

T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**FARKLI KESİ UZUNLUĞUYLA  
FAKOEMÜLSİFİKASYON YÖNTEMİYLE YAPILAN  
KATARAKT CERRAHİSİNDEN SONRA KORNEAL  
TOPOGRAFI CİHAZI İLE TESPİT EDİLEN  
ASTİGMATİK SİLİNDİRİK DEĞİŞİKLİKLERİN  
PROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

Süleyman Korhan KARAMAN

UZMANLIK TEZİ

Prof. Dr. Ahmet SATICI

ŞANLIURFA 2010

## **ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR**

Uzmanlık eğitimim süresince teorik ve pratik deneyimlerini benimle paylaşan, uzmanlık tezimi hazırlamamda bana yardımcı olan tez danışmanı değerli hocam Prof. Dr. Ahmet Satıcı'ya, kliniğimizin değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Halit Oğuz'a ve Doç. Dr. Mustafa Güzey'e teşekkür ederim.

Ayrıca tez hazırlama sürecinde benden her türlü desteğini esirgemeyen sevgili eşime ve kızıma, bugüne kadarki sonsuz desteklerinden ötürü anne ve babama da minnetlerimi sunarım.

Dr. Süleyman Korhan KARAMAN

Şanlıurfa 2010

# İÇİNDEKİLER

1.	Giriş	1
2.	Genel bilgiler	3
2.1.	Lensin embriyolojisi	3
2.2.	Lensin histolojisi	3
2.3.	Lensin anatomisi	6
2.4.	Lensin fizyolojisi ve biyokimyası	6
2.5.	Katarakt	9
2.6.	Katarakt morfolojisi	10
2.7.	Fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt cerrahisi	13
2.8.	Korneanın anatomisi ve fizyolojisi	13
2.9.	Korneanın damarsal sistemi	14
2.10.	Korneanın innervasyonu	14
2.11.	Korneanın mikroskopik anatomisi ve fizyolojisi	15
2.12.	Korneanın optik özellikleri	19
2.13.	Aberasyonların önemi	20
2.14.	Kornea topografisi	22
2.15.	iTrace	25
3.	Gereç ve yöntem	32
4.	Bulgular	36
5.	Tartışma	52
6.	Sonuçlar	59
7.	Kaynaklar	61

## TABLO DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b> Refraksiyon indeksi	19
<b>Tablo 2.</b> Grupların yaş ve cinsiyet dağılımı	36
<b>Tablo 3.</b> Grupların preoperatif ve postoperatif 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay astigmatizma değerleri	36
<b>Tablo 4.</b> Grupların preoperatif ve postoperatif 1. hafta astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri	37
<b>Tablo 5.</b> Grupların preoperatif ve postoperatif 1. ay astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri	37
<b>Tablo 6.</b> Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri	37
<b>Tablo 7.</b> Grupların preoperatif ve postoperatif 6. ay astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri	38
<b>Tablo 8.</b> Grupların postoperatif 1. hafta ve 1. ay astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri	38
<b>Tablo 9.</b> Grupların postoperatif 1. hafta ve 3. ay astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerler	39
<b>Tablo 10.</b> Grupların postoperatif 1. ay ve 3. ay astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri	39
<b>Tablo 11.</b> Grupların postoperatif 3. ay ve 6. ay astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri	39
<b>Tablo 12.</b> Gruplara göre cerrahi ile uyarılmış astigmatizma değerleri	44
<b>Tablo 13.</b> Gruplara göre cerrahinin uyardığı astigmatizma aks değerleri	44
<b>Tablo 14.</b> Gruplara göre cerrahinin uyardığı tork etkisi değerleri	45
<b>Tablo 15.</b> Gruplara göre cerrahi öncesi ve sonrası total aberasyon değerleri.	46
<b>Tablo 16.</b> Preoperatif ve postoperatif 3. ay total aberasyon değerleri ve total aberasyon değişim değerleri	46
<b>Tablo 17.</b> Gruplara göre cerrahi öncesi ve sonrası LOA değerleri	47
<b>Tablo 18.</b> Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay LOA değerleri ve LOA değişim değerleri	47

<b>Tablo 19.</b> Grupların cerrahi öncesi ve sonrası HOA değerleri	48
<b>Tablo 20.</b> Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay HOA değerleri ve HOA değişim değerleri	48
<b>Tablo 21.</b> Gruplara göre cerrahi öncesi ve sonrası coma değerleri	49
<b>Tablo 22.</b> Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay coma değişim değerleri	49
<b>Tablo 23.</b> Gruplara göre cerrahi öncesi ve sonrası sferik aberasyon değerleri	49
<b>Tablo 24.</b> Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay sferik aberasyon değişim değerleri	50
<b>Tablo 25.</b> Grupların cerrahi öncesi ve sonrası HO astigmatizma değerleri	50
<b>Tablo 26.</b> Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay HO astigmatizma değişim değerleri	51
<b>Tablo 27.</b> Grupların cerrahi öncesi ve sonrası trefoil değerleri	51
<b>Tablo 28.</b> Preoperatif ve postoperatif 3. ay trefoil değişim değerleri	51

## ŞEKİL DİZİNİ

<b>Şekil 1.</b> Korneanın mikroskopik kesit	18
<b>Şekil 2.</b> Kornea epitelinin tabakaları	18
<b>Şekil 3.</b> Stromadaki kollajen fibriller	18
<b>Şekil 4.</b> Kornea epitelin altıgen yapısı	18
<b>Şekil 5.</b> Noktasal bir ışık ışınının maruz kaldığı sferik aberasyon	21
<b>Şekil 6.</b> Solda noktasal ışığın, sağda snellen E'nin maruz kaldığı coma sonucu oluşan PSF	21
<b>Şekil 7.</b> Kuru gözde santral kornea düzensizliği	25
<b>Şekil 8.</b> Kontakt lens uygulanmış bir gözün kornea topografisi	25
<b>Şekil 9.</b> Kornea tabakalarının kırıcılık güçler	29
<b>Şekil 10.</b> Düzeltilmiş kornea topografisi görünümü	30
<b>Şekil 11.</b> Yassı ve sferik wavefront	30
<b>Şekil 12.</b> Myopik bir gözde wavefrontun optik sistemde odaklanamamış hali	31
<b>Şekil 13.</b> Odaklanamamış wavefrontun idealden sapması.	31
<b>Şekil 14.</b> Düzensiz wavefront	31

## RESİM DİZİNİ

<b>Resim 1.</b> iTrace sistemi	26
<b>Resim 2.</b> Ameliyatı 3.2 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun preoperatif kornea topografisi	40
<b>Resim 3.</b> Ameliyatı 3.2 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun postoperatif 1. ay topografisi	40
<b>Resim 4.</b> Ameliyatı 3.2 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun preoperatif wavefront görüntüsü	41
<b>Resim 5.</b> Ameliyatı 3.2 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun postoperatif 1. ay wavefront görüntüsü	41
<b>Resim 6.</b> Ameliyatı 3.5 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun preoperatif topografisi	42
<b>Resim 7.</b> Ameliyatı 3.5 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun postoperatif 3. ay topografisi	42
<b>Resim 8.</b> Ameliyatı 3.5 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun preoperatif wavefront görüntüsü	43
<b>Resim 9.</b> Ameliyatı 3.5 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun postoperatif 3. ay wavefront görüntüsü	43

## GRAFİK DİZİNİ

<b>Grafik 1.</b> Grupların cerrahi öncesi ve sonrası astigmatizma değişimi	45
<b>Grafik 2.</b> Gruplara göre cerrahinin uyardığı astigmatizma değerleri	45



## KISALTMALAR

AKP	: Astigmatik Polar Value
BSS	: Balanced Salt Solution
Cos	: Cosinüs
D	: Dioptri
FE	: Fakoemülsifikasyon
GİL	: Göz İçi Lensi
HGK	: Hidroksi Glikozidaz Kinürenin
HOA	: High Order Aberration
kDa	: Kilodalton
LOA	: Low Order Aberration
Mlt	: Mililitre
mm	: Milimetre
MRI	: Magnetic Resonance Imaging
N / cm <sup>2</sup>	: Newton/Santimetrekare
Nm	: Nanometre
PHPV	: Persistan Hiperplastik Primer Vitreus
PSF	: Point Spreed Function
RMS	: Root Mean Square
SIA	: Surgically Induced Astigmatism
SPSS	: Statically Package for the Social Sciences
Sin	: Sinüs
SIA	: Surgically İnduced Astigmatism
Tan	: Tanjant
μ	: Mikron
3HKG	: 3 Hidroksi Kinürenin Glikozit

**EVALUATION of ASTIGMATIC CYLINDRIC CHANGES  
DETERMINED with THE USE of CORNEAL TOPOGRAPHY  
DEVICE, AFTER DIFFERENT CLEAR CORNEAL INCISION  
PHACOEMULSIFICATION SURGERY, PROSPECTIVELY**

**ABSTRACT**

**Purpose:** To evaluate the astigmatic cylindrical change after phacoemulsification surgery with 3.2 mm and 3.5 mm clear corneal incisions.

**Material and method:** 70 patients right eyes were included in study. 34 eyes of 34 patients who had 3.2 mm incision and 36 eyes of 36 patients who had 3.5 mm incision were formed as group I and group II respectively. In all patients topographic evaluations and aberometric evaluations with iTrace device were performed besides routine ophthalmologic examinations both preoperatively, postoperatively 1st week, 1st month, 3rd month and 6th month. Surgically induced astigmatism values were calculated using rectangular coordinates method on postoperatively 1st week, 1st month, 3rd month and 6th month. Torque effect were calculated using Naeser polar value method postoperatively 1st week, 1st month, 3rd month and 6th month.

**Results:** Mean age was  $61.4 \pm 11.9$  (40-83) years in group I and  $66.0 \pm 8.4$  (45-82) years in group II ( $p > 0.05$ ). Surgically induced astigmatism values calculated according to rectangular coordinates method on postoperatively 1st week, 1st, 2nd and 3rd months were  $0.99 \pm 0.59$  D,  $1.62 \pm 1.06$  D,  $1.23 \pm 0.74$  D,  $1.03 \pm 0.65$  D in group I and  $1.04 \pm 0.68$  D,  $1.79 \pm 1.28$  D,  $1.36 \pm 0.73$  D,  $1.22 \pm 0.80$  D in group II. There was no statistically significant difference between groups according to these values ( $p > 0.05$ ). Preoperative astigmatism found to be  $0.99 \pm 0.59$  D in group I whereas it's changed to  $1.23 \pm 0.74$  D on postoperative 3rd month ( $p > 0.05$ ). In group II preoperative astigmatism magnitude which was  $1.04 \pm 0.68$  D preoperatively, found to be  $1.22 \pm 0.80$  D on postoperative 3rd month. Torque effect of incisions on postoperative 3rd month were  $0.267 \pm 0.664$  in group I and

0.528 ± 1.127 in group II. No statistically significant difference is appointed between groups according to torque effect ( $p>0.05$ ).

LOA aberrometric values measured with iTrace wavefront device on preoperatively and postoperatively 3rd month was 3.226 ± 2.906, 1.257 ± 0.915 respectively in group I and 1.869 ± 1.341, 1.124 ± 0.683 in group II respectively. Statistically significant difference is appointed between preoperative and postoperative values both in group I and Group II.

**Conclusion:** It is found that, when they are compared in terms of surgically induced astigmatism, there is no significant difference between 3.2 mm and 3.5 mm incisions. But on postoperatively 1st week the increase of astigmatism degree is less than group II. And the stabilization period of astigmatism in group I is shorter than group II. The decrease of high order aberration and coma aberration values on postoperatively 3rd month were statistically significant in group II and there is no statistically significant decrease in group I. According to this result the visual quality on late postoperatively period in group II, probably will be better than group II. Both incisions have advantages and disadvantages. So we determined that operator must decide to incision size according to surgical conditions.

**Key words:** Cataract, phacoemulsification, astigmatism, torque, aberration, corneal topography.

# FARKLI KESİ UZUNLUĞUYLA FAKOEMÜLSİFİKASYON YÖNTEMİYLE YAPILAN KATARAKT CERRAHİSİNDEN SONRA KORNEAL TOPOGRAFI CİHAZI ile TESPİT EDİLEN ASTİGMATİK SİLİNDİRİK DEĞİŞİKLİKLERİN PROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ

## ÖZET

**Amaç:** 3.2 mm ve 3.5 mm'lik korneal kesi uzunluğuyla fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren olguların ameliyat sonrası ortaya çıkan astigmatik silindirik değişikliklerin prospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** 3.2 mm kesi ile ameliyat edilen 34 hastanın 34 gözü, 3.5 mm kesi ile ameliyat edilen 36 hastanın 36 gözü çalışmaya dahil edilmiştir. Tüm olgularda ameliyat öncesi ve sonrası 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ayda iTrace cihazı ile wavefront aberometre ve korneal topografi ölçümleri yapılmıştır. Ameliyat sonrası ortaya çıkan surgically induced astigmatism değerleri dikdörtgen koordinatları yöntemiyle, cerrahinin oluşturduğu tork etkisi ise Naeser'in polar değer yöntemiyle hesaplanmıştır.

**Bulgular:** Dikdörtgen koordinatları yöntemiyle hesaplanan surgically induced astigmatism değerleri, ameliyat sonrası 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ayda grup I'de  $0.99 \pm 0.59$  D,  $1.62 \pm 1.06$  D,  $1.23 \pm 0.74$  D,  $1.03 \pm 0.65$  D olarak ve grup II'de  $1.04 \pm 0.68$  D,  $1.79 \pm 1.28$  D,  $1.36 \pm 0.73$  D ve  $1.22 \pm 0.80$  D olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığın ortaya çıkmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ). Ameliyat öncesi astigmatizma değerleri grup I'de  $0.99 \pm 0.59$  D iken ameliyat sonrası 3. ayda  $1.23 \pm 0.74$  D'ye yükseldiği ( $p=0.791$ ), grup II'de ameliyat öncesi  $1.04 \pm 0.68$  D olan astigmatizma değeri, ameliyat sonrası 3. ayda  $1.22 \pm 0.80$  D'ye yükseldiği saptanmıştır ( $p=0.317$ ). Kesilerin ameliyat sonrası 3. ayda oluşturduğu tork etkisi grup I'de  $0.267 \pm 0.664$ , grup II'de  $0.528 \pm 1.127$  olarak saptanmıştır. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık ortaya çıkmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ). Low order aberration

aberometrik değerleri grup I'de preoperatif  $3.23 \pm 2.91$  iken postoperatif 3. ay,  $1.26 \pm 0.91$  ( $p = 0.001$ ), grup II'de preoperatif  $1.87 \pm 1.34$  iken postoperatif  $1.12 \pm 0.68$  ( $p=0.009$ ) olarak saptanmıştır.

**Sonuç:** 3.2 mm keside indüklenen astigmatizma değerinin cerrahi sonrası daha az artış gösterdiği ve böylece postoperatif astigmatizmanın daha erken stabilize olduğu saptanmıştır. 3.5 mm'lik kesi grubunda ise high order aberration ve coma aberasyon değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalmaların olduğu saptanmıştır. Buna göre ameliyat sonrası geç dönem görme kalitesinin 3.5 mm'lik kesi grubunda daha iyi olabileceği sonucu çıkarılmıştır. Sonuç olarak her iki kesi boyutunun da avantaj ve dezavantajlarının olduğu, cerrahinin durumuna göre kesi boyutuna karar verilmesinin gerektiği saptanmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Katarakt, fakoemülsikasyon, astigmatizma, tork, aberasyon, korneal topografi.

# 1. GİRİŞ

Katarakt ameliyatının uygulanmaya başlandığı zamandan günümüze kadar geçen zamanda, postoperatif görme kalitesinin artırılmasına yönelik çalışmalar sürekli devam etmiştir. Fakoemülsifikasyon (FE) yönteminin geliştirilmesi ile katarakt cerrahisi artık refraktif bir cerrahi olma özelliğini kazanmıştır. Yapılan çalışmalar kesafete uğramamış, presenil dönemdeki gözün fizyolojik görme kalitesini yakalamaya yöneliktir.

Korneanın anatomik yapısını ve kırıcılık gücünü hesaplamada kullanılan kornea topografisi komputere hale getirilmiştir ve kırıcılık gücüne göre renklendirmeler yapılmıştır.

Son yıllarda görme kalitesi hakkında bilgiler sunan oküler aberasyon yöntemleri gündeme gelmiştir. Bu amaçla wavefront cihazları geliştirilmiştir. Wavefront noktasal bir ışık kaynağından aynı anda göze giren ışık ışınlarının birleştirildiği hayali bir düzlemdir. Emetrop bir gözde bu düzlem düzenli ve belirli bir kavise sahiptir. Refraksiyon kusurlarının varlığında ışık ışınları bu hayali düzlemin dışındaki noktalarda toplanacaktır. Mikron cinsinden ifade edilen bu sapmalara aberasyon denilmektedir. Bu aberasyonların miktarı görme kalitesini doğrudan etkilemektedir. Dolayısıyla aberasyon değerlerini postoperatif daha düşük tutmaya yönelik yeni cerrahi teknikler geliştirmeye yönelik çalışmalar yapılmaktadır.

Korneanın anatomik yapısını ve kırıcılık gücünü gösteren topografi cihazı ile gözün aberasyonlarını hesaplayarak fonksiyonel yapısını gösteren wavefront cihazını aynı bilgisayar ortamında birleştirerek her iki cihazın verilerini birbiriyle karşılaştırma imkanı sunan iTrace cihazı ile topografik ve aberometrik değerler saptanmıştır. Henüz klinik kullanımı yaygınlaşmamış olan bu cihaz ile yapılan çalışma sayısı çok azdır. Çalışmamızda 70 hastanın 70 gözüne 3.2 ve 3.5 mm'lik korneal kesi uygulayarak FE yöntemiyle katarakt cerrahisi yapılmıştır. Kornea kesi boyutunun farklılığına göre grupların preoperatif ve postoperatif kontrollerinde iTrace cihazını kullanarak yaptığımız kornea topografisi ve wavefront aberasyon değerleri karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda iki kesi grubunun

postoperatif astigmatik refraksiyon değerleri açısından avantaj ve dezavantajlarının bulunması amaçlanmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Lensin Embriyolojisi**

Lens, ektoderm üzerindeki optik kabarcığın invajinasyonu ile oluşur. Gebeliğin 6. haftasında embriyonik nükleus gelişir. Embriyonik nükleusun etrafını fetal nükleus sarar. Doğuma kadar embriyonik ve fetal nükleus lensin büyük bir bölümünü oluşturmaktadır. Lensin Y sütürleri fetal nükleusun sınırlarını göstermektedir. Y sütürlerinin periferindeki lens materyali kortekstir. Y sütürünü içine alan lens materyali ise nükleustan kaynaklıdır. Slit lamba ile bakıldığında ön Y sütürlerinin yukarı, arka Y sütürlerinin ise aşağı doğru olduğu görülür. Lens dış tarafı bazal membran ile çevrili, şeffaf, sinir innervasyonu ve kan damarlarıyla beslenmesi olmayan vücuttaki yegane yapıdır. Embriyonik hayatın ilk bir kaç haftası boyunca optik çukurluğu çevreleyen yüzey ektodermi bazal membranı çevreleyen hücrelerin yüzeyinden invajine olur. Yüzey ektodermi daha sonra göz kapağı derisini, konjonktiva epitelini ve kornea epitelini oluşturur. Lens kabartısının öndeki hücreleri basık küboidal hücre tabakası halini alırken arkadaki hücreleri uzar, çekirdeklerini kaybeder ve lens iplikçikleri haline dönüşür. Lens iplikçikleri hücrelerin ince ve uzun olmasından dolayı bu ismi almışlardır (1). Lens epiteli ektodermal orjinli olup lens ekvatorunda hayat boyu replikasyonunu devam ettirir. Ömrünü tamamlayan hücreler derideki gibi dökülemediğinden lensin hayat boyu ön - arka çapı artmaktadır (2).

Anterior vasküler kapsül gestasyonun 9. haftasında tamamen gelişmiş haldedir ve doğumdan hemen önce kaybolur. Bazen normal yetişkin gözlerde posterior vasküler kapsülün kalıntısı lensin arka yüzeyinde küçük bir opasite halinde kalır. Buna Mittendorf noktası denilir (1).

### **2.2. Lensin Histolojisi**

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



### 2.2.1. Kapsül

Lensin yapısal elemanları olan epitel hücrelerini ve fibrilleri dışarıdan sararak koruyan elastik, şeffaf bazal bir membrandır. İnsan vücudundaki diğer bazal membranlardan farklı olarak yaş ilerledikçe kalınlaşmaktadır. Bu özelliğinden dolayı insan vücudundaki en kalın bazal membrandır. Ön kapsül, lensin epitel hücrelerinden, arka kapsül ise bu hücrelerin uzantılarından oluşur. Ön kapsül, doğumda 8 mikron ( $\mu$ ) iken giderek 14  $\mu$ 'a kadar kalınlaşır. Arka kapsül ise 4  $\mu$  kalınlığındadır ve değişikliğe uğramaz. Lens periferinde kapsül daha kalındır. Ekvator üzerinde 1  $\mu$ , bu bölgenin hemen arkasında ise 23  $\mu$ 'dur. Kapsül, fibrillerden oluşan laminant yapıdadır. 40 kadar lamelden oluşur. Dış fibriller içtekilere göre daha sıkı yapıdadır. Kapsül fibrillerinin çoğu tip IV, daha az kısmı ise tip I ve Tip III kollajenden oluşur. Kapsül geçirgendir. 70 kDa (kilodalton) büyüklüğüne kadar olan molekülleri geçirir (3).

### 2.2.2. Lens Epiteli

Ön kapsül altında tek sıralı dizilmiş hegzogonal hücreler tabakasıdır. Hücrelerin şekli kübik olup 10 x 15  $\mu$  ölçülerindedir. İki tipi vardır. Merkezde olanları sabittir, ekvator da olanları ise hayat boyunca epitel hücresi üretirler. İntrauterin hayatta çoğalmaya başlayan lens epiteli hücreleri yüzeysel ektoderm kökenli olduğu için apikal kısmı içe, tabanı dışa dönük şekilde; yani ters düz dizilmişlerdir. Yassı ve iri nükleuslu olup  $\text{cm}^2$ 'de 5000 hücre bulunur. Organellidir ve hücre iskelet proteinleri içerir.

Kendine has olan bu proteinler poligonal uzantılı mikroflamanlardır. Yan duvara tutunurlar ve uyum sırasında yapının düzenini sağlarlar. Sadece alfa kristalin içerirler. Hücre yan duvarları girintili çıkıntılıdır. Aralarında çapraz bağ ve tıkaç yoktur. Dezmozomlarla tutunurlar. Bu özelliği ile küçük molekülü metabolit ve iyon alışverişini sağlarlar (3).

### 2.2.3. Lens Fibrilleri

Lensin ana yapı elemanlarıdır. Ekvator çevresinde bulunan ve mitotik özelliğe sahip lens epitel hücreleridir. Bu hücreler 80 yaşına kadar 200 milyon lens fibrili üretir. Hücreler bölünerek uzarlar ve 280° ‘U’ şeklinde döner. Nükleusları ekvatora yakın olduğu için uzanan kısımlarında organellerin olmaması sebebiyle lens şeffaflığı sağlanır. İntrautein hayatın ilk 3 ayında lens vezikülünden gelişen birincil lens fibrillerinin etrafını saran ikincil lens fibrilleri doğuma kadar fetal nükleusu oluşturular. Fibriller yerleştikleri yerde bu dönemde önde Y, arkada ters Y şeklinde birleşir ve sütür denilen yapılar oluşur. 8. aya kadar küre şeklinde olan lens zamanla yassılaşır. 4 yaşına kadar devam eden kabuklaşma olayı sonucu infantil nükleus oluşur. Bu oluşumda yeni ve genç olan hücreler en üstte ve kapsüle yakın paketler halindedir. Hücreler arası alan lensin sadece % 1.3’üdür. İnce uzun olan bu liflerin ön kısmı kalın, arka kısmı incedir. Uzunluğu 10 mm, genişliği 2 µ ve kalınlığı 10 µ’dur. Embriyonik nükleusta sütür yoktur. Fetal döneme kadar 3 dallı olan sütür yapısı orta yaşta 20 dallıdır. Her dallanma yeni bir lens fibril katmanını ifade eder. Kapsül elastikiyeti fazla olmadığı için oluşan fibril katmanlarının basıncıyla en içteki nükleuslarda sıkışma ve su kaybı sonucu skleroza bağlı olarak sertleşme olur. Lens merkezinde kolesterol / fosfolipid oranı % 65 iken periferde % 35 oranında olması bunu gösterir. Lensin iç yapısında oluşan bu olaylar sonucu gençlerde hızlı bir büyüme olmasına karşın bu hızlı büyüme ilerleyen yaşla beraber azalır. Başlangıçta 80 mm<sup>2</sup> olan lens yüzeyi yaşla birlikte 180 mm<sup>2</sup>’ye çıkar. Epitel hücre ve fibrin yapısı ilk 20 yaşta % 45 – 50 oranında artar. Bunların sonucunda doğumda 65 mg olan lens, 1 yaşında 125 mg’a, 20 yaşında 152 mg’a ve 90 yaşında 260 mg’a ulaşır. Doğumdaki ön arka kalınlığı 3.5 mm’den erişkinlerde 5.5 mm’ye, çapı ise doğumda 5 mm’den 20 yaşında 10 mm’ye çıkar.

Zamanla sertleşen embriyonik ve fetal nükleusa klinik pratiğinde nükleus; etrafındaki daha yumuşak olan yetişkin nükleusa ise epinükleus denilir. 65 yaşındaki bir insanın lensinin % 65’i nükleus ve % 35’i korteks haline dönüşür. Böylece lens topografik olarak kapsül, korteks ve nükleustan oluşur (3).

### 2.3. Lensin Anatomisi

Mercimek büyüklüğündeki insan lensi +19.75 D'lik kırma gücüyle korneadan sonra gözün en kırıcı ortamıdır. Bikonveks şekilli olup bağ dokusundan oluşur. İnsan vücudunda gelişimini devam ettiren tek yapıdır. Ayrıca 6 m içindeki cisimlerin görüntüsünün foveaya düşmesi için gerekli uyum işlevini yapar.

Lensin ön yüzü arka yüzüne göre daha düzdür. Ön yüzdeki en tepe noktaya ön kutup, arka yüzdeki en tepe noktaya ise arka kutup denilir. Lensin ön ve arka yüzünün birleştiği çepeçevre birleşim yerine ekvator denilir. Çapı 8.8 mm ile 9.2 mm arasındadır. Kutup aksıyla ekvator aksı birbirine diktir.

Lensin ön yüzü iris ve pupilla açıklığıyla, arka yüzü ise vitreus ön yüzüyle komşudur. Ön ve arka kamarayı dolduran hümör aköz içindedir. Lens bir kapsül kese içindedir ve bu kese siliyer cisme ve pars planaya zonül lifleriyle asılı haldedir. Siliyer cisimden köken alan ekvatoryal zonül fibrilleri lensin ekvatoruna yapışır ve uyum işlevini sağlar. Pars planadan köken alan ön ve arka zonül lifleri ise lens ekvatorunun ön ve arkasına 1 – 2 mm, lensin içine ise 2  $\mu$  girerek yapışır ve lense destek görevinde bulunur. Ön lifler arkadakilere göre lens merkezine 1 mm daha yakındır. Cerrahi esnasında kapsüresiz yapılırken bu liflere zarar vermeden lens subluksasyonunu önleyebilmek için kapsüloresiz çapı 6.5 mm'yi geçmemelidir.

Zonüller, bağ ve damar dokusunda da bulunan fibrilin yapısındadır. 10  $\mu$ 'luk fibriller birleşerek 1 mm kalınlığındaki fibrilleri ve bunlar da birleşerek 60 kat daha büyük olan demetleri oluşturur (3).

### 2.4. Lensin Fizyolojisi ve Biyokimyası

Lensin damar yapısı ve sinir uyarısı yoktur. Ana görevi uyum işlevini yapmaktır. Embriyonik hayatın başında kesifken, beslenme sonucu zamanla şeffaflaşır. Şeffaf olmasının başlıca nedenleri, lensin ana yapı elemanları olan fibrillerin hegzogonal yapıları ve hücreler arası boşluğun çok az olmasıdır. Kırıcılık indeksi 1.41'dir. Lensten geçen ışık spektrumu tüm renklerine ayrılır. Sarı ışık 570 – 595 nm ile retinada, mavi ışık 440 – 500

nm ile retina önünde, kırmızı ışık 620–770 nm ile retina arkasında odaklaşır. Bu kromatik sapma, lensin uyum yapması sonucu retinada odaklanır. Bebeklerde lensten görünen ışığın % 90'ı retinaya geçer. Yaşla retinada meydana gelen değişiklikler sonucu bu oranda azalma meydana gelir. 10 yaşındaki bir insanın lensi % 70 oranında geçirgen iken bu oran 25 yaşında % 20'ye düşer. Lens epitelinde DNA, RNA, protein ve lipid sentezi yapılır, lensin metabolik aktivitesi için ATP üretilir (2).

Normal lensin % 65'ini su % 35'ini protein oluşturur. Proteinler suda eriyen stoplazmik, suda eriyemeyen hücre iskeleti ve plazma membranı tipindedirler. Suda eriyebilen proteinler alfa kristalin olup tüm lens proteinlerinin % 90'ını oluştururlar. Bu protein lense özeldir ve diğer proteinler için antijeniktir. Yaş ilerledikçe polipeptidlerde bozulma, erime ve sülfidril gruplarında azalma görülür. Bunun sonucunda lensin şeffaflığı bozulur. Lensin şeffaflığı hem hücresel hem de moleküler seviyede korunur. Lens, oksidatif harabiyete karşı vitamin E gibi lens membranlarında bulunan antioksidatif maddelerle korunur. Azalan glutathion sentez edilerek yüksek seviyede tutulur. Bu da lens proteinlerinden tiol ve askorbatları düşük seviyede tutar. İntrauterin hayatta lensi besleyen tunika vasküloza lentinin doğumla birlikte emilmesi sonucu lens metabolik gereksinimlerini hümör aköz ve vitreustan sağlar. Bu olay Gibbs-Donan dengesi çerçevesinde, lens kapsülünün su, iyon ve albümin gibi ufak moleküllü maddelerin geçirilmesiyle gerçekleşir. Buna karşın epitel hücreleri ve fibriller arasında karmaşık bir taşıma sistemi mevcuttur. Örneğin lensin arka tarafında sodyum miktarı yüksekken, potasyum ön bölgede daha fazladır. Lense potasyum girerken sodyum çıkar. Burada Na ATPase, K ATPase ve K pompası rol alır. Enerji gereksinimini glukozid metabolizmasından sağlar. Glukozid metabolizması anaerobik glikoz, Krebs siklusu ve direkt oksidasyon ile heksomonofosfat yoluyla olur. Lens damarsız olduğu için oksijen gereksinimini ancak bu yolla sağlar (3).

Tüm yaşam boyunca hem lensin kitlesi hem de yapısı büyür. İlk 10 yılda görülen hızlı büyüme lens epitel hücre proliferasyonu ve fibrillerin artması nedeniyledir. Yaşlanmayla beraber epitel hücrelerinde, fibril ve lens kapsülünde değişimler olur. Epitel hücreleri düzleşir. Vaküolleşme ortaya çıkar, yüzeysel projeksiyonları artar. Hücresel düzleşme sonucu taban yüzeyleri artarak yeni gelişen hücrelere yer açılır. Yaşlanan lensin fibril membranları zamanla bozularak kısmen veya tamamen kaybolur. 80 yaşında epitel hücrelerindeki iskelet proteinleri azalmıştır. Hücre plazmasında kolesterol/fosfolipit

oranının artması sonucu fibrillerdeki sıvı miktarı azalır. Yapısal elemanları artar. 20 yaşından sonra ortaya çıkan bu olaylar sonucunda nükleus sertleşir. 40 yaş civarında ekvator bölgesindeki kortikal liflerin plazma membranlarında parçalanma oluşur. Onarılmazsa kesifleşme gelişir. Onarılsa kesafet sınırlandırılmış olur. Bu parçalanmanın ana nedeni plazma membranında artan kolesteroldür (3).

Lensin sferik aberasyonları da 10 yaşında negatifken, 86 yaşında pozitive doğru değişiklikler gösterir. Kırk yaşına kadar sferik aberasyonlar sıfıra yakındır. Sferik aberasyonlardaki sistematik değişiklikler görmeyi etkiler. Lensin sferik aberasyonlarındaki değişiklikleri, lensin fiziksel veya optik özelliklerindeki değişikliklerden kaynaklanır (4).

Magnetic resonance imaging ile in vivo olarak lensin boyutları ölçüldüğünde, akomodasyon yok iken lensin boyutunda yaşa bağlı değişim olmadığı, akomodasyon olduğunda yaşla birlikte lensin çapının arttığı saptanmıştır (4).

Lens yaşlanırken soluk sarı veya renksiz olan görünümü, yetişkinlerde koyu sarıya, yaşlılarda ise kahverengi ve siyaha döner. Renkteki bu değişiklikler sadece nükleusla sınırlıdır. 3 Hidroksi Kinürein Glikozidaz (HKG)'nin ultraviyole ile parçalanması sonucunda pigment üretimi olur. Yeşil pigment florosansı verdiği için emilen dalga boyu 500 nm'ye ulaşır. Mavi ışık emilimi artar. Oksijene bağlı fotolizle renk maviye dönüşür. Böylece lensin emilen ışığındaki artışa bağlı olarak ve fazla olan suyun aşırı salınımıyla şeffaflığı azalır. Tüm bu değişimler yaşın ilerlemesiyle hızlanır. İleri glikolizasyon sonucu enzimatik olmayan glikolizasyon proteinleri lensteki sararmayı artırır. Glikoza bağlı olarak başlayan bu reaksiyonlar valin ve lizin aminoasitlerini oluştururlar. Gençlerde % 1.3 olan lizin oranı yaşlılarda % 4.2'ye çıkar. Bunun yanı sıra, lensteki askorbik asit varlığı, pigment oluşumuna katkıda bulunur.

Lenste yukarıda anlattığımız olaylara bağlı olarak gerçekleşen sertleşmeyi ve akomodasyon gücünün 10 yaşında 10 D, 40 yaşında D olan uyumun 60 yaş sonrasında 0 D'ye düşmesini açıklayan birkaç teori vardır.

1. Doğumda  $700 \text{ N / cm}^2$  (Newton / santimetrekare) olan lens kapsülü elastikiyeti 80 yaşında  $150 \text{ N / cm}^2$ 'ye düşer

2. Zamanla lensteki artan maddelerle lenste şekil değişikliği oluşur.
3. Yaşla beraber ön kapsül eğrilik çapı azalır.
4. Lensin ön yüzeyi ile korneanın arka yüzeyi arasındaki mesafe azalır.
5. Yılda çapı 2 µ büyüyen lens ile siliyer sulkus arasındaki mesafe kısalır. Bunun sonucunda ekvatoryel zonüla fibrilleri gevşer ve presbyopi ortaya çıkar (3).

## 2.5. Katarakt

Katarakt anatomik olarak kabaca lens opaklaşmasına, fonksiyonel olarak ise yalnızca görmeyi engelleyen opaklaşmalara verilen addır. Biyokimyasal olarak da dönüşümsüz protein koagülasyonu sonucu gelişen kesafetlerdir. Doğum sonrası ilk 3 ay içinde gelişen kesafetler doğumsal katarakt olarak adlandırılır. 3 ile 18. ay arasında olan kataraktlara ise infantil kataraktlar denilmektedir (5).

Doğumsal kataraktları primer ve sekonder olmak üzere iki ana gruba ayırabiliriz (6).

Primer kataraktlar;

- a) İdyopatik (tüm doğumsal kataraktların % 50'sidir)
- b) Hereditör (tüm vakaların % 30'unu kapsar genelde otozomal dominant kalıtmıdır)

Sekonder kataraktlar;

- a) Sistemik hastalıklar
  - Kromozomal hastalıklar (Down sendromu)
  - Metabolik hastalıklar (galaktozemi, Lowe sendromu)
  - Maternal enfeksiyonlar (toksoplazmozis)
- b) Oküler gelişimsel hastalıklar
  - Persistan Hiperplastik Primer Vitreus (PHPV)
  - ön segment disgenezisi, aniridi
  - doğumsal ektoptik üvea, nanofthalmus

- c) Oküler hastalıklar  
- travma, üveitler, retinoblastoma

Tüm katarakt olgularının büyük kısmını yaşa bağlı olan kataraktlar oluşturmaktadır (7). Katarakt, gelişimine oksidatif stres faktörleri, ultraviyole B ışınları, genetik, yaşa bağlı değişiklikler, beslenme alışkanlıkları, sistemik hastalıklar, kullanılan ilaçlar ve demografik özellikler gibi çok farklı etkenler neden olmaktadır.

## **2.6. Katarakt Morfolojisi**

Katarakt morfolojisi olası etyolojik faktörleri ve kalımsal iletim tipinin belirlenmesi ve görme prognozunun ne olacağı hakkında bize ipucu vermesi açısından önemlidir (8).

### **2.6.1. Nükleer Opasiteler**

Lensin embriyonik ve fetal nükleusu tarafından sınırlandırılmıştır. Opasite yoğun ya da ince bir toz tabakası halinde bulunabilir (8).

### **2.6.2. Lameller Opasiteler**

Lensin ön ve arka lamellalarında parsiyel bir tutulum vardır. Bazen ışınsal uzanımlarla beraber de bulunabilir. Otozomal dominant kalıtımla geçerek izole bir halde olabileceği gibi metabolik veya intrauterin hastalıklarla beraber de bulunabilir (8).

### **2.6.3. Koroner Katarakt**

Opasite korteksin derininde bulunur ve nükleusu bir taç gibi sarar. Genellikle sporadik olup bazen kalıtımla iletilir (8).

### **2.6.4. Mavi Nokta Opasiteleri**

Genellikle görmeyi etkilemezler ve diğer lens opasiteleriyle beraber olabilirler (8)

### **2.6.5. Sütür Opasiteleri**

Ön ve arka ‘Y’ sütürleri boyunca olabilir. İzole veya diğer lens opasiteleriyle beraber olabilirler. Görmeyi nadiren bozarlar (8,9).

### **2.6.6. Ön Polar Katarakt**

Yassı veya piramidal olabilir. Yassı anterior polar katarakt merkezi olup çapı 3 mm’den küçüktür ve görmeyi önemli derecede bozmaz. 1/3 vakada bilateral olarak görülür. Piramidal opasiteler kortikal bir opasite ile çevrelenmiş olup görmeyi etkileyebilirler. Anterior polar kataraktlar bazen persistan pupiller membran, aniridi, Peters anomalisi ve anterior lentikonus ile beraber olabilir (8).

### **2.6.7. Arka Polar Katarakt**

Bazen Mittendorf noktaları gibi persistan hyaloid kalıntılarıyla, posterior lentikonus ve anterior fetal vaskülarizasyon ile birlikte olabilir (8). Genellikle arka polar kataraktlarda görme kaybı ön polar kataraktlara göre daha fazladır (10).

### **2.6.8. Santral Yağ Damlacıkları Opasiteleri**

Karakteristik olarak galaktosemiide görülürler. Lens değişiklikleri geri dönüşlüdür. Direkt gözlemede zor seçilmelerine rağmen retroeliminasyon yöntemiyle ayırt edilebilirler (8).

### **2.6.9. Membranöz Katarakt**

Nadir görülür. Doğumsal rubella, Hallerman-Streiff-Francois ve Lowe sendromları ile beraber olabilir. Ön ve arka kapsüller arasında kireç benzeri lens metaryeli birikimi vardır (8). Ön ve arka kapsüller birbiriyle kaynaşarak beyaz bir zar halini alır. Bu durum genelde arka kapsül defekti ile beraber bulunur. Posttravmatik olguların son safhasında da görülebilir (10).



### **2.6.10. Noel Ağacı Kataraktı**

Lens boyunca serpilmiş toz zerrecikleri tarzındadır. Slit incelemede kırmızı, mavi ve yeşilin değişik tonları görülebildiğinden bu isim verilmiştir. Myotonik distrofi ve hipoparatiroidizm hastalarında asemptomatik bile olsalar görülebilmektedir (8).

### **2.6.11. Mittendorf Noktası**

Arka kapsül dış yüzeyinde görme aksının hemen nazalinde küçük, beyaz bir nokta halindedir. Hyaloid arter kalıntısıdır. Primer hiperplastik vitreusun hafif bir formu niteliğindedir. Rastlantısal bir bulgu olup görmeyi etkilemez (8).

### **2.6.12. Total Katarakt**

Opasite tüm lensi boylu boyunca kaplamıştır. Çoğu vakada görme fonksiyonu tamamen engellenmiştir. Total kataraktlar retina dekolmanı veya tümör gibi bir arka segment patolojisi sonucunda gelişebilir. Tedavi öncesinde B-Scan ultrasonografi yapılmalıdır. Tek taraflı vakalarda travma akla getirilmelidir (10).

### **2.6.13. Persistan Föetal Vaskülarizasyon**

Aynı zamanda PHPV olarak da bilinir. Primitif vasküler sistemin gerilememesinden kaynaklanır. Fibrovasküler bir sapla devamlı retrolentiküler fibrovasküler membran gelişimi ile sonuçlanır. Arka kapsülü kaplayan ve siliyer proseslere kadar uzayabilen beyaz bir zar mevcuttur. Lens retrolentiküler membran tarafından itilmiş ve böylece glokom gelişmiş olabilir. Gözlerin büyük bir çoğunluğu mikroftalmiktir. Eğer fibrovasküler proliferasyon optik sinir boyunca uzanıyor ve retinaya yapışlıyorsa makülanın traksiyonel dekolmanı gelişebilir. Cerrahide membran kalın olduğu ve vitreus makasları ile kesilemediği için lens ve fibrovasküler membran beraber eksize edilir. Periferik lens alınırken siliyer prosesler korunmalıdır (10).

## 2.7. Fakoemülsifikasyon Yöntemiyle Katarakt Cerrahisi

Katarakt insanın var oluşundan beri varlığından haberdar olunan ve tedavisine çalışılan bir hastalıktır. Katarakt cerrahisi bugün dünya üzerinde en çok uygulaması yapılan medikal işlemdir.

İlk çağlarda göze künt darbe uygulanarak olgunlaşan kataraktın vitreus içine düşürülmesiyle yapılmaya başlanan katarakt cerrahisi, Arap cerrah Ammar'ın (996–1020) yumuşak kataraktlarda intralentiküler alandan kendi oyduğu bir tüp yardımıyla lensi emerek aspire etme yöntemiyle farklı bir boyut kazanmış ve böylece modern katarakt cerrahisinin temelleri atılmıştır. Ammar 'Göz Tedavisinde Kullanılan Seçme Maddeler' isimli eserinde bu şekilde ameliyat ettiği 6 vakayı tarif etmiştir (11).

Modern katarakt cerrahisinin 1000 yıl önce başlayan serüveni 1967'de Charles Kelman'ın fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt cerrahisini tanımlamasıyla farklı bir sürece girmiş ve bunu takip eden gelişmelerle de günümüzdeki halini almıştır.

## 2.8. Korneanın Anatomisi ve Fizyolojisi

Kornea gözün dünyaya açılan penceresi hükmündedir. Kornea dış ortamla sürekli etkileşim halindeki damarsız, saydam bir dokudur. Korneanın fizyolojik fonksiyonları açısından eğimi ve şeffaflığı çok önemlidir. Kornea aynı zamanda sklera ile gözü dış ortamdan koruyan bir dokudur. Gözün toplam kırıcılık kapasitesinin 2/3'ünü oluşturması bakımından da önemi büyüktür.

Kornea saydamlığının devamı kornea stromasının, epitel ve endotel tabakalarının fonksiyonel devamlılığına bağlıdır. Korneanın ön yüzeyi gözyaşı ile, arka yüzeyi ise hüümör aköz ile sürekli temas halindedir. Kornea opak sklera ve yarı saydam konjonktiva ile irtibatlı bir dokudur. Sklera ile geçiş bölgesine limbus denilir ve burası kök hücreler açısından bir depo görevi görür.

Korneanın ön yüzeyi konveks ve asferik şekildedir. Yetişkin korneasında horizontal çap yaklaşık 12 mm, vertikal çap ise 11 mm'dir. Korneanın kalınlığı merkezde yaklaşık 0.55 mm olup perifere gidildikçe artarak 0.7 mm'ye ulaşır.

Korneanın kurvatür yarıçapı tüm yüzeyinde sabit değildir. Merkezi kornea konveksitesi perifere doğru gidildikçe düzleşir. Korneanın kurvatür yarıçapları ön yüzeyde ortalama 7.8 mm'dir (6.7–9.4 mm) arka yüzeyde ise ortalama 6.5 mm'dir. Korneanın 3 mm'lik santral optik zonu neredeyse sferik olup kurvatür yarıçapı 7.5–8.0 mm'dir. Kornea ön yüzünün kırıcılık gücü 48.8 D arka yüzünün kırıcılık gücü ise -5.8 D toplam kırıcılık gücü ise 43.0 D'dir. Gözün toplam kırıcılığının 2/3'ünü oluşturan kornea, optik sistemde oluşan astigmatizmanın da büyük miktarından sorumludur (12).

## **2.9. Korneanın Damarsal Sistemi**

Kornea vücuttaki nadir damarsız dokulardan biridir. Bu özellik kornea saydamlığının sağlanmasında çok önemlidir. İnternal karotid arterin bir dalı olan oftalmik arterden çıkan silier arter limbusta damarsal bir pleksus oluşturur. Bu pleksusun anastomozları eksternal karotid arterin bir dalı olan fasiyal arterlerden çıkar. Bazı kornea hastalıkları korneanın damarlanması ve görmenin azalması ile sonuçlanmaktadır. Korneanın beslenmesi için gerekli olan glikozu diffüzyonla hümör aközden alır. Oksijen ise esas olarak gözyaşı film tabakasından diffüzyonla sağlanır. Gözyaşı filminin atmosfer oksijeni ile direkt temasının olması korneanın oksijenlenmesi için zorunludur. Uyku esnasında kornea göz kapağı ile kapatılınca oksijenini kapak konjonktivası damarlarından diffüzyonla alır. Bunun diffüzyon miktarı gözün açık haline göre azdır. Ancak uyku esnasında kornea metabolizması azaldığı için oksijen gereksinimi de azalmaktadır. Kornea oksijenlenmesinin küçük bir bölümü ise hümör aközde ve limbal damarlardan yine diffüzyon yolu ile olmaktadır (12).

## **2.10. Korneanın İnnervasyonu**

Kornea vücuttaki sinir sonlanmalarının en yoğun olduğu, en çok innerve olan ve en hassas olan dokulardan birisidir. Korneanın duyarlılığı konjonktivadan 100 kat daha fazladır. Korneanın duyusal innervasyonu trigeminal sinirin oftalmik dalından gelen sinir lifleriyle olmaktadır. Sinir hücreleri trigeminal gangliona uzanmaktadır. Sempatik

innervasyonu ise süperior servikal gangliondan gelen sinir lifleriyle olur. Sayısal olarak duyuşal akşonları sempatik akşonlardan daha fazladır. Trigeminal ganglionun medial superiordaki oftalmik bölümünden çıkan nazosilier sinir göze superior orbital fissurdan girer, aşıağıya yönelir, superior rektus kasının biraz temporalinden ve optik sinirin hemen üstünden ilerleyerek sklerayı delmeden dallanır. Üç adet uzun silier sinir, optik sinirden birkaç milimetre uzaklıktan sklerayı delerek göze girer. Göz içinde subaraknoid alanda ilerler, birkaç dala ayrılır ve gevşek bir sinir ağı oluşturur. Subaraknoid alanda uzun ve kısa silier sinirler arasında değiş tokuş olur. Böylece bu intraoküler dallar limbusa ulaşırlar. Sayıları 12'den 16'ya kadar değişen dairesel dizilimli sinir ağı dalları sempatik ve duyuşal sinir lifleri içerir. Bu dairesel sinir ağından çıkan dallar, limbusu, komşu konjonktivayı ve limbal kornea epitelini de innerve eder. Korneaya giren sinir gövdeleri 1/3 derinliğindeki stroma içinde yarı radial bir seyir gösterir. Sonra ön taraftaki dalları yoğun subepitelyal pleksusu oluştururlar ve Bowman tabakasını delerek epitel innervasyonu yaparlar. Korneadaki nörotransmitterler asetilkolin, katekolamin, substance P ve kalsitonindir (12).

### **2.11. Mikroskopik Anatomi ve Fizyoloji**

Kornea beş tabakadan oluşmuştur. Bunlar epitel tabakası, Bowman tabakası, stroma, Descemet membranı ve endotel tabakasıdır (şekil 1). Gözyaşı film tabakası korneanın bir tabakası olmamasına rağmen anatomik ve fonksiyonel açıdan kornea ile yakın ilişkidir. Korneanın ön yüzeyi gözyaşı filmiyle çevrilidir. Gözyaşı filminin en önemli fonksiyonu kornea epitelini korumaktır. Gözyaşı filminin üç tabakası vardır. Bunlar en üstte lipit, altında aköz ve en altta müsün tabakalarıdır. Lipit tabaka meibomian bezlerinden salınır ve gözyaşının kurumasını engeller. Müsün tabakası konjonktiva goblet hücreleri tarafından salınır. Aköz tabaka ise lakrimal, Krause ve Wolfring bezlerinden salınır. Gözyaşı filminin toplam kalınlığı 7 µ'dur. Bunun 0.1 µ'u lipit tabaka, 0.05 µ'u müsün tabaka ve geri kalan büyük kısmını ise aköz tabaka oluşturur. Gözyaşının miktarı 6.5±0.3 ml'dir. Gözyaşı çeşitli biyolojik faktörleri içerir. Bunlar elektrolitler, glukoz, immunglobülin, laktoferrin, lizozim, albumin ve oksijendir. Ayrıca biyolojik olarak aktif maddeler de içerir. Bunlar prostoglandinler, interlökinler, histamin ve büyüme faktörüdür. Böylece gözyaşı kornea için sadece bir nemlendirici ve besleyici tabaka değil, aynı zamanda kornea epitelinin devamı için gerekli olan düzenleyici biyolojik faktörler için de bir kaynaktır.

Kornea embriyonik yüzey ektoderminden gelişen çok tabakalı, nonkeratinize squamoz hücreli epitel ile çevrilidir. Epitel tabaka limbustan sonra bulber konjonktiva üzerinde devam eder. Epitel 5–6 tane yassılaştırmış hücre tabakası içerir. Bazal tabakası ise küboik silindirik hücreler içerir. Squamoz epitel hücreleri ile bazal tabaka hücreleri arasında stoplazmik uzantılar vardır. Sagittal kesitlerde kanat şekline benzeyen kanat hücreleri görülür (şekil 2).

Kornea epiteli squamoz epitel hücrelerinden oluşmuş bir tabakadır. Hücreler arası köprülerle birbirine bağlanmışlardır. Süperfisiyal epitel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar gözyaşının stromaya geçişine engel olurlar. Kornea epiteli 50 m kalınlığında olup kornea kalınlığının 1/10'unu oluşturur. Epitel ve gözyaşı filmi optik olarak pürüzsüz bir yüzey oluştururlar. Perilimbal bazal epitel hücreleri arasındaki devamlı çoğalma sonucu diğer tabakalarda süperfisiyal hücrelere farklılaşma gelişir. Matürasyon neticesinde bu hücrelerin dış yüzeylerinde mikrovillüsler oluşur. Sonra gözyaşına dökülürler. Bu döngü yaklaşık 7–14 gün sürer. Bazal membran 50  $\mu$  kalınlığındadır. Bazal membran içeriği olan tip 4 kollajen laminin ve diğer proteinleri salgırlar. Superfasiyal tabakanın altında 2–3 tabakalı kanat hücre tabakası vardır. Özet olarak kornea epiteli alttan yukarıya doğru bazal hücre tabakası, kanat hücre ve süperfisiyal hücrelerden oluşur.

Bazal hücrelerin kolumnar, kübik tabakası 18–20  $\mu$  yükseklikte ve 8–10  $\mu$  genişliktedir. Bazal hücreler bazal membrana hemidesmozomlar ile yapışırlar. Hemidesmozomlar tip 7 kollajenden oluşan demirleyici fibrillere bağlanırlar. Bazal membran kornea epitelinin bazal hücrelerinden oluşturulur. Yaklaşık 40–60  $\mu$  kalınlığındadır. 2 önemli fonksiyonu vardır. Birincisi epitelin yapı iskeletini oluşturmak, ikincisi ise epitelin stromal tabakadan oluşan sınırını oluşturmaktır. Bowman membranı rastgele dizilmiş kollajen fibrillerden oluşur. Bu fibriller daha ziyade ön stromada birleşmişlerdir. Bowman tabakası bir membran değildir. Kollajenlerin ve proteoglandinlerin yoğunlaşmış halidir. Işık mikroskobu ile incelendiğinde epitel ile stroma arasında görülür. Bu tabaka maymunlarda belirgin iken diğer memelilerde çok incedir (12  $\mu$ ). Bowman membranının epitel tabakasının devamının sağlanmasında önemli bir rolü vardır. Hasarlanması neticesinde tekrar yenilenmez.

Stroma korneanın ana katmanıdır. Kornea kalınlığının %90'ından fazlasını oluşturur. Korneanın karakteristik özellikleri olan şeffaflık, yoğunluk, şekil ve fiziksel dayanıklılık aynı zamanda stromanın anatomik ve biyokimyasal özellikleridir. Bowman membranının altındaki stroma kollajen, proteoglikanlar, keratositler ve sinir liflerinden oluşan ekstrasellüler matriksten oluşur. Stromanın sadece % 2-3'ünü hücreler oluşturur. Tip 1 ve tip 5 kollajen fibrilleri tip 6 kollajen flamanlarıyla iç içe geçmiş bir haldedir (şekil 3). Asıl kornea proteoglandinlerini 'dekorin' oluşturmaktadır. Önden arkaya doğru proteoglandinlerin konsantrasyonları ve oranları değişkenlik gösterir.

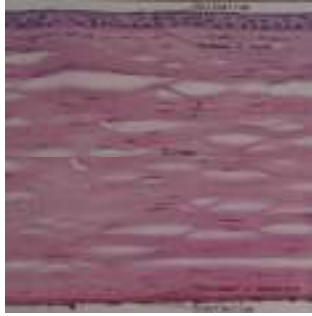
Korneanın pürüzsüz bir yüzeye sahip olması için sağlıklı bir gözyaşı ve epitel tabakasının olması gerekir. Korneanın saydamlığı epitel hücrelerinin tek tip bir refraktif indeks ve minimal ışık dağılımı oluşturacak şekilde gözü sarmasıyla ayrıca stromal hücrelerin ve makromoleküllerin düzenli dizilimi ile sağlanır. Keratositler stromada değişik yoğunlukta ve boyutta bulunurlar. Korneal fibroblastlar stromal moleküllerin yapım ve yıkımından sorumludurlar. Stromal hücreler hasar görürlerse tekrar yenilenmezler.

Descement membranı endotelin bazal membranı hükmündedir. Endotel tarafından oluşturulur. Doğumda 3  $\mu$  olan kalınlığı, erişkinlerde 8–10  $\mu$ 'a çıkar. Temel olarak tip 4 kollajen içerir. Enzimatik yıkıma karşı dayanıklıdır. Bakteriyel keratit gibi korneada ülserasyon yapan durumlarda Descement membranı intakt olarak kalır ancak alttaki göz içi basıncının etkisiyle prolapsusa uğrar. Descement membranının yırtılması sonucu hümör aköz stromaya geçerek ödem oluşturur ve Descement membranı yenilenemez.

Kornea endoteli Descement membranının arka yüzeyini çevreleyen tek tabakadır. Altıgen hücrelerden oluşan, bal peteği şeklinde iyi dizilimli bir yapıdır (şekil 4). Endotel hücreleri 5  $\mu$  kalınlığında ve 20  $\mu$  genişliğindedir. Normal bir korneada endotel hücrelerinin boyutları yaklaşık olarak eşittir. Genç bir yetişkinde  $\text{mm}^2$ 'de 3500 hücre bulunur. Endotel hücrelerinin geniş bir nükleusu çok sayıda stoplazmik organelleri vardır. Tavşan haricindeki diğer memelilerde çoğalamazlar. Endotelin ana fonksiyonu iyon transport sistemi ile stromanın su içeriğini ayarlamaktır.

Limbus saydam kornea ile saydam olmayan stroma arasındaki geçiş zonedir. Yaklaşık 1 mm genişliğindedir. Kök hücreler limbustadır, epitel için önemli bir rezervuardır. Korneanın epitel hücre kayıplarına cevap verir.

Korneanın yüksek özelleştirilmiş hali optik performans için çok gereklidir. Bu yapının hastalık, yaş, travma ve cerrahi ile değişmesi sonucu görme kalitesi etkilenecektir. Kornea anormalliklerinin saptanmasında slit lamba ile biyomikroskopi ve kornea topografisi incelemesi yapılır (12).



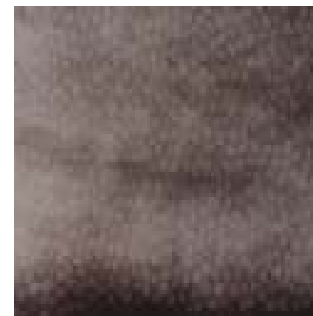
**Şekil 1.** Korneanın mikroskopik kesiti.



**Şekil 2.** Kornea epitelinin tabakaları.



**Şekil 3.** Stromadaki kollajen fibriller.



**Şekil 4.** Kornea epitelin altıgen yapısı.

## 2.12. Korneanın Optik Özellikleri

Korneanın optik özelliklerini saydamlık, yüzey pürüzsüzlüğü ve kurtatür faktörleri oluşturmaktadır. Kollajen liflerin sıralanışı korneanın saydamlığını sağlar. Bu sıralanışta kollajen liflerinin her birinin uzunluğu ve aralarındaki mesafe homojendir. Bu halinden dolayı kollajen lifler görünen ışık dalga boyunun (400–700 nm) ancak yarısında gözlenebilir. Dolayısıyla normal ışıkta kollajen lifler görünmezler ve bu da korneanın şeffaflığını sağlar.

Sağlıklı ve bütünlüğü bozulmamış kornea epiteli ve gözyaşı film tabakasının korneanın pürüzsüz olmasında önemli rolü vardır. Kuru göz durumlarında punktat epitelyopati gelişir ve korneanın pürüzsüzlüğü bozulur. Korneal kurvatür skatrizasyon, incelme ve keratokonus gibi patolojik durumlarla bozulursa düzensiz astigmatizma oluşur. Korneanın tüm kırıcılık indeksi 1.376'dır. Işığın önemli bir kısmı korneadan geçme esnasında yansıtılır. Korneanın ön ve arka yüzlerinin optik gücünün hesaplanmasında 1.3375 olan kırıcılık indeksi keratometrelerin kalibrasyonunda kullanılmaktadır. Kornea gözün ışıkla ilk temasının gerçekleştiği, ışığın göz içerisine nakledildiği ve toplam kırıcılığın 2/3'lük kısmının sağlandığı bir dokudur. Kornea kırıcılık görevini gözyaşı ve hümör aköz ortamlarıyla birlikte yapmaktadır.

Korneanın gücünün hesaplanmasında ince bir lens formülü 3 ayrı ortam için kullanılır.

İnce lens formülü:  $F : (n-n')/r$

F: Kornea yüzeyinin toplam kırıcılık gücüdür.

n: 1. yüzeyin kırıcılık indeksidir.

n' : 2. yüzeyin kırıcılık indeksidir.

r: Kornea eğimin metre cinsinden yarıçapıdır.

Ortalama bir insan gözünde kornea merkezinde ön yüzey kurvatür yarıçapı 7.8 mm, arka yüzey kurvatür yarıçapı ise 6.5 mm'dir. Ortamların kırıcılık indeksleri tablo 1'de gösterilmiştir.

**Tablo 1.** Refraksiyon indeksleri.

Hava	Göz yaşı	Kornea	Hümör aköz
1.00	1.336	1.376	1.336

Yukarıdaki ince lens hesaplamasıyla gözyaşı-hava yüzeyinin kırıcılık gücü 43.00 D'dir. Bu ilk yüzeyin kırıcılığı tüm kornea yüzeyin kırıcılığının esasını oluşturur. Çünkü havadan gözyaşına doğru olan yoğunluk değişimi büyük farklılıklar oluşturur. Yine bu ince lens formülü, gözyaşı-kornea ve kornea-aköz hümör ortamları için kullanıldığında kırıcılık



güçleri sırasıyla 5.10 D ve -6.20 D olacaktır. Tüm yüzeylerin kırıcılık güçleri toplandığında korneanın toplam kırıcılık gücü ortaya çıkar (13).

### 2.13. Aberasyonların Önemi

Hastaların görme bileşenlerinin esasını düşük sıralı sapmalar olan Low Order Aberrations (LOA) oluşturur ve kırma kusuru olarak bilinir. Akomodasyonun olmadığı ve retinaya görüntünün çok iyi odaklanamadığı hallerde 'punctum remotum' denilen gözün odaklanıp görebildiği en yakın nokta sonsuzda bulunur. Ancak bu hallerde odaklanmanın yokluğu tartışmalıdır çünkü myopik bir hasta görüntüyü kendine yaklaştırarak odaklayabilir.

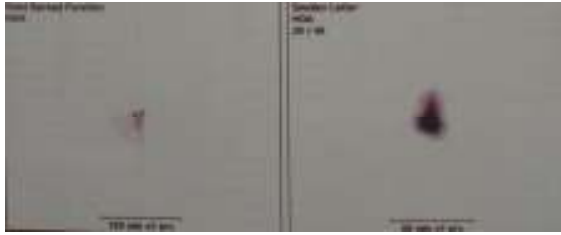
LOA kırma kusurları gözlükle ve kontakt lensle düzeltilebilirken, bunlarla düzetilemeyen yüksek sıralı sapmalar olan High Order Aberrations (HOA) görme kalitesini azaltmaktadırlar. Aberasyonların kornea ile ilgili olanları sferik aberasyonlar, koma ve oblik astigmatizmadır. Sferik aberasyonlar, santral ve periferal ışık ışınlarının kırılma güçlerinin değişimi ile ilgili bir ifadedir. Bu olay bir noktasal ışık kaynağından çıkan ışınların geniş açıklığı olan bir optik sistemden yansıtılmasıyla oluşur.

Açıklığın değişik zonlarının değişik fokal uzunlukları vardır. Böylece noktasal ışık kaynağından çıkan tüm ışık ışınları aynı lokasyonlara odaklanamaz. Normalde insan gözünde sferik aberasyon çok önemli değildir. Çünkü pupilla yeterince küçüktür ve periferden ışık ışınların içeri girmesine engel olur. Şekil 5'te sferik aberasyonların etkisiyle nokta dağıtma fonksiyonu görülmektedir.



**Şekil 5.** Noktasal bir ışık ışınının maruz kaldığı sferik aberasyon.

Coma bir cismin görme aksında olmamasından veya kornea apeksi gözün diğer elementleriyle uygun dizilimde olmamasından kaynaklanır. Sferik aberasyonlara benzer şekilde pupillanın göreceli olarak küçük olmasından dolayı coma aberasyonları da gözü fazla etkilemez. Coma sferik aberasyonların görme aksı üzerinde olmayan bir tipi olarak da tanımlanabilir. Comada bir seri görüntü üst üste biner. Bu görüntülerin en parlak olanı en küçük olanıdır. Şekil 6'da comanın noktasal dağılıma fonksiyonu denilen Point Spread Function (PSF) ve Snellen E üzerindeki etkisi görülmektedir.



**Şekil 6.** Solda noktasal ışığın sağda Snellen E'nin maruz kaldığı comanın sonucu oluşan PSF.

Oblik astigmatizma pupilla boyutu ve korneadan bağımsızdır. Işık ışınları korneayı geçerken oblik astigmatizma oluşur. Bu fenomen sferik bir korneanın oblik olarak ölçüm yapıldığında nasıl silindirik bir sapma yani astigmatizma oluşturduğunu açıklar. Kornea yapısı gereği aberasyonları azaltır. Bunu asferik şekli ve düşük kappa açısı sayesinde başarır.

Kornea sferikten ziyade asferiktir. Sferik tam küre şekil, asferik ise hafif yumurtamsı şekil demektir. Kornea kurvatürü santralden perifere doğru azalır ve bunun sonucunda sferik şekilden asferik şekle dönüşür. Bu durumdan yani doğal asferiteden dolayı korneanın periferal kısmının kırıcılık gücü azdır. Bu da sferik aberasyonların ve comanın azalması ile sonuçlanır. İnsan gözünün asferitesi faktör Q ile tanımlanır. Bu faktör korneanın periferi ile santrali arasındaki eğim farkını temsil eder. İnsan korneasının ortalama Q değeri -0.26'dır. Mükemmel bir Q değeri -0.50 olmalıdır. Fakat kornea ile sklera arasındaki limbus bunu doğal olarak engeller. Aberasyonlar kornea apeksinden uzaklaştıkça azalır. Eğer kornea apeksi pupilla merkezindeyse yani fizyolojikse göze gelen ışık ışınlarını pozitif süzme görevi yapacaktır. Pupilla normalde ışık ışınlarının sapmasını

engeller ve oblik ışınların etkisini azaltır. Pupillanın ektopik olduğu durumlarda bu görev aksayarak ışık ışınlarının yönü değişir ve retinaya oblik açılarla yansır. Bu yönü değişen ışık ışınlarının sonucu olarak azalmış retina cevabı gelişir. Buna Stiles Crawford etkisi denir. Pupilla boyutu sferik aberasyon ve difraksiyon denilen ışık ışınlarının dağılıp kırılması anlamına gelen sapmaları sınırlayıcı etkiye sahip yegane yapıdır. HOA'nın sınırlandırılması ve difraksiyonun azaltılması için pupillanın en ideal boyutu 2.5 mm'dir. Ortalama pupilla çapı 5 mm'dir ve gençlerde doğal olarak daha geniştir (13).

## **2.14. Kornea Topografisi**

### **2.14.1. Topografinin Tarihçesi**

Kornea gözün toplam refraksiyonunun  $2/3$ 'ünü oluşturmaktadır. Kornea kurvatürünün ortalama yarıçapı 7–8 mm'dir. Astigmatizmanın en büyük sebebi korneadır. Vertikal aksın horizontale göre daha dik olmasından doğan 0.50–1.00 D arasındaki kurala uygun astigmatizma fizyolojik olup kristalin lensin doğal eğimi ile kompanse edilmektedir.

Kornea kurvatür ölçümleri 1619'dan beri gündemdedir. Son 150 yılda kornea topografi ölçümleri yapılmaya çalışılmaktadır. Bu ölçümlerde bugün de kullanılan Placido'nun keratoskopi diskinin temelini oluşturur. Böylece son yüzyılda keratoskopi ve keratometri teknolojileri geliştirilerek kullanılmaya devam etmiştir. Günümüzde ise bu teknoloji bilgisayar ortamında görüntülenerek renkli haritaların ve topografik ölçümlerin okunmasına imkan tanır.

Geçtiğimiz yüzyıllarda kornea kurvatürün hesaplanmasında teleskoplar kullanıldı. 1796'da Ramsden ile başlayan süreç 1839'da Kohlraush ile geliştirilerek devam etti. 1881'de Javal ve Schiotz'ün icadıyla cihaz keratometre olarak adlandırıldı. 1932'de Baush ve Lomb Scheiner'in geliştirdiği diski cihazın odaklama mekanizmasına yerleştirilerek yeni bir keratometre yaptı. Bu cihaz ile dairesel iki meridyeni ard arda ölçme özelliği keratometrelere kazandırılmış oldu. Mevcut cihazların çalışması temel olarak korneanın konveks yüzeyinden aydınlatılarak yansıtılan halkaların teleskop veya çift prizmalar yardımıyla büyütülmesi ve bunun monitöre aktarılması prensibine dayanmaktadır (14).

Modern kornea topografisi cihazları geleneksel keratometreler gibi 3.5 ve 7 mm'lik zonlarda 'K' değerlerini ölçerler. Placido diski 1880'de tasarlandı. 1889'da Placido diski, Javal oftalmometreye yerleştirildi. Gullstrand 1896'da nicel ölçümlerin baz alındığı kornea topografisinin ilk tanımını yaptı. 1911'de bu tasarımı sayesinde Nobel ödülünü kazandı (14).

Kornea topografisine Maguine ile renkli haritaların girmesi, klinik kullanım açısından büyük kolaylık getirdi. Daha sonra bu haritalama yöntemi geliştirildi ve her noktanın kırıcılık gücüne göre renklendirilen haritalama yöntemleri ortaya çıktı (14).

Keratometrik ölçülerde dioptri (D) birimi kullanılır. Bu ölçümde korneanın merkezine 3 mm'lik bölümü baz alındığı için gerçek anlamda kırıcılık gücünü vermemektedir. Ayrıca topografide kornea yarıçapı ölçmede kullanılan formül korneanın asferik olmasına rağmen korneayı sferik bir yansıtıcı yüzey olarak kabul eder.

Bu formül;  $h'/h = -f/x$

$h'$ : görüntünün boyutu

$f$ : odak uzaklığı

$h$ : cismin boyutu

$x$ : ölçülen alan ile konveks ayna arasındaki mesafe

Mikroskopik göz hareketlerini engellemek için çift sistem kullanılmaktadır. Bu sistemde hareketli bir prizma ile 2 ayrı görüntü oluşturulmaktadır. Böylece sağlam görüntü bozuk görüntünün yerini alabilmektedir. Bu sistemde  $F=(n'-n)/r$  formülü kullanılmaktadır.  $F$ : korneanın dioptri değerinden kırıcılık gücünü,  $n'$ : kornea kırıcılık indeksini,  $n$ : korneayı çevreleyen sistemin kırıcılık indeksini (örneğin; hava için 1.0),  $r$ : kornea kûrvatürünün metre cinsinden yarıçapını temsil etmektedir.

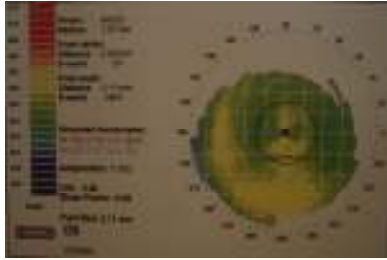
Javal indeksi 1.3375 olup kornea kırıcılık indeksinde standart olarak kullanılmaktadır. Gözyaşı film tabakası indeksi ise 1.376 olup bu değere yakındır. Bu azaltılmış indeks sayesinde arka kapsül yüzeyinin negatif gücünün hesaplanması da mümkündür.

Keratometreler tam olarak refraksiyonu verememektedirler. Bunun sebepleri;

1. Formülde kornea asferik olmasına rağmen sferik olarak kabul edilmesi,
2. Ölçümlerde sadece kornea merkezindeki 3 mm'lik zonun baz alınması
3. Periferik kurvatür ölçmede yetersiz olması,
4. Değişik cihazlarda farklı kırıcılık indeksleri kullanılması,
5. Tek pozisyonlu keratometrelerde irregüler astigmatizmanın zor ölçülmesi olarak gösterilebilir (14).

### 2.14.2. Topografik Haritaların Yorumlanması

Topografik haritalar klinik durum göz önünde bulundurularak yorumlandırılmalıdır. Haritanın doğru tanımlanması önemlidir. Topografinin doğruluğunu kornea opasiteleri, kuru göz hastalığı ve göz hareketleri etkileyebilmektedir. Dağınık bir gözyaşı film tabakası veya kornea skarı ışığın korneadan yansımalarını engelleyerek yanlış ölçüme neden olabilmektedir. Şekil 7'de korneal topografide kuru gözün neden olduğu düzensizlik görülmektedir.



**Şekil 7.** Kuru gözde santral kornea düzensizliği

Kontakt lens kullanımı da kornea şeklini bozabilmektedir. Sert PMMA lenslerin uzun süreli kullanımına bağlı olarak korneada görülen şekil bozukluklarına korneal warpage sendromu denilir. Sert lense bağlı uzun süreli mekanik stres ve hipoksiye bağlı olduğu düşünülür. Şekil 8'de gaz geçirgen özelliğine sahip bir kontakt lens uygulanan bir gözün topografik haritalaması görülmektedir. Bu haritada görülen şekil düzensizliği uzun süreli yumuşak kontakt lens veya kısa süreli sert kontakt lens kullanılması sonucunda görülebilmektedir. Kontakt lens uygulanan gözlerin topografik haritaları erken dönem keratokonuslu hastaların topografik haritalarına benzemektedir. Bu hastalara topografik haritalama yapılmadan önce sağlıklı sonuç alabilmek için lensin çıkartılarak korneanın normal şekline dönmesine olanak tanımak gerekir.



**Şekil 8.** Kontakt lens uygulanmış bir gözün korneal topografisi.

Yüzeyel noktasal epitelyopati gibi epitel yüzey düzensizlikleri ve aberasyonları da topografik haritalamayı engelleyebilir. Bu durum haritalarda beyaz nokta şeklinde görülen lokal düzensizliklere ve data kayıplarına yol açar. Dolayısıyla sağlıklı bir topografi çekimi için, öncesinde bu tür bozuklukların elden geldiğince giderilmesi gerekir.

Sonuç olarak kornea topografisi, oftalmologlar için vazgeçilmez bir cihazdır. Özellikle refraktif cerrahinin planlanmasında çok yararlıdır (14).

### **2.15. iTrace**

iTrace sistemi Tracey Teknolojileri tarafından geliştirilmiştir. Placido diski kornea topografisi ile lazer tarama aberometresini bir araya toplayan tek cihazdır. Yeni ve güçlü bir wavefront sistemi ile görme kalitesini kısa sürede ve etraflıca ölçebilen bir tarzda geliştirilmiştir.

iTrace, EyeSys'nin geliştirdiği kornea topografisi donanımını, Tracey teknolojilerinin geliştirdiği yazılım ile birleştirmiştir. Böylece kornea topografisi ve aberometre kayıtları aynı ortamda tutularak birbiriyle karşılaştırma imkânı oluşturulmuştur. iTrace içerisinde optik lazer üreterek gözü tarayabilen tek cihazdır. Sıra halinde, her birinin boyutu 100  $\mu$  olan, ince, kızıl ötesi ışınlar pupilladan göz içerisine yansıtılır. Programlanabilir tarayıcı pateni sayesinde milisaniyeler içerisinde yüzlerce nokta ölçümü yapabilir. Bu noktalar gözden içeri giren ışınları temsil ederler. Bu noktalar gözün kırıcı

gücü sayesinde oluşurlar ve retinaya odaklanırlar. Her ışınının retinaya odaklanması ile direkt aberasyon ölçümü yapılmış olur. Bu durum bize gözün toplam aberasyon profilinin hesaplanmasında ve gözün optik performansının araştırılmasında yol göstericidir.

Bu teknolojiyi Ukraynalı bilim adamı Vasly Molebny ve oftalmolog İonnis Pallikos eski Sovyet askeri uygulamalarından esinlenerek Philadelphia, Kiev ve Yunanistan'daki arkadaşlarıyla işbirliği içerisinde geliştirmişlerdir (16).

### 2.15.1. iTrace Cihazının Dizayn Felsefesi

iTrace'de iki sistem başlığı vardır. Software ve hardware analizlerini tek bir bilgisayar programında birleştirmektedir. Bu cihaz ile iki ayrı teknoloji aynı anda kullanılarak refraktif şikayetlerin ve oküler hastalıkların tanıları yüksek doğruluk oranı ile konulabilmektedir.

Placido kökenli EyeSys kornea topografisi ve lazer tarama aboremetresi çift kayma sistemli dayanıklı iki sistemden oluşur. Standart manuel slit lamba sistemi şeklinde oluşturulmuştur (resim 1). Böylece ince profilin devamı sağlanmış olur. Ve cihaza bakan birisi 20 feet uzaklığa fiske olmuş olur. Bu durum ofisteki camdan dışarı bakan birisinin sokaktaki ağaca fiske olması şeklinde örneklendirilebilir. Diğer gözde de benzer hedefin engellenmemiş görüntüsü mevcuttur. Böylece binoküler fiksasyon sağlanmış olur. Bu sayede gerçek, doğal, cihazın myopi yapma riskinin üstesinden gelen bir sistem oluşturulur. Otofrefraktometre gibi monoküler fiksasyonlu cihazlarla uzak gibi gösterilen cisimler özellikle çocuk hastalarda yanlış myopi ölçümüne sebep olur. Böylece iTrace ile yapılan ölçümler sayesinde akomodasyonu engellemek için uygulanan sikloplejik refraksiyon muayenesine de gerek kalmamış olur.



**Resim1.** iTrace sistemi.

EyeSys kornea topografisi sistemi 1986'da geliştirilmiştir. Holladay'in diagnostik temelini dayanmaktadır. Bu sistem de lasik cerrahisinin hemen sonrasında sırt üstü yatma mecburiyeti olan hastalarda kullanılabilecek şekilde dizayn edilmiştir (15).

### **2.15.2. Kornea Topografisinin Esasları**

Korneal topografinin isimlendirilmesinde sagittal yüksekliğini, korneanın 3 boyutlu şeklini göstermesinden dolayı dağlık arazi yükseltilerini gösteren coğrafik topografi ile benzerlik kurularak aslında yanlışlık yapılmıştır. Çünkü bu ifade ile korneanın şekli hakkında bilgi veren kurvatür ve kornea optiğinin görmedeki fonksiyonu ikinci plana atılmıştır. Bir yüzyılı aşkın zamandır bu ifade karışıklığı kurvatür terimlerinin basitleştirilmiş sferik ve keratometrik formüller kullanılarak dioptri cinsinden hesaplanmasıyla giderilmeye çalışılmıştır.

Manuel ve otomatik keratometreler santral kornea ölçümleri açısından tam yanlışsız, tekrar edilebilen değerler vermektedir. Ancak bugünkü refraktif düzeltmenin geldiği noktada halen bazı eksiklikleri vardır.

Keratometrelerin bazı temel eksiklikleri şunlardır;

1. Keratometrik değerler korneanın merkezi 3 mm'lik bölümünden gözyaşı film tabakasına yansıtılarak iki giriş ölçümü ile hesaplanır. Noktanın bir bölümü korneanın dik aksından alınırken diğer noktalar 90° ötede en yassı kurvatürden alınır. Bu iki bölgeden alınan değerler ile kornea santralinin refraktif değerleri olan 'K' değerleri ölçülmüş olur. 'K' değerlerinin bileşkesi rapor edilir. Bu değerler ile kornea sferosilindirik, simetrik bir yüzeymiş gibi kabul edilir. Ancak kornea gerçekte asferiktir ve burada korneanın asimetrisi ihmal edilmektedir.
2. Kornea yüzeyi dikey simetrik sferosilindirik bir yüzey olarak kabul edilmektedir. Bu korneanın bilinen asimetrik ve gerçek asferik şekli açısından tutarlı bir durum değildir.
3. Keratometreler iki çift noktasal uzanımların üzerindeki dairesel alanın iç ve dış kısımlarındaki kornea kurvatürlerini ayrı ayrı ölçemezler.



Bu sorunların üstesinden gelmek amacıyla Placido disk tabanlı fotokeratoskopiler 1950'li yıllarda popüler olmaya başladı. Bu metod sayesinde korneadaki asimetri ve varyasyonlar ortaya çıkarıldı. 1960'lı yıllarda kişisel bilgisayarların kullanıma girmesiyle geliştirilen kompüterize videokeratoskopiler sayesinde kornea topografisi ölçümlerinin kalitesinin artırılması ve renkli haritalandırma yönteminin geliştirilmesi sağlanmıştır. Bundan sonra dijital görüntüler ve matematiksel algoritmalar korneanın şeklini ve optiğini ölçme ve tanımlama açısından yeni uygulamalar ve bakış açıları getirmiştir. Günümüzdeki yeni nesil tanı araçlarının gelişmesine katkıda bulunmuştur.

iTrace cihazında EyeSys Teknolojileri tarafından geliştirilen, 1980'den beri kullanılan topografileri baz alan geniş Placido diskli kornea topografisi cihazı bulunmaktadır. EyeSys Placido halkalarının yerini belirlemedeki yüksek doğruluk oranıyla dikkat çekicidir. Vista tarafından tasarlanan Placido EyeSys 2000 sisteminin geniş hali kullanılmaktadır. Bu sistem ile merkezdeki 0.6 mm'lik korneadan periferdeki 10 mm'lik kornea ölçülebilir. Bu geniş tasarımlı kornea topografisi dar olan kornea topografisine göre daha uzun çalışma mesafesi imkanı sağlamaktadır. Uzun çalışma mesafesi duyarlılığı azaltan pozisyon hatalarını ve ayarlamayı güçleştiren durumların giderilmesi açısından da avantajlıdır. Böylece sistemin tanı koymadaki güvenilirliği anlamlı olarak artmıştır. EyeSys Vista yazılımı her koşulda çalışabilirliği ve  $\pm 0.125$  D altındaki hata payı sonuçlarıyla tecrübeli bir kullanıcı için etkileyicidir.

Kornea topografisi ölçümlerinden birisinin korneanın gözyaşı film tabakası ölçümü olduğu her zaman hatırd tutulmalıdır. Bu tabaka kırıcılık yüzeyinin %75'ini oluşturarak en büyük paya sahiptir. Bazı kornea topografilerinde gözün ön ve arka yüzey ölçümleri dikkate alınırken gözyaşı film tabakasının topografiye olan katkısı dikkate alınmamaktadır. Bu durumlara dikkat edilmelidir. Korneanın gözyaşı film tabakasıyla birlikte 3 adet kırıcılık tabakası mevcuttur. Bunlar hava-gözyaşı, gözyaşı-kornea stroması ve kornea stroması-aköz hümör tabakalarıdır (şekil 9). Bu tabakaların kırıcılık güçleri şu formülle hesaplanır:  $D=(n_2 - n_1)/R$ . D: Dioptri cinsinden kırıcılık gücünü,  $n_2$  ve  $n_1$  iki ortamın kırıcılık indekslerini, R: kornea kurvatür yarıçapını ifade eder. Gözyaşı film tabakasının ön yüzeyindeki kırıcılık değişimi 0.3 D olup diğer tabakalara göre yaklaşık 10 kat daha fazladır. Gözyaşı-kornea stroması ve kornea stroması-aköz hümör kırıcılık oranları 1/10

oranında daha düşük olduğu için yok sayılır. Geriye kalan hava-gözyaşı film tabakası korneanın kırıcılık oranının aslını oluşturur.



**Şekil 9.** Kornea tabakalarının kırıcılık güçleri.

Tanımlanan optik yüzeyler dikkate alındığında görme olayında korneanın iki önemli rolü vardır.

1. Kornea şeffaf olmalı ve arkadaki retinaya ışığın geçişini engellememelidir. Görmenin tam olarak gerçekleşmesi ve maksimum kontrast duyarlılığının sağlanması için bu durumun olması gereklidir.
2. Kırıcılıkta büyük role sahip olan gözyaşı film tabakası ile korneanın gerekli kurlatürü sağlaması gereklidir (15).

### **2.15.3. iTrace Sisteminde Kullanılan Kornea Topografisinin Özellikleri**

Kornea topografileri ve aberometreleri ile gözdeki kornea-lens arasındaki sapmaların kaynağı saptanmaktadır. Böylece her hasta için en uygun refraktif tedaviyi doğru olarak seçebilmek mümkün olmaktadır. iTrace bu amaçla tasarlanmış, kolay kullanılan, çok amaçlı yazılımı ile görme fonksiyon analizini klasik Snellen kırıcılığının çok ötesine taşıyan bir cihazdır (15).

### **2.15.4. Kornea Topografisinin Analizi**

iTrace sisteminde kullanılan Vista hardware yazılımı sayesinde hasta koaksiyel bakış pozisyonundayken cihaz otomatik olarak Placido görüntüsünü yakalar. Bu otomatik yakalama lazer ışınlarının kornea apeksinden üçgen şeklinde yansımalarıyla olur. İlk

yakalayışta Placido diski görüntüsünün çember kenarı iyice aydınlanmış olup kullanıcıya en iyi görüntüyü seçme imkanını verir. Böylece artefaktların ve kornea transplantasyon neticesinde oluşabilen düzensizliklerin yol açabileceği sorunlardan kaçınılmış olunur. Şekil 10'da Placido görüntüsünün düzeltilmiş görünümü vardır. Bu şeklin hemen yanında da 'K' değerleri ve korneanın kırıcılık gücü gösterilmektedir (15).



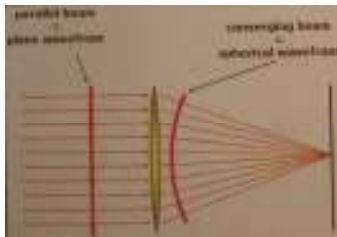
**Şekil 10.** Düzeltilmiş kornea topografisi görünümü.

#### **2.15.5. iTrace Prensibi ile Aberometre**

Gözün optik özelliği sferik, silindirik, aksis gibi bazı kırıcılık terimleriyle ifade edilmiştir. Kırıcılık retinoskopi, refraktometre, otorefraktometre cihazları ile ölçülebilir. Bu cihazlar, gözdeki aberasyonları sadece sferosilindirik olarak gösterebilmektedirler.

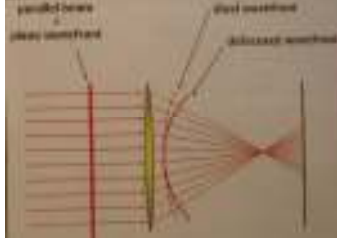
Gözün uzaysal optik özelliklerini tam olarak tanımlamak için başka bir terminoloji kullanmak gerekmektedir. Böylece wavefront ve aberasyonlar terimleri kullanılmaya başlandı.

Wavefront teknolojisi ilk olarak 1950'li yıllarda astronomide kullanılmaya başlandı. Oftalmolojideki kullanımı ise 1975'den sonra olmuştur. Wavefront bir araç vasıtasıyla, aynı anda bir ortama geçen ışık dalgalarının birleştirildiği tek bir noktasal hayali düzlemdir. Şekil 11'deki vertikal kalın çizgi wavefront olarak tanımlanmıştır. Aynı zamanda göz önündeki hayali düzleme varacak olan paralel ışık ışınları göze girmeden önce düz veya yassı wavefronta sahip olacaklardır.



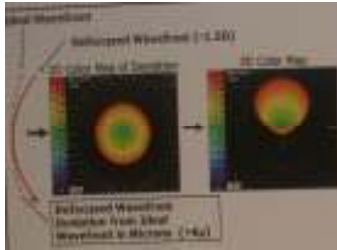
**Şekil 11.** Yassı ve sferik wavefront.

Emetropik bir göz için wavefront kavisli olacaktır. Çünkü ışık ışınları değişik ortamlardan, değişik hızlarla, değişik mesafeleri aşarak gelecektir. Ve hayali düzlemde aynı anda toplanacaktır. Aynı uzaklıkta, myopik bir gözün, wavefrontu gözün yüksek refraktif gücüne bağlı olarak daha kavisli olacaktır (Şekil 12).



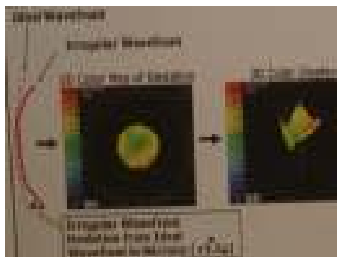
**Şekil 12.** Myopik bir gözde wavefrontun optik sistemde odaklanamamış hali.

İdeal ve yapılan wavefront değeri dioptri cinsinden hesaplanır. Yapılan wavefront ile ideal wavefront arasındaki sapma  $\mu$  olarak verilir. Şekil 13'te bu ölçülen odaklanamamış wavefront ölçümü 2 ve 3 boyutlu renkli olarak görüntülenmiştir.



**Şekil 13.** Odaklanamamış wavefrontun idealden sapması.

Şekil 14'te pupilladan geçen her noktadaki refraktif değişim 2 ve 3 boyutlu haritalarda düzensiz wavefront olarak görülmektedir. Ölçülen ve ideal wavefront arasındaki farklılıklar aberasyonlar; yani sapmalar olarak adlandırılır (15).



**Şekil 14.** Düzensiz wavefrontun şematize edilmesi.

### **3. GEREÇ ve YÖNTEM**

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalına Nisan 2008–Nisan 2009 tarihleri arasında başvuran kataraktı olan 70 hastanın sağ gözleri çalışma kapsamına alınmıştır. Çalışmaya kurula uygun astigmatizması olan gözler dahil edilmiştir. Fakültemiz etik kurulundan onay alındıktan sonra, çalışmaya dahil edilen hastalardan bilgilendirilmiş onam formları alınmıştır. Ayrıca Helsinki Deklerasyonunda yer alan prensiplere uyulmuştur.

Hastaların Snellen eşeli ile görme keskinliği, biyomikroskopik muayene, nonkontakt tonometri, keratometri ve fundus muayenelerini içeren rutin göz muayenelerinden sonra kornea topografisi (EyeSys Technologies Inc., Houston, TX, USA) ve korneal wavefront aberometre sistemini tek cihazda toplayan iTrace cihazı ile topografik ve aberometrik ölçümleri yapılmıştır. Oküler yüzey bozukluğu, korneal dejenerasyon, glom, pterijum gibi katarakt dışında oküler hastalığı olan hastalar çalışma kapsamı dışında tutulmuştur.

Ameliyat öncesi siklopentolat HCl (sikloplejin % 1), tropikamid (tropamid % 1) ve fenilefrin HCl (mydrin % 2.5) damlaları 10 dakika ara ile dönüşümlü olarak uygulanarak midriyazis sağlanmıştır. Pupillaların en az 6 mm genişliğe ulaşmasına dikkat edilmiştir. Hastalara retrobulber anestezi uygulanmıştır. Retrobulber anestezi lidokain HCl 40 mg + adrenalin 0.025 mg (Jetokain), bupivakain HCl (Marcaine) ile her birinden 1.5 cc karıştırılarak uygulanmıştır. Ameliyat öncesinde gözler % 10 povidon iodin ile silinmiştir. Göze drep örtülmüş, blefarosta ile göz kapakları açılmıştır. % 5'lik povidon iodin ile oküler yüzey yıkanarak 3 dakika beklenilmiştir. Daha sonra dengeli tuz solusyonu ile povidon iodin oküler yüzeyden uzaklaştırılmıştır.

Olguların tümüne FE yöntemi ile katarakt cerrahisi uygulanmıştır. Olgular iki gruba ayrılmıştır. I. gruptaki 34 hastanın 34 gözüne 3.2 mm'lik korneal kesi, II. gruptaki 36

hastanın 36 gözüne 3.5 mm'lik korneal kesi yapılmıştır. Gruplar arasında kesi boyutu haricinde aynı cerrahi yöntem uygulanmıştır. Korneal kesiler üst temporal bölgeden yapılmıştır. Saat 2 ve 9 hizasından iki adet MVR girişi yapılmıştır. % 3 sodyum hyalürinat ve % 4 kondrotin sülfat (Viscoat) içeren viskoelastik madde ile ön kamara oluşturulmuştur. Kistotom ile ön kapsülden flep kaldırıldıktan sonra ultrata penseti ile devamlı kurvilineer kapsülöreksis yapılmıştır. Hidrodiseksiyon ve hidrodeliminasyon sonrası Sovereign cihazı ile 'stop and chop' yöntemi kullanılarak lens materyali emülsifiye edilmiştir. Korteks bakiyeleri bimanuel irrigasyon aspirasyon ile uzaklaştırılmıştır. % 1 sodyum hyalürinat (Healon) içeren viskoelastik madde ile ön kamara derinliği oluşturularak hidrofilik akrilik katlanabilir göz içi lensi (GİL) (Eyecyrl, India) 3.2 mm ve 3.5 mm'ye genişletilen ana korneal girişten kapsüler kese içine implante edilmiştir. Bimanüel irrigasyon aspirasyon ile viskoelastik madde temizlendikten sonra 0,01 cc sefuroksim (10 mg/ml) intrakameral olarak verilmiştir. Korneadaki ana kesi ve yan girişler stromal hidrasyon ile kapatılıp yara yeri sızdırmazlığı kontrol edilerek ameliyat sonlandırılmıştır.

Ameliyat sonrası 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ayda hastaların rutin göz muayenelerine ilave olarak kornea topografisi (EyeSys) ve korneal wavefront aberometre sistemini tek cihazda toplayan iTrace cihazı (Tracey Technologies, Houston, TX, USA) ile topografik ve aberometrik ölçümler alınmıştır. Tüm vakalarda cerrahinin uyardığı astigmatizma (SIA) dikdörtgen koordinatları yöntemi kullanılarak hesaplanmıştır. Tüm vakalarda cerrahiye bağlı meydana gelen tork etkisi Naeser'in polar değer yöntemi ile, 45 derecede [ $\Delta$ AKP (+45)] hesaplanmıştır. Wavefront cihazı ile total aberasyon, LOA (Low Order Aberrations), HOA (High Order Aberrations), coma, sferik ve trefoil aberasyon değerleri ölçülmüştür. Tüm bu ölçümler ve hesaplamalar cerrahi öncesi ve sonrası kontrollerde tekrarlanmıştır. Buna göre cerrahi ile uyarılan astigmatizma değerleri, tork etkisi ve aberasyon değerleri her iki grup arasında karşılaştırılmıştır. İstatistiksel hesaplamalarda SPSS 11.5 kullanılmıştır. Verilerin değerlendirmesinde bağımsız t-testi kullanılarak 0.05'ten küçük p değerleri anlamlı kabul edilmiştir.

Dikdörtgen koordinatları yönteminde astigmatizma değerleri 'x' ve 'y' koordinatlarına göre çizilir. 'x' koordinatı astigmatizma dioptrisi ile aks açısının 2 katının kosinüs değeri çarpılarak, 'y' koordinatı ise astigmatizma dioptrisi ile aks açısının 2 katının sinüs değeri çarpılarak elde edilir. Preoperatif 'x' ve 'y' değerlerinden postperatif 'x' ve 'y'

değerleri çıkarılmak suretiyle SIA'nın 'x' ve 'y' koordinat değerleri hesaplanır. Her iki değer karesinin toplanıp toplam değer karekökünü alınmasıyla astigmatizma vektörünün asıl değeri hesaplanmış olunur. Aks açısı 'y' koordinatının 'x' koordinatına bölünerek ortaya çıkan değer arktanjanantının alınmasıyla hesaplanır. Hesaplanan aks açısı, SIA vektörünün bulunduğu kadranda yer alıyorsa ekleme ve / veya çıkarma yapılmadan 2'ye bölünür. Aks açısı farklı kadrandsa 180°'den küçükse 180°'ye eklenir, 180°'den büyükse 180°'den çıkarılır ve 2'ye bölünür. Elde edilen değerlerin 2'ye bölünmesinin nedeni başlangıçta aks açısının 2 ile çarpılmış olmasıdır. Eğer aks açısı negatif çıkmışsa yukarıdaki işlemler uygulanmadan önce 360° ilave edilerek pozitif hale getirilmelidir. 2'ye bölme işleminden önce elde edilen aks açısı ve SIA vektörü mutlaka aynı kadranda yer alacaktır. İşlemin bu basamağında bu durum değerlendirilerek işlemin doğruluğu teyit edilir.

Dikdörtgen koordinatları yönteminde, SIA'nın hesaplanma formülü şöyledir:

Amplitüd

$$\cos Q = x/K \quad x = K \cos Q$$

$$\sin Q = y/K \quad y = K \sin Q$$

$$K1 = xK1, yK1 \quad K3 = xK3, yK3$$

$$K2 = xK3 - xK1, yK3 - yK1 = xK2, yK2$$

$$(K2)^2 = (xK2)^2 + (yK2)^2$$

$$K2 = \sqrt{[(xK2)^2 + (yK2)^2]}$$

$$K1 = K2 + K3$$

$$K1 = \text{Preoperatif astigmatizm}$$

$$K2 = \text{Postoperatif astigmatizm}$$

$$K3 = \text{SIA}$$

Bu formülle tüm kontrollerde SIA değeri hesaplanmıştır (16).

Naeser'in polar değer yöntemi ile, 45° [ $\Delta AKP(+45^\circ)$ ] cerrahiye bağlı olarak meydana gelen astigmatizma yönündeki dönme etkisini hesaplama formülü şöyledir:

$$AKP(+45^\circ) = KP(45^\circ) = M\{\sin^2(\alpha+45^\circ) - \cos^2(\alpha+45^\circ)\}$$

KP; polar değer, M; astigmatik değer,  $\alpha$ ; aksın derecesi (17).

Bu formülle hesaplanan postoperatif değerler preoperatif değerlerden çıkarılarak kontrol zamanına göre olan cerrahiye bağlı olarak meydana gelen tork etkisi hesaplanmıştır (18).

$$\Delta AKP(+45^\circ) = AKP(+45^\circ)_{\text{postop}} - AKP(+45^\circ)_{\text{preop}}$$



#### 4. BULGULAR

34 hastanın (16 erkek, 18 kadın) 34 sağ gözü grup I, 36 hastanın (20 erkek, 16 kadın) 36 sağ gözü grup II kapsamına alınmıştır. Grup I'deki hastaların ortalama yaşı  $61.4 \pm 11.9$  (40–83) yıl, grup II'deki hastaların ortalama yaşı  $66.0 \pm 8.4$  (45–82) yıl olarak saptanmıştır. Yaş (0.087) ve cinsiyet ( $p=0.309$ ) açısından gruplar karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (tablo 2).

**Tablo 2.** Grupların yaş ve cinsiyet dağılımı.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Yaş	$61,4 \pm 11,9$	$66,0 \pm 8,4$	0.087
Cinsiyet (E/K)	16/18	20/16	0.309

Grupların preoperatif ve postoperatif astigmatizma değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ) (tablo 3).

**Tablo 3.** Grupların preoperatif ve postoperatif 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay astigmatizma değerleri.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Preoperatif	$0.99 \pm 0.59$	$1.04 \pm 0.68$	0.737
Postoperatif 1. hafta	$1.62 \pm 1.06$	$1.79 \pm 1.28$	0.575
Postoperatif 1. ay	$1.23 \pm 0.74$	$1.36 \pm 0.73$	0.505
Postoperatif 3. ay	$1.03 \pm 0.65$	$1.22 \pm 0.80$	0.304
Postoperatif 6. ay	$0.92 \pm 0.66$	$1.05 \pm 0.66$	0.423

Grup I'in preoperatif ve postoperatif 1. hafta astigmatizma değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu saptanmıştır ( $p=0.006$ ). Grup II'nin

preoperatif ve postoperatif 1. hafta değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu saptanmıştır (p=0.007) (tablo 4).

**Tablo 4.** Grupların preoperatif ve postoperatif 1. hafta astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri.

	<b>Preoperatif astigmatizma değeri</b>	<b>Postoperatif 1. hafta astigmatizma değeri</b>	<b>Astigmatizma değişim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	0.99 ± 0.59	1.62 ± 1.06	+0.63 ± 0.22	0.006
Grup II	1.04 ± 0.68	1.79 ± 1.28	+0.74 ± 0.26	0.007

Grup I'in preoperatif ve postoperatif 1. ay astigmatizma değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.159). Grup II'nin preoperatif ve postoperatif 1. ay astigmatizma değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.084) (tablo 5).

**Tablo 5.** Grupların preoperatif ve postoperatif 1. ay astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri.

	<b>Preoperatif astigmatizma değeri</b>	<b>Postoperatif 1. ay astigmatizma değeri</b>	<b>Astigmatizma değişim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	0.99 ± 0.59	1.23 ± 0.74	+ 0.24 ± 0.17	0.159
Grup II	1.04 ± 0.68	1.36 ± 0.73	+ 0.32 ± 0.18	0.084

Grup I'in preoperatif ve postoperatif 3. ay astigmatizma değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.791). Grup II'nin preoperatif ve postoperatif 3. ay astigmatizma değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.317) (tablo 6).

**Tablo 6.** Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri.

	<b>Preoperatif astigmatizma değeri</b>	<b>Postoperatif 3. ay astigmatizma değeri</b>	<b>Astigmatizma değışim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	0.99 ± 0.59	1.03 ± 0.65	+ 0.04 ± 0.16	0.791
Grup II	1.04 ± 0.68	1.22 ± 0.80	+ 0.18 ± 0.19	0.317

Grup I'in preoperatif ve postoperatif 6. ay astigmatizma değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.674). Grup II'nin preoperatif ve postoperatif 6. ay astigmatizma değeri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.938) (tablo 7).

**Tablo 7.** Grupların preoperatif ve postoperatif 6. ay astigmatizma değeri ve astigmatizma değışim değeri.

	<b>Preoperatif astigmatizma değeri</b>	<b>Postoperatif 6. ay astigmatizma değeri</b>	<b>Astigmatizma değışim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	0.99 ± 0.59	0.92 ± 0.66	- 0.06 ± 0.16	0.674
Grup II	1.04 ± 0.68	1.05 ± 0.66	+ 0.01 ± 0.17	0.938

Grup I'in postoperatif 1. hafta ve postoperatif 1. ay astigmatizma değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.112). Grup II'nin postoperatif 1. hafta ve postoperatif 1. ay astigmatizma değeri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.119) (tablo 8).

**Tablo 8.** Grupların postoperatif 1. hafta ve 1. ay astigmatizma değeri ve astigmatizma değışim değeri.

	<b>Postoperatif 1. hafta astigmatizma değeri</b>	<b>Postoperatif 1. ay astigmatizma değeri</b>	<b>Astigmatizma değışim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	1.62 ± 1.06	1.23 ± 0.74	- 0.38 ± 0.23	0.112
Grup II	1.79 ± 1.28	1.36 ± 0.73	- 0.42 ± 0.27	0.119

Grup I'in postoperatif 1. hafta ve postoperatif 1. ay astigmatizma değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu saptanmıştır (p=0.013). Grup II'nin

postoperatif 1. hafta ve postoperatif 3. ay astigmatizma değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu saptanmıştır (p=0.046) (tablo 9).

**Tablo 9.** Grupların postoperatif 1. hafta ve 3. ay astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri.

	<b>Postoperatif 1. hafta astigmatizma değeri</b>	<b>Postoperatif 3. ay astigmatizma değeri</b>	<b>Astigmatizma değişim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	1.62 ± 1.06	1.03 ± 0.65	- 0.58 ± 0.22	0.013
Grup II	1.79 ± 1.28	1.22 ± 0.80	- 0.56 ± 0.27	0.046

Grup I'in postoperatif 1. ay ve postoperatif 3. ay astigmatizma değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.261). Grup II'nin postoperatif 1. ay ve postoperatif 3. ay astigmatizma değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.490) (tablo 10).

**Tablo 10.** Grupların postoperatif 1. ay ve 3. ay astigmatizma değerleri ve astigmatizma değişim değerleri.

	<b>Postoperatif 1. ay astigmatizma değeri</b>	<b>Postoperatif 3. ay astigmatizma değeri</b>	<b>Astigmatizma değişim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	1.23 ± 0.74	1.03 ± 0.65	- 0.20 ± 0.18	0.261
Grup II	1.36 ± 0.73	1.22 ± 0.80	- 0.13 ± 0.19	0.490

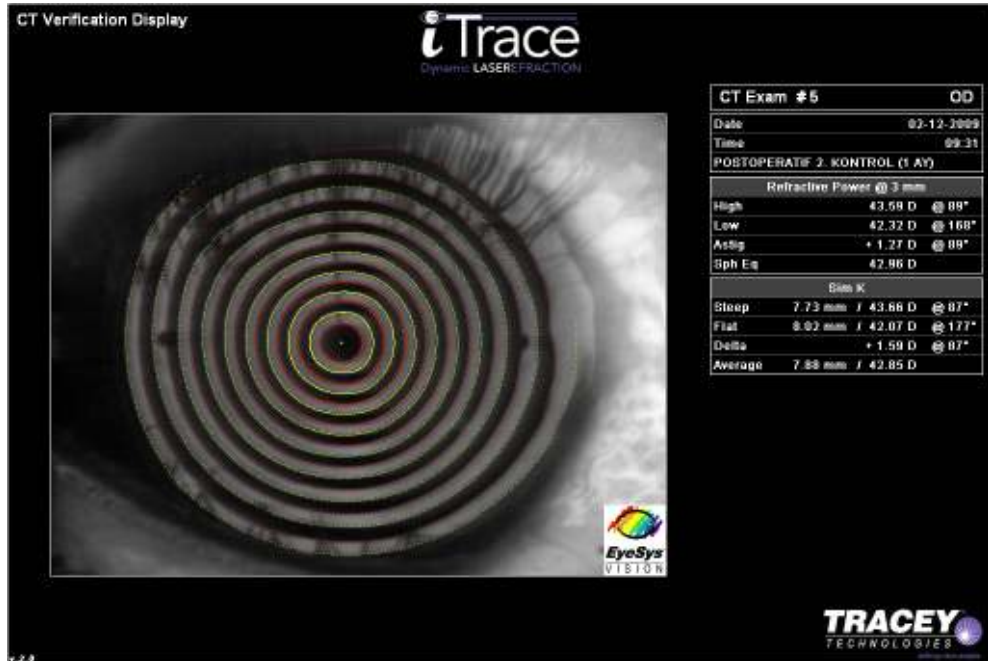
Grup I'in postoperatif 3. ay ve postoperatif 6. ay astigmatizma değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.514). Grup II'nin postoperatif 3. ay ve postoperatif 6. ay astigmatizma değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0.376) (tablo 11).

**Tablo 11.** Grupların postoperatif 3. ay ve 6. ay astigmatizma değerleri ile astigmatizma değişim değerleri.

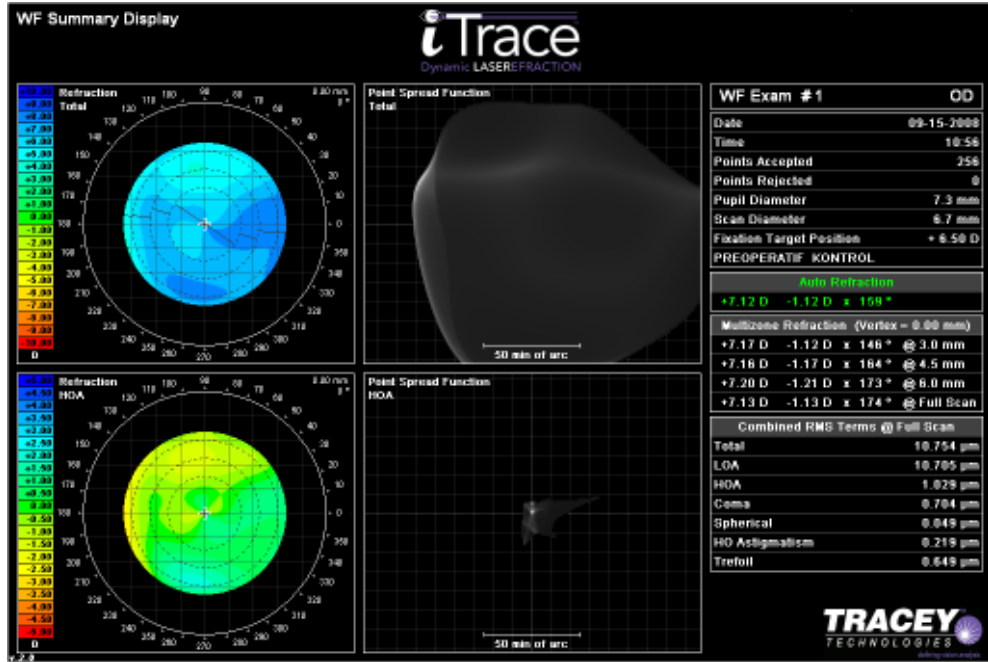
	Postoperatif 3. ay astigmatizma değeri	Postoperatif 6. ay astigmatizma değeri	Astigmatizma değışim değeri	P
Grup I	1.03 ± 0.65	0.92 ± 0.66	- 0.11 ± 0.17	0.514
Grup II	1.22 ± 0.80	1.05 ± 0.66	- 0.16 ± 0.19	0.376



**Resim 2.** Ameliyatı 3.2 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun preoperatif kornea topografisi.



**Resim 3.** Ameliyatı 3.2 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun postoperatif 1. ay kornea topografisi.



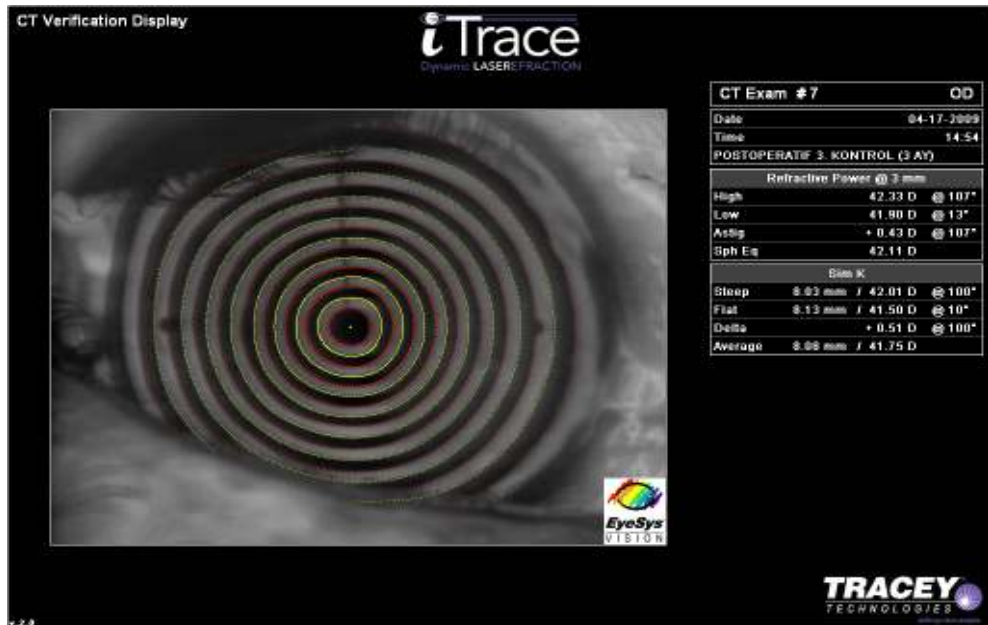
**Resim 4.** Ameliyatı 3.2 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun preoperatif wavefront görüntüsü.



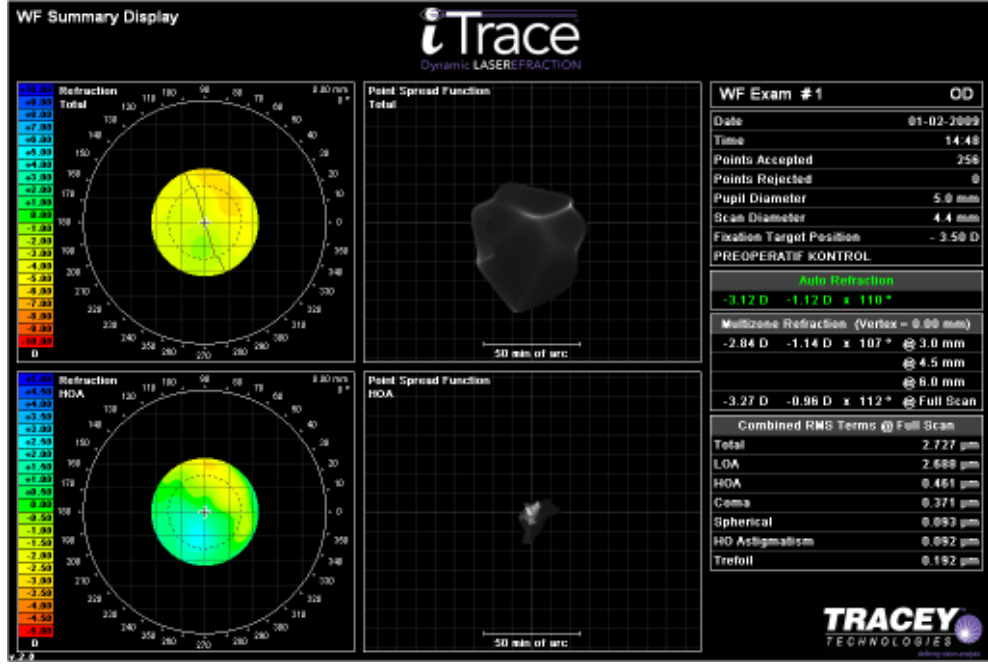
**Resim 5.** Ameliyatı 3.2 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun postoperatif 1. ay wavefront görüntüsü.



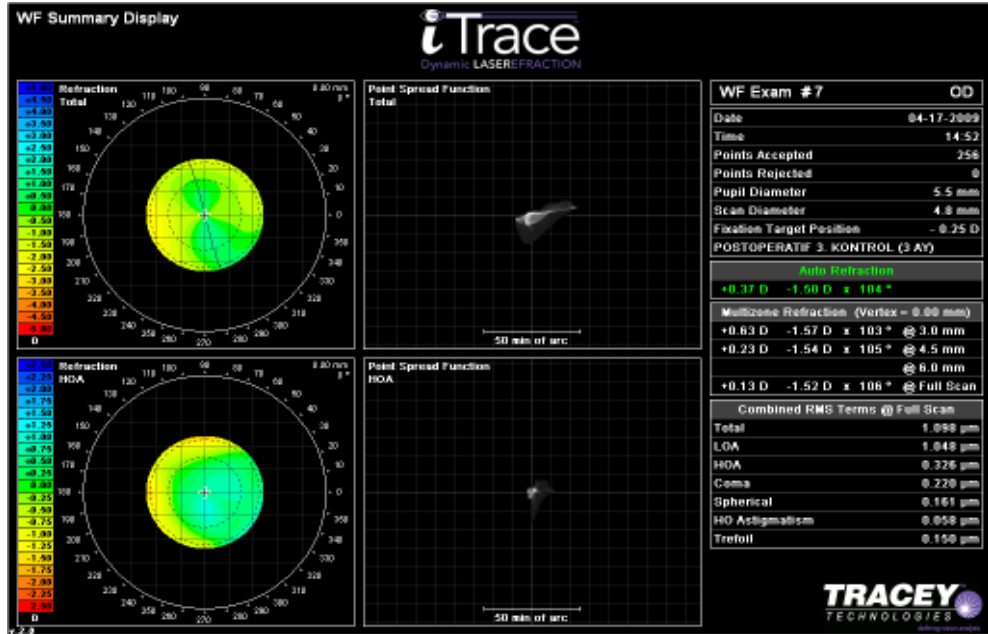
**Resim 6.** Ameliyatı 3.5 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun preoperatif kornea topografisi.



**Resim 7.** Ameliyatı 3.5 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun postoperatif 3. ay kornea topografisi.



**Resim 8.** Ameliyatı 3.5 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun preoperatif wavefront görüntüsü.



**Resim 9.** Ameliyatı 3.5 mm'lik kesi ile tamamlanan bir olgunun postoperatif 3. ay wavefront görüntüsü



SIA değerleri her iki grubun postoperatif 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay korneal topografi ölçümleri ile elde edilen astigmatizma değerleri ve aksları kullanılarak dikdörtgen koordinatları yöntemi ile surgically induced astigmatism (SIA) hesaplanmıştır. Her bir kontrol dönemine göre grup I ve II değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 12).

**Tablo 12.** Gruplara göre cerrahi ile uyarılmış astigmatizma değerleri.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Postoperatif 1. hafta	1.206 ± 1.115	1.427 ± 1.086	0.441
Postoperatif 1. ay	0.995 ± 0.777	1.056 ± 0.649	0.741
Postoperatif 3. ay	0.751 ± 0.770	0.984 ± 0.631	0.204
Postoperatif 6. ay	0.641 ± 0.750	0.905 ± 0.528	0.120

Cerrahiye bağlı astigmatizma açısındaki değişmeyi ifade eden tork etkisi her iki grubun postoperatif 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay korneal topografi ölçümleri ile elde edilen astigmatizma değerleri ve aksları Naeser'in polar değer yöntemi kullanılarak hesaplanmıştır. Her bir kontrol dönemine göre grup I ve grup II değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo13).

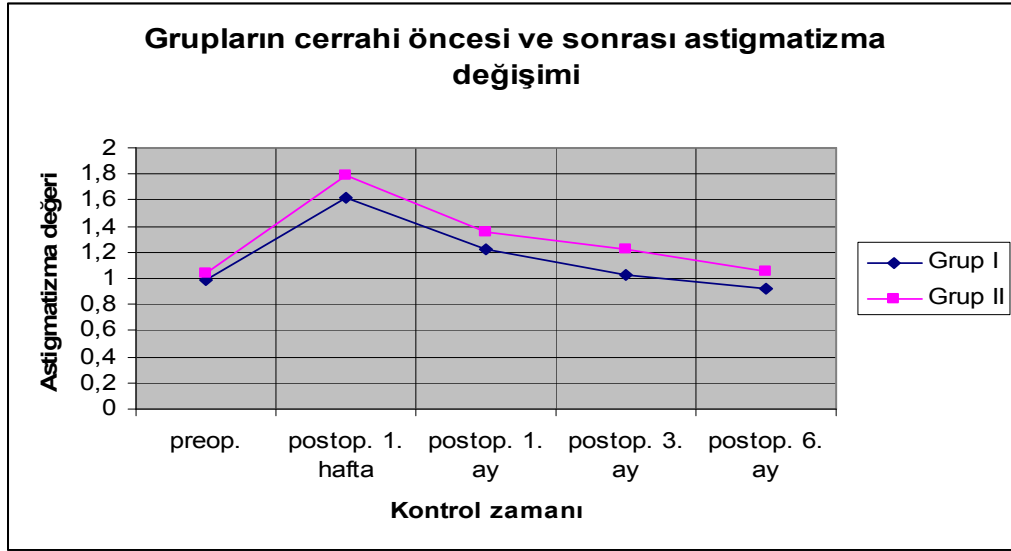
**Tablo 13.** Gruplara göre SIA aks değerleri.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Postoperatif 1. hafta	76.93 ± 48.59	62.77 ± 46.00	0.251
Postoperatif 1. ay	76.77 ± 44.19	63.53 ± 41.94	0.245
Postoperatif 3. ay	78.70 ± 50.08	65.23 ± 35.81	0.388
Postoperatif 6. ay	78.23 ± 50.62	68.23 ± 37.45	0.401

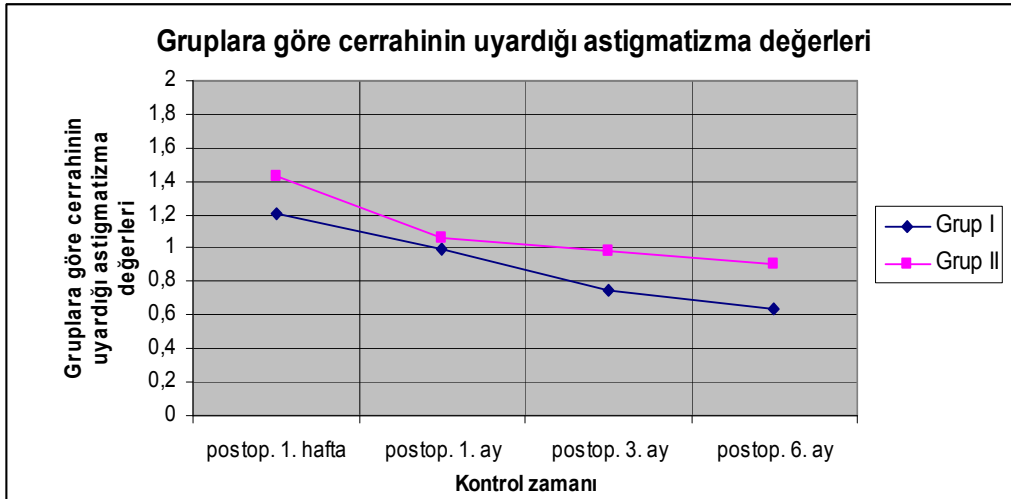
**Tablo 14.** Gruplara göre cerrahinin uyardığı tork etkisi değerleri.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Postoperatif 1. hafta	0.520 ± 0.824	0.367 ± 1.414	0.501
Postoperatif 1. ay	0.487 ± 0.641	0.558 ± 1.172	0.802
Postoperatif 3. ay	0.267 ± 0.664	0.528 ± 1.127	0.284
Postoperatif 6. ay	0.261 ± 0.670	0.518 ± 1.056	0.175

**Grafik 1.** Grupların cerrahi öncesi ve sonrası astigmatizma değişimi.



**Grafik 2.** Gruplara göre SIA değerleri.



Grupların total aberasyon değerleri iTrace cihazının wavefront ünitesi ile cerrahi öncesi ve sonrası ölçülmüştür. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanamamıştır ( $p>0.05$ ) (tablo 15).

**Tablo 15.** Gruplara göre ameliyat öncesi ve sonrası total aberasyon değerleri.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Preoperatif	3.315 ± 2.893	2.216 ± 1.893	0.870
Postoperatif 1. hafta	1.790 ± 1.908	1.389 ± 1.216	0.337
Postoperatif 1. ay	1.626 ± 0.938	1.437 ± 0.851	0.415
Postoperatif 3. ay	1.320 ± 0.876	1.182 ± 0.637	0.488
Postoperatif 6. ay	1.285 ± 0.821	1.197 ± 0.657	0.651

Her bir grubun preoperatif ve postoperatif 3. ay kontrol değerleri karşılaştırıldığında hem grup I'in ( $p=0.001$ ) hem de grup II'nin ( $p=0.006$ ) preoperatif değeri ile postoperatif 3. ay astigmatizma değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu saptanmıştır (tablo 16).

**Tablo 16.** Preoperatif ve postoperatif 3. ay total aberasyon değerleri total aberasyon değişim değerleri.

	<b>Preoperatif total aberasyon değeri</b>	<b>Postoperatif 3. ay total aberasyon değeri</b>	<b>Total aberasyon değişim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	3.315 ± 2.893	1.320 ± 0.876	- 1.994 ± 0.551	0.001
Grup II	2.216 ± 1.893	1.182 ± 0.637	- 1.033 ± 0.364	0.006

Grupların LOA değerleri iTrace cihazının wavefront ünitesi ile cerrahi öncesi ve sonrası ölçülmüştür. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanamamıştır ( $p>0.05$ ) (tablo 17).

**Tablo 17.** Gruplara göre cerrahi öncesi ve sonrası LOA değerleri.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Preoperatif	3.226 ± 2.906	1.869 ± 1.341	0.024
Postoperatif 1. hafta	1.488 ± 1.606	1.218 ± 1.187	0.462
Postoperatif 1. ay	1.386 ± 0.745	1.307 ± 0.886	0.707
Postoperatif 3. ay	1.257 ± 0.915	1.124 ± 0.683	0.525
Postoperatif 6. ay	1.209 ± 0.871	1.145 ± 0.715	0.755

Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay kontrol değerleri karşılaştırıldığında hem grup I'de ( $p=0.001$ ) hem de grup II'de ( $p=0.009$ ) postoperatif 3. ay değerinin preoperatif değerine göre istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu saptanmıştır (tablo 18).

**Tablo 18.** Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay LOA değerleri ve LOA değişim değerleri.

	<b>Preoperatif LOA değeri</b>	<b>Postoperatif 3. ay LOA değeri</b>	<b>LOA değişim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	3.226 ± 2.906	1.257 ± 0.915	- 1.969 ± 0.556	0.001
Grup II	1.869 ± 1.341	1.124 ± 0.683	- 0.745 ± 0.274	0.009

Grupların HOA değerleri iTrace cihazının wavefront ünitesi ile cerrahi öncesi ve sonrası ölçülmüştür. Gruplar arasında postoperatif 1. ay ( $p=0.046$ ) ve postoperatif 6. ay ( $p=0.028$ ) ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanırken, diğer kontrollerde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanamamıştır ( $p>0.05$ ) (tablo 19).

**Tablo 19.** Grupların cerrahi öncesi ve sonrası HOA değerleri.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Preoperatif	0.573 ± 0.423	0.994 ± 1.423	0.125
Postoperatif 1. hafta	0.734 ± 1.069	0.476 ± 0.460	0.229
Postoperatif 1. ay	0.693 ± 0.671	0.426 ± 0.253	0.046
Postoperatif 3. ay	0.443 ± 0.219	0.352 ± 0.185	0.089
Postoperatif 6. ay	0.462 ± 0.243	0.341 ± 0.163	0.028

Grupların cerrahi öncesi ve sonrası 3. ay kontrol değerleri karşılaştırıldığında grup I’de istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmazken (p=0.142), grup II’de postoperatif 3. ay değerinin preoperatif değerine göre istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu saptanmıştır (p=0.017) (tablo 20).

**Tablo 20.** Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay HOA değerleri ve HOA değişim değerleri.

	<b>Preoperatif HOA değeri</b>	<b>Postoperatif 3. ay HOA değeri</b>	<b>HOA değişim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	0.573 ± 0.423	0.443 ± 0.219	- 0.129 ± 0.087	0.142
Grup II	0.994 ± 1.423	0.352 ± 0.185	- 0.642 ± 0.262	0.017

Grupların coma değerleri iTrace cihazının wavefront ünitesi ile cerrahi öncesi ve sonrası ölçülmüştür. Grup I ve grup II arasında postoperatif 1. ay ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu saptanırken (p=0.046), diğer kontrollerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır (p>0.05) (tablo 21).

**Tablo 21.** Gruplara göre cerrahi öncesi ve sonrası coma değerleri.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Preoperatif	0.359 ± 0.275	0.723 ± 0.965	0.052
Postoperatif 1. hafta	0.263 ± 0.403	0.229 ± 0.187	0.675
Postoperatif 1. ay	0.303 ± 0.197	0.207 ± 0.132	0.031
Postoperatif 3. ay	0.242 ± 0.174	0.179 ± 0.092	0.084
Postoperatif 6. ay	0.256 ± 0.195	0.182 ± 0.097	0.066

Her bir grubun cerrahi öncesi ve sonrası 3. ay ölçümlerinin karşılaştırılmasıyla grup I'de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanamazken ( $p=0.054$ ), grup II'de postoperatif 3. ay değerinin preoperatif değerine göre istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük olduğu saptanmıştır ( $p=0.003$ ) (tablo 22).

**Tablo 22.** Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay coma değişim değerleri.

	<b>Preoperatif coma değeri</b>	<b>Postoperatif 3. ay coma değeri</b>	<b>Coma aberasyon değişim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	0.359 ± 0.275	0.242 ± 0.174	- 0.116 ± 0.059	0.054
Grup II	0.723 ± 0.965	0.179 ± 0.092	- 0.544 ± 0.177	0.003

Grupların sferik aberasyon değerleri iTrace cihazının wavefront ünitesi ile cerrahi öncesi ve sonrası ölçülmüştür. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanamamıştır ( $p>0.05$ ) (tablo 23).

**Tablo 23.** Gruplara göre cerrahi öncesi ve sonrası sferik aberasyon değerleri.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Preoperatif	0.181 ± 0.270	0.272 ± 0.515	0.397
Postoperatif 1. hafta	0.145 ± 0.264	0.099 ± 0.118	0.390
Postoperatif 1. ay	0.098 ± 0.128	0.095 ± 0.073	0.940
Postoperatif 3. ay	0.119 ± 0.117	0.203 ± 0.286	0.145
Postoperatif 6. ay	0.101 ± 0.149	0.091 ± 0.469	0.726

Grupların cerrahi öncesi ve sonrası 3. ay değerleri karşılaştırıldığında hem grup I'de hem de grup II'de postoperatif 3. ay ölçümleri ile preoperatif değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ) (tablo 24).

**Tablo 24.** Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay sferik aberasyon değişim değerleri.

	<b>Preoperatif sferik aberasyon değeri</b>	<b>Postoperatif 3. ay sferik aberasyon değeri</b>	<b>Sferik aberasyon değişim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	0.181 ± 0.270	0.119 ± 0.117	- 0.062 ± 0.053	0.253
Grup II	0.272 ± 0.515	0.203 ± 0.286	- 0.069 ± 0.107	0.521

Grupların HO astigmatizma değerleri iTrace cihazının wavefront ünitesi ile cerrahi öncesi ve sonrası ölçülmüştür. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ) (tablo 25).

**Tablo 25.** Grupların cerrahi öncesi ve sonrası HO astigmatizma değerleri.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Preoperatif	0.111 ± 0.100	0.333 ± 0.646	0.068
Postoperatif 1. hafta	0.163 ± 0.310	0.069 ± 0.045	0.107
Postoperatif 1. ay	0.119 ± 0.111	0.127 ± 0.173	0.838
Postoperatif 3. ay	0.099 ± 0.169	0.131 ± 0.165	0.463
Postoperatif 6. ay	0.188 ± 0.233	0.141 ± 0.173	0.388

Grupların cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 3. ay kontrol değerleri karşılaştırıldığında hem grup I'de hem de grup II'de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ) (tablo 26).

**Tablo 26.** Grupların preoperatif ve postoperatif 3. ay HO astigmatizma değişim değerleri.

	<b>Preoperatif HO astigmatizma değeri</b>	<b>Postoperatif 3. ay HO astigmatizma değeri</b>	<b>HO astigmatizma değişim değeri</b>	<b>P</b>
Grup I	0.111 ± 0.100	0.099 ± 0.169	- 0.012 ± 0.036	0.781
Grup II	0.333 ± 0.646	0.131 ± 0.165	- 0.202 ± 0.121	0.101

Grupların trefoil değerleri iTrace cihazının wavefront ünitesi ile cerrahi öncesi ve sonrası ölçülmüştür. Sadece grupların postoperatif 6. ay kontrollerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu saptanmıştır (p=0.039) (tablo 27).

**Tablo 27.** Grupların cerrahi öncesi ve sonrası trefoil değerleri.

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>p</b>
Preoperatif	0.249 ± 0.220	0.327 ± 0.480	0.421
Postoperatif 1. hafta	0.527 ± 0.784	0.328 ± 0.411	0.224
Postoperatif 1. ay	0.394 ± 0.385	0.289 ± 0.225	0.203
Postoperatif 3. ay	0.286 ± 0.162	0.250 ± 0.160	0.394
Postoperatif 6. ay	0.374 ± 0.287	0.249 ± 0.151	0.039

Grupların cerrahi öncesi ve sonrası 3. ay kontrol değerleri karşılaştırıldığında hem grup I'de hem de grup II'de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p>0.05) (tablo 28).

**Tablo 28.** Preoperatif ve postoperatif 3. ay trefoil değişim değerleri.

	<b>Preoperatif trefoil değeri</b>	<b>Postoperatif 3. ay trefoil değeri</b>	<b>Trefoil değişim değeri</b>	<b>p</b>
Grup I	0.249 ± 0.220	0.286 ± 0.162	+ 0.036 ± 0.050	0.467
Grup II	0.327 ± 0.480	0.250 ± 0.160	- 0.077 ± 0.092	0.406



## 5. TARTIŞMA

Katarakt ameliyatından sonra daha iyi görsel sonucun elde edilmesi için cerrahlar günümüzde de uğraş vermektedirler. İntrakapsüler cerrahiden ekstrakapsüler cerrahiye, daha sonra FE yöntemine geçilmesini takiben daha başarılı görsel sonuçlara ulaşmak için kesi boyutunun daha da küçültülmesi çabaları devam etmektedir (19–21). Keratometri cihazları ve refraktif cerrahi ile birlikte popülaritesi giderek artan wavefront cihazlarının bu gelişim sürecinde önemli katkıları olmuştur. Bu cihazlarla saptanan keratometrik ve aberometrik değerlerin cerrahi öncesi ve sonrası karşılaştırılmasına dayanan çalışmalar neticesinde görsel rehabilitasyonun hangi cerrahi teknikle daha iyi olacağı araştırılmıştır (22–26). Modern katarakt cerrahisinde korneal kesi boyutu, gelişmelere paralel olarak küçülmüş ve son dönemlerde korneal kesiyi 1.5 mm'nin altına indiren mikroinsizyon yöntemleri geliştirilmiştir (27–30).

Ekstrakapsüler katarakt cerrahisine göre FE yönteminin daha az astigmatizma, daha hızlı görsel rehabilitasyon oluşturması gibi üstünlükleri vardır (31–33). FE cerrahisinde korneal kesi boyutunun ameliyat sonrası silindirik değişim üzerine etkilerini gözlemlemek için çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Ameliyat öncesi ve sonrası yapılan korneal topografi ve wavefront ölçümleriyle postoperatif astigmatizmayı azaltmanın yolları araştırılmıştır (34–42). Kesinin yeri ve boyutu cerrahi olarak uyarılmış astigmatizma değişimleri üzerinde en önemli rol oynayan nedenleridir. Çalışmamızda korneal kesi boyutunun katarakt cerrahi sonrası astigmatizma değerlerindeki değişimler araştırılmış ve bu amaçla iki farklı boyuttaki korneal kesi sonrası oluşan keratometrik ve aberometrik değişiklikleri karşılaştırılmıştır.

Yaylalı ve ark. 4.0 mm ve 5.2 mm'lik korneal kesinin astigmatizma üzerine olan etkilerini incelemişler, gruplar arasında astigmatizma değişimleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığını saptamışlardır (43). Oshika ve ark. 3.2 mm'lik korneal kesinin 5.5 mm'lik korneal kesiyeye göre daha az astigmatizma değişimine neden olduğunu bildirmişlerdir (44). Çeşitli çalışmalarda küçük kesili cerrahi sonrası postoperatif silindirik değişiklik stabilizasyonunun daha kısa sürede olduğu ve daha düşük postoperatif

astigmatizma değerlerinin oluştuğu saptanmıştır (45–52). Çalışmamızda postoperatif astigmatizma tüm kontrollerde daha geniş kesi yapılan grupta yüksek çıkmış ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanamamıştır. Her iki grupta cerrahiden sonra 3. aya kadar astigmatizmadaki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Postoperatif 3. ay ile 6. ay arasındaki dönemde ise astigmatizma değerlerindeki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır. Astigmatizmanın cerrahi sonrası 1. haftada pik yaptığı sonrasında giderek yavaşlayan hızda azaldığı saptanmıştır. Bu durum ameliyat sonrası refraksiyon değişiminin stabilleşme ve gözlük verilme zamanının tayini açısından önemlidir. Çalışmamızda cerrahi sonrası 1. aydan önce gözlük vermenin uygun olmadığı ve sonrasında daha fazla beklemenin de gereksiz olduğu sonucuna varılmıştır. Postoperatif 1. aydan 6. aya kadar geçen sürede 0.31 D'lik astigmatizma değişikliği olmaktadır. Buna göre ameliyat sonrası 1. ayda gözlük verilmesinin ve 6. ayda da yeni bir refraksiyon muayenesinin yapılmasının uygun olduğu düşüncesine varılmıştır. Daha küçük kesili FE cerrahisinde astigmatizma değerlerinin postoperatif 1. haftada daha düşük olduğu ve daha erken sürede stabilleştiği saptanmıştır.

SIA vektöryel bir değer olup korneal yara yerinin iyileşme sürecinde kesi yerinin bulunduğu aksta oluşturduğu düzleştirme etkisidir. Cerrahi ile uyarılmış astigmatizmanın hesaplanmasında polar değer yöntemi astigmatizmanın kuvvetini ve yönünü güvenilir olarak verdiği için sıklıkla kullanılan bir yöntem olmuştur (18, 53). Çalışmalarda polar değer yönteminin bir versiyonu olan dikdörtgen koordinatları yöntemi de SIA hesaplamasında kullanılmaktadır (54, 55). Çalışmamızda da SIA hesaplamada dikdörtgen koordinatları yöntemi kullanılmıştır. Bu yöntem sayesinde SIA'nın aks değerleri de hesaplanmıştır. İşlem sırasında aks değeri ile SIA vektörünün aynı kadranda yer alıp almamadığına bakılarak işlemin doğruluğu teyit edilmektedir. Bu yönüyle güvenilir olması, aks değerinin hesaplanması ve işlem basamaklarının x-y düzleminde somut olarak görülebilmesi avantajlarından dolayı çalışmamızda SIA hesaplanmasında kullanılmıştır.

Moon ve ark. 2.5 mm, 3.0 mm ve 3.5 mm'lik korneal kesiyi karşılaştırmışlar ve 3.0 mm'lik korneal kesinin en az SIA'ya sebep olduğu saptamışlardır (17). Baltrame ve ark. 3.5 mm'lik korneal kesinin 0.7 D'lik uyarılmış astigmatizmaya neden olduğunu saptamışlardır (56). Naeser ve ark. 4.0 mm'lik korneal kesinin 0.6 D'lik uyarılmış astigmatizma neden olduğunu bildirmişlerdir (57). Genç ve ark. FE ile katarakt cerrahisi

geçiren olguların postoperatif 6. ayda SIA değerlerini 2.8 mm'lik kesinin 0.6 D, 4.1 mm'lik kesinin 0.9 D saptamışlardır (18). Çalışmamızda FE ile katarakt cerrahisi geçiren gözlerde SIA değerleri 6. ayda 3.2 mm'lik kesi grubunda 1.0 D, 3.5 mm'lik kesi grubunda 1.2 D olarak saptanmıştır. Her iki grubun değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır. Postoperatif uyarılmış astigmatizma değerleri korneal kesi boyutuyla orantılı olarak artmaktadır. Aradaki kesi boyutu farkının fazla olmaması durumunda gruplar arasında SIA açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşmadığı saptanmıştır.

Yapılan çalışmalarda postoperatif astigmatizma değişimi önemli oranda ameliyat sonrası ilk dönemlerde gerçekleştiği saptanmıştır (18, 43). Çalışmamızdaki olguların 6 aylık SIA değişimleri değerlendirildiğinde 3.2 mm'lik kesi grubunda % 37'sinin ilk 1 ayda, 3.5 mm'lik kesi grubunda ise % 71'inin ilk 1 ayda gerçekleştiği saptanmıştır. Özellikle 3.5 mm'lik kesi grubunda olmak üzere SIA değişimlerinin önemli bir kısmının ilk 1 ayda gerçekleşmesinin bu dönemde meydana gelen korneal yara iyileşmesinin stromal fazından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Stromal fazda korneal yara yeri iyileşmesinin düzleştirici etkisi myofibroblastların kasılmalarıyla en üst seviyede gerçekleşmektedir. Korneal yara yeri iyileşmesi ilk 12 – 24 saatte epitel hücrelerin yara yerine göçüyle sonuçlanan epitelyal dönemi başlatmaktadır. Bu dönem epitel hücrelerinin çoğalmasıyla 48 saate kadar devam edebilmektedir. 1 – 6 hafta arası stromal dönemdir. Bu dönemde keratositler yara yerini doldurmaktadır. Bu dönemde keratositler myofibroblastlara dönüşerek kasılmalarıyla ve kollajen liflerinin de yardımıyla yara yeri kapatılmaktadır. 2 – 6 ay arası dönemde yara yeri kollajen liflerinin çapraz bağlantılarıyla iyice sağlamlaşmaktadır (58).

Sutursuz FE cerrahisinde kesi doğrultusundaki meridyenin cerrahiye bağlı düzleştiği bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda dik meridyenden yapılan kesinin preoperatif astigmatizmayı azalttığı saptanmıştır (59 – 71). Çalışmamızda 3.2 mm'lik kesi grubunda postoperatif 6. ay astigmatizma değerinin preoperatif değerinin 0.07 D altına gerilediği, 3.5 mm kesi grubunda ise postoperatif 6. ay astigmatizma değerinin preoperatif değerinin 0.01 D üzerinde olduğu saptanmıştır. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır. Daha uzun süreli takipler neticesinde astigmatizma değerlerinin azalarak preoperatif değerlerin daha da altına ineceğini tahmin etmekteyiz. Postoperatif

değerlerin preoperatif değerlerin altına inmesinde astigmatizma aks değerleri kurala uygun olguların seçilmesi ve korneal insizyonun üst temporal bölgeden yapılmasının, buna bağlı olarak da insizyon bölgesine tekabül eden dik aksta gerçekleşen düzleşmenin etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Drews 2.0 mm, 4.0 mm, 6.0 mm ve 10.0 mm'lik korneal insizyonlardan yapılan cerrahinin 5 yıl boyunca astigmatizmaya olan etkilerini takip etmiş ve büyük kesili cerrahilerde korneal stabilizasyonun yıllar sonrasında bile tam oluşmayarak korneada astigmatik değişikliğe neden olabileceğini, 2.0 mm haricindeki kesilerin astigmatizma oluşturma etkilerinin benzer olduğunu saptamıştır (72). Rainer ve ark. 5.0 mm'lik korneal kesi ile yapılan katarakt cerrahilerinde 1. yıl sonundan 5. yıla kadar olan dönemdeki SIA değerleri değişimlerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu saptamışlardır (73). Çalışmamızda ameliyat sonrası 6 ay boyunca astigmatizma değerlerindeki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Astigmatizma stabilizasyonunun büyük kısmı postoperatif erken dönemde gerçekleşse de tam olarak stabilize olmasının geç postoperatif döneme kadar devam edebileceği saptanmıştır.

Genç ve ark. çalışmalarında 2.8 mm ve 4.1 mm kesilerden yapılan FE ile katarakt cerrahisi sonrasındaki tork etkisini Neaser'in polar değer yöntemini kullanarak hesaplamışlar ve postoperatif kontrollerde gruplar arasındaki tork etkisi değişimi 2.8 mm kesi grubunda 4.1 mm kesi grubuna göre daha düşük çıktığını; ancak aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını saptamışlardır (18). Çalışmamızda da tork etkisi Neaser'in polar değer yöntemi kullanılarak hesaplanmıştır. Grup I olgularında kullanılan 3.2 mm'lik kesinin grup II hastalarındaki 3.5 mm'lik kesiyeye göre geç dönem tork etkisinin düşük olduğu ancak aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır. Bu sonuca göre grup I'de ameliyat sonrası astigmatizma yönünde daha az değişim ile ameliyat sonrası daha çabuk görsel iyileşmenin sağlanabileceği saptanmıştır.

Jiang ve ark. çalışmalarında temporal korneal kesi ile katarakt cerrahisi sonrası 3. ayda trefoil haricindeki tüm aberasyon değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı olmayan azalma saptamışlardır. Sadece trefoil değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı artış

saptamışlardır (74). Applegate ve ark. çalışmalarında RMS değerleri arttıkça görme kalitesinin azaldığını saptamışlardır (75). Guirao ve ark. çalışmalarında küçük kesili katarakt cerrahisinin kornea ön yüzünün optik kalitesini azaltmamakla beraber coma ve trefoil gibi aberasyonlarda değişikliğe sebep olduğunu saptamışlardır (76). Çalışmamızdaki olgular aberasyon değerlerine göre incelendiğinde grup I'in trefoil aberasyonları haricinde her iki grubun tüm aberasyon değerleri cerrahi sonrası 3. ay kontrolünde cerrahi öncesi kontrolüne göre azaldığı saptanmıştır. LOA aberasyon ve total aberasyon değerlerindeki azalma her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Coma ve HOA aberasyon değerlerinde azalmanın grup II'de istatistiksel olarak anlamlı olduğu, grup I'de ise istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır. Grup I'de preoperatif kontrole göre postoperatif 3. ay kontrolündeki trefoil aberasyon değerlerindeki artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır. Total aberasyon ve LOA aberasyon değerleri istatistiksel açıdan anlamlı azalma olması, katarakt cerrahisinin aynı zamanda bir refraktif cerrahi olduğu düşünüldüğünde beklenen bir sonuçtur. Zira total aberasyon ve LOA aberasyon değerleri gözün gözlükle düzeltilebilen aberasyon değerleridir. GİL dioptrisi hesaplamaları, postoperatif dönemde gözün emetrop olması hedeflenerek yapılmaktadır. Böylece katarakt cerrahisi ile total aberasyon ve LOA aberasyonları da düzeltilmiş olmaktadır.

Kohnen ve ark. kadavra gözleri üzerinde yaptıkları çalışmalarında küçük kesilerden yapılan GİL implantasyonu sırasında kesi yerinin % 11 oranında genişlediğini saptamışlardır (77). Mamalis GİL girişinden sonra korneal kesilerin % 3 ile % 6 arasında değişen oranda genişlediği göstermiştir (78). Moon ve ark. GİL girişinin rahatlıkla yapılamayacak kadar küçük bir kesi sonucunda kornea elastik deformasyonu her zaman tolere edemeyip, GİL implantasyonu sırasında kesi yerinin plansız bir şekilde genişleyerek korneada astigmatik değişimler oluşturabileceğini bildirilmişlerdir (17). Steinert ve ark. GİL implantasyonu sırasındaki korneal kesi yeri genişlemesinin sebebini, küçük kornea kesilerinin GİL yerleştirilmesi sırasında kesinin yan taraflarına doğru yırtılarak genişlemesine bağlamışlardır (79). Radner ve ark. GİL girişi sırasında kesi yerinde hafif stromal lameller yırtılma meydana geldiğini bildirmişlerdir (80). Bu çalışmalar kesi yerinin uygunsuz bir şekilde genişlemesini engellemek için GİL girişinden önce kesi yerinin uygun boyuta getirilmesi gerektiğini göstermiştir. HOA ve coma değerlerinin kornea iç yüzeyi ve kristalize lensten kaynaklanan refraktif kusurlar nedeniyle oluştuğu bilinmektedir (13).

Çalışmamızda cerrahi sonrası 3. ay HOA ve coma aberasyonları değerlerinin cerrahi öncesi döneme göre azalma gösterdiği tespit edilmiştir. 3.2 mm kesiyle yapılan cerrahilerde bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı, 3.5 mm'lik kesi grubunda ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Lensin çıkartılıp yerine GİL implante edilmesiyle lens kaynaklı aberasyonların azalması beklenen bir sonuçtur. Bununla beraber 3.5 mm'lik kesiyle yapılan katarakt cerrahisinde bu değerlerin istatistiksel olarak anlamlı olan azalması korneanın GİL implantasyonu sırasında daha az strese maruz kalmasından dolayı olabilir. Bu durumda 3.5 mm'lik kesi kullanıldığında korneanın iç yüzeyinin negatif yönde etkilenmesinin daha az olduğunu düşünmekteyiz. Bu sonuç da 3.5 mm'lik korneal kesi uygulanan olgularda postoperatif görme kalitesinin daha iyi olacağını göstermektedir.

Çalışmamızda korneal kesi boyutunun postoperatif astigmatizmaya olan etkilerini saptamada korneal topografi ölçümleri kullanılmış olup bu ölçümlerden elde edilen verilerle cerrahinin uyarılmış olduğu astigmatizma ve tork etkisi hesaplanmış, wavefrontla aberasyonlar ölçülmüş böylece FE cerrahisinin gözde oluşturduğu refraktif değişim bütünüyle araştırılmıştır. Çalışmamızda olgular postoperatif 6. aya kadar takip edilmiş olup daha uzun süreli takipli çalışmalar ile bu değişimin uzun dönem postoperatif seyri daha iyi gözlenebilecektir.

Çalışmamızda grup I'de grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı olmayan daha az astigmatizma değişim değerleri saptanmıştır. Ayrıca grup I'in astigmatizma değerlerinin daha çabuk stabilize olduğu saptanmıştır. Grup I'in ortalama tork etkisi değerinin grup II'ye göre daha düşük çıkması grup I'in astigmatizma yönünün postoperatif dönemde daha az değişeceğini göstermektedir. Bu sonuçlara göre grup I hastalarının ameliyat sonrası görsel rehabilitasyonun grup II hastalarına göre daha hızlı olacağı saptanmıştır. Grup I'de trefoil haricinde tüm aberasyon değerlerinde cerrahi sonrasında azalma tespit edilmiştir. Coma ve HOA aberasyonlarındaki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olması da grup II lehine değerlendirilen bir durumdur. Zira bu aberasyonların azalması görme kalitesinde artış ile sonuçlanmaktadır. Dolayısıyla grup II'nin postoperatif görme kalitesinin grup I'e göre daha iyi olacağı saptanmıştır.

Buna göre grup I'in avantajı olarak daha erken postoperatif görsel rehabilitasyon, dezavantajı olarak bazı durumlarda kontrolsüz korneal kesi yeri genişlemesi ve buna bağlı olan postoperatif aberasyon artışı ve görme kalitesinde azalmanın olması sayılabilir. Grup

II'nin avantajı olarak daha düşük postoperatif aberasyon değerleri ve buna bağlı görme kalitesinin daha iyi olması, dezavantajı olarak postoperatif dönemde daha geç astigmatizma stabilizasyonunun olması sayılabilir.

Sonuç olarak her iki kesi boyutunun da bazı avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Cerrahi Őartlarının gerektirdiği kesi boyutunun uygulanması ameliyat sonrası en iyi görme kalitesine ulaşmak için en uygun seçenek olacaktır. GİL implantasyonu sırasında zorlukla karşılaşıldığında gereksiz manipulasyonlardan kaçınmak için kesi kontrollü olarak genişletilmelidir.

Çalışmamızın sonucu; korneal insizyonun sadece ön kamaraya bir giriş yeri olmadığını, oküler bütünlüğü ve korneal stabilizasyonu sağlayan, postoperatif görme kalitesinde kritik etkileri olan katarakt cerrahisinin önemli bir basamağı olduğunu göstermiştir.

## 6. SONUÇLAR

Astigmatizma değişimlerinin her iki grupta postoperatif 1. haftada pik yapıp 6. ayda preoperatif değerlere yaklaştığı saptanmıştır. Hem 3.2 mm grubunda ( $p=0.006$ ) hem de 3.5 mm grubunda ( $p=0.007$ ) postoperatif 1. hafta astigmatizma değerlerinde preoperatif astigmatizma değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı olan artma saptanmıştır. 1. haftadan 3. aya kadarki döneme kadar astigmatizma değerlerinde hem grup I'de ( $p=0.013$ ) hem de grup II'de ( $p=0.046$ ) istatistiksel olarak anlamlı olan azalma saptanmıştır. 3. ay ve 6. ay arasındaki ölçümlerde astigmatizma değişimlerinde hem grup I'de hem de grup II'de istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir farklılık saptanmıştır ( $p>0.05$ ). Preoperatif astigmatizma değerleri postoperatif 6. ay astigmatizma değerleriyle karşılaştırıldığında hem grup I'de hem de grup II'de ( $p>0.05$ ) istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir farklılık saptanmıştır.

Dikdörtgen koordinatları yöntemiyle hesaplanan SIA değerlerinin her iki grupta postoperatif 1. haftadan postoperatif 6. haftaya doğru giderek azaldığı saptanmıştır. SIA postoperatif 1. haftada grup I = 1.2 D, grup II = 1.4 D, postoperatif 1. ayda grup I = 0.9 D, grup II = 1.0 D olarak, postoperatif 3. ayda grup I = 0.7 D, grup II = 0.9 D, postoperatif 6. ayda grup I = 0.6 D grup II = 0.9 D, değerleri ölçülürken, tüm kontrollerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı olmayan farklılık saptanmıştır ( $p>0.05$ ).

SIA aks değerleri grup I'de  $77^\circ$ , grup II'de  $64^\circ$  olarak saptanmıştır. Grup I'in grup II'ye göre dik aksa  $13^\circ$  daha yakın olduğu ancak farklılığın istatistiksel olarak anlam taşımadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ).

Naeser yöntemiyle hesaplanan korneal kesilerin oluşturduğu tork etkileri açısından değerlendirildiğinde cerrahi sonrası 1. haftada ve 6. ayda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanamamıştır ( $p > 0.05$ ). Her iki grupta tork etkisi 3. aydan sonra stabilize olduğu saptanmıştır.

Wavefront aberometri ölçümlerinde preoperatif döneme göre postoperatif 3. ayda total aberasyon değerlerinde hem grup I'de ( $p = 0.001$ ) hem de grup II'de ( $p = 0.006$ ) istatistiksel olarak anlamlı olan azalma saptanmıştır. LOA değerlerinde hem grup I'de ( $p =$



0.001) hem de grup II'de ( $p = 0.009$ ) istatistiksel olarak anlamlı olan azalma saptanmıştır. HOA değerlerinde grup I'de ( $p = 0.142$ ) istatistiksel olarak anlamlı olmayan azalma saptanırken, grup II'de ( $p = 0.017$ ) istatistiksel olarak anlamlı olan bir azalma saptanmıştır. Coma değerlerinde de grup I'de ( $p = 0.054$ ) istatistiksel olarak anlamlı olmayan azalma saptanırken grup II'de ( $p = 0.003$ ) istatistiksel olarak anlamlı olan bir azalma saptanmıştır. Sferik aberasyon değerlerinde hem grup I'de hem de grup II'de istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir farklılık saptanmıştır. HO astigmatizma değerlerinde hem grup I'de hem de grup II'de istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir farklılık saptanmıştır. Trefoil değerlerinde hem grup I'de hem de grup II'de istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir farklılık saptanmıştır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Kincaid MC. Pathology of Lens. Tasman W, Jaeger EA. Ed. Duane's Ophthalmology. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2007; Vol. 3, Chapter 12. 232-51.
2. Satıcı A, Çam V. Lens kalınlığının yaş ve aksiyel uzunlukla ilişkisi T Klin Oftalmoloji 1998;7: 165-8
3. Özçetin H. Cerrahi lens. Tamçelik N. Ed. Fakoemülsifikasyon. TOD Eğitim Yayınları. Bursa, 2004; 1-10.
4. Burcu A. Lenste yaşa bağlı değişimler 29. Ulusal Oftalmoloji Kursu. 2009; 21-8.
5. Keklikçi U. Doğumsal kataraktlarda cerrahi tedavi endikasyonları ve optik rehabilitasyon. Dicle Tıp Dergisi. 2005; 32 (1): 47-51.
6. Wong TY. Congenital Cataracts. Wong TY. Ed. The Ophthalmology Examinations. World Scientific. Singapore, 2001; 9-12.
7. Takmaz T. Kataraktın etyolojisi ve epidemiyolojisi. 29. Ulusal Oftalmoloji Kursu. 2009; 29-42.
8. Packard R. Lens. Clinical Ophthalmology. Kanski JJ. Ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann. 2007; 337-67.
9. Lattman J, Dodick JM, Medow NB. Lens and cataract. Mandava S, Sweeney T, Guyer DR. Color Atlas of Ophthalmology. New York: Thieme. 1999; 218-38.
10. Tesser RA, Hess DB, Buckley EG. Pediatric cataracts and lens anomalies. Nelson LB, Olitsky SE. Ed. Harley's Pediatric Ophthalmology. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins. 2005; 260-1.
11. Meri JW. Ophthalmology. Medieval Islamic Civilization an Encyclopedia. New York: Taylor Francis. 2006; 578.
12. Yu K, Swartz T, Boerman H, Wang M. Anatomy and physiology of the cornea. Wang M. Ed. Corneal Topography in the Wavefront Era. USA, Thorofare: Slack. 2006; 13-9.
13. Coward D, Swartz T, Wang M. The optics of the cornea. Wang Ed. M. Corneal Topography in the Wavefront Era. Thorofare: Slack. 2006; 19-31.
14. Swartz T, Liu Z, Mattioli R, Tripoli NK, Horner D, Wang M. History of topography. Wang M. Ed. Corneal Topography in the Wavefront Era. Thorofare: Slack. 2006; 3-13.

15. Wakil JS, Padrick TD, Molebny S. The iTracey combination corneal topography and wavefront system by Tracey technologies. Wang M. Ed. Corneal Topography in the Wavefront Era. Thorofare: Slack. 2006; 177-91.
16. Jaffe NS, Jaffe MS, Jaffe GF. Postoperatif corneal astigmatism. Jaffe NS Ed. Cataract Surgery and Its Complications. St. Louis, Missouri: Mosby-Year Book. 1997; 135-7.
17. Moon SC, Mohamed T, Fine IH. Comparison of surgically induced astigmatism after clear corneal incisions of different sizes. Kor J Ophthalmol, 2007; 21 (1): 1-5.
18. Genç İ. 2.8 ve 4.1 mm'lik saydam kornea kesili fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası astigmatizmanın değerlendirilmesi. Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, uzmanlık tezi, Ankara, 2007.
19. Werner L, Izak AM, Isaacs RT, Pandey SK, Apple DJ. Evolution of intraocular lens implantation. Yanoff M, Duker JS. Ed. Ophthalmology, Londra: Mosby. 2008; 394-408.
20. Buratto L, Başar D: Katarakt tedavisinin tarihçesi. Özçetin H. Ed. Katarakt ve Tedavisi. İstanbul: SCALA yayıncılık. 2005; 93-137
21. Clayman HM. Evolution and current status of cataract surgery. Ophthalmic surgery principles and techniques. Albert DM. Ed. Oxford: Blackwell Science, Inc. 1999; Vol. 2, Chapter 21: 250-6.
22. Holladay JT, Moran JR, Keziran G. Analysis of aggregate surgically induced refractive change, prediction error and intraocular astigmatism. J Cataract and Refract Surg, 2001; 27 (1) 61-79.
23. Naeser K, Hjortdal J. Polar value analysis of refractive data. J Cataract and Refract Surg, 2001; 27 (1) 86-94.
24. Haris WF. Analysis of astigmatism anterior segment surgery. J Cataract and Refract Surg, 2001; 27 (1): 107-28.
25. Naeser K, Behrens JK. Correlation between polar values and vector analysis. J Cataract and Refract Surg, 1997; 23 (1): 76-91.
26. Beasley H. Keratometric changes after cataract surgery. Trans Am Oftalmol Soc, 1967; 65 (1): 168-88.
27. Alio J: What does MICS require in Alios textbook; MICS. Highlights of Ophthalmology. 2004; 1-4.

28. Alio J, Rodriguez-Pratts JL, Vianello A, Galal A. Visual outcome of microincision cataract surgery with implantation of an Acri-smart lens. *J Cataract and Refract Surg*, 2005; 31 (8): 1549-56.
29. Olson RJ. Clinical experience with 21-gauge manual microphacoemulsification using Sovereign Whitestar technology in eyes with dense cataract. *J Cataract Refract Surg*, 2004; 30 (1): 168-72.
30. Wang J, Zhang EK, Fan WY, Ma JX, Zhao PF. The effect of micro-incision and small-incision coaxial phaco-emulsification on corneal astigmatism. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2009; 37 (7): 664-9.
31. Karel F. Fakoemülsifikasyonda avantaj dezavantaj, endikasyon kontraendikasyon. *TOD XXVIII. Ulusal Kongre Bülteni*. 1. Cilt. Antalya, 1994; 67-9.
32. Karel F, Yalçın E, Aktan G, Bardak Y, Turaçlı ME. Fakoemülsifikasyon sonuçlarımız. *T Klin J Ophthalmol*, 1997; 6 (1) 165-9.
33. Ersöz TR, Özdemir N, Özdemir G, Salem G. Fakoemülsifikasyon tekniğine geçiş döneminde görme keskinliği sonuçları ve komplikasyon insidansının değerlendirilmesi. *MN Oft*, 1996; 3 (1): 161-71.
34. Singer JA. Frown incision for minimizing induced astigmatism after small incision cataract surgery with rigid optic intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 1991; 17 (1): 677-88.
35. Şener EC, Öztürk ÖF, Tümer B, Sanaç AŞ. Fakoemülsifikasyon sonrası astigmatizmada insizyon uzunluğu ve sütürün etkisi. *T Klin Oftalmol*, 1999; 8 (1): 86-8.
36. Poort-van Nouhuijs HM, Hendrick KHM, van Marie WF, Boesten I, Beekhuis WH. Corneal astigmatism after clear corneal and corneoscleral incisions, for cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 1997; 23 (5): 758-60.
37. Kurimoto Y, Komurasaki Y, Yoshimura N, Kondo T. Corneal astigmatism after cataract surgery with 4.1 mm BENT scleral and 4.1 mm plus meridian corneal incisions. *J Cataract Refract Surg*, 1999; 25 (3): 427-31.
38. Cilinio S, Morreale D, Mauceri A, Ajovalasit C, Ponte F. Temporal versus superior approach phacoemulsification : Short – term postoperative astigmatism. *J Cataract Refract Surg*, 1997; 23 (2): 267-71.
39. Sun X-Y, Vicary D, Montgomery P, Griffiths M. Toric intraocular lenses for correcting astigmatism in 130 eyes . *Ophthalmology*, 2000; 107 (9): 1776-81.

40. Günay G, Gücükoğlu A, Gözüm N, Önal S. Temporal saydam korneal kesisinin topografik değerlendirilmesi. T Oft Gaz, 2001; 31 (1): 553-6.
41. Leen MM, Ho CC, Yanoff M. Association between surgically – induced astigmatism and cataract incision size in the early postoperative period. Ophthalmic Surg, 1993; 24 (9): 586-92.
42. Olsen RJ, Crandall AS. Prostpective randomized comparision of phacoemulsification cataract surgery with a 3.2 - mm vs a 5.5 - mm sutureless incision. J Cataract Refract Surg, 1998; 125 (5): 612-20.
43. Yaylalı V, Akman A, Ünal M, Acar S, Gülecek O. Fakoemülsifikasyonda korneal insizyon boyutunun cerrahi astigmatizmaya etkisi. MN Oft, 2000; 7 (2): 126-9.
44. Oshika T, Nagahara K, Yaguchi S. Three year prospective, randomized evaluation of intraocular lens implantation through 3.2 and 5.5 mm incisions. J Cataract Refract Surg, 1998; 24 (4): 509-14.
45. Drews RC. Five year study of astigmatic stability after cataract surgery with intraocular lens implantation. J Cataract Refract Surg, 2000; 26 (2): 250-3.
46. Pflieger T, Scholz U, Skorpik C. Postoperative astigmatism after no-stitch, small incision cataract surgery with 3.5 mm and 4.5 mm incision. J Cataract Refract Surg, 1994; 20 (4): 400-5.
47. Werblin TP. Astigmatism after cataract extraction: 6-year follow up of 6.5- and 12- millimeter incisions. Refract Corneal Surg, 1992; 8 (6): 448-58.
48. Muller-Jensen K, Barlinn B, Zimmerman H, Astigmatism reduction: no-stich 4.0 mm versus stured 12.0 mm clear corneal incisions. J Cataract Refract Surg, 1996; 22 (8): 1108-12.
49. Takmaz T, Can İ, Gürdal C, Genç İ. Dik ekseninde 4.1 mm ve 5.5 mm saydam kornea kesili fakoemülsifikasyonun kornea astigmatizmasının düzletici etkisi. MN Oft, 2005; 12 (1): 185-9.
50. Oshika T, Nagahara K, Yaguchi S, Emi K, Takenaka H, Tsuboi S, Yoshitomi F, Nagomoto T, Kurosaka D. Three year prospective, randomized evolution of intraocular lens implantation through 3.2 mm and 5.5 mm incisions. J Cataract Refract Surg, 1998; 24 (4): 509-14.
51. Dam-Johansen M, Olsen T. Induced astigmatism after 4 and 6 mm skleral tunnel incision. A randomized study. Acta Ophthalmol, 1997; 75 (6): 669-74.

52. Öğreten Ö, Akkan F, Umurhan JC, Eltutar K. Fakoemülsifikasyon cerrahisinde korneal insizyon boyutunun cerrahi astigmatizmaya etkisi. *T. Oft. Gaz*, 2005; 35 (2): 110-2.
53. Haubrich T, Knorz MC, Seiberth V, Liesenhoff H. Vector analysis of surgically-induced astigmatism in cataract operation with 4 tunnel incision techniques. *Ophthalmology*, 1996; 93 (1): 12-6
54. Alpins NA, Goggin M. Practical astigmatism analysis for refractive outcomes in cataract and refractive surgery. *Survey of Ophthalmology*, 2004; 49 (1): 109-22
55. Alpins NA. Vector analysis of astigmatism changes by flattening, steepening, and torque. *J Cataract Refract Surg*, 1997; 23 (10) : 1503-14.
56. Naeser K, Knudse EB, Hansen MK. Bivariate polar value analysis of surgically induced astigmatizm. *J Refract Surg*, 2002; 18 (1): 72-8.
57. Barequet IS, Yu E, Vitale S, Cassard S, Azar DT, Stark WJ. Astigmatism outcomes of horizontal temporal versus nasal clear corneal incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2004; 30 (2): 418-23.
58. Cameron JD. Surgical and Nonsurgical Trauma. Tasman W. Jaeger EA. Ed. *Duane's Ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2007; Vol. 3, Chapter 6. 523-34.
59. Lever J, Dahan E. Opposite clear corneal incisions to correct pre-existing astigmatism in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2000; 26 (6): 803-5.
60. Grote A, Pham DT, Wollensak J. Cataract operation with the 7 mm clear cornea incision. *Ophthalmology*, 1996; 93 (1): 3-7.
61. Kohnen S, Neuber R, Kohnen T. Effect of temporal and nazal unsutured limbal tunnel incision induced astigmatism after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*, 2002; 28 (5): 821-5.
62. Altan-Yaycioglu R, Akova YA, Akca S, Gur S, Oktem C. Effect on astigmatism of the location of clear corneal incision in phacoemulsification of cataract. *J Refract Surg*, 2007; 23 (5): 515-8.
63. Barequet IS, Yu E, Vitale S, Cassard S, Azar DT, Stark WJ. Astigmatism outcomes of horizontal temporal versus nasal clear corneal incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2004; 30 (2): 418-23.
64. Tejedor J, Pérez-Rodríguez JA. Astigmatic change induced by 2.8-mm corneal incisions for cataract surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009; 50 (3): 989-94.

65. Altan-Yaycioglu R, Akova YA, Akca S, Gur S, Oktem C. Effect on astigmatism of the location of clear corneal incision in phacoemulsification of cataract. *J Refract Surg*, 2007; 23 (5) : 515-8.
66. Şimşek Ş, Yaşar T, Demirok A, Çınal A, Yılmaz ÖF. Effect of superior and temporal clear corneal incisions on astigmatism after sutureless phocoemulsification. *J Refract Surg*, 1998; 24 (4): 515-8.
67. Roman SJ, Auclin FX, Chong-Sit DA, Ullern MM. Surgically induced astigmatism with superior and temporal incisions in cases of with the rule preoperative astigmatism. *J Refract Surg*, 1998; 24 (12): 1636-41.
68. Ozkurt Y, Erdogan G, Guveli AK, Oral Y, Ozbas M, Comez AT, Dogan OK. Astigmatism after superonasal and superotemporal clear corneal incisions in phacoemulsification. *Int Ophthalmol*, 2008; 28 (5): 329-32.
69. Baltrame G, Selvetat ML, Chizzolini M, Driussi G. Corneal topographic changes induced by different oblique cataract incisions. *J Cataract Refract Surg*, 2001; 27 (5): 720-7.
70. Jacobs BJ, Gaynes BI, Deutsch TA. Refractive astigmatism after oblique clear corneal phacoemulsification cataract incision. *J Cataract Refract Surg*, 1999; 25 (7): 949-52.
71. Benjamin L. *Oftalmolojide Cerrahi Teknikler: Katarakt Cerrahisi* Hasanreisoglu B, Onol M, Aktaş Z. Çev. ed. Yara yeri oluşturulması. Erdinç TG. Çev. İstanbul: Veri Medikal Yayıncılık. 2009; 39-48.
72. Drews RC. Five year study of astigmatic stability after cataract surgery with intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 2000; 26 (2): 250-3.
73. Rainer G, Vass C, Menapace R, Papapanos P, Strenn K, Findl O. Long-term course of surgically induced astigmatism after a 5.0 mm sclerocorneal valve incision. *J Cataract Refract Surg*, 1998; 24 (12): 1642-6.
74. Jiang Y, Le Q, Yang J, Lu. Changes in corneal astigmatism and high order aberrations after clear corneal tunnel phacoemulsification guided by corneal topography. *J Refract Surg*, 2006; 22 (9): 1083-8.
75. Lever J, Dahan E. Opposite clear corneal incisions to correct pre-existing astigmatism in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2000; 26 (6): 803-5.

76. Bar-Sela S, Glovinsky Y, Wagnanski-Jaffe T, Spierer A. The relationship between patient age and astigmatism magnitude after congenital cataract surgery. *Eur J Ophthalmol*, 2009; 19 (3): 376-9.
77. Kohner T, Lambert RJ, Koch DD. Incision size for foldable intraocular lenses. *Ophthalmol*, 1997; 104 (8): 1277-86.
78. Mamalis N. Incision width after phacoemulsification with foldable intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 2000; 26 (2): 237-41.
79. Steinert RF, Deacon J. Enlargement of incision with during phacoemulsification and folded intraocular lens implant surgery. *Surv Ophthalmol*, 1996; 103 (2): 220-5.
80. Radner W, Menapace R, Zehetmayer M, Mallinger M. Ultrastructure of clear corneal incision. Part I: Effect of keratomes and incision width on corneal trauma after lens implantation. *J Cataract Refract Surg*, 1998; 24 (4): 487-92.