. Bu, geniş kesilerde görülen yara iyileşmesine bağlı birçok komplikasyonun ortaya çıkma ihtimalini azaltmaktadır (19).

2.5.2. Fakoemülsifikasyonun Avantajları

- Derin bir ön kamara sağlandığından elciğin endotele, arka kapsüle ve irise teması engellenmektedir.
- Korteks aspirasyonu çok daha hızlı ve tam olarak yapılabilmektedir.
- GİL daha küçük bir kesiden implante edilebilmektedir.
- Kapsüloreksis sayesinde GİL santralizasyonu sağlanabilmektedir.
- Cerrahi sırasında GİB (göz içi basıncı) normal sınırlarda tutulduğundan arka kapsül yırtılması riski azalmaktadır.
- Küçük kesi nedeniyle postoperatif astigmatizma daha az olmakta ve daha hızlı görsel iyileşme gerçekleşebilmektedir.
- Büyük kesiye ait komplikasyonlar (sızdırma, hipotoni, iris prolapsusu vb.) azalmıştır.

Bütün bu avantajlarının yanı sıra, fakoemülsifikasyon yöntemi belirgin bir öğrenme süreci gerektirmekte ve bu süreçte birtakım intraoperatif komplikasyonlar sık görülebilmektedir. Özellikle geniş kesili katarakt cerrahisi uygulayanların tamamen yeni bir yaklaşım olan fakoemülsifikasyon yöntemine geçişleri sırasında görülebilen komplikasyonlar, cerrahin deneyim kazanmasıyla giderek azalmaktadır. Ameliyatın başlıca basamakları; pupilla dilatasyonu ve anesteziyi takiben saydam korneal kesi yapılması, ön kamaraya viskoelastik verilmesi, sirküler kapsüloreksis, hidrodisseksiyon, fakoemülsifikasyon, korteks temizliği ve kapsül içine GİL yerleştirilmesidir (19).

2.5.3. Fakoemülsifikasyon Komplikasyonları

Başarılı bir cerrahi fakoemülsifikasyon tekniği birbirini takip eden her bir basamağın ustalıkla yerine getirilmesine bağlıdır. Kusursuz bir cerrahi, cerraha memnuniyet sağlamakla birlikte hastanın da görmesinde artış sağlamaktadır. Buna karşılık dikkatsizlikle yapılacak hatalar hastanın görmesini düşürebilecek ve ilave cerrahi gereksinimi doğuracak bir dizi komplikasyona yol açabilecektir. Komplikasyonlardan kaçınmanın ilk basamağı ameliyat odasında rahat bir atmosferin sağlanmasıdır. Rahat olan

hasta ani hareketler yapmazken rahat ve emin bir cerrah da tüm enerjisini cerrahiyi yerine getirmek için harcayacaktır. Fakoemülsifikasyon komplikasyonları intraoperatif ve postoperatif başlıkları altında toplanabilmektedir.

I- Fakoemülsifikasyonun İntraoperatif Komplikasyonları

a. Anestezi ile ilgili komplikasyonlar

- Retrobulber hemoraji
- Glob penetrasyonu ve perforasyonu
- Cerrahi sonrası ekstraoküler kas disfonksiyonu
- Glob iskemisi
- Optik sinir hasarı
- Diğer oküler sinirlerin hasarı
- Okülokardiyak refleks
- Alerjik reaksiyonlar
- Beyin kökü anestezisi
- 7. sinir bloğu komplikasyonları (yutma güçlüğü, unilateral yüz felci ve solunum sıkıntısı) (20-21).

b. Ekspulsif Hemoraji (22-23)

c. Dezme Membranı Dekolmanı (24-25)

d. Kapsüloreksisin Perifere Genişlemesi (26-27)

e. Arka Kapsül Yırılması (28-29)

f. Zonül Diyalizi (29)

g. Termal Yanık (30)

h. İris hasarı

Fakoemülsifikasyona başlangıç döneminde sık görülen komplikasyonlardan biri de iris hasarıdır. İris hasarına cerrahi sırasında nükleusun fazla hareket ettirilmesi, nükleusun bölünmesi esnasında ön kamarada fazla derinleşilmesi, enstrümanların tedbirsiz ve dikkatsiz kullanımı, ani ön kamara kollapsları ve dikkatsiz korteks aspirasyonları ile ortaya çıkabilmektedir (31-33).

II Fakoemülsifikasyonun Postoperatif Komplikasyonları

• Erken Dönem Postoperatif Komplikasyonlar

a. Postoperatif İnflamasyon (29)

b. Yara Yeri Açılması (29)

c. Kornea Ödemi (34-35)

d. Postoperatif Göz İçi Basıncı Artışı

Viskoelastik kullanımının olduğu fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası akut GİB artışı nadir görülen bir komplikasyon değildir. Ön kamarada kalmış olan viskoelastik şişerek trabeküler ağı tıkar ve normal ön kamara sıvısı akışına engel olur. Bu özellikle yüksek viskoziteye sahip ajanlarla görülmektedir ve bunların ön kamaradan temizlenmeleri daha zordur. GİB katarakt cerrahisini takip eden 4 ve 7. saatlerde zirve yapar ve 24-72 saat içinde normale döner. Postoperatif en sık görülen şikayet göz çevresinde ağrıdır. İridokorneal açığı açıktır ve klinik olarak mikrokistik ödem belirgindir. Cerrahi öncesi bozuk ön kamara sıvısı akışı olan olgular GİB artışı gelişimine daha meyillidirler.

Postoperatif oküler hipertansiyona yol açan daha nadir nedenler hifema, üveit, lens partikül glokomu, ön kamara sıvısının yanlış yönlendiği (malign glokom), siklodyaliz, neovasküler glokom ve epitelyum veya fibröz doku ilerlemesidir (36-38).

e. Vitreus Prolapsusu (39-40)

- Geç Dönem Postoperatif Komplikasyonlar

- a. Epitel İlerlemesi (34)
- b. Arka Kapsül Kesifleşmesi (Sekonder Katarakt) (41)
- c. Kistoid Makula Ödemi (42-43)
- d. Retina Dekolmanı (44-45)
- e. Endoftalmi (46-49)

2.6. Diyabetin Oküler Komplikasyonları

2.6.1. Diyabetik Retinopati

Diyabetes Mellitus (DM), genetik ve immün yapının sebep olduğu bir dizi patolojik olaylar sonucu, beta hücrelerinden salgılanan insülin hormonunun, kesin yokluğu, kısmi azlığı veya etkisizliği sonucu, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmalarında bozukluklara yol açan, hemen hemen tüm sistemlerde komplikasyonlara neden olan kronik, metabolik bir hastalıktır (50).

Diyabetin en sık körlüğe yol açan oftalmik komplikasyonu ise diyabetik retinopatidir (DRP). Amerika Birleşik Devletleri'nde 20-64 yaş arası yeni tanı almış körlük olgularının en sık sebebi diyabetik retinopatidir. Her yıl yeni körlük olgularının %10'undan, 45 yaşın üzerinde ise %20'sinden sorumludur. Tanı anında diyabetik hastaların

yaklaşık %25'inde diyabetik retinopatinin herhangi bir formu mevcuttur. İnsidansı ve şiddeti zamanla artar. Sonuç olarak tüm diabetiklerin %90'ından fazlasında hayatlarının herhangi bir döneminde diyabetik retinopati gelişir (51-52).

2.6.2. Diyabetik Hastalarda Kornea

Korne hassasiyeti hem hastalığın süresi hem de retinopatinin şiddeti ile orantılı olarak azalır (53). Kornea aberazyonları, diyabetik hastalarda daha sıktır. Kornea epitelinin bazal membranı ile kornea stroması arasındaki adezyon, normal kornealardaki sıkı değildir. Hiperglisemi ve aldoz redüktaz yolu olasılıkla epitelyum anormalliklerinde major bir rol oynar. Aldoza redüktaz inhibitörleri kornea aberazyonlarının iyileşmesini hızlandırabilmektedir. Vitrektomiye takiben, tekrarlayan kornea erozyonu, striat keratopati ve kornea ödemi diyabetiklerde, diyabetik olmayanlara kıyasla daha sıktır (54).

2.6.3. Diyabetik Hastalarda Glokom

Diyabetle primer açık açılı glokom arasındaki ilişki tam olarak açıklanamamıştır. Bazı topluma dayalı çalışmalarda bağlantı saptanmıştır (55). İris neovaskülarizasyonu mutlak olarak yalnızca proliferatif diyabetik retinopatisi olan diabetiklerde görülür. Panretinal fotokoagülasyon yalnızca neovaskülarizasyonların oluşumuna karşı önleyici değer taşımaz, aynı zamanda oluşmuş neovaskülarizasyonların etkin bir tedavisidir (56).

2.6.4. Diyabetik Hastalarda Lens

Katarakt riski, diyabetiklerde diyabetli olmayanlardan 2-4 kat daha fazladır ve 40 yaş altı diyabetiklerde 15-25 kat daha fazla olabilir (57). Diyabetiklerde, diyabetik olmayanlara kıyasla katarakt cerrahisi sırasında ve sonrasında daha fazla pupiller blok, arka sineşi, implant üzerinde pigment presipitatları ve şiddetli iritis görülebilir (58).

Diyabetik hastalarda katarakt cerrahisinin posterior komplikasyonları; maküla ödemi, proliferatif retinopati, vitreus kanaması ve traksiyonel retina dekolmanıdır (59-60). Modern komplikasyonsuz katarakt cerrahisinin nonproliferatif diabetik retinopatisi olan tip-2 diyabetli hastalarda diyabetik retinopatinin ilerlemesini hızlandırabileceği tespit edilmiştir (61).

2.6.5. Diyabetik Hastalarda Optik Nöropati

Görsel uyarılmış potansiyellerde (VEP), artmış latans ve azalmış amplitütle ortaya konulduğu gibi, retinopatisi olmayan bir çok diyabetik hastada, subklinik optik nöropati vardır. Artmış anterior optik nöropati riskine sahiptirler. Bunun yanında diyabetik hastalar, diyabetik papillopatiyeye de eğilimlidirler ki bu, anterior iskemik optik nöropatideki soluk şişme olmaksızın akut disk ödemiyle karakterizedir. Olguların yarısında bilateraldir ve afferent pupiller defekt göstermeyebilir (62). Makula ödemi en sık eş zamanlı olan bulgudur ve bu hastaların görsel iyileşmesindeki başarısızlığın en sık nedenidir. Görme alanı normal olabilir veya genişlemiş kör nokta, diğer sinir lifi defektleri gösterebilir. Prognoz mükemmeldir, çünkü çoğu hastada 20/50 veya daha iyiye ulaşan düzelme olur (62).

2.6.6. Diyabetik Hastalarda Kranial Nöropati

Diyabetlilerde, üçüncü, dördüncü veya altıncı kranial sinirleri tutan nöropatiye sekonder ekstraoküler kas felçleri gelişebilir. Mekanizmanın, fokal iskemiye sekonder gelişen lokalize demiyelinizasyon olduğuna inanılmaktadır. Diyabetik kranial sinir felçlerinde ekstraoküler kas fonksiyonunun düzelmesi, genellikle 1-3 ay içerisinde gerçekleşir. Üçüncü kranial sinir tutulduğunda, pupilla fonksiyonu mutata olarak normaldir. Diyabetik üçüncü kranial sinir felcindeki bu pupiller koruma, intrakranial tümör veya avevrizmadan ayırt edilmesine yardımcı olan, önemli bir tanı koydurucu özelliktir (63).

2.6.7. Diyabetik Nöropati Değerlendirilmesi

Diyabetik nöropati farklı klinik tablolar şeklinde karşımıza çıkmaktadır, bu klinik tabloların içinde en sık gözlenen distal simetrik sensorimotor polinöropatilerdir. Bu durum sıklıkla sinsi başlangıçlı ve progresif bir klinik tablo olup, diyabete bağlı gelişen komplikasyonların önemli bir sorumlusudur ve erken dönemde tanınması bu komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir (64).

Diyabetik nöropati olgularının %50' si basit klinik testlerle tanınabilmektedir, Kalan % 50 hastaya tanı koyabilmek için ise daha karmaşık tetkiklere gereksinim duyulur. Subklinik nöropati, rutin klinik değerlendirme ile ortaya konamayan nöropatiyi tanımlar.

Bu dönemde erken tanıya yönelik yapılan elektrofizyolojik ve klinik testler ile tanı konabilir. Bu değerlendirmelere myelinsiz sinir uçlarının değerlendirilmesini içeren patolojik çalışmalarda eklenebilir. Bu dönemde daha çok, küçük çaplı az myelinli liflerin etkilenmesinin söz konusu olduğu düşünülüyor. Klinik nöropati ise, rutin klinik değerlendirme ile nöropati tanısının kolayca konulabildiği olguları içerir. Küçük liflerin yanı sıra büyük çaplı duysal ve motor liflerde tutulmuştur.

Hastalık süresinin uzaması ile sensoryel ve otonomik nöropatiler genellikle progresyon gösterirken, mononöropatiler, radikülopatiler ve ağrılı nöropatiler genellikle kısa süreli ve daha hızlı düzelen klinik tablolardır. Küçük lif etkilenmesi olan olgulardan otonomik nöropati gelişenlerin % 29' unda 5.8 yıl içinde mortalite gözlenmiştir (65-66).

2.6.8. Diyabetik Otonom Nöropatide Pupil Fonksiyon Bozuklukları

- Küçük pupil
- Işık refleksinde azalma
- Karanlıkta dilatasyonda yetersizlik
- Topikal midriatik ajanlara zayıf cevap
- Redilatasyonda gecikme
- Işık refleks amplitüdlerinde azalma
- Işık refleks latansında uzama
- Pupil siklus zamanında uzama

Diyabetik otonom nöropati sebebiyle pupil tutulumu oldukça sık gözlenen bir tablodur. Otonomik pupiller disfonksiyon tablosu genellikle artmış miyozis tablosu ile karşımıza çıkar. Bu durum sempatik sinir sisteminde hasara bağlı olarak, sempatik parasempatik tonus arasındaki dengenin parasempatikler lehine bozulması neticesi ortaya çıkar. Pupilla dual innervasyonludur ancak sempatik ve parasempatik lifler farklı zamanlarda tutulurlar öncelikle sempatik liflerin tutulmasının nedeni sempatik liflerin yolunun göreceli olarak parasempatik liflerin yolundan uzun olması nedeniyledir.

Küçük pupil, pupil fonksiyon bozuklukları içinde en sık görülen bulgudur ve karanlık ortamlarda daha kolaylıkla değerlendirilebilir. Özellikle sağlıklı bireylerde ilerleyen yaşla birlikte pupilde küçülme başladığından, pupil boyutunun değerlendirilmesinde yaş ile uyumlu normal değerlerin kullanılması gerekmektedir. Pfeifer ve arkadaşları diyabetin tanısından sonraki ilk 2 yıl içinde sempatik disfonksiyonun

pupiller lifleri etkilediğini göstermişlerdir. Küçük pupil boyutu ile, birliktelik gösteren kardiyovasküler otonomik bozukluklar, periferik sensöriyel kayıp, retinopati ve nefropati arasında önemli bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Son yıllarda periferik veya kardiyak otonomik nöropati bulguları olmadan anormal pupiller fonksiyon geliştiği bildirilmiş. Hipergliseminin ciddi ve uzun süreli olduğu diyabetik hastaların küçük pupil çapına sahip olma olasılığı daha fazladır. Aynı şekilde akut hiperglisemide de normoglisemi sağlandığında geri dönüşümlü olan miyozis saptanır. Küçük pupil ile birlikte intakt ışık refleksine oldukça sık rastlanmaktadır. Bu durum sempatik iris innervasyonunun, parasempatik innervasyondan daha önce bozulduğunu göstermektedir. Sempatik iris innervasyonunun daha hassas olmasının nedeninin bu sinir yolunun daha uzun olması ile ilgili olabileceği düşünülmektedir (67-69).

2.7. Pupiller Cevap Değerlendirme Gereçleri

2.7.1. İnfrared Videografi

Her iki pupillanın büyütülmüş hareketlerini gösterir. Kızılötesi videografi muayene eden kişinin heriki pupillayı karanlıkta da net seçmesini sağlar, ki buda zor afferent pupiller defektlerin değerlendirilmesinde özellikle yararlıdır. Melanin kızılötesi ışığı yansıttığından, koyu irisler aydınlık görünür bundan dolayı kontrast oluşturan siyah pupilla kolaylıkla görüntülenebilir. Videografi ayrıca Horner pupillasındaki dilatasyon yavaşlığı, bazı retinal anomalileri olan hastalarda paradoksal kontraksiyonun yakalanmasında, pigment dispersiyon sendromunda irisin transillümine edilmesi ve Adie sendromunun ortaya konmasında kullanılır (70).

2.7.2. Kompitörize Pupillometri

Pupilla hareket dinamiklerini karanlık ve aydınlıkta tam olarak kaydedip sonuçları yazılımlarla analiz eden çeşitli infrared duyarlı pupillometreler ticari olarak mevcuttur. Bu tarz sistemler pupiller ışık rekleksini kantitatif olarak değerlendirirler ve gelecekte retina veya optik sinir hastalıklarından kaynaklanan hataları otomatik olarak değerlendirebileceklerdir (71-74).

2.7.3. Pupiller Perimetri

Otomatik perimetrinin pupiller cevabı kaydedecek şekilde modifiye edilmesidir. Bir video kameranın pupiller alana odaklanıp, her ışık reaksiyonunu amplitüdünün ölçülüp depolanması ile, pupiller yollardaki lezyonların objektif değerlendirilmesinde yardımcı olur. Pupiller perimetri ayrıca, nonorganik fonksiyonel görme kayıplarında, hastanın hiçbirşey görmediğini söylediği görme alanlarından beyine iletimin gerçekten normal olduğunu göstermede yararlıdır (75-76).

3. MATERYAL VE METOD

Bu prospektif çalışma Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalında, Mayıs 2012 - Ekim 2012 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alınarak yapılmıştır. Çalışmaya alınacak hastalar çalışma hakkında bilgilendirildi ve hastaların yazılı onamları alındı.

Çalışmaya yaşları 40-85 arasında 49 katarakt hastası katıldı. Çalışmaya alınan tüm olgular genel göz polikliniğimizde değerlendirildi. Hastaların ilk başvuruları esnasında tam göz muayeneleri yapıldı. Daha önce üveit atağı geçirilmesi, glokom tanısı alması veya glokom ilaçları kullanması, sistemik hastalık varlığı, diyabet hastalığı varlığı, göz travması ve göz cerrahisi geçirmeleri, daha önceki retina hastalıkları varlığı ve bunlar için yapılan tedaviler, kullanılan sistemik ilaçları içeren detaylı bir anamnez alındı. Her hastanın her iki gözüne ait görme keskinlikleri altı metre mesafeden Snellen eşeli okutturularak tashihli ve tashihsiz bir biçimde ayrı ayrı kaydedildi. Daha sonra hastaların puff-tonometre (Canon Full Auto tonometer TX-F, U.S.A) cihazı ile göz içi basınçları ölçüldü. Biyomikroskopla (Haag-Streit International BQ-900, Switzerland) ön segment muayeneleri yapıldıktan sonra hastaların her iki gözüne %1'lik tropikamid (Tropamid Forte; Bilim İlaç, İstanbul) ve %2,5'luk fenilefrin HCl (Mydfrin; Alcon, Teksas, ABD) damlları birer damla damlatıldı. En az yarım saatlik sürede midriazis elde edildikten sonra hastaların arka segment incelemeleri, +90D mercek ve gerekli görülenlerde üç aynalı mercek yardımı ile biyomikroskopla yapıldı. Hastaların izlem süresi 1 ay olarak düzenlendi.

3.1. Çalışmaya Katılım Kriterleri

Çalışmaya detaylı göz muayeneleri sonucunda herhangi bir gözünde katarakt tespit edilen hastalar dahil edildi. Detaylı göz muayenesi sonucunda katarakt tanısının konulmasında; gözlerden herhangi birinde biyomikroskopik muayene sonrası lenste katarakt tespit edilip görme kalitesinin azalmış olması kriteri göz önüne alındı. Glokomu

olanlar veya glokom için daha önceden ilaç kullananlar, üveiti olanlar veya daha önceden üveit için ilaç kullananlar, muayene sonrası kataraktlı gözde psödoeksfoliasyon (PEX) tespit edilenler, daha önce göz travması veya göz cerrahisi geçirenler, diyabetik retinopati dışında retinal hastalığı tespit edilenler, pupil boyutlarını etkileyen nörolojik hastalığı olanlar, katarakt cerrahisi sırasında komplikasyon gelişen olgular (arka kapsül perforasyonu, iridodializ gelişmesi, pupilloplasti gereksinimi, vitrektomi gereksinimi, fakoemülsifikasyon dışı katarakt cerrahileri ihtiyacı) çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca gerekli tüm tedavileri yapılmasına rağmen takip süresi içerisinde kendi rızaları ile takiplerine ve tedavilerine uymayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.2. Çalışmaya Hazırlık ve Katılım Safhaları

Katarakt tanısı konulan ve planlanan cerrahi tedavilerini uygulamayı kabul eden hastalara çalışma hakkında bilgi verilip çalışmaya ait onam formları imzalatıldı. Detaylı bir göz muayenesi ile katarakt tanısı alan hastaların katarakt cerrahisi için planlamaları yapıldı. Hastalar katarakt cerrahisi için hastanemize, planlanan günden bir gün önce çağrıldı. Cerrahiden bir gün önce polikliniğimize gelen hastaların, pupillometri ölçümleri (Metrovision; France), keratometrik değerleri (Canon Full Auto Ref-Keratometer Rk-F1, U.S.A), göz içi basınçlarının ölçümü (Canon Full Auto tonometer TX-F, U.S.A), biyometrik aksiyel uzunluk (AU), biyometrik lens kalınlığı (LK), biyometrik ön kamara derinliği (ÖKD), biometrik lens ölçümleri biyometri cihazıyla (Paradigm P45; Rochester, UK) yapıldı. Lens ölçümünde uygun diyoptri SRK formülü kullanılarak hesaplandı. Diyabet hastalığının varlığı, süresi, diyabetik göz komplikasyonları için yapılmış tedaviler, hastaların yaşları, cinsiyetleri, diyabetik retinopati mevcudiyetinde bunun evresi tespit edilip kaydedildi.

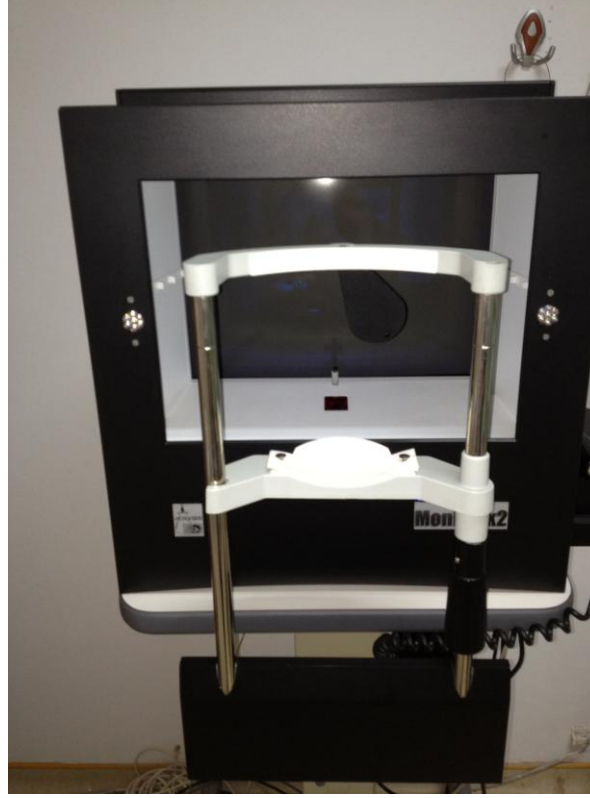
3.3. Katarakt Hastalarının Tedavilerinin Düzenlenmesi

Hastalar planlanan modern katarakt cerrahileri için, cerrahi gününden bir gün önce göz servisimize yatırılarak topikal antiinflamatuvar (Acular; Allergan, Markham, Ontario, Canada) günde dört kez, topikal antibiyotik (Exocin; Allergan, Wesport,Co.mayo, İreland) günde dört kez olacak şekilde kullanıldı. Cerrahi gününün sabahında kataraktlı göze 15 dakikada bir olacak şekilde pupil dilatasyonu sağlamak amacı ile gözüne %2,5'lük

fenilefrin HCl (Mydfrin; Alcon, Teksas, ABD), %1'lik tropikamid (Tropamid Forte; Bilim İlaç, İstanbul), %1'lik sikloplejin (Abdiibrahim; İstanbul, Türkiye) birer damla şeklinde topikal kullanıldı. Hastalara göz içi basınçlarını düşürmek amacı ile cerrahi öncesi 45 dakikada gidecek şekilde 1gr/kg olacak şekilde intravenöz %20'lik mannitol verildi. Hastalar üç farklı tecrübeli cerrah tarafından komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi (İnfinity Alcon; Irvine, California U.S.A) ardından bir gün süre ile servisimizde takip edildiler. Katarakt cerrahisi için yapılan korneal kesilerde 2.8 mm keratom bıçak (bvi Beaver; Waltham MA, U.S.A), 19G MVR bıçak (bvi Beaver; Waltham MA, U.S.A) rutin olarak kullanıldı. Ön kamara koruyucu olarak tüm hastalara viscoelastik olarak sodyum hyalürinat (Protectalon; VSY Biotechnology, İstanbul, Türkiye) kullanıldı. Tüm hastalara aynı model göz içi lensi kullanıldı (Acruva asferik akrilik hidrofobik göz içi lensi; VSY Biotechnology, İstanbul, Türkiye). Cerrahi sonrası hastalara servisimizde kaldıkları bir gün boyunca topikal steroid damla(Dekort; Deva Holding, İstanbul, Türkiye) iki saatte bir damla olacak şekilde ve de topikal antibiyotik damla(Exocin; Allergan, Wesport, Co.mayo, İreland) iki saatte bir damla olacak şekilde uygulandı. Hastalar cerrahi sonrası ilk gün görme düzeyleri, göz içi basınçları ve biyomikroskopik muayeneleri yapılarak ve bir haftalık topikal tedavileri düzenlenerek ve cerrahi geçirmiş gözlerinin önüne koruyucu (Universal Eye Shield; bvi Visitec, Waltham, USA) konularak taburcuları yapıldı. Bir haftalık tedavi, üç-altı saatte bir topikal dekort damla (ön kamara reaksiyonuna göre), üç saatte bir topikal exocin damla olarak düzenlendi.

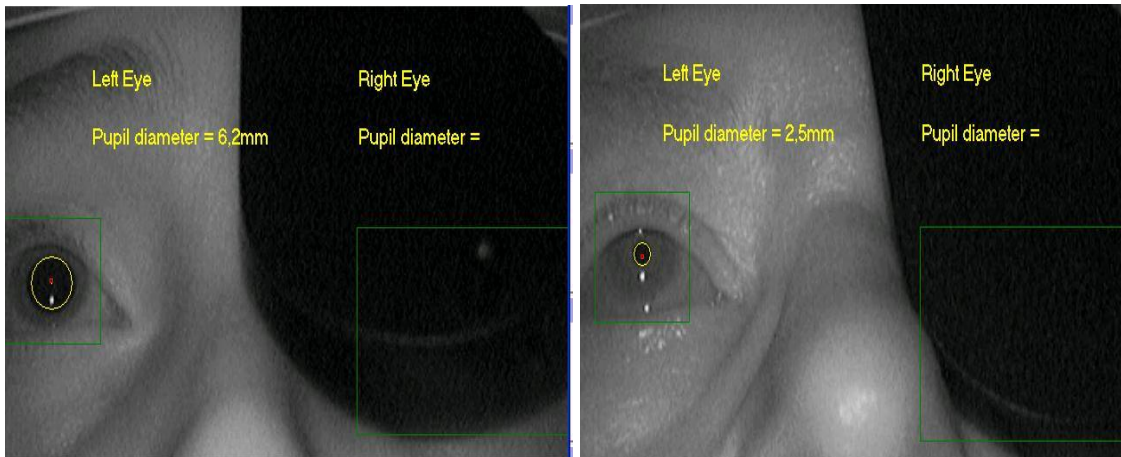
3.4. Pupillometri Ölçümleri

Her bir hasta için preoperatif, postoperatif birinci hafta ve postoperatif dördüncü hafta olmak üzere toplam üç ölçüm alındı. Hastaların pupil boyutları ölçümleri, pupillometri cihazıyla (Metrovision; France) yapıldı (Resim 1).



Resim 1: Çalışmada kullanılan Metrovision marka pupillometri cihazı

Ölçümler tam karartılabilen sessiz bir odada hastalar oturur pozisyondayken yapıldı. Bu amaçla hastalar ölçüm için odaya davet edildi ve ölçüme başlamadan önce loş bir ortam sağlanarak beş dakika kadar bu ortamda bekletildi. Daha sonra hastaların pupillometri cihazının çenelik ve alınlık kısmına başlarını yerleştirmesi istenerek düz bir biçimde karşıya doğru bakmaları infrared kamerayla gözlemlenerek sağlandı (Resim 2-3).



Resim 2: Örnek pupillometrik ölçümler



Resim 3: Bir olguda pupillometri cihazı ile pupillometrik ölçüm

Tam bir karanlık ortam temin edildikten sonra 0Cd/m^2 aydınlanma şiddetiyle ölçümlere başlandı ve her bir ışık şiddetine geçmeden 1 dakika kadar daha beklenerek sırayla 1Cd/m^2 , 10Cd/m^2 , 100Cd/m^2 , 200Cd/m^2 ışık şiddetlerinde ölçümler alındı. Ortam aydınlanma şiddeti cihaz tarafından düzenlendi ve cihaz dışında odada ek bir ışık kaynağı kullanılmadı. Ölçümler her bir göz için ayrı ayrı olacak ve diğer göz ışık görmeyecek şekilde kapatılarak yapıldı.

3.5. Kullanılan İstatistiksel Yöntemler

Tüm hastalardan ve kontrollerden elde edilen veriler SPSS 13.0.1 (SPSS, Chicago, IL; lisans no:9069728, K.T.Ü. Trabzon) bilgisayar paket programında değerlendirildi. Ölçümsel veriler ortalama \pm standart deviasyon olarak sunuldu ve bu verilerin normal dağılıma uygunluğu tek örneklili Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. İkili karşılaştırmalarda veriler normal dağılıma uyuyorsa Student-t testi, uymuyorsa Mann-Whitney-U kullanıldı. Bağımlı gruplarda tekrarlayan ölçümler arasındaki farklılıklar, normal dağılımının olması halinde tekrarlı ölçümlerde varyans analizi ile değerlendirildi. Ölçümlerin birbiriyle korelasyonunu göstermek için Pearson korelasyon testi kullanıldı. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 49 katarakt hastasının 32'sinde diabetes mellitus yokken 17'sinde diabetes mellitus mevcuttu. Nondiyabetik grupta 19 kadın hasta ve 13 erkek hasta varken diyabetik grupta ise 4 kadın hasta, 13 erkek hasta vardı. Katarakt hastalarının yaş ortalamaları nondiyabetik grupta $67,75 \pm 11,176$, diyabetik grupta ise $67,71 \pm 7,113$ idi. Yaş açısından her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ($p= 0.978$), cinsiyet açısından diyabetik grupta kadın sayısı daha az olduğu için istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p=0.34$).

Diyabetik ve nondiyabetik hastaların oküler özelliklerine bakıldığında, aksiyel uzunluğun (AU), iki grup arasında her iki gözde de farklılık gösterdiği ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu (sağ gözler için $p=0,049$, sol gözler için $p=0,030$). Aksiyel uzunluk dışındaki oküler özelliklerden; keratometrik değerler (K1,K2), göz içi basınçları (GİB), ön kamara derinliği (ÖKD), lens kalınlığı (LK) değerleri sağ ve sol göz için ayrı ayrı ölçülüp, diyabetik ve nondiyabetik hasta gruplarında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (hepsi için $p>0,05$).

Çalışmaya dahil edilen tüm olguların opere edilen ve edilmeyen gözlerine ait ameliyat öncesi pupillometri analiz sonuçları Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1: Çalışmadaki tüm hastaların katarakt ameliyatı yapılan ve katarakt ameliyatı yapılmayan gözlerinde ameliyat öncesi dönemdeki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupil boyutları

Işık şiddeti (Cd/m ²)	Ortalama pupil boyutları (mm)			
	Diyabetik olgular		Nondiyabetik olgular	
	Opere göz	Nonopere göz	Opere göz	Nonopere göz
0	4,9 ±1,1 (3,5-7,4)	4,8±1,0 (3,5-7)	5,6±0,9 (3,7-6,9)	5,6±0,8 (3,9-6,8)
1	4,3±1,1 (3-7)	4,3 ±1,0 (3,1-6,5)	4,9±0,8 (3,4-6,4)	4,8±0,7 (3,5-6,1)
10	3,5±0,8 (2,7-5,7)	3,5±0,7 (2,8-5)	3,9±0,7 (2,7-5,3)	3,9±0,6 (2,7-5,1)
100	2,6±0,3 (2,4-3,4)	2,6±0,2 (2,4-3,2)	2,7±0,2 (2,3-3,1)	2,7±0,2 (2,4-3,3)
200	2,4±0,2 (2,2-3)	2,6±0,2 (2,2-2,9)	2,4±0,2 (2,2-2,9)	2,4±0,2 (2,2-3)

Çalışmaya dahil edilen tüm olguların opere edilen ve edilmeyen gözlerine ait ameliyat sonrası birinci haftada elde edilen pupillometri analiz sonuçları Tablo 2’de sunulmuştur.

Tablo 2: Çalışmadaki tüm hastaların katarakt ameliyatı yapılan ve katarakt ameliyatı yapılmayan gözlerinde ameliyat sonrası birinci haftadaki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupil boyutları

Işık şiddeti (Cd/m ²)	Ortalama pupil boyutları (mm)			
	Diyabetik olgular		Nondiyabetik olgular	
	Opere göz	Nonopere göz	Opere göz	Nonopere göz
0	3,8±0,7 (3-5)	4,8±1,0 (3-7)	4,7±0,8 (3-6)	5,5±0,8 (4-7)
1	3,4±0,5 (2,7-4,5)	4,3±0,9 (3-6)	4,0±0,7 (2,8-5,4)	4,8±0,7 (3-6)
10	2,9±0,4 (2,4-3,7)	3,5±0,7 (2,7-5,1)	3,3±0,5 (2,5-4,9)	3,9±0,6 (2,6-5)
100	2,4±0,1 (2,2-2,8)	2,7±0,2 (2,4-3,3)	2,5±0,1 (2,3-2,8)	2,7±0,2 (2,3-3,3)
200	2,2±0,1 (2,1-2,5)	2,4±0,2 (2,2-3)	2,3±0,1 (2,1-2,5)	2,4±0,1 (2,2-2,9)

Çalışmaya dahil edilen tüm olguların opere edilen ve edilmeyen gözlerine ait ameliyat sonrası dördüncü haftada elde edilen pupillometri analiz sonuçları Tablo 3’de sunulmuştur.

Tablo 3: Çalışmadaki tüm hastaların katarakt ameliyatı yapılan ve katarakt ameliyatı yapılmayan gözlerinde ameliyat sonrası dördüncü haftadaki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupil boyutları

Işık şiddeti (Cd/m ²)	Ortalama pupil boyutları (mm)			
	Diyabetik olgular		Nondiyabetik olgular	
	Opere göz	Nonopere göz	Opere göz	Nonopere göz
0	4,2±0,9 (3-6,4)	4,8±1,0 (3,-7,1)	5,1±0,8 (3,2-6,3)	5,5±0,8 (3,9-6,7)
1	3,8±0,8 (2,8-5,7)	4,3±1,0 (3,1-6,5)	4,5±0,7 (2,9-5,8)	4,8±0,8 (3,3-6,1)
10	3,2±0,6 (2,6-5)	3,5±0,7 (2,7-5,1)	3,6±0,6 (2,4-5)	3,9±0,6 (2,7-5,1)
100	2,6±0,2 (2,3-3,2)	2,6±0,2 (2,3-3,2)	2,7±0,2 (2,3-3,2)	2,7±0,2 (2,3-3,2)
200	2,3±0,1 (2,2-2,6)	2,4±0,2 (2,2-2,9)	2,4±0,1 (2,2-2,7)	2,4±0,1 (2,2-2,9)

Ameliyat öncesi dönemde diyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan ve olmayan gözlerinin tüm ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometrik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (hepsi için p>0.05).

Ameliyat sonrası birinci hafta sonunda diyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan ve olmayan gözlerin tüm ışık şiddetinde elde edilen pupillometrik değerleri arasında katarakt ameliyatı olanlarda pupil çapları daha küçük olarak tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (hepsi için $p < 0.05$).

Ameliyat sonrası dördüncü hafta sonunda diyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan ve olmayan gözlerin tüm ışık şiddetinde elde edilen pupillometrik değerleri arasında katarakt ameliyatı olanlarda pupil çapları daha küçük olarak tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (hepsi için $p < 0.05$), (Tablo 4).

Tablo 4: Diyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan ve olmayan gözlerinin katarakt ameliyatı öncesi, ameliyat sonrası birinci ve dördüncü hafta dönemlerindeki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometri sonuçlarının istatistiksel olarak karşılaştırılması

Işık şiddeti (Cd/m ²)	Preop dönem	Postop 1. hafta	Postop 4. hafta
0	p=0,378	<u>p<0.0001</u>	<u>p<0.0001</u>
1	p=0,422	<u>p<0.0001</u>	<u>p<0.0001</u>
10	p=0,833	<u>p<0.0001</u>	<u>p<0.0001</u>
100	p=0,361	<u>p<0.0001</u>	<u>p<0.0001</u>
200	p=0,216	<u>p<0.0001</u>	<u>p<0.0001</u>

Ameliyat öncesi dönemde nondiyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan ve olmayan gözlerinin tüm ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometrik değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (hepsi için $p > 0.05$).

Ameliyat sonrası birinci haftada nondiyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan ve olmayan gözlerinin tüm ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometrik değerleri arasında katarakt ameliyatı olanların pupil boyutları daha küçük tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (hepsi için $p < 0.05$).

Ameliyat sonrası dördüncü haftada nondiyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan ve olmayan gözlerinin tüm ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometrik değerleri arasında katarakt ameliyatı olanların pupil boyutları daha küçük tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (hepsi için $p < 0.05$).

Tablo 5: Nondiyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan ve olmayan gözlerinin katarakt ameliyatı öncesi, ameliyat sonrası birinci ve dördüncü hafta dönemlerindeki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometri sonuçlarının istatistiksel olarak karşılaştırılması

Işık şiddeti (Cd/m²)	Preop dönem	Postop 1. hafta	Postop 4. hafta
0	0,833	<u>p<0.001</u>	<u>p<0.001</u>
1	0,717	<u>p<0.001</u>	<u>p<0.001</u>
10	0,998	<u>p<0.001</u>	<u>p<0.001</u>
100	0,724	<u>p<0.001</u>	<u>p<0.001</u>
200	0,669	<u>p<0.001</u>	<u>p<0.001</u>

Ameliyat öncesi dönemde diyabetik ve nondiyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan gözlerinin tüm ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometrik değerleri karşılaştırıldığında nondiyabetik hastaların 0 Cd/m² ışık şiddetindeki pupil çapı ölçümleri, diyabetik hastalara göre daha yüksek tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (0 Cd/m² için p = 0.017).

Ameliyat sonrası birinci haftada diyabetik ve nondiyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan gözlerinin tüm ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometrik değerleri karşılaştırıldığında nondiyabetik hastaların 0 Cd/m², 1Cd/m² ve 10Cd/m² ışık şiddetindeki pupil çapı ölçümleri, diyabetik hastalara göre daha yüksek tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (0 Cd/m², 1Cd/m² ve 10Cd/m² için p<0.05).

Ameliyat sonrası dördüncü haftada diyabetik ve nondiyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan gözlerinin tüm ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometrik değerleri karşılaştırıldığında nondiyabetik hastaların 0 Cd/m², 1Cd/m² ve 10Cd/m² ışık şiddetindeki pupil çapı ölçümleri, diyabetik hastalara göre daha yüksek tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (0 Cd/m², 1Cd/m² ve 10Cd/m² için p<0.05).

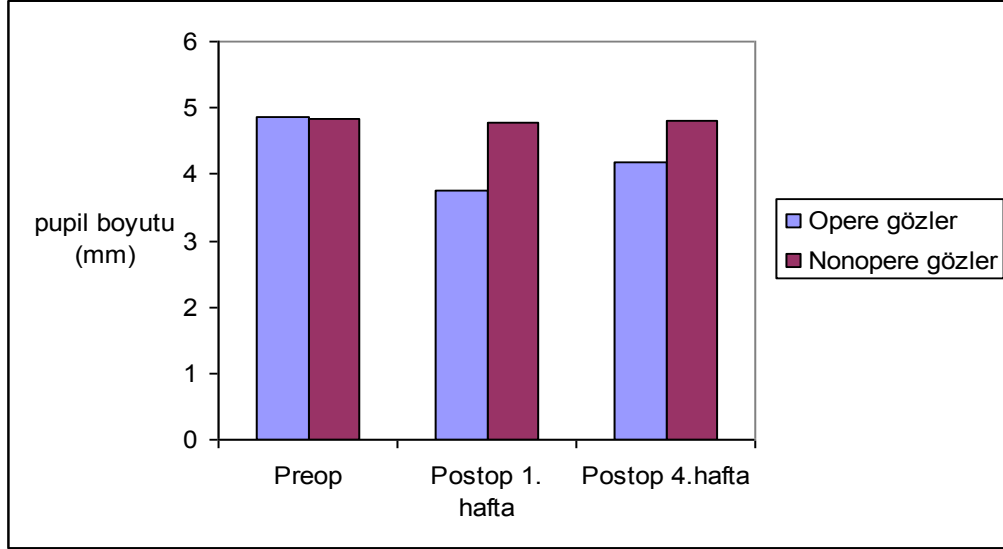
Tablo 6: Nondiyabetik ve diyabetik hastaların katarakt ameliyatı olan gözlerinin katarakt ameliyatı öncesi, ameliyat sonrası 1. ve 4. hafta dönemlerindeki değişik ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometri sonuçlarının istatistiksel olarak karşılaştırılması

Işık şiddeti (Cd/m ²)	Preop dönem	Postop 1. hafta	Postop 4. hafta
0	<u>0,017</u>	<u>p<0.001</u>	<u>0,001</u>
1	0,059	<u>p<0.001</u>	<u>0,004</u>
10	0,058	<u>0,006</u>	<u>0,015</u>
100	0,234	0,210	0,06
200	0,430	0,188	0,134

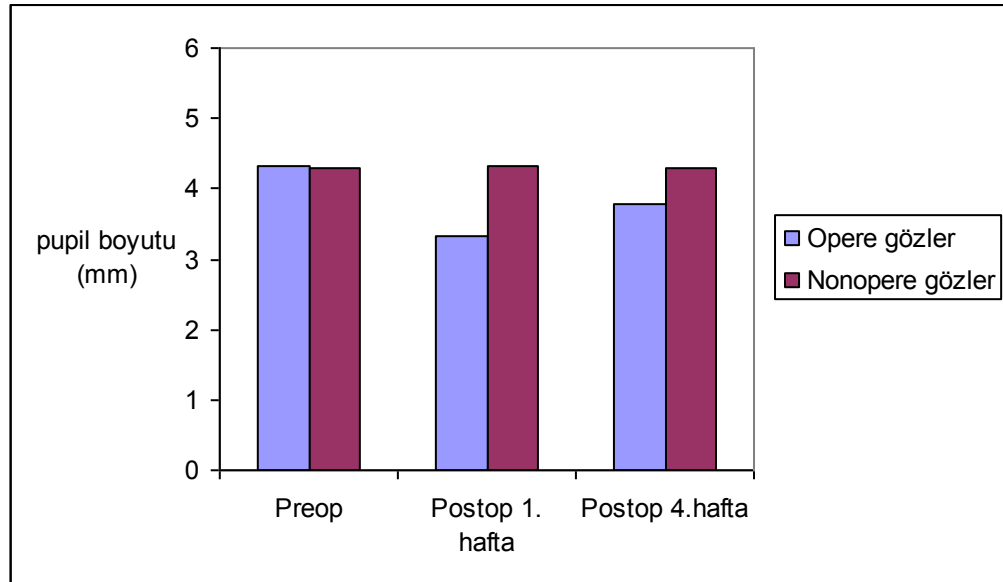
Diyabetik hasta grubunda katarakt ameliyatı olan gözlerin ameliyat öncesi (preop), ameliyat sonrası birinci haftada (postop 1. hf), ameliyat sonrası dördüncü haftada (postop 4. hf) tüm ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometrik ölçümler karşılaştırıldığında; katarakt ameliyat sonrası birinci haftadaki pupil çaplarının ameliyat öncesi dönemdekilere göre azalmış olduğu tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (herbir ışık şiddeti için $p < 0.05$). Ameliyat sonrası dördüncü haftadaki pupil çapı ölçümlerinin ise ameliyat öncesi döneme göre azalmış, birinci haftadaki ölçümlere göre artmış olduğu tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (herbir ışık şiddeti için $p < 0.05$).

Diyabetik hasta grubunda katarakt ameliyatı olmayan gözlerin tüm ışık şiddetlerinde, ameliyat öncesi (preop), ameliyat sonrası birinci haftadaki (postop 1. hf), ameliyat sonrası dördüncü haftadaki (postop 4. hf) tüm ışık şiddetlerinde elde edilen pupillometrik ölçümler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. (0Cd/m² için gruplar arası p değeri;0,491, 1Cd/m² için gruplar arası p değeri;0,336, 10Cd/m² için gruplar arası p değeri;0,874, 100Cd/m² için gruplar arası p değeri;0,157, 200Cd/m² için gruplar arası p değeri;0,934 olarak hesaplandı) (Grafik 1-5).

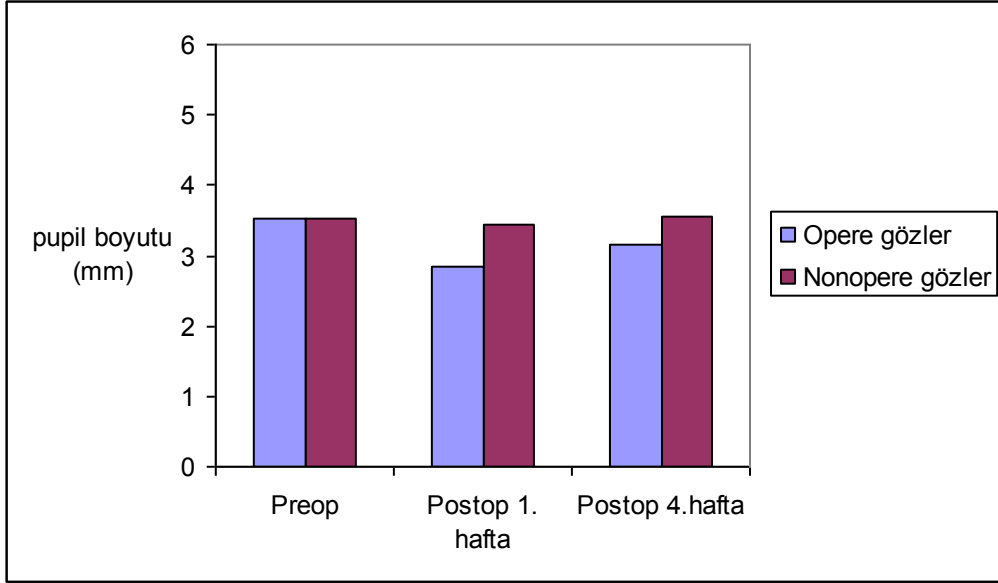
Grafik 1: Diyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 0 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının (mm) karşılaştırılması



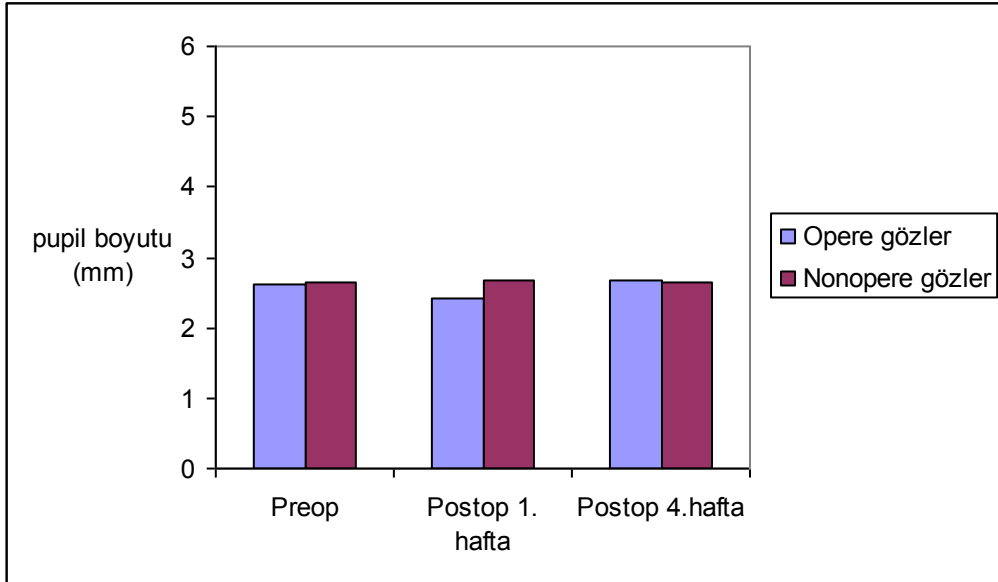
Grafik 2. Diyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 1 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının (mm) karşılaştırılması



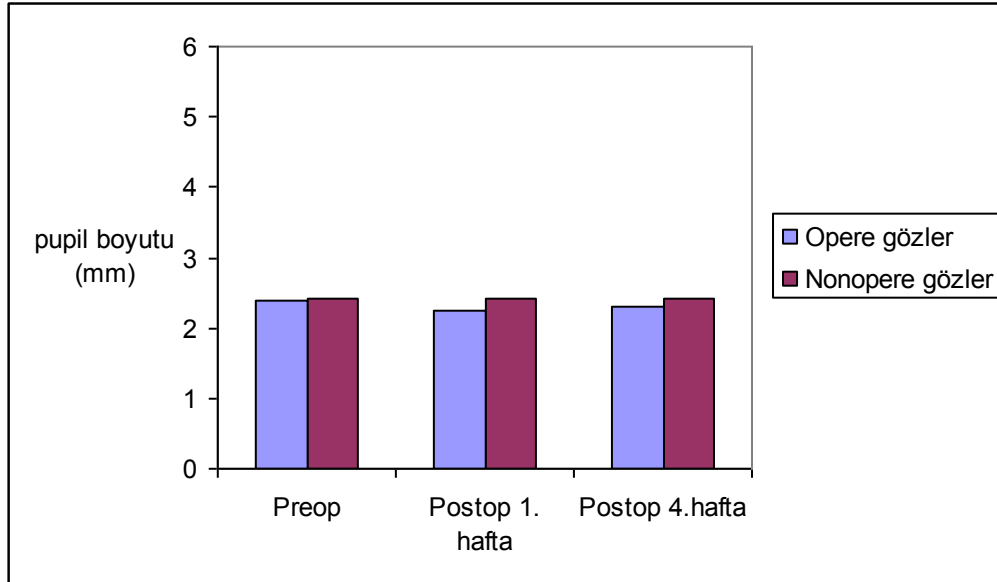
Grafik 3. Diyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 10 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının (mm) karşılaştırılması



Grafik 4: Diyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 100 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının (mm) karşılaştırılması



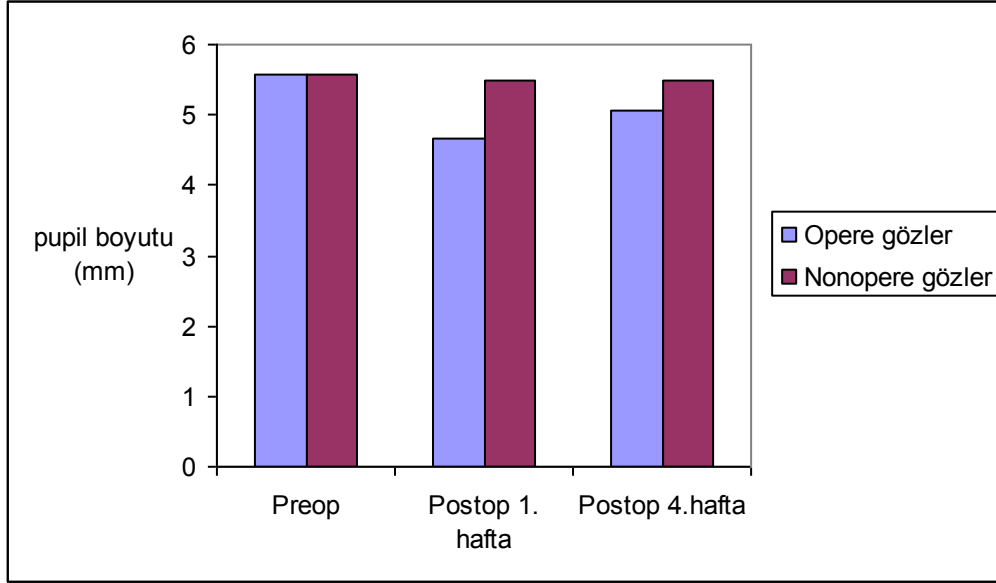
Grafik 5: Diyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 200 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının (mm) karşılaştırılması



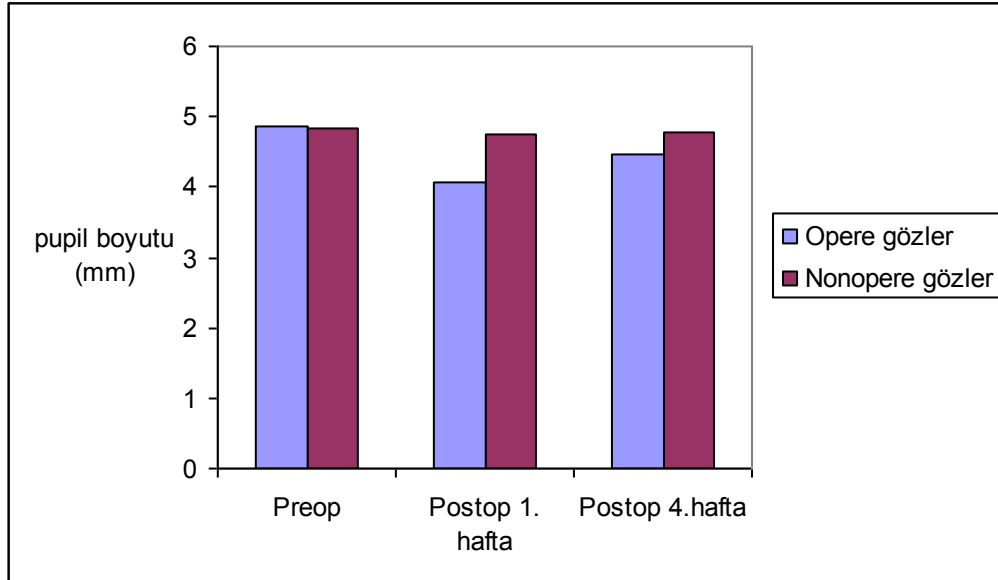
Nondiyabetik hasta grubunda katarakt ameliyatı olan gözlerin tüm ışık şiddetlerinde, ameliyat öncesi (preop), ameliyat sonrası birinci haftada (postop 1.hf), ameliyat sonrası dördüncü haftada (postop 4.hf) tüm ışık şiddetlerinde pupillometrik ölçümler karşılaştırıldığında; ameliyat sonrası birinci haftadaki pupil çaplarının ameliyat öncesi dönemdekilere göre azalmış olduğu tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (her bir ışık şiddeti için $p < 0.05$). Ameliyat sonrası dördüncü haftadaki pupil çapı ölçümlerinin ise ameliyat öncesi döneme göre azalmış, birinci haftadaki ölçümlere göre artmış olduğu tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (herbir ışık şiddeti için $p < 0.05$).

Nondiyabetik hasta grubunda katarakt ameliyatı yapılmayan gözlerin tüm ışık şiddetlerinde, ameliyat öncesi (preop), ameliyat sonrası birinci haftada (postop 1. hf), ameliyat sonrası dördüncü haftada (postop 4. hf) tüm ışık şiddetlerinde pupillometrik ölçümler karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. (0Cd/m² için gruplar arası p değeri;0,176, 1Cd/m² için gruplar arası p değeri;0,141, 10Cd/m² için gruplar arası p değeri;0,816, 100Cd/m² için gruplar arası p değeri;0,119, 200Cd/m² için gruplar arası p değeri;0,82 olarak hesaplandı) (Grafik 6-10).

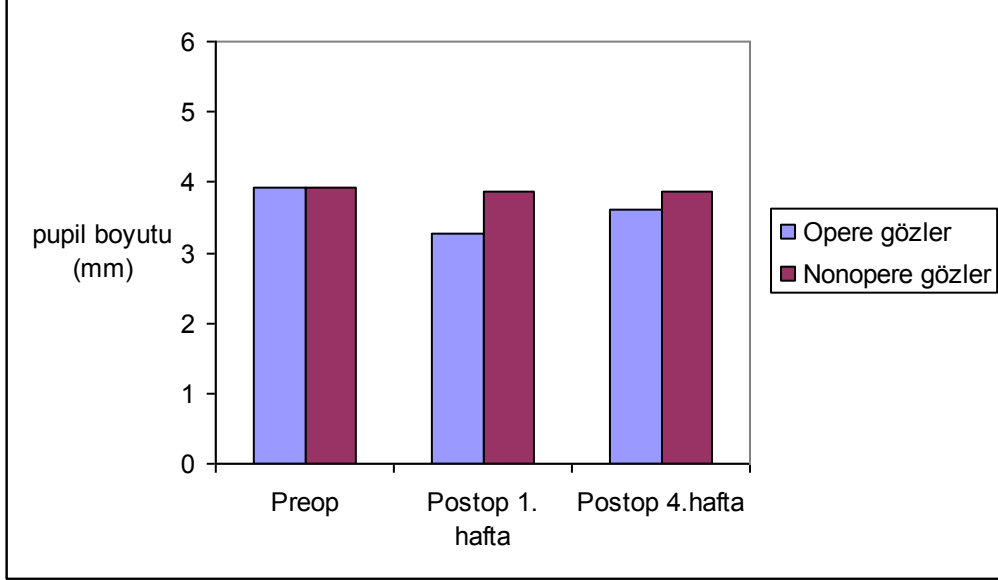
Grafik 6: Nondiyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 0 Cd/m^2 ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının (mm) karşılaştırılması



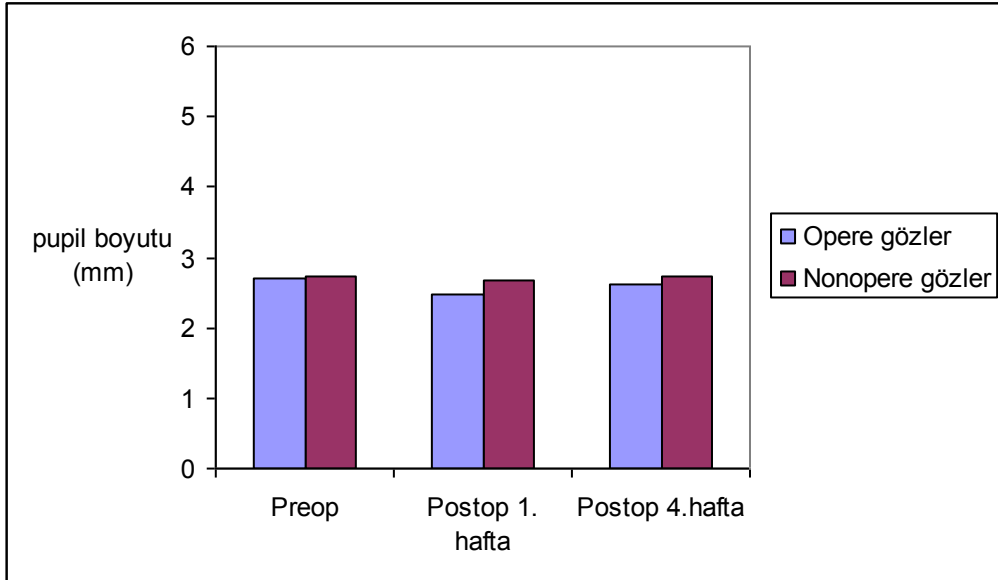
Grafik 7: Nondiyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 1 Cd/m^2 ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının (mm) karşılaştırılması



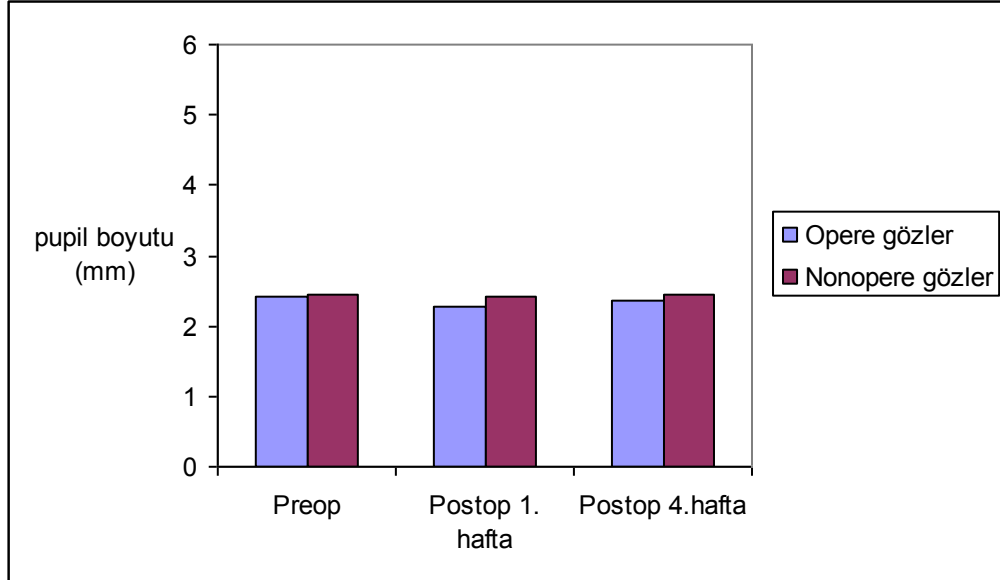
Grafik 8: Nondiyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 10 Cd/m^2 ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının (mm) karşılaştırılması



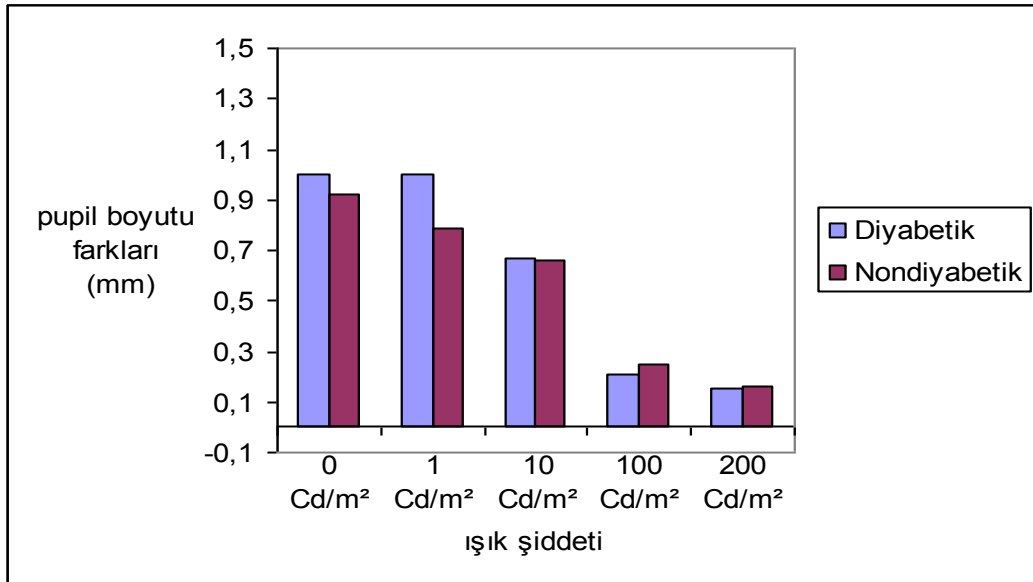
Grafik 9: Nondiyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 100 Cd/m^2 ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması



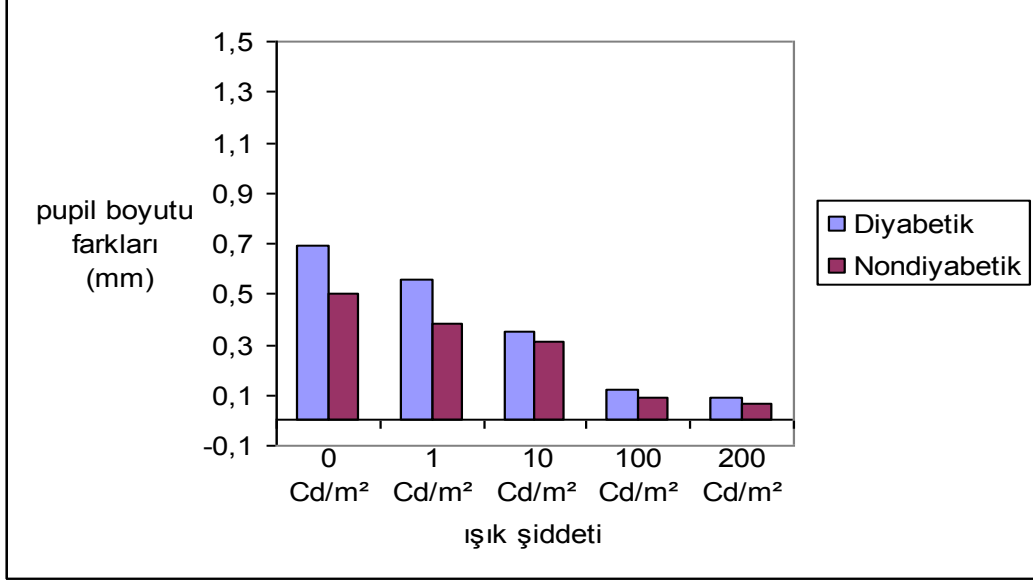
Grafik 10: Nondiyabetik olguların ameliyat olan ve olmayan gözlerine ait 200 Cd/m² ışık şiddetinde elde edilen ameliyat öncesi, ameliyat sonrası ilk ve dördüncü haftadaki ortalama pupil boyutlarının karşılaştırılması



Grafik 11: Diyabetik ve nondiyabetik hastaların fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası ameliyat öncesine göre birinci haftada ameliyat edilen gözlerine ait pupil boyutu değişimleri



Grafik 12: Diyabetik ve nondiyabetik hastaların fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası ameliyat öncesine göre dördüncü haftada ameliyat edilen gözlerine ait pupil boyutu değişimleri



Yaş özellikleri ile pupil boyutlarının karşılaştırıldığı korelasyon analizinde; diyabetik hasta grubunda ameliyat öncesi dönemde yaş artıka 10 cd/mm² ışık şiddetinde pupil boyutlarında azalma olduğu hesaplandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.46). Nondiyabetik hasta grubunda ise yaş artıka tüm ışık şiddetlerindeki (0, 1, 10, 100, 200 Cd/m²) pupil boyutlarının azaldığı tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (hepsi için p<0,05).

5. TARTIŞMA

Gözün diyaframı olarak tanımlayabileceğimiz pupilla göze giren ışık miktarını düzenlemektedir. Işığın şiddetine göre pupilla çapı, karanlıkta daha yüksek iken (yaklaşık 8 mm), ışık şiddeti arttıkça pupil boyutlarında küçülme gelişmektedir(en yüksek ışık şiddeti altında yaklaşık 1.5 mm). Bu durum kamaşmayı önleyerek retinada net bir görüntünün oluşmasının yanı sıra akomodasyon amplitüdü, binoküler görme fonksiyonu ve multifokal göz içi lensi olan hastalarda uzak ve yakın görmeye katkısından dolayı görsel fonksiyonlar üzerinde de önemli rol oynamaktadır (77). Çalışmamızda nondiyabetik katarakt grubunda pupil çapı tam karanlık ortamda $5,6\pm 0,8$ mm iken, tam aydınlık ortamda $2,4\pm 0,2$ mm bulunmuştur.

Pupil boyutu üzerine başta yaş olmak üzere, sempatik ve parasempatik tonusu ilgilendiren birçok faktör tesir etmektedir. Yaşlanmaya bağlı gelişen miyozis ile diyabetik miyozis arasında birtakım benzerlikler bulunmaktadır. Bunun, diyabetik hastalarda olduğu gibi, yaşla birlikte sempatik aktivitedeki azalmaya bağlı olduğu düşünülmüştür (89). Norczyn ve ark. (89) çalışmasında yaşlı ve genç hastalardan oluşan toplam 38 hasta çalışma kapsamına alınmış ve yaşlı olan hastalardaki pupil boyutunun relatif olarak daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Yapılan başka bir çalışmada ise Bourne ve ark. (90) karanlıkta ölçülen pupil çaplarında her 10 yılda bir 0,48 mm'lik bir azalma olduğunu göstermişlerdir. Smith ve Dewhirst (91) tarafından gerçekleştirilen benzer yöndeki bir başka çalışmada da karanlıktaki iris çapının yaşın ilerlemesiyle her 10 yılda bir %3' lük bir azalma sergilediği tespit edilmiştir. Çalışmamızda da bahsi geçen çalışmalara benzer bir biçimde yaş artışı ile pupil boyutunun istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaldığı tespit edilmiştir.

Pupil boyutuna etki eden bir diğer faktör de göz içerisinde gerçekleştirilen cerrahi müdahalelerdir (92). Bu yüzden başta fakoemülsifikasyon cerrahisi olmak üzere özellikle multifokal göz içi lensi yerleştirilmesi planlanan tüm hastalarda pupillada meydana gelebilecek değişikliklerin iyi bilinmesi gerekmektedir.

Günümüzde fakoemülsifikasyon cerrahisi yüksek başarı oranlarıyla birlikte dünya çapında yaygın bir biçimde gerçekleştirilmektedir (88). Ancak bu yönteminde kısa ve uzun dönemde çeşitli oküler komplikasyonları görülebilmektedir ve bunlardan birisi de ameliyat sonrasında gelişebilen pupil boyutu değişiklikleridir (92-96). Konu ile ilgili yapılan bir çalışmada Hayashi ve ark. (5) katarakt cerrahisi sonrası istatistiksel olarak anlamlı düzeyde pupil boyutlarında küçülme geliştiğini rapor etmişlerdir. Benzer şekilde çalışmamızda da ameliyat sonrası ilk bir aylık takip sürecinde katarakt hastalarının pupil boyutlarında küçülmelerin ortaya çıktığı görülmüştür.

Katarakt hastaların önemli bir kısmını diyabetik hastalar oluşturmaktadır (57,97). Pupil boyutunun bu olgulardaki bir diğer önemi de diyabetik retinopatinin tanı, izlem ve tedavisindeki rolüdür. Ayrıca birçok diyabet hastasında katarakt cerrahisi sonrası diyabetik retinopatide progresyon da izlenebilmektedir (58-61). Dolayısıyla katarakt cerrahisi sonrası gelişebilecek miyotik yanıtların ameliyat sonrası diyabetik retinopati izlenimine de olumsuz yönde tesir ettiği açıktır. Bir başka husus ise diyabetik olguların pupil boyutlarının sağlıklı popülasyona nazaran daha küçük oluşudur (98-101). Bu da fakoemülsifikasyon cerrahisinde gelişebilecek muhtemel komplikasyonların artışıyla sonuçlanmaktadır (92,94). Diyabetik hastalardaki küçük pupiller boyutun nedeninin iris dilatatör kasındaki sempatik inervasyonu bozacak diyabetik nöropati ve iris kas dokusunun lokal hasarına bağlı olduğu rapor edilmiştir (81-82). Diyabetik otonom nöropati sebebiyle pupil tutulumu oldukça sık gözlenen bir tablodur. Otonomik pupiller disfonksiyon tablosu genellikle artmış miyozis tablosu ile karşımıza çıkar. Bu durum sempatik sinir sisteminde hasara bağlı olarak, sempatik parasempatik tonus arasındaki dengenin parasempatikler lehine bozulması neticesi ortaya çıkar (67-69). Pittasch ve ark. (85-87) tip 1 diyabetik hastalar üzerinde yaptıkları klinik çalışmada, oküler sempatik tutulumun kardiyak sempatik tutulumdan daha erken saptanabileceğini göstermiş ve bunu oküler sempatik yolun kardiyak sempatik yoldan daha uzun olmasına ve erken tutulmasına bağlamışlardır. Bu klinik çalışmada özellikle sempatik tutulum söz konusu olduğunda, otonom nöropati saptanmasında pupillometri yönteminin kardiyak ritim metodlarından üstün olduğu gösterilmiştir. Ayrıca tip 1 diyabetik hastalarda diyabetik otonom nöropatinin tip 2 diyabetik hastalardan daha erken dönemde ortaya çıktığını vurgulamışlardır. Diyabetin bir komplikasyonu olan diyabetik otonomik nöropati gözde pupiller disfonksiyonla kendini göstermektedir; dolayısıyla bunun için erken tanısı önemlidir (87).

Yukarıda bahsedilen önemli hususlar nedeniyle diyabetik ve nondiyabetik olgularda fokaemülsifikasyon cerrahisi sonrasında gelişebilecek pupilla boyut değişikliklerini ele aldığımız bu çalışmamızda her iki grupta da anlamlı düzeyde postoperatif myozisin geliştiği gözlenilmiştir. Konu ile ilgili yapılan bir çalışmada Hayashi ve ark. (5) çalışmamıza benzer şekilde katarakt hastalarını diyabetik ve nondiyabetik olarak iki gruba ayırmışlar ve bu çalışmanın sonucunda katarakt cerrahisi sonrası birinci günde pupil çapında anlamlı düzeyde küçülme olduğunu rapor etmişlerdir. Bahsedilen çalışmada ayrıca ameliyat sonrası gelişen myotik yanıtın diyabetik hastalarda daha bariz bir biçimde ortaya çıktığı bildirilmiştir. Bu sonuç çalışmamızda da benzer bir biçim de bulunmuş, diyabetik olgulardaki myotik yanıtın daha fazla olduğu görülmüştür. Yapılan bir başka çalışmada Zaczec ve ark. (83) yine diyabetik hastalardaki katarakt cerrahisi sonrası gelişen myotik yanıtın nondiyabetik katarakt olgularına göre daha fazla olduğu bildirilmiştir. Gelişen bu yanıtın muhtemel nedeninin cerrahi travmaya ikincil olarak iris dokusundan salınan substans-p gibi myotik mediyatörlerin diyabetik olgularda daha fazla salınmasının olabileceği bildirilmiştir (84). Daha önce yapılan başka çalışmalarda da katarakt cerrahisi sonrası pupil çapının azaldığı ve bunun olası nedeni olarak cerrahi travma sonrası salınan myotik noröpeptidler olduğu belirtilmiştir (78-80).

Hayashi ve ark. (5) tarafından yapılan çalışmada gerek diyabetik gerekse nondiyabetik katarakt olgularında görülen ameliyat sonrası birinci gündeki myotik yanıtın bir ayın sonunda düzeldiği rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise birinci ayın sonunda gerek diyabetik gerekse nondiyabetik olgulardaki pupiller boyutun ameliyat sonrası birinci haftadaki değerlere göre artmakla birlikte hiçbir olguda ameliyattan önceki değerlere ulaşamadığı tespit edilmiştir. Çalışmamıza benzer şekilde infrared pupillometri tekniğinin kullanıldığı Hayashi ve ark. (5) tarafından yapılan çalışmayla 1. ayın sonunda farklı sonuçta ulaşmamızda iki çalışmadaki tercih edilen cerrahi methodların ve hasta popülasyonlarının farklı oluşu katkı sağlamış olabilir. Bu farklılığa takip sürelerinin kısa oluşu da katkı sağlamış olabilir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Yaptığımız bu çalışmada diyabetik olan hasta grubunda katarakt ameliyatı yapılan gözlerin tüm ışık şiddetlerinde (0Cd/m², 1Cd/m², 10Cd/m², 100Cd/m², 200Cd/m²), ameliyat öncesi(preop), ameliyat sonrası birinci haftadaki(postop 1. hf), ameliyat sonrası dördüncü haftadaki(postop 4. hf) pupil çapı ölçümleri karşılaştırıldığında; katarakt ameliyat sonrası birinci haftadaki pupil çaplarının ameliyat öncesi dönemdekilere göre azalmış olduğu tespit edildi. Ameliyat sonrası dördüncü haftadaki pupil çapı ölçümlerinin ise ameliyat öncesi döneme göre azalmış, birinci haftadaki ölçümlere göre artmış olduğu tespit edildi.

Nondiyabetik hasta grubunda katarakt ameliyatı yapılan gözlerin tüm ışık şiddetlerinde, ameliyat öncesi(preop), ameliyat sonrası birinci haftadaki(postop 1. hf), ameliyat sonrası dördüncü haftadaki(postop 4. hf) pupil çapı ölçümleri karşılaştırıldığında; katarakt ameliyat sonrası birinci haftadaki pupil çaplarının ameliyat öncesi dönemdekilere göre azalmış olduğu tespit edildi. Ameliyat sonrası dördüncü haftadaki pupil çapı ölçümlerinin ise ameliyat öncesi döneme göre azalmış, birinci haftadaki ölçümlere göre artmış olduğu tespit edildi.

Katarakt cerrahisi sonrası görsel rehabilitasyonu daha iyi yönetebilmek için ameliyat sonrası pupil boyutlarında oluşan değişikliklerin iyi bilinmesi ve takibi gerekmektedir. Bir aylık takip süresini kapsayan bu çalışmada gerek diyabetik gerekse nondiyabetik hastalarda katarakt cerrahisi sonrası pupil boyutlarının azaldığı tespit edilmiştir. Yine bu çalışmanın sonucunda diyabetik olgulardaki postoperatif myozis miktarının skotopik (0Cd/m² ve 1Cd/m²)ve mezopik (10Cd/m²) aydınlık şiddetlerinde nondiyabetiklere göre anlamlı oranda daha fazla geliştiği tespit edilmiştir.

7. ÖZET

Diyabetik ve Nondiyabetik Olgularda Farklı Işık Şiddetlerinde Elde Edilen Pupil Boyutları Üzerine Fakoemülsifikasyon Cerrahisinin Etkisi

Amaç: Diyabetik ve nondiyabetik katarakt olgularında farklı ışık şiddetlerinde elde edilen pupil boyutları üzerine fakoemülsifikasyon cerrahisinin etkisini değerlendirmek.

Materyal ve Metod: Çalışma Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalında, Mayıs 2012 - Ekim 2012 tarihleri arasında yapıldı. Çalışmaya yaşları 40-85 arasında 49 katarakt hastası katıldı. Hastalar diyabetik ve nondiyabetik olmak üzere iki gruba ayrılarak her hastanın her iki gözü için ayrı ayrı olmak üzere preoperatif dönemde sırasıyla 0, 1, 10, 100 ve 200Cd/m²'lik aydınlatmalarda pupillometrik ölçümler alındı. Daha sonra olguların daha az gören kataraktlı gözlerine komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulandı ve katlanabilir intraoküler mercek yerleştirildi. Her hastanın her iki gözü için postoperatif birinci ve postoperatif dördüncü haftada sırasıyla 0, 1, 10, 100 ve 200Cd/m²'lik aydınlatmalardaki pupillometrik ölçümleri tekrarlandı. Sonuçlar istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Katarakt ameliyatı geçiren gözlerin pupil boyutları diyabetik hasta grubunda 0, 1, 10, 100 ve 200Cd/m²'lik aydınlatmalarda sırasıyla preoperatif dönemde 4,9±1,1, 4,3±1,1, 3,5±0,8, 2,6±0,3, 2,4±0,2; postoperatif 1. haftada 3,8±0,7, 3,4±0,5, 2,9±0,4, 2,4±0,1364, 2,2±0,1; postoperatif 4. haftada 4,2±0,9, 3,8±0,8, 3,2±0,6, 2,6±0,2, 2,3±0,1 mm idi. Bu değerler nondiyabetik hasta grubunda ise sırasıyla preoperatif dönemde 5,6±0,9 4,9±0,8, 3,9±0,7, 2,7±0,2, 2,4±0,2; postoperatif 1. haftada 4,7±0,8, 4,1±0,7, 3,3±0,5, 2,5±0,1, 2,3±0,1; postoperatif 4. haftada 5,0±0,8, 4,5±0,7, 3,6±0,6, 2,7±0,2, 2,3±0,1 mm idi. Ameliyat sonrası 1. ve 4. haftada diyabetik ve nondiyabetik hasta grubundaki katarakt ameliyatı yapılan gözlerin tüm ışık şiddetlerindeki pupil boyutlarında gözlenen değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (hepsi için p<0.05).

Sonuç: Çalışmamızda pupil çapının katarakt cerrahisi sonrası 1. haftada gerek diyabetik gerekse de nondiyabetik hastalarda azaldığı, 4. haftada ise 1. haftaya göre arttığı ancak ameliyat öncesi dönemdeki değerlere ulaşamadığı görülmüştür. Katarakt cerrahisinin myotik etkisi özellikle diyabetik olgularda daha bariz bir biçimde ortaya çıktığı görülmüştür.

8. SUMMARY

The Effect of Phacoemulsification Surgery on Pupil Dimensions Obtained at Different Light Intensities in Diabetic and Non-Diabetic Cases

Aim: To evaluate the effect of phacoemulsification surgery on pupil dimensions obtained with different light intensities in diabetic and non-diabetic cataract cases.

Materials and Methods: The study was performed at the Karadeniz Technical University Faculty of Medicine Department of Eye Diseases between May and October, 2012. Forty-nine cataract patients aged between 40 and 85 were included. Patients were divided into two groups, diabetic and non-diabetic. Pupillometric measurements at illumination levels of 0, 1, 10, 100 and 200 Cd/m² were performed separately on both eyes of all patients in the preoperative period. Complication-free phacoemulsification surgery was later performed on individuals' eyes with cataracts with the poorer vision, and foldable intraocular lenses were implanted. Pupillometric measurements at illumination levels of 0, 1, 10, 100 and 200 Cd/m² were repeated in the 1st and 4th weeks postoperatively for both eyes in all patients. The results were compared statistically.

Result: Preoperative pupil dimensions of eyes that had undergone cataract surgery in the diabetic group at illumination levels of 0, 1, 10, 100 and 200 Cd/m² were 4.9±1.1, 4.3±1.1, 3.5±0.8, 2.6±0.3 and 2.4±0.2 mm, respectively. In the 1st week postoperatively dimensions were 3.8±0.7, 3.4±0.5, 2.9±0.4, 2.4±0.1 and 2.2±0.1 mm. 4th week postoperative measurements were 4.2±0.9, 3.8±0.8, 3.2±0.6, 2.6±0.2 and 2.3±0.1 mm. In the non-diabetic patient group, these values were 5.6±0.9, 4.9±0.8, 3.9±0.7, 2.7±0.2 and 2.4±0.2 mm in the preoperative period, 4.7±0.8, 4.0±0.7, 3.3±0.5, 2.5±0.1 and 2.3±0.1mm in the 1st week postoperatively and 5.1±0.8, 4.5±0.7, 3.6±0.6, 2.7±0.2 and 2.4±0.1mm in the 4th week postoperatively, all respectively. Changes observed in pupil dimensions at all light intensities in eyes undergoing cataract surgery in the diabetic and non-diabetic groups in the 1st and 4th weeks postoperatively were statistically significant (p<0.05 for all).

Conclusion: Pupil diameters decreased in the 1st week after cataract surgery in both diabetic and non-diabetic patients. In the 4th week, they increased compared to 1st week levels but did not reach preoperative values. The miotic effect of cataract surgery was more pronounced in diabetic cases.

9. KAYNAKLAR

1. Seddon J and Fong D: Epidemology of risk factors for age related cataract. *Surv. Ophthalmol.* 4:323,1995.
2. Lineabarger EJ, Hardten DR, Shah GK: Phacoemulsification and modern cataract surgery. *Surv. Ophthalmol.* 44:123-47,1999.
3. Semmlow J, Hansmann D, Stark L: Variation in pupillomotor responsiveness with mean pupil size. *Vision Res.* 15:85-90,1975.
4. Gibbens MV, Goel R, Smith SH: Effect of cataract extraction on the pupil response to mydriatics. *BRJ, Ophthalmol.* 73:563-565,1989.
5. Hayaski K and Hayaski H: Pupil size before and after phacoemulsification in nondiabetic and diabetic patients. *Cataract Refract Surgery.* 30(12): 2543-2550,2004.
6. The Foundation of the American Academy of Ophthalmology. *Lens and Cataract. USA:* 5-9,2005-2006.
7. Çubuk H: Cerrahi Lens. In *Fakoemülsifikasyon.* 1. ed. Türk Oftalmoloji Derneği Yayınları. 1-9,2004.
8. Çubuk H: Cerrahi Lens. In *Fakoemülsifikasyon.* 1. ed. Türk Oftalmoloji Derneği Yayınları. 10-11,2004.
9. Park KL JS: Anatomy of the uvea. In: Yanoff M, Duker JS, Augsburger JJ eds. *Ophthalmology.* 2.ed. St. Louis, Mosby, 2004,pp.1113-1114.
10. Bengisu Ü: *Göz Hastalıkları.* 4. Baskı. Palme Yayıncılık, Ankara, 1998,98.
11. Flammer J: Görme sisteminin anatomi ve fizyolojisi. *Glokom.* (çev. P Aydın) Pharma Graph Basım Tasarım Ltd. Correspondence Şti. İstanbul, 2003, s.205- 231.
12. Kawasaki A: Physiology, assessment, and disorders of the pupil. *Current Opinion in Ophthalmology.* 10:394-400,1999.
13. Leibovici D, Bar-Kana Y, Zadok D, Lindner A: Association between Tamsulosin and Intraoperative "Floppy-Iris" Syndrome. *IMAJ.* 11:45-49,2009.

14. Campbell FW and Gregory AH: Effect of pupil size on visual acuity. *Nature*. 208:191,1960.
15. Smith SA and Dewhirst RR: A simple diagnostic test for pupillary abnormality in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetic Med*. 3:38-93,1986.
16. Kendirođlu G: Pupilla muayenesi ve nörooftalmolojide pupilla değerlendirilmesi. *Nörooftalmoloji*. Nobel tıp kitapevleri ltd Şti İstanbul, 1995, s.91-98.
17. Kuzsak K, Deutsch A, Brown HG: Anatomy of aged and senile cataractous lenses. *Principles and Praticce of Ophthalmology*. 1:564,1994.
18. Howes F: Manual cataract extraction In: *Ophthalmology*. 2nd edition, Yanoff M Duker JS Mosby. Inc. Spain, 2004, pp.357-362.
19. Buratto L: Phacoemulsification: Principles and techniques. Thorofare NJ. Slack, 1998, pp.26-29.
20. Jones DT, Karp CL, Heige TJ: Principles and Techniques of Cataract Surgery Phacoemulsification: Methodology and Complications. In: Albert DM eds. *Ophthalmic Surgery: Principles and Techniques*. Massachusetts, Blackwell Sience, Inc., 1999,283-312.
21. Arı Ő, Deveci S, Çaça İ: Assessment of Distribution of the Complications in the First 300 Cases of Phacoemulsification for Beginners. *Glokom-Katarakt* 5:195-198,2010.
22. Kohnen T, Friedman NJ, Koch DD: Complications of cataract surgery. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. 5th ed. London, Mosby, 1999,4:31, pp.1-10.
23. Ling R, Kamalarajah S, Cole M, James C, Shaw S: Suprachoroidal haemorrhage complicating cataract surgery in the UK: A case control study of risk factors. *Br J Ophthalmol*. 88:474-477,2004.
24. Marcon AS, Rapuano CJ, Jones MR, Laibson PR, Cohen EJ: Descemet's membrane detachment after cataract surgery: management and outcome. *Ophthalmology*. 109:2325-2330,2002.
25. Agarwal A, Jacob S, Agarwal A, Agarwal S, Kumar MA: Iatrogenic descemetorhexis as a complication of phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 32:895-897,2006.
26. Gimbel HV and Neuhann T: Development, advantages and methods of the continuous circular capsulorhexis technique. *J Cataract Refract Surg*. 16:31-37,1990.
27. Jacob S and Agarwal A: Efficacy of a capsular tension ring for phacoemulsification in eyes with zonular dialysis. *J Cataract Refract Surg*. 29:315-321,2003.
28. Jaffe N: *Cataract Surgery and Its Complications*. 3rd ed., St. Louis, MO: Mosby, 1981,368, pp.576-79.

29. Buratto L: Phacoemulsification: Principles and Techniques. 1st ed, Thorofare, Slack Incorporated,1998:, pp.211-262.
30. Yılmaz ÖF, Bayraktar Ş, Özçetin H: Güncel Katarakt Cerrahisi. Ultrasonik Yöntem (Fakoemülsifikasyon). Katarakt ve Tedavisi. Scala Basım Yayım Tanıtım, 2005,s.343-45.
31. Cruz OA, Wallace GW, Gay CA: Visual results and complications of phacoemulsification with intraocular lens implantation performed by ophthalmology residents. *Ophthalmology*. 99:448-452,1992.
32. Ersöz TR, Özdemir N, Yağmur M: Cerrahi deneyimin fakoemülsifikasyon sonuçlarına etkisi. *MN Oftalmol*. 5:173-176,1998.
33. Yılmaz T, Kükner Ş, Çelebi S: Fakoemülsifikasyonda öğrenme dönemindeki komplikasyon insidansının değerlendirilmesi. *MN Oftalmol*. 3:205-208,2001.
34. Steinert RF: Cataract surgery: technique, complications and management Philadelphia. PA: Saunders. 358-63,1995.
35. Nuyts RMMA, Edelhauer HF, Breebaart AC: Toxic effects of detergents on the endothelium. *Arch Ophthalmol*. 108:1158-1162,1990.
36. Gross JG, Meyer DR, Robin AL, Filar AA, Keller JS: Increased intraocular pressure in the immediate postoperative period after extracapsular cataract extraction. *Am J Ophthalmology*.105:466,1988.
37. Kohnen T, Von Ehr M, Schütte E, Koch DD: Evaluation of intraocular pressure with Healon and Healon GV in sutureless cataract surgery with foldable implantation. *J Cataract Refract Surg*. 22:227-37,1996.
38. Barak A, Desatnik H, Ma-Naim T, Ashkenasi I, Neufeld A, Melamed S: Early postoperative pressure pattern in nonglaucomatous patients. *J Cataract Refract Surg*. 22:607-11,1996.
39. Irvine SR: A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. *Am J Ophthalmology*. 36:599-619,1953.
40. Iliff CE: Treatment of vitreous-tug syndrome. *Am J Ophthalmology*. 62:856-59,1966.
41. Apple DJ, Ram J, Foster A, Peng Q: Posterior capsule opacification (secondary cataract). *Surv Ophthalmol*. 45(suppl 1):100-130,2000.
42. Wright PL, Wilkinson CP, Balyeat HD: Angiographic cystoid macular edema after posterior chamber lens implantation. *Arch Ophthalmol*. 106:740-744,1988.
43. Jampol LM: Cystoid macular edema following cataract surgery. *Arch Ophthalmol*. 106:894-95,1988.

44. Javitt JC, Vitale S, Caner JK: National outcomes of cataract extraction. Retinal detachment after inpatient surgery. *Ophthalmology*. 98:895-902,1991.
45. Wilkinson CP, Anderson LS, Little JH: Retinal detachment following phacoemulsification. *Ophthalmology*. 85:151-56,1978.
46. Kattan HM, Flynn HW, Plugfelter SC: Nasocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection following intraocular surgery. *Ophthalmology*. 98:227-38,1999.
47. Menikof JA, Speaker MG, Marmor M, Raskin EM: A case- control study of risk factors for postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*. 98:1761-68,1991.
48. Puliafito CA, Baker AS, Haaf J, Foster CS: Infectious endophthalmitis. *Ophthalmology*. 89:921-2,1982.
49. Speaker MG, Milch FA, Shah MK: Role of external bacterial flora in the pathogenesis of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*. 98:639-650,1991.
50. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15th edition, pp:2109-2143.
51. American Diabetes Association: Economic costs of diabetes in the U.S. in 2007, *Diabetes Care*, 2008,31:pp.596-615.
52. Frank RN: Diabetic retinopathy. *N Engl J Med*. 350:48-58,2004.
53. Schwartz D: Corneal sensitivity in diabetics. *Arc Ophthalmol*. 91:174-8,1974.
54. Ohashi Y, Matsuda M, Hosotai H: Aldose reductase inhibitor eye drops for diabetic corneal epitheliopathy. *Am J Ophthalmol*. 105:223,1988.
55. Klein B, Klein R, Jensen S: Open angle glaucoma and older-onset diabetes: the Beaver Dam eye Study. *Ophthalmology*. 101:1173-1174,1994.
56. Jacobson D, Murphy R, Rosenthal A: The treatment of angle neovascularization with panretinal photocoagulation. *Ophthalmology*. 86:1270-1275,1979.
57. Bernth-Peterson P and Bach E: Epidemiologic aspects of cataract surgery. III: Frequencies of diabetes and glaucoma in a cataract population. *Acta Ophthalmol*. 61:406-16,1983.
58. Krupsky S, Zalish M, Oviler M. Anterior segment complications in diabetic patients following extracapsular cataract extraction and posterior intraocular lens implantation. *Ophthalmic surgery*. 22:526-530,1991.
59. Benson W, Brown G, Tasman W: Extracapsular cataract extraction with placement of a posterior chamber lens in patients with diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 100:730-738,1993.

60. Pollack A, Leiba H, Bukelman A: The course of diabetic retinopathy following cataract surgery in eyes previously treated by laser photocoagulation. *Br J Ophthalmol.* 76:228-231,1992.
61. Squirell D, Bhola R, Bush J: A prospective, case controlled study of the natural history of diabetic retinopathy and maculopathy after uncomplicated phacoemulsification cataract surgery in patients with type 2 diabetes. *Br J Ophthalmol.* 86(5):565-571,2002.
62. Regillo C, Brown G, Savino P: Diabetic papillopathy; patient characteristics and fundus findings. *Arch Ophthalmol.* 113:889-894,1995.
63. Burdr R: Neuro-ophthalmic associations and complications of diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol.* 114:498-501,1992.
64. Vinik AI, Park TS, Stansberry KB, Pittenger GL: Diabetic Neuropathies. *Diabetologia.* 43:957-973,2000.
65. Tatarođlu C: Diyabetik nöropatide klinik tanı metodları. In: Özge A ed. I. Ulusal Diyabetik Nöropati Sempozyumu Kitabı, I. Ulusal Diyabetik Nöropati Sempozyumu Komitesi, Türkiye, 2002,127-138.
66. Ziegler D: Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: prognosis, diagnosis and treatment. *Diabetes Metab Rev.* 10:339-383,1994.
67. Öz Ö: Diyabet, hipertansiyon ve vaskülitlerin nörooftalmolojik bulguları. TOD Ankara Şubesi Akademik Eğitim Programı 25. Ulusal oftalmoji kursu Kitabı, Nörooftalmoloji Ed., Ankara, 2005,311-321.
68. Smith SA, Dewhirst RR: A simple diagnostic test for pupillary abnormality in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetic Med.* 3:38-93,1986.
69. Pfeifer MA, Weinberg CR; Cook DL: Autonomic neural dysfunction in recently diagnosed diabetic subjects. *Diabetes Care.* 7:447-453,1984.
70. Haynes WI, Alward WLM, McKinney K: Quantitation of iris transillumination defects in eyes of patients with pigmentary glaucoma. *J Glaucoma.* 1106-13,1994.
71. Kwasaki A, Moore P, Kadron RH: Variability of the relative afferent pupillary defect. *Am J Ophthalmol.* 120:622-33,1995.
72. Kwasaki A, Moore P, Kadron RH: Long term fluctuation of relative afferent pupillary defect in subects with normal visual function. *Am J Ophthalmol.* 122:875-82,1996.
73. Fison PN, Garlick DJ, Smith SE: Assesment of unilateral afferent pupillary defects by pupillography. *Br J Ophthalmol.* 63:195-9,1979.
74. Cox TA: Pupillographic characteristics of simulated relative afferent pupillary defects. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 30:1127-31,1980.

75. Kadron RH, Kirkali PA, Thompson HS: Automated pupil perimetry. Pupil field mapping in patients and normal subjects. *Ophthalmology*. 98:485-96,1991.
76. Kadron RH: Pupil perimetry. *Curr Opin Ophthalmol*. 3:565-70,1992.
77. Doğru M ve Özçetin H: Pupilla. Özçetin H. *Klinik Göz Hastalıkları*, Nobel, İstanbul 2003, s.341-350.
78. Elliott A and Carter C: Pupil size after extracapsular cataract extraction and posterior chamber lens implantation: a prospective randomized trial of epinephrine and acetylcholine. *Ophthalmic Surg*. 20:591-594,1989.
79. Miyake K, Sugiyama S, Norimatsu I, Ozawa T: Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin. Radioimmunoassay measurement of prostaglandins in the aqueous during and after lens extraction procedures. *Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 209:83-88,1978.
80. Almegard B and Bill A: C-terminal calcitonin gene-related peptide fragments and vasopressin but not somatostatin-28 induce miosis in monkeys. *Eur J Pharmacol*. 250:31-35,1993.
81. Smith SA and Smith SE: Evidence for a neuropathic aetiology in the small pupil of diabetes mellitus. *Br. J. Ophthalmol*. 67:89-93,1983.
82. Fujii T, Ishikawa S, Uga S: Ultrastructure of iris muscles in diabetes mellitus. *Ophthalmologica*. 174:228-239,1977.
83. Zaczek A, Zetterstrom C: Cataract surgery and pupil size in patients with diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol Scand*. 75:429-432,1997.
84. Marfurt CF and Echtenkamp SF: The effect of diabetes on neuropeptide content in the rat cornea and iris. *Invest Ophthalmol Vis. Sci*. 36:1100-1106,1995.
85. Pittasch D, Lobmann R, Behrens_Baumann W, Lehnert H: Pupil signs of sympathetic autonomic neuropathy in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 25: 545-550, 2002.
86. Pittasch D, Lobmann R, Lehnert H, Behrens_Baumann W: Pupillary autonomic denervation and diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* 2002; 86. 11, 1319.
87. Katz B, Simmons I: Pupillary changes of the diabetic eye. In: Katz B, ed. *Ophthalmology Clinics of North America*, WB Saunders Company, Philadelphia, 1992, pp.379-88.
88. Alio J, Rodriguez-Prats JL, Galal A, Ramzy M: Outcomes of microincision cataract surgery versus coaxial phacoemulsification. *American Academy of Ophthalmology*. 1997-2003,2005.

89. Norczyn A, Laor N, Nemet P: Sympathetic pupillary tone in old age. *Arch Ophthalmol.* 94:1905-6,1976.
90. Bourne PR, Smith SA, Smith SE: Dynamics of the light reflex and the influence of age on the human pupil measured by television pupillometry. *J Physiol.* 1:292,1979.
91. Smith SA and Deewhirst RR: A simple diagnostic test for pupillary abnormality in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetic Med.* 3:38-41,1986.
92. Masket S: Cataract surgical problem. Consultation section. *J Cataract Refract. Surg.* Apr;28:577-88,2002.
93. K chle M, Viestenz A, Martus P, Handel A, J nemann A, Naumann GO: Anterior chamber depth and complications during cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Am J. Ophthalmol.* Mar;129:281-5,2000.
94. Kumbaeođlu GF, Abbasođlu  E, Semiz F, Yazar Z, Görsel E: Fakoemülsifikasyon y nteminde arka kapsül defekti geliřiminde risk fakt rlerinin değerlendirilmesi. *MN Oftalmoloji.* Eylül;9:224-6,2002.
95.  zcan AA,  zdemir N:  zellikli fako olgularında kapsül germe halkası implantasyonu. *MN Oftalmoloji.* Mart;10:12-5,2003.
96. Guzek PJ, Holm M: Risk factors for intraoperative complications in 1000 extracapsular cataract cases. *Ophthalmology.* 94:461-46,1987.
97. Zghal-Mokni I, Nacef L, Letaief I, Mahjoub S, Bouguila H, Blouza S, Jeddi A: Ocular manifestations of diabetes: 285 cases. *Tunis Med.* 86:1004-7,2008.
98. Katz B, Simmons I: Pupillary changes of the diabetic eye. In: Katz B, ed. *Ophthalmology Clinics of North America*, WB Saunders Company, Philadelphia, 1992, pp.379-88.
99. Fujii T, Ishikawa S, Uga S: Ultrastructure of iris muscles in diabetes mellitus. *Ophthalmologica.* 174:228-39,1977.
100. Pfeifer MA, Cook D, Brodsky J: Quantitative evaluation of sympathetic and parasympathetic control of iris function. *Diabetes Care.* 5:518-21,1982.
101. Shirley A, Smith SA, Smith SE: Evidence for a neuropathic aetiology in the small pupil of diabetes mellitus. *Br J. Ophthalmol.* 67:89-93,1983.

ÖZGEÇMİŞ

1983 yılında Trabzon’da doğdu. İlk öğrenimini Samsun Atatürk İlköğretim okulunda, orta ve lise öğrenimini Trabzon Kanuni Anadolu Lisesinde tamamladı. Lisans öğrenimini 2000 - 2006 yılları arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesinde yaptı. 2007 yılında Gümüşhane Kelkit Devlet Hastanesinde üç ay pratisyen hekimlik yaptı. 2007 Eylül ayında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında araştırma görevlisi olarak uzmanlık eğitimine başlamıştır. Yabancı dili İngilizcedir.