

T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**FARKLI KATARAKT TÜRLERİNDE OPTİK BİYOMETRİ VE
ULTRASON BİYOMETRİ İLE ALINAN ÖLÇÜMLERİN
REFRAKTİF SONUÇLAR AÇISINDAN KIYASLANMASI**

Dr. Fatma Sevil SARAÇOĞLU

UZMANLIK TEZİ

TOKAT
2022

T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**FARKLI KATARAKT TÜRLERİNDE OPTİK BİYOMETRİ VE
ULTRASON BİYOMETRİ İLE ALINAN ÖLÇÜMLERİN
REFRAKTİF SONUÇLAR AÇISINDAN KIYASLANMASI**

Dr. Fatma Sevil SARAÇOĞLU

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Sait ALİM

TOKAT

2022

TEŞEKKÜR

Tüm eğitim sürecimde engin bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan ve tez konusu belirlenmesinden itibaren tüm tez yazımı aşamalarında da kıymetli zamanını ayırarak bana destek olan tez danışmanım Doç. Dr. Sait Alim'e

Asistanlığa başladığım günden itibaren kıymetli bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, hiçbir zaman destek ve yardımını esirgemeyen çok değerli hocalarım Prof. Dr. Helin Deniz Demir'e, Doç. Dr. Raşit Kılıç'a, Dr. Öğr. Üyesi Alper Güneş'e, Dr. Öğr. Üyesi Şerife Gülhan Konuk'a,

Asistanlığımın ilk 2 yılında birlikte çalışma olanağı bulduğum ve bu süreçte eğitimime büyük katkıları olan hocalarım Doç. Dr. Selim Demir'e ve Dr. Öğr. Üyesi Adem Soydan'a,

Tezimin istatistik analiz aşamasında değerli bilgileriyle katkıda bulunan Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı öğretim üyesi Dr. Öğr. Üyesi Osman Demir'e

Birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum ve zorlukları paylaştığımız asistan arkadaşlarıma,

Desteklerini her zaman hissettiğim hemşire, tıbbi sekreter, tekniker, optisyen ve hastane personeli arkadaşlarıma ve sevgili hastalarımıza,

Güzel ve kötü günlerimi paylaştığım; benimle sevinip üzülen tüm dostlarıma,

Bugünlere gelmemde emeği olan bütün hocalarıma,

Ve tüm zor zamanlarımda yanımda olan ve her kararımda beni destekleyen, sevgi ve desteklerini her zaman hissettiğim ve hissedeceğim değerli aileme teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Amaç: Aladdin optik biyometri cihazı ile ultrason biyometrinin farklı katarakt türlerinde hedef refraksiyona ulaşmadaki başarısını ameliyat sonrası erken dönemde tutarlılık ve güvenilirlik açısından kıyaslamaktır.

Gereç-Yöntem: Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim dalında 15.06.2021-15.11.2021 tarihleri arasında senil katarakt nedeniyle komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren ve intrakapsüler tek parçalı monofokal akrilik hidrofobik lens implantasyonu yapılan ve yaşları 50-80 arasında değişen 24 nükleer katarakt (NK), 24 arka subkapsüler katarakt (ASK), 24 kortikal katarakt (KK) ve 24 mikst tip katarakt (MK) hastasının 96 gözü dahil edildi. Genel oftalmolojik muayene sonrasında tüm hastalarda önce optik biyometri (Aladdin, Topcon, Tokyo) ve ardından A-scan ultrason (Echoscan US-4000, Nidek) biyometri ölçümleri yapıldı ve kaydedildi. Cerrahisi sonrasında emetropizasyon hedeflendi ve hastalar 1. gün, 7. gün, 1. ay ve 3. ayda kontrole çağırıldı.

Bulgular: Aladdin optik biyometri ile elde edilen ortalama mutlak refraktif hata değerlerinin tüm kontrollerde, ultrasonik biyometre ile elde edilen değerlerden istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha düşük olduğu saptandı ($p < 0,001$). Aladdin biyometrisi kullanıldığında sonuç refraksiyonun ± 0.50 D ve ± 1.00 D aralığında olan gözlerin oranı sırasıyla %60,4 ve %91,7 olarak bulundu. Ultrason biyometriyle bu oranlar sırasıyla %47,9 ve %67,7 olarak bulundu. Aladdin biyometrinin ± 0.50 D ve ± 1.00 D aralığına ulaşma oranı istatistiksel olarak anlamlı şekilde ultrason biyometriden üstün olarak saptandı ($p:0.003$ ve $p:0.007$). Aladdin optik biyometresi, ultrason biyometri ile karşılaştırıldığında NK ve MK tiplerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede iyi refraksiyon sonuçları verdiği ($p < 0,05$) saptandı.

Sonuçlar: Araştırmamız farklı katarakt tiplerinde optik ve ultrason biyometride hedef refraksiyon sonuçlarını karşılaştıran literatürdeki ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır. Verilerimize göre optik biyometrinin ultrason biyometriye göre emetropizasyona ulaşmada daha başarılı olduğu görülmektedir. Dolayısıyla da katarakt cerrahisi öncesinde GİL gücü hesaplanmasında optik biyometrinin kullanılması daha uygun görülmektedir.

Anahtar kelimeler: Göz içi lens, katarakt, optik biyometri, ultrason

ABSTRACT

COMPARISON OF MEASUREMENTS WITH OPTICAL BIOMETRY AND ULTRASOUND BIOMETRY IN DIFFERENT TYPES OF CATARACTS IN TERMS OF REFRACTIVE RESULTS

Objective: To compare the success of Aladdin optical biometry and ultrasound biometry in achieving the target refraction in different types of cataract in terms of the consistency and reliability in the early postoperative period.

Materials-Methods: Ninety-six eyes of 24 nuclear cataracts (NC), 24 posterior subcapsular cataract (PSC), 24 cortical cataract (CC) and 24 mixed cataract (MC) patients aged between 50-80 years, who underwent uncomplicated phacoemulsification surgery due to the senile cataract in the Ophthalmology Department of Tokat Gaziosmanpaşa University Faculty of Medicine, between 15th June 2021 and 15th Nov 2021 and underwent intracapsular one-piece monofocal acrylic hydrophobic lens implantation. Following a general ophthalmological examination, optical biometry (Aladdin, Topcon, Tokyo) and A-scan ultrasound biometry (Echoscan US-4000, Nidek) were performed and biometric measurements were recorded in all patients. Postoperative emmetropization was targeted and the patients were examined on the 1st day, 7th day, 1st month and 3rd month of operation.

Results: The mean of absolute refractive errors calculated by using Aladdin optical biometry were found to be significantly lower than values calculated by using ultrasonic biometry in all examinations ($p<0.001$). Using Aladdin biometry, the ratio of eyes with resulting refraction in the range of ± 0.50 D and ± 1.00 D was found to be 60.4% and 91.7%, respectively. Using ultrasound biometry, these rates were found to be 47.9% and 67.7%, respectively. The rate of Aladdin biometry reaching to the range of ± 0.50 D and ± 1.00 D was found to be significantly superior to those of ultrasound biometry ($p:0.003$ and $p:0.007$). Aladdin biometry resulted significantly better refraction outcomes in NC and MC types ($p<0.05$).

Conclusions: Our study is the first in the literature to compare target refraction outcomes in optical and ultrasound biometry for different types of cataracts. According to our data, the optical biometry is more successful in achieving emmetropization than ultrasound biometry. Therefore, using optical biometry seems more appropriate to calculate intraocular lens power before cataract surgery.

Keywords: Intraocular lens, cataract, optical biometry, ultrasound

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
TABLOLAR DİZİNİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Lens Anatomisi ve Lens Fizyolojisi	4
2.2. Katarakt Oluşumu ve Türleri.....	8
2.2.1. Katarakt Türleri.....	9
2.2.2. Katarakt Risk Faktörleri.....	12
2.2.3. Katarakt Tedavisi	18
2.3. Biyometri	21
2.3.1. Ultrason Biyometri	21
2.3.2. Optik Biyometriler ve Aladdin Biyometri	26
2.4. Göz İçi Lens Gücü Hesabı Formülleri.....	28
2.4.1. Teorik Formüller.....	29
2.4.2. Regresyon Formülleri	30
2.4.3. SRK Formülü.....	31
2.4.4. Yeni Jenerasyon Formüller	32
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	35
3.1. Hasta Seçimi.....	35

3.2. Ölçüm Yöntemleri	35
3.3. Cerrahi Yöntem	36
3.4. İstatistiksel Analiz	37
4. BULGULAR.....	38
5. TARTIŞMA.....	47
6. SONUÇ.....	53
KAYNAKLAR	54



SİMGELER VE KISALTMALAR

ASK: Arka Subkapsüler Katarakt

AU: Aksiyel Uzunluk

BUII: Barrett Universal II Formülü

D: Dioptri

EİDGK: En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği

EVO: Emmetropi Doğrulayıcı Optik

GİL: Göz İçi Lens

KK: Kortikal Katarakt

LLM: Limbus-Limbus Mesafesi

LOCSIII: Lens Opasiteleri Sınıflandırma Sistemi III

MK: Mikst Tip Katarakt

NK: Nükleer Katarakt

OLCR: Optik Düşük Koherans Reflektometri

ÖKD: Ön Kamara Derinliği

RBF: Radyal Baz Fonksiyonu

RPE: Retina Pigment Epiteli

SE: Sferik Eşdeğer

UBM: Ultrason Biyomikroskopisi

UVR: Ultraviyole Işınları

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1: Lensin anatomik konumu (9).....	5
Şekil 2.2: İnsan lens yapısı. Ön epitel hücreleri bölünerek laterala hareket eder, sonunda yay bölgesinde tersine dönerek uzar ve kortikal lif hücreleri oluşturmak üzere organellerini kaybetmeye başlarlar. Santral nükleer lif hücreleri, gelişimin erken dönemlerinde arka epitelden uzar. Daha fazla periferik sekonder lif hücrelerinin uçları, dikey çizgiler olarak görülen ancak klinik olarak ön ve arka Y şeklinde yapılar olarak belirlenen suturlara dayanır (17).	6
Şekil 2.3: Katarakt türleri (A) Nükleer katarakt, (B) Arka subkapsüler katarakt, (C) Kortikal katarakt (1).....	10
Şekil 2.4: Katarakt cerrahisi sonrası göz içi lensin retroilluminasyonu (1).	21
Şekil 2.5: Aplanasyon A-mod biyometri (95).....	25
Şekil 2.6: İmmersiyon ultrasonografide prob, korneadan uzağa yerleştirilerek solüsyona daldırılır (97).	26
Şekil 2.7: GİL'in A-sabiti lensin göz içindeki konumuna göre değişir. Ön kamarada yer alan bir GİL'in A-sabiti, arkada yer alan bir GİL'e göre daha düşük değerdedir (109).	31

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 4. 1: Tüm katarakt hastalarının (n=96) postoperatif mutlak refraktif hata değerlerinin biyometri tipine göre karşılaştırılması	39
Tablo 4. 2: Tüm katarakt hastalarının (n=96) postoperatif 3. ayda ölçülen refraksiyon değerine göre dağılımı.....	39
Tablo 4. 3: Tüm katarakt hastalarının (n=96) postoperatif 3. ayda hesaplanan refraksiyon hata aralığı dar ve geniş olanların optik biyometri ve ultrason biyometri ölçümlerinin kıyaslanması	40
Tablo 4. 4: Tüm katarakt hastalarının (n=96) preoperatif ve postoperatif 3. ayda ölçülen görme keskinliği ve göz içi basınç değerlerinin karşılaştırılması	41
Tablo 4. 5: Katarakt hastalarının optik ve ultrason biyometri için postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif hatalarının katarakt tipine göre karşılaştırılması	42
Tablo 4. 6: Kortikal katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması	43
Tablo 4. 7: Nükleer katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması	43
Tablo 4. 8: Arka supkapsüler katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması	44
Tablo 4. 9: Mikst tip katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması	45
Tablo 4. 10: Katarakt hastalarının preoperatif ve postoperatif 3. ayda ölçülen görme keskinliği ve göz içi basınç değerlerinin katarakt tipine göre karşılaştırılması	45
Tablo 4. 11: Farklı katarakt tipine sahip hastaların postoperatif 3. ayda ölçülen refraksiyon değerlerine göre dağılımı	46

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Katarakt, normalde saydam olan, göz içindeki kristal lensin kesifleşmesi ve bulanıklaşmasıdır. Dünyadaki en yaygın körlük ve görme azlığı sebeplerindedir. Kataraktlar; konjenital, senil (yaşlılığa bağlı), travma ilişkili ve sekonder katarakt olarak sınıflanabilir. Senil kataraktlar nükleer, kortikal, arka subkapsuler, mikst ve matür katarakt olarak sınıflandırılır (1).

Katarakt cerrahisi dünya çapında en yaygın yapılan ve en eski cerrahilerden biridir. Günümüz şartlarında kataraktın tek tedavisi cerrahi ile kesifleşmiş olan lensin çıkarılması ve yerine yapay bir göz içi lens (GİL) yerleştirilmesidir (2).

Katarakt cerrahisi sonrası refraktif (görsel) sonuçlar; kullanılan cerrahi teknik, ön kamara derinliği (ÖKD), aksiyel uzunluk (AU) ve lens kalitesi ve formülleri gibi birçok faktörden etkilenebilmektedir (3). Bu faktörlerden hatalı AU ölçümlerinin refraktif sonuçların öngörülebilirliğine büyük bir engel olduğu gösterilmiştir. Artık katarakt cerrahisi sonrası emetropizasyon hedeflenmekte olduğundan GİL gücü hesaplanmasının önemi artmıştır. Lens gücü hesabında yapılan küçük hatalar karşımıza hasta memnuniyetsizliği olarak çıkabilmektedir. Bunun önüne geçebilmek adına preoperatif olarak (ameliyat öncesi) hesaplanan GİL gücü ölçümünün doğru yapılması gerekmektedir. Refraktif sonucun öngörülebilirliği preoperatif biyometrinin doğruluğuna dayandığından, biyometride kullanılan yöntemler gelişmeye devam etmektedir (4).

Ultrason biyometri, gözü oluşturan yapıların rakamsal olarak ultrason cihazı ile ölçülmesidir. Uzun zamandır GİL gücü hesabında en sık kullanılan yöntem ultrason biyometri olmuştur ancak gelişen teknoloji ile birlikte optik biyometri cihazları daha çok kullanılmaya başlanmıştır. A-mod ve B-mod olmak üzere iki tür ultrason biyometrisi tanı amaçlı olarak kullanılmaktadır (5).

A-mod ultrasonu, tek boyutlu bir genişlik modülasyon taramasını ifade eder. En yaygın olarak katarakt ameliyatı öncesi GİL hesaplamaları için kritik olan AU ölçümü için kullanılır. Ultrason sistemleri, tek modlu cihazlar veya çift veya çok işlevli kombinasyon sistemleri olarak mevcuttur. Bunlardan bazıları Eye-Scan A-Scan (Sonogage), 300A+ PacScan Plus (Sonomed), DGH 6000 A-Scan Scanmate A (DGH) cihazlarıdır (5). A-mod ultrasonun başka bir uygulaması, arka segment kitlelerinin

ultrasonik özelliklerini (yani yüksek veya alçak internal reflektivite) ve boyutunu belirlemek adına bu lezyonları ayırt etmek için B-mod görüntüleme ile birlikte kullanılmasıdır. A-mod ultrasonografik yöntemde ölçümler kornea verteksi ile iç limitan membran arasından alınır. Bu yüzden retinanın kalınlığı hesaba katılmaz. Oysaki optik biyometri ile ölçümler korneal verteks mesafesi ile retina pigment epiteli (RPE) arasından alınır. Bu sayede sonuçlar daha doğru elde edilmektedir (4).

B-mod ultrasonu, iki boyutlu, enine kesitte parlaklık taramasını ifade eder. Tipik olarak, özellikle oküler ortam bulanık olduğunda ve doğrudan görüşün mümkün olmadığı durumlarda, arka segment ve orbital patolojiyi değerlendirmek için kullanılır. Yüksek çözünürlüklü B-tarama veya ultrason biyomikroskopisi, özellikle açığı, iris ve siliyer cisim olmak üzere ön segment yapılarının ayrıntılı görüntülerini sağlamak için daha yüksek frekanslı probalar (standart 10 MHz'e karşı 20-50 MHz) kullanır (5).

Optik biyometri cihazları A) Parsiyel Koherens İnterferometri Tekniğini Kullanan Cihazlar: IOL Master 500 (Carl Zeiss AG, Germany), Pentacam AXL (Oculus Optikgeräte GmbH, Wetzlar, Germany); B) Optik düşük koherens reflektometri tekniğini kullanan cihazlar (Bu cihazların ortak özelliği lens kalınlığını da ölçebilmeleridir): Aladdin Topcon (Topcon, Tokyo, Japan); C) Swept source optik koherens tomografi tekniğini kullanan cihazlar: IOL Master 700 (Carl Zeiss AG, Germany); D) Geniş açılı fourier tabanlı optik koherans tomografi tekniğini kullanan cihazlar: Avanti rtvue OKT (Optovue, Inc., Fremont, CA, USA); E) İnteroperatif aberometri tekniğini kullanan cihazlar: ORA System (Alcon); F) Olsen formülü ve Barrett Torik Hesaplama özelliğine sahip isteğe bağlı Toric Planner entegre olan Lenstar LS 900 (Haag-Streit AG, Koeniz, İsviçre) şeklinde sınıflanabilir (6).

Aladdin optik biyometri cihazı (Topcon, Tokyo, Japonya) 2012 yılında klinik kullanıma sunulan yeni bir non-kontakt optik biyometri cihazıdır. Optik düşük koherens interferometri prensibiyle çalışan cihaz AU, ÖKD, keratometri, korneal topografi, limbus-limbus mesafesi (LLM) ve pupillometri değerlerini ölçmektedir (7).

Optik biyometrinin ultrason biyometriye göre korneaya dokunmadan ölçüm alabilmesi, topikal anestezi ihtiyacı olmaması, ölçüm alan kişiye bağlı olmaması, hızlı olması gibi üstünlükleri vardır. Ancak yoğun opasite, hasta fiksasyonunun kötü olması, korneal skar, baş tremoru, nistagmus gibi durumlarda optik biyometrilere yetersiz kalabilmektedir. Optik biyometri, net ve düşük kaliteli verilerle

sonuçlandırıldığında, ultrason biyometri daha fazla sürede daha fazla insan gücü, daha fazla eğitim ve daha yüksek düzeyde hasta kooperasyonu gerektirse de kliniklerde genellikle mevcut tek araçtır (8).

Bu tez çalışmasının amacı, Aladdin optik biyometri cihazı ile ultrason biyometrinin farklı katarakt türlerinde [arka subkapsüler (ASK), kortikal, nükleer ve mikst katarakt] hedef refraksiyona ulaşmadaki başarısını postoperatif (ameliyat sonrası) 1. günde, 1. haftada, 1. ayda ve 3. ayda tutarlılık ve güvenilirlik açısından kıyaslamaktır. Bu çalışmanın sonuçları farklı katarakt türlerinde optik biyometri ve ultrason biyometrinin hedef refraksiyona ulaşmadaki başarılarını kıyaslayarak hastalarda preoperatif olarak seçilecek olan biyometri yönteminin en doğru şekilde belirlenmesine katkı sağlayacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

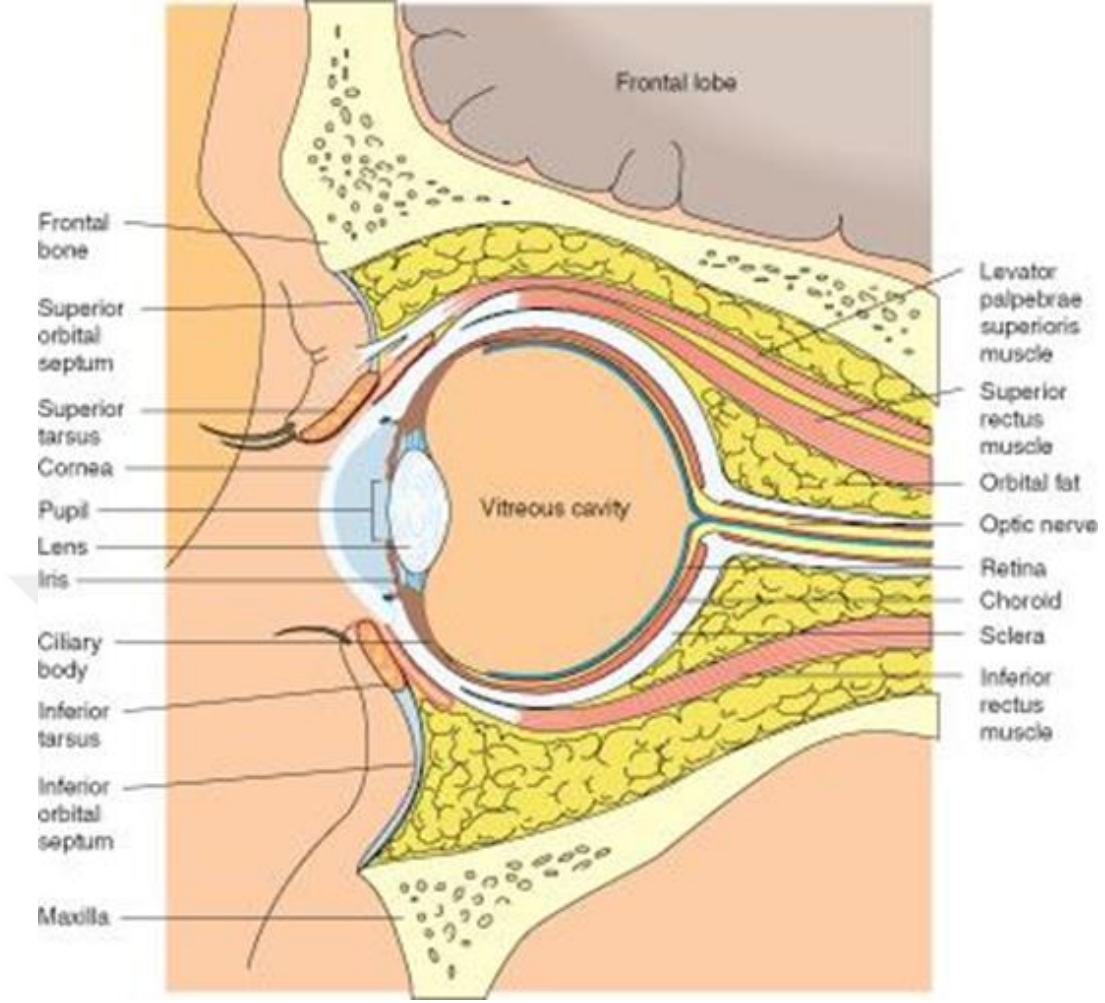
2.1. Lens Anatomisi ve Lens Fizyolojisi

Lens, tamamen epitelyal hücrelerden ve liflerden oluşan bikonveks, avasküler, innerve olmayan, kapsüllü bir gövdeye sahiptir. Lensin 3 tabakası vardır. Bunlar nukleus, korteks ve kapsüldür. Lens şeffaflığı, lens liflerinin ve bunların intrasellüler proteinlerinin, ışık iletimine izin verecek ve akomodasyon (yakındaki nesnelere odaklanma) için kırılma gücü sağlayacak şekilde sıkı ve düzenli paketlenmesine bağlıdır (9).

Lens, irisin hemen arkasında asılıdır ve gözün ön ve arka bölümlerini ayırır (Şekil 2.1). Ön segment, gözün korneadan lense kadar olan ilk üçte birlik kısımdır. Ön segment irisi, siliyer cisim ve ön ve arka olarak adlandırılan iki sıvı dolu kamarayı içerir (10). Ön kamara, iris ile korneanın endotel tabakası arasındaki boşluğu içerirken, arka kamara, irisin arkası, zonüller ve posterior lens arasındaki boşluğu içerir. Siliyer epitel tarafından üretilen ve trabeküler ağ üzerinden yeniden absorbe edilmek üzere irisin ortasındaki pupil aralığından geçerek akan aköz hümör her iki kamarayı da doldurur (9).

Arka segment, gözün arka üçte ikisidir, lensin hemen arkasındaki hyaloid membrandan optik sinire kadar uzanır (Şekil 2.1). Bu kısma vitröz humor, retina, koroid ve optik sinir dahildir (9).

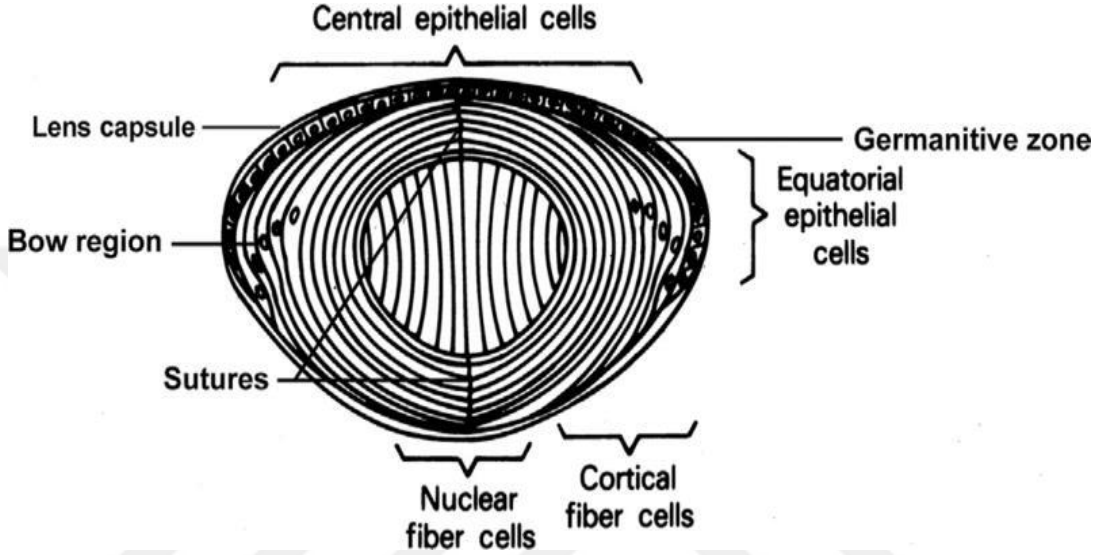
Lensin arka yüzeyi, Wieger ligamentindeki (Hyaloideo kapsülare olarak da bilinir) vitröz humora temas eder (Şekil 2.1). Lens kapsülü ile vitrözün hyaloid yüzü arasındaki potansiyel boşluk retrolental boşluktur (Burger boşluğu) (9).



Şekil 2.1: Lensin anatomik konumu (9)

Doğumda yaklaşık 65 mg ağırlığında olan lensin ağırlığı 10 yaşına kadar yaklaşık 160 mg'a yükselir ve bu sırada büyüme önemli ölçüde yavaşlar ve 90 yaşına gelindiğinde yaklaşık 250 mg ağırlığına ulaşır. Lensin toplam kütlelerinin %60'ı proteinlerden oluşabilir, bu oran hemen hemen tüm diğer dokulardan çok daha yüksek bir orandır (11). Lens, lif hücrelerinin arkasına bakan bazal kutuplarını ve epitel hücrelerinin öne bakan bazal kutuplarını saran kollajenöz bir kapsül ile çevrilidir (Şekil 2.2) (12). Kapsül, difüzyona karşı bir bariyer görevi görür ve akomodasyon sırasında lensin şekillendirilmesine katkıda bulunur (13). Ana bileşenleri tip IV kolajen, laminin, entaktin, perlekan, tip XVIII kolajen, heparin sülfat proteoglikan ve fibronektindir (14). İlk dördü bir matris oluşturmak üzere kendi kendine birleşen ana yapısal moleküllerdir. Tek tip boyutta ve paralel bir şekilde hizalanmış kapsüller

filamentler, arka kutupta en incedir ve lens zonüllerinin sokulduğu ekvator bölgesinde maksimum düzeyde kalınlaşır (15). Fibrilin ve elastin lifleri ayrıca ekvator bölgesinde, özellikle dış zonüler bölgede bütünleşir. Lens kapsülü insanlarda ilk olarak gebeliğin 5-6. haftasında saptanabilir ve yaşam boyunca sürekli olarak küboidal epitel tarafından öne ve lif hücreleri tarafından daha yavaş şekil arkaya doğru üretilir (16).



Şekil 2.2: İnsan lens yapısı. Ön epitel hücreleri bölünerek laterala hareket eder, sonunda yay bölgesinde tersine dönerek uzar ve kortikal lif hücreleri oluşturmak üzere organellerini kaybetmeye başlarlar. Santral nüklear lif hücreleri, gelişimin erken dönemlerinde arka epitelden uzar. Daha fazla periferik sekonder lif hücrelerinin uçları, dikey çizgiler olarak görülen ancak klinik olarak ön ve arka Y şeklinde yapılar olarak belirlenen suturlara dayanır (17).

Lensteki mitotik bölünme, ekvatorun hemen önünde bulunan ön epitelin germinatif zonunda meydana gelir. Lensin ön epitel hücreleri boşluk bağlantıları (gap junctions) ile bağlanarak düşük molekül ağırlıklı metabolitlerin ve iyonların değişimini sağlar (18). Ekstrasellüler boşlukları bu moleküller için geçirimsiz hale getirecek çok az sıkı bağlantıya (tight junctions) sahiptirler (19). Ön küboidal epitel hücreleri de organeller açısından zengindir ve muhtemelen akomodasyon sırasında hücre yapılarını stabilize etmeye yardımcı olmak için mikrotübüller, spektrin, α -aktinin, aktin, miyozin ve vimentin gibi büyük miktarlarda hücre iskeleti proteinleri

içerir. Hem lens epiteli hem de lif hücreleri büyük miktarda kristalin proteinleri içerir (20).

Lif hücreleri lens nukleusunu oluşturur. Çekirdekli kortikal lif hücre tabakaları, fetal nukleusu oluşturan çekirdeksiz santral lif hücrelerinin etrafında oldukça düzenli konsantrik kabuklar oluşturur ve periferik lif hücrelerinin uçları, suturlarda ön ve arka yönler dayanırlar. Hem lif hücrelerinin sıralı dizilişi hem de suturları ile intrasellüler yapıları ışık geçirgenliği ve lens şeffaflığı açısından önemlidir (21). Ayrıca, birçok interdijitasyona sahip lif hücreleri arasında ekstrasellüler boşluğun minimal varlığı da bu şeffaflığa katkıda bulunur (22). Bitişik lif hücreleri arasındaki bağlantı kompleksleri, metabolitlerin değişimine izin verir (20). Suda çözünür proteinlerin yaklaşık %90'ını oluşturan lens kristalinleri lif hücrelerinin ana çözünür bileşenleridir (23).

Lens epitel hücreleri lateral olarak ekvatora doğru göç ederler ve burada uzayarak sekonder lifleri oluştururlar. Işık iletimini artırmak için mitokondri, Golgi cisimleri ve granüllü ve granülsüz endoplazmik retikulum gibi organeller, farklılaşan lens lif hücrelerinde kaybolur ve böylece bu organeller nükleer lif hücrelerinde bulunmazlar. Hücre zarlarının yoğunluğu artar, sitoplazmanın yoğunluğuna yaklaşır, bu da ışık saçılımını azaltır (24). Hücreler uzadıkça daha yeni kortikal lif hücreleri üzerlerinde katmanlar oluşturur, böylece lens nukleusuna doğru hareket ederler, küboidal epitel hücrelerinin önünden arka kapsülün arkasına doğru uzanırlar. Lens kristalinlerinin diferansiyel sentezinde transkripsiyonel kontrol, önemli bir rol oynar (25).

Lensin ana optik işlevi, ışığı ileterek retinaya odaklamaktır. Kornea, toplam refraksiyonun yaklaşık %80'ine katkıda bulunurken, lens, ışığın retinaya odaklanmasında ince ayar yapar. İnsan lensi doğumda renksiz olmasına rağmen, yaşla birlikte muhtemelen UV ışığını filtreleyen 3-hidroksikinürenin ve triptofan içerikli diğer metabolitlerin üretimi nedeniyle sarımsı pigmentasyonda kademeli bir artış olur (26). Lens, 1200 nm'ye kadar dalga boylarına sahip ışığı verimli bir şekilde iletir, ancak 390 nm'nin altındaki ışığı çok az iletir. 1200 nm, görsel algılama sınırı olan 720 nm dalga boyunun oldukça üzerindedir. Şeffaflığı için, lensin mimarisi ve hücresel içeriği kritik öneme sahiptir. Lensteki hücrelerin şeffaflığı ve yüksek kırılma indeksi, proteinlerinin sıkı paketlenmesinden kaynaklanır ve iletilen ışığın dalga boyuna

yaklaşan mesafelerde sabit bir kırılma indeksi sağlar. Aslında, lens proteinleri yaklaşık 450 mg/ml altındaki konsantrasyonlara seyreltilmesi için ışık saçılımı artar. Çünkü seyreltme, yüksek konsantrasyonlarda meydana gelen farklı proteinler arasındaki zayıf etkileşimleri azaltır ve lens şeffaflığının korunmasına yardımcı olur (27, 28).

2.2. Katarakt Oluşumu ve Türleri

Lensin uzun süre şeffaf kalabilmesi önemli bir biyolojik başarıdır. Ancak lensin mükemmel düzeni bozulduğunda veya etkin bir şekilde sürdürülemediğinde katarakt ortaya çıkar (10). Katarakt, gözün içindeki şeffaf lensten gelen ışık miktarını azaltan ve görmeye bozulmaya neden olan opaklık olarak tanımlanır. Doğal lens, ışık için net bir geçiş oluşturmak için kristal bir madde, su ve proteinden oluşan hassas bir yapıdır. Katarakt genellikle şaleden veya mumlu kağıttan bakmaya benzer olarak tanımlanır (29).

Gelişmemiş ülkelerde düşük görmenin yaklaşık %90'ı kataraktan kaynaklanmaktadır. Katarakt prevalansı yaş, ırk ve cinsiyete göre değişir. Amerika Birleşik Devletleri'nde, huzurevi popülasyonu arasında katarakt, düşük görmenin önde gelen bir nedenidir. Katarakt beyaz ırklar arasında düşük görmenin %37'sinden ve Afro-Amerikalılar arasında %54'ünden sorumludur (30). Amerikalılar arasında, 40 ila 49 yaşındakilerin yaklaşık %2,5'inde, 50 ila 59 yaşındakilerin %6,8'inde, 60-69 yaşları arasındakilerin %20'sinde, 70-79 yaşları arasında %42,8'inde ve 80 yaş üzeri olanların %68,3'ünde önemli bir katarakt (görme keskinliği <20/40) mevcuttur. Dolayısıyla artan yaş katarakt prevalansını da artırır. Prevalans 40 yaşından sonra her dekada 2 katına çıkarak artar. Tüm dünyada her yıl 5-10 milyon görmeyi azaltacak düzeyde yeni katarakt olgusu ortaya çıkmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından tanımlanan en son tahminlere göre, 18 milyon insan katarakta bağlı körlük yaşamaktadır (31). Körlük, ekonomik açıdan yıkıcıdır ve çok sayıda erken ölüme neden olabilmektedir (32).

Lensin saydamlığı hastanın görmesini bozacak biçimde azaldığında katarakt söz konusudur. Kataraktın ve semptomlarının gelişimi genellikle yavaş oluşan bir süreçtir. Hastaların çeşitli derecelerde görme azalması, kontrastlı görmeye azalma, sisli, puslu, bulanık görme, bazen çift görme, kamaşma ve gece araba kullanamama yakınmaları olur (33).

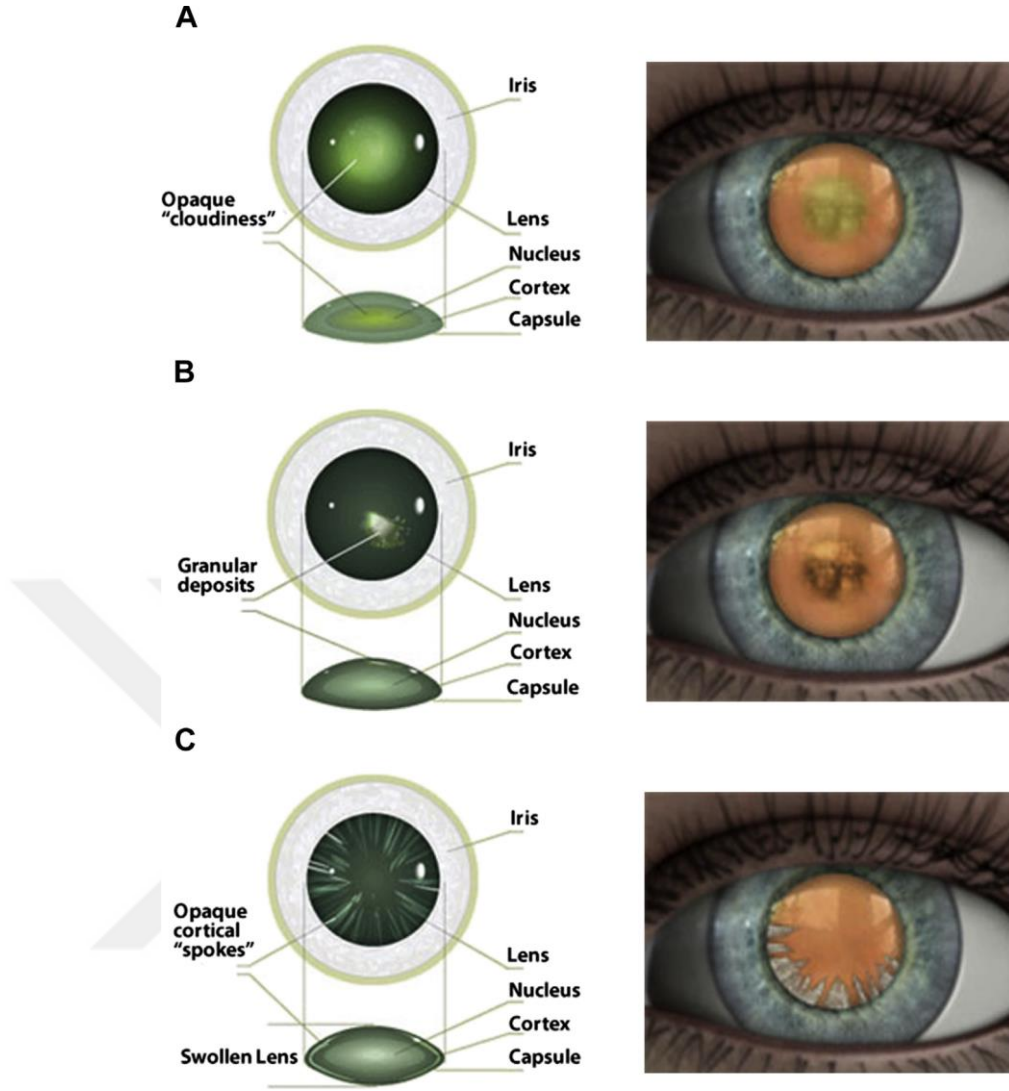
2.2.1. Katarakt Türleri

Katarakt, başlangıç yaşı ile tanımlanır ve etiyojisi üzerinde farklı oranlarda genetik ve çevresel etkilerle çeşitli sınıflandırmalara tabidir: başlangıca göre **konjenital, juvenil, pre-senil** veya **yaşa bağlı senil katarakt** olarak sınıflandırılabilir. Konjenital kataraktlar genetik veya hastalıkla ilgili olabilir. Ayrıca, farklı fenotiplere sahip olan ve farklı hücrel ve moleküler mekanizmalar yoluyla ortaya çıkan çok sayıda farklı katarakt türü vardır (34).

Edinilmiş kataraktların birkaç türü vardır: senil katarakt, sekonder katarakt ve travmaya bağlı katarakt. Sekonder katarakt, sistemik bir hastalık veya oküler bir hastalığın sonucu olarak gelişir (1).

Senil kataraktın patogenezi karmaşık olup henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Lensin ağırlığı ve kalınlığı yaşla beraber artıp uyum gücü azalır (35). Senil katarakt temel olarak 3 kısımda incelenir: Nükleer, kortikal ve arka subkapsüler. Ancak bu sınıflama daha çok kataraktların erken dönemi için doğrudur çünkü katarakt ilerlediğinde bu ayırımı ait saf özellikler ayrılanamaz. Yani senil ve ilerlemiş kataraktlarda nükleus, korteks ve kapsül altı kesiflikler kaçınılmazdır ve bir arada olur (Şekil 2.3) (1).

Nükleer katarakt lensteki fizyolojik sklerotik değişikliklerin sonucudur. Yaşla birlikte lens nükleusu sertleşir ve rengi koyulaşır. Normal yaşlılarda lensteki fizyolojik değişikliklere rağmen görme düzeyi korunur. Nükleer kataraktta lensin yoğunluğu ve kırıcılığı artar. Yalancı miyopi gelişir (35). Bu hastaların uzak görmeleri bozulurken, yakın görmeleri düzelir veya yakın gözlük camlarının dioptrisinde azalma olur. Bu nedenle bazı hastalar bu durumdan memnun olur. Başlangıçta konkav camlarla düzeltilebilen görme keskinliği sklerotik değişikliklerin artmasıyla giderek azalır. Bu değişim bazen çok yavaş olup 5-10 seneyi bulabilir. Başlangıçta ve merkezdeki küçük kesifliklerde, monoküler diplopi (tek gözle çift görme) yakınması olur ve ileri dönemlerde renk tonlarının ayırt edilmesinde güçlük olur (33).



Şekil 2.3: Katarakt türleri (A) Nükleer katarakt, (B) Arka subkapsüler katarakt, (C) Kortikal katarakt (1)

Nükleer kataraktlar lensin yapısal proteinlerinin (a, b, c kristalin) fizyokimyasal değişime uğramasıyla ilişkilidir. Oksidasyon, non-enzimatik glikozilasyon, proteoliz, deamidasyon, fosforilasyon ve karbamilasyona bağlı olarak yüksek molekül ağırlıklı proteinlerin oluşumu ve agregasyonu gözlenir. Bu yüksek molekül ağırlıklı proteinlerin ara yüzde agregasyonu ışığın geçişine engel olur ve nükleer katarakttaki ışık saçılmasına (light scattering) yol açıp parlak ışıkta kamaşmaya neden olur (35). Alaca karanlıktaki görme sıklıkla gündüzdekinden iyidir çünkü pupillanın genişlemesiyle ışık bu kesiflikleri aşar. Zamanla lens proteinlerinin

modifikasyonu ile lensin rengi önce sarıya, daha sonra kahverengine ve ilerlemiş olgularda siyaha yakın bir renge (katarakta nigra) döner (33).

Kortikal kataraktlar, en yaygın olan tiptir. Lens sıvıyı ön kamara sıvısından absorbe eder. Elektrolit dengesizliğinde aşırı hidrasyon olunca, lenste hidrasyon artışı olur. Erken bulgular, lenste vakuollerin izlenmesi ya da lens liflerindeki ayrılma dır. Periferde kama şeklinde kesiflikler ve lens içinde lameller ayrılmalara dikkat çeker. Yarıklar pupilla alanına geldiğinde, fokal aydınlatma ile beyaz-gri renkli ışınsal kesiflikler izlenir (35). Sonuçta korteks bulanıklaşır, ardından proteinler koagüle olur ve kesiflikler şekillenir. Böylelikle, değişik kortikal katarakt tipleri ortaya çıkar. Güneş ışığındaki UV ışınları gözün supraorbital yapıları tarafından korunan lensin üst yarısına ulaşamadığı için bu kesifliklerin özellikle alt kadranda ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bu tip katarakta lensin merkezi geç etkilendiği için hastalar uzak görmelerinin iyi olduğunu söyler. Kortikal kataraktlar en iyi retroiluminasyonla gözlenir (33).

Arka subkapsüler katarakt, daha çok merkezde lokalizedir. Diğerlerinden daha az sıklıkta görülür ancak daha erken yakınmalara neden olur ve hızlı ilerler. Akomodasyon sırasındaki miyozis nedeniyle santraldeki bu kesiflik üzerinden geçen ışığın saçılmasına ve görüntünün fovea üzerinde odaklanmasının engellenmesine neden olur. Bu nedenle yakın görme daha çok bozulur. Hastalar kamaşmadan (güneş, kar, araba farları) çok etkilenir (35). Tipik olarak koyu gözlükleri ve geniş siperli şapkaları tercih ederler. Alaca karanlıkta ve geceleyin görme belirgin şekilde artar veya hasta rahatlar. Katarakt ilerledikçe kalsifiye plak haline gelirler. Arka subkapsüler kataraktın (ASK) arka kapsül ve korteks arasındaki potansiyel boşlukta hücresel debrisin birikmesi veya kapsül epitel hücrelerinin göçünden dolayı oluştuğu düşünülür. ASK, radyasyon ve steroid alımı sonucu oluşabilir, diabetes mellitus, yüksek miyopi ve pigmenter retinopati gibi dejeneresanslar sonucu da oluşabilir (33).

Yaşa bağlı kataraktlar, Lens Opositeleri Sınıflandırma Sistemi III (LOCS III) ile de ayrıca sınıflandırılabilir. Yarıklı lamba kullanılan bu sistem, kataraktların tipini ve yoğunluğunu standart fotografik renkli plakalarla karşılaştırarak derecelendirir. LOCS III, kataraktın ciddiyetini derecelendirmek için çok doğru ve tekrarlanabilir bir yol olmasına rağmen, öncelikle ilerlemeyi değerlendirmek amacıyla kullanılır (1). Nükleer renk ve nükleer opalesansı derecelendirmek için altı yarıklı lamba

görüntüsünden, kortikal kataraktı derecelendirmek için beş retroilüminasyon görüntüsünden ve ASK'yı derecelendirmek için beş retroilüminasyon görüntüsünden oluşur. Katarakt şiddeti, ondalık bir ölçekte derecelendirilir ve standartlar, ondalık bir ölçekte düzenli aralıklara sahiptir (36).

İlerlemiş katarakt, sıklıkla tüm katarakt tiplerinin ilerlemesi sonucu oluşur. Bunlara genellikle olgun katarakt denir. Korteks ve nukleusun kesifleşmesi sonucu retina refleksi alınmaz. Lens beyazdır ve tarihte katarakt sözcüğünün 'şelale' anlamına gelmesinin nedeni budur (35). İlerleyen evrelerde korteksin sıvılaşmasıyla ve kahverengi sert nukleusun yerçekiminin etkisiyle aşağı doğru inmesiyle "Morgagnian katarakt" adını alır. Eğer lens kapsülündeki permeabilite artışına bağlı olarak sıvı çekip şişerse şişkin (entümesan) katarakt adını alır. Kortikal sıvının kapsül dışına biraz kaçması sonucu lens gümüşümsü beyaz ve kuru bir hal alır ve "hipermatür katarakt" olarak adlandırılır (33).

Katarakt genellikle tek tip olarak başlar ve dejeneratif hadisenin ilerlemesiyle en sonunda mikst tip katarakt haline gelir. Bu nedenle mikst katarakt varlığında hastada katarakt ilerlemiş durumdadır ve hastalarda görme azlığı daha fazla olup yakın zamanda cerrahiye ihtiyaç vardır (35).

2.2.2. Katarakt Risk Faktörleri

Katarakt çeşitli nedenlerle birden fazla faktöre bağlı olarak gelişebilmekte ve katarakt oluşumu çoğunlukla çok faktörlü bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Çoğu katarakt spesifik etiyolojileri ile gelişir ve buna bağlı olarak teşhis edilebilir (37).

Konjenital Katarakt Risk Faktörleri

Konjenital katarakt gelişiminde genellikle aşağıdaki faktörler rol oynar (37).

Genetik faktörler; Genetik olarak belirlenmiş katarakt, bireyin kromozomal paternindeki bir anomaliden kaynaklanır. Konjenital kataraktların yaklaşık üçte biri kalıtsaldır (38). Bu kataraktlar tek başına görülebilir veya mikroftalmi, aniridi, ön kamara gelişim anomalileri, retinal dejenerasyonlar, kromozom anomalileri Lowe sendromu veya nörofibromatoz tipi gibi diğer multisistem genetik bozukluklar ile de ortaya çıkabilir (39). *PITX3* geninin ön segment mezenkimal disgenezideki bazı kalıtsal kataraktlardan sorumlu olduğu bildirilmiştir (40). Kalıtsal Mendel kataraktı, otozomal dominant ve otozomal resesif veya X'e bağlı özellikleri taşır. Fenotipik

olarak aynı kataraktlar, farklı genetik lokuslardaki mutasyonlardan kaynaklanabilir ve farklı kalıtım modellerine sahip olabilir (39).

Maternal ve fetal faktörler; gebelik sırasında veya postnatal hayatta yetersiz beslenme, ailesel olmayan zonüler katarakt ile ilişkilendirilmiştir. Kızamıkçık, toksoplazmoz ve CMV vb. gibi maternal enfeksiyonlar da konjenital kataraktlarla ilişkilidir (41). Endokrin bozukluklar, alkol veya madde bağımlılıkları (talidomid, kortikosteroidler vb.) ve ayrıca gebelik sırasında radyasyona maruz kalma bebeklerde katarakt riskini artırır. Gebeliğin son trimesterinde intrauterin hipoksi, Lowe sendromu, miyotoni distrofi, konjenital iktiyoz vb infantil faktörler bebeklerde katarakta neden olabilir (39, 41).

Cinsiyet; Kadınlar çoğu katarakt türü için, menopoz sonrası yıllarda muhtemelen östrojen eksikliğinden dolayı, erkeklere göre daha yüksek insidansa ve riske sahiptir (38). Deneysel bir çalışmada, ovaryumları çıkartılan sıçanlarda östradiol veya östron tedavisinin kataraktlı gözlere karşı %25'e varan koruyucu etkileri olduğunu öne sürülmüştür (42).

İrk ve etnik köken; Afrikan-Amerikalılar ve Hispanik Amerikalılarda katarakt gelişme riskinin beyaz ırktan neredeyse iki kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Bu fark diyabet başta olmak üzere diğer tıbbi hastalıklara ve tedavi eksikliğine bağlı da ortaya çıkabilmektedir (38).

Yaşa Bağlı Katarakt Risk Faktörleri

Yaşa bağlı (ya da senil) katarakt, bilinen mekanik, kimyasal veya radyasyon travması ile ilgisi olmayan, >50 yaş insanlarda meydana gelen katarakt olarak tanımlanır. Yaşlılarda giderek daha şiddetli ve sık hale gelmiştir ve dünyada körlüğün %48'ini oluşturmaktadır (31). Yaş, kataraktla ilişkili en önemli risk faktörüdür (43).

Doğal yaşlanma sürecinin birçok yönden senil katarakt türlerinden nükleer kataraktın bir hızlandırıcısı olduğuna inanılmaktadır. Lensin arka yüzeyindeki oksijen seviyeleri düşüktür, vitrektomi sırasında vitrözün parçalanmasının arka lens yüzeyindeki mevcut oksijen seviyesini arttırdığı ve dokuyu oksidatif strese daha duyarlı hale getirdiği düşünülmekte ve bu sorun vitrektomi hastalarında ameliyattan sonra hızlı nükleer katarakt oluşumunun temelini açıklamaktadır (34).

Çok yüksek hücre içi kalsiyum konsantrasyonlarını sergileyen kortikal kataraktın başlangıcını etkileyebilecek yaşa bağlı mekanizmalar tartışılmaktadır (43).

Yaşlanma sırasında protein yıkımı ve agregasyonu, lif hücre zarlarında hasar, glutasyon eksikliği, oksidatif hasar, yüksek kalsiyum, anormal lens epitelyal hücre göçü vb. gibi faktörler senil kataraktan sorumlu bazı özel mekanizmalardır (37).

İshal/dehidrasyon katarakt riskini arttırdığı ve hem şiddetli ishal hem de sıcak çarpması öyküsü olan hastalarda bu riskin daha yüksek olduğu bulunmuştur (44). İshalin yanı sıra yetersiz beslenme, asidoz, dehidrasyon, vücuttaki yüksek üre seviyesi ve buna bağlı ozmotik dengesizliğin siyanat birikmesine yol açtığı, dolayısıyla katarakta neden olan glutasyon seviyesini olumsuz etkilediği rapor edilmiştir (37).

Sigara kullanımının katarakt riskini 2-3 kat arttırdığı bilinmektedir. Sigara dozundaki artış, nükleer opasite şiddetinin artışı ile ilişkilidir. Solunan dumanda bulunan aromatik bileşikler, lentiküler bileşenlerin oksidatif düzeyini değiştirir (45).

Kataraktın oluşumunda oksidatif stresin önemli bir faktör olduğu genel kabul görmüş bir olgudur. Oksidatif süreçler insan lensinde yaşla artar ve kataraktöz lenslerde protein konsantrasyonu fazlaca yükselir (46). Oksidanların aşırı üretimi, genetik materyali bile etkileyebilecek kadar çok zararlıdır (47). Bir teoriye göre yaşlanan gözde, glutasyon ve diğer koruyucu antioksidanların ulaşmasını engelleyen bariyerlerin geliştiği ve lens nukleusunun oksidasyona karşı savunmasız hale geldiği öne sürülmüştür (38).

Lipid bileşenler ve metabolizması çeşitli tiplerde katarakt oluşumunu etkileyebilir. Lens membranı, herhangi bir membranın bilinen en yüksek kolesterol içeriğini içerir (48). Katarakt gelişimi, hücrelerin içinde artan kolesterol birikimi ve yeniden dağılımı ile ilişkilidir. Smith-Lemli-Opitz sendromu, mevalonik asidüri ve serebrotendinöz ksantomatozisin tümü, kolesterol metabolizması enzimlerindeki mutasyonları içerir ve etkilenen hastalarda katarakt gelişebilir. Statinler gibi hipokolesterolemik ilaçlar bu lenslerde kolesterol birikimini engelleyebilir ve katarakt oluşturabilir (49).

Travmatik Risk Faktörleri

Lenste fiziksel hasara ve kapsülün devamlılığının bozulmasına yol açan künt veya delici yaralanmalar veya çıkarılması zor bir yabancı cismin girmesi bir katarakta neden olur. Dış lens kapsülü yırtıldığında, lens giren su ile şişer ve lens proteinlerinin denatürasyonu nedeniyle beyaza döner. Kapsül rüptürü olmaksızın lensin sarsılması, başlangıçta subkapsüler olan ve genellikle yıldız şeklinde bir görünüme sahip olan bir

katarakta neden olabilir (50). Bu yaralanmalar tipik olarak genç erkeklerde görülür ve lensler çok yumuşaktır ve emilmesi kolaydır. Kaynakçılar ve cam fırınları gibi tehlikeli koşullarda çalışan kişiler, bu tür yaralanma kaynaklı katarakta daha duyarlıdır (37).

Komplike Risk Faktörleri

Komplike terimi, sistematik ve lokal göze ait inflamatuvar ve dejeneratif hastalıklara sekonder olarak gelişen kataraktlar ile ifade eder (37).

Deri hastalıkları ile ilişkili lens opasiteleri sindermatotik katarakt olarak adlandırılır, genç yaşta ortaya çıkar ve bilateraldir (41). Atopik katarakt, özellikle çocuklarda atopik dermatit ile ilişkili en yaygın durumdur (51). Mekanizması bilinmemekte olup, kaşıntılı durumlarda sürekli olarak yüze hafifçe vurulması ve ovuşturulması rol oynayabilir (52). Atopik dermatitli hastalarda, aköz hümörde daha yüksek düzeyde protein flare olduğu bulunmuştur (53). Katarakt ile ilişkili diğer cilt bozuklukları arasında poikiloderma, vasküler atrofikus, skleroderma ve keratosis follicularis yer alabilir (41).

Glokom ve bazı ilaçlar (özellikle demekaryum, isofluorophate ve ekotiofat gibi miyotikler) ile tedavisi veya filtreleme cerrahisi, katarakt için yüksek risk oluşturabilir. Otoimmün bir hastalık veya yanıtın neden olduğu üveit gibi enflamatuvar durumlar, kornea ülseri, endoftalmi, miyopik koryoretinal dejenerasyon, retinitis pigmentosa ve diğer pigmenter retinal distrofiler, retinoblastom veya melanom (komplike son evreler) diğer risk faktörleridir (41). Nükleer katarakt, varsayılan edinilmiş miyopi ile ilişkilidir (54). ASK'nın miyopik refraksiyon ile önemli ölçüde ilişkili olduğu bildirilmiştir (55, 56).

Metabolik Risk Faktörleri

Çeşitli endokrin bozukluklar ve biyokimyasal anomaliler nedeniyle kataraktlar oluşabilir. Galaktozemik ve diyabetik kataraktlar bu tür kataraktların yaygın örnekleridir (37).

Galaktozemi, galaktoz-1 fosfat uridil-transferaz eksikliğinden ve galaktokinaz eksikliğinden kaynaklanabilen konjenital galaktoz metabolizması hatasıyla ilişkilidir. Yağ damlası şeklinde merkezi lens opasitelerinin bilateral katarakt oluşturması galaktozeminin karakteristik özelliğidir (41).

Diabetes mellitusun, görme kaybı dahil çeşitli sistemik ve oküler komplikasyonların oluşumu ile bağlantılı olduğu in vivo ve in vitro deneysel

çalışmalarda gösterilmiştir (57). Kontrol edilemeyen diyabet, oküler dokularda enzimatik olmayan protein glikasyonu, ozmotik stres ve oksidatif stres ile ilişkili hiperglisemi ile sonuçlanır (58).

İnsülin tedavisi, kan glukoz düzeylerinin sıkı kontrolü, egzersiz, anoreksi ve ayrıca iskeminin neden olduğu hipoglisemi, katlanmamış protein yanıtına ve spesifik ölüm yollarının aktivasyonuyoluyla lens epitel hücrelerinin ölümüne yol açar (59; 60).

Katarakt değişiklikleri, paratiroid bezlerinin atrofisi veya tiroidektomi sırasında yanlışlıkla çıkarılması nedeniyle oluşabilen hipokalsemi ve paratiroid tetanisi ile ilişkili olabilir. Lensin subkapsüler bölgesinde nadiren olgunlaşan çok renkli kristaller veya küçük noktalı beyaz opasiteler oluşur (53).

Paratiroidleri etkilemeyen tiroidektominin de genellikle mavi nokta tipi katarakta neden olduğu belirtilmiştir (37).

Bakır metabolizmasında konjenital hatalar Wilson hastalığına neden olur (hepatolenticular dejenerasyon) ve ön kapsül bölgesinde karakteristik bir parlak yeşil renkli ayçiçeği desenli opasite gelişebilir ve görüşte ihmal edilebilir bir etkiye sahiptir. Bakır metabolizma hasarında daha sık gözlenen özellik korneada 'Kayser-Fleischer halkası'dır (41).

Hayvan alışmaları ve *in vitro* araştırmalar, mikro besinlerin eksikliklerinin katarakt ile ilişkili olduğunu göstermiştir. şekerin redüksiyon enzimi aldoz redüktazın, katarakt hastalarının yetersiz beslenme durumunda çoğunun lenslerinde protein insolubilizasyonunu hızlandırdığı gösterilmiştir. Triptofan eksikliğinin neden olduğu katarakt çalışmalarda belgelenmiştir (37).

Beslenmede yer alan çinko ve bakır başta olmak üzere eser elementlerin insan kataraktının oluşumunda rol oynayabileceğine dair birçok kanıt bulunmaktadır. Neonatal hipoglisemi, aminoasidüri, homosistinüri, Fabry hastalığı, Hurler hastalığı, Lowe sendromu katarakt gelişimine yol açan diğer metabolik durumlardır (37).

Toksik Risk Faktörleri

Kortizon ve prednizolon gibi kortikosteroidler, sakinleştiriciler, radyomimetik ilaçlar, kinolin, metotreksat, oral kontraseptifler, miyotikler, ergot, sülfanilamid, streptozotosin dahil olmak üzere birçok ilaç katarakta yol açabilir (61).

Steroid kullanımı, sekonder katarakt için dördüncü önde gelen risk faktörüdür ve tüm katarakt ekstraksiyonlarının %4,7'sini oluşturur (62). Sistemik steroidlere ek

olarak oküler topikal steroidlerin, inhale steroidlerin ve topikal steroid kremlerin kullanımını da kataraktla ilişkilendirilmiştir (63). Prednizon gibi steroidler, lenseyi oluşturan bağ dokusunun normal metabolizmasını bloke eder. Göz kapaklarına uygulanan düşük etkili steroid kremler bile göz içi basıncının artmasına ve katarakta neden olabilir (64). Kortikosteroid kaynaklı kataraktın mekanizması bilinmemekle birlikte ozmotik dengesizlik, oksidatif hasar veya lens büyüme faktörlerinin bozulmasına bağlı olabilir (65).

Tiazolidindionlar, insüline bağlı olmayan diyabet için başlıca tedavidir (66). Oral uygulamada, sıçanlarda yürütülen klinik olmayan güvenlik değerlendirme çalışmaları sırasında lentiküler opasitelerin oluşumu ile ilişkilendirilmiştir (67).

Fabry hastalığında kaydedilenlere benzer sub-epitelyal kornea kıvrımları ile karakterize asemptomatik ön subkapsüler lens opasiteleri ve keratopati, Amiodorone'un (anti-aritmik ilaç) oftalmik yan etkileri olarak belgelenmiştir (68).

Çeşitli psikiyatrik hastalıkların tedavisinde nöroleptik ilaçlar kullanılmaktadır. Klorpromazin tedavisi, ön kapsüler lens pigmentasyonu ve bunu takiben korneal endotelyal pigmenter değişiklikler ile ilişkilidir (69). Karbamazepin tedavisi sırasında, bulanık görme, geçici çift görme ve lens opasitelerine ek olarak konjonktivit bildirilmiştir (70). Bu tür görme bozuklukları geri dönüşümlüdür ve dozun azaltılmasına yanıt verir (37).

Göz merceği serotonin reseptörlerinden oluşur ve hayvan çalışmalarında aşırı serotoninin katarakt oluşumuna yol açtığı gösterilmiştir (71).

Miyotiklerin, özellikle de ekotiyoat, demekaryum bromür, disopropil florofosfat vb. gibi uzun etkili kolinesteraz inhibitörlerinin uzun süreli kullanımı, reversibl ön subkapsüler granüler tip kataraktı indükleyebilir (41).

Busulfan, altın, allopurinol, potasyum tutucu diüretikler, tiroid hormonu, tetrasiklinler, sülfamidaz, tomoksifen, naftalin, simvastatin vb. dahil olmak üzere diğer birçok ilaç kataraktla zayıf ilişkilidir. Eşzamanlı statin ve eritromisin kullanımı ile katarakt gelişimi arasında önemli bir etkileşim rapor edilmiştir (72).

Menopoz sonrası kadınlarda benzer yaşlardaki erkeklere kıyasla daha sık katarakt görülür; bu, hormonal farklılıkların söz konusu olduğu anlamına gelir ve östrojenin olası bir rolünü ortaya koyar. Kataraktlı lenste östrojen reseptörleri tespit edilmiştir (73). Doğal olarak oluşan (endojen) östrojen, menopozdan önce

kardiyovasküler ve diğer vücut sistemleriyle birlikte gözü katarakttan koruyabilir. İsveçli kadınlar üzerinde yapılan prospektif bir çalışma, menopoz sonrası hormon replasman tedavisinin katarakt riskini artırabileceği bulunmuştur (74).

Alkol tüketimi, nükleer, kortikal ve ASK riskini artırır. Lens, oksidatif strese ve alkolün toksik etkilerine duyarlıdır. Ağır alkol tüketimi yaşa bağlı katarakt riskini önemli ölçüde artırırken, orta düzeyde alkol tüketimi bu oküler durum için koruyucu olabilir (75).

Ultraviyole ışınları (UVR), kızılötesi veya elektromanyetik dalgalar gibi radyasyon kaynaklarının katarakt ile ilişkisi tartışmalıdır. Birçok çalışmada UVR senil katarakt ile ilişkilendirilmiş ve kataraktın tüm tiplerinin temel nedeninin, doğrudan lensin üzerinde ışın enerjisinin görülme sıklığında izlenebileceği düşünülmüştür (41). Daha uzun dalga boylarına sahip elektromanyetik radyasyon, örneğin UVR-A da olumsuz biyolojik etkilere sahiptir, ancak DNA hasarında olduğu gibi etkisi küçüktür (76). Birkaç epidemiyolojik çalışma, kortikal katarakt ile solar UVR'ye maruz kalma arasındaki korelasyonu göstermiştir (57, 77).

Kızılötesi ışınlar uzun süre maruz kalmak, diskoid arka subkapsüler opasitelere ve ön kapsülün gerçek eksfoliasyonuna (Exfoliation sendromu) neden olabilir. Mikrodalga radyasyonuna maruz kalmak katarakta neden olabilir (41). X-ışınlarına, gama ışınlarına veya nötronlara maruz kalmak, radyasyon kataraktı ile ilişkili olabilir. Genellikle 6 aydan birkaç yıla kadar katarakt gelişimine kadar uzanan bir latent dönem vardır. Yetersiz korunan çalışanlar, kötü huylu tümörler için tedavi edilen hastalar ve atom enerjisi santrallerinin çalışanları buna eğilimlidir (41).

2.2.3. Katarakt Tedavisi

Günümüzde katarakt ameliyatı, opaklaşmış lensin çıkarılması ve GİL olarak bilinen sentetik bir lens ile değiştirilmesi olarak tanımlanmaktadır. GİL implantı ile katarakt cerrahisi, tıbbın herhangi bir alanında en yaygın ve en etkili cerrahi prosedür olarak kabul edilenlerden biridir (78).

1960'lara ve sonrasına kadar, katarakt yerine yenisi konulmadan basitçe çıkarılmaktaydı. Görme potansiyeli geri kazanılsa da sonuçta ortaya çıkan lens eksikliği afaki, lensin odaklama gücünün yokluğundan kaynaklanan önemli bir hipermetropi ile sonuçlanmaktaydı (79). Bu nedenle, odaklanmış görüşe sahip olmak için çok kalın ağır gözlükler takmak gerekmekteydi. Bu gözlükler elverişsizdi,

estetikten uzaktı ve cam merceklerinin kalınlığından dolayı çok fazla prizmaya neden olmaktadır. Harold Ridley adlı bir İngiliz göz doktoru 1949 yılında, savaş uçaklarının kokpit kanopilerinden gelen plastik parçaların, vurulan pilotların ön kamaralarında iyi tolere edildiğini fark etmişti (80). Katarakt çıkarıldıktan sonra lensi plastik bir lensle değiştirmek fikri bu şekilde doğmuştur. Dr Ridley'in fikrinden bu yana geçen on yıllarda, çeşitli GİL'ler tasarım, stil ve malzeme açısından geliştirilmiştir. Çoğu modern GİL'ler ya akrilikten ya da silikondan yapılmaktadır. Mevcut GİL'ler belirli bir diyoptri gücü aralığına sahiptir. Katarakt cerrahisinin en büyük avantajı, kataraktı çıkararak göze netlik kazandırmanın yanı sıra, yerleştirilen GİL'in hastanın kırma kusurunun çoğunu düzeltmek için optimize edilebilmesidir. Bu nedenle, katarakt ameliyatından önce uzağı veya yakını iyi göremeyen hastalar bile, ameliyat sonrasında GİL'in bu hataları düzeltebilmesinden ötürü genellikle düzeltmeye gerek kalmamaktadır (1).

Katarakt nihayetinde cerrahi bir durum olsa da görme fonksiyonunu optimize etmede geçici olarak etkili olabilecek birkaç cerrahi olmayan tedavi seçeneği vardır. Birincisi, dikkatli bir kırılma ve uzak ve yakın görme için yeni bir gözlükle görüş genellikle iyileştirilebilir (81). Okuma güçlüğü ile ilgili belirli şikayetler için, ortam aydınlatmasının artırılması veya gözlüğün çift odaklı bölümünün gücünün artırılması yardımcı olabilir. Araştırmalar devam etse de şu anda katarakt oluşumunu kesin olarak tedavi edecek veya tersine çevirecek tıbbi bir tedavi bulunmamaktadır (1).

Katarakt cerrahisi için birincil endikasyon, hastaların gelişmiş görme işlevi arzusu ve katarakt cerrahisinin bu hedefe ulaşmalarına yardımcı olma olasılığıdır (81). Devam etme kararı, belirli bir keskinlik düzeyine değil, hastalar ve doktorun kataraktan kaynaklanan azalan keskinliğin günlük aktivitelere müdahale ettiğini belirlemesine bağlıdır. Ameliyat endikasyonları vizyonu ve genel işlevselliği iyileştirme, tıbbi endikasyonların tedavisi (örneğin, fakomorfik glokom) ve göz dibi görünümünün yeterince teşhis ve takip edilemeyecek kadar kötü olduğu durumlarda göz dibi (fundus) hastalığının (örn. diyabetik retinopati) yönetimini kolaylaştırmaktır bulunmaktadır (1).

Günümüzde katarakt ekstraksiyonu için 3 ana teknik kullanılmaktadır; intrakapsüler ekstraksiyon, ekstrakapsüler ekstraksiyon ve fakoemülsifikasyondur.

Amerika Birleşik Devletleri'ndeki katarakt ameliyatlarının %99'undan fazlası fakoemülsifikasyon ile yapılmaktadır (1).

İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu

İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonu, kapsül de dahil olmak üzere tüm lensin çıkarılmasıdır, ardından GİL implante edilmediğinde hastaların özel (yani afakik) gözlük takmaları gerekir veya sekonder GİL yerleştirilmesi (skleral fiksasyon gibi) cerrahisi yapılması gerekir. Bu prosedür, kısmen yerinden çıkmış bir lens gibi nadir durumlar dışında gelişmiş ülkelerde artık kullanılmamaktadır. Ameliyat esnasında ve sonrasında komplikasyon oranı yüksektir ve kalın camlara veya kontak lenslere ya da sekonder GİL yerleşim cerrahisine ihtiyaç duyulması bu tekniği daha az kullanılabilir hale getirmiştir (1).

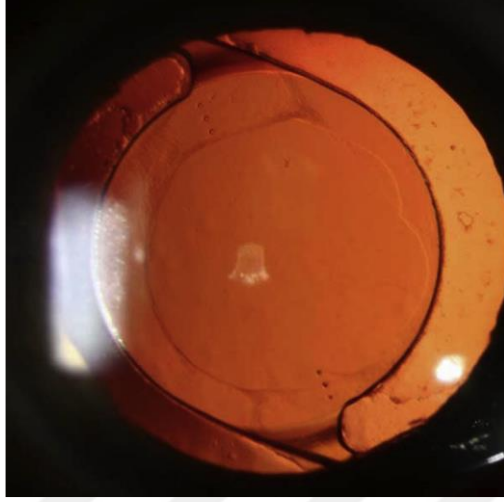
Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu

Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu, opaklaşmış lensin bir bütün olarak çıkarılmasını, ancak lensin kapsülünün ve zonüler eklerinin sağlam bırakılmasını içerir. Kapsüler kese daha sonra sentetik bir lensin implantasyonu için bir iskele görevi görür (81). Bu yöntem GİL implantasyonuna izin vermesine rağmen, kornea-skleral bileşkede büyük bir insizyon gerektirir ve kapatma için suturlar gerektirir ve daha uzun iyileşme süresi görülür. Komplikasyon oranları da fakoemülsifikasyondan çok daha yüksektir. Bu prosedür, çok yoğun olan ve ilerlemiş kataraktlar için kullanılır (1).

Fakoemülsifikasyon

Fakoemülsifikasyon şu anda katarakt ekstraksiyonu için en yaygın kullanılan prosedürdür. Charles Kelman tarafından 1967 yılında geliştirilen bu prosedür, küçük (1.2-3.2 mm) bir insizyondan sokulan bir ultrasonik prob kullanılarak lens nuklesunun, kapsül içinde emülsiyon haline getirildiği ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonunun daha az invaziv bir versiyonudur (79). Uygun şekilde yapıldığında, küçük yara kendiliğinden kapanır ve yarayı kapatmak için bir sütür ihtiyacı ortadan kalkar. Fakoemülsifikasyonun normal ekstrakapsüler ekstraksiyona göre avantajları insizyonun daha küçük olmasıdır; vitreus kaybı ve iris prolapsusu gibi intraoperatif komplikasyon oranları daha düşüktür; işlem süresi daha kısadır ve görsel iyileşme süresi daha hızlıdır (81). Diğer ekstrakapsüler yaklaşımda olduğu gibi, kapsüler kese korunur ve sentetik lens implantının kolayca yerleştirilmesine izin verir (Şekil 2.4).

Fakoemülsifikasyonun hızlı iyileşmesine ve nadir komplikasyonlarına rağmen, gözler genellikle ayrı ayrı ve 1-4 hafta arayla ameliyat edilir (1).



Şekil 2.4: Katarakt cerrahisi sonrası göz içi lensin retroilluminasyonu (1).

2.3. Biyometri

Biyometri göz yapılarının ölçülmesi işlemidir. Biyometri, AU ve kornea eğriliğini içeren, GİL derecesinin ölçümü için önemli bir adımdır (82). Kornea tepesinden makülaya kadar olan uzaklık olan AU, teorik GİL gücünün hesaplaması için vazgeçilmez bir değişkendir (83). Kornea eğriliği sadece optik biyometri ile ölçülebilir, ancak AU ölçümünün iki yöntemi vardır: ultrason ve optik biyometrilere. İmmersiyon ultrasonu, AU ölçüm tayini için doğru bir yöntemdir ve aplanasyon ultrason yönteminden daha iyi olduğu düşünülmektedir (84). Ultrason ile AU ölçümleri uzun süredir altın standart olmasına rağmen, 820 nm süper lüminesan diyot ile kullanılan optik düşük koherans reflektometri (OLCR) teknolojisi, enfeksiyon ve indentasyon riski olmadan temassız optik biyometri ölçümü sağlar (85).

2.3.1. Ultrason Biyometri

Oftalmolojide ultrasonografinin ilk kullanımı 1956'da Mundt ve Hughson tarafından gerçekleştirilmiştir. İlk ultrasonik biyometri 1963'te Ossoining ve Gernet tarafından geliştirilmiştir (86). 1960'ların sonlarında ve 1970'lerin başlarında Coleman

ve Carlin tarafından, oküler patolojinin değerlendirilmesi için tanımlanmasının ardından kullanılmaya başlanmıştır (87). 1970'lerde GİL'ler popülerlik kazanmaya başladığında, katarakt cerrahları GİL gücü hesaplaması için gözün AU'sunu ölçmek için ultrason A taraması yöntemini benimsemiştir (88).

Ultrasonik biyometri, GİL gücünün hesaplanmasının yanı sıra oküler tümör, glokom, retina dekolmanı, oküler kan akımı, ametropi, fitizis bulbi ve posterior kolobom gibi göz patolojilerinde ölçümler ve tanılarda da kullanılmaktadır (89). Ameliyat öncesi biyometri uygulaması sayesinde ameliyat sonrası tahmin edilemeyen yüksek ametropi ve anizometri engellenmektedir (90).

Ultrason biyometrisi, bir kristal elementin titreştiği ve ses ışığını belirli bir frekansta yaydığı prob ucuna elektrik gönderen bir puls sistemi kullanır. Ardından, birkaç mikrosaniyelik bir duraklama meydana gelir, böylece geri dönen ekolar prob ucu tarafından alınabilir ve ekranda spikelara dönüştürülebilir (91).

Ultrason, sesin belirli bir hızda bir noktadan diğerine ne kadar sürede seyahat ettiğine bağlı olarak ölçülür. Mesafe = hız X zaman formülü, her bir gate çifti arasındaki mesafeyi hesaplamak için biyometrilere programlanmıştır. Daha sonra formül 2'ye bölünür çünkü sesin prob ucuna da geri yansımaları gerekir. Ölçüm modunda (fakik, afakik veya psödo-fakik) göz tipi seçilerek, ekipmana bu mesafe formülünü söz konusu göz tipi için her gate çifti arasında uygun hızlarda kullanması talimatı verilir (91).

Çoğu ekipmanda otomatik modun rutin olarak kullanılması hata riskini artırır çünkü her biyometre düşük kalitede taramaları yakalayacaktır. Biyometreler, verilen alan içinde yüksek spikelara sahip olan tüm taramaları yakalayacak şekilde programlanmıştır. Bununla birlikte, çoğu zaman spike taban çizgisinden dik bir şekilde yükselip yükselmediğini veya spike orijininde bir eğim veya basamak olup olmadığını belirleyemezler (8). Manüel mod bazen tercih edilir; bu modda, muayeneyi yapan kişinin, taramanın yüksek kalitede olduğu görüldüğünde, taramayı yakalamak için bir ayak düğmesine basılır. Otomatik modda yalnızca 4 gate bir sistem kullanan bazı üreticilere göre ekipman büyük ölçüde farklılık gösterir; bu, ÖKD'nin yalnızca otomatik modda izlenebileceği anlamına gelir. Bu durumda, otomatik mod tercih edilir, ancak teknisyen, makine tarafından saklanan taramaları dikkatli bir şekilde düzenlemelidir (92).

Biyometri başlıca A-mod ultrason kullanılarak yapılır. A-mod ultrasonografide 2.5-20 mHz arasında frekans kullanılır. Yüksek frekans, genellikle yüksek çözünürlük verir, ancak nüfuz derinliği azalır. Gözde en iyi çözünürlük 10 MHz civarında alınır. Yansıyan yüzeyden sinyalin geri dönme süresi, mesafe hesaplanmasında kullanılır (8). Farklı yapılar, ultrasonik enerjiyi farklı hızlarda geçirir. Örneğin; aköz ve vitreusun ortalama hızları 1532 m/sn iken, kristalin lensinki 1640 m/sn ve kataraktöz lensinki 1629 m/sn'dir. A-mod aletlerinin çoğu, göz için ortalama hız kullanırlar. AU ölçümü için aletlerin kullandığı ortalama hızlar fakik gözlerde 1550 m/sn, psö dofakik ve afak gözlerde ise 1532 m/sn'dir (90).

A-mod biyometrisi, sesin gözdeki farklı ortamlardan geçerken hızındaki değişiklikleri hesaba katan formüllerin eklenmesiyle zamanla daha doğru hale gelmiştir. Teknolojideki iyileştirmeler kısa sürede lens kalınlığının, ÖKD ve AU'ya ek olarak diğer parametrelerin ölçülmesine izin vermiştir (8). 1990'lara gelindiğinde, AU'nun ultrason ölçümü yaklaşık 0,1 mm'ye kadar doğru ve güvenilir kabul edilmiş ve katarakt cerrahisinde GİL gücünün hesaplanması için fiili bir altın standart haline gelmiştir (88).

A-mod ultrasonunun başlıca kısıtlaması, nispeten kısa bir mesafeyi ölçmek için nispeten uzun, düşük çözünürlüklü bir dalga boyunun (10 MHz) kullanılmasından dolayı ortaya çıkan zayıf görüntü çözünürlüğüdür. Ek olarak, foveayı çevreleyen retina kalınlığındaki değişiklikler, son ölçümlerde tutarsızlığa yol açabilir (93).

Kullanılan ultrason aletlerinde AU manuel veya otomatik olarak ölçülebilmektedir. Manuel ölçümde, ölçümü yapan kişi hem ekrana yansıyan ekoları izlemek zorunda kalmakta hem de ölçümün güvenilir olması için kullandığı tekniğe dikkat etmek zorundadır (90).

Otomatik ölçümde ise alet, eşik değeri geçen ve sensitivitesi uygun olan ölçümü ekranda dondurmaktadır. Bu durum kullanıcının sadece ölçüm tekniği ile ilgilenmesine olanak sağlamakta ve hata riskini azaltmaktadır (94). AU ölçümünde kontakt aplanasyon ve A-mod immersiyon biyometri teknikleri kullanılmaktadır. Her iki yöntemde de gönderilen ses dalgasının optik akstan geçmesi gerekmektedir ve lens ön-arka yüz refleksi ile retina refleksi yeterli ve eşit yükseklikte olmalıdır (90).

Aplanasyon Tekniği

A-mod kontakt aplanasyon biyometrisi, santral kornea üzerine bir ultrason probu yerleştirilerek kullanılır. Tarihsel olarak, biyometrinin kontaktı (veya aplanasyon yöntemi), probu kornea verteks noktasına nazikçe yerleştirerek ve ses dalgasını görsel eksen boyunca yönlendirerek gerçekleştirilirdi (şekil 2.5). Bu manuel yöntem, hasta yatar pozisyondayken hastanın başı biyometre ekranının önüne yerleştirilip en kolay ve doğru şekilde uygulanırdı (95). Muayene eden kişi, kolunu hastanın omzuna ve elinin bir yanını hastanın yanağına dayayarak, hastanın diğer tarafında ayarlanabilir bir tabureye oturur ve hastaya tavana yapıştırılmış bir hedefe bakması talimatı verilirdi. Hassas bir açma-kapama tekniğinin kullanılması, muayene edenin eli daha sıkı bir şekilde desteklendiğinden daha az kornea kompresyonuna yol açardı. Ayrıca, bu yatık pozisyonda hastanın başını koltuk başlığına dayaması ve muayene edenin aynı anda hem ekranı hem de hastanın fiksasyonunu izlemesi daha kolaydı (92).

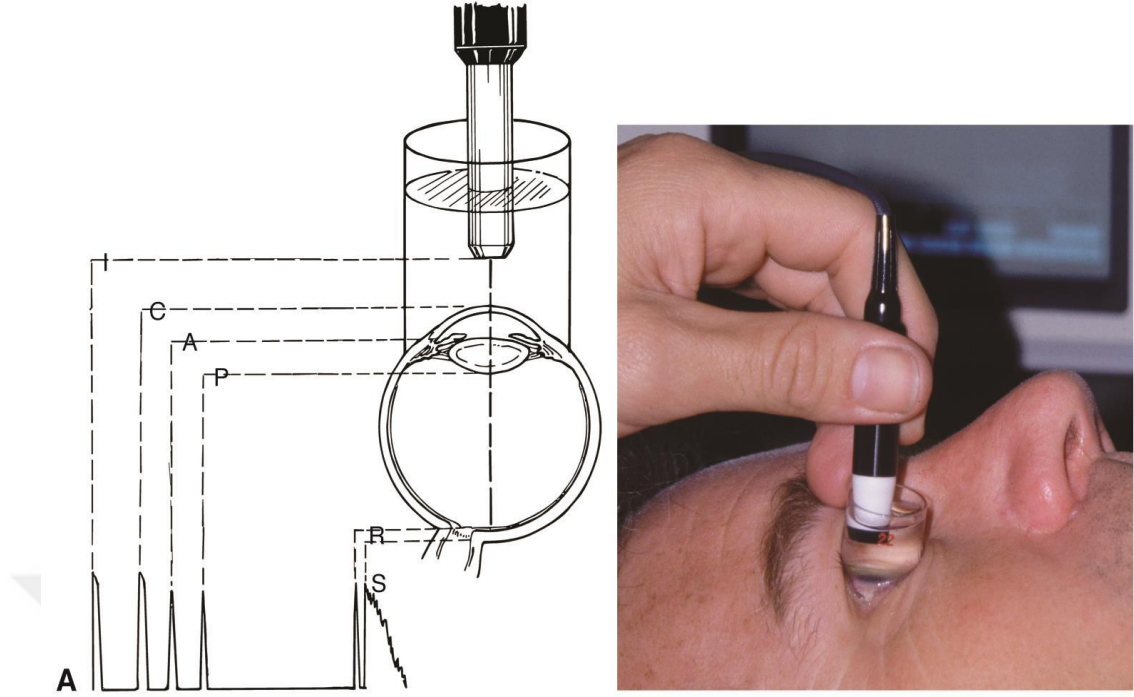
Bu teknik, çoğu normal gözün AU ölçümü için uygun bir yol olsa da ölçümdeki hatalar neredeyse her zaman probun korneayı bastırmasından ve ön kamarayı sığlaştırmasından kaynaklanmaktaydı (95). Kompresyon hatası değişken olduğundan, sabit bir katsayı ile telafi edilemezdi. Bu ölçümleri kullanarak yapılan GİL gücü hesaplamaları, GİL gücünün olduğundan fazla tahmin edilmesine yol açmıştır. Daha kısa gözlerde bu etki artabilmektedir. Bu sorunlardan ötürü aplanasyon tekniği tamamen, daha kesin temassız teknikle değiştirilmiştir (93).



Şekil 2.5: Aplanasyon A-mod biyometri (95)

İmmersiyon Tekniği

A-mod immersiyon tekniği, prob ile göz arasına salin dolu bir skleral kabuk yerleştirilmesini gerektiren bir tekniktir (Şekil 2.6). Prob korneaya doğrudan baskı uygulamadığından ön kamaranın sıkışması önlenir. Kornea basısı önlendiği için bu yöntem aplanasyon yönteminden daha doğrudur (96). İmmersiyon yöntemiyle ölçülen gözler, bası olmadığından, kontakt yöntemiyle ölçülenden ortalama olarak 0,1-0,3 mm daha uzundur ve bu, yaklaşık 1 D oranında GİL gücü hatasına dönüşebilir. Prob ve kornea artık birbirleriyle temas halinde olmadığından ve bu nedenle ayrı görüldüğünden, ekran fakik hastada 6 (5 yerine) spike gösterecektir. Genel olarak immersiyon biyometrisinin, kontakt aplanasyon biyometrisinden daha doğru olduğu gösterilmiştir (93).



Şekil 2.6: İmmersiyon ultrasonografide prob, korneadan uzağa yerleştirilerek solüsyona daldırılır (97).

İmmersiyon tekniğinin diğer avantajları, kontakt tekniğine göre daha hızlı bir yöntem olması ve teknisyen bağımlılığını azaltmasıdır. Kontakt tekniğini kullanırken, kornea kompresyonunun miktarına bağlı olarak teknisyenler arasında olduğu kadar aynı teknisyen tarafından yapılan sonraki taramalarda AU değişecektir (95). İmmersiyon tekniğini kullanırken, spikelar yüksek kalitede olduğu sürece, AU bir taramadan diğerine veya bir biyometristten diğerine değişmeyecektir. Kontakt tekniğinden immersiyon tekniğine değişen herhangi bir uygulamada, hafifçe kısaltılmış göz uzunluğu ölçümlerinden ziyade doğru sonuçlar elde ettikleri için, GİL hesaplamalarında GİL sabitleri yeniden kişiselleştirilmelidir (92).

2.3.2. Optik Biyometriler ve Aladdin Biyometri

Modern oftalmik uygulamalarda hem ultrason hem de optik biyometri teknolojileri kullanılmaktadır. 1990'ların sonlarında, ultrason biyometrisine bir alternatif olarak ortaya çıkan optik biyometri parsiyel koherans interferometrisi ilkesine dayanır (98). Ultrasona kıyasla operatör bağımlılığını azalttığı ve hassasiyeti

arttırdığı (yaklaşık 0,05 mm), AU'yu hızlı ve doğru bir şekilde değerlendirdiği için ve temassız kolay bir kullanım sunması nedeniyle popülerlik kazanmaktadır. Optik biyometri, son 10 yılda oftalmolojide AU ölçümü için tartışmasız altın standart haline gelmiştir (88).

Optik biyometri, ön korneal verteks noktasından retinanın arkasındaki fotoreseptörlere kadar gözün gerçek optik AU değerini verir ve ultrason biyometrisinin problemlerini ortadan kaldırır. IOLMaster veya Lenstar biyometreleri kullanıldığında hasta bir hedef ışığa sabitlenir. Cihaz aslında anatomik uzunluktan ziyade kornea verteksinden foveaya kadar istenilen mesafeyi ölçer. Optik sinyal, internal limitan membrandan ziyade retinanın arka tarafı olan Bruch membranına olan uzaklığı ölçer. Bu nedenle ultrason biyometrideki gibi 200 µm retina kalınlığının dikkate alınması zorunlu değildir; cihaz gerçek mesafeyi ölçer (88).

Optik biyometrinin ultrasona göre üçüncü bir avantajı, ölçüm için ses yerine ışık kullandığından, daha doğru bir sonuç üretmesidir. Ultrasonda kullanılan dalga boyları, ışığın dalga boyundan birçok kat daha uzundur. Dalga boyu ne kadar kısaysa ölçüm o kadar hassas olur. Işık kullanan biyometri, daha kısa dalga boyu nedeniyle doğası gereği ultrasondan daha doğrudur (88).

Bu üç özellik, optik biyometriyi günümüzde muayene standardı haline getirmiştir. Ancak, bu teknolojinin de bir sınırlaması vardır; bir ölçüm elde etmek için oldukça iyi bir optik yol gereklidir. 4+ nükleer sklerotik kataraktı veya beyaz kataraktı olan bir gözde optik biyometri okuma yapamaz (99). Hasta, fiksasyonu sağlamak için ışığı görebilmeli ve aletten gelen ışık foveaya ulaşır dedektöre geri dönebilmelidir. Hastanın görme keskinliğini 20/400'e düşüren kataraktlarda (tipik bir uygulamada hastaların yaklaşık %5 ila %10'u) teknoloji çalışmayacaktır. Bu hastalarda biyometrist, mevcut ultrason teknolojisini kullanmalıdır (88).

Optik biyometri ile ölçüm yapılan hasta sayılarının yüzdesi, bu teknolojinin tanıtılmasından bu yana artmıştır. Artık hastaların yaklaşık %90 ila %95'inde AU ölçülebilmekte ve bu oran, hasta popülasyonunun doğasına bağlı olarak değişmektedir (99). Hastaların ameliyat için daha uzun süre bekleyebileceği kırsal bir alanda, 4+ katarakt yüzdesi artabilir ve dolayısıyla optik teknoloji ile ölçülemeyen daha fazla hasta görülebilir. Katarakt ameliyatı olmak isteyen 20/30 veya 20/40 görme keskinliğine sahip hastaların çok olduğu büyük bir şehirde ölçülemeyen göz

kalmayabilir. Hasta popülasyonunda 4+ ve beyaz katarakt görülme sıklığı, optik biyometri ile ölçülemeyen yüzdeyi belirleyecektir (88).

IOLMaster veya Lenstar biyometri cihazlarının optiği aynı değildir, ancak her ikisi de optik koherens tomografisine benzeyen kısmi koherens interferometri prensibini kullanır ve gerçekten optik koherens biyometri denebilir. Cihaz, göze monokromatik bir kızılötesi ışık wavefront (dalga cephesi) gönderir ve ışık retinadan geri yansıdığı anda onu yakalar. Cihaz, gönderilen sinyal ile geri döndüğünde algılanan sinyal arasındaki interferans modellerine dayanarak gözün uzunluğunu hesaplar (88).

Aladdin optik biyometri cihazı (Topcon, Tokyo, Japonya) 2012 yılında klinik kullanıma sunulan yeni bir non-kontakt optik biyometri cihazıdır. Optik düşük koherens interferometri prensibiyle çalışan kullanımı hızlı ve kolay olan bu cihaz, AU, ÖKD, keratometri, kornea kalınlığı, korneal topografi, aköz derinlik, lens kalınlığı, LLM, pupillometri değerlerini ve korneanın wavefront verilerini ölçmektedir (6). Aladdin cihazında, 820 nm süperlüminasan diyot kullanılarak AU ölçümü yapılır. ÖKD ölçümü IOLMaster'a benzer şekilde, yatay slit projeksiyonundan ön kamara boyunca mavi ışık yayan bir diyot (LED) kullanılarak elde edilir (7). Keratometri dahil kornea topografisi, ~8 cm çalışma mesafesine sahip 24 plasido disk halkası yansımaya dayanmaktadır. Aladdin cihazı, 100.000'den fazla noktayı analiz eder. Fotopik ve mezopik pupil boyutunu değerlendirmek için kızılötesi LED'ler ve beyaz LED'lerle pupillometri yapılır. Süperlüminasan diyot kullanılan bu yeni biyometre ile hesaplanan GİL gücü, hem güvenilir hem de katarakt biyometrisi için en çok kullanılan ve güvenilir cihaz olan, lazer kullanan IOLMaster 500'ünkilerle benzer bulunmuştur (6).

2.4. Göz İçi Lens Gücü Hesabı Formülleri

GİL gücünün belirlenmesi, gözde çeşitli ölçümlerin alınarak, özellikle AU ve korneanın kurvatürü hesaplanarak ve ardından regresyon formülleri kullanılarak yapılır. Daha yeni formüllerde daha doğru sonuçlar elde etmek için ÖKD, lens kalınlığı ve kornea çapı kullanılır ve böylece gözün emetropiye ulaşma şansı daha yüksektir (1).

GİL güç hesaplama formüllerininin, katarakt cerrahisinden sonra emetropiye ulaşmak için geliştirildiği düşünülmektedir ve daha önceki veriler emetropiyi

hedeflerken doğruluklarını değerlendirmiştir. Bununla birlikte, birkaç veride öne sürülen önemli bir endişe, GİL gücü hesaplama formüllerinin, emetropiye kıyasla miyopi hedeflemede daha az doğru olabileceğidir (100, 101).

GİL gücü hesaplanmasındaki ilk formül 1967 yılında Fyodorov ve ark. tarafından yaklaşık 150 yıldır geçerliliğini koruyan Gauss optiği prensipleri doğrultusunda geliştirilmiştir. 1967'den bu yana birçok araştırmacı farklı formüller öne sürmüşlerdir. Sonrasında katarakt cerrahları ameliyat edilmemiş gözlerde GİL gücünü hesaplamak için temel olarak birkaç iyi bilinen formül kullanmıştır. Bu formüller Haigis (102), Hoffer Q (103), Holladay 1 (104) ve SRK/T (105) formülleri olup milyonlarca gözde kullanılmıştır (106, 107). Bu formüller, normal ameliyatsız gözlerde bile hala mükemmel olmaktan uzak olan kırılma tahminlerinin doğruluğunu artırmak için tasarlanmıştır (108).

GİL gücü hesaplanmasındaki formüller 2 gruba ayrılabilir; ampirik olarak belirlenen regresyon formülleri ve teorik formüller (106). Genellikle AU değeri 22-24.5 mm arasında olan gözlerde teorik ve regresyon formüllerinin performansının iyi olduğu kabul edilir. GİL gücü hesaplanmasında teorik formüllerde kısa gözlerde daha büyük, uzun gözlerde daha küçük sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Regresyon formüllerinde tam tersi geçerlidir (109).

2.4.1. Teorik Formüller

Teorik formüller, şematik gözlerde geometrik optik prensipler ve teorik sabitler kullanılarak GİL gücünün hesaplanmasını sağlar. Birinci jenerasyon teorik formüller kullanılarak bütün gözlerde sabit bir GİL pozisyonu veya postoperatif ÖKD ile hesaplama yapılmıştır (110). Fakat postoperatif AU ile ÖKD'nin doğrusal ilişkili olması (uzun gözlerde daha derin ön kamara) nedeniyle Hoffer gibi ikinci jenerasyon teorik formüllerde sabit ÖKD yerine AU'ya göre düzeltilmiş olan formül kullanılmıştır. Teorik formülleri arasında Hoffer Q, Fyodorov, Colenbrander, Thijsen Van der Heije, SRK/T ve Binkhorst formülleri sayılabilir. Bu formüller düzeltme faktörleri dışında matematiksel olarak şu şekilde özetlenebilir (109):

$$P = [N / (L - ACD)] - [(N \times K) / (N - K \times ACD)]$$

P : Emetropi için güç

N : Aköz ve vitreus refraktif indeksi

L : Aksiyel uzunluk

ACD : Ameliyat sonrası tahmini ön kamara derinliği

K : Korneal kırıcılık

2.4.2. Regresyon Formülleri

Bu formüller, teorik formüllerin geliştirildiği yıllarda genellikle iris destekli GİL implantasyonu için kullanılmıştır. Ön ve arka kamara lenslerinin göz içine yerleştirilmesinin başarısını arttırmak için GİL-kornea arasındaki uzaklığın (ameliyat sonrası ÖKD) belirlenmesine yönelik yeni tahminler gerekmiştir (111). Doğrusal regresyon analizleri kullanılarak ve geniş serilerde yapılan gözlemler ile ameliyat öncesi hesaplanabilir değişkenler ve ameliyat sonrası ortaya çıkan sonuçlar esas alınarak regresyon formülleri geliştirilmiştir. Bu formüllerde ÖKD doğrudan kullanılsa da yerine her GİL için özgün olan 'A sabiti' kullanılmıştır (Şekil 2.7) (109).

Regresyon formülleri değişken sabitler kullanmakla beraber matematiksel olarak şu şekilde özetlenebilir:

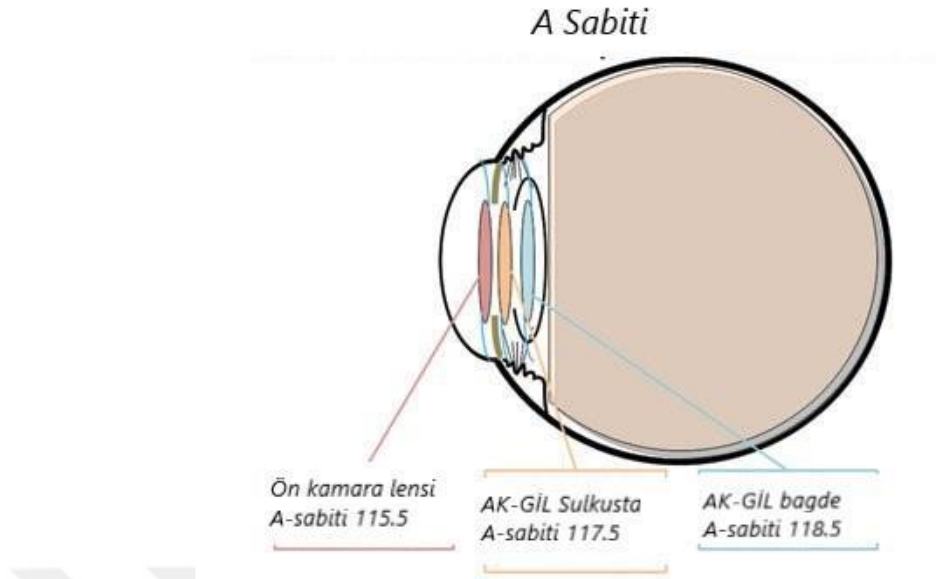
$$P = A - B \times L - C \times K$$

P : Emetropi için güç

A,B,C: Sabitler

L : Aksiyel uzunluk

K : Korneal kırıcılık



Şekil 2.7: GİL'in A-sabiti lensin göz içindeki konumuna göre değişir. Ön kamarada yer alan bir GİL'in A-sabiti, arkada yer alan bir GİL'e göre daha düşük değerdedir (109).

2.4.3. SRK Formülü

1980'lerin başlarında birçok araştırmacı regresyon formüllerini kullanarak SRK formüllerini geliştirmiştir. Bunların içinde en çok kabul göreni Sanders, Retzlaff ve Kraff tarafından önerilen SRK formülü oldu (109):

$$P = A - 2.5L - 0.9K$$

P : Emetropiyi sağlayacak GİL gücü

A : Her lens/üreticiye özgü spesifik sabit

L : Aksiyel uzunluk (mm)

K : Ortalama keratometri (D)

Yetişkin gözlerde en iyi sonuçları ortalama AU'daki (22.5-25 mm) gözlerde verirken, uzun (>25 mm) ve kısa (<22.5 mm) gözlerde hatalı sonuçlar vermeye meyilli olduğu görülmüştür. SRK formülü kısa ve uzun gözlerde de hata payını azaltmak amacıyla modifiye edilerek SRK II olarak geliştirilmiştir. Yapılan değişim ise A sabitinin gözün AU'suna göre modifiye edilmesi olmuştur. Sonrasında diğer modifiye ampirik formüller de geliştirilmiştir. Diğer bazı regresyon formülleri şunlardır: Axt, Gills, ASC, Thompson-Maumanee ve Donzis-Kastle-Gordon (112).

Teorik ve regresyon formülleri karşılaştırıldıklarında 22-24.5 mm arasında değişen gözlerde bu formüllerin ameliyat sonrası refraktif hatalarının az olduğu kabul

edilir. Regresyon formülleri 22 mm altında AU olan küçük gözlerde düşük dioptride GİL gücü vererek yüksek hipermetropiye, 24,5 mm'den uzun, büyük gözlerde ise yüksek dioptride GİL gücü vererek yüksek miyopiye neden olmaktadır. Teorik formüller için ise tam tersi geçerlidir (109).

2.4.4. Yeni Jenerasyon Formüller

Katarakt cerrahisi sonrası refraktif sonuçların tahmini, daha yeni GİL güç formülleri geliştirilerek önceki nesillerinkinden daha iyi ve istikrarlı performans göstermesiyle iyileşmiştir (83, 113). Yine de hangi formülün en doğru refraktif tahmin sağladığı konusunda hala önemli tartışmalar vardır. Tek bir formülün gözün tüm değişkenleri için yüksek doğrulukta olduğu gösterilmediğinden, bazı araştırmacılar katarakt cerrahilerinin çeşitli oküler boyutlardaki gözler için farklı formüller kullanmasını önermiştir (106,114).

Son yıllarda, katarakt cerrahisi geçiren gözlerde refraksiyon tahminin doğruluğunu artırmak amacıyla GİL gücü hesaplaması için birkaç yeni formül sunulmuştur. Bunlara Barrett Universal II, Emmetropia Doğrulayıcı Optik (EVO), Kane, Næser 2, Olsen, Panacea, Pearl DGS, Radyal Baz Fonksiyonu (RBF), T2 ve VRF formülleri dahildir (108).

Astigmatı olan ve olmayan ameliyatsız gözlerde GİL gücünü hesaplamak için en iyi yöntemler;

- Barrett Universal II formülü (BUII); bu tamamen yeni bir formül değil, 1987 yılında Graham Barrett tarafından kalın lens paraksiyal formülü olarak yayınlanan Barrett Universal I'in modifiye halidir (110). Yazar daha sonra yıllar içinde birkaç değişiklik sunsa da BUII esasen aynı konseptte dayanmaktadır. Bunlar, ampirik bir yöntemden ziyade göz küresini yarıçapını tahmin eden verilere bağlıdır. Daha sonra bu verilere lens kalınlığı ve kornea çapı eklenmiştir (115), BUII ışın izlemeyi temel alarak GİL pozisyonunu tahmin etmek için AU, keratometre, ÖKD verilerini kullanır ve isteğe bağlı olarak lens kalınlığı ve kornea çapı da girilebilir (116).
- Emmetropia Doğrulayıcı Optik (EVO) Formülü: Bu formül Tun Kuan Yeo tarafından geliştirilmiş bir kalın lens formülüdür (117) ve prediktör olarak AU, keratometre ve ÖKD verilerini kullanır (lens kalınlığı ve santral kornea kalınlık isteğe bağlıdır olarak) (108).

- Kane Formülü: Jack X Kane tarafından geliştirilmiş bu formül, teorik optiklere dayanır ve yapay zekanın bazı unsurlarını içerir, ancak yapısı büyük ölçüde bilinmemektedir (118). GİL pozisyonunu tahmin etmek için AU, keratometre, ÖKS ve cinsiyeti kullanır, lens kalınlığı ve santral kornea kalınlık isteğe bağlı faktörlerdir. Çok sayıda çalışma bu formülle mükemmel sonuçlar bildirmiştir (108).
- Ladas Süper Formülü: John G Ladas ve ark. tarafından geliştirilen bu formül, Hoffer Q, Holladay 1, Holladay 2 (AU ayarı için Wang-Koch ayarı ile) ve SRK/T formüllerinin bir kombinasyonudur (119). Üç boyutlu bir modele dayanan bu yöntem, her bir göz için en iyi formülü seçmek için geliştirilmiştir (120).
- Næser 2 formülü: Kristian Næser tarafından geliştirilmiş bu kalın lens formülü, GİL ön ve arka eğriliği için üreticinin kesme kartına dayanıyordu (121). Næser 2, GİL mimarisi için hesaplanmış verileri kullanır. AU ölçümleri, refraktif sonuçların kısa, orta ve uzun gözlerde eşit derecede iyi olması için optimize edilmiştir. Bu formülle elde edilen sonuçlar, BUII formülüyle elde edilen sonuçlar kadar verimli bulunmuştur (122).
- Olsen Formülü: Bu formül, yıllar içinde çeşitli iyileştirmelerden geçmiştir. İlk olarak 1987’de tanımlanmış (123) ve sonraki yıllarda ışın izleme ve C sabiti kavramına (124) dayanan en son versiyona kadar revize edilmiştir. Bu formül yalnızca ÖKD ve lens kalınlığı ölçümlerine dayanarak ameliyat öncesi GİL konumunu tahmin eder. Bu formülün önceki versiyonlarında olduğu gibi bu amaç için dört öngörücü (AU, keratometre, ÖKD ve lens kalınlığı) kullanılmıştır. Bununla birlikte, AU ve keratometre formülden çıkarılabilir, böylece C sabiti yaklaşımı kullanılabilir. Bu nedenle, literatürde Olsen formülünün iki versiyonu tanımlanmıştır; birincisi, Olsen_{standalone} olarak da bilinen 4 faktörlü versiyondur, ikincisi, C sabitine dayalı 2 faktörlü versiyondur ve optik biyometreler üzerine kurulu olan tek formüldür. Her ikisi için de refraktif doğruluğunun yüksek olduğu bildirilmiştir (124).
- Panacea: Bu formül David Flickier tarafından geliştirilmiştir). Kornea asferisitesini (Q-değeri) ve ön ve arka kornea eğriliği arasındaki oranın

kullanıldığı ve refraktif doğruluğu iyileştiren tek formüldür. Sonuçlar henüz yayınlanmamıştır (125).

- Pearl DGS: Yapay zekaya dayanan bir Fransız oftalmolog ekibi tarafından geliştirilen bu formülün yapısı henüz bilinmemektedir (126).
- RBF Hesaplayıcı (Radyal Baz Fonksiyonu): 2016 yılında piyasaya sürülen bu formül, tamamen yapay zekaya dayalı ilk GİL gücü hesaplama yöntemidir. Verileri 12.000'den fazla göz verisine dayanmaktadır ve sıfırdan farklı bir hedef için GİL gücünü hesaplayabilir. Formül için AU, keratometre ve ÖKD verilerinin girişi gereklidir (Lens kalınlığı, santral korneal kalınlık ve korneal çap verileri isteğe bağlıdır). İyi sonuçlar verdiği gösterilmiştir (108).
- T2 Formülü: 2010 yılında Richard Sheard ve ark. tarafından açıklanan bu formül orijinal SRK/T formülünün bir modifikasyonudur (127). Yazarların temel amacı, kornea yüksekliği tahmininin fizyolojik olmayan bir davranışını düzeltmekti (128). SRK/T formülünden daha doğru olduğu gösterilmiştir (127).
- VRF formülü: Oleksiy Voytsekhivskyy tarafından geliştirilen bu verjans formülü, yayınlanmış az sayıdaki formülden biridir. GİL pozisyonu AU, keratometre, ÖKD ve kornea çapı ile tahmin edilir. Standart verjans formülleriyle karşılaştırıldığında, iyi sonuçlar verdiği, ancak yine de diğer modern formüllere kıyasla doğrulanması gerektiği bilinmektedir (129).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Prospektif olarak yaptığımız bu çalışmamızda 15.06.2021-15.11.2021 tarihleri arasında Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim dalında senil katarakt nedeniyle fakoemülsifikasyon cerrahisi geçirecek olan ve yaşları 50-80 arasında değişen 24 nükleer katarakt (NK), 24 ASK, 24 kortikal katarakt (KK) ve 24 mikst tip katarakt (MK) hastasının 96 gözü dahil edildi. Tüm hastalar katarakt tipine göre her grupta 24 hasta olacak şekilde dört gruba ayrıldı:

Grup KK: Kortikal katarakt tanısı konan hastalar

Grup NK: Nükleer katarakt tanısı konan hastalar

Grup ASK: Arka subkapsüler katarakt tanısı konan hastalar

Grup MK: Mikst tip katarakt tanısı konan hastalar.

Hastalarımızdan bilgilendirilmiş onam formu alındı. Çalışma için Tokat Gaziosmanpaşa Üniversite Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alındır.

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmaya yaşları 50 ile 80 arasında değişen, komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren ve intrakapsüler tek parçalı monofokal akrilik hidrofobik lens implantasyonu (Acryva UD 613, VSY Biotechnology) yapılan hastalar dahil edildi.

Dışlama Kriterleri:

Travmatik katarakt, komplike olmuş cerrahi öyküsü, cerrahi sonrası ortaya çıkan komplikasyon varlığı, konjenital katarakt, daha önce geçirilmiş göz cerrahisi öyküsü, optik biyometrinin ölçüm alamaması, korneal distrofi varlığı, maküler ödem varlığı, makulada skar varlığı, korneal astigmatizmanın 1 dioptrininin (D) üzerinde olması, glokom varlığı, yaşa bağlı makula dejenerasyonu varlığı, diyabetik retinopati varlığı dışlama kriterleri olarak belirlendi, bu hastalar çalışma dışında tutuldu.

3.2. Ölçüm Yöntemleri

Tüm hastalara cerrahi öncesi tam oftalmolojik muayene (en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) muayenesi, ön segment muayenesi göz içi basınç ölçümü,

detaylı fundus muayenesi) yapıldı ve kaydedildi. Hastaların katarakt tipi tecrübeli iki farklı göz hastalıkları uzmanı tarafından kör olarak değerlendirildi ve sınıflandırıldı.

Otorefraktometre (Topcon KR 8800, Oakland, NJ, ABD) ile tüm hastaların refraksiyon kusurları, korneal kırıcılıkları ve bu değerlere uygun olarak Snellen eşeline göre belirlenmiş EİDGK değerleri logMAR'a çevrilerek kaydedildi.

Muayene sonrasında tüm hastalara anestezi (proparakain %0,5) ve midriatik damlalar (tropikamid %0,5, siklopentolat HCL %1) damlatıldı. Tam pupil dilatasyonu sağlandıktan sonra hastalara önce iki farklı göz hastalıkları asistanı tarafından optik biyometri (Aladdin, Topcon, Tokyo) ve ardından yine iki farklı göz hastalıkları asistanı tarafından A-scan ultrason (Echoscan US-4000, Nidek) biyometri ölçümleri yapıldı ve kaydedildi.

Göz içi lens gücü; aksiyel uzunluğu 22,5 mm ve üzerinde olan gözler için SRK-T formülü kullanılarak; 22,5 mm'nin altında olan gözler için Hoffer Q formülü kullanılarak hesaplandı. Cerrahisi sonrasında emetropizasyon hedeflendi (130).

Cerrahi sonrasında hastalara %0,5 moksifloksasin hidroklorid göz damlası günde 5 defa; %0,1 deksametazon göz damlası günde 8 defa ve %0,1 nepfenak göz damlası günde 3 defa şeklinde başlandı. Hastalar 1. gün, 7. gün, 1. ay ve 3. ayda kontrole çağırıldı. Moksifloksasin damla 10 günde; deksametazon damla 1 ayda ve nepfenak damla 3 ayda azaltılarak kesildi. Kontrollerde hastalara tam oftalmolojik muayene yapıldı, göz içi basınç değerleri kaydedildi. Otorefraktometre (Topcon KR 8800, Oakland, NJ, ABD) ile rezidü refraksiyon kusurları belirlendi ve kaydedildi.

Refraktif hata, ameliyat sonrası ölçülen objektif refraksiyon değerinin (sferik ekivalan cinsinden), ameliyat öncesi belirlenen hedef refraksiyondan (biz çalışmamızda emetropiyi hedefledik) farkıdır. Mutlak refraktif hata ise bu değer in mutlak değeri olarak tanımlandı

3.3. Cerrahi Yöntem

Tüm hastaların cerrahisi deneyimli tek bir göz hastalıkları uzmanı (SA) tarafından gerçekleştirildi. Cerrahi öncesi hastaların gözlerine %0,5 tropikamid, %1 siklopentolat HCL ve %2,5 fenilefrin damlatılarak pupil dilatasyonu sağlandı. Anestezi %0,5 proparakain göz damlası ile sağlandı.

Göz çevresi %10'luk povidon-iyot ile üç defa temizlendikten sonra steril oftalmik örtü örtüldü. Kirpikler alan dışında kalacak şekilde blefarosta takıldı. %5'lik povidon iyot göz yüzeyine damlatılıp 3 dakika beklendikten sonra göz yüzeyi dengeli tuz çözeltisi ile yıkanarak povidon iyot uzaklaştırıldı. 20 G bıçaklarla saat 3 ve 9 hizalarından yan girişler açıldı. Ön kamara viskoelastik madde ile dolduruldu. 2,8 mm genişliğinde korneal insizyon sağ gözde üst temporal; sol gözde üst nazalde açıldı. Devamlı dairesel kapsülöreksisin ardından hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyon yapılarak nükleus serbestlendi. Tüm hastaların fakoemülsifikasyon işlemi Alcon Constellation® Vision System cihazı kullanılarak Stop and Chop yöntemi ile yapıldı. Kapsül içerisine viskoelastik madde verildi. Tek parçalı monofokal akrilik hidrofobik lens (Acriva UD 613, VSY Biotechnology) kapsül içerisine implante edildi ve santralize edildi. Göz içindeki viskoelastik madde irrigasyon/aspirasyon problemleri yardımı ile temizlendi. Kesi yerleri stromal hidrasyon ile ödemlendirilerek sızdırmazlık sağladı. Ön kamaraya 1 mg/0.1 ml sefuroksim verilerek ve sızdırmazlık kontrolü yapılarak işlem sonlandırıldı.

3.4.İstatistiksel Analiz

Araştırmaya katılacak olan hasta sayısı G*Power 3.1.9.6 programı yardımıyla bağımlı gruplarda k örneklem düzenine göre, %80 güç ve %5 yanılma payı ve 0,3'lük etki büyüklüğü ile her katarakt grubunda 24 kişi olacak şekilde toplamda 96 kişi olarak belirlenmiştir.

Çalışmada nicel değişkenler ortalama, standart sapma ile nitel değişkenler frekans ve yüzde kullanılarak sunulmaktadır. Nicel değişkenlerin gruplara göre ortalamaları arasındaki farklılıklar Tek Yönlü Varyans Analizi ile arandı. Anlamlı Tek Yönlü Varyans Analizi sonrası çoklu karşılaştırma için Tukey HSD testi kullanıldı. Nitel değişkenleri için çapraz tablolar oluşturularak ilgili değişkenler arasındaki ilişkiler için Ki-kare testleri kullanıldı. Tekrarlı ölçümlerin gruplar arası karşılaştırması için tekrarlı ölçümlerde varyans analizinden yararlanıldı. p değerleri 0,05'in altında hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Hesaplamalar hazır istatistik yazılımı ile yapıldı. (IBM SPSS Statistics 22, SPSS inc., an IBM Co., Somers, NY).

4. BULGULAR

Komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren ve intrakapsüler tek parçalı monofokal akrilik hidrofobik lens implantasyonu yapılan 42'si kadın (%43,8) ve 54'ü erkek (%56,3) toplam 96 hastanın yaş ortalaması $68,69 \pm 7,69$ yıl (Aralık: 50-80) olarak belirlendi.

Tüm katarakt hastalarında preoperatif dönemde biyometri ile hesaplanan GİL'in postoperatif kontroller sırasında otorefraktometre ile ölçülen refraksiyon verilerinin hedef refraksiyondan sapma miktarı mutlak değerlerinin (mutlak refraktif hata) karşılaştırılmaları Tablo 4.1'de sunulmuştur. Optik biyometri için postoperatif 1. günde hesaplanan mutlak refraktif hata ortalamaları, ultrason biyometri ile hesaplanan mutlak refraktif hata ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p= 0,01$). Optik biyometri için postoperatif 7. günde hesaplanan mutlak refraktif hata ortalaması, ultrason biyometri için hesaplanan değerlerden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p= 0,41$). Optik biyometri için postoperatif 1. ayda hesaplanan mutlak refraktif hata ortalaması, ultrason biyometri için hesaplanan değerlerden anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,01$). Son olarak optik biyometri için postoperatif 3. ayda hesaplanan mutlak refraktif hata ortalaması, ultrason biyometri için hesaplanan değerlerden anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,001$).

Tüm katarakt hastalarının ($n=96$) postoperatif 3. ayda ölçülen refraksiyon hata aralığına göre dağılımı Tablo 4.2'de sunulmuştur. Optik biyometri için postoperatif 3. ayda hesaplanan refraksiyon hata oranı $\pm 0,5$ D aralığında (dar) olan hasta sayısının 58 (60,4%), ± 1 D aralığında (geniş) olan hasta sayısının 88 (91,7%) ve bu aralık dışındaki hasta sayısının 8 (8,3%) olduğu tespit edildi. Ultrason biyometri için postoperatif 3. ayda hesaplanan refraksiyon hata oranı $\pm 0,5$ D aralığında (dar) olan hasta sayısının 46 (47,9%), ± 1 D aralığında (geniş) olan hasta sayısının 65 (67,7%) ve bu aralık dışındaki hasta sayısının 31 (32,3%) olduğu tespit edildi.

Tablo 4. 1: Tüm katarakt hastalarının (n=96) postoperatif mutlak refraktif hata değerlerinin biyometri tipine göre karşılaştırılması

Postoperatif gün/ay	Optik Biyometri Ort ± SS [Min-Maks]	Ultrason Biyometri Ort ± SS [Min-Maks]	F	p
1. gün	0,82±0,75	1±1,04	6,924	0,010
7. gün	0,81±0,62	0,96±0,93	4,279	0,041
1. ay	0,66±0,51	0,85±0,83	6,984	0,010
3. ay	0,53±0,41	0,83±0,75	22,274	<0,001

Ort.: Ortalama, SS: Standart sapma, Min: Minimum değer Maks: Maksimum değer

Tablo 4. 2: Tüm katarakt hastalarının (n=96) postoperatif 3. ayda ölçülen refraksiyon değerine göre dağılımı

Biyometri Cihazı	Refraksiyon Aralığı		n	%
Optik Biyometri	Dar	±0,5 D (SE)	58	60,4
		Diğer (-2.00/+1.75)	38	39,6
	Geniş	±1 D (SE)	88	91,7
		Diğer (-2.00/+1.75)	8	8,3
Ultrason Biyometri	Dar	±0,5 D (SE)	46	47,9
		Diğer (-4.50/+2.00)	50	52,1
	Geniş	±1 D (SE)	65	67,7
		Diğer (-4.50/+2.00)	31	32,3

SE: Sferik eşdeğer

Tüm katarakt hastalarında (n=96) postoperatif 3. ayda ölçülen refraksiyon sapma hatası ±0,5 D aralığında (dar aralıkta) veya ±1 D aralığında (geniş aralıkta) olan ve olmayanların biyometri yöntemine göre karşılaştırılması Tablo 4.3'te verilmiştir. Optik biyometri için postoperatif 3. ayda hesaplanan refraksiyon sapma hatası dar aralıkta olan toplam 58 hasta varken ultrason biyometri için refraksiyon sapma hatası

dar aralıkta yer alan toplam 46 hasta olduğu saptandı ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ($p=0,003$). Optik biyometri için postoperatif 3. ayda hesaplanan refraksiyon hatası geniş aralıkta olan toplam 88 hasta varken ultrason biyometri için geniş aralıkta yer alan 65 hasta olduğu saptandı ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ($p=0,007$).

Tablo 4. 3: Tüm katarakt hastalarının (n=96) postoperatif 3. ayda hesaplanan refraksiyon hata aralığı dar ve geniş olanların optik biyometri ve ultrason biyometri ölçümlerinin kıyaslanması

		Optik Biyometri				χ^2	p
		$\pm 0,5$ D (SE)		Diğer			
		n	%	n	%		
Ultrason Biyometri	$\pm 0,5$ D (SE)	35	60,3 ^a	11	28,9 ^b	9,069	0,003
	Diğer	23	39,7 ^a	27	71,1 ^b		
		± 1 D (SE)		Diğer			
	± 1 D (SE)	63	71,6 ^a	2	25,0 ^b	7,281	0,007
	Diğer	25	28,4 ^a	6	75,0 ^b		

Pearson ki-kare testi kullanıldı. (ab): Satır olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir. SE: Sferik eşdeğer

Tüm katarakt hastalarında (n=96) preoperatif ve postoperatif 3. ayda ölçülen görme keskinliği ve göz içi basınç değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.5'te verilmiştir. Preoperatif dönemde ölçülen görme keskinliğinin $1 \pm 0,99$ logMAR iken postoperatif 3. ayda görme keskinliğinin 0 ± 0 logMAR olduğu belirlendi ve postoperatif dönemde görme keskinliğini preoperatif döneme kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı ve tam görme keskinliğine ulaştığı saptandı ($p < 0,001$).

Tüm katarakt hastalarında postoperatif 3. ayda ölçülen göz içi basınç değeri ortalamasının, preoperatif dönemde ölçülen göz içi basınç değeri ortalamasına kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu belirlendi ($p=0,002$).

Tablo 4. 4: Tüm katarakt hastalarının (n=96) preoperatif ve postoperatif 3. ayda ölçülen görme keskinliği ve göz içi basınç değerlerinin karşılaştırılması

Parametre		Ort ± SS [Min-Maks]	F	p
Görme Keskinliği (logMAR)	Preoperatif	1±0,99 [-0,40–10,00]	99,190	<0,001
	Postoperatif	0±0 [0,0–0,0]		
Göz İçi Basınç (mmHg)	Preoperatif	14,84±3,07 [8,00–23,00]	10,098	0,002
	Postoperatif	13,82±3,04 [7,00–20,00]		

Ort.: Ortalama, SS: Standart sapma, Min: Minimum değer Maks: Maksimum değer

Katarakt hastalarının optik ve ultrason biyometri için postoperatif 3. ayda hesaplanan mutlak sapma hatalarının katarakt tipine göre karşılaştırılması Tablo 4.5'te sunulmuştur. Optik biyometri için postoperatif 7. günde ASK grubu hastalarında hesaplanan mutlak refraktif hata ortalamasının, diğer katarakt gruplarının hata ortalamasına kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı (p=0,006). Ancak postoperatif 1. gün, 1. ay ve 3. ay muayenelerinde yapılan refraksiyon ölçümlerine göre belirlenen mutlak refraktif hata ortalamalarının katarakt tiplerine göre istatistiksel açıdan benzer olduğu belirlendi (p>0,05) (Tablo 4.5).

Tablo 4. 5: Katarakt hastalarının optik ve ultrason biyometri için postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif hatalarının katarakt tipine göre karşılaştırılması

Biyometri	Postoperatif gün/ay	Grup (n=24)				F	p
		KK	NK	ASK	MK		
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS		
		70,88±5,62 ^a	70,25±6,48 ^a	62,58±9,47 ^b	71,04±5,4 ^a	8,323	<0,001
Optik	1. gün	0,91±0,69	0,66±0,51	0,94±0,87	0,77±0,88	0,703	0,553
Ultrason	1. gün	1,01±0,9	0,8±0,81	1,02±1,12	1,16±1,31	0,454	0,715
Optik	7. gün	0,73±0,44 ^a	0,59±0,49 ^a	1,17±0,71 ^b	0,74±0,67 ^b	4,423	0,006
Ultrason	7. gün	0,71±0,62	0,72±0,8	1,27±1,04	1,12±1,09	2,389	0,074
Optik	1. ay	0,64±0,49	0,62±0,48	0,76±0,53	0,61±0,55	0,419	0,740
Ultrason	1. ay	0,78±0,55	0,76±0,81	0,82±0,89	1,02±1,01	0,481	0,696
Optik	3. ay	0,54±0,43	0,42±0,42	0,6±0,42	0,54±0,39	0,776	0,511
Ultrason	3. ay	0,76±0,53	0,7±0,76	0,8±0,74	1,05±0,92	1,007	0,393

Tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizi kullanıldı. (ab): Satır olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir. Ort.: Ortalama, SS: Standart sapma, NK: Nükleer katarakt, ASK: Arka subkapsüler katarakt, KK: Kortikal katarakt, MK: Mikst tip katarakt

Kortikal katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması Tablo 4.6'da sunulmuştur. Kortikal katarakt hastalarında mutlak refraktif hata ortalamalarının biyometri tiplerine göre istatistiksel açıdan benzer olduğu saptandı ($p>0,05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4. 6: Kortikal katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması

Postoperatif gün/ay	Optik Biyometri	Ultrason Biyometri	F	p
	Ort ± SS	Ort ± SS		
1. gün	0,91 ± 0,69	1,01 ± 0,9	0,582	0,448
7. gün	0,73 ± 0,44	0,71 ± 0,62	0,020	0,887
1. ay	0,64 ± 0,49	0,78 ± 0,55	0,915	0,341
3. ay	0,54 ± 0,43	0,76 ± 0,53	2,981	0,088

Ort.: Ortalama, SS: Standart sapma, Min: Minimum değer Maks: Maksimum değer

Nükleer katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması Tablo 4.7’de sunulmuştur. Nükleer katarakt hastalarında optik biyometri için postoperatif 3. aydaki ölçümlere göre hesaplanan mutlak refraktif hata ortalamasının ultrason biyometri için hesaplanan ortalama kıyasla anlamlı derecede düşük olduğu belirlendi (p=0,035). Ancak ilk 1. ayda yapılan kontrollerde hesaplanan mutlak refraktif hata ortalamaları için iki biyometri arasında anlamlı bir fark görülmedi (Tablo 4.7).

Tablo 4. 7: Nükleer katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması

Postoperatif gün/ay	Optik Biyometri	Ultrason Biyometri	F	p
	Ort ± SS	Ort ± SS		
1. gün	0,66 ± 0,51	0,8 ± 0,81	1,140	0,288
7. gün	0,59 ± 0,49	0,72 ± 0,8	0,865	0,355
1. ay	0,62 ± 0,48	0,76 ± 0,81	1,055	0,307
3. ay	0,42 ± 0,42	0,7 ± 0,76	4,570	0,035

Ort.: Ortalama, SS: Standart sapma, Min: Minimum değer Maks: Maksimum değer

Arka supkapsüler katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması Tablo 4.8’de sunulmuştur. Arka supkapsüler katarakt hastalarında tüm postoperatif dönemlerde yapılan kontrollerde hesaplanan mutlak refraktif hata ortalamaları için iki biyometri arasında anlamlı bir fark görülmedi ($p>0,05$).

Tablo 4. 8: Arka supkapsüler katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması

Postoperatif gün/ay	Optik Biyometri	Ultrason Biyometri	F	p
	Ort ± SS	Ort ± SS		
1. gün	0,94±0,87	1,02±1,12	0,372	0,543
7. gün	1,17±0,71	1,27±1,04	0,516	0,474
1. ay	0,76±0,53	0,82±0,89	0,194	0,661
3. ay	0,6±0,42	0,8±0,74	2,440	0,122

Ort.: Ortalama, SS: Standart sapma, Min: Minimum değer Maks: Maksimum değer

Mikst tip katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması Tablo 4.9’da sunulmuştur. Mikst tip katarakt hastalarında optik biyometri için postoperatif tüm dönemlerdeki ölçümlere göre hesaplanan mutlak refraktif hata ortalamalarının ultrason biyometri için hesaplanan ortalamalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu belirlendi ($p<0,05$).

Tablo 4. 9: Mikst tip katarakt hastalarının postoperatif dönemde hesaplanan mutlak refraktif sapma hatalarının biyometri tipine göre karşılaştırılması

Postoperatif gün/ay	Optik Biyometri	Ultrason Biyometri	F	p
	Ort ± SS	Ort ± SS		
1. gün	0,77±0,88	1,16±1,31	7,964	0,006
7. gün	0,74±0,67	1,12±1,09	6,929	0,010
1. ay	0,61±0,55	1,02±1,01	8,188	0,005
3. ay	0,54±0,39	1,05±0,92	16,099	<0,001

Ort.: Ortalama, SS: Standart sapma, Min: Minimum değer Maks: Maksimum değer

Katarakt tipine göre grupların preoperatif ve postoperatif dönemde ölçülen görme keskinliği ve göz içi basınç değerlerinin karşılaştırmaları Tablo 4.10'da verilmiştir. Her iki değer için de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmadı ($p>0,05$).

Tablo 4. 10: Katarakt hastalarının preoperatif ve postoperatif 3. ayda ölçülen görme keskinliği ve göz içi basınç değerlerinin katarakt tipine göre karşılaştırılması

Parametre	Dönem	KK	NK	ASK	MK	F	p
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS		
Görme keskinliği (logMAR)	Preoperatif	0,87±0,33	0,92±0,36	1,32±1,88	0,89±0,33	1,135	0,339
	Postoperatif	0±0	0±0	0±0	0±0	-	-
Göz içi basınç (mmHg)	Preoperatif	15,21±3,12	15,29±3,61	14,54±2,95	14,33±2,58	0,576	0,632
	Postoperatif	14,29±3,25	13,29±3,25	14,25±2,85	13,46±2,84	0,701	0,554

Ort.: Ortalama, SS: Standart sapma, NK: Nükleer katarakt, ASK: Arka subkapsüler katarakt, KK: Kortikal katarakt, MK: Mikst tip katarakt

Farklı katarakt tipine sahip hastaların postoperatif 3. ayda hesaplanan refraktif sapma miktarına göre dağılımı Tablo 4.11’de verilmiştir. Postoperatif dönemde optik biyometri ile ölçülen $\pm 0,5$ D refraktif sapma aralığındaki hasta sayısı oranı, tüm katarakt tipi gruplarında %50 ve üzerinde olduğu ve ± 1 D refraktif sapma aralığındaki hasta sayısı oranının ise %85’in üzerinde olduğu belirlendi. Ancak katarakt tipleri arasında bu oranlar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmadı ($p > 0,05$).

Ultrason biyometri için postoperatif dönemde refraktif sapma miktarı $\pm 0,5$ D aralığındaki hasta sayısı oranının, NK ve ASK gruplarında %50’nin üzerinde olduğu; ± 1 D aralığındaki hasta sayısı oranının KK, NK ve ASK gruplarında %70’in üzerinde olduğu belirlendi. Ancak katarakt tipleri arasında bu oranlar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 4.11).

Tablo 4. 11: Farklı katarakt tipine sahip hastaların postoperatif 3. ayda ölçülen refraksiyon değerlerine göre dağılımı

Biyometri	Refraksiyon aralığı	Grup (n=24)				χ^2	p
		KK	NK	ASK	MK		
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)		
Optik Biyometri	$\pm 0,5$ D (SE)	15 (62,5)	16 (66,7)	12 (50)	15 (62,5)	1,568	0,667
	Diğer	9 (37,5)	8 (33,3)	12 (50)	9 (37,5)		
	± 1 D (SE)	21 (87,5)	23 (95,8)	21 (87,5)	23 (95,8)	2,182	0,536
	Diğer	3 (12,5)	1 (4,2)	3 (12,5)	1 (4,2)		
Ultrason Biyometri	$\pm 0,5$ D (SE)	10 (41,7)	13 (54,2)	13 (54,2)	10 (41,7)	1,503	0,682
	Diğer	14 (58,3)	11 (45,8)	11 (45,8)	14 (58,3)		
	± 1 D (SE)	18 (75)	17 (70,8)	18 (75)	12 (50)	4,717	0,194
	Diğer	6 (25)	7 (29,2)	6 (25)	12 (50)		

Pearson ki-kare testi kullanıldı. (ab): Satır olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir. NK: Nükleer katarakt, ASK: Arka subkapsüler katarakt, KK: Kortikal katarakt, MK: Mikst tip katarakt

5. TARTIŞMA

Katarakt cerrahisi artık refraktif bir cerrahi kabul edilmektedir. Katarakt cerrahisinde bazı cerrahlar mutlak emetropiyi hedeflemektedir. Bu prospektif çalışmada, Aladdin optik biyometri ile ultrason biyometrinin farklı katarakt türlerinde (arka subkapsüler, kortikal, nükleer ve mikst katarakt) hedef refraksiyona ulaşmadaki başarısı, fakoemülsiyon işlemi sonrası 1. günde, 1. haftada, 1. ayda ve 3. ayda (erken dönemde) tutarlılık ve güvenilirlik açısından kıyaslanmıştır. Sonuçlarımız Aladdin optik biyometri ile elde edilen ortalama mutlak refraktif değerlerin, ultrasonik biyometre ile elde edilen değerlerden önemli ölçüde daha düşük olduğunu; Aladdin biyometrisi kullanıldığında sonuç refraksiyonu ± 0.5 D ve ± 1.00 D aralığında olan gözlerin oranının ultrason biyometriye kıyasla daha yüksek olduğunu göstermiştir. Aladdin optik biyometresi, ultrason biyometri ile karşılaştırıldığında nükleer ve mikst tip kataraktlarda istatistik olarak anlamlı derecede iyi refraksiyon sonuçları verdiği ($p < 0,05$); kortikal katarakt ve ASK tiplerinde ise iyi sonuçlar verdiği ancak bunun istatistik olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p > 0,05$). Ayrıca bulgularımız postoperatif dönemde katarakt hastalarında daha iyi görme keskinliği ($p < 0,001$) ve daha düşük GİB sağlandığını ($p = 0,002$) göstermiştir. Araştırmamız farklı katarakt tiplerinde optik ve ultrason biyometride hedef refraktif sonuçlarını karşılaştıran literatürdeki ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır.

Emmetropi çoğu katarakt vakasında hedef refraksiyondur. Hedef refraksiyon elde etme yeteneği, iyi bir cerrahi sonucun nicel bir göstergesi olabilir (131). Katarakt cerrahisi sonrası optimal refraksiyon hedefine ulaşmak için en önemli faktörler uygun cerrahi prosedür seçimi ve GİL gücünün doğru hesaplanmasıdır. Yanlış GİL gücü hesabı, katarakt cerrahide özellikle kısa veya uzun AU'ya sahip gözlerde memnuniyetsizliğe ve lens değişimine yol açan ana sebeptir. AU, keratometri ve ÖKD gerekli GİL gücünü hesaplayan formüller için ana parametrelerdir. Ultrason yıllardır gözün AU'sunu ölçmek için altın standart bir teknik olmuştur. Bununla birlikte, A-tarama ultrason taramasında nispeten kısa bir mesafeyi ölçmek için nispeten uzun, düşük çözünürlüklü bir dalga boyunun (10 MHz) kullanılması nedeniyle zayıf görüntü çözünürlüğü ile sınırlıdır (132).

Temassız optik biyometreler, önemli ölçüde daha yüksek çözünürlükleri, daha iyi hasta konforu ve daha fazla kabul edilebilirlikleri nedeniyle oftalmolojide yeni altın

standarttır (133). Bunlardan Aladdin optik biyometri cihazı optik düşük koherens interferometri prensibiyle çalışır ve GİL gücünü hesaplamada kullanılan parametrelerin yanı sıra korneal topografi, limbus-limbus mesafesi ve pupillometri değerlerini de ölçmektedir (6). İlk standart optik biyometre kadar hassas oküler biyometri hesaplamaları yapabilen Aladdin optik biyometri ile GİL gücü, cihazda yerleşik olarak bulunan beş farklı formülle hesaplanır. Literatürde Aladdin optik biyometri diğer tip optik biyometreler ve ultrason biyometri ile karşılaştırılmış (7, 134) fakat katarakt tiplerine göre refraktif sonuçlar ile ilgili literatürde bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamız bu bağlamda literatürdeki ilk araştırmadır.

Ultrason ve optik biyometri cihazları literatürde kıyaslanmıştır (4, 134, 135). Fontes ve ark., her iki yöntemin de yüksek kesinlik ve tekrarlanabilirliğe sahip olduğunu ancak optik biyometre ile ameliyat sonrası refraksiyon tahmininde hafif bir iyileşmeye doğru bir eğilim olduğunu bulmuştur (135). Rajan ve ark. optik biyometrenin psödo-fakik gözlerde postoperatif refraksiyon için prediktif değeri arttırdığını göstermiştir (4). Optik biyometrenin, postoperatif refraksiyonun ultrason biyometresinden daha iyi bir tahminicisi olduğunu kanıtlayan araştırmalar mevcuttur (102, 136). Ancak tam tersi bulgular da raporlanmıştır. Gantenbein ve Ruprecht çalışmasında (137) ve Kutschan ve Wiegand'ın (138) çalışmasında ultrason biyometre ile preoperatif hedef refraksiyona kıyasla postoperatif refraksiyonun doğruluğu, optik biyometreye kıyasla daha iyi olduğunu belirtmişlerdir. Nemeth ve ark. (139) optik biyometre ile AU ve ÖKD'nin ultrason biyometresine kıyasla daha uzun ölçüldüğünü göstermiştir. Gantenbein ve ark. çalışmalarında optik biyometre ile keratometriyi, Javal keratometresinden daha düşük ölçmüştür (137). Landers ve Goggin (140), optik biyometrelerin ultrason biyometresine kıyasla daha doğru refraktif sonuçları öngördüğünü bulmuştur. Biz de çalışmamızda optik biyometrenin daha hassas ve doğru refraktif sonuçlar sergilediğini ve bu sonuçların özellikle nükleer ve mikst katarakt tiplerinde istatistiksel olarak da anlamlı olduğunu saptadık ($p < 0,05$). Nükleer ve mikst katarakt tiplerinde ultrason biyometrinin daha kötü sonuç vermesi, ses dalgalarının nükleer ve mikst katarakt tiplerinde daha fazla sapmaya uğrayabileceğini düşündürmüştür. Bunu tam olarak ortaya koymak için daha fazla hasta katılımlı ve daha uzun süre takipli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Katarakt cerrahisi sonrası optimal refraksiyon hedefini belirleyen bazı çalışmalar bulunmaktadır. Gale ve ark. (141) refraksiyon kriterini ± 0.5 D içinde %55'ten fazla belirlerken Hahn ve ark. (142) bunu ± 0.50 D içinde %80'den fazla belirlemiştir. Bu refraksiyon sonuçları, optik AU ölçümü, uygun formül seçimi ve GİL formül sabitlerinin optimizasyonu ile elde edilebildiği belirtilmiştir. Kaya ve ark. 37 katarakt hastasında Aladdin biyometri ile ultrason biyometriyi GİL gücü hesaplama sonuçları açısından değerlendirmiş ve Aladdin biyometride ortalama tahmin hatası ve mutlak tahmin hatası değerlerinin, ultrasonik biyometre ile elde edilen değerlerden önemli ölçüde daha küçük olduğunu göstermiştir (134). Hedef refraksiyonun ± 0.5 D ve ± 1.00 D içindeki gözlerin oranının Aladdin optik biyometrisi kullanıldığında sırasıyla %67 ve %97 olduğunu, fakat ultrason biyometri kullanıldığında sırasıyla %58 ve %88 olduğunu belirlenmiştir. Ancak araştırmacılar bu oranlar açısından iki biyometri arasında anlamlı bir farka rastlamamıştır (134). Biz ise çalışmamızda Aladdin biyometri için refraksiyonu ± 0.5 D ve ± 1.00 D aralığında olan hasta sayımızdaki oranların sırasıyla %60,4 ve %91,7 olduğunu fakat ultrason biyometri için bu oranın sırasıyla %47,9 ve %67,7 olduğunu belirledik. Çalışmamıza göre iki biyometri arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olması ($p < 0,05$), Aladdin optik biyometresinin, ultrasonik biyometrisine göre optimal refraksiyon hedefini yakalamada daha hassas ve doğru olduğunu düşündürmüştür.

Optik biyometrelerin postoperatif refraksiyonu tahmin etmedeki yüksek başarısı nedeniyle, multifokal veya torik GİL'ler gibi birinci sınıf GİL'lerin yaygın bir şekilde kullanımı söz konusudur (134). Kliniğimizde monofokal GİL'leri yaygın olarak kullandığımızdan, bu çalışmada monofokal GİL'ler için Aladdin ve ultrason biyometrenin başarısını değerlendirmek ve karşılaştırmak istedik.

GİL gücü hesaplaması için ultrason ölçümünün kullanımının her zaman iki ana sınırlaması olmuştur. Birincisi ultrason, görsel eksen boyunca optik AU'yu değil, gözün ön kutbundan arka kutbuna kadar olan anatomik AU'yu ölçer. İnsan gözünün görme eksenini, anatomik (veya geometrik) eksenle aynı değildir. Makula, retinanın temporal tarafında bulunur ve optik eksen, korneanın nazal tarafı boyunca foveadan dışarı doğru uzanır. Sonuç olarak, tipik insan gözündeki optik eksen, anatomik eksene göre yatay olarak yaklaşık 5° ve dikey olarak 1° eğilir (88).

Ultrason hastanın fiksasyonuna bağılı olmadığından, optik uzunluk yerine kornea verteksinden arka kutba kadar gözün anatomik uzunluğunu ölçer. GİL gücü hesaplaması için göz doktorunun kornea verteksinden foveaya olan mesafeyi bilmesi gerekir, ancak ultrason biyometrisinin ölçtüğü anatomik uzunluk neredeyse her zaman bu mesafeden daha uzundur (88).

Zaldivar ve Holladay AU'su 26 mm'den fazla olan gözlerde, anatomik AU'nun, optik aksenal uzunluktan ortalama 0,8 mm daha uzun olduğunu göstermiştir (88, 143). Posterior stafilomada ölçülen uzunluk ile optik uzunluk arasındaki fark daha da artmıştır. Aynı çalışmada, iki mesafe arasında 3 mm'ye kadar bir fark bulunmuştur. AU ölçümünde 1 mm'lik bir hata, yaklaşık 2,80 D'lik bir refraksiyonda sapma sağlar, bu nedenle 3 mm'lik bir hata, neredeyse 9,00 D'lik bir sürpriz anlamına gelebilmektedir (88).

Ultrason biyometrisiyle ilgili ikinci sorun, retinanın ön tarafındaki iç limitan membranı ölçmesidir, ancak görme için kullanılan fotoreseptörler Bruch membranı yakınında, retinanın arkasındadır. Retinanın ortalama kalınlığı 200 µm'dir. Bu nedenle, 1970'lere dayanan GİL güç hesaplama formülleri, farkı telafi etmek için ölçülen AU'ya 200 µm eklemiştir. Ancak 200 µm ortalama bir rakamdır; retina kalınlığı 160 ila 400 µm arasında değişebilir ve bu nedenle 200 µm ilavesi tüm hastalar için doğru değildir (88).

Optik biyometrinin keşfi ile birlikte, ultrasonla ilgili bu iki sorun ele alınmıştır. Optik biyometrilere hasta bir hedef ışığa sabitlenir. Sonuç olarak cihaz aslında anatomik uzunluktan ziyade korneal verteks noktasından foveaya kadar istenilen mesafeyi ölçer (88). Zamanla, çalışmalar farklı optik biyometreleri (IOLMaster ve Lenstar) doğruluğunu ultrason biyometri ile karşılaştırmış (88), ancak şu ana kadar yayınlanmış hiçbir çalışma, Aladdin biyometri ile ultrason biyometriyi katarakt tipleri açısından karşılaştırmamıştır. Biz çalışmamızda katarakt cerrahisi uygulanan hastalarda katarakt tiplerine göre Aladdin optik biyometri ve ultrason biyometri için refraksiyon sapmalarını, görme keskinliklerini ve göz içi basınçlarını karşılaştırdık. Hastaların postoperatif 3. ayda hesaplanan hedef refraksiyon aralığına göre dağılımları dört katarakt tipi arasında anlamlı bir farklılık göstermese de ($p>0,05$) nükleer katarakt veya mikst katarakt tipine sahip hastaların optik biyometride özellikle postoperatif 3.

ayda hesaplanan mutlak refraktif sapma miktarlarını, ultrason biyometride hesaplanan miktara kıyasla anlamlı derecede düşük bulduk ($p<0,05$).

Optik biyometri ile ölçülen AU, doğrudan ultrason biyometrisi ile karşılaştırılmaz. Ultrason biyometrisi ön korneadan iç limitan membrana olan mesafeyi ölçerken, optik biyometri korneadan Bruch membranına kadar olan mesafeyi ölçer. Bu nedenle ultrason ve optik biyometriden elde edilen ölçülen AU'ların aynı değerleri vermesi beklenemez. Hitzenberger ve ark., optik biyometri ile ölçülen AU'ların, immersiyon tekniği ile ölçülenlerden 0,18 mm daha uzun ve aplanasyon tekniği ile ölçülenlerden 0,47 mm daha uzun olduğunu bulmuşlardır (144). Optik biyometri ve immersiyon biyometrisi ile elde edilen ölçülen AU'lar arasında 0,22 mm (0,24 ila +0,57 mm aralığı; $R=0,99$, $P<0,05$) bir ortalama fark bildirilmiştir (136). Vogel et al., IOL Master kullanarak ölçtükleri AU değerleri için aynı gruptaki gözlemciler arası sapmayı 25,6 mm ve farklı gruplardaki gözlemciler arası sapmayı 21,5 mm'lik olarak belirlemiştir (145). Lam ve ark., farklı cerrahlar arasında optik biyometri kullanılarak elde edilen AU'da önemli bir fark olmadığını bildirmiştir (146). Dolayısıyla biz çalışmamızda iki farklı biyometride AU yerine, hedef refraksiyona ulaşma başarılarını karşılaştırdık.

Haigis ve ark., immersiyon biyometri verilerini kullanarak postoperatif refraksiyonun tüm vakaların %86'sında ± 1 D aralığında ve tüm vakaların %99'unda ± 2 D aralığında doğru tahmin edildiğini bulmuşlardır (102). Optik biyometri kullanılarak da benzer sonuçlar elde edilmiştir (136). Ayrıca optik biyometri kullanılan katarakt hastalarında refraktif sonucun immersiyon biyometri ile elde edilenle karşılaştırılabilir olduğu bildirilmiştir. 780 nm dalga boyunu kullanan kızılötesi lazer tabanlı ölçüm teknikleri, 10 MHz frekans ve 200 mm çözünürlüğe sahip ses tabanlı bir sisteme göre doğal bir avantaja sahip olduğundan, diğer araştırmacılar optik biyometri (IOL Master) ile ölçümlerde daha fazla doğruluk ve tekrarlanabilirlik tespit etmiştir. Olsen, mutlak GİL tahmin hatasının ultrason ile 0.65 D ve optik biyometri ile 0.43 D olduğunu bildirmiştir ($p<0.00001$) (147). Optik biyometri kullanan tahminlerin %62'si ve ultrason ile tahminlerin %45'i $\pm 0,5$ D içinde bulunmuştur (147). Benzer şekilde biz de optik biyometri kullanıldığında refraktif hata tahminlerinin %60,4'ünü ve ultrason biyometri kullanılan tahminlerin %47,9'unu $\pm 0,5$ D aralığında olduğunu saptadık.

Optik biyometrinin ultrason biyometrisine göre birçok avantajı vardır. Birincisi, hastadan lazer noktasına sabitlemesi istendiği için AU ölçümünün görsel eksen üzerinden yapılmasıdır. Yüksek derecede miyop veya stafilomatöz gözlerde, bu özellikle avantajlı olabilir, çünkü bazen bir ultrason probu ile görsel eksen boyunca gerçek AU'yu ölçmek zor olabilir. Optik biyometri, psödo fakik ve silikon yağı dolu gözlerin ölçümünde de ultrasondan üstündür. Optik biyometri için ortamın nasıl değiştiği çok kritik değildir çünkü uygulanması gereken düzeltme faktörü ultrason biyometrisinden çok daha küçüktür. Bir optik biyometri cihazında (IOL Master) elde edilen preoperatif AU ölçümünün, postoperatif ölçümlerden 0,07 mm daha uzun olduğu gösterilmiştir ($P<0,001$). AU'daki bu fark, zayıf ama istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, LOCS III nükleer katarakt skoru ile ilişkili bulunmuştur (148).

Optik biyometrinin dezavantajları yüksek maliyeti, yoğun kataraktların, bazı korneal anomalilerin ve zayıf fiksasyonlu gözlerin ölçülememesidir. Doğru ölçümler, kızılötesi lazerin gözden geçip interferometreye geri dönebilmesini gerektirir. Bu nedenle, görsel eksen boyunca opasiteler kızılötesi lazeri bloke edebilir. Gözyaşı filmi anomalileri, kornea patolojisi, matür ve yoğun ASK, vitröz opasiteler, makülopati veya retina dekolmanı olan gözlerde güvenilir ölçümler elde etmek zor olabilir. Ek olarak, hasta fiksasyonu sürdürülemelidir. Araştırmacılar, hastaların %8-20'sinin zayıf fiksasyon, yoğun katarakt veya kornea patolojisi nedeniyle optik biyometri ile ölçülemediğini bildirmiştir (149, 150). Freeman ve Pesudovs, LOCS III skoru 3,5'in üzerinde olan ASK'nın ve matür kataraktların ölçüm başarısızlıklarının %16'sını oluşturduğunu bildirmiştir. Fakat kortikal ve nükleer kataraktların ölçümlerinin etkilenmediği görülmüştür (150).

Çalışmamızın kısıtlılıkları; hasta sayımızın nispeten az olması, takip süresinin nispeten kısa olması, kataraktların LOCS III'e göre sınıflandırılmamış olması, Aladdin biyometri cihazımızda dördüncü jenerasyon formüllerin yüklü olmaması nedeniyle GİL gücü hesabı yapılırken yeni jenerasyon formüllerin kullanılamaması olarak sayılabilir.

6. SONUÇ

Fakoemülsiyon yöntemiyle yapılan katarakt ameliyatlarında gün geçtikçe artan hasta beklentilerini karşılamak için doğru bir GİL gücü hesaplanması önem arz etmektedir. Verilerimize göre günümüz teknolojisini kullanan optik biyometri ile, tüm katarakt tiplerinde hedeflenen refraksiyonun ± 0.5 D aralığında olduğu postoperatif refraktif sonuçlara sahip olmak mümkündür. Bu sonuçlara ulaşmak için uygun hasta seçimine, doğru keratometri ve biyometriye, optimize edilmiş lens sabiti ile uygun GİL güç formülü seçimine ve uygun kapsüloreksis konfigürasyonuna dikkat edilmesi gerekmektedir. Optik biyometrinin kullanımının mümkün olmadığı durumlarda ultrason biyometri dikkatli bir şekilde kullanılmalıdır. Ultrason biyometrideki ölçümlerin operatörler arası ve aynı operatörün farklı ölçümlerinde bile tutarsız çıkabileceği unutulmamalı ve gerekirse farklı zamanlarda tekrarlanan ölçümler alınarak kıyaslama yapılmasının daha uygun olacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Thompson J, Lakhani N. Cataracts. Prim Care 2015; 2(3): 409-23.
2. Geetha D. The Evolution of Cataract Surgery. Mo Med 2016; 113(1): 58-62.
3. Schuster AK, Schlichtenbrede FC, Harder BC ve ark. Target refraction for best uncorrected distance and near vision in cataract surgery. Eur J Ophthalmol 2014; 24(4): 509-15.
4. Rajan MS, Keilhorn I, Bell JA. Partial coherence laser interferometry vs conventional ultrasound biometry in intraocular lens power calculations. Eye (Lond) 2002; 16(5): 552-6.
5. Friedman NJ. Update on A-Scan and B-Scan Ocular Ultrasound Technologies. 2013. <https://www.opthalmologyweb.com/Featured-Articles/146066-Update-on-A-Scan-and-B-Scan-Ocular-Ultrasound-Technologies/> Erişim tarihi: 01.03.2022.
6. Mandal P, Berrow EJ, Naroo SA ve ark. Validity and repeatability of the Aladdin ocular biometer. Br J Ophthalmol 2014; 98(2): 256-8.
7. Polat O, Baysal Z, Özcan S ve ark. Aladdin Optik Biyometri ve Sirius Kornea Topografi ile Elde Edilen Ön Segment Ölçümlerinin Karşılaştırılması. Türk Oftalmoloji Dergisi 2016; 46(6): 259 – 263.
8. Chia TMT, Nguyen MT, Jung HC. Comparison of optical biometry versus ultrasound biometry in cases with borderline signal-to-noise ratio. Clin Ophthalmol 2018; 12: 1757-1762.
9. The Cataract Course Lens Anatomy 2021 <http://cataractcourse.com/lens-anatomy-and-development/lens-anatomy/> Erişim tarihi: 14.01.2022.
10. Zimlich R. The Anatomy of the Lens. 2020. <https://www.verywellhealth.com/lens-anatomy-5076241> Erişim tarihi: 14.01.2022.
11. Wistow GJ, Piatigorsky J. Lens crystallins: the evolution and expression of proteins for a highly specialized tissue. Annu Rev Biochem. 1988; 57: 479–504.
12. Danysh BP, Duncan MK. The lens capsule. Exp Eye Res 2009; 88(2): 151–164.
13. Koretz JF, Handelman GH. How the human eye focuses. Sci Am 1988; 256: 92–99.

14. Parmigiani C, McAvoy J. Localisation of laminin and fibronectin during rat lens morphogenesis. *Differentiation* 1986; 28: 53–61.
15. Cammarata PR, Cantu-Crouch D, Oakford L, Morrill A. Macromolecular organization of the bovine lens capsule. *Tissue Cell* 1986; 18: 83–97.
16. Mir S, Wheatley HM, Hussels IE ve ark. A comparative histologic study of the fibrillin microfibrillar system in the lens capsule of normal subjects and subjects with Marfan syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39(1): 84–93.
17. Hejtmancik JF, Shiels A. Overview of the Lens. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2015; 134: 119-27.
18. Goodenough DA, Dick JSB, Lyons JE. Lens metabolic cooperation: a study of mouse lens transport and permeability visualized with freeze-substitution autoradiography and electron microscopy. *J Cell Biol* 1980; 86: 576–589.
19. Rae JL, Stacey T. Lanthanum and procion yellow as extracellular markers in the crystalline lens of the rat. *Exp Eye Res* 1979; 28: 1–21.
20. Alcalá H, Maisel H. Biochemistry of lens plasma membranes and cytoskeleton. In: Maisel, H., editor. *The Ocular Lens*. New York: Marcel Dekker Inc 1985; 169-222.
21. Kuszak JR, Zoltoski RK, Sivertson C. Fibre cell organization in crystalline lenses. *Exp Eye Res* 2004; 78(3): 673–687.
22. Kuszak JR. Embryology and anatomy of the lens. In: Tasman W, Jaeger EA Ed. *Duane's Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1990: 1-9.
23. Ireland M, Maisel H. A family of lens fiber cell specific proteins. *Lens Eye Toxic Res* 1989; 6: 623–638.
24. Michael R, van Marle J, Vrensen GF ve ark. Changes in the refractive index of lens fibre membranes during maturation—impact on lens transparency. *Exp Eye Res* 2003; 77(1): 93–99.
25. Piatigorsky J. Gene expression and genetic engineering in the lens. Friedenwald lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987; 28: 9–28
26. Korlimbinis A, Truscott RJ. Identification of 3-hydroxykynurenine bound to proteins in the human lens. A possible role in age-related nuclear cataract. *Biochemistry* 2006; 45(6): 1950–1960.

27. Takemoto L, Sorensen CM. Protein-protein interactions and lens transparency. *Exp Eye Res* 2008; 87(6): 496–501.
28. Stradner A, Foffi G, Dorsaz N ve ark. New insight into cataract formation: enhanced stability through mutual attraction. *Phys Rev Lett* 2007; 99(19): 198103.
29. Robert S, Randall LK, Ed. Cataracts-Overview (Internet). *Life Extension*, Available from: <http://www.garynullforum.com/articles/pdf/foundarticles1/lef/CATARACTS.pdf>. Erişim tarihi: 15.01.2022.
30. West SK, Munoz B, Schein OD ve ark. Racial differences in lens opacities: the Salisbury Eye Evaluation (SEE) project. *Am J Epidemiol* 1998; 148(11): 1033–9.
31. World Health Organization. Strategic Plan for Vision 2020: The Right to Sight. Elimination of Avoidable Blindness in the South-East Asia Region, SEA-Ophthal-117, World Health Organization Regional Office for South-East Asia New Delhi: 6. 2000. Available from: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/205924/B1467.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Erişim tarihi: 17.01.2022.
32. World Health Organization. Causes of blindness and visual impairment. In: *Prevention of blindness and visual impairment*. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment#:~:text=The%20leading%20causes%20of%20vision,affect%20people%20of%20all%20ages.2021>. Erişim tarihi: 18.01.2022.
33. Gözüm N. Katarakt ve tedavisi. *Klinik Gelişim* 2012; 25: 12-15.
34. Wormstone IM, Wride MA. The ocular lens: a classic model for development, physiology and disease. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2011; 366(1568): 1190-2.
35. Karini B. Ataraklı Olgularda Fakoemülsifikasyon Sonrası Göz İçi Lenslerinin Görsel ve Refraktif Sonuçlarının, Kontrast Duyarlılık Değişiklerinin, Arka Kapsül Opasifikasyonu ve Residüel Astigmatizmanın Karşılaştırılması. İstanbul Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul 2017.
36. Chylack LT, Wolfe JK, Singer DM ve ark. The Lens Opacities Classification System III. *Arch Ophthalmol* 1993; 111(6): 831–836.
37. Gupta VB, Rajagopala M, Ravishankar B. Etiopathogenesis of cataract: an appraisal. *Indian J Ophthalmol* 2014; 62(2): 103-110.

38. Simon H, Zieve D. Ed. Cataract-Risk factors (Internet). New York: Time Health Guide. 2010. Available from: <http://health.nytimes.com/health/guides/disease/cataract/risk-factors.html>. Erişim Tarihi: 20.01.2022
39. Hejtmancik JF, Kaiser-Kupfer MI, Piatigorsky J. Molecular biology and inherited disorders of the eye lens. 8th ed. In: Scriver CR, Beaudet AL, Valle D, editors. The Metabolic and Molecular Basis of Inherited Disease. New York: McGraw Hill, 2001: 6033-62.
40. Semina EV, Ferrell RE, Mintz-Hittner HA. A novel homeobox gene PITX3 is mutated in families with autosomal-dominant cataracts and ASMD. *Nat Genet* 1998; 19: 167-70.
41. Khurana AK. Diseases of the lens, *Comprehensive Ophthalmology*. 4th ed. New Delhi: New Age International (P) Ltd 2007: 167-204.
42. Robert MB, Horacio C, Andrea CG ve ark. Protective effect of estrogen in age related cataracts. *Proc Natl Acad Sci* 1999; 96: 9328-32.
43. Michael R, Bron AJ. The ageing lens and cataract: a model of normal and pathological ageing. *Phil. Trans. R. Soc* 2011; 366: 1278–1292.
44. Harding J. *Cataract: Biochemistry, Epidemiology and Pharmacology*. London: Chapman – Hall, 1991: 83-124.
45. West S, Munoz B, Vitale S. Waterman study II Smoking and nuclear opacities. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33: 2023.
46. Boscia F, Grattagliano I, Vendemiale G. Protein oxidation and lens opacity in humans. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 2461-5.
47. Lou MF. Redox regulation in the lens. *Prog Retin Eye Res* 2003; 22: 657-82.
48. Cenedella RJ. Cholesterol and cataracts. *Surv Ophthalmol* 1996; 40: 320-37.
49. David S. Antibiotic use with cholesterol lowering drugs may increase risk of cataracts. *Br Med J* 2002; 325: 1194-4.
50. Davidson M. Lens lesion in contusion: A medico-legal case study. *Am J Ophthalmol* 1940; 23: 252.
51. Chen CC, Huang JL, Yang KD ve ark. Atopic cataracts in a child with atopic dermatitis: A case report and review of the literature. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2000; 18: 69-71.

52. Nagaki Y, Hayasaka S, Kadoi C. cataract progression in patients with atopic dermatitis. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25: 96-99.
53. Matsuo T, Saito H, Matsuo N. cataract and aqueous flare levels in patients with atopic dermatitis. *Am J Ophthalmol* 1997; 124: 36-39.
54. Panchapakesan J, Rochtchina E, Mitchell P. Myopic refractive shift caused by incident cataract: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol* 2003; 10: 241-47.
55. Chang MA, Congdon NG, Bykhovskaya I ve ark. The association between myopia and various subtypes of lens opacity: Salisbury Eye Evaluation project. *Ophthalmology* 2005; 112: 1395-401.
56. Wong TY, Foster PJ, Johnson GJ ve ark. Refractive errors, axial ocular dimensions, and age-related cataracts: The Tanjong Pagar Survey. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 1479-85.
57. Delcourt C, Carriere I, Ponton-Sanchez A ve ark. Light exposure and the risk of cortical, nuclear and posterior subcapsular cataracts: The Pathologies Oculaires Liees a l'Age (POLA) study. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 385-92.
58. Kowluru RA, Kennedy A. Therapeutic potential of anti-oxidants and diabetic retinopathy. *Exp Opin Investig Drugs* 2001; 10: 1665-76.
59. Vignesh JP, Mohan V. Hypoglycaemia unawareness. *J Assoc Physicians India* 2004; 52: 727-32.
60. Ikesugi K, Yamamoto R, Mulhern ML ve ark. Role of the unfolded protein response (UPR) in cataract formation. *Exp Eye Res* 2006; 83: 508-16.
61. Andrew T. Atopic dermatitis, cutaneous steroids and cataracts in children: Two case reports, *J Med Case Rep* 2008; 2: 124.
62. Jobling AI, Augusteyn RC. What causes steroid cataracts? A review of steroid-induced posterior subcapsular cataracts. *Clin Exp Optom* 2002; 85: 61-75.
63. Cumming RG, Mitchell P, Leeder SR. Use of inhaled corticosteroids and the risk of cataracts. *N Engl J Med* 1997; 337: 08-14.
64. Garrott HM, Walland MJ. Glaucoma from topical corticosteroids to the eyelids. *Clin Exp Ophthalmol* 2004; 32: 224-26.
65. McLean CJ, Lobo RF, Brazier DJ. Cataracts, glaucoma and femoral avascular necrosis caused by topical corticosteroid ointment. *Lancet* 1995; 345: 330.

66. Aoun P, Simpkins JW, Agarwal N. Role of PPAR-gamma ligands in neuroprotection against glutamate-induced cytotoxicity in retinal ganglion cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 2999-3004.
67. Michael DA, Colleen MD, Kimberly AN. Ciglitazone-induced lenticular opacities in rats: In vivo and whole lens explant culture evaluation. *J Pharmacol Exp Ther* 2005; 312: 1027-33.
68. Steven P, Steven K, Robert H ve ark. Amiodarone Corneal Topography. *Digital J Ophthalmol* 1997; 3: 03.
69. Subhashini K, Rao VA. Chlorpromazine induced cataract and corneal pigmentation: Case report. *Indian J Pharmacol* 2004; 30: 323-24.
70. Fukuo Y, Abe T, Hayasaka S. Acute comitant esotropia in a boy with head trauma and convulsions receiving carbamazepine. *Ophthalmologica* 1998; 212: 61-62
71. Etminan M, Mikelberg FS, Brophy JM. Selective Serotonin reuptake inhibitors and the risk of cataracts: A nested case-control study. *Ophthalmology* 2010; 117: 1251-55
72. Mayo GL. Richmond Eye Associates, PC [Internet]. Ophthalmic Side Effects of Drugs. In: Chandler DA, editor. Vol. 15. *Ophthalmology Update*; 2003. p. 01-04. Available from: http://www.richmondeye.com/newsletter/Ophthalmology_Update_15_sep03.pdf. Erişim Tarihi: 20.01.2022
73. Floud S, Kuper H, Reeves GK ve ark. Risk Factors for Cataracts Treated Surgically in Postmenopausal Women. *Ophthalmology* 2016; 123(8): 1704-1710.
74. American Academy of Ophthalmology. Does HRT use raise women's cataract risk? *Science Daily*. 2010. Available from: <http://www.sciencedaily.com-/releases/2010/03/100301122326.htm>Article. Erişim Tarihi: 20.01.2022
75. Gong Y, Feng K, Yan N ve ark. Different amounts of alcohol consumption and cataract: a meta-analysis. *Optom Vis Sci* 2015; 92(4): 471-9.
76. Sliney DH, How light reaches the eye and its components. *Int J Toxicol* 2002; 21: 501-09.

77. McCarty CA, Nanjan MB, Taylor HR. Attributable risk estimates for cataract to prioritize medical and public health action. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41: 3720-25.
78. Shichi H. Cataract formation and prevention. *Expert Opin Investig Drugs* 2004; 13(6): 691–701.
79. Kelman CD. Phaco-emulsification and aspiration—a new technique of cataract removal: a preliminary report. *Am J Ophthalmol* 1967; 64:23- 35
80. Apple DJ, Sims J. Harold Ridley and the invention of the intraocular lens. *Surv Ophthalmol* 1996; 40(4): 279-92.
81. Moshirfar M, Milner D, Patel BC. Cataract Surgery. [Updated 2021 Nov 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559253/> Erişim Tarihi: 2 Kasım 2021.
82. Sheard R. Optimising biometry for best outcomes in cataract surgery. *Eye (Lond)* 2014; 28(2): 118-125.
83. Kane JX, Van Heerden A, Atik A ve ark. Intraocular lens power formula accuracy: comparison of 7 formulas. *J Cataract Refract Surg* 2016; 42(10): 1490-1500.
84. Ademola-Popoola DS, Nzeh DA, Saka SE ve ark. Comparison of ocular biometry measurements by applanation and immersion A-scan techniques. *J Curr Ophthalmol* 2015; 27(3-4): 110-114.
85. Buckhurst PJ, Wolffsohn JS, Shah S ve ark. A new optical low coherence reflectometry device for ocular biometry in cataract patients. *Br J Ophthalmol* 2009; 93(7): 949-953.
86. Till P, Hauff W. Differential Diagnostic Results of Clinical Echography in Intraocular Tumors. In: Thijssen J.M., Verbeek A.M. (eds) *Ultrasonography in Ophthalmology. Documenta Ophthalmologica Proceedings Series*, vol 29. Springer, Dordrecht 1981; 91-95
87. Coleman DJ, Konig WF, Katz L. Oftalmik değerlendirme için elle çalıştırılan bir ultrason tarama sistemi. *Ben J Oftalmol* 1969; 68(2): 256-263.
88. Holladay JT. *Ultrasound and Optical Biometry. Mini Focus on Diagnostics* 2009; 18-19.

89. Aksünger A, Bilici A, Karakaş N. Oküler travmalarda arka segment patolojilerinin B-mod ultrasonografi ile değerlendirilmesi. *Ret-Vit* 1995; 3: 182-186.
90. Li Y, Li HX, Liu YC ve ark. Comparison of immersion ultrasound and low coherence reflectometry for ocular biometry in cataract patients. *Int J Ophthalmol* 2018; 11(6): 966-969.
91. Byrne SF. *A-Scan Axial Eye Length Measurements: A Handbook for IOL Calculations*. Mars Hill, NC: Grove Park Publishers 1995.
92. Waldron RG, Aaberg TM. *A-Scan Biometry*. Medscape Drugs&Diseases Clinical Procedures. 2016. <https://emedicine.medscape.com/article/1228447-overview#a2> Erişim tarihi: 19.01.2022.
93. Lee AC, Qazi MA, Pepose JS. Biometry and intraocular lens power calculation. *Curr Opin Ophthalmol* 2008; 19(1): 13-7.
94. Koçak N, Öner H, Yaman A ve ark. Biometri teknikleri ve özellikli olgularda biometrik değerlendirme. *T Klin Oftalmol* 2002; 11: 108-116
95. Astbury N, Ramamurthy B. How to avoid mistakes in biometry. *Comm Eye Health Vol* 2006; 19(60): 70 - 71.
96. Trivedi RH, Wilson ME. Prediction error after pediatric cataract surgery with intraocular lens implantation: Contact versus immersion A-scan biometry. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37 (3): 501-5.
97. Hoffer KJ. Immersion ultrasonography 2017. <https://www.aao.org/image/immersion-ultrasonography> Erişim tarihi: 19.01.2022.
98. Drexler W, Findl O, Menapace R ve ark. Kısmi tutarlılık interferometrisi: katarakt cerrahisinde biyometriye yeni bir yaklaşım. *Ben J Oftalmol* 1998; 126(4): 524-534.
99. Huang J, Savini G, Li J ve ark. Evaluation of a new optical biometry device for measurements of ocular components and its comparison with IOLMaster. *British Journal of Ophthalmology* 2014; 98: 1277-1281.
100. Dalto RF, Ferreira MA, Queiroz W ve ark. Haigis and SRKT formulae accuracy for intentional myopic overcorrection. *Int Ophthalmol* 2018; 38(4): 1459–1463.

101. Turnbull AMJ, Hill WE, Barrett GD. Accuracy of intraocular lens power calculation methods when targeting low myopia in monovision. *J Cataract Refract Surg* 2020; 46(6): 862–866.
102. Haigis W, Lege B, Miller N ve ark. Comparison of immersion ultrasound biometry and partial coherence interferometry for intraocular lens calculation according to Haigis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000; 238: 765–773.
103. Hoffer KJ, The Hoffer Q. formula: a comparison of theoretic and regression formulas. *J Cataract Refract Surg.* 1993;19: 700-712; errata 1994; 20: 677.
104. Holladay JT, Musgrove KH, Prager TC ve ark. A three-part system for refining intraocular lens power calculations. *J Cataract Refract Surg* 1998; 14: 17-24.
105. Retzlaff JA, Sanders DR, Kraff MC. Development of the SRK/ T intraocular lens implant power calculation formula. *J Cataract Refract Surg* 1990; 16: 333-340.
106. Ladas JG, Siddiqui AA, Devgan U ve ark. A 3-D “super surface” combining modern intraocular lens formulas to generate a “super formula” and maximize accuracy. *JAMA Ophthalmol* 2015; 133: 1431-1436.
107. Hoffer KJ, Savini G. 2707 Gözde Hoffer H-5 Formülünün Klinik Sonuçları: Cinsiyet ve Irk Temelli İlk 5. Nesil Formül. *Int Oftalmol Kliniği* 2017; 57: 213-9.
108. Savini G, Taroni L, Hoffer KJ. Recent developments in intraocular lens power calculation methods-update 2020. *Ann Transl Med.* 2020; 8(22): 1553.
109. Yılmaz İE. Pediatrik Göz İçİ Lens İmplantasyonu Cerrahisinde Lens Gücü Hesaplama Formüllerinin Değerlendirilmesi. T.C. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, 2018.
110. Barrett GD. An improved universal theoretical formula for intraocular lens power prediction. *J Cataract Refract Surg* 1993; 19(6): 713-20.
111. Andreo LK, Wilson ME, Saunders RA. Predictive value of regression and theoretical IOL formulas in pediatric intraocular lens implantation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1997; 34(4): 240-3.
112. Sanders DRJ, Retzlaff MC, Kraff. Comparison of the SRK IITM formula and other second generation formulas, *J. Cataract Refract. Surg* 1988; 136–141.
113. Cooke DL, Cooke TL. Comparison of 9 intraocular lens power calculation formulas. *J Cataract Refract Surg* 2016; 42: 1157-1164.

114. Aristodemou P, Knox Cartwright NE, Sparrow JM ve ark. Formula choice: Hoffer Q, Holladay 1, or SRK/T and refractive outcomes in 8108 eyes after cataract surgery with biometry by partial coherence interferometry. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37: 63-71.
115. Koch DD, Hill W, Abulafia A ve ark. Göz içi lens hesaplamalarında mükemmellik arayışı: I. IOL hesaplama formüllerinin sınıflandırılmasında mantıksal yaklaşım. *J Katarakt Refrakt Cerrahisi* 2017; 43: 717-8.
116. Barrett G, 2019. https://calc.apacrs.org/barrett_universal2105/ Erişim tarihi: 21.01.2022.
117. Kuan Y. 2020 www.evoiolcalculator.com adresinde Erişim tarihi: 21.01.2022.
118. Kane JX, Jack X. 2020 www.iolformula.com Erişim Tarihi: 21.01.2022.
119. Wang L, Shirayama M, Ma XJ ve ark. Optimizing intraocular lens power calculations in eyes with axial lengths above 25.0 mm. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37: 2018-2027.
120. Ladas JG. 2020. Süper Formül AI available at www.iolcalc.com Erişim Tarihi: 21.01.2022.
121. Naeser K. Intraocular lens power formula based on vergence calculation and lens design. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 1200-7.
122. Næser K, Savini G. Accuracy of thick-lens intraocular lens power calculation based on cutting-curd or calculated data for lens architecture. *J Cataract Refract Surg* 2019; 45: 1422-9.
123. Olsen T. Theoretical approach to intraocular lens calculation using Gaussian optics. *J Cataract Refract Surg* 1987; 13: 141-5.
124. Olsen T, Hoffmann P. C constant: new concept for ray tracing-assisted intraocular lens power calculation. *J Cataract Refract Surg* 2014; 40: 764-73.
125. Flickier D. 2020 www.panaceaiolandtoriccalculator.com adresinden ücretsiz olarak edinilebilir Erişim Tarihi: 21.01.2022.
126. Debellemanière G, Gatinel D, Saad A. tarafından geliştirilmiştir. Hiç de ücretsiz olarak kullanılabilir www.iolsolver.com Erişim Tarihi: 21.01.2022.
127. Sheard RM, Smith GT, Cooke DL. Improving the prediction accuracy of the SRK/T formula: the T2 formula. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36: 1829-34.

128. Haigis W. Occurrence of erroneous anterior chamber depth in the SRK/T formula. *J Cataract Refract Surg* 1993; 19: 442-6.
129. Voytsekhivskyy OV. Development and clinical accuracy of a new intraocular lens power formula (VRF) compared to other formulas. *Am J Ophthalmol* 2018; 185: 56-67.
130. Gavin E, Hammond C. Intraocular lens power calculation in short eyes. *Eye* 22, 2008: 935-938.
131. Simon SS, Chee YE, Haddadin RI ve ark. Achieving target refraction after cataract surgery. *Ophthalmology* 2014; 121(2): 440-444.
132. Bell NP, Feldman RM, Zou Y ve ark. New technology for examining the anterior segment by ultrasonic biomicroscopy. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34: 121-5.
133. Santodomingo-Rubido J, Mallen EA, Gilmartin B ve ark. A new non-contact optical device for ocular biometry. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 458-62.
134. Kaya F, Koçak İ, Aydın A ve ark. Comparison of intraocular lens power calculation using a standard ultrasonic biometer and a new optical biometer. *International Eye Science* 2016; 16(5): 807-810.
135. Fontes BM, Fontes BM, Castro E. Intraocular lens power calculation by measuring axial length with partial optical coherence and ultrasonic biometry. *Arq Bras Oftalmol* 2011; 74(3): 166-170.
136. Kiss B, Findl O, Menapace R ve ark. Refractive outcome of cataract surgery using partial coherence interferometry and ultrasound biometry: clinical feasibility study of a commercial prototype II. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 230-234.
137. Gantenbein CP, Ruprecht KW. Comparison between optical and acoustical biometry. *J Fr Ophtalmol* 2004; 27(10): 1121-1127.
138. Kutschan A, Wiegand W. Individual postoperative refraction after cataract surgery - a comparison of optical and acoustical biometry. *Klin Monbl Augenheilkd* 2004; 221(9): 743-748.
139. Nemeth J, Fekete O, Pesztenlehrer N. Optical and ultrasound measurement of axial length and anterior chamber depth for intraocular lens power calculation. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29(1): 85-88.

- 140.Landers J, Goggin M. Comparison of refractive outcomes using immersion ultrasound biometry and IOLMaster biometry. *Clin Experiment Ophthalmol* 2009; 37(6): 566-569
- 141.Gale RP, Saldana M, Johnston RL ve ark. Benchmark standards for refractive outcomes after NHS cataract surgery. *Eye (Lond)* 2009; 23: 149–52.
- 142.Hahn U, Krummenauer F, Kölbl B ve ark. Determination of valid benchmarks for outcome indicators in cataract surgery: a multicenter, prospective cohort trial. *Ophthalmology* 2011; 118: 2105–12.
- 143.Zaldivar R, Shultz MC, Davidorf JM ve ark. Aşırı Miyop Hastalarda Göz İçi Lens Gücü Hesaplamaları.J Katarakt Refrakt Cerrahisi 2000; 26(5): 668-674.
- 144.Hitzenberger CK, Drexler W, Dolezal C ve ark. Measurement of the axial length of cataract eyes by laser Doppler interferometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1993; 34: 1886–1893.
- 145.Vogel A, Dick HB, Krummenauer F. Reproducibility of optical biometry using partial coherence interferometry: intraobserver and interobserver reliability. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27: 1961–1968.
- 146.Lam AK, Chan R, Pang PC. The repeatability and accuracy of axial length and anterior chamber depth measurements from the IOLMaster. *Ophthalmic Physiol Opt* 2001; 21: 477–483.
- 147.Olsen T. Improved accuracy of intraocular lens power calculation with the Zeiss IOL Master. *Acta Ophthalmol Scand* 2007; 85: 84–87.
- 148.Prinz A, Neumayer T, Buehl W ve ark. Influence of severity of nuclear cataract on optical biometry. *J Cataract Refract Surg* This study showed that the severity of nuclear cataract did not alter the axial length measurements obtained with the IOL Master 2006; 32: 1161–1165.
- 149.Connors IR, Boseman IP, Olson RJ. Accuracy and reproducibility of biometry using partial coherence interferometry. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 235-238.
- 150.Freeman G, Pesudovs K. The impact of cataract severity on measurement acquisition with IOL Master. *Acta Ophthalmol Scand* 2005; 83: 439–442.