

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
PROF. DR. N. REŞAT BELGER
BEYOĞLU GÖZ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Şef: Prof. Dr. Ömer Faruk Yılmaz
Şef: Prof. Dr. Hülya Güngel
Şef: Doç. Dr. Ziya Kapran
Şef: Prof. Dr. Mustafa Elçioğlu

LASİK SONUÇLARIMIZ

Dr. Zeynep K. ÖZTÜRKER

(UZMANLIK TEZİ)

İstanbul, 2006

ÖNSÖZ

Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde uzmanlık eğitimim boyunca beni maddi ve manevi olarak destekleyen ve fırsatlar tanıyan, iyi bir göz hekimi olarak yetişmem için gayret gösteren, hastanemize bilimsel çalışma platformu kazandıran ve oftalmolojideki güncel uygulamaları ile ufukumuzu genişleten, tecrübesinden feyz aldığım değerli hocam Prof. Dr. Ömer Faruk YILMAZ'a;

Tezimi hazırlarken beni yönlendiren; ihtiyacım olduğunda yardımını esirgemeyen; engin bilgisi ve tecrübesiyle bu yükün altında ezilmekten beni kurtaran danışman hocam Doç. Dr. Vedat KAYA'ya;

Asistanlığımın son aylarında beraber çalışma fırsatı yakaladığım, klinik ve cerrahi eğitimime katkıları olan Prof. Dr. Hülya GÜNGEL'e;

Asistanlık süresi boyunca eğitimime gösterdikleri katkılardan dolayı Doç. Dr. Ziya KAPRAN'a, Doç. Dr. Şükrü BAYRAKTAR'a, Op. Dr. Yaşar KÜÇÜKSÜMER'e, Op. Dr. Hakan EREN'e, Op. Dr. Birsen GÖKYİĞİT'e, Op. Dr. Pelin Kaynak HEKİMHAN'a; hastanemiz başhekimisi Op. Dr. Mehmet Ali KEVSER'e, uzmanlarıma ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Tezimin yazım aşamasında büyük bir sabırla, her konuda bana yardımcı olan sevgili eşim Op. Dr. Can ÖZTÜRKER'e;

Ayrıca hastanemizin tüm hemşire ve personeline teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Zeynep K. ÖZTÜRKER

İÇİNDEKİLER

SAYFA

GİRİŞ VE AMAÇ.....	4
GENEL BİLGİLER.....	6
GEREÇ VE YÖNTEM.....	81
BULGULAR.....	86
TARTIŞMA.....	119
SONUÇLAR.....	141
ÖZET.....	145
KAYNAKLAR.....	147

GİRİŞ ve AMAÇ

Refraktif cerrahi son 20 yıldır hızlı bir gelişim göstermiştir. Trokel ve arkadaşları 1983 yılında 193 nm argon fluorid lazer kullanarak fotorefraktif keratektomi ("photorefractive keratectomy", PRK)'yi uygulamışlardır (1). PRK düşük ve orta dereceli miyopinin düzeltilmesinde güvenli, etkili ve sonuçları öngörülebilir bir yöntem olarak uygulanmıştır. Fakat zamanla postoperatif ağrı, korneal haze, miyopik regresyon gibi sorunlar PRK'nın en önemli dezavantajları olarak ortaya çıkmıştır (2).

Yeni arayışlara girilen refraktif cerrahide Pallikaris 1989'da Laser in situ keratomileusis (LASİK) prosedürünü tanımlamıştır. Postoperatif ağrının daha az olması, görme rehabilitasyonunun daha hızlı olması, regresyonun daha az olması gibi üstünlükleri LASİK'in PRK'ya tercih edilmesinin en önemli sebepleri olmuştur. Bununla birlikte başlangıçta çok avantajlı görünen bu teknikte daha sonra prosedürün uygulandığı hasta sayısı arttıkça ve bu konuda yapılan yayınlar biriktikçe bu teknikle de önemli komplikasyonların hiç de az olmayan sıklıkta ortaya çıktığı görülmüştür. Bu komplikasyonlar arasında flep komplikasyonları (serbest flep, inkomplet flep, irregüler flep, vb) önemli bir yer tutmaktadır. Jacobs M. ve arkadaşları retrospektif vaka serisinde ACS ve Hansatome ile yapılan 84711 primer LASİK olgusunun 256'sında (%0.302) intraoperatif flep komplikasyonu bildirmişlerdir (3). Diğer komplikasyonlar arasında difüz lameller keratit, kuru göz, ara yüzey epitel invazyonul, keratektazi, sinir lifi hasarı, optik nöropati ve periferik retina yırtıkları sayılabilir.

Bu çalışmadaki amacımız LASİK uygulanmış olgulardaki refraksiyon (sferik ve silindirik değerler) ve görme keskinliği (en iyi görme keskinliği ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği) özelliklerini, intraoperatif komplikasyonların (subkonjonktival hemoraji, limbal hemoraji, epitel defekti, fiksasyon kaybı, ablasyonda desantralizasyon, flep desantralizasyonu, serbest flep, parçalı flep, button hole flep,

intraoküler penetrasyon, keratom bıçak atlaması) ve postoperatif komplikasyonların (ara yüzeyde debris, flep ödemi, flep kırışıklığı, diffüz lamellar keratit, korneal haze, ara yüzey epitel invazyonu, punktat epitelyal keratopati, infeksiyöz keratit, korneal ektazi, flep erimesi, flep skatrizasyonu, subepitelyal hemoraji) gelişmesi üzerindeki etkisini incelemek ve yapılan tedavi girişimlerinin sonuçlarını gözden geçirmektir.



GENEL BİLGİLER

GÖZÜN OPTİK SİSTEMİ

Gözün temel görevi dış dünyanın net bir görüntüsünü retina üzerinde oluşturmak ve bu görüntüyü değerlendirilmek üzere beyne iletmektir. Görüntünün oluşması için dış ortamdan gelen ışınlar gözün temel kırıcı ortamları olan kornea ve lens tarafından uygun bir kırılmaya uğratılır.

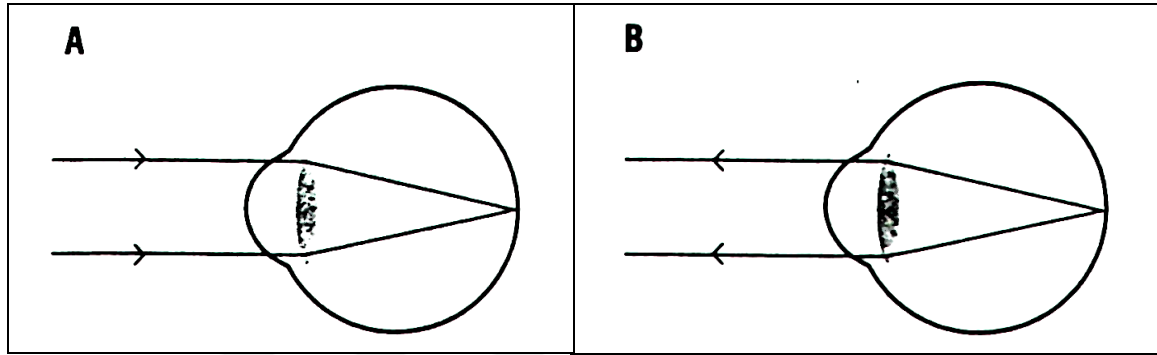
Gözün ortalama +62 diyoptri(D) olan toplam kırıcılığının %70'i kornea tarafından oluşturulur. Ön yüzü +48,8 D, arka yüzü ise -5.8 D kırma gücüne sahip olan kornea santrali, +43 D olan toplam kırma gücüyle gözün en önemli kırıcı yüzeyini oluşturmaktadır. Lensin kırma gücü ise +19 diyoptridir. Gözün iki temel refraktif ortamından biri olan kornea statik ve sabit bir yüzey iken; lens akomodasyon yeteneği seviyesinde gücünü değiştirebilir. Silyer kas kasılınca zonüllerin gerilimi azalır ve lens kurvatürleri daha konveks hale gelerek kırıcılık gücü artar. Bu güç değişikliği akomodasyon adını alır. Maksimum akomodasyon ile lensin kırma gücü +33 diyoptriye kadar artabilir. Gözün bu toplam kırma gücü sayesinde 6 metre uzaktaki bir cismin retina üzerinde yaklaşık 350 kez küçültülmüş gerçek bir görüntüsü oluşturulur (4).

GÖZÜN REFRAKTİF DURUMLARI

Akomodasyon yapmaksızın uzağa bakan bir gözde retina üzerinde net bir hayal oluşturan noktaya uzak nokta (punctum remotum) denilir. Uzak noktadan gelen ışınlar gözün kırıcı ortamlarından geçtikten sonra retina üzerinde fokus oluştururlar ve bu noktaların oluşturduğu düzleme uzak nokta düzlemi denilir. Uzak noktadan göze doğru yaklaşıldıkça akomodasyonla gözün kırıcılığı artırılarak fokus

retina üzerinde tutulmaya çalışılır. Maksimum akomodasyon yapılarak net görülebilen en yakın mesafe ise yakın nokta (punctum proksimum) olarak adlandırılır (5).

Gözün refraktif durumu uzak noktanın yerleşimine göre değerlendirilen bir kavramdır. Buna göre emetropi hiçbir refraktif kusuru olmayan gözün refraktif durumudur. Böyle bir gözde göze paralel gelen ışınlar akomodasyona gerek kalmadan gözün kırıcı ortamlarında kırılarak retina üzerinde fokus oluştururlar. Bu nedenle emetrop gözde uzak nokta düzlemi sonsuzdadır (Şekil 1) (5,6).



Şekil 1: Akomodasyon yapmayan emetrop gözde uzak nokta düzlemi ve foküs (6)

Göze paralel gelen ışınların retina üzerinde fokus edilememesi durumu ise ametropi olarak isimlendirilir ve bu durumda uzak nokta sonsuz ile göz arasında ya da göz arkasında yeralır (5).

Ametropi göze paralel gelen ışınların oluşturduğu fokusun retina düzlemine olan konumlarına göre 3'e ayrılır ve bunlar kırma kusurları olarak bilinir. Gözün dioptrik sisteminin tüm meridyenlerinde benzer olduğu miyopi ve hipermetropi sferik ametropiler olarak tanımlanır. Meridyenlerin dioptrik gücü farklı ise buna astigmatik ametropi adı verilir (5).

AMETROPI SEBEPLERİ

Ametropide foküsün retinada oluşmamasına yol açan sebepler temelde 2 gruba ayrılır:

1. Aksiyel Sebepler

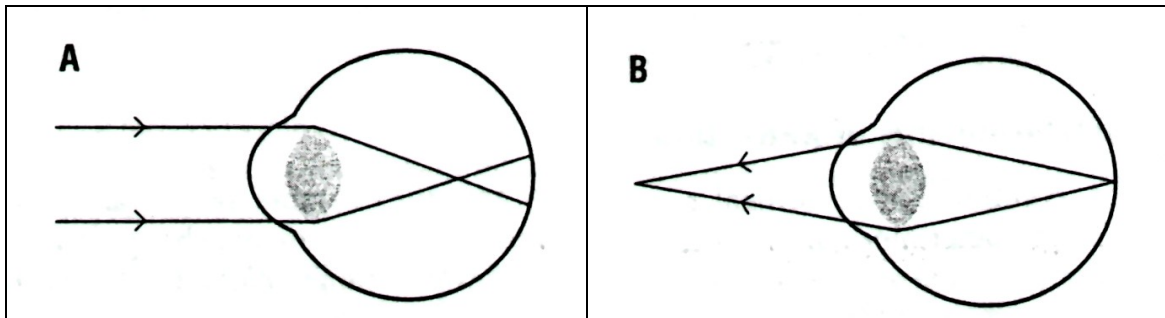
Gözün ön arka uzunluğu (aksiyel uzunluk) normalden fazla ise miyopiye, kısa ise hipermetropiye yol açar. Genel bir kural olarak +4,0 D ile -6,0 D üzerindeki kırma kusurlarında aksiyel uzunluk tek faktör olarak karşımıza çıkar.

2. Refraktif Sebepler

Aksiyel uzunluk normal olmasına karşılık, gözün toplam refraksiyon gücü fazla ise miyopi, az ise hipermetropi açığa çıkar. Gözün toplam refraksiyon gücü kornea ve lensin kurvatürü ile lensin kırma indeksindeki değişikliklerden etkilenir. Bunlara ilaveten kırma gücünü belirleyen üçüncü bir faktör de lensin pozisyonudur. Lensin öne yerleşmesi (ön kamara sığılığı) toplam kırma gücünü arttırarak miyopiye yol açarken, tersi hipermetropi yönünde bir değişikliğe yol açar (5).

1. MİYOPİ

Göze paralel gelen ışınların retina önünde fokus oluşturmasıdır. Ancak diverjan gelen ışınlar retina üzerinde fokus oluşturabilirler, yani uzak nokta düzlemi sonsuzla göz arasındadır (Şekil 2) (6,7). Miyopinin derecesi bu uzak nokta yerinin dioptrik eşdeğeridir.



Şekil 2: Miyop gözde uzak nokta düzlemi ve foküs (6)

Miyopi terimi eski Yunanca'daki myein (kapalı) ve ops (göz) kelimelerinin birleştirilmesi ile türetilmiş bir sözcüktür. Bu terim, miyopik kişinin göz kapaklarını kısıp pinhol etkisinden yararlanarak daha net görmeye çalışmasından esinlenmektedir (4).

Gallen tarafından kırılma kusuru ve gözdeki sıvıların içeriğindeki anormallik olarak tanımlanmıştır. Kepler 17. yüzyılda gözdeki kırılmanın tarifini yapmış ve miyopik göze gelen paralel ışınların kırıldıktan sonra retina önünde odaklandığını bildirmiştir. Miyop gözün normalden uzun olduğu 18.yüzyılda saptanmıştır. Göz muayene aletlerinin gelişmesi ile konu hakkındaki bilgilerimiz 19. ve 20. yüzyıllarda modern şeklini almıştır.(8)

MİYOPİ NEDENLERİ

1- Aksiyel Miyopi:

Aksiyel uzunluk 24 mm'den daha fazladır. Kornea ve lens eğriliklerinin normal olmasına ve lensin normal anatomik pozisyonda bulunmasına rağmen gözün ön-arka çapı normalden uzundur.

2- Eğrilik Miyopisi:

Gözün ön arka uzunluğu normaldir. Korneanın dik olduğu keratakonus gibi olgularda, lensin sferofakideki gibi yuvarlak veya lentikonustaki gibi ön-arka çapının arttığı olgularda görülür.

3- İndeks Miyopisi:

Lensin içeriğindeki yapısal değişikliklere bağlı olarak kırıcılık indeksi değişir. Nükleer skleroz ve katarakttaki miyopi örnektir.

3- İatrojenik Miyopi:

Açlık kan şekerinin yükselmesi veya bazı ilaçların kullanılması ile ortaya çıkan geçici miyopidir.(8)

MİYOPİ TİPLERİ

1. Basit Miyopi:

Kırılma kusuru -6 dioptriye kadar olan miyopiye genellikle basit miyopi denir. Fizyolojik miyopi, okul çağı miyopisi, benign miyopi gibi isimlerle de anılır. Göz 26 mm'den kısadır. Asya kökenlilerde 4-5 yaş gibi erken dönemlerde, beyaz ırkta ise 7 yaşından sonra ortaya çıkar. 1 D' yi aşındaya ve kişi bulanık gördüğünü fark edinceye kadar olaydan yakınmaz. Türkiye'de okul çağında yapılan çalışmalarda ortalama %24.5 basit tip miyopi saptanmıştır (%15-%38). Brown ve Krönfeld en çok diyoptrik artışın 13 yaş civarında olduğunu belirtmektedir. Hızlı artış 7 ile 13 yaş arasında görülmekte ve tüm miyopik artışın %63' ünü kapsamaktadır. 13 yaşından sonra senelik artış 0.25-0.50 D ilerleme ile 20 yaşında zirve yapar. Bu tip miyopiler 20-25 yaş arasında durgunlaşarak ileri yaşlara kadar sabit kalır.

a- Hafif tip: 0-3 D arasındaki bu tip miyopilere hafif dereceli miyopi denir. Düzeltmeyle görme tama çıkar. Göz dibinde genelde patolojik değişim yoktur.

b- Orta tip: 3-6 D arasındadır. Retina göz dibi normal yapıda olmasına karşın optik sinir kenarının 1/3'ünü geçmeyecek şekilde miyopik kresent görülmeye başlar. Orta dereceli miyoplarda retinanın periferinde %40'a varan değişik tip periferik retinal dejenerasyonlar görülür. Düzeltmeyle görme tama çıkar.

Otozomal dominant geçer. Basit miyopinin herediter zeminde, öğrencilik yıllarındaki yakın okumada aşırı kullanılan akomodasyon etkisiyle oluştuğu kabul edilir. Toplumdaki mevcut miyopların %90'ı bu gruptadır (8).

1- Ara Tip Miyopi:

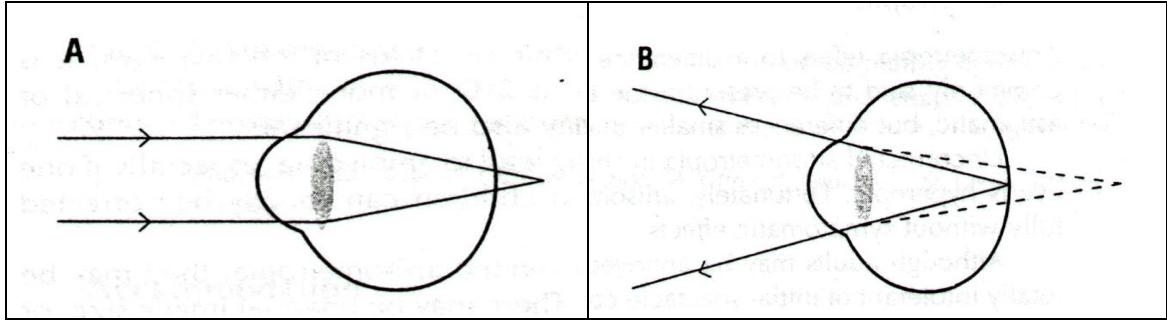
1967'de Otsuka tarafından tarif edilmiştir (9). Erken yaşlarda başlar ve yılda 1 D gibi, değerlerde hızlı bir artış gösterir. Miyopik kresent, dönük disk, incelmış retina bulguları ile seyreder. Retina dejenerasyonları sıklığı yüksektir. -6 ile -12 D arasında seyreder. Ortalama 30 yaş civarında miyopi artışında duraklama olur. Tüm miyoplar içinde görülme sıklığını Mc Carthy %2-3.2, Matsumara %5-6, Elçioğlu ise %8.3 olarak bulmuştur (10,11,12). Görme genelde düzeltmeyle tama çıkmaz.

2- Dejeneratif Miyopi:

Dejeneratif miyopiye ilerleyici miyopi, malign miyopi ve fort miyopi gibi isimler de verilmiştir. Çeşitli ülkelerde yapılan çalışmalarda dejeneratif miyopi prevalansı geniş varyasyonlar göstermektedir. Ülkemizde bu oran %0.9'dur (12). Hemen daima ilerleyici tarzda göz aksiyel uzunluğunun artması ile karakterize olan ve retinada dejeneratif değişikliklerle seyreden miyopi türüdür. Düzeltilmiş görme keskinliği genelde kötüdür. Görme alanı defektleri, gece görme güçlüğü, renk görme defektleri görülebilmektedir (13,14). Gözün aksiyel uzunluğu genelde 26 mm'nin üzerine çıkmıştır. Fundustaki değişikliklerin çoğu 26 mm. üzerinde görülmeye başlar (4). Normal bulgular saptansa bile 30 yaşından sonra glokom gelişebilir. Bunun yanında şaşılık, katarakt ve retina dekolmanı gibi komplikasyonları vardır (8).

2. HİPERMETROPI

Göze paralel gelen ışınların retina arkasında fokus oluşturmaları durumudur. Ancak göze konverjan gelen ışınlar retina üzerinde fokus oluşturabileceklerinden uzak nokta düzlemi retina arkasındadır (Şekil 3) (6). Hipermetropi basit ve patolojik olmak üzere ikiye ayrılır (5).



Şekil 3: Hipermetrop gözde uzak nokta düzlemi ve foküs (6)

HİPERMETROPI TİPLERİ

1. Basit Hipermetropi:

Basit hipermetropide sebep sıklıkla aksiyel uzunluğun normalden az olmasıdır. Aksiyel uzunluktaki kısalık genellikle 2 mm.'yi geçmeyeceğinden; 6-7 D'den fazla hipermetropi çok nadirdir. İndeks hipermetropisi ise lensin korteksinin kırma indeksinin artmasına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Kurvatür hipermetropisi ise sferik hipermetropi sebebi olarak kabul edilmemektedir (5).

Hipermetropide kişilerin uzağı net görememesi beklenirken; retinal görüntünün bulanıklığına bağlı olarak özellikle gençlerde akomodasyon devreye girerek gözün toplam kırıcılığını artırır ve görüntü yeniden retina üzerinde odaklanmaya çalışılır. Bu durumda göz uzağa bakarken de akomodasyon yapar. Akomodasyonun kullanılma derecesine bağlı olarak basit hipermetropi latent ve manifest hipermetropi olarak ikiye ayrılır.

a- Latent hipermetropi: Silyer kasın tonusuna bağlı olan ve günlük hayatta gevşetilemeyen, ancak atropinle siklopleji yapılarak ortadan kaldırılabilen bir akomodasyon vardır.

b- Manifest hipermetropi: Toplam hipermetropinin silyer kas tonusu ortadan kaldırılamayan kısmıdır. Bu durumda görüntüyü netleştirebilmek için silyer kas tonusuna ilaveten aşırı akomodasyon yapılması gerekir. Aşırı akomodasyonla düzeltilabilen hipermetropiye fakültatif hipermetropi, buna rağmen düzeltilemeyen hipermetropiye ise absolü hipermetropi denilir. Absolü hipermetropiyi düzeltebilmek için optik gereçler gereklidir.

Akomodasyonun güçlü olduğu gençlerde hipermetropiye bağlı olarak görsel semptomlar ortaya çıkmazken; akomodasyonun aşırı kullanımına veya konverjans ile akomodasyon arasındaki dengesizliğe bağlı olarak akomodatif astenopi olarak adlandırılan semptomlar görülür. Bu semptomlar temel olarak yakın çalışma ve zayıf aydınlatmada ortaya çıkan göz ağrısı, yanma, kuruluk hissi, sık göz kırpmaya ihtiyaçı, kapaklarda kaşıntı, sulanma, konjonktival hiperemi ve frontal başağrısı gibi şikayetlerdir ve genellikle şikayetlerin şiddetiyle, hipermetropi derecesi arasında korelasyon yoktur. İleri yaşlarda akomodasyon yeteneğinin azalması ile astenopik şikayetler azalarak yerini görsel şikayetlere bırakır ve yakın gözlük ihtiyaçı yaşlıtlarına göre daha erken yaşlarda açığa çıkar.

Hipermetropideki artmış akomodasyona bağlı olarak refleks konverjansın aşırı stimülasyonu çocuklarda esotropyanın ve deprivasyon ambliyopisinin yaygın sebeplerindendir. Ambliyopi görülmese bile yüksek hipermetroplarda görme keskinliği genellikle tam olmaz.

Rölatif lens büyüklüğüne bağlı olarak n kamaranın sığ olması nedeniyle açı kapanması glokomu hipermetroplarda daha sıktır. Miyoplardaki gibi fundus anomalileri görülmezken, 5 D zerindeki hipermetroplarda disk hafif hiperemik ve psdopapil dem görüntüsündedir. Fizyolojik çukurluk yoktur ve disk sınırları siliktir, ancak kabarık değildir.

2. Patolojik Hipermetropi:

Nadir olmakla beraber mikroftalmi; arka kutba bası yapan orbita tümörleri, retina dekolmanı, retinayı eleve eden göziçi tümörleri, kornea plana ve lensin travmatik dislokasyonu gibi göz küresindeki deformasyonlar sonucunda ortaya çıkar (5).

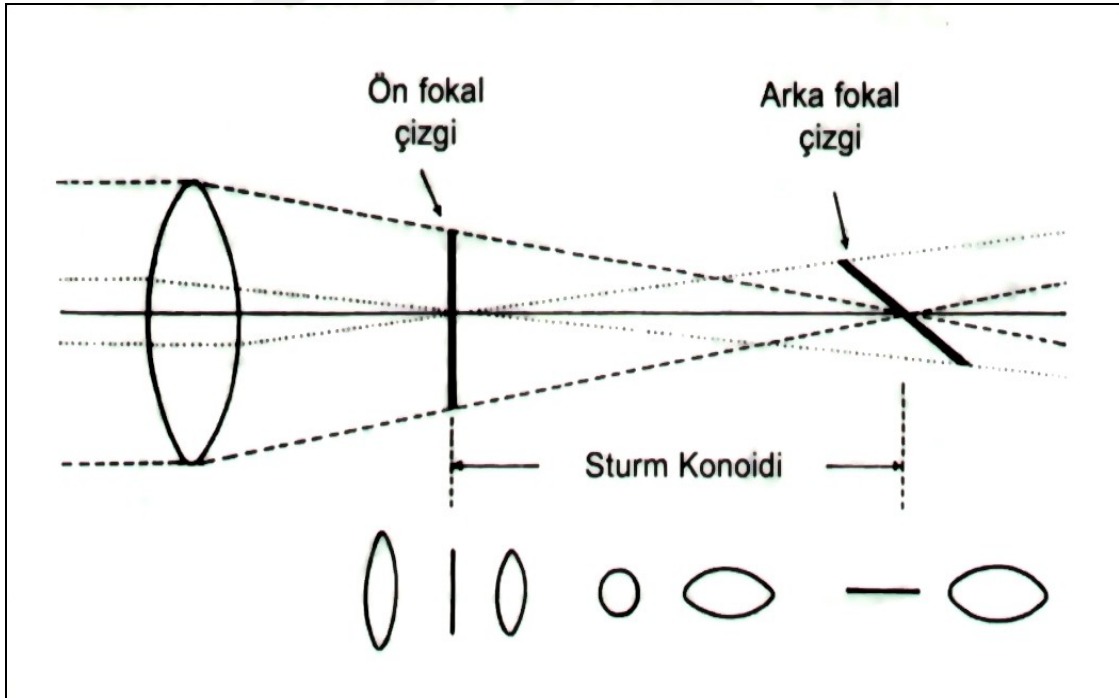
3. **ASTİGMATİZMA**

Gözün optik sisteminin kurvatüründeki düzenizlikler nedeniyle ışığın değişik meridyenlerde farklı kırılması sonucunda tek bir fokus oluşturulamaması durumudur. Bu durum 1864'te Donders tarafından tarif edilmiştir. Genelde yassı ve dik meridyenler gözde birbirine 90° diktir. Dolayısıyla astigmatı olan bireyler örneğin bir köprüye bakarken köprünün gövdesini net, ayaklarını bulanık görürler. İnsanların %95'inde astigmatizma vardır ve %85'i 1 ile 1,25 D'den küçüktür (5,8).

Meridyenler arasındaki dioptrik güç farklılığı üniform ise düzenli (regüler), meridyenler arasındaki farklılık optik zonun her yerinde farklı ise düzensiz (irregüler) astigmatizmadan söz edilir. İrregüler astigmatizmayı gözlük camı ile düzeltmek mümkün değildir ve sert kontakt lens kullanılması gerekir. Regüler astigmatizmada vertikal meridyen daha kırıcı ise kurala uygun; horizontal meridyen daha kırıcı ise kurala aykırı astigmatizma adını alır. Meridyenler 70-110° ile 160-20° sınırlarının dışında yer alıyorsa buna oblik astigmatizma adı verilir.

Yapısal olarak korneanın ön yüzünde vertikal çapın, horizontal çaptan daha kısa olmasına bağlı olarak 0,50-0,75 D'lik kurala uygun astigmatizma mevcuttur; ancak bu değer kornea arka yüzü ve lense bağlı olarak gelişen 0,25-0,50 D'lik kurala aykırı astigmatizma tarafından nötralize edilir. Bu dengenin bozulması halinde astigmatik kusurlar ortaya çıkar. Astigmatizmada en önemli rolü kornea ön yüzü oynar. Lense bağlı ortaya çıkan astigmatizmalara lentiküler astigmatizma denir ve lens kurvatürlerindeki eşitsizlikten çok, lensin hafifçe eğik olmasına bağlı olarak ortaya çıkar (5).

Astigmatizmada göze paralel gelen ışın demeti tek bir noktada değil, Sturm Konoidi formunda iki fokal çizgide odaklanır. Konoidin ön ve arka fokal çizgileri arasındaki mesafe direkt olarak astigmatizma derecesiyle ilişkilidir. Astigmatizma ne kadar büyükse fokal çizgiler arasındaki mesafe o kadar artar. Astigmatizma düzeltilirken silindirik camlarla bu iki fokal çizgi birbiri üzerine getirilerek konoidin tek bir nokta şeklinde kollabe edilmesi amaçlanır. Oluşan fokal nokta retina üzerinde değilse, sferik camlar eklenerek fokal noktanın retina üzerine getirilmesi sağlanır. Sturm Konoidinin iki fokal çizgisi arasında ardışık vertikal kesitler alındığında, eliptoid olan kesitlerin iki fokal çizginin tam ortasında horizontal ve vertikal çaplarının eşitlenmesiyle halka şeklini aldığı görülür. Bu halkaya minimal konfüzyon halkası adı verilir (Şekil 4) (5). Minimal konfüzyon halkası iki fokal çizginin ortalaması dioptrik değerdeki sferik camla yapılacak düzeltme sonucunda retina üzerinde elde edilecek görüntüyü temsil etmektedir ve bu ortalama değer sferik ekivalan (sferik eşdeğer) olarak adlandırılır. (Sferik Ekivalan = Sferik Dioptri + Silindirik Dioptri/2) (5,15).



Şekil 4: Sturm Konoidi (5).

Astigmatizmalar Sturm Konoidinin ön ve arka fokal çizgilerinin retinaya konumlarına göre 3'e ayrılırlar (5):

1- Basit Astigmatizma:

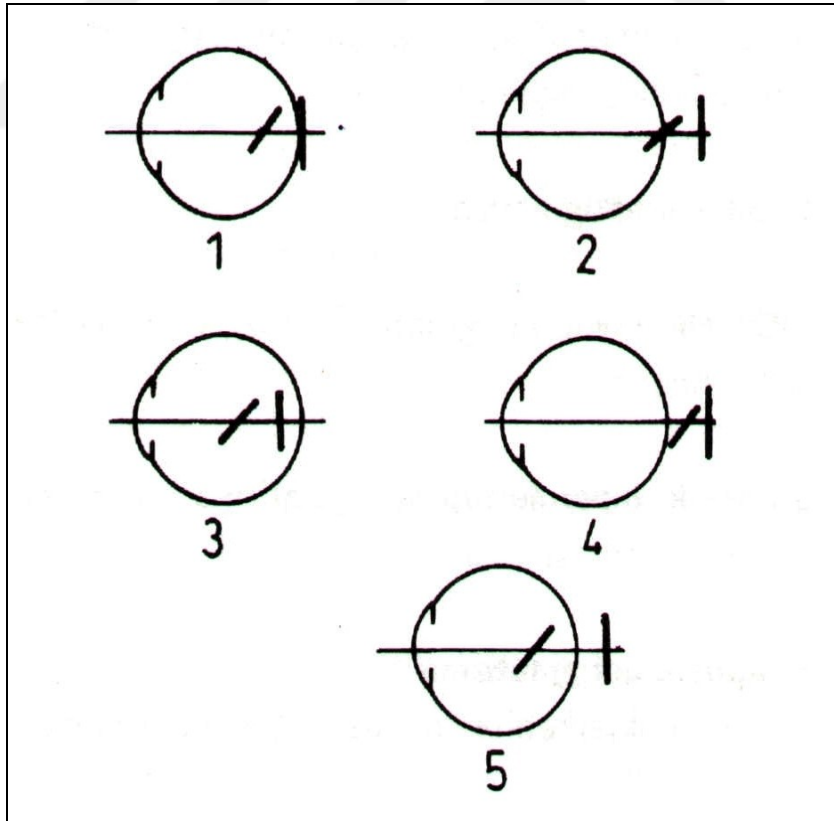
Konoidin fokal çizgilerinden biri retina üzerindeyken diğeri retinanın önünde ya da arkasında yer alır (Resim 5; 1 ve 2) (5,16).

2- Kompoze Astigmatizma:

Konoidin fokal çizgilerinin her ikisi de retinanın önünde veya arkasında yer alır (Resim 5; 3 ve 4) (5,16).

3. Mikst Astigmatizma:

Konoidin fokal çizgilerinden biri retina önündeyken; diğeri arkasında yer alır (Şekil 5; 5) (5,16).



Şekil 5: Çeşitli astigmatizmalarda Sturm Konoidi fokal çizgilerinin retinaya konumları; 1-Basit miyopik, 2-Basit hipermetropik, 3-Kompoze miyopik, 4-Kompoze hipermetropik, 5-Mikst (16).

Hipermetropik astigmatizma ve mikst astigmatizmalarda akomodasyon ile Sturm Konoidinin minimal konfüzyon halkası retina üzerine getirilmeye çalışıldığından astenopik şikayetler görülebilir (5).

KIRILMA KUSURLARININ DÜZELTİLMESİ

Kırılma kusurlarının tedavisi 3 şekilde olmaktadır;

- 1- Gözlük
- 2- Kontak Lens
- 3- Refraktif Cerrahi

Kırılma kusurlarının tedavisinde ilk yöntem olan gözlük kullanılması bu tedavi seçenekleri içerisinde en basit ve en yaygın olanıdır. Ancak bazı bireyler tarafından kozmetik olarak rahatsız edici bulunmaktadır ve subay, polis, itfaiyeci gibi bazı meslek gruplarında gözlük kullanımı engel teşkil etmektedir. Bunun dışında irregüler astigmatizmalarda veya iki göz arasındaki dioptri farkının (anizometri) yüksek olduğu durumlarda gözlükle görme rehabilitasyonu tam olarak sağlanamamaktadır.

Kontakt lensler ise gözlük yerine kullanılan ve gözün korneası üzerine yerleştirilen camsı maddelerden yapılmış araçlardır. İlk olarak Leonardo da Vinci tarafından düşünülmüş ve 1887 de ilk kez C. Müller Albert tarafından camdan üretilmişlerdir. Gözyaşı filmi üzerinde yüzer ve kapakla birlikte hareket ederler. Gözlüğün yaşam konforu üzerindeki dezavantajlarını ortadan kaldırır; daha net görme ve daha geniş görme alanı sağlarlar. Ancak temiz ve dikkatli kullanılmadıkları takdirde ciddi enfeksiyonlara ve lens yapımında kullanılan maddelere karşı allerjik reaksiyona neden olabilirler.

Refraktif cerrahi yöntemleri ise refraksiyon kusurlarının kalıcı olarak düzeltilmesi amacıyla geliştirilen yöntemlerdir. Gerek gözlüğün ve kontakt lenslerin getirdiği estetik, optik, ekonomik ve psikolojik sorunlar; gerekse de bazı meslekler için oluşturdukları engel nedeniyle 1940'lı yıllardan beri gelişerek uygulanmaktadır.

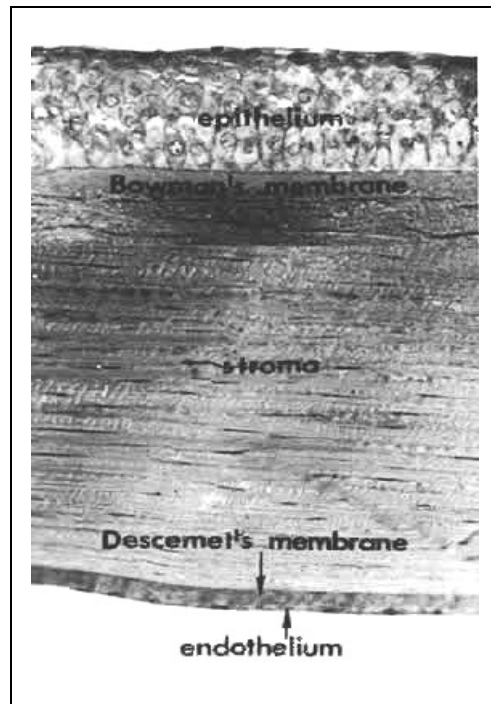
Refraktif cerrahi başlığı altında toplanan bu yöntemlerin amacı, gözün kırıcı ortamlarında yapılan işlemlerle kırılma kusurlarını ortadan kaldırmaktır (8).

Bugün en çok uygulanan refraktif cerrahi yöntemi olan LASİK başta olmak üzere, bu yöntemlerin büyük çoğunluğunun hedef dokusu kornea olduğundan; korneanın anatomi, histoloji, embriyoloji ve fizyolojisinden bahsetmekte fayda vardır.

KORNEA

ANATOMİ

Kornea göz küresinin ön kısmında yer alan ve 1/6'sını oluşturan saydam, avasküler tabakadır. Korneanın horizontal çapı ortalama 12.6 mm, vertikal çapı 11.7 mm'dir. Ön yüzeyin ortalama eğrilik yarıçapı 7.8 mm'dir. Kornea ön yüzeyinin kırma gücü 48 dioptri, arka yüzeyinin kırma gücü - 5.8 dioptridir, net kırma gücü ise 43 dioptridir. Kornea santralde en ince olup (0.52 mm) periferde gittikçe kalınlaşır (0.65 mm) (17). Kornea anatomik olarak 5 tabakadan oluşur. Epitel, Bowman tabakası, stroma, Descemet membranı ve endotel.(Resim 1).



Resim 1: Kornea kesitinin mikrofotoğrafı

Gözyaşı Filmi:

Prekorneal gözyaşı film tabakası yaklaşık 7 µm kalınlığındadır ve normalde 6.2 ± 2 µL hacme sahiptir (18). Gözyaşı üretimi 1.2 µL/dak'dır. Drenajının büyük kısmı nazolakrimal kanal yolu ile küçük kısmı ise oküler yüzeyden buharlaşma ile olmaktadır (19). Kompleks içeriğinde çeşitli elektrolitler, proteinler, enzimler ve lipitler bulunur (20). Gözyaşı filmi fonksiyonel olarak çok önemlidir. Düzgün ve nemli bir optik yüzey sağlar. Ayrıca kornea epitelini havadan gelen etkenlere karşı korur ve gözün doğal immünitesine yardımcı olan sekretuar immünglobulinleri sağlar (21). Gözyaşı filmi gözün çeşitli yapılarının hücrel artıkları ile oluşur (22). Üç tabakadır. Ön tabaka olan lipit tabaka 0.1 ila 0.5 µm kalınlığındadır ve meibomius bezi sekresyonlarından oluşur. Ortadaki aköz tabaka en az 5 µm kalınlığındadır ve içeriği lakrimal glanddan sağlanır. Üçüncü tabaka yaklaşık 1 µm kalınlığındadır ve müköz tabaka olarak adlandırılır. Konjonktival goblet hücre salgılarıyla oluşur. Mukusun hidrofilik doğası sayesinde yüzey gerilimi azalır ve aköz tabaka için düzgün bir yüzey sağlanmış olur. Aköz tabaka ile müköz tabaka arasında keskin sınırlar yoktur ve ayrımı oldukça güçtür. Müköz tabaka aköz tabakanın arka kısmı içine karışmış olarak bulunur.

Epitel

Kornea epitelinin fonksiyonları mikroorganizma, yabancı cisim, solüsyon ve ilaçlara karşı bir bariyer oluşturmak, saydam ve düzgün bir optik yüzey sağlamaktır. Epitel 50 µm kalınlığındadır ve üç tip epitel hücresi içerir. Sürekli bir eksfoliasyon ve turn-over vardır. Yüzeydeki apikal hücreler dökülür ve yerine altındaki kanat hücreler gelirler (23). Bu kanat hücreler komşu hücrelerle yeni bağlantılar oluşturur ve yeni yüzey hücrelerini meydana getirirler. Bu epitelyal turn-over yaklaşık 1 hafta sürer (24). Bazal hücreler mitoz yeteneğine sahiptir, bununla birlikte normal deskuamasyon veya yaralanmalardaki rejenarasyonda limbal kök hücrelerinin merkeze doğru uzanımları ve replasmanları ile defekt kapatıldığından çoğu epitelyal hücreler limbal

kökenlidir (25,26). Wiley ve arkadaşlarının yapmış olduğu immünohistokimyasal bir çalışmada epitel hücrelerinin çoğunluğunun üst perifer kornea ve limbal kök hücrelerinden oluşturulduğu görülmüştür (27).

1. Yüzeyel hücreler: Geniş ve yassı hücrelerdir. 4 ila 5µm kalınlığında ve 40 ila 50µm çapındadırlar. Üst sıradaki hücrelerin yüzey alanı mikropilika ve mikrovilluslarla artmıştır. Üzerinde 300 nm kalınlığında bir glikokaliks tabakası vardır. Bu da müsinin yapışmasını artırır (21). Yüzey hücreleri üst kenarlarından sıkı bağlantılarla (tight junctions) birbirlerine bağlıdır ve bu bağlantılar aynı zamanda iyonların geçişine karşı güçlü bir bariyer oluşturmaktadır (28). Lateral ve bazal yüzeylerindeyse komşu hücrelerle gap junctions ve desmosomlar aracılığıyla bağlantılıdırlar. Yüzey hücreleri yassı bir nukleus içerir ve alttaki hücelere göre çok az sayıda organelle sahiptir (29). Yüzeyel hücreler birkaç günde bir değişerek gözyaşına dökülür.

2. Kanat hücreler: Poligonal şekilli ve geniş, oval nukleuslu hücrelerdir. 12 ila 15 µm kalınlığındadırlar. Komşu kanat hücreleri, apikal hücreler ve bazal hücrelerle gap junctions ve desmosomlarla bağlanmışlardır.

3. Bazal kolumnar hücreler: 10 µm eninde ve 15 µm yüksekliğinde belirgin oval nukleuslu hücrelerdir. Tek tabakadan oluşan bu hücreler epitel bazal membranına hemidesmozomlarla yapışır. Kornea epitelinin yenilenme kapasitesi çok iyi olduğundan epitel hasarında korneada skar oluşmaz. Epitel bazal hücrelerinin altında epitelyal bazal membran vardır.

Bowman tabakası:

Kornea periferinde daha kalın olmak üzere 8-12 µm kalınlığındadır (29). Stromanın yüzeyel kısmı Bowman tabakasını oluşturur. Sinir aksonları sonlanmaları dışında asellüler bir yapıdır (30). Keratosit (fibroblast) ihtiva etmez. Bu nedenle hasara uğradığında rejenere olamaz. Ön kısmında epitel bazal membranı yer alır. Çoğunluğunu tip 3'ün oluşturduğu kollajenlerden (tip 1,3,5 ve 6) meydana gelmiştir (31,32,33). Tip 4 ve 7 kollajen ise komşu yapılarla bağlantılarda bulunmaktadır. Elektron mikroskopisinde ön yüzde epitel bazal laminasının lamina densasından

keskin bir sınırla ayrıldığı görülmektedir. Ön yüzey birçok por ihtiva etmektedir. Bu porlar sinirlerin geçişini sağlamaktadır (30). Bazal membran, arka yüzeyinde stromadan gelen kollajen fibrilleri ile birleşmiştir. Bazı fibriller bazal membran içlerine kadar uzanır (34). Muhtemelen bu fibriller Bowman tabakası ile stromanın sıkı bağlantısını sağlamaktadır. Bu nedenle de Bowman tabakası descemet mebranı gibi stromadan kolay ayrılamaz. Bu fibrillerin gelişigüzel yerleşiminden dolayı Bowman tabakası ile stroma arasında net bir sınır yoktur. Bu ara yüzey elektron mikroskopisinde yüksek büyütme ile bile yer yer görülebilmektedir.

Stroma

Korneanın büyük kısmını stroma oluşturur. Stroma korneanın orta kısmında yer alan 450µm kalınlığında fibröz bir dokudur. Çoğunluğu tip 1 olmak üzere çeşitli kollajenlerden (tip1, 3,5,6) oluşmuştur (31,33,35). Tip 1 kollajen 25-35 nm çaplı, 67nm büyüklüğünde fibrillerden oluşmuştur. Bu fibriller düzgün bir şekilde birleşip lamellaları oluştururlar. Bu lamellalar korneal yüzeye paralel şekilde yerleşmişlerdir. Bu lamellalar değişik büyüklükte olabilirler. Genellikle stroma ön yüzeyinde daha küçük boyutlarda (0.5-30 µm eninde, 0.2-1.2 µm kalınlıkta) ve arka yüzeye yaklaştıkça daha büyük boyutlarda (100-200µm eninde, 1-2.5µm kalınlıkta) bulunmaktadırlar. Yüzlerce bireysel kollajen lamellası birleşerek korneal stromayı oluşturur.

Stromal fibriller ileri derecede düzenli bir uzaysal konfigürasyon içinde bulunurlar. Aralarında 55-60 nm boşluklarla ve çapraz bir şekilde üst üste dizilirler. Bu fibrillerin istikrarlı büyüklükleri ve düzenli dizilimleri korneanın saydamlığının sağlanmasında temel noktadır. Opak sklera ile karşılaştırılırsa skleral fibrillerin çeşitli büyüklüklerde olduğu ve dizilimlerinin uniform olmadığı görülmektedir.

Normalde stromayı oluşturan kollajen fibriller ve diğer yapıtaşları refraktif indekslerinden dolayı göze gelen ışığın %94'ünün yansımaya sebep olacak niteliktedir (36). Böyle olsaydı kornea opak olacaktı. Maurice'in teorisine göre bu fibrillerin aralıklı yapıları ve mükemmel boyutlarından dolayı her fibril bir ışık demetini yansıtacak ama başka bir fibril bu yansıyan ışığı tekrar yansıtacak ve pencere

dizilim oldukça da korneanın saydamlığı sağlanacaktır. Ancak bu görüş histolojik olarak olası görülmemektedir. Çünkü Maurice'in teorisi uzun aralıklı dizilimler için geçerlidir. Oysa stromal fibrillerin dizilimi kısa aralıklıdır.

Benedek yaptığı histolojik çalışmalarda fibrilden mahrum olan bölgeler olduğunu görmüştür (37). Bu bölgelerin ışığın fibrillerden yansımaları azaltacağı düşünülmüştür. Çünkü bu yapıların stromal refraktif indeksi değiştireceği açıktır. Farrell ve arkadaşları ise bu bölgelerin teorik olarak yansımayı azaltacağını mümkün olduğunu göstermiştir (38). Yine de bu teoriler sınırlıdır. Çünkü böyle bir dizilime sahip olmayan Bowman tabakası saydamdır. Bowman tabakasının saydam oluşu yansıtıcı yapıtaşlarının yokluğuna ve stromaya göre çok daha ince olmasına bağlanmaktadır.

Korneanın yapıtaşlarından biri de proteoglikan molekülleridir. Proteoglikanlar hidrofilik mukopolisakkarid yapıdadırlar ve kovalent bağlı glikozaminoglikanlarla birleşirler. Kollajen fibriller korneanın bu temel yapıtaşları içine gömülü olarak bulunurlar. Proteoglikanlar ihtiva ettikleri glikozaminoglikan grubuna göre çok çeşitli olabilirler. Korneal stromadaki temel glikozaminoglikanlar keratan sülfat, dermatan sülfat, kondrotin sülfat ve atipik olarak kovalent bağlı olmayan hyalüronik asittir (39,40).

Dermatan sülfat ve keratan sülfat korneada en çok bulunan glikozaminoglikanlardır. Bunlar kollajen fibrillerle bağlantılı ve genelde fibrile dik olarak yerleşmişlerdir. Kondrotin sülfat ve hyalüronik asit ise daha az sayıdadır, interfibriller boşluklarda bulunur ve fibrillerle bağlantılı değildirler. Korneada glikozaminoglikanların temel görevi interfibriller boşlukların korunmasıdır (41).

Korneal stromanın %3 ila 5'ini ise keratositler oluştururlar. Korneal stroma içine dağılmış bir vaziyette bulunan bu hücreler satellit uzantılarıyla birbirlerine bağlıdırlar ve muhtemelen iletişimi sağlamaktadırlar. Bu uzantılarla birbirlerine "tight junction"larla bağlıdırlar. Genellikle interlameller boşluklarda bulunmalarına karşın nadiren uzantıları aracılığıyla bir lamelle bağlantı halinde olabilirler.

Keratositler normalde hareketsizdirler. Bununla birlikte yara iyileşmesi gibi

durumlarda yaralı bölgeye doku onarımı için kollajen ve glikozaminoglikan sentezlemek üzere göç edebilecek kadar belirgin bir mobilite yeteneği vardır. Aynı zamanda ön stromayı deepitelizasyon sonrası hızla terk edebilirler (42). Keratositler bir yaralanma sonrası uzantılarını kaybederek fibroblastlara dönüşür ve kollajen sentezi gerçekleştirilir.

Descemet Membranı

Endotel tabakasının bazal laminası olarak kabul edilebilecek olan descemet membranı 8-10 μm kalınlığındadır (43). Endotel tabakasının ekstraselüler sekresyonu sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Histolojik olarak stromal arka yüzeye komşu çizgisiz tabaka, onun altındaki çizgili tabaka ve en alttaki çizgisiz tabaka olmak üzere 3 tabaka halinde görülür. Üstteki iki tabakanın kalınlığı yaşla değişir. Endotelin üzerindeki en alttaki tabaka ise ömür boyu değişmeden kalır.

Üzerindeki stromadan kolayca ayrılabilen ve cerrahi olarak da disseke edilebilmektedir. Çünkü stromadan uzanan kollajen fibriller sadece 0.16 ila 0.21 μm derinliğine kadar penetre olmuştur.

Descemet membranının temel bileşeni kollajendir. Arka çizgisiz bölgede tip 3 ve 4, ön çizgili bölgede tip 4 ve 8, ön çizgisiz bölgede ise tip 5 ve 6 kollajen saptanmıştır (31,33,44). Tip 5 kollajen ayrıca endotel ile komşu bölgelerde de yer almaktadır.

Endotel

Tek sıralı hekzagonal 400.000-500.000 hücreden oluşur. 4-6 μm yükseklikte ve 20 μm enindedirler. Yan duvarlarında çok sayıda gap junctionlarla birbirlerine bağlıdırlar ve sitoplazmik iletişim bu sayede sağlanır. Ön kamaraya bakan yüzeyinde hücreler “tight junction”la birbirlerine bağlıdır. Megamoleküller bu bağlantılardan geçemezler. Bu bağlantılar epitel yüzey hücreleri arasındaki “tight junction”lara göre daha büyük olmasına karşın epiteldeki kadar efektif değildirler (45). Yine de bu bağlantılar ön kamara sıvısının stromaya pasif diffüzyonunu önlemektedir. Fazla sıvı

geçiş olduğu durumlarda ise hücre membranları aktif iyon transportu mekanizmasıyla bu durumu dengelemektedir. Ancak endotel hücre sayısı herhangi bir sebeple kritik bir düzey olan 400-700 hc/mm²'ye düşerse bu endotelial transport mekanizması aşılmış olur ki bu durumda kronik korneal ödem ortaya çıkar.

Hücrelerin ön kamaraya bakan apikal yüzeyinde tek bir kısa siliya bulunur (46). Bunun bir işlevi olup olmadığı bilinmemektedir. Az sayıda küçük mikrovillüsler de görülebilmektedir.

Bu amitotik hücrelerin temel görevi korneal hidrasyonun regülasyonunda önemli bir yere sahip olan endotelial iyon transport sistemi için enerji sağlanmasıdır. Kornea saydamlığının korunmasında çok önemlidir. Yaşla rejenerasyon olma özelliği olmadığı için endotel hücrelerinin sayısı yaşla azalır, komşu hücreler genişleyerek boşluğu doldurur. Cerrahi travmaya bağlı gelişen kornea endotel kaybı da benzer şekilde komşu hücrelerin genişlemesiyle doldurulur. Bu hücrelerde yüksek metabolik aktivite vardır.

Innervasyonu

Vücuttaki en zengin innervasyona sahip dokulardan biri kornea epitelidir. Duyarlılığı deriden 300-600 kat fazla olup 0,1 mm²'sinde yaklaşık 100 adet sinir sonlanma ucu bulunmaktadır (47). Kornea trigeminal sinirin oftalmik dalından kaynaklanan çok zengin bir sensoryel sinir ağına sahiptir. Sinir plexusları subepitelyal ve stromal tabakada yer alır. İnsan gözünde endotel ve descemet membranının innervasyonu yoktur. Kornea duyarlılığı santralde periferde göre çok daha fazladır. Kornea erozyonları, büllöz keratopati gibi kornea hastalıklarında sinir uçlarının açıkta kalması direkt uyarıya ve buna bağlı ağrı ve refleks stimülasyon sonucu göz yaşarması ve fotofobiye neden olur. Kornea epitel ödemi ışık kırılması ve haloların görülmesine neden olur.

Korneanın sempatik innervasyonu nöroanatomik haritalama metodları ve tavşan gözünde sempatektomi sonrası epitelyal iyon transportundaki fonksiyonel değişiklikler sonrası gösterilmiştir. Sempatik innervasyon superior servikal

gangliondaki hücre gövdelerinin uzantılarıyla olmaktadır (48,49).

EMBRİYOLOJİ

Korneanın oluşumu gestasyonun 5-6. haftalarında başlar. Lens vezikülünün yüzey ektoderminden oluşur ve ektodermden ayrılır. Gelişen kornea üzerindeki ektodermal tabaka epiteli oluşturur. Başlangıçta korneal stroma epitelle lens ön yüzeyi arasında kalan kollajen fibrillerden oluşur. Altıncı haftada yüzey ektodermi ile lens vezikülü arasına giren nöral krest kaynaklı mezenşim hücreleri endoteli oluşturur. Kırkıncı günden sonra yine nöral krest hücrelerinden kaynaklanan korneal fibroblastlar stromaya migrasyon gösterirler. Dördüncü ayda endotel hücreleri Descemet membranını oluşturur. Bowman tabakası ise primer aselüler stromanın kalıntısıdır. Sinirler üçüncü ayın sonunda kornea stromasına beşinci ayda ise epitele ulaşır (50,51).

FİZYOLOJİ

Kornea daha önce bahsedildiği gibi gözün en kırıcı optik ortamıdır. Korneanın ön yüzeyinin kırıcılık indisi 1,376 ve kırma gücü de 48,8 D'dir. Arka yüzeyinin kırıcılık indisi 1,336 ve kırma gücü de -5,8 D'dir. Yani korneanın toplam kırıcılık gücü ortalama 43 D'dir. Bu da göz küresinin toplam kırma gücü olan 62 D'nin üçte ikisine tekabül eder.

Bu kırıcılığın sağlanmasında yukarıda anlatıldığı gibi korneanın epitelyal, stromal anatomik yapısı ve endotelyal fonksiyonlar çok önemlidir.

Kornea epiteli hem bir bariyer görevi görür hem de gözyaşı filmiyle beraber düzgün bir refraktif yüzey oluşturur. Ayrıca iyon ve O₂ transportu gibi görevleri vardır. Stroma düzgün kollajen dizilimiyle saydamlığı sağlar. Endotel hidrasyon regülasyonunu ve iyon transportunu sağlar. Kornea endoteli bu görevini başarıyla yerine getirdiği sürece stromanın su içeriği % 78 olarak kalır.

Endotelde yer alan metabolik pompayı endotel hücrelerinin lateral membranlarında lokalize olan Na-K-ATP'az pompası oluşturur. Bu pompa hücreler arası boşluğa Na'un atılmasını sağlayarak Na ile birlikte suyun da ön kamara sıvısına atılmasını gerçekleştirir. Bu şekilde stromadan ön kamaraya doğru sürekli bir sıvı akışı olur. Kamaralar sıvısından stromaya sıvı geçişi ise endotel hücreleri arasındaki "tight junction"larla önlenmiş olur. Na-K-ATP'az pompasının etkin çalışabilmesi için, endotel hücrelerinde bulunan karbonik anhidraz enziminin aracılık ettiği bir reaksiyonun gerçekleşmesi gerekir. CO₂ ve H₂O bu enzim aracılığı ile H iyonu ve bikarbonat iyonlarına ayrılır. Bikarbonat iyonu ile Cl pompası devreye girer ve hücre içine Cl girerken hücre dışına H iyonu atılır. Aynı zamanda bikarbonat iyonu da hücre dışına atılmış olur. Meydana gelen bikarbonat iyonu Na-K ATP'az pompasının çalışması için gerekli ortamı sağlamış olur (52).

REFRAKTİF CERRAHİ YÖNTEMLER

Refraktif cerrahi yöntemleri hedef gözküresi yapılarına göre sınıflayacak olursak;

1. KORNEAYA UYGULANAN GİRİŞİMLER

a. KORNEA EĞRİLİK YARIÇAPINI DEĞİŞTİREN YÖNTEMLER

- i. Radial Keratotomi
- ii. Astigmatik Keratotomi
- iii. Lazer Termal Keratoplasti
- iv. Kondüktif Termal Keratoplasti

b. KORNEA KALINLIĞINI DEĞİŞTİREN YÖNTEMLER

(Miyopik Refraktif Lameller Keratoplasti)

i. Intrakorneal

1. Homoplastik

- a. Miyopik Keratomileusis(MKM)
- b. Keratomileusis in situ
- c. Otomatize Lameller Keratoplasti(ALK)
- d. Laser in situ Keratomileusis(LASİK)

- e. Fotorefraktif Keratektomi(PRK)
- f. Laser Subepitelyal Keratomileusis(LASEK)
- g. Epi-LASİK

2. Alloplastik

- a. İntrakorneal Lens
- b. İntrakorneal Ring

ii. Ekstrakorneal

- 1. Miyopik Epikeratofaki

2. SKLERAYA UYGULANAN CERRAHİ GİRİŞİMLER

- a. Skleroplasti

3. LENSE VE GÖZ İÇİNE UYGULANAN CERRAHİ YÖNTEMLER

- a. Şeffaf Lens Cerrahisi
- b. Fakik Göz İçi Lensi Uygulamaları

RADYAL KERATOTOMİ

Radyal keratotomi'de derin, radyal korneal insizyonlar uygulanarak; parasantral ve periferik korneanın zayıflatılması ve santral korneanın düzleşmesi amaçlanır. Bu merkezi düzleşme ile korneanın optik kırıcı gücü azalmaktadır. Genel olarak endikasyonu -1 ile -6 D arasındaki miyop hastalardır (53).

ASTİGMATİK KERATOTOMİ

Astigmatlı gözlerde korneanın dik olan aksına paralel yapılan kesilerle kesi yapılan meridyende düzleşme, aksi meridyende dikleşme sağlanması prensibine dayanır. Literatürde bu amaçla tanımlanmış pek çok kesi tekniği mevcuttur. Kliniğimizde bu amaçla arkuat tranvers keratotomi tekniği sıklıkla kullanılmaktadır. 1-5 D arasındaki astigmatlarda etkilidir (54).

LAZER TERMAL KERATOPLASTİ

Düşük ve orta derecede hipermetropinin (0,75-2,5 D) ve 1 D'yi geçmeyen hipermetropik astigmatizmanın tedavisinde kullanılır. Lazerlerin termal etkisiyle korneadaki kollajen liflerin dehidrate ve kontrakte edilmesi yoluyla kornea kurvatürünün değiştirilmesi prensibine dayanır. Periferal korneada düzleşme, santralde dikleşme sağlanır (55).

KONDÜKTİF TERMAL KERATOPLASTİ

Lazer termal keratoplasti ile aynı prensibe dayanan Kondüktif Termal Keratoplasti lazer yerine düşük enerjili, yüksek frekanslı elektrik akımı kullanmaktadır; ancak Lazer termal keratoplastiden farklı olarak kollajen liflerinde denatürasyona yol açmaktadır (55).

İNTRAKORNEAL LENS

Mikrokeratom yardımıyla kaldırılan korneal flep altına yerleştirilen korneal implantlar, bugün için sadece +1 ile +6 D arasındaki hipermetropinin tedavisinde kullanılmaktadır. Gelecekte miyopik, torik ve belki de presbiyopik tipte lensler geliştirilebilecektir. Kullanılan lensler mikroporlar içeren ve kornea beslenmesini bozmayan özelliktedir (56).

İNTRAKORNEAL RİNG

Intrakorneal ringler (ICR) kornea periferine yerleştirilerek, santral korneada düzleşme sağlanır. Miyopi ve keratokonusta kullanılan bir teknik olup, geri dönüşümlü olması, çıkarılıp değiştirilebilmesi, kornea santraline dokunmaması gibi avantajlara sahiptir. Ancak pahalı olması, cerrahi tekniğin zor olması ve öğrenilmesinin zaman alması kullanım alanını sınırlamaktadır. Hasta seçim kriterleri diğer refraktif cerrahi kriterlerine benzerdir (hastanın yaşı, miyopinin stabilleşmesi, pupilla genişliği vb.). Endikasyon aralığı -1 ile -5 D arasındaki miyoplardan astigmatizması olmayanlardır (53).

EPIKERATOFAKİ- KERATOFAKİ

Verici kornea dokusunun bir kısmının alıcı kornea yüzeyine nakli sonucu kornea eğriliğinin ve dolayısıyla kırıcılık gücünün değiştirilmesidir. Alınan kısım ön stromaya kadar olan verici kornea bölümü olup cerrahi öncesi gerektiği gibi şekillendirilir. Afaki, miyopi, bazen hipermetropi ve keratokonus tedavisinde de kullanılan bir yöntemdir (57). Miyopik epikeratofakide sutureasyon teknikleri nedeniyle oldukça farklı refraktif sonuçlar görülebilmektedir (58).

SKLEROPLASTİ

Dejeneratif miyopinin ilerlemesini durdurmak veya yavaşlatmak için; göz arkasına implante edilen ve greftlerle yapılan sklerayı güçlendiren işleme skleroplasti denir (59). Endikasyonları gözün kırıcılığında senelik 1 D artış, gözün ön-arka uzunluğunun 27 mm'den büyük olması, gözün ön-arka uzunluğunda senelik 1 mm artma, göz dibinde dejeneratif miyopiyle ilgili bulgular bulunmasıdır (60).

FAKİK GÖZİÇİ LENS İMPLANTASYONU

Fakik göz içi lens implantasyonu, kişinin şeffaf merceğinin yerinde durduğu hallerde, göze ikinci bir lensin yerleştirilmesidir. Ön kamara veya arka kamaraya yerleştirilebilir. Kornea eğriliğini kalıcı bir şekilde değiştiren korneal yöntemlerin aksine, lens çıkarılarak geri dönüşüm sağlanabilen bir yöntemdir. Bundan başka akomodasyonun bozulmaması, retina dekolmanı ve kistoid maküla ödemi risklerinin az olması da göz ardı edilmemesi gereken avantajlardır (61). Endikasyonu miyopide -14 ile -22 D, hipermetropide +7 ile +10 D arasındadır. Gözlük veya kontakt lens kullanmak istemeyen, 20-45 yaş grubu, yüksek miyop veya hipermetropisi veya anizometropisi olan, ön kamara derinliği 3 mm' nin üstünde ve endotel sayısı mm^2 de 2500'den fazla olan olgulara implante edilebilir.

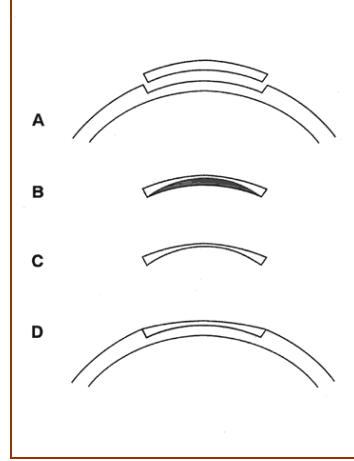
ŞEFFAF LENS CERRAHİSİ

Şeffaf lensin refraktif amaçla alınması prosedürü için farklı terimler kullanılmıştır. İlk olarak yüksek miyoplar için tanımlanmış bu cerrahi girişimde şeffaf lens alınıp hasta afak bırakıldığı için yöntem “şeffaf lens ekstraksiyonu”, “şeffaf lensektomi”, “refraktif lensektomi” olarak adlandırılmıştır. Ancak yüksek miyop hastaları afak bırakmanın sakıncaları anlaşılıp pozitif, sıfır ve negatif diyoptri göz içi lenslerin imal edilmeye başlaması ile hastaların afak bırakılmaları terk edilmiş ve cerrahi yöntemin adı da “şeffaf lens değişimi” veya “refraktif lens değişimi” olarak değiştirilmiştir (62). LASİK için uygun olmayan yüksek miyop ve yüksek hipermetroplar en uygun adaylardır. Endikasyon marjı miyoplarda -14 ile -30 D arası, hipermetroplarda +7 D üstüdür. Son yıllarda multifokal ve akomodatif GİL teknolojisindeki gelişmeler sayesinde düşük/orta dereceli hipermetropisi olan ve presbiyopisi başlamış hastalarda da uygulanmaya başlamıştır.

KERATOMİLEUSİS

Miyopik keratomileusis (MKM) sadece korneanın ön yüzünün eğriliğini değiştirmektedir. Bu özelliğiyle her iki yüzün eğriliğini değiştiren radyal keratotomi (RK)’den farklıdır. Ön yüzün refraktif gücü; $\text{Refraktif Güç(D)} = 376/\text{eğrilik yarıçapı(mm)}$ formülüyle hesaplanır. Bu eşitlikten de anlaşılacağı gibi refraktif gücü azaltmak için eğrilik yarıçapı arttırılmalı yani kornea ön yüzü düzleştirilmelidir.

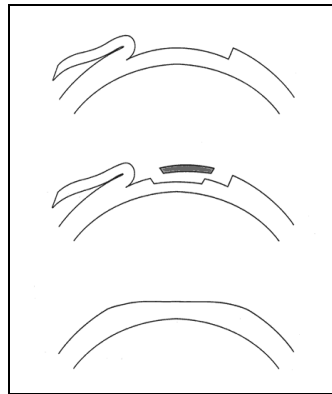
Miyopik keratomileusis: Korneayı düzleştirme işlemi çeşitli şekillerde yapılabilir. Bu işin öncüsü olan Barraquer korneaya lameller keratektomi uygulamış, ayrılan flebi bir kriyolatla (Steinway Inst.Co., San Diego, CA) dondurmuş daha sonra bu flep stromasının santral kısmından doku rezeksiyonu yaparak flebi tekrar eski yatağına yerleştirmiştir. Bu da korneanın ön yüzünün düzleşmesini sağlamıştır (Şekil 6) (63).



Şekil 6: Miyopik keratomileusis (MKM). A) lameller keratektomi, B) Dondurulmuş flebin santralinden doku rezeksiyonu (gölgeli kısım), C) Azaltılmış optik güçlü flep, D) Flebin yerleştirilmesi ve düzleşmiş kornea

Nonfreeze keratomileusis: Swinger ve ark. kriyolatin donma hasarının elimine edildiği “nonfreeze MKM”yi geliştirdiler. BKS (Barraquer-Krumeich-Sswinger) adı verilen bu teknikte, flep hazır kalıplara konulup arka yüzeyi bu işlem için geliştirilmiş mikrokeratomla kesilip tekrar eski yatağına yerleştiriliyordu (64).

Keratomileusis in situ: Nonfreeze MKM’ ya alternatif olarak ise flebin değil de stromal yatağın rezeke edildiği in situ keraomileusis geliştirildi (Şekil 7).



Şekil 7: Keratomileusis in situ

Otomatize lameller keratoplasti: İn situ keratomileusis işlemi Krawicz tarafından lameller stromektomi olarak tanımlanmış, Ruiz tarafından geliştirilmiştir. Başlangıçta ön lameller flep tamamen ayrılıyordu. Daha sonraları ise ön lameller

flebin tamamının ayrılmadığı menteşeli flep oluşturulmaya başlandı ve stromal yatak otomatize bir mikrokeratomla rezeke edilince in situ keratomileusis otomatize lameller keratoplasti adını aldı (65,66,67).

Laser in situ keratomileusis: İn situ keratomileusis işleminin excimer lazer ablasyonu kullanılarak uygulanmasıdır. İleride daha detaylı anlatılacaktır.

Endikasyonlar: MKM için primer endikasyon kontakt lensin başarısız olduğu yüksek anizometropi durumudur (65-68). Gözlük ya da kontakt lensten kurtulmak isteyen hastalar da başka bir endikasyonu oluştururlar. RK veya penetran keratoplasti geçirmiş miyopik hastalara da MKM uygulanabilmektedir (69).

Kontrendikasyonlar: Stabil olmayan ve ilerleyen miyoplarda uygulanmamalıdır. Ciddi kuru göz, glokom, kornea hastalıkları, retina dekolmanına yol açabilecek retina patolojilerinde de MKM kontraendikedir.

Komplikasyonlar:

1) İntraoperatif komplikasyonlar: Mikrokeratom problemleri, korneal perforasyon, çentikli, irregüler, yanlış büyüklükte, ince veya kalın flep oluşumu, kriyolat veya BKS aletinde flep dekolmanı, flep perforasyonu (70).

2) Postoperatif komplikasyonlar: Kamaşma, halo, kontrast azalması, diplopi, fazla veya yetersiz düzelme, irregüler astigmatizma, azalmış görme keskinliği, kontakt lens intoleransı, uzamış epitelizasyon, ara yüzde yabancı cisim, ara yüzde epitel yürümesi, flep nekrozu, keratit, skarlaşma, ektazi, neovaskülerizasyon, infeksiyon, santral retinal arter oklüzyonu, retina dekolmanı (70).

REFRAKTİF LAZER CERRAHİSİ

Lazer-Doku Etkileşimi

Lazer uygulandığı dokuda 3 ayrı biçimde etki edebilir. Bunlar ablasyon, koagulasyon ve fototerapidir (71). Ablasyon, dokuya yeni şekil verme işlemi yapar. Koagulasyon, skar oluşumu ile etki gösterir. Fototerapi dokuda nekroz oluşturur. Bu etkiler ışının etki süresi, dalga boyu ve enerjisi ile ilişkilidir.

Ablasyon; fotodisrüpsiyon, fotofragmantasyon veya fotovaporizasyon şeklinde olabilir. Ablasyon işlemi için dokuyu ısıtmayacak düzeyde kısa süreli atımlı yüksek enerjiye ihtiyaç vardır. Atım süresi pikosaniyelerle mikrosaniyeler arasında değişir. Nd:YAG lazer kapsülotomi, iridotomi fotodisrüpsiyona örnektir. İnfrared ışın enerjisiyle hedef doku molekülleri iyonize olur ve genişleyen şok dalgası ile arka kapsülün perfore olması sağlanır. Güncel bir yaklaşım olan pikosaniye veya femtosaniye lazerler ile korneal flep oluşturulması işlemi de fotodisrüpsiyon mekanizması ile oluşmaktadır (72). Excimer lazer ve fotorefraktif keratektomi fotofragmantasyona örnektir. Ultraviyole ışın enerjisi hedef doku moleküllerindeki bağlantıları parçalar. Rezidü enerji moleküler fragmanları kornea yüzeyinden dışarı atar (73). Holmium lazer sklerostomi ve Erbium lazer vitrektomi fotovaporizasyona örnektir. İnfrared enerji dokunun suyunu çok hızlı bir şekilde buharlaştırır ve bu da dokuda ekskavasyona sebep olur (74,75).

Koagulasyon için ablasyona göre daha düşük enerji ve uzun süreli atımlı lazere ihtiyaç vardır. Atım süresi mikrosaniyelerle saniye arasında değişir. Lazer enerjisi koagulasyon için dokuyu 50-80⁰ C'ye kadar ısıtır (76). Argon, dye, krypton, diode, ve continous wave-Nd:Yag lazer fotokoagulasyon için kullanılan lazerlerdir.

Fototerapinin, sistemik veya lokal fotosensitizan bir kimyasal madde ile dokunun lazer için duyarlılaştırıldığı formu fotodinamik tedavi olarak adlandırılır. Bu kimyasal hedef dokuda birikme eğilimindedir. Hedef doku lazer ile uyarıldığında lipit peroksidasyonu ve doku hasarı gerçekleşir. Fotodinamik tedavide çok düşük enerji ve uzun süreli (dakikalar) ışıma kullanılır (77).

Kullanılan lazer kaynağına, dalga boyuna, enerjisine, uygulama süresine göre lazer ışınının riskleri de vardır. Bu potansiyel riskler arasında ultraviyole ışınlarla bağlı fotokeratokonjonktivit, katarakt, eritem, UV-A ve UV-B ışınlarından dolayı cilt

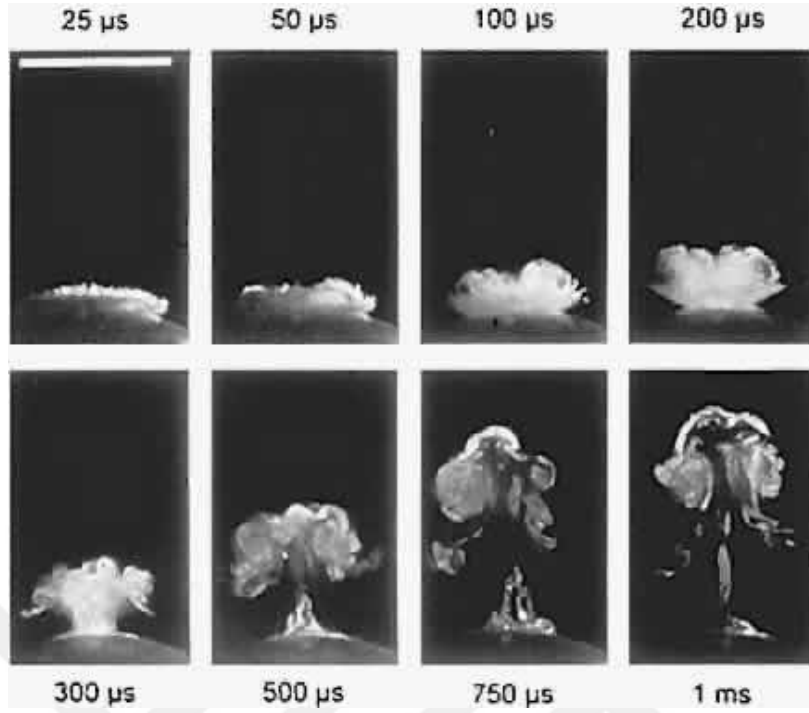
kanserleri, retinada termal yaralanma, infrared ışınlarla bağlı termal katarakt, kornea ve konjonktivada termal yaralanma gibi durumlar bulunmaktadır (78,79,80,81). Excimer lazer cihazları sabit bir sisteme ve stabil bir ışın yoluna sahip olduğundan oküler risk alanı önemsenmeyecek derecede sınırlıdır. Risk sadece teorik düzeydedir ve lazer odasının ekibi risk altında değildir.

Excimer Lazer Sistemleri

Excimer kelimesi İngilizce "excited dimer" kelimesinden köken almaktadır. Basınç veya yüksek voltaj ile uyarılmış durumda birbirine bağlı olan biri aktif bir halojen diğeri asal olan iki atomlu molekülü ifade eder. Bu hibrid molekül pikosaniyeler içinde oluşur ve bozulması da aynı sürede gerçekleşir. Bu da çok yüksek enerjili foton emisyonunu sağlar. Lazer kafası kavitesi içerisindeki yarı transparan aynalar (rezonatörler) sayesinde birim hacimdeki tüm gaz atomları bu indüksiyondan etkilenecek zincirleme bir reaksiyon oluşturur ve çok yüksek bir çıkış enerjisi yakalanır. Foton emisyonu elektromanyetik spektrumun ultraviyole (UV) bandındadır. Excimer lazerde en çok kullanılan gaz Argon Florür (ArF)'dür. Dalga boyu 193 nm'dir. Diğer gazlar ve dalga boyları şöyledir; Kripton Klorür (KrCl): 222nm, Kripton Florür (KrF): 249nm, Ksenon Florür (XeF): 351nm, Ksenon Klorür (XeCl): 308nm (82).

Standart lazerlerden farklı olarak dimer bozunması sonucu oluşan birim foton enerjisi, 6,4 elektron voltur, bu da YAG lazer fotonundan 3 kez, Argon lazer fotonundan 2 kez daha yüksek enerji anlamına gelir. Spektral çok kısa dalga boyu ise ısı etkisi yaratmadan enerjiyi doğrudan dokuya aktarır.

Excimer lazer emisyonu 10 nanosaniyelik ardışık tekil atışlar halindedir. Atış tekrarlama frekansı 10 Hz ile 400Hz arasında değişir. Yüksek enerjili fotonlar dokuya temas ettiği anda bu enerji kornea protein moleküllerini birarada tutan bağları parçalarlar. İşlem sonucu doku yüzeyinden ayrılan ve süratle uçuşan parçacıkların yarattığı bulutlanma ortaya çıkar (Resim 2). Bu akustik şok dalgası santral adacık oluşumundan da sorumlu tutulmaktadır. Her bir atış kornea yüzeyinde 0,25 mikronluk bir ablasyon gerçekleştirir.



Resim 2: Lazer ablasyonu sonrası oluşan bulutlanma.

Her excimer lazer sisteminin karakteristik bir enerji profili vardır. Işık ışını demetinin bir vuruşta ortada güçlü, kenarlarda nispeten soluk olması Gaussian tip (çan eğrisi tipi), tüm alanda eşit olması Homojen tip, ortada zayıf, kenarlarda güçlü olması reverse-Gaussian tip (ters çan eğrisi) olarak adlandırılır. Bu etki kafa içerisindeki rezonatör yarı geçirgen aynalardan ve kondansasyon merceklerinin etkisinden kaynaklanır.

Excimer lazer fotonları çok kısa spektral dalga boyunda olduğundan devamlı dalga lazerlerinde olduğu gibi (Argon, kripton) fiberoptiklerle taşınmaz. Lazer kafasında üretilen enerjinin korneaya gelene kadar izlediği yolda foton enerjisi bir miktar düşer. Dokudaki ablasyon zonuna ulaşan enerji miktarına “fluens” denir. Fluens= enerji/alan, santimetrekareye düşen milijoule olarak ifade edilir. Fluensin önemi, her lazer şutu sırasında ortadan kaldırılan doku miktarını göstermesidir. Oftalmolojide kullanılan excimer lazerlerin fluensi 120-250 mJ/cm² arasında değişir. Korneal ablasyon 50 mJ/cm² civarında başlar, 120-130 mJ/cm² de fotoablatif etki optimum düzeydedir. Bu seviyeden sonra ablatif etki artar ancak homojenite bozulur, ısı termal şok ve akustik şok etkisi artar (82).

Diğer bir kavram ışın demetinin homojenitesidir. Ablasyon alanındaki enerjinin dağılımıdır. Kafadan çıkan enerji miktarı her atımda sabit değildir. $\pm\%5-8$ arasında bir standart sapmada geçerken girişim, kırınım, optik aşınma, kirlenme nedeniyle homojenite bozulur. Çıkıştan itibaren ışık ışınını korneaya taşımak, standart sapmayı en aza indirebilmek ve tarama süresince ortalama bir sabiteyi yakalamak sofistike bir mühendislik gerektirir (82).

Üçüncü olarak ablasyon algoritminden bahsetmek gerekir. Korneal tarama sırasında yansıtıcı, yönlendirici, tarayıcı aynaların mikroprosörlerini ve korneaya enerjinin nasıl uygulanacağını belirleyen karmaşık yazılım (soft-ware) düzeneğidir.

Teknik olarak lazer sistemleri ikiye ayrılır:

1- Geniş Saha Ablasyon Lazerleri (Broad Beam)

İlk kuşak lazerler geniş saha tarayıcı lazerlerdir. 1983'de S.Trokel'le başlayan, 1987'de Marguerita B.McDonald ve T.Seiler ile ilk klinik uygulamaları yapılan lazerler monozon (tek zon) kullanan geniş saha lazerlerdi.

İkinci kuşak da geniş saha lazerde dönen disk (Scwind) ve iris diagram eklenmiş ve multizon tarama modeli (Technolas 116) getirilmiştir.

Geniş saha ablasyon lazerlerinden bazıları ve fluens oranları şunlardır (82,83,84):

- Submit Excimed- Omnimed	180-200 mJ/cm ²
- Visx 20/20- Taunton	160 mJ/cm ²
- Coherent- Schwind	250 mJ/cm ²
- Technolas 116	130 mJ/cm ²

Geniş saha lazerlerde desantralizasyon riski azdır, ablasyon süresi kısadır, düşük tekrarlama frekansında 10-20 Hz çalışır, göz izleyici (eye tracker) gerektirmez.

Ancak dezavantajları fazladır. Işık demetinin korneaya transferi zordur, çok sayıda optik homojenizasyon ayarı için kondansasyon mercekleri gerektiğinden bakım maliyeti yüksektir. Kafa enerji çıkışı yüksek olduğundan sık kalibrasyon ve sık gaz değişimi ister. Akustik şok dalgası etkisi fazladır. Bu da santral adacık oluşumundan sorumludur. En büyük handikapı, ablasyon paternleri sınırlı kalır, asimetrik ablasyonların kişiye özel (customize ablasyon) olma şansı yoktur.

2) Bant Tarayıcı ve Noktasal Tarayıcı Lazerler (Slit-scan, Spot-scan)

Geniş saha lazerlerin dezavantajlarını giderebilmek, bakım maliyetlerini aşağı çekmek ve daha geniş ablasyon paterni şansı yakalamak için devreye girmişlerdir.

Bant tarayıcı (slit scanning) lazerlerden bazıları ve fluens oranları şunlardır (82,83,84):

- Mel 60 (Aesculap- Meditec)	250 mJ/cm ²
- EC 5000 (Nidek)	130 mJ/cm ²
- Tracker- PRK (Autonomous)	180 mJ/cm ²

Burada bant tarayıcı yatay, dikey yahut dönerek tarama yapar, saniyede 20-30 Hz'le atış yapar. Orta derecede enerji kullanımı gerekir. Lazer homojenitesi yüksektir. Akustik şok dalgası etkisi ve santral adacık gelişimi olasılığı çok azdır. Daha düzgün ablasyon yüzeyi sağlarlar. Ancak göz izleyici kullanımı gerektirir ve lazer süresi uzundur.

Noktasal tarayıcı lazerlerle küçük noktasal yan yana atışlarla ve bilgisayarlı kontrollü sistemlerle kornea yüzeyinin topografik bulgularına daha uygun ablasyon sağlamak mümkündür. Çok düşük enerjiyle yüksek atış emisyonu sağlarlar. Homojenite mükemmeldir. Gaz değişimi gereksinimi ve bakım masrafları azdır. Akustik şok dalgası ve santral adacık oluşma riski yok denecek kadar azdır. Dezavantajları ise lazer süresinin uzun oluşu ve göz izleyicisi gerektirmeleridir. Son yıllarda göz izleyicilerin geliştirilmesi, aberasyon kriterlerinin konması, topolink ve aberrometre bağlantılarının sağlanması neticesi üretici firmalar tamamen noktasal

tarama modeline dönmüştür ve bu konuda araştırmalarına hız vermiştir.

Noktasal tarayıcı (spot scan) lazerlerden bazıları ve fluens oranları şunlardır (82,83,84):

- Ladarvision4000 (Autonomous)	180-240 mJ/cm ²
- Keracor 117 (Chiron- Technolas)	130 mJ/cm ²
- AstraScan (Lasersight)	89 mJ/cm ²
- T- 217_Z (B&L- Technolas)	140 mJ/cm ²
- Mel 70 G-Scan(Zeiss- Meditec)	180 mJ/cm ²
- Esiris (Schwind)	değişken <250 mJ/cm ²
- StarS3 (Visx)	160 mJ/cm ²
- Allegretto Wave (Wavelight)	195 mJ/cm ²

Lazerde atış sırasında göz hareketlerinden doğacak problemleri ortadan kaldırmak için göz izleyici (eye-tracker) sistemler kullanılmaktadır. Pasif göz izleyiciler sistem önceden verilen ölçütü aştığında devreye girmekte ve ablasyonu durdurmaktadır. Aktif göz izleyiciler ise herhangi bir göz hareketini izleme ve sistemi ayarlama yeteneğine sahiptir. Bu sistemler çift purkinje hayali, yani kornea ve lensin ön ve arka yüzlerinin hayallerinin kaydedilmesi ve kızıl ötesi ışınlar ile göz hareketlerinin izlenmesi yöntemlerini kullanmaktadırlar.

MİKROKERATOMLAR

Mikrokeratomları, korneada belirlenen çap ve derinlikte kesi yapan cihazlar olarak tanımlayabiliriz. Mikrokeratomlar, ilk olarak miyopik keratomileusis için korneal lamel hazırlamak için Barraquer tarafından 1949'da geliştirilmiş ve manuel olarak kullanılmıştır. 1983'te Ruiz'in emme halkası üzerine monte edilen üzerinde motor yardımı ile ilerleyen otomatik mikrokeratomu geliştirmesi daha düzgün yüzeyli flep oluşumuna olanak vermiştir (85,86).

Mikrokeratomla flep oluşturulması LASİK cerrahisinde en kritik basamaklardan biridir. Cerrahların en çekindiği komplikasyonlar serbest flep, inkomplet flep, düzensiz

kalınlıkta flep, düğme deliği oluşumu gibi flep ile ilişkili komplikasyonlardır. Ayrıca mikrokeratom ile korneal flep hazırlanması esnasında uygulanan yüksek emme basıncı retinal arter oklüzyonu, premaküler veya submaküler hemoraji, retinal yırtık gelişimi gibi intraoküler komplikasyonlara yol açabilmektedir. Keratomları genel olarak mekanik, lazer ve waterjet olmak üzere 3 ana gruba ayırabiliriz (85,86).

Mekanik Mikrokeratomlar

Mekanik mikrokeratomlar konsol, vakum halkası, mikrokeratom kafası, stoper, bıçak, kalınlık plakası ve motordan oluşmuştur. Konsol gerekli vakumun oluşmasını, vakum halkası oluşan vakumun göze iletilmesini sağlar. Kesme işlemini sağlayan bıçak kafa içine yerleşmiştir. Motor yardımı ile kornea üzerinde ilerleme ve bıçağın titreşimi sağlanır. İlerleme hızları bazı modellerde sabit bazılarında değiştirilebilmektedir.

Bıçak kesme açısı modele göre 0 ile 40 derece arasında değişir. Kesme açısının dik olması flep kenarında oluk oluşmasına, yatay olması ise flep kenarının ince olmasına ve stabilitesinin azalmasına yol açacaktır. Bıçak titreşim hızı dakikada 2000 ile 20000 arasında değişmektedir (85,86).

Flep boyutu istenen zonda ve kalınlıkta düzeltmeye imkan verecek büyüklükte olmalıdır. Günümüzde kullanılan mikrokeratomların çoğu 9 mm'den daha geniş çaplı flep oluşturabilmektedir. İnce flep daha fazla doku ablasyonuna izin vermesine karşın manipülasyonu güçleştirir ve kırışıklık oluşum riskini artırır. Hedeflenen flep kalınlığı ile çapının operasyonda yakalanması postoperatif sonuçları etkileyen önemli bir unsurdur. Modern mikrokeratomlar 120 ile 200 µm arası seçilebilen kalınlıkta flep oluşturmaktadırlar. Flep lokalizasyonu üst veya nazal menteşeli olabilmektedir. Çoğu mikrokeratomda flep lokalizasyonunu cerrah seçebilmektedir.

Mikrokeratom sistemleri kesi için korneayı stabilize etmek amacı ile vakum halkası kullanarak göz içi basıncını yükseltir. Mikrokeratomların çoğunda uygun vakum seviyelerini otomatik olarak kontrol eden sistemler mevcuttur. Fiksasyon sağlanınca göz içi basıncı Barraquer tonometresi ile kontrol edilir. Bu işlem LASIK

cerrahisindeki en önemli basamaklardan biridir (85,86).

Mekanik mikrokeratomlar yatay (translasyonel tip) veya dikey (rotasyonel tip) aksta çalışabilmektedir. Daha yeni dizayn edilen rotasyonel mikrokeratomların teorik avantajı moment kolunun kısa oluşu dolayısıyla cerrahın mikrokeratomu desteklemesi gereksinimini azaltmasıdır. Ancak ilerleme hızının sabit olması imkansızdır. Açısal hız sabit olmasına karşın kornea boyunca hız, açısal rotasyon noktasından uzaklaştıkça değişmektedir (86).

Yatay (translasyonel) mikrokeratom modellerinden bazıları şunlardır; Barraquer, Barraquer-Krumeich-Swinger (BKS), Draeger Rotokeratome, Ruiz-Steinway (ACS), Turbo Keratome (SCMD), Micro Precision Microlameller Keratomileusis System, Universal Microkeratome, Schwind Microkeratome, Innovatome, Mastel Diamond Lameller Keratome, Moria Microtech LSKone, SKBM, Nidek MK-2000, Amadeus Microkeratome, Ultrashaper Automated Keratome (86).

Dikey (rotasyonel) mikrokeratom modellerinin bazıları ise şunlardır; Hansatome (B&L, Chiron), Moria CB (Resim 3), Moria M2 (86).

Bazı mikrokeratomların tek kullanımlık üretilmiş şekilleri de mevcuttur. "Disposable" mikrokeratomlardan bazıları şunlardır; Lasersight Automated Disposable Keratom, Flapmaker Disposable Microkeratome, Moria One Disposable, Barron Microkeratome (86).



Resim 3: Moria Cariazzo Barraquer mikrokeratom

Waterjet Mikrokeratomlar (Visijet Hydrokeratom)

Su demetinin kesme aracı olarak kullanılmasının tarihçesi günümüzden 100 yıl öncesine kadar uzanmaktadır. Kornea dokusu birbirine paralel lameller yapılardan oluşur ve lamelleri birbirine bağlayan kollajen bağları zayıftır. Birbirine paralel yapılardan oluşan ve zayıf bağlarla birbirine bağlanan dokularda ayırma mekanizması dokulara hasar vermeyeceği için en uygun mekanizmadır. Ayırma modunda yalnız lameller arası bağlar kırıldığı için lamellerin ana yapısı ve keratositlerde hasar oluşmaz. Çok yüksek basınçlı (20000 psi) sirküler sıvı demeti korneal lamellere paralel olarak yatay doğrultuda taranır. Su yakuttan yapılmış özel bir açıklıktan geçirilerek su demeti oluşturulur. Mekanik mikrokeratomlarda bıçağın osilasyon hızı saniyede ancak bir kaç metre iken waterjet mikrokeratomlarda sıvı demetinin hızı 450 m/sn'ye kadar ulaşmaktadır. 8 mm çapında korneal lameller flep oluşturmak için gerekli süre 0.8 sn (10 mm/sn hız)dir. Korneal lameller ayrılma esnasında lamellerin birbirine paralel hale getirilmesi için sistem özel bir aplanasyon levhası kullanır ve bu sırada göz içi basıncı %15'ten fazla artmaz. Waterjet mikrokeratomlar ile ilgili en önemli tartışma noktalarından birisi işlem esnasında korneal hidrasyonda artış olup olmadığıdır. Sıvı demetinin lameller plana paralel temasının olması ve bu temasın yalnızca 18 mikrosaniye sürmesi hidrasyonun

artmayacağı yönündeki görüşleri desteklemektedir. Diğer önemli nokta ise işlem esnasında dokuda ısı artışı olup olmadığıdır. Sıvı demetinin fiziksel özellikleri kullanılarak yapılan hesaplamalar demetin 35 watt enerji transferi gerçekleştirdiği ve bu nedenle ısı artışının 10 C° 'den az olacağı şeklindedir.

Mekanik mikrokeratomlara göre korneaya daha az hasar vermesi, enfeksiyon riskinin daha az olması, göz içi basıncını daha az arttırması, kullanım maliyetinin ucuz olması yanında klinik kullanımları konusunda yeterli bilginin olmayışı bu teorik avantajların detaylı değerlendirilmesini sınırlamaktadır (85,86).

Lazer Mikrokeratomlar

Neodmiyum YAG lazer ile fotodisrüpsiyon oftalmik cerrahide lazer kapsülotomi ve iridotomi amacı ile yaygın olarak kullanılmaktadır. Fotodisrüpsiyon lazer ışığının, absorbe edilmeden atomların elektronlarını ayırarak dokuyu iyonize etmesi prensibine dayanır. İntrastromal fotodisrüpsiyon amacı ile bu tür lazerlerin kullanımında ana prensip infrared lazer ışığının kornea stromasında odaklanarak stromal lamelleri birbirinden ayırması ve bir miktar stromal kollajeni uzaklaştırması esasına dayanır.

"Pikosaniye Lazer Mikrokeratom" (ISL model 400, Escalon Medical Corp):

Intrastromal fotorefraktif keratektomi çalışmaları esnasında lazer ile doku kaybı yerine doku ayrılması olduğu saptanması lazer ile flep oluşturulması fikrinin doğmasına ve pratik uygulamaya girmesine yol açmıştır. Pikosaniye lazer ile yapılan deneysel çalışmalarda korneal flep oluşturularak histopatolojik özellikleri araştırılmıştır. Lazer mikrokeratomlarla flep oluşturulmasında 5 basamak santralizasyon, aplanasyon, lameller pulse uygulanması, eksternalizasyon ve flep disseksiyonudur.

Santralizasyon ve aplanasyon, plano kuartz kontakt lens ile sağlanmaktadır. Hasta koaksiyel fiksasyon ışığına baktırılırken kuartz aplanasyon plakası uygulanarak kornea düzleştirilir. Bu esnada globu fikse etmek ve göz içi basıncını 40

mmHg civarında tutmak amacı ile emme uygulanır. Kontakt lens cihazı, lazer spotlarının intrastromal derinliğini daha kesin ayarlanmasını sağlar ve kavitasyon kabarcıkları nedeni ile anterior korneanın yer değiştirmesini engeller. Daha sonra lazer uygulaması ile korneal flep oluşturulur. Merkezden periferiye doğru spiral tarzda ve oluşturulan disk çevresinden başlanarak silindirik tarzda daireler oluşturulur ve flep periferine yaklaşılr. Bu işlem esnasında bir bölgede kısa bir aralık kesilmeden bırakılarak menteşe oluşturulur. Lazer atımları epiteli açacak kadar anteriore ulaşınca eksternalizasyon tamamlanır. Bu sırada kavitasyon kabarcıklarının flep altında toplandığı görülür. Lazer mikrokeratom ile flep oluşturulmasında son basamak disseksiyon basamağıdır. Künt bir alet ile epitel ara yüzeye doğru penetre edilerek flep künt disseksiyon ile kaldırılır (86).

“Femtosaniye Lazer Mikrokeratom” (Pulsion FS, IntraLase Corp):

Teknolojik gelişmeler sonucu lazer atım süresinin 200 kez kısaltılarak femtosaniye aralığına getirilmesi ile fotodisrupsiyon için gerekli enerji miktarı azaltılmıştır. Buna bağlı olarak şok dalgalarının etkisinde azalma ve kavitasyon kabarcıklarının süresinde kısalma görülür. Femtosaniye aralıkta lazer enerjisinin kornea endoteli üzerine olan etkisi en aza iner. Kavitasyon kabarcıklarının büyüklüğü pikosaniye lazere göre çok küçülmüş ve korneadan kaybolma süreleri çok kısalmıştır. Oluşturulan flepte stroma yüzey kalitesini mekanik keratomlarla elde edilen keratektomi yüzeyi ile karşılaştıran çalışmalar femtosaniye lazer ile daha düzgün stroma yüzeyi oluşturulabildiğini göstermiştir. Erken sonuçlara bakıldığında flebin kalınlık, çap, menteşe uzunluğu, menteşe lokalizasyonu ve keratektomi kenar konfigürasyonu gibi özelliklerinin önceden belirlenen değerlere çok yakın olduğu ve mekanik mikrokeratomlardan daha iyi olduğu görülmektedir. Femtosaniye lazer sistemleri mekanik mikrokeratomlara iyi bir alternatif olacak gibi görünmektedir (85,86).

REFRAKTİF LAZER CERRAHİSİ ÖNCESİ MUAYENE VE HASTA SEÇİMİ

PRK, LASİK, LASEK gibi refraktif lazer cerrahi girişimlerde uygulanan muayeneler; hastanın beklentisi, sistemik hastalıklarla ilgili tıbbi öykü, göz

hastalıkları ile ilgili öykü, göz muayenesi işlemlerini kapsamalıdır. Preoperatif değerlendirmede öncelikle hastanın beklentilerini belirlemek gerekir. Hastalara LASİK cerrahisinin şu anki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği düzeyini arttırmayacağı açıkça anlatılmalıdır. Ayrıca uygulanacak cerrahinin ileride gelişebilecek oküler problemleri (katarakt, glokom, retina dekolmanı vs.) engellemeyeceği açısından bilgilendirilmelidir. Eğer hasta cerrahi sonrası düzeltilmemiş görme keskinliği düzeyinin 20/20 olacağı garantisini istiyorsa veya presbiyopik olmasına rağmen cerrahi sonrası tashihsiz yakın ve uzak görmesinin olmasını istiyorsa, uygulanacak cerrahinin hastanın isteklerini tam olarak karşılayamayacağı anlatılmalıdır.

Bazı meslekler belirli mesafelerde iyi görmeyi gerektirmektedir. Ayrıca spor aktivitelerinde bulunan hastalara da uygulanacak cerrahi prosedür farklı olabilmektedir.

Tıbbi öyküde varolan sistemik hastalıkları, daha önce uygulanmış oküler cerrahileri ve halen uygulanmakta olan medikal tedaviyi sorgulamak gerekir. Örneğin bağ dokusu bozukluğu ile ilgili hastalıklar refraktif cerrahi sonrası yara iyileşmesinde gecikmeye neden olabilirler. Immun sistemi baskılanmış hastalarda cerrahi sonrası enfeksiyon riski yüksektir. Sistemik kortikosteroid veya kemoterapötik ajan kullanımı yara iyileşmesini geciktirmeleri ve enfeksiyona zemin hazırlamaları nedeniyle özellikle not edilmelidir. Kortikosteroid kullanımı ve diyabet gibi bir sistemik hastalık katarakt gelişimine yol açabileceğinden cerrahi sonrası uzun dönem sonuçları etkilemektedirler. Isotretionin, amiodaron ve sumatriptan refraktif cerrahi sonrası yara iyileşmesini geciktirebilmektedirler. Kalp pili olan ve defibrilatör implante edilmiş hastalara, lazerin elektromanyetik emisyonunun bilinmeyen etkisi nedeniyle refraktif cerrahi uygularken dikkat etmek gerekir. Ayrıca hamilelerde ve emziren kadınlarda refraksiyonda değişiklik olması ve kornea hidrasyonundaki değişimler nedeniyle refraktif cerrahi uygulanmamalıdır. Bir çok cerrah doğumdan ve emzirmenin kesilmesinden sonra 3 ay beklemeyi uygun görmektedir.

Oküler hikayede kuru göz, blefarit, rekürren erozyon, retina yırtığı ya da dekolmanı gibi daha önce varolan ya da geçirilmekte olan problemler incelenmelidir. Daha önce gözlük ya da kontakt lens kullanımı sorulmalıdır. Son bir yılda sferik veya

silindirik değerde 0.5 D'den fazla yükselme olup olmadığı anlaşılmalıdır. Eğer hasta kontakt lens kullanıcısıysa lensin tipi (yumuşak, sert gaz geçirgen, PMMA), kullanım şekli, temizleme şekli ve yaşı sorulmalıdır. Kontakt lens korneanın şeklini değiştirebileceğinden (korneal warpage), yumuşak kontakt lenslerin cerrahiden 3 gün ile 2 hafta önce, sert kontakt lenslerin 2-3 hafta önce kullanımları bırakılmalıdır. İrregüler veya stabil olmayan korneası olan hastalar kontakt lenslerini daha uzun süre önce bırakmalı, refraksiyonları stabilize olana kadar her hafta refraksiyonları kontrol edilmelidir. Bazı cerrahlar bu hastalarda korneal kurvatürün stabilizasyonunu sağlamak amacıyla bir süre için sert kontakt lensten yumuşak kontakt lense geçiş yapmaktadır.

Postoperatif hasta memnuniyeti açısından hastanın yaşı çok önemlidir. Yaşla birlikte yakın görmenin azalması tüm hastalarla tartışılmalıdır. 40 yaşından önce, emetropik hastalar yakını görmek için yakın gözlüğe ihtiyaç duymazlar. 40 yaşından sonra hastalara, refraktif cerrahi sonrası emetrop kalmaları halinde yakın gözlük kullanma ihtiyacında olacakları anlatılmalıdır. Bu konu 40 yaşına yaklaşmakta olan miyop hastalarla özellikle konuşulmalıdır. Bu hastalar cerrahi sonrası yakın gözlük kullanacaklarını bilmeli ve bunu kabul ederek opere olmalıdırlar.

Presbiyopisi olan ya da presbiyopi adayı olan hastalara monovizyon düzeltme uygulanabilir. Monovizyon, bir gözün uzak, diğer gözün yakın görme için ayarlanmasıdır. Genellikle dominant göz uzak görme için ayarlanırken, nondominant göz ise -1.50 ile -1.75 D arasında ayarlanır. Bu refraksiyonla anizometropi intoleransı olmadan iyi bir tashihsiz uzak ve yakın görme sağlanır. Bazı cerrahlar “mini-monovizyon” prosedürünü tercih etmektedirler. Burada yakın görme -0.75 D'e ayarlanır ve orta derecede yakın görmeye birlikte daha iyi uzak görme sağlanırken daha az anizometropi oluşur. Yakını daha iyi görmek isteyen hastalarda monovizyon -2.50 D'e kadar arttırılabilir ancak bu hastalarda da derinlik hissi kaybı ve anizometropi sıkıntı yaratabilir.

Eğer hasta monovizyon isteğinde bulunuyorsa, cerrahi öncesi kontakt lens ile deneme yapmakta fayda vardır.

Düzeltilmemiş görme keskinliği ve manifest ve sikloplejik refraksiyon

Cerrahi öncesi detaylı refraksiyon muayenesi cerrahinin başarısı açısından gereklidir. Uzak ve yakın düzeltilmemiş görme keskinliği ölçülmelidir. Kullanmakta olduğu gözlük ile görme keskinliği ölçülmelidir. Negatif sferik değer, hastanın en iyi gördüğü minimum değer olarak alınmalıdır (“pushing plus”). Duokrom testi ile daha yüksek negatif sferik değer ölçülebileceğinden bu testi yapmak uygun değildir. Saptanan en iyi görme keskinliği 20/20’nin üzerinde olsa dahi kaydedilmelidir. Daha sonra sikloplejik refraksiyon uygulanmalıdır. Tropikamid %1 veya siklopentolat %1 damlatıldıktan sonra en az 30 ile 60 dakika beklenir. Sikloplejik refraksiyon sferik değeri değerlendirmek açısından önemlidir. Refraksiyon kusuru 5.00 D’nin üzerinde olan hastalarda en doğru refraksiyonu tespit etmek açısından vertex mesafesi ölçülmelidir. Manifest ve sikloplejik refraksiyon arasında 0.75 D’den fazla fark varsa, manifest refraksiyon tekrar edilmelidir. Miyoplarda bu, genellikle manifest refraksiyonun fazla düzeltilmesinden kaynaklanır. Hipermetroplarda latent hipermetropi bulunabilir ve bu durumda hasta ve cerrah hipermetropinin ne kadar düzeltileceği konusunda karar vermelidir. Eğer belirgin bir latent hipermetropi varsa, operasyon öncesi, alabileceği minimum negatif sferik değerli gözlük veya kontakt lens birkaç hafta kullanılır.

Pupilla muayenesi

Manifest refraksiyon belirlendikten sonra dilatasyon uygulamadan önce inspeksiyon ile dış muayene ve biyomikroskop ile ön segment muayenesi uygulanır. Pupil büyüklüğü aydınlık ve loş ortamda ölçülmeli ve afferent pupil defekti bakılmalıdır. Büyük pupil refraktif cerrahi sonrası glare ve halo semptomlarına yol açabilir. Postoperatif glare ayrıca yüksek miyop veya astigmatlarda da karşılaşılan bir sorundur. Genel olarak efektif optik zondan (6-8 mm) daha geniş pupil glare riskini artırmaktadır ancak glare oluşumunda geniş pupil tek belirleyici faktör değildir. Bazı hastalarda cerrahi öncesinde de loş ışıkta glare olabilmektedir. Hastalara cerrahi öncesinde de bu şikayetlerinin bulunduğu söylenerek cerrahi sonrası şikayetler aza indirilebilir.

Oküler motilite, konfrontasyon alanları, oküler anatomi

Oküler motilite değerlendirilmelidir. Asemptomatik tropya ya da foryası olan hastalarda cerrahi sonrası refraksiyondaki değişim nedeniyle semptomlar ortaya çıkabilir. Cerrahi öncesi kontakt lens ile değerlendirme yapılmalıdır. Şaşılık söz konusuysa preoperatif ortoptik tedavi uygulanmalıdır.

Konfrontasyon alanları tüm hastalarda muayene edilmelidir.

Dar kapak aralığı olan ya da çukur gözü olanlarda mikrokeratom ile vakum oluşturulmasında zorluk olabilir.

Göz içi basıncı

Manifest refraksiyon ve korneal topografik ölçümlerden sonra göz içi basıncı kontrol edilmelidir. Glokomu olan hastalarda operasyon sırasında göz içi basıncı dramatik olarak artmakta ve optik sinir hasarı gelişebilmektedir. Ayrıca cerrahi sonrası uzun süre topikal steroid kullanılması gereken durumlarda göz içi basıncında artış olabilmektedir. PRK ve LASİK gibi refraktif cerrahi prosedürler korneayı inceltmekte ve yanlış düşük göz içi basıncı ölçümlerine neden olmaktadır Bu nedenle glokom hastası olan ya da glokom şüphesi olan hastalarda dikkatli olmak gerekmektedir.

Biyomikroskopik muayene

Göz kapakları ve ön segment muayenesi dikkatle yapılmalıdır. Göz kapakları blefarit ve meibomit açısından değerlendirilmelidir. Göz yaşı göllenmesi incelenmelidir. Konjonktiva özellikle konjonktival skar açısından değerlendirilmelidir, keza bu durum mikrokeratom yerleştirilmesinde sorun yaratabilir. Kornea; azalmış göz yaşı kırılma zamanı, punktat epitelyal erozyonlar, blefarit, meibomit ve kuru göz açısından değerlendirilmelidir. Bu semptomlar postoperatif rahatsızlık hissi ve görme keskinliğinde azalmaya neden olabilirler. LASİK sırasında flep komplikasyonları oluşturacağından epitel bazal membran distrofisi varlığı incelenmelidir. Bu hastalar PRK için daha uygun hastalardır. Korneada dikleşme ve inceltme gibi keratokonus

bulgularına dikkat etmek gereklidir. Keratokonus LASİK için mutlak kontraendikasyondur. Kornea endoteli kornea guttata, Fuch's distrofisi ve diğer distrofiler açısından incelenmelidir. Kornea ödemi refraktif cerrahi için genellikle kontraendikasyondur.

Ayrıca ön kamara, iris ve lens değerlendirilmelidir. Özellikle 50 yaşın üzerindeki hastalarda lensin değerlendirilmesi önemlidir. Hafif derecede lens değişiklikleri olan hastalara refraktif cerrahiden bağımsız olarak ileride bu değişikliklerin artabileceği söylemelidir. Orta şiddette lens değişiklikleri olan hastalarda refraktif cerrahi açısından katarakt ekstraksiyonu uygundur. Bazı cerrahlar preoperatif refraksiyon ve keratometri değerlerini saklamakta ve ileride uygulanabilecek katarakt ekstraksiyonu sonrası göz içi lensi hesaplamasında kullanmaktadırlar.

Fundus muayenesi

Arka segmentte patoloji varlığını öğrenmek açısından dilate fundus muayenesi önemlidir. Özellikle optik sinir (glokom, optik sinir druseni) ve periferik retina (retinal yırtıklar, retina dekolmanı) iyi değerlendirilmelidir. Yüksek miyopik gözler retina dekolmanı açısından yüksek risk altındadırlar. Retina dekolman insidansı -4.75 D'den düşük miyoplarda yılda %0.015 iken, -5.00 D'den yüksek miyoplarda %0.07'dir. Yüksek miyopik hastalarda muayene bir retina uzmanı tarafından uygulanmalıdır. Semptomatik retinal yırtıklar veya subklinik retina dekolmanı tedavi edilmelidir. Atrofik deliği olan veya olmayan asemptomatik lattice dejenerasyonlarının, asemptomatik flepli yırtıkların veya deliklerin başka bir risk faktörü olmadıkça tedavi edilmeleri gerekmez. Yüksek miyoplarda başka risk faktörleriyle birlikte bulunan yırtıkların ve deliklerin tedavi edilmesi gerekmektedir.

HASTA BİLGİLENDİRME

Muvafakatname "Informed consent", bilgi sahibi olarak verilen rızadır. Vücut üzerindeki her girişim hastanın rızasına (consent) bağlıdır. Bu rızayı vermek için hastanın konu hakkında yeterli bilgisi olması gerekir. Bu bilgi mümkün olduğu kadar

detaylı, hastanın anlayabileceği kelimelerle ve acele ettirmeyen yeterli bir zaman içinde hastaya sunulmalı, anladığından emin olunmalı ve kabul ettiğinin ifadesi olarak imzası alınmalıdır.

Hastaya bilgi vermek için hazırlanan yazılı ve görsel materyal doğru ve tarafsız bilgi vermeli, kolay anlaşılır olmalıdır.

Muvafakat belgesi, konan teşhis ve tavsiye edilen tedavi; bu tedavinin riskleri ve yan etkileri ve bu tedaviden beklenen yararlar; bu durumda uygulanması mümkün diğer tedavi usülleri; tedaviyi gerçekleştirecek hekim hakkında bilgiler ihtiva etmeli, sonunda hasta bu yazılanları anladığını ifade ederek imzalamalıdır. Usulüne uygun alınan bu belge daha sonra muhtemel hukuki sorunlarda gerekmektedir.

KORNEAL TOPOGRAFİ SİSTEMLERİ

Günümüzde korneal topografi ölçümleri için kullanılan üç sistem bulunmaktadır:

1. Plasio temelli sistem
2. Yükseklik temelli sistem
3. İnterferometrik sistem

Plasio temelli sistem

Plasio temelli videokeratoskoplar günümüzde en çok tercih edilen grubu oluşturur. Bu sistemde plasio şeklinde korneadan yansıtılan görüntünün bilgisayarda analizi ile harita elde edilir. Topografi denilen bu şeklin elde edilmesi için X, Y ve Z koordinat sisteminin oluşturulması gerekmektedir. Eğrilikle ilgili bilgilerden bu koordinat sisteminin oluşturulması için kornea hakkında bazı geometrik varsayımlardan yararlanmak gerekir. Plasio temelli sistemlerde yükseklik değerini elde etmek için yüzey eğrilik bilgileri önceden belirlenen küresel olan, küresel olmayan veya konik kesitlere ilişkin matematik modeller kullanılmaktadır.

Bu sistemle çalışan cihazlarda aydınlatılmış bir disk veya koni (modifiye

plasido diski), bir görüntüleme sistemi (bir objektif lens, siyah beyaz veya renkli bir kamera ve video görüntü alıcısı) ve bir bilgisayar sistemi bulunur. Değişik cihazlarda belli parçaların aynı olmasına rağmen bilgi toplanması, işlenmesi ve performans konularında farklılıklar olabilir. Ayrıca halka sayısı, halka kalınlıkları, renk ve halkaların birbirlerine göre konumları farklılık arz edebilir.

Plasido temelli sisteme sahip cihazlar yakın ve uzak tasarımı olarak ikiye ayrılır. Yakın tasarımı cihazlar tipik olarak daha fazla kornea alanını içine alırlar ve daha düşük aydınlatma seviyelerinde çalışırlar. Diğer taraftan software ile düzeltilmediği takdirde odaklanma hatası bu cihazlarda daha sık görülür ve bazen hastanın kaşı koniye pozisyon verilmesi konusunda sıkıntı oluşturabilir.

Odaklanma hatası uzak tasarımı sistemlerde daha az görülür. Bunlar hastanın anatomisinden pek etkilenmezler. Fakat daha fazla aydınlatma gerekir ve daha az kornea alanını incelemeye alabilirler.

Son zamanlarda yeni koni tasarımlarının geliştirilmesi, daha duyarlı video kameraların kullanılması ve düzeltici algoritmelerin devreye sokulması ile yakın ve uzak tasarımlar arasındaki farklılıklar daha aza indirilmiştir.

Yükseklik temelli sistem

Plasido temelli sistemlerde belli matematik modellerin kullanımı normal kornealarda iyi sonuçlar vermektedir. Ancak anormal kornealarda ve cerrahi geçirmiş kornealarda böyle varsayımlar hata oluşturabilmektedir. Yükseklik temelli sistemlerde kornea yükseklikleri bir triangulasyon tekniği ile direkt olarak ölçülmektedir.

Yükseklik temelli iki sistem vardır:

1. Rasterfotogrammetri
2. Tarayıcı slit

Günümüzde bu sistemle çalışan az sayıda cihaz bulunmaktadır.

İnterferometrik sistem

İnterferometri, iki koherent dalga önü tarafından kornea yüzeyinde oluşturulan interferans paternini kaydeder. Teorik olarak yüksek bir doğruluğa sahiptir. Yüksek duyarlılığına rağmen ölçüm sınırları dar bir aralık içindedir ve klinik kullanımı yaygınlaşmamıştır.

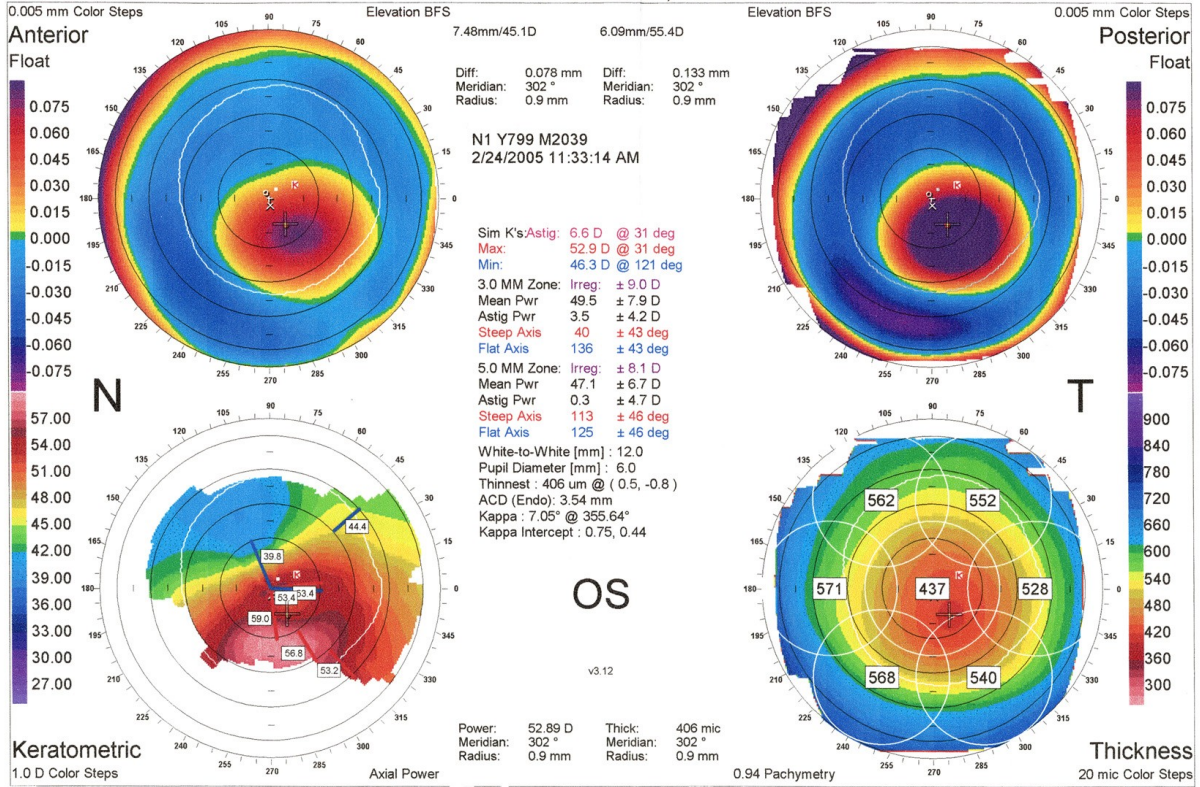
Refraksiyon cerrahisinde kornea topografisi iki ana amaçla kullanılmaktadır:

- A. Preoperatif değerlendirme
- B. Postoperatif değerlendirme ve takip

Preoperatif değerlendirme:

Keratokonus ayırımı:

Keratorefraktif cerrahide preoperatif hasta değerlendirmesinde en önemli hususlardan birisi subklinik ve klinik keratokonusun tanısıdır. İrregüler kornea yüzeyi ve deplase apeksle karakterize bu durumu ortaya çıkarmak için değişik keratometrelerde farklı keratokonus indeksleri geliştirilmiştir. Bunlar klinisyene büyük ölçüde yardımcı olurken spesifite ve sensitivite %100 değildir. Özellikle kontakt lense bağlı korneal yıpranmalar bazen keratokonusu taklit edebilir ve ayırım ön yüzey topografisinde yola çıkarak mümkün olmayabilir. Keratokonusta apekse uyan bölgede korneanın arka yüzey konisitesi ön yüz konisitesine göre daha belirgin bir sivrilme gösterir. Bu nedenle kornea arka yüz kurvatürünü de gösterebilen Orbscan (Şekil 8) ve Oculus Pentacam, plasido bazlı sistemlere göre daha çok değer taşırlar.



Şekil 8: Orbscan sistemi ile çekilen kornea topografi haritasında keratokonus.

Kontakt lense bağlı yıpranmaların ortaya çıkarılması ve izlenmesi:

Lensin mekanik etkileri veya normal kornea metabolizması üzerine olumsuz etkisi nedeniyle kornea topografisinde oluşan ve “korneal warpage” olarak isimlendirilen korneal yıpranmanın keratokonustan ayırt edilmesi gereklidir ve topografik tetkikler bize burada yardımcı olur. Bazen kronik hipoksi, ama çoğunlukla astigmatik kornealarda uygun yerleşmeyen sert kontakt lenslerin mekanik etkileridir. Özellikle sert kontakt lens kullanan gözlerde daha sık görülmekle birlikte klinik olarak daha hafif olarak yumuşak kontakt lensli gözlerde de rastanılabilir. Topografik haritada düzensiz, asimetrik paternlerle karakterizedir. Önemli bir bölümü kontakt lensi çıkardıktan sonra korneanın orijinal şekline dönme eğilimi gösterir. Sert kontakt lenslere bağlı kornea yıpranmalarının düzelmeleri daha uzun sürer. Bazı olgularda korneanın düzelme süresinin 20 haftaya kadar çıktığı göz önüne alınarak kontakt lens kullanan refraktif cerrahi adaylarının kontakt lensleri çıkartıldıktan sonra kornea

topografilerinin belirli aralıklarla tekrarlanması, düzelme progresinin dökümante edilmesi ve değişimin durduğunun tespit edilmesinden sonra müdahaleye karar verilmesi yönünden son derece önemlidir.

Postoperatif değerlendirme ve takip:

Kornea refraksiyon cerrahisi sonrası videokeratografik muayene ile birçok konuda değerli bilgiler elde edilebilir:

1. Santral adacıkların tespiti ve izlenmesinde,
2. Glare, halo ve monoküler diplopi gibi subjektif yakınmaların açıklanmasında,
3. Desantralizasyonun niteliği ve niceliğinin tayininde,
4. Işın homojenitesi, doku iyileşmesi, hidrasyon shiftlerinin sonuçlara etkilerinin değerlendirilmesinde,
5. Tedavi sonrası kornea topografisindeki zaman içindeki değişikliklerin izlenmesinde,
6. Yeniden tedavi için gerekli olguların saptanması ve tedavinin zamanlamasının tayin edilmesinde, kornea ektazilerinin gelişimi ve izlenmesinde,
7. Korneanın konik yapısının değerlendirilmesinde işe yarar.

Santral adacıklar:

Daha çok geniş ışın demeti sistemi ile çalışan sistemlerin ortaya çıkardığı bu sorun araştırmacılarca değişik şekillerde tanımlanmıştır. Tanımı ne olursa olsun bu paternlerin saptanması, izlenmesi ve ayırıcı tanısı ancak kornea topografi tetkikleri ile mümkündür.

Desantralizasyon:

Eksentrik ablasyon (desantralize ablasyon) ablasyon sırasında fiksasyon sorunlarından kaynaklanır. Belirgin desantralizasyonlarda önemli vizüel semptomlar

ortaya çıkar. Kornea topografisi hem desantralizasyonun tespiti hem de tedavi planlamasında son derece değerlidir.

İstenmeyen vizüel semptomların kaynağının açıklanması:

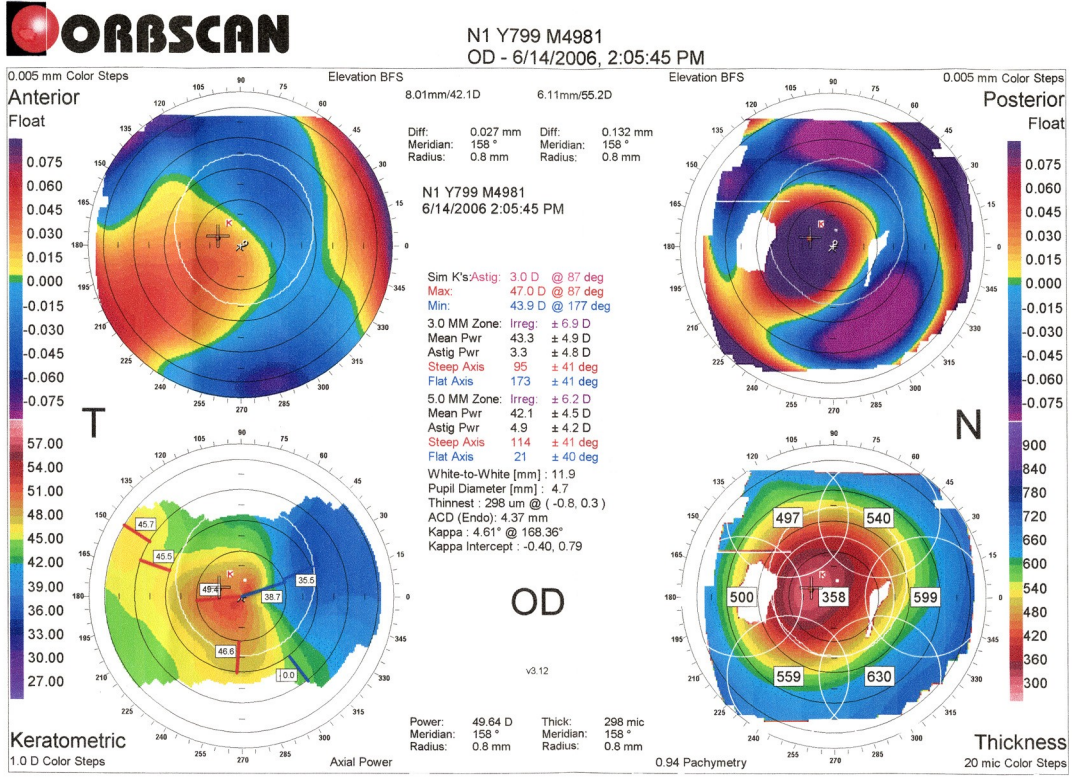
Postoperatif dönemde kontrast duyarlılık düşmesi, halo, kamaşma, diplopi ve diğer vizüel semptom ve bulguların kornea profil bozukluklarından kaynaklanıp kaynaklanmadığını değerlendirmede topografik bulgular son derece yararlıdır. Topografik imajların normal çıkması durumunda kornea şeffaflığı, lens ve foveaya ait faktörler ve nörolojik faktörler gündeme alınma durumundadır.

Regresyon:

Yapılan düzleştirme ya da dikleştirmenin etkisinin zaman içinde kaybolması regresyon olarak adlandırılır ve zaman içinde lens ve aksiyel uzunluk değişikliklerinin yarattığı refraktif değişikliklerden ayrılır. Postoperatif dönemde refraksiyonda meydana gelen değişikliklerin lens, aksiyel uzunluk ve kornea gibi buna katkıda bulunabilecek faktörlerden hangisine bağlı olduğunu saptamanın en hassas ve geçerli yolu ameliyat sonrası periyodik olarak yapılacak topografik incelemelerdir.

Progresif korneal ektazi:

Başta LASİK olmak üzere lazer ablasyon cerrahisinin korkulan bir komplikasyonu olan cerrahiden sonra ilerleyici kornea incilmesi ve sivrilmesi kornea yüzey topografilerinin tayini ve pakimetrik ölçümlerle izlenir (Şekil 9). Her üç ölçümü aynı anda yapabilen sistemler Orbscan ve Pentacam gerek predispoze gözlerin ortaya çıkarılmasında gerekse bu tür komplikasyonların saptanması ve takibinde doğal bir üstünlük sağlarlar



Şekil 9: Orbscan sistemi ile çekilen kornea topografi haritasında miyopik LASİK sonrası keratektazi görünümü.

Korneanın konik yapısının değerlendirilmesi:

Keratorefraktif cerrahi sonrası korneanın eksentritesi görme kalitesi yönünden önemlidir. Prolat bir korneanın sağladığı görme kalitesi avantajı, güncel ablasyon paternlerinde dikkate alınmaktadır. Kornea topografi sistemleri korneanın konik yapısının profilini Q ya da E veya e değeri cinsinden vererek bu konuda klinisyene yardımcı olurlar. Q değerinin -1 ile 0 arası olması prolat elips bir korneayı, 0'dan büyük olması ablat elips bir korneayı gösterir.

KONTRAENDİKASYONLAR

Sistemik Hastalıklar

A) Otoimmün ve bağ doku hastalıkları:

Bu grup hastalıkların tipik oküler yüzey, kornea ve sklera bulguları; keratokonjonktivitis sikka, episklerit, sklerit, korneada steril infiltrasyon, periferde incelme ve keratolizistir. Bu grupta yer alan hastalıklar; romatoid artrit, sistemik lupus eritematosus, Wegener granülomatozu, rekürren polikondrit, poliartritis nodoza gibi hastalıklardır.

Asıl sorun yaratabilecek hastalar tanısı konulmamış olanlardır. Bu olgularda keratorefraktif girişimi takiben ağır kornea, sklera problemleri gelişebilir. Literatürde fotorefraktif keratektomi (PRK) sonrası korneada erimeye bağlı perforasyon gelişen ve penetran keratoplasti uygulanan bir hastaya daha sonra sistemik lupus eritematosus tanısı konulduğu bildirilmiştir (87). LASİK sonrası steril periferik keratit gelişmiş romatoid artritli bir olgu da yayınlanmıştır (88). Sistemik vaskülitli olgularda keratorefraktif cerrahi ile ilgili kornea komplikasyonlarına ait yayınlara sık rastlanılmamakla birlikte bu olgulara uygulanmış katarakt cerrahisi sonrası ağır nekrotizan sklerit ve korneada erime geliştiğini bildiren çok daha fazla sayıda yayın vardır (89,90,91,92).

Gerek keratorefraktif cerrahi gerekse refraktif amaçlı göz içi lens implantasyon cerrahisi otoimmün hastalıklı olgularda ciddi kornea ve sklera komplikasyonları riski taşımaktadır. Bu nedenle bu hastalık grubuna refraktif cerrahi uygulanması kesin kontrendikasyon olarak kabul edilmektedir.

B) Diyabet:

Diyabetli olgularda kırılma kusurunun stabil olmaması ve kırma kusurunun tam olarak saptanamama olasılığı, infeksiyon riski, cerrahi yara iyileşmesinde gecikme

olacağı unutulmamalıdır. Diyabetli bir hastada refraktif cerrahi diyabetik retinopati, nöropati, nefropati ve geç yara iyileşme öyküsü varlığında kontrendikedir.

Diyabetik keratopati olarak tanımlanan kornea problemlerinde punktat epitelyopati, fragil bir kornea epiteli, rekürren epitel erozyonları, persistan epitel defektleri ve epitel defektlerinin iyileşmesinde gecikme gözlenir (93). Endotel hücrelerinde de fonksiyon bozuklukları ortaya çıkar ve bu bulgu hipoksi gibi stres durumunda kornea ödeminin düzelmesinde gecikme olarak gözlenir (93,94,95,96). Ayrıca endotel sayısında azalmanın olduğunu bildiren çalışmalar da vardır (97,98). Diyabetik keratopatinin ortaya çıkışında iki faktör rol oynar. Birincisi bazal membran kalınlaşması ve bazal epitel hücrelerinin hemidesmosomlarını kaybetmesi, ikinci faktörse diyabetik nöropati sonucu kornea duyarlılığının azalmasıdır. Kornea duyarlılığındaki değişiklik te punktat epitelyopatiye, nörotrofik ulkuslara ve gözyaşı miktarında azalmaya yol açar. Klinik olarak diyabetik keratopati bulgularının ortaya çıktığı olgulara keratorefraktif cerrahi uygulanması kontrendikedir.

PRK ve LASİK sonrası bir yan etki olarak gözlenen kornea duyarlılığında ve gözyaşında azalma, subklinik diyabetik keratopati olgularda diyabetik keratopatinin açığa çıkmasını kolaylaştırabilir. Diyabetli olgulara uygulanacak girişimlerde infeksiyöz keratit, ara yüzey epitel invazyonu, diffüz lameller keratit (DLK), flep erimesi gibi komplikasyonlar için risk faktörü olan epitel defektlerinin sıkça görülmesi beklenmelidir. Ayrıca epitelizasyonda gecikme refraktif değerlerde regresyona da neden olabilir (99).

Diyabetli hastalara uygulanan LASİK sonuçlarının sunulduğu tek bir çalışma vardır ve bu çalışmada da LASİK sonrası diyabetli hastaların yarısında punktat epitelyopati ve persistan epitel defektleri geliştiği bildirilmiştir. Bu epitel problemlerinin düzelmesi 2 hafta ile 7 ay arasında değişen sürelerdedir. Halbuki kontrol grubunda ise epitel problemleri % 6,5 oranında görülmüştür ve bu problemler de sadece punktat epitelyopati şeklinde olup en geç iki hafta içinde düzelmiştir (100). Gene bu çalışmada refraktif sonuçların da kontrol grubu kadar iyi olmadığı belirtilmektedir.

LASİK uygulanmış diyabetik hastalara retinopatileri için lazer fotokoagülasyon uygulanması gerektiğinde lazer lensi flebin dislokasyonuna veya epitel erozyonlarına neden olabilir. LASİK'li hastalarda bu sorunlar vitrektomi cerrahisi sırasında da yaşanmıştır (101,102).

C) Hamilelik ve emzirme:

Kırılma kusurunda dalgalanma ve yara iyileşmesinde gecikme oluşacağından kontrendikedir. Kontraseptif ilaçlar ve menapozda östrojen kullanımı gibi benzer durumlarda da bu tip reaksiyonlar gözlenir. Tüm bu bilgilerin ışığında, hamilelik ve emzirme sonrasına işlem ertelenmelidir.

D) İlaç Kullanımı

Accutane adı ile piyasada bulunan isotretinoin ağır nodüler akne ve çeşitli cilt hastalıklarının tedavisinde kullanılmaktadır. Bu ilacı kullanan kişilerde çok sayıda oküler yan etkiler bildirilmiştir (103). Meibomius bez salgısını değiştirerek veya meibomius bezinde atrofiye neden olarak gözyaşı yapısında değişikliğe ve miktarında azalmaya yol açar. Blefarokeratokonjonktivit gelişir ve buna bağlı keratit ortaya çıkma riski artar. 3-4 diyoptri kadar miyopide artış gözlenir. Akomodasyon gücü azalır. Korneada opasiteler gelişir. Karanlık adaptasyonu ve renk görme bozulur ve görme keskinliği azalır. Optik nörit gelişebilir. Refraktif değişimlere sebep olması ve oküler yüzey açısından da oldukça yoğun yan etkileri bulunması nedeni ile bu ilacın kullanımı süresince refraktif cerrahi yapılmaması ve ilaç kesildikten sonraki bir döneme ertelenmesi önerilmektedir.

Kuru göze neden olan antidepresifler, nöroleptikler, antiemetikler, betablokerler, antihistaminikler ve antiaritmikler de dikkate alınmalıdır.

E) Anormal yara yeri iyileşmesi:

Anormal yara yeri iyileşmesi gösteren kişilerde PRK uygulaması risk taşıırken LASİK uygulamasında bir sorun yaşanmadığı bildirilmiştir (104,105).

Kornea ve Oküler Yüzey Hastalıkları

A) Kuru göz:

Keratorefraktif cerrahinin uygulanması sadece ağır kuru göz tablolarında kontrendikedir. Orta ve hafif derecedeki kuru gözlerde ise girişim öncesi veya sonrası alınacak önlemler ile oküler yüzey epitel problemleri ve bunların neden olabileceği komplikasyonlar önlenabilir.

Girişim öncesi keratokonjonktivitis sikka saptanan bir hastada bu bulgunun sistemik bir hastalıkla ilişki olup olmadığı araştırılmalıdır. Özellikle sistemik vaskülit grubunda yer alan bir hastalık olasılığı söz konusu ise ağır kornea ve sklera sorunları gelişme riski olduğundan keratorefraktif cerrahi bu olgularda kesinlikle kontrendikedir (87,88,89,90,91,92).

Kuru göze neden olabilecek Graves hastalığı, infiltratif hastalıklar, nörolojik hastalıkların bulunup bulunmadığı, menopoiz durumu ve gözyaşını azaltabilecek sistemik ilaçların kullanımı açısından sorgulanmalıdır. Kuru göz semptomları yoksa bile bu olgular LASİK sonrası kuru göz semptom ve bulguları gelişme riski taşır.

Kuru göz olgularında epitel defekti gelişme riski ve defektlerin yol açabileceği rekürren epitel erozyonları, infeksiyon, ara yüzet epitel invazyonu, DLK gibi komplikasyonların ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir. Ayrıca epitel defektleri stromada yara yeri iyileşmesini stimüle ederek regresyona da neden olabilirler (99). Kuru gözlerde cerrahi sonrası sorunları en aza indirmek amacı ile teknikte değişiklikler yapılabilir. Flep nazaldan hazırlanabilir. LASEK veya PRK uygulanabilir. Bu tekniklerde kornea sinirlerinde fazla harabiyet meydana gelmediğinden kornea duyarlılığında azalma daha azdır ve dolayısı ile gözyaşı sekresyonunda azalma da LASİK'e göre daha sınırlıdır. İntralase LASİK 'te kuru göz sorunlarına daha az rastlanıldığı öne sürülmektedir (106).

B) Tek gözlü hasta:

Tek gözlü hasta refraktif lazer cerrahisi için kesin kontrendikasyon oluşturur.

C) Herpes Simplex keratiti hikayesi:

Yapılan hayvan çalışmaları ve bildirilen olgular korneaya uygulanan PRK, PTK ve LASİK amaçlı excimer lazerin latent haldeki herpes simpleks virüsünü aktive etme potansiyeline sahip olduğunu göstermiştir (106,107,108). Aktivasyonu tetikleyen faktörler olarak kornea sinirlerine ve/veya kornea dokusuna travma, ultraviyole etkisi, girişim sonrası inflamasyon ve steroid kullanımı sorumlu olabilir.

Teorik olarak PRK da subepitelyal pleksus zedelendiğinden, ağrı stimulusu fazla olduğundan ve daha uzun süreli topikal steroid kullanımı gerektiğinden rekürrens riski LASİK'e göre daha fazladır.

Göze uygulanan her çeşit cerrahiden sonra herpes simpleks keratit rekürrens riski mevcuttur ancak profilaktik antiviral tedavi ile bu riski azaltmak mümkün olmuştur. Aynı yaklaşımın refraktif cerrahilerde de uygulanması ile rekürrensi önlemede etkili olunmuştur (107,108,109).

Herpes simpleks keratitli olgulara uygulanacak keratorefraktif girişim için önerilen profilaksi protokolü şöyledir. Bu girişimler son bir yıldır hiçbir aktivasyonu olmayan olgulara uygulanmalıdır. Girişimden 2-3 hafta önce sistemik asiklovir günde 800 mg başlanır ve girişim sonrası ve inflamasyon süresince devam edilir.

D) Kornea Distrofileri

Epitel basal membran distrofileri (EBMD):

Bu distrofilerde anormal bazal membran gelişimine bağlı olarak epitel tabakası bazal membrana yapışamaz ve rekürren epitel erozyonları ortaya çıkar. EBMD'li

olgulara yapılacak LASİK girişiminde mikrokeratom epitelde soyulmaya neden olabilmektedir. Bu da flepte erime, ara yüzey epitel invazyonu gibi komplikasyonların gelişme riskini artırır. Bir seride EBMD'li 16 gözdeki LASİK girişiminin %81'inde epitel defekti geliştiği ve bunların %60'ında ara yüzey epitel invazyonu, %30'unda ise flepte erime görüldüğü bildirilmiştir (110). Aseptomatik olgulara uygulanan LASİK EBMD nin semptomatik hale geçmesine de neden olur (111). EBMD aseptomatik ise azami dikkat ile epitel korunarak LASİK girişimi uygulanır ancak semptomatik ise LASEK veya PRK tercih edilmelidir.

Stroma distrofileri:

Normal stroma yapısının dışında bir özellik kazanmış stromanın lazer ablasyonuna vereceği cevabı ön görmek mümkün olmadığından stroma distrofilerine keratorefraktif cerrahi uygulanmamalıdır.

Endotel distrofileri:

Çeşitli çalışmalarda PRK veya LASİK sonrası geç dönemde endotel hücreleri sayısında ve morfolojik yapısında bir değişiklik olmadığı gösterilmiştir (112,113,114). Ancak akut dönemde ilk 24 saat içinde santral endotelin hekzagonal yapısının bozulduğu gözlenmiş ve bunun endotel hücrelerindeki ödeme bağlı olacağı ileri sürülmüştür (115,116). Bu değişiklik lazer dalgasının şok, termal veya ultraviyole etkisi ile olacağı gibi vakum halkasının travmatik etkisi ile de olabilir. Bu değişimlerin uzun dönemdeki sonuçları bilinmemektedir. Endotel distrofisi olan kişilere keratorefraktif cerrahinin yanı sıra fakik göziçi lensi uygulanması da kontrendikedir.

E) Blefarit ve Meibomit:

Blefarit ve meibomit varlığı keratorefraktif cerrahi başarısı için risk faktörüdür. Kapaklarda kronik infeksiyon olması girişim sonrası infeksiyöz keratite yol açması açısından ciddi risk taşır. Ayrıca bu olgularda steril marjinal infiltrasyonlar da görülebilir (117,118). Meibomius bez salgı materyalinin flep altında kalması diffüz lameller keratit nedenleri içinde yer almaktadır (115).

G) Keratokonus:

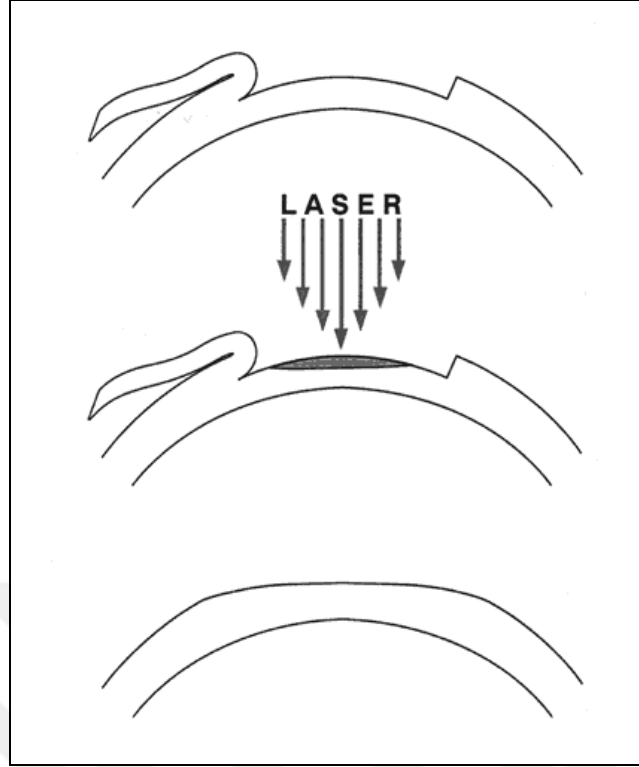
Keratokonus hastalığı refraktif lazer cerrahisi için kesin kontrendikasyondur.

F) Diğer Kontrendikasyonlar:

Konjonktivanın tüm skatrizan hastalıkları, nörotrofik keratitler, otoimmün keratitler refraktif lazer cerrahisi için kesin kontrendikedirler.

LASİK (LASER IN SITU KERATOMİLEUSİS)

Keratomileusis terimi yunanca “kornea” ve “oyma” kelimelerinin birleşmesinden oluşmuştur. Laser in situ keratomileusis (LASİK) ise in situ keratomileusis işleminin lazer enerjisiyle beraber kullanılmasıdır (Şekil 10). İlk kez 1989’da Pallikaris tarafından uygulanmıştır. Erken görsel rehabilitasyon, minimal hasta rahatsızlığı, güvenilirlik ve etkinlik gibi artıları LASİK yöntemini miyopi, astigmatizma ve düşük-orta dereceli hipermetropide günümüzün en popüler prosedürü yapmıştır.



Şekil 10: Laser in situ keratomileusis

Endikasyonlar

Kornea kalınlığı izin verdiği ölçüde -12 D'ye kadar miyopi, +5 D'ye kadar hipermetropi ve astigmatizmada etkili olabilmesine rağmen en iyi sonuçlar düşük-orta dereceli miyopilerde elde edilmektedir. Ablasyon sonunda 300 µm korneal yatak kalmalıdır. 47 D'den daha dik kornealar ince veya buttonhole flep oluşması için risk faktörüken, 42 D'den daha düz kornealar ise serbest veya küçük çaplı flep oluşumuna yol açabilirler.

Operasyon Tekniği

Mikrokeratomla oluşturulan korneal flebin kaldırılarak alttaki stromanın lazerle ablasyonu olarak özetlenebilecek LASİK işlemi, aşağıda detaylı olarak anlatılan şu basamaklardan oluşmaktadır:

1. Göz kapağı ve kirpik temizliği:

Hasta lazer odasına alınmadan önce göz kapakları ve kirpik dipleri bol ılık su ile temizlenir.

2. Preoperatif ilaçların verilmesi:

Operasyondan 15 dakika önce geniş spektrumlu bir topikal antibiyotik (örneğin ofloksasin %0.3, siprofloksasin %0.3, lomefloksasin) göze damlatılır. Nonsteroid antiinflamatuar bir damla da göze damlatılarak postoperatif ağrı şikayetinin daha az olması sağlanabilir.

3. Topikal anestezi:

Hasta lazer odasına girmeden 10 dakika önce göze anestezi (örneğin oksibuprokain, proparakain %0.5) damlatılır.

4. Hastanın lazer masasına yatırılması:

Hastanın alını ve çenesini birleştiren hayali hat yere paralel olacak şekilde hasta lazer masasına yatırılır.

5. Cerrahi sahanın hazırlığı:

a. *Anestezi damlanın tekrarı:* Göze bir kez daha anestezi damla damlatılır.

b. *Perioküler cilt temizliği:* Betadin (%10 povidon-iyot) ile perioküler cilt temizlenir.

c. *Örtü (drape):* Gözü açıkta kalacak şekilde örtü örtülür.

d. *Spekulum takılması:* Kirpiklerin örtü altına girmesi sağlanarak, spekulum takılır. En sık kullanılan spekulumlar Lancaster, Buratto veya Liebermann tipinde spekulumlardır. Kapağın maksimum açıklıkta olması işlemin geri kalan basamaklarını kolaylaştıracağı için çok önemlidir.

e. *Kornea ve konjunktivanın BSS ile yıkanması:* Yıkama sonrası sponj ile

konjunktival kese kurulanır. Böylece olası debris ve sekresyonlar gözden uzaklaştırılır.

6. Korneanın işaretlenmesi:

Ruiz, Buratto, Machat veya Slade gibi işaretleyiciler gentian viyole ile boyandıktan sonra, kuru kornea işaretlenir. İşaretlemeden sonra fazla boya BSS ile yıkanır, sponj ile konjunktival kese kurulanır. İşaretlemenin amacı, kaldırılan flebin orijinal yerine tam olarak geri oturtulabilmesidir. Flep kopması (free cap) durumunda da korneanın işaretlenmiş olması yardımcı olmaktadır.

7. Emme halkasının (suction ring) yerleştirilmesi:

Emme halkası korneayı ortalayacak şekilde dikkatlice yerleştirildikten sonra, pedala basarak emme başlatılır.

8. Tonometri:

Barraquer tonometresi veya pnömotonometre ile emmenin yeterli olup olmadığı kontrol edilir. En az 60-65 mm Hg'lık basınç .yeterli kabul edilir. Barraquer tonometresi kullanılması durumunda, düzleşmiş kornea alanının, tonometre yüzeyindeki çemberin içinde kalması yeterli basınca ulaşıldığını gösterir. Pek çok deneyimli cerrah tonometri yapmak yerine; emme halkasının gözü kavramasından, göz bebeğinin genişlemesinden ve hastanın gözünün karardığını bildirmesinden, yeterli basıncın sağlandığını anlamaktadır. Konjunktivanın emme açıklığına sıkışması sonucu sahte emme "pseudosuction" oluşabilir. Sahte emmenin olmadığından emin olunmalıdır.

9. Korneal yüzeyin ıslatılması:

Mikrokeratomun daha kolay kaymasını sağlamak amacı ile kornea ve emme halkası ıslatılır. Islatma solüsyonu olarak distile su veya proparakain tavsiye edilmekte ve BSS veya diğer tuz solüsyonlarındaki tuzun elektrolit korozyonuna

neden olarak motor/sürücü ünitesine zarar vereceği düşünülmektedir. Ayrıca proparakain damlanın içindeki gliserinin lubrikan özelliği ile kesiği daha da kolaylaştırdığı belirtilmektedir.

10. Mikrokeratomun emme halkası üstüne yerleştirilmesi:

Kullanılan mikrokeratom tipinin gerektirdiği şekilde, mikrokeratom emme halkasının üzerine yerleştirilir. Mikrokeratomun yolu üzerinde kirpik ve örtü kenarı gibi engeller olmamasına dikkat edilmelidir.

11. Lameller kesinin yapılması:

Kullanılan mikrokeratomun tipine göre, elle iterek veya pedala basarak, mikrokeratom öne doğru ilerletilir ve lameller kesi gerçekleştirilir. Kesi tamamlandıktan sonra, manuel mikrokeratomlarda elle, diğer mikrokeratomlarda ise otomatik geri dönüş fonksiyonu veya geri pedalına basarak mikrokeratomun başlangıç pozisyonuna dönmesi sağlanır (Resim 4a).

12. Emme halkası ve mikrokeratomun gözden alınması:

Emme deaktive edildikten sonra emme halkası ve mikrokeratom dikkatlice gözden ayrılır.

13. Kornea flebinin kaldırılması:

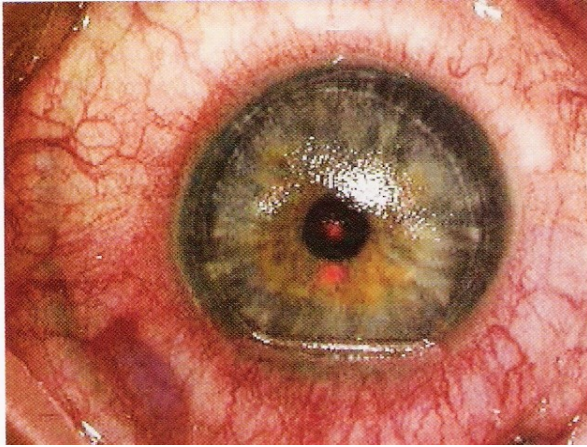
Flebin menteşeye yakın alt tarafından kanül veya spatül ile girilerek flep kaldırılır, aksi yöne yatırılır. Kaldırma işlemi dişsiz pens ile tutarak da yapılabilir. Bazı cerrahlar flebi konjunktivanın üstüne yatırmak yerine metal bir flep yatağının üstüne yerleştirmeyi tercih edebilirler (Resim 4b).



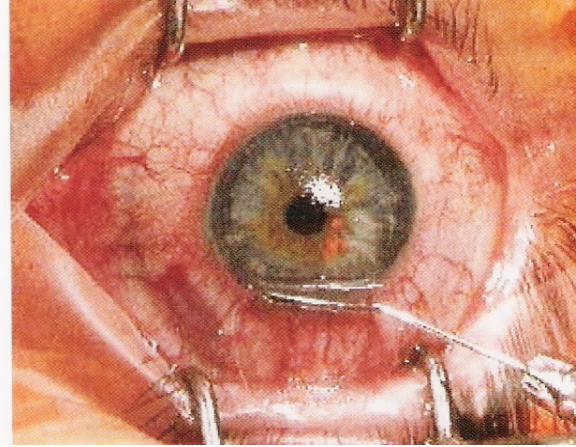
a



b



c



d

Resim 4: a) Mikrokeratomla kesinin yapılması, b) Flebin kaldırılması, c) Hastanın gözünün fiksasyonu, d) Flebin repozisyonu.

14. Stromal yatağın kurulanması:

Nemli bir stromal yüzey, lazerin ablasyon etkisini azaltacaktır. Bu nedenle sponj ile stromal yatak kurulanır. Stromal yatak filtre ile enjektöre çekilmiş hava püskürtülerek de kurutulabilir.

15. Flebin korunması:

Flep koruyucu veya sponj ile flebin üstü örtülür, böylece flebin iç yüzü lazer ışınlarından korunur. Flebi korumak amacı ile sponj kullanmak, sponjun üçgen şekli nedeniyle, çok tercih edilen bir yöntem değildir.

16. Hastanın gözünün fiksasyonu:

Hastaya kırmızı ışıktan gözünü hiç ayırmaması söylenir. Lazer ışını pupil merkezine gelecek şekilde tam olarak ayarlandıktan sonra, kullanılan lazer cihazında göz izleyici varsa, izleyicinin kilitlemesi sağlanır (Resim 4c).

17. Ablasyonun gerçekleştirilmesi:

Pedala basarak lazer ablasyon başlatılır.

18. Stromanın ıslatılması:

BSS ile yatak stroması ve flep ıslatılır. Böylece flebin daha kolay bir şekilde stroma üzerinde kayıp orijinal pozisyonunu bulması ve olası debrisin giderilmesi sağlanır.

19. Flebin repozisyonu:

Menteşeye yakın kısmından flep altına kanül, spatül veya kapalı bir forseps ile girilerek flep kaldırılır ve stroma üstüne geri kapatılır (Resim 4d).

20. Arayüzeyin yıkanması:

Flep altına Slade veya Buratto kanülü ile girilerek, ara yüz iyice yıkanır. Aynı kanül ile menteşeden karşı limbusa doğru, flep üstü bir-iki kez sıvazlanarak, ara yüzdeki fazla sıvının dışarı çıkması sağlanır.

21. Flep yüzeyi ve kenarlarının kurulanması:

Önce konjonktival kesedeki fazla sıvı alınır. Daha sonra flep kenarları bastırmadan, hafif hareketlerle kurulanır. Flebin alttaki stromaya yapışması için minimum 1, maksimum 5 dakika beklenir. Böylece kornea spontan olarak kurur. Bekleme süresi cerrahdan cerraha değişir. Superior menteşeli geniş fleplerde, flep ödemi az olduğunda, epitel defekti olmadığında ve flebin yerleşimi çok düzgün olduğunda, yapışma süresi kısalır. Kurumayı hızlandırmak için filtre edilmiş hava püskürtülebilir, ama bu yöntemin flep dehidrasyonu ve büzülmesine bağlı flep retraksiyonuna yol açabileceği unutulmamalıdır.

22. Adezyon testleri:

a. *Stria (kırışıklık) testi:*

Fleb menteşesinin bulunduğu kadranda dışındaki üç kadranda, kuru bir sponj, kapalı McPherson forsepsi veya küre uçlu spatül ile limbusa bası uygulanır. Flebe doğru radyal çizgilenme oluşması, flebin korneal stromaya yapıştığının kanıtıdır.

b. *Oluk (gutter) testi:*

Flep kenarı çepeçevre gözlenerek, flep kenarı ile stromal yatak kenarı arasındaki oluğun her yerde eşit olduğu izlenmelidir.

23. Spekulum ve örtünün çıkarılması:

Hastaya gözlerini sıkıması söylenmeli, flebe temas etmeden spekulum ve örtü dikkatlice çıkarılmalıdır.

24. Göz kırpma testi:

Hastaya gözünü sıkımadan açıp kapaması söylenerek flebin stabil olduğu bir kez daha kontrol edilir.

25. Göz damlaları:

Hastanın gözüne bir damla geniş spektrumlu antibiyotik damlatılır. Bir damla kortikosteroid ve bir damla nonsteroid antienflamatuar da eklenebilir.

26. Post-operatif muayene:

On beş-yirmi dakika sonra biyomikroskopta, flebin yerinde olduğu ve ara yüzeyde debris kalmadığı teyid edilir.

27. Post-operatif bakım:

Hastaya 24 saat boyunca gözünü ovalamaması ve gözlerini yıkamaması söylenir. Geniş spektrumlu antibiyotikli damla (örneğin ofloxacin %0.3, ciprofloxacin %0.3, lomefloxacin günde 5 defa) ve kortikosteroidli damla (örneğin fluoromethalone %0.1 günde 4 defa) reçete edilerek hasta eve yollanır. Beşinci günde antibiyotikli damla bırakılır, steroidli damla iki hafta zarfında azaltılarak kesilir. Lüzum halinde prezervan içermeyen bir suni göz yaşı preparatı eklenir. Kimi cerrahlar nonsteroid antienflamatuar damlalar da kullandırmaktadır. Hastanın rutin kontrolleri postoperatif 1. gün, 1. ay ve 3. ay şeklinde düzenlenebilir (119).

Komplikasyonlar

A) İntraoperatif Komplikasyonlar

1. Yetersiz kapak aralığına bağlı sorunlar:

Emme halkası iyi yerleşmediğinden ve mikrokeratomun kesiyi tam yapamamasından dolayı oluşabilecek durumlardır.

2. Yetersiz Emme:

İnce flep ve buttonhole oluşmasında en önemli ve dikkat edilmesi gereken durumdur. Emme halkası yerleştirildikten sonra hafif yukarı ve sağa sola hareketlerle globu tam tuttuğu saptanmalıdır. Özellikle sağa ve sola globtan bağımsız hareket edebilen halka flep kesisi sırasında boşalarak buttonhole'e sebep olabilir.

3. Subkonjonktival hemoraji:

Sık ve yetersiz emme uygulanması sonucu oluşur. Özellikle aspirin kullanan ve ileri yaşlarda damar fragilitesi artan kişilerde görülür.

4. Epitel Toksititesi:

Lokal anestezi için cerrahiden 5-10 dk. önce 2 defa damlatılan anesteziğin aşırı uygulanması sonucu toksik epitelyal ödem ortaya çıkabilir. Bu durumda mikrokeratom geçişi sırasında epitelyal soyulma ortaya çıkar.

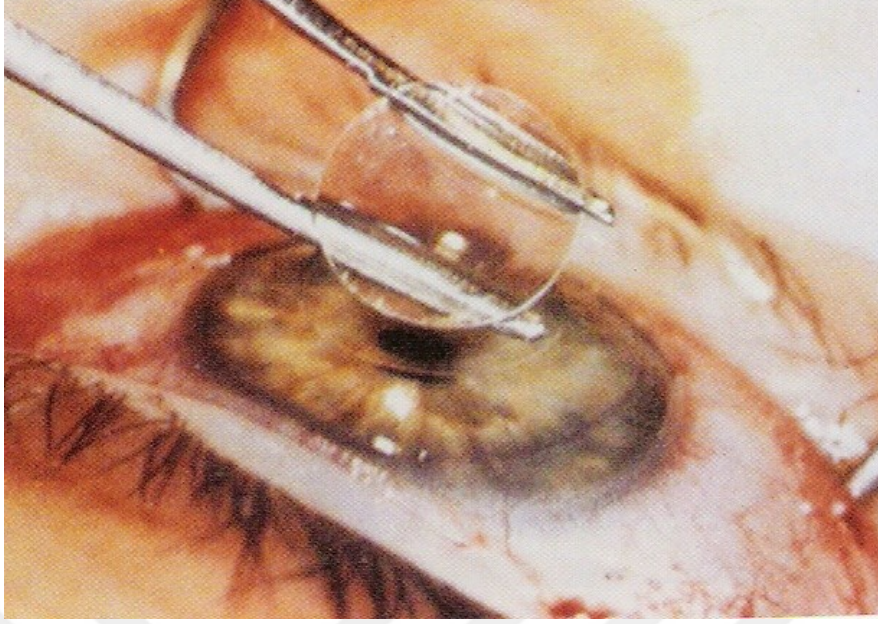
5. Flep Komplikasyonları:

a. İnce Flep ve Buttonhole

Genellikle yetersiz emme, dik kornealar, kötü bıçak kullanımı gibi durumlarda ortaya çıkan ve görme derece ve kalitesini kalıcı olarak bozabilen bir komplikasyondur. Lazerin uygulanmasını engellediği gibi düzensiz astigmat, ara yüzey epitel invazyonu ve buzlanma oluşmasına sebep olur. Oluştugu durumlarda lazer ertelenmeli, kesilen parça düzgünce yerine yerleştirilmeli ve lazer seansı 2 ay sonraya bırakılmalıdır.

b. Serbest Flep

Büyük ve düz kornealarda ve stoperi iyi ayarlanmamış keratomlarda olabilir. Korkulacak bir komplikasyon değildir. Eğer flep hazırlığı öncesi epitel yüzeyi marke edilmişse daha da problemsizdir. Lazer tedavisine devam edilir ve epitelin üstte olduğundan emin olunarak serbest flep tam eski yerine yerleştirilir. Sütür gerekli değildir. Kontakt lens konulabilir (Resim 5).



Resim 5: Serbest flep

c. Yarım Kalmış Flep Kesisi

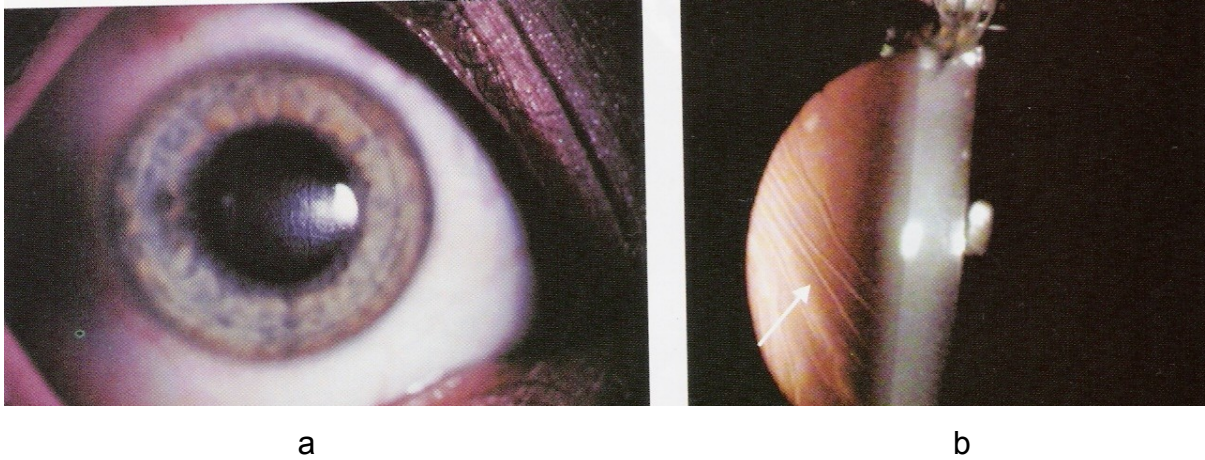
Genellikle emme halkası içinde debris kalması, kapak açıklığının iyi ayarlanmamış olmasından dolayı hastanın aşırı göz ve kapak hareketleri, iyi temizlenmemiş keratom durumlarında oluşur. Eğer kesinin ortalarında kalındıysa, flep yerine yerleştirilip tedavi bırakılır. Eğer kesi yarım kalmasına rağmen yeterli optik zon olduğu düşünülürse lazer tedavisine devam edilir. Tedavinin bırakıldığı durumlarda yeniden tedavi için tercihen 3 ay beklenmelidir. Bu komplikasyonda en çok dikkat edilmesi gereken durum emme halkasının yerinden çıkması ile oluşan yarı kesidir. Bu durumu cerrahın hemen farkedip kesiyi durdurması gereklidir. Aksi takdirde button hole ve parçalanmış flep oluşması olasılığı yüksektir.

d. Flep Kayması

Genellikle kontrolü zor hastalarda, aşırı göz hareketleri ile olur. Özellikle üst menteşeli fleplerde daha azdır. Zaman zaman da cerrahın flep kenarlarını kontrol ettiği kuru sponjun flebe takılarak çekilmesi ile oluşur. Tedavi sırasında farkedilip yıkanarak düzeltilmesi gerekir. Ciddi astigmat problemi oluşturabilecek bu komplikasyonun görüldüğü anda tedavi edilmesi gerekir.

e. Flep Kırışması

Flep yerinden kaldırılırken ve ablasyon için yana veya yukarı yerleştirilirken dikkatli olmalıdır. Ablasyon sonrası yerine geri bırakılırken de kırışıklık oluşması mümkündür. Ablasyon için kaldırılan flepin aşırı kuruması da kırışıklığa yol açabilir. Son olarak da flep kapatıldıktan sonra altında kalmış sıvı flepte kırışıklığa sebep olabilir. Kırışıklık görüldüğü takdirde hemen flep yıkanarak kırışıklıklar düzeltilmelidir (Resim 6). Geç dönemde farkedilen kırışık flepler görüldüğü anda sıvı ile kırışıklık açılmaya çalışılır. Kırışıklıklar genellikle hemen düzelmez. İyi uygulanmış bir düzeltme hareketinden sonra flepte tam düzgünlük için 24-72 saat geçmesi gerekir. Kırışıklık olduğu şüphelenilen, ama emin olunamayan durumlarda pupilla dilate edilerek net bir sonuca varılabilir. Epitel kırışmaları tedaviye gerek olmaksızın kendiliğinden düzelir.



Resim 6: a) Flep kırışıklığı, b) Kırışıklığın retroillüminasyonla görünümü

6. Ara yüzeyde debris ve döküntü

Eldiven pudrası tanecikleri mikrokeratoma ait, kullanılan sıvıya ait, sponja ait ve hastanın göz salgısına ait olabilir. Sık rastlanılanlar hasta gözüne ait salgılar ve sponja ait liflerdir. Bu komplikasyon için yapılacak şeyler sıvının ve keratomun iyi seçilmiş olması ve bakımlı olmasıdır. Sponj ve göz salgısı kalıntıları için flep altı

yıkama önemlidir. Az yıkama flep altını yeterli temizleyemezken, aşırı yıkama flepte gereksiz hidrasyona sebep olarak şişmeye ve kenarlarında retraksiyona sebep olur. Flep ödemi denilen bu durum aşırı olursa kenar stabilizasyonu için sütür gerekebilir. Kenar retraksiyonu genellikle alt temporal kenarda görülür ve içe veya dışarı kıvrılma şeklinde ortaya çıkar. Görüldüğü anda aşırı yıkamadan kaçınılarak yerine yerleştirilmesi ve birkaç saatlik gözlem ile takibi gerekir.

7. Epitel Komplikasyonları:

Epitel kayıpları, abrazyonları sık görülen komplikasyonlardır. Genellikle aşırı topikal anestetik kullanımı ve epitel yapısı predispoze kişilerde görülür. Oluştugu durumlarda olabildiğince kalan epiteli korumak ve yerinden oynamış ama bütünlüğü bozulmamış epiteli yerine yerleştirmeye çalışmak gereklidir. Tedavi sonrası bandaj lens veya oklüzyon faydalı olur. Unutulmaması gereken şey epitel bütünlüğü bozulmuş hastalarda flep altına epitel yürümesinin daha kolay oluştuğudur. Epitel kaybı veya bozulması olan vakaların postoperatif takibinde dikkatli olunmalı ve gerektiğinde flep altını yıkamaktan çekinilmemelidir. Flep altı yıkanırken epitel adacıklarının büyük parçalar halinde bütünlükleri bozulmadan temizlenmesi tercih edilmelidir.

8. Flep Kenarında Kanama:

Genellikle kontakt lensi yeni bırakmış hastalarda ve geniş çaplı flep hazırlandığı durumlarda görülür. Korkulacak bir komplikasyon değildir. Gerektiği kadar yapılan yıkama ve kullanılacak uygun bir sponj problemi çözmede yeterli olur. Zaman zaman aşırı periferik vaskülarizasyona bağlı uzun süren kanamalarda beklemek ve adrenalinli sponj kullanmak faydalı olur. Küçük kornea çaplı <11.2 mm ve aşırı periferik vaskülarizasyon gösteren vakalarda daha küçük çaplı flep (8.5 mm) kullanılması tercih edilmelidir.

9. Desantralizasyon:

Desantralize ablasyon olabilecek en tatsız komplikasyonlardan biridir. Göz

izleyici sistemleri ile büyük oranda azalmış olsa bile halen rastlanmaktadır. Oluştuktan sonra yapılabilecek en iyi tedavi hastanın gözünü yeniden değerlendirip "customized ablation" tekniği ile düzeltmeye çalışmaktır. Desantralizasyon flep hazırlanmasında ve lazer uygulanmasında olabilir. Kornea santralinden küçük oynamalarla desantralize olmuş flep sonucu etkilemez ancak büyük flep kaymalarına dikkat etmek gerekir.

10. Kornea Perforasyonu:

Kalınlık plakasının yanlış yerleştirilmesi veya yerleştirilmesinin unutulmasından kaynaklanır. Reperasyon yapılır.

B) Erken Postoperatif Komplikasyonlar

1. İnfeksiyöz keratit:

Genellikle immünsüpresif hastalıklarda, blefaritli hastalarda ve postoperatif kötü hijyen şartlarında görülür. Antibiyotikle tedavi edilir. Tedaviye cevap vermeyen olgularda flep yıkaması yapılmalıdır.

2. Diffüz Lameller Keratit:

İlk 24 saat içinde semptom vermez. Hastanın görmesi iyidir ancak 48 saate doğru hastanın bulanık görme, hafif ağrı şikayetleri olur. İlk 24 saat içinde rahat görünen hastanın flep altı dikkatli incelenirse ilk belirtileri görmek mümkündür. Az, orta derece veya çok miktarda açık kahverengi, punktat yapılı, paralel dizilimli ve flebin altında kum görüntüsünde bir enflamasyondur (Resim 7). Bu evrede saat başı uygulanacak steroid ile hastanın takibi tavsiye edilmesine rağmen 48-72 saat içinde yıkamaya hazır olunmalıdır. Steroid ile düzelme eğilimi gösteren hastalarda 2 hafta süre ile tedaviye devam edilmelidir. Düzelme göstermeyen ve ilerleyen hastalarda flep altı görüntü değişir. Nokta şeklinde ve parçalı görünen birikintiler birleşmeye başlar. Bu birleşme neticesinde ortaya çıkan tablo kornea ortasına biriken açık kahve parçaların içinde ince yollar (çatlak görünümünde) oluşmasıdır. Erken düzelme için

bu evre en son flep altı yıkama evresidir. Bundan sonraki dönemlerde artık iyileşme çok yavaş olacaktır. Son evre artık ortada eliptik, sedef beyazı renginde ve gene içinde ince yollar olan bir lezyondur. Bu lezyon yıkanmalı ve steroid ile tedavi edilmelidir. Ancak bilinmesi gereken bu evreye gelen hastalarda tedavi süresi artık birkaç aydır. Meibomius bezi salgısı, kullanılmış kanüllerdeki yabancı partiküller, kullanılan sıvılar, bıçak ve üzerindeki olası maddeler, antiseptik solüsyonlar, lazerin bozulmuş enerji düzeyi ve belki de hepsi birden sorumlu olabilirler. Son olarak beklemiş sıvılar en çok şüphe taşıyan maddelerdir. Bu komplikasyon için operasyon sırasında zorlanılan her hastadan şüpheli olunmalıdır. Özellikle de spekulumun zor yerleştirildiği kapak aralığı dar, orbita üst yapısı çıkık kişilerde postoperatif dönemde daha dikkatli bir izleme gerekir.



Resim 7: Difüz lameller keratit

3. Flep altı debris:

Sık rastlanan flep altı müküs veya salgı herhangi bir enflamasyon yapmadan kaybolur. Buna karşılık talk, yabancı maddeler, iplik yapısında maddeler reaksiyon oluşturabilir ve görmeyi etkileyebilir. Bu tip yabancı maddelerin flep altında görüldüğü durumlarda flep altı yıkanmalıdır.

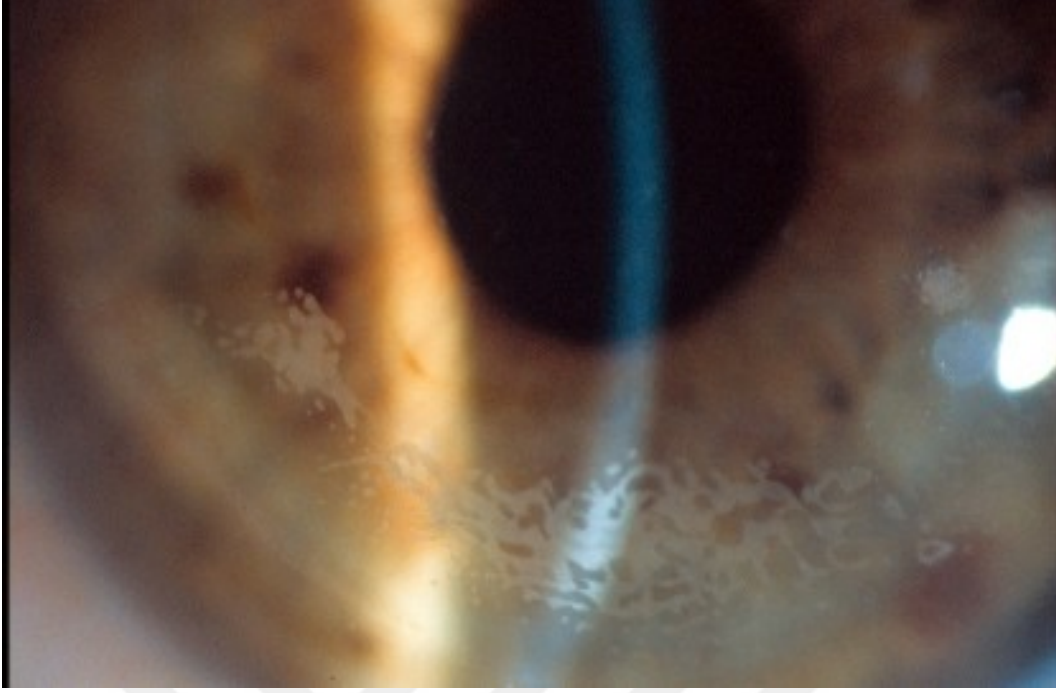
4. Flebe ait komplikasyonlar:

Yerinden kaymış flep genellikle ilk 24 saat içinde görülür ve hemen tedavisi gerekir. Tedavi flebin yeterli yıkama ile yerine yerleştirilmesidir. Nazale açılan fleplerde üstte, yukarı açılan fleplerde alt temporalde daha sık görülmektedir. Hastaların farkında olmadan gözlerini kaşımaları veya kapaklarıyla oynamaları sonucu oluşur. Gözyaşı eksikliği, postoperatif travma ve adezyon eksikliği durumlarında daha sık görülür. Bu durumda sık olarak flep kırıxıklığı da beraberinde görülür. Flep kırıxıklığı bazen kolay düzelmez. Çok nadiren flebi germek ve kırıxıklığı ortadan kaldırmak için flebin çevresel suture edilmesi gerekebilir. Düzeltme yeterli bile olsa kırıxıklık birkaç saat, bazen bir gün boyunca tam kaybolmaz. Kırıxıklığı yıkama sırasında tam düzeltmeye çalışmak gereksizdir. Birkaç saat veya bir gün sonra yapılan kontrolde sonucu görmek daha doğrudur.

C) Geç Postoperatif Komplikasyonlar

1. Flep altına epitel yürümesi (ara yüzey epitel invazyonu):

Tedaviden 2-3 hafta sonra görülür. Çoğunlukla flep kenarında ince bir şerit halinde ya da küçük adacıklar şeklinde olur (Resim 8). En sık görülen yer flebin tutulup kaldırıldığı yerdir. Merkeze yakın ya da merkezi içine alan epitel gelişmesi formlarında görme etkilenebilir. Ya merkezi görmeyi bozarak veya düzensiz astigmat oluşturarak görme kalitesini ve gücünü azaltır. Flep altı epitel yürümesinin en ciddi komplikasyonu o bölgeye uyan flep erimesidir. Epitel yürümesinin en önemli sebeplerinden biri flebin doğru olmayan yere ve zayıf adezyonudur. Sık rastlanan intraoperatif epitel travmaları diğer önemli bir sebeptir. Engellenemeyen epitel travmalarında bozulan epiteli olabildiğince düzgün tutmaya çalışmak ve hastayı sık takip etmek önemlidir. Hatta flep kenarı epitel abrazyonları bile flep altı epitel yürümesi için sebep olabilmektedir. Flep delinmesi önemli hase ve epitel yürümesi sebebidir.



Resim 8: Flep altına epitel yürümesi

Flep altı epitel yürümesinde yapılması gereken flebin kaldırılarak bu adacıkların temizlenmesidir. Flep kenarında veya merkeze rastlamayan ve küçük adacıkların temizlenmesi gerekmez. Büyük ve merkeze yakın epitel adacıklarının temizlenmesi gerekir. Flep yeniden kaldırılarak, adacık sıyırılarak temizlenir. Flep altında hiç epitel adacığ kalmaması önemlidir. Büyük büyütme ve kuvvetli mikroskop ışığı altında çok dikkatli incelenerek uygulama yapılmalıdır. Genellikle epitel yeniden oluşma ve plak yapma eğilimindedir.

2. Yetersiz veya fazla tedavi ve regresyon:

LASİK komplikasyonları içinde en sık görülen ve en çok hasta hekim ilişkisi gerektiren komplikasyondur. Fazla tedavi genellikle preoperatif yanlış değerlendirme ve/veya lazer enerjisinin kötü kalibrasyonu ile olur. Titiz bir ön hazırlık bu komplikasyonu yok denecek kadar aza indirebilir. Hipermetrop hastalarda aşırı olmayan fazla düzeltme hasta tarafından çok iyi tolere edilmekte ve presbiyopiyi bir miktar engellediği için tercih bile edilebilmektedir. Miyoplarda kalıcı aşırı düzeltme için flebin tekrar açılıp kapatılması bir miktar regresyon oluşturmaktadır. Bunun yetmediği durumlarda yeniden tedavi şarttır. Yetersiz tedavi en sık görülen

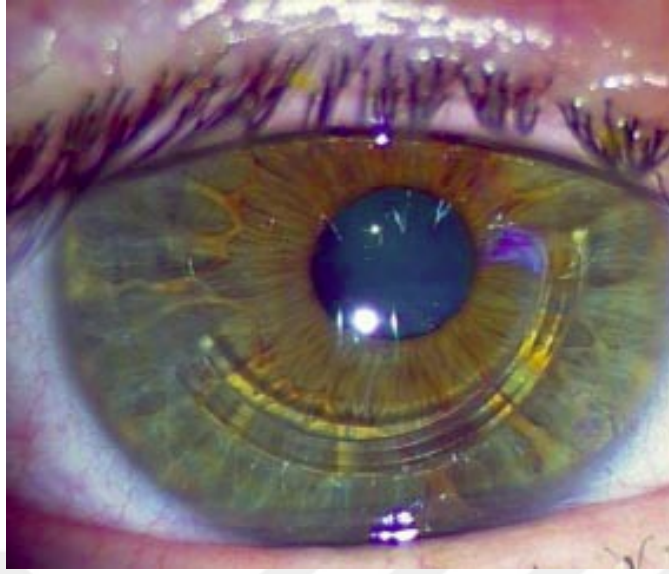
problemdir. LASİK'te hastaların son durumları için bir yorum yapmak gerekirse tercihen 1 ay beklenmelidir. Ancak deneyimli bir uygulayıcı bir ile üçüncü gün arasında artık hastasının nasıl bir dioptri ile tedaviyi tamamlayacağını tahmin edebilir. Özellikle küçük ve orta miyopide bu tahmin daha da kolay olmaktadır. Tahmini en zor grup hipermetroplardır. Bu grup için 1-2 aydan önce karar vermek çok zor ve yanıltıcı olabilmektedir. Yüksek miyopi grubunda yetersiz tedavi ve regresyon şartlarında hastanın yeniden ve bu sefer çok daha dikkatli incelenmesi şarttır. Pakimetri ve topografi artık birinci tedaviden daha önemli tetkik yöntemleri haline gelmişlerdir.

3. Santral adacık:

Broad beam lazerler ile görülen bir komplikasyondur. Noktasal ablasyon yapan lazer sistemlerinin gelişmesi ile risk hemen hemen hiç kalmamıştır. Gelişmiş olan santral adacık tedavisinde değişik fikirler olmakla birlikte birçok uygulayıcı bir süre beklemeyi tavsiye etmektedir (6 ay veya 1 yıl). Bu sürenin sonunda hasta tarafından tolere edilemeyen santral adacıklar için yapılması gereken tedavi ise kişiye özel (customised) ablasyon olmalıdır.

4. Ektaziler:

Hızlı regresyon, biyomikroskopide santral korneada suda yağ damlası görünümü ile birlikte halka şeklinde demir birikintisi ile karakterizedir. Topografide özellikle Orbscan'de santralde incelmış alan olarak saptanır (Posterior Keratokonus). Ektazi ilerleyici ve görmenin gittikçe bozulmasına neden olan ciddi bir komplikasyondur. Daha önceleri düz olan kornea merkezinde ve topografi haritasında değişken düzeyde bir dikleşmeye neden olur. Bu dikleşmiş kornea çevresinde halkavari periferik düz alanla sarılmıştır ve tabanında gözyaşı sıvısı göllenmesi de dikkati çeker. Ektazilere en çok ikincil tedaviler, özellikle de LASİK sonrası oluşan regresyonun tedavisinde raslanmaktadır. Tedavisinde keratoplastinin yanı sıra son yıllarda intrakorneal ring segmentlerinin kullanımı da uygulanmaktadır. Intrakorneal ring segmentleri ileri derecede ektazi gelişmiş olgularda keratoplastiye kıyasla daha az invaziv olması avantajını taşımaktadır.



Resim 9: LASİK sonrası keratektazi gelişen bir gözde intrakorneal ring implantasyonu.

Gözdeki Komplikasyonları:

Yüksek basınç altında işlem yapılması ve yine yüksek miyoplardaki retinal sorunlar nedeniyle postoperatif dönemde birtakım retinal sorunlarla karşılaşılabilir. Retinal yırtık, santral retinal arter oklüzyonu, sinir lifi hasarı, maküler hemoraji, koroidal neovasküler membran, maküler delik oluşumu, sinir lifi hasarı ve retina dekolmanı görülebilen komplikasyonlar arasındadır

5. Kuru Göz

Ang ve ark. işlem sonrası korneal duyarlılığın azalmasına bağlı ters etki sonucu gözyaşı oluşumunda azalmanın 1 sene kadar sürdüğünü bildirmişlerdir. Bu durum üst menteşeli flepli olgularda daha sık görülmektedir. Bu nedenle LASİK uygulanmış gözlerde 1 sene süre ile yapay gözyaşı kullanılması önerilmektedir (120,121).

GEREÇ VE YÖNTEM

Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Göz Kliniği, Refraksiyon Birimi tarafından Eylül 2000 - Haziran 2003 tarihleri arasında LASİK tedavisi uygulanmış tüm hastaların dosyaları (186 hasta) retrospektif olarak incelendi. En az 6 ay olmak üzere ortalama 18.82 ± 6.06 ay takip edilen 134 hastanın 244 gözü çalışma grubuna dahil edildi.

Bu olguların hiçbirisinde yara iyileşmesini geciktirecek bir sistemik hastalık (Diyabet, HIV, ilaç allerjisi), son bir yıl içinde refraksiyon değerlerinde değişkenlik, daha önce oküler cerrahi hikayesi, keratokonus ve korneal distrofiler gibi hastalıklardan dolayı kornea düzensizliği, epitel erozyonuna neden olan oküler yüzey hastalığı, herpetik göz enfeksiyonu, glokom ve kronik kuru göz hikayesi bulunmamaktaydı.

Ameliyat öncesi hastalar tam bir oftalmolojik muayeneden geçirildi. Hasta kontakt lens kullanıcısı ise, sert lens kullanıcılarında 4 hafta, yumuşak lens kullanıcılarında 2 hafta kontakt lensi kullanmamaları istendi ve muayeneleri bu periyod sonunda yapıldı. Her hastaya aşağıdaki incelemeler uygulandı:

- 1) Yaş, cinsiyet, hangi göze operasyonun uygulanacağını değerlendirilmesi
- 2) Snellen eşeli ile EİGK ve EİDGK
- 3) Siklopleji ile refraksiyon ölçümü
- 4) Biyomikroskopik muayene
- 5) Goldmann aplanasyon tonometresi ile her iki gözün göz içi basıncı (GİB) ölçümü
- 6) Pupilla dilatasyonu ile fundusun 3 aynalı lensle detaylı değerlendirilmesi
- 7) EyeSys ile korneal topografi
- 8) Javal keratometre ile keratometrik ölçüm
- 9) DGH4000 Ultrasonik Pakimetri cihazı ile kornea kalınlık ölçümü
- 10) Axis II (Quantel Medikal BVI) A scan ultrasonografi cihazı ile aksiyel uzunluk ölçümü

Çalışmaya alınan 244 göz sferik refraksiyon kusurlarına göre 5 gruba ayrıldı. Grup 1'de düşük ve orta dereceli miyop ve/veya miyop astigmatı olan (-0.50 D ile -6.00 D) 138 göz (%56.5), grup 2'de yüksek dereceli miyop ve/veya miyop astigmatı olan (-6.25 ile -16.00 D arasında) 61göz (%25), grup 3'de düşük dereceli hipermetrop ve/veya hipermetrop astigmatı olan (+1.25 ile +2.50 D arasında) 16 göz (%6.5), Grup 4'de yüksek dereceli hipermetrop ve/veya hipermetrop astigmatı olan (+3.50 ile +6.00 D arasında) 19 göz (%7.7) ve grup 5'de mikst astigmatı olan (silindirik değer: -2.50 ile -6.00 D arasında) 10 göz (%4.0) bulunmaktaydı. Tüm gruplar refraksiyon (sferik ve silindirik değerler) ve görme keskinliği (en iyi görme keskinliği ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği) özellikleri, intraoperatif komplikasyonlar (subkonjonktival hemoraji, limbal hemoraji, epitel defekti, fiksasyon kaybı, ablasyonda desantralizasyon, flep desantralizasyonu, serbest flep, parçalı flep, button hole flep, intraoküler penetrasyon, keratom bıçak atlaması), postoperatif komplikasyonlar (ara yüzeyde debris, flep ödemi, flep kırışıklığı, diffüz lamellar keratit, korneal haze, ara yüzey epitel invazyonu, punktat epitelyal keratopati, infeksiyöz keratit, korneal ektazi, flep erimesi, flep skatrizasyonu, subepitelyal hemoraji) ve yapılan tedavi girişimlerinin sonuçlarını açısından incelendi (Tablo1).

GRUP	Refraksiyon kusuru	Sferik değer	Silindirik değer
Grup 1	Miyop/ miyop astigmat ≤ 6.00 D	-3.31 $\pm$ 1.54	-1.00 $\pm$ 1.08
Grup 2	Miyop/ miyop astigmat > 6.00 D	-8.55 $\pm$ 2.26	-1.64 $\pm$ 3.36
Grup 3	Hipermetrop/hipermetrop astigmat ≤ 3.00 D	+2.09 $\pm$ 0.47	-0.84 $\pm$ 1.53
Grup 4	Hipermetrop/hipermetrop astigmat > 3.00 D	+4.67 $\pm$ 0.87	-1.44 $\pm$ 1.54
Grup 5	Mikst astigmat	+1.32 $\pm$ 0.60 D	-4.02 $\pm$ 1.04

Tablo 1: Olguların refraksiyon kusurlarına göre dağılımı.

Snellen eşeline göre değerlendirilip, kaydedilmiş olan düzeltilmemiş ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, istatistik hesaplamalarında kullanılmak üzere logMAR değerlerine çevrildi.

Periferik retinada delik ve lattice dejenerasyonu tespit edilen gözlere önce Argon lazer uygulandı ve bir ay sonra yapılan kontrol muayenelerinde uygun bulunan gözlere LASİK uygulandı.

Eye-Sys ile çekilen korneal topografler Holladay Diagnostic Summary 2000 programı kullanılarak değerlendirildi.

Olguların tümünde flep oluşturulması Carrazio-Barraquer ve Moria M2 mikrokeratomları ile, lazer uygulaması ise spot-scan tekniği ile çalışan LSX (LaserSight®) excimer lazer cihazı ile yapıldı.

Operasyon Tekniği:

Kliniğimizde LASİK ameliyatı, lokal anestezi altında ameliyat mikroskobu kullanılarak uygulanmaktadır. Bugünkü rutin LASİK prosedürümüz şu şekildedir:

Tüm hastalarımıza, kooperasyonu kolaylaştırmak amacıyla prosedür anlatılır, işlem sırasında basınç hissi duyacağı ve kısa bir süre görmesinin kaybolacağı söylenir.

Preoperatif 5 dakika ara ile 3 kere %0,5'lik proparakain damla damlatılarak anestezi sağlanır. Her iki gözü tedavi edilecek hastalarda daha fazla hassasiyet olacağı düşünülerek (Second Eye Sendromu) her iki göze ameliyat başlamadan hemen önce anestezik damla damlatılır. Diğer göz kapatılır ve ameliyat sahası betadin solüsyonu ile silinerek steril delikli cerrahi örtü ile örtülür.

Her hasta ve her göz arasında lazer cihazı kalibre edilir ve mikrokeratom bıçağı mikroskop altında test edilir.

Kapak spekulumu takıldıktan sonra göz kurularak Ruiz markeri ile kornea işaretlenir. Vakum halkası santralize edilerek limbus çevrelenecek şekilde yerleştirildikten sonra vakum yapılır. Göz içi basıncı Barraquer aplanasyon tonometresi ile ölçülerek 65 mmHg'lık basınç onaylanır. Vakum halkası ve kornea

ıslatıldıktan sonra mikrokeratom vakum halkasına yerleştirilir. Mikrokeratom hareketi ile flep oluşumu başlatılır. Mikrokeratomun kontrollü ilerleme ve geri gelme hareketinden sonra vakum sona erdirilir. Vakum halkası kaldırılır. Flep künt spatül yardımıyla menteşeye doğru kaldırılır ve stromal yüzey açığa çıkarılır. Stromal yatak sponj ile kurulanır. Lazer ablasyon uygulaması yapılır. Ablasyon sonrası ara yüzey steril BSS ile yıkanarak flep eski yerine gelecek şekilde yerleştirilir ve sıvı fazlası sponj ile alınarak flebin pozisyonu kontrol edilir. Fleb menteşesinin bulunduğu kadranda dışındaki üç kadranda, kuru bir sponj ile limbusa bası uygulanır. Flebe doğru radyal çizgilenme oluşması, flebin korneal stromaya yapıştığının kanıtıdır. Spekulum çıkarıldıktan sonra son kontrol yapılır, göze antibiyotik ve steroidli damla damlatılarak ameliyat sonlandırılır. Ameliyat sonrası 30. dakikada biyomikroskopik olarak flep pozisyonu ve temizliği kontrol edilir.

Rutin olarak bir hafta süreyle günde 5X1 tobramisin sülfat, 5X1 prednisolon asetat ve 6X1 suni gözyaşı damlası reçete edilerek gönderilir. Tobramisin sülfat birinci hafta sonunda kesilir ve prednisolon asetat azaltılarak bir ayda kesilir.

Çalışmamızda hastaların takipleri postoperatif 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay ve 6.ayda yapıldı, sonrasında 6 ayda bir devam ettirildi ve 1.yıldan sonra yıllık takipleri alındı. Her muayenede düzeltilmemiş ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, biyomikroskop muayenesi ve aplanasyonla göz içi basıncı ölçümü yapıldı. Orbscan II ile korneal topografi ve korneal pakimetri ölçümleri de 2004 yılından itibaren yeni hastalarımızın takibine eklenmiştir ancak takip süreleri kısa olduğu için bu hastalar çalışmamıza alınmamıştır.

Çalışmamızda preoperatif EİGK ve EİDGK, preoperatif sferik ve silindirik refraksiyon değerleri, intraoperatif komplikasyonlar (subkonjonktival hemoraji, limbal hemoraji, epitel defekti, fiksasyon kaybı,ablasyonda desantralizasyon, flep desantralizasyonu, serbest flep, parçalı flep, button hole flep, intraoküler penetrasyon, keratom bıçak atlaması), postoperatif komplikasyonlar (ara yüzeyde debris, flep ödemi, flep kırışıklığı, diffüz lamellar keratit, korneal haze, ara yüzey epitel invazyonu, punktat epitelyal keratopati, infeksiyöz keratit, korneal ektazi, flep erimesi, flep skatrizasyonu, subepitelyal hemoraji) ve komplikasyon tedavisinin(flep

yıkama, flebe sütür atılması, iğne revizyonu, terapötik kontakt lens kullanımı, reoperasyon) başarı üzerindeki etkileri değerlendirildi.

Bunun dışında postoperatif takiplerdeki sferik kırma kusuru, silindirik kırma kusuru, düzeltilmemiş ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği preoperatif değerlerle karşılaştırıldı. Ayrıca planlanan diyoptriye ulaşma oranı ile yetersiz ve fazla düzeltme oranları incelendi. İstatistiksel analizlerde SPSS 11.5 for Windows programı kullanıldı. Komplikasyonlar   zerine etkili olabileceği düşünülen faktörler tekli bağıntı analiziyle (Pearson Korelasyon Testi) değerlendirildi. Ortalamaların karşılaştırılması için t testi; oranların karşılaştırılması için ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel olarak "p" değerinin <0.05 olması anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmamızda 61'i erkek (%45.5), 73'i kadın (%54.4) olmak üzere toplam 134 hastanın 244 gözü incelendi. Bunların 124'si sağ (%50.8), 120'si sol (%49.2) gözdü. Hastaların yaşları 17 ile 57 arasında olup, ortalama yaş $30,5 \pm 8,76$ idi. Refraksiyon kusurlarına göre 5 gruba ayrılan olgularda bulgular refraktif değerler, düzeltilmemiş görme keskinliği ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği değerleri, intraoperatif komplikasyonlar ve postoperatif komplikasyonlar başlıkları altında incelendi. Refraktif değerler ve görme keskinliği değerleri her grup için ayrı incelendi. Komplikasyonların dağılımı ve tedavi şekilleri tüm grupları kapsayacak şekilde değerlendirildi.

GRUP 1

Preoperatif refraktif kırma kusurunun düzelme oranları ve postoperatif görme keskinliğindeki değişimler:

Hastaların preoperatif muayenelerinde, sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -3.31 ± 1.54 D ve -1.00 ± 1.08 D idi.

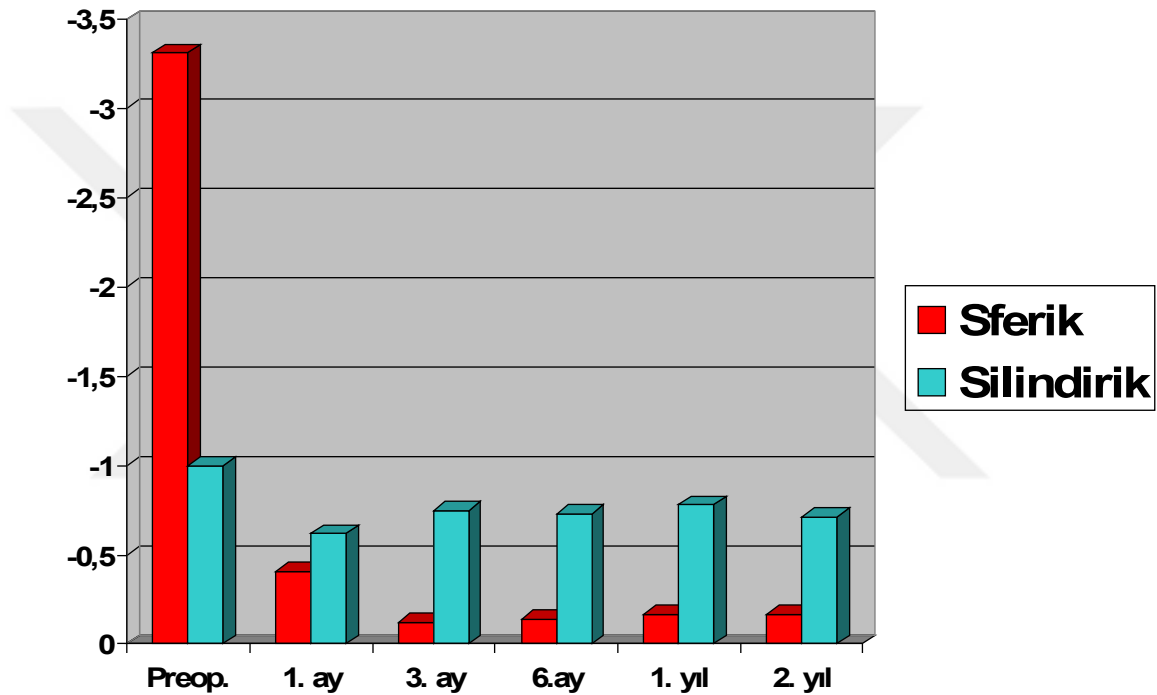
Postoperatif 1.ayda kontrol muayenesine gelen 125 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -0.41 ± 1.09 D ve -0.62 ± 0.69 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 2.9 D (%87.6) ve silindirik düzeltme 0.38 D (%38) idi.

Postoperatif 3.ayda kontrol muayenesine gelen 115 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -0.12 ± 0.95 D ve -0.75 ± 0.65 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 3.19 D (%96.3) ve silindirik düzeltme 0.25 D (%25) idi.

Postoperatif 6.ayda kontrol muayenesine gelen 108 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -0.14 ± 0.90 D ve -0.73 ± 0.57 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 3.17 D (%95.7) ve silindirik düzeltme 0.27 D (%27) idi.

Postoperatif 1.yılda kontrol muayenesine gelen 109 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -0.17 ± 0.80 D ve -0.78 ± 0.70 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 3.14 D (%94.8) ve silindirik düzeltme 0.22 D (% 22) idi.

Postoperatif 2.yılda kontrol muayenesine gelen 50 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -0.17 ± 0.56 D ve -0.71 ± 0.57 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 3.14 D (%94.8) ve silindirik düzeltme 0.29 D (%29) idi (Grafik 1).



Grafik 1: Düşük ve orta dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda preoperatif ve postoperatif sferik ve silindirik kırma kusuru dereceleri (Diyoptri).

Postoperatif 1.ayda sferik kırma kusuru 93 gözün 76'sında (%81.7) ± 1.00 D içinde, 90'ında (%96.8) ± 2.00 D içinde ve 3'ünde (%3.2) ± 2.00 D'den yüksek saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 93 gözün 80'inde (%86) ± 1.00 D içinde, 92'sinde (%98.9) ± 2.00 D içinde, 1'inde (%1.1) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

Postoperatif 3.ayda sferik kırma kusuru 93 gözün 83'ünde (%89.2) ± 1.00 D içinde, 92'sinde (%98.9) ± 2.00 D içinde ve 1'inde (%1.1) ± 2.00 D'den yüksek

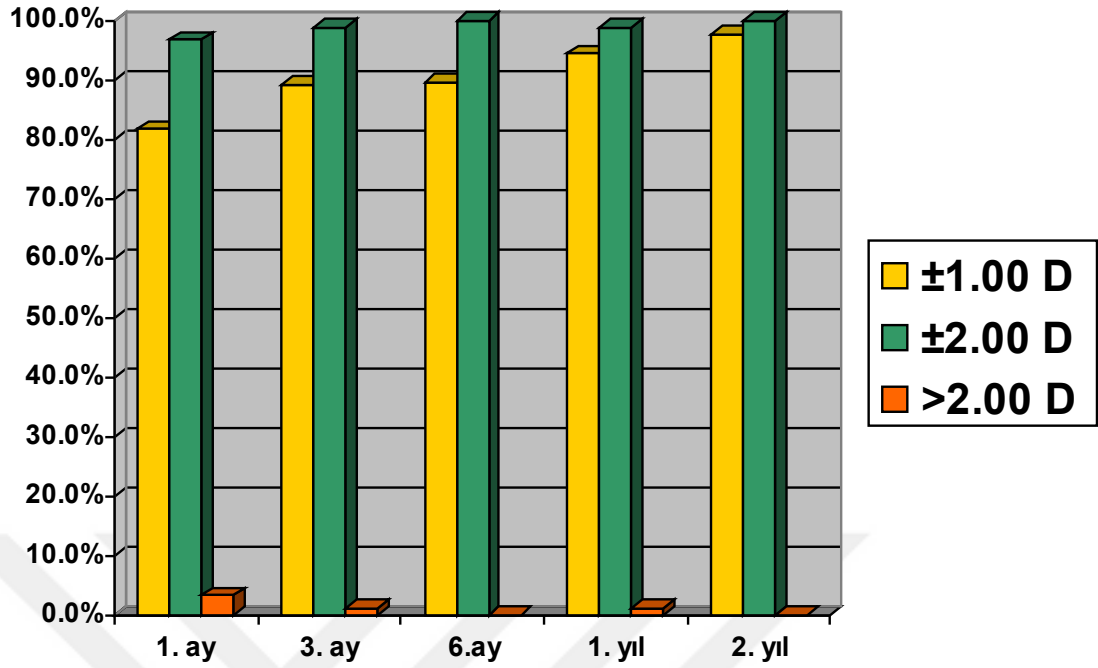
saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 93 gözün 83'ünde (%89.2) ± 1.00 D içinde, 92'sinde (%98.9) ± 2.00 D içinde, 1'inde (%1.1) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

Postoperatif 6.ayda sferik kırma kusuru 77 gözün 69'unda (%89.6) ± 1.00 D içinde ve tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 77 gözün 70'inde (%90.9) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde silindirik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı.

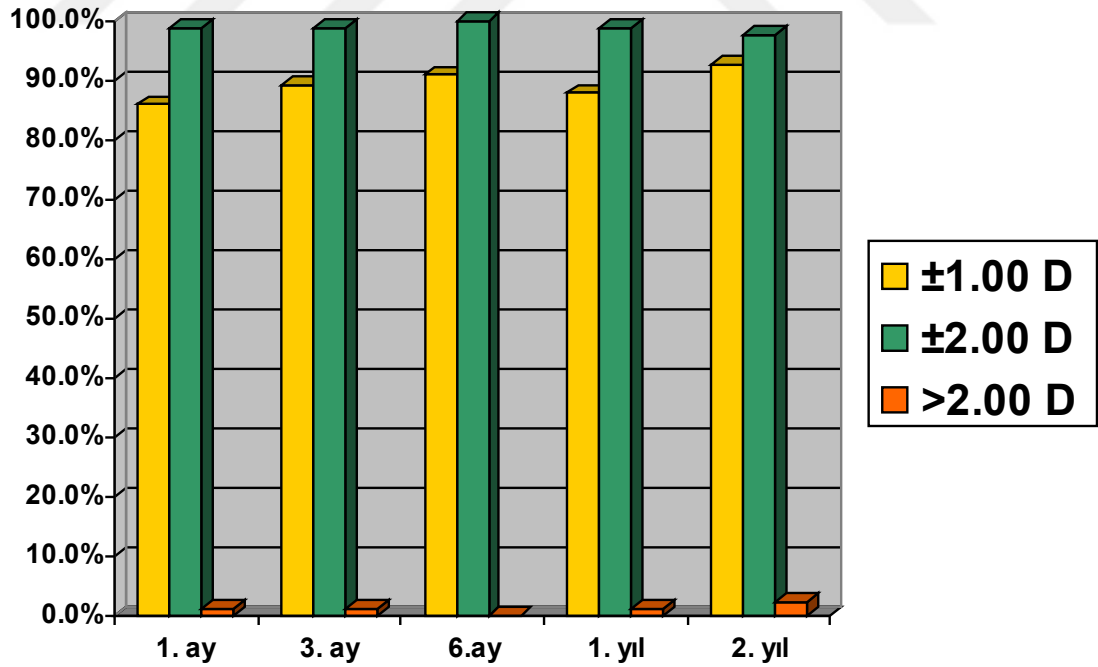
Postoperatif 1.yılda sferik kırma kusuru 91 gözün 86'sında (%94.5) ± 1.00 D içinde, 90'ında (%98.9) ± 2.00 D içinde ve 1'inde (%1.1) ± 2.00 D'den yüksek saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 91 gözün 80'inde (%87.9) ± 1.00 D içinde, 90'ında (%98.9) ± 2.00 D içinde, 1'inde (%1.1) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

Postoperatif 2.yılda sferik kırma kusuru 41 gözün 40'ında (%97.6) ± 1.00 D içinde ve tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 41 gözün 38'inde (%92.7) ± 1.00 D içinde, 40'ında (%97.6) ± 2.00 D içinde, 1'inde (%2.4) ± 2.00 D'den yüksek saptandı (Grafik 2,3).

Özet olarak son kontrol muayenesinde düşük ve orta dereceli miyopik kırma kusuru olan 138 gözde sferik kırma kusuru ortalama -3.31 ± 1.54 D'den ortalama -0.17 ± 0.56 D'e (%94.8 oranında düzeltme) ($p < 0.001$), silindirik kırma kusuru ise ortalama -1.00 ± 1.08 D'den ortalama -0.71 ± 0.57 D'e (%29.0 oranında düzeltme) ($p < 0.05$) gerilemiştir.



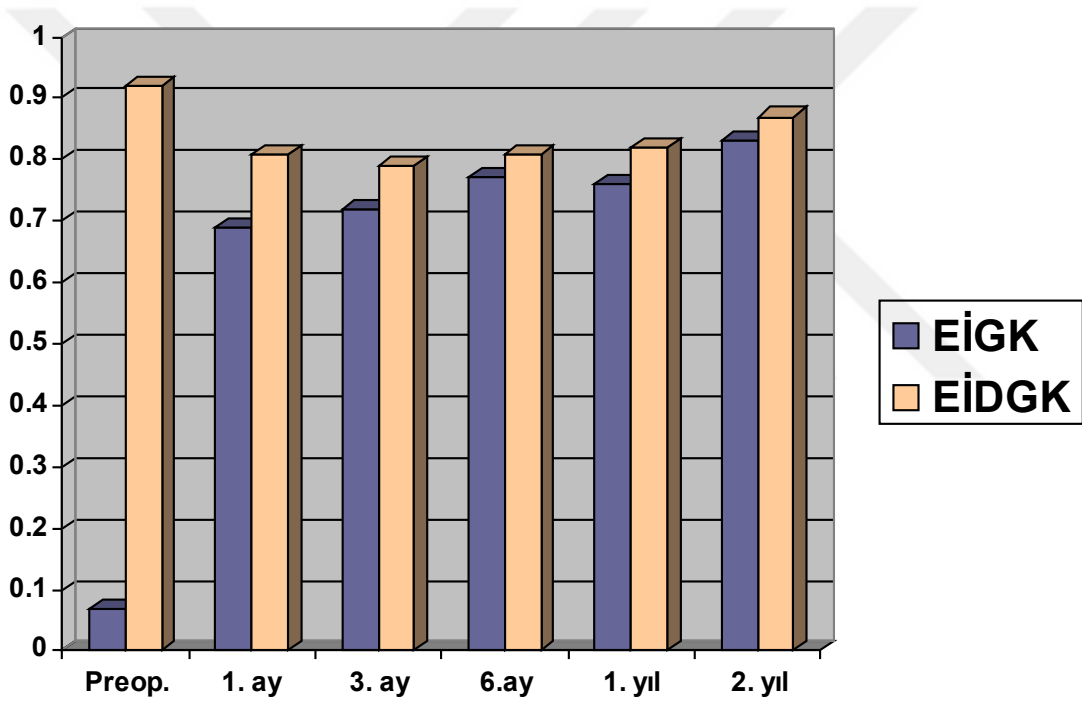
Grafik 2: Düşük ve orta dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda postoperatif sferik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde, ± 2.00 D içinde ve ± 2.00 D'den yüksek olma oranları.



Grafik 3: Düşük ve orta dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda postoperatif silindirik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde, ± 2.00 D içinde ve ± 2.00 D'den yüksek olma oranları.

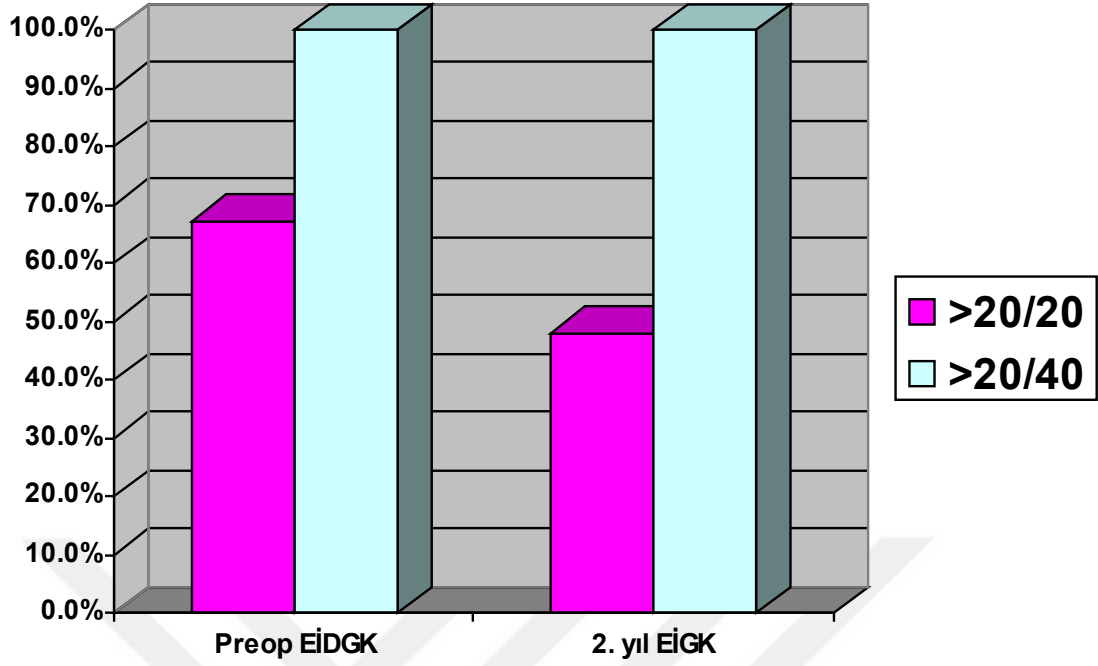
Preoperatif EİGK ortalama 0.07 ± 0.46 (0.01 ile 0.7 arasında) ve EİDGK 0.92 ± 0.13 (1.0 ile 0.5 arasında) idi. EİDGK tüm gözlerde (%100) 20/40 veya üzerinde, 93 gözde (%67.3) 20/20 ve üzerindeydi. EİGK ve EİDGK sırasıyla postoperatif 1.ayda 0.69 ± 0.66 ve 0.81 ± 0.77 , 3.ayda 0.72 ± 0.65 ve 0.79 ± 0.78 , 6.ayda 0.77 ± 0.67 ve 0.81 ± 0.80 , 1.yılda 0.76 ± 0.63 ve 0.82 ± 0.79 , 2.yılda 0.83 ± 0.75 ve 0.87 ± 0.80 olarak tespit edildi (Grafik 4).

Özet olarak çalışmamızda EİGK son kontrol muayenesinde ortalama 0.07 ± 0.46 'den ortalama 0.83 ± 0.75 'e ilerlemiştir ($p < 0.001$). EİDGK'de istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir ($p > 0.05$)



Grafik 4: Düşük ve orta dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda preoperatif ve postoperatif en iyi görme keskinliği (EİGK) ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK).

2.yıl kontrolüne gelen 50 gözün 24'ünde (%48) EİGK 20/20 veya üzerinde, tümünde 20/40 ve üzerindeydi (Grafik 5). Gözlerin 3'ünde (%6) EİDGK'de Snellen tablosunda 1 sıra kayıp, 1'inde (%2) 3 sıra kayıp ve 1'inde (%4) 4 sıra kayıp tespit edildi. Gözlerin 1'inde (%2) 2 sıra artış ve 3'ünde (%6) 1 sıra artış gözlemlendi.



Grafik 5: Düşük ve orta dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda preoperatif en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) ve postoperatif 2. yılda düzeltilmemiş görme keskinliği (EİGK).

GRUP 2

Preoperatif refraktif kırma kusurunun düzelme oranları ve postoperatif görme keskinliğindeki değişimler:

Hastaların preoperatif muayenelerinde, sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -8.55 ± 2.26 D ve -1.64 ± 3.36 D idi.

Postoperatif 1.ayda kontrol muayenesine gelen 61 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -2.98 ± 2.32 D ve -0.63 ± 0.61 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 5.57 D (%65.1) ve silindirik düzeltme 1.01 D (%61) idi.

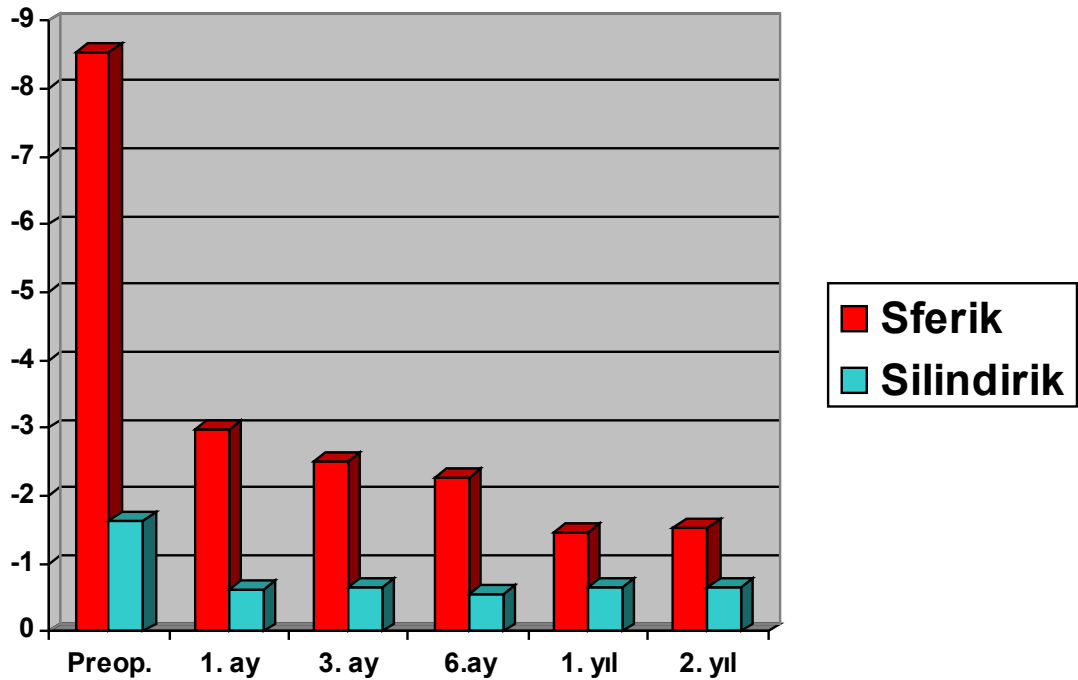
Postoperatif 3.ayda kontrol muayenesine gelen 59 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -2.50 ± 1.47 D ve -0.66 ± 0.73 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 6.05 D (%70.7) ve silindirik düzeltme 0.98 D (%59.7) idi.

Postoperatif 6.ayda kontrol muayenesine gelen 60 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -2.27 ± 1.67 D ve -0.57 ± 0.70 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 6.28 D (%73.4) ve silindirik düzeltme 1.07 D (%65.2) idi.

Postoperatif 1.yılda kontrol muayenesine gelen 57 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -1.46 ± 1.55 D ve -0.67 ± 0.76 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 7.09 D (%82.9) ve silindirik düzeltme 0.97 D (%59.1) idi.

Postoperatif 2.yılda kontrol muayenesine gelen 57 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -1.53 ± 1.06 D ve -0.66 ± 0.71 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 7.02 D (%82.1) ve silindirik düzeltme 0.98 D (%59.7) idi (Grafik 6).

Özet olarak çalışmamızda son kontrol muayenesinde yüksek dereceli miyopik kırma kusuru olan 61 gözde sferik kırma kusuru ortalama -8.55 ± 2.26 D'den ortalama -1.53 ± 1.06 D'e (%82.1 oranında düzeltme) ($p < 0.001$), silindirik kırma kusuru ise ortalama -1.64 ± 3.36 D'den ortalama -0.66 ± 0.71 D'e (%59.7 oranında düzeltme) ($p < 0.05$) gerilemiştir.



Grafik 6: Yüksek dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda preoperatif ve postoperatif sferik ve silindirik kırma kusuru dereceleri (Diyoptri).

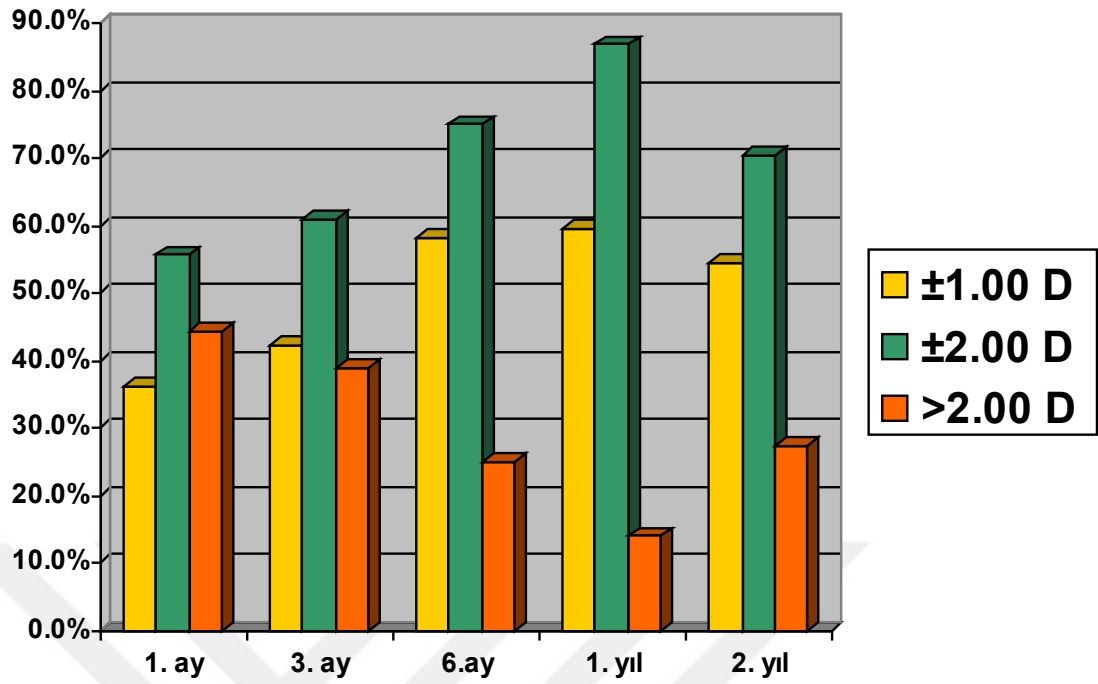
Postoperatif 1.ayda sferik kırma kusuru 61 gözün 22'sinde (%36.1) ± 1.00 D içinde, 34'ünde (%55.7) ± 2.00 D içinde ve 27'sinde (%44.3) ± 2.00 D'den yüksek saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 61 gözün 41'inde (%67.2) ± 1.00 D içinde, 57'sinde (%93.4) ± 2.00 D içinde, 4'ünde (%6.6) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

Postoperatif 3.ayda sferik kırma kusuru 59 gözün 25'inde (%42.4) ± 1.00 D içinde, 36'sında (%61) ± 2.00 D içinde ve 23'ünde (%39) ± 2.00 D'den yüksek saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 59 gözün 41'inde (%69.5) ± 1.00 D içinde, 53'ünde (%89.8) ± 2.00 D içinde, 6'sında (%10.2) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

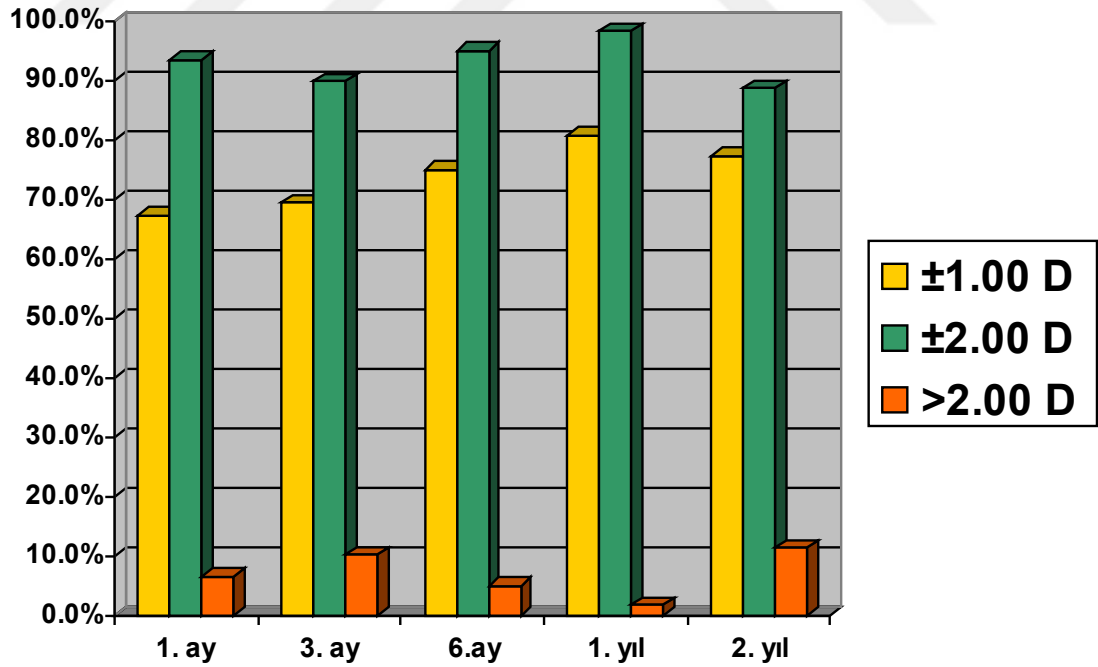
Postoperatif 6.ayda sferik kırma kusuru 60 gözün 35'inde (%58.3) ± 1.00 D içinde, 45'inde (%75.0) ± 2.00 D içinde ve 15'inde (%25.0) ± 2.00 D'den yüksek saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 60 gözün 45'inde (%75.0) ± 1.00 D içinde, 57'sinde (%95.0) ± 2.00 D içinde, 3'ünde (%5.0) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

Postoperatif 1.yılda sferik kırma kusuru 57 gözün 34'ünde (%59.6) ± 1.00 D içinde, 49'unda (%86.8) ± 2.00 D içinde ve 8'inde (%14) ± 2.00 D'den yüksek saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 57 gözün 46'sında (%80.7) ± 1.00 D içinde, 56'sında (%98.2) ± 2.00 D içinde, 1'inde (%1.8) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

Postoperatif 2.yılda sferik kırma kusuru 44 gözün 24'ünde (%54.5) ± 1.00 D içinde, 31'inde (%70.5) ± 2.00 D içinde ve 12'sinde (%27.3) ± 2.00 D'den yüksek saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 44 gözün 34'ünde (%77.3) ± 1.00 D içinde, 39'unda (%88.6) ± 2.00 D içinde, 5'inde (%11.4) ± 2.00 D'den yüksek saptandı (Grafik 7-8).



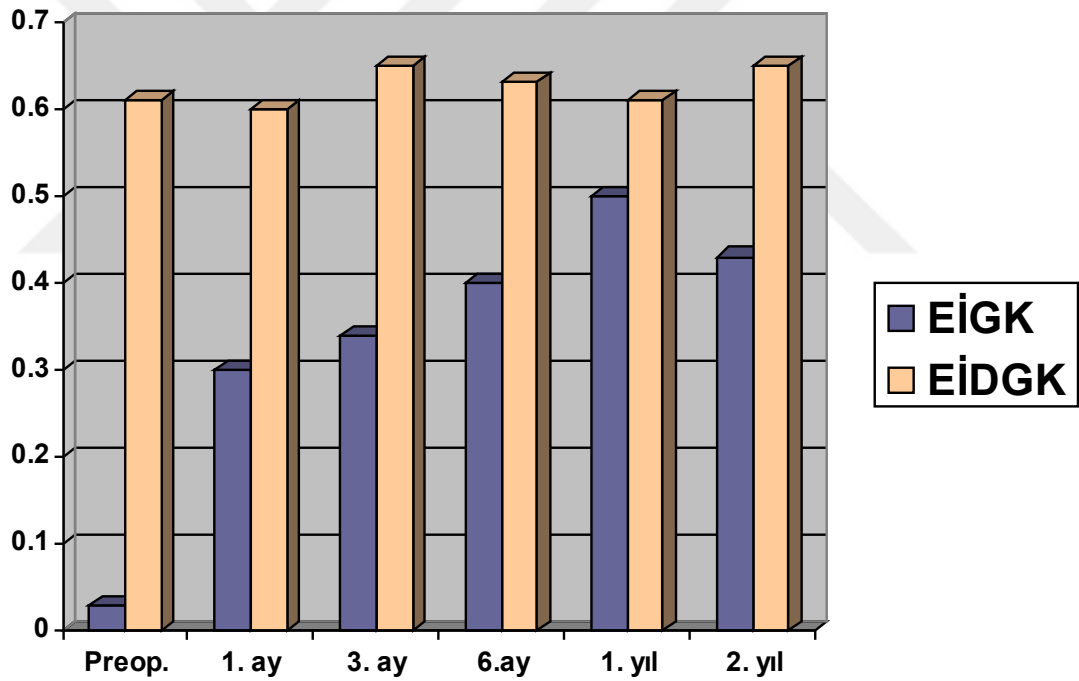
Grafik 7: Yüksek dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda postoperatif sferik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde, ± 2.00 D içinde ve ± 2.00 D'den yüksek olma oranları.



Grafik 8: Yüksek dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda postoperatif silindirik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde, ± 2.00 D içinde ve ± 2.00 D'den yüksek olma oranları.

Preoperatif EİGK ortalama 0.03 ± 0.58 (0.01 ile 0.1 arasında) ve EİDGK 0.61 ± 0.67 (1.0 ile 0.19 arasında) idi. EİDGK 46 gözde (% 75.4) 20/40 veya üzerinde, 15 gözde (%24.5) 20/20 ve üzerindeydi. EİGK ve EİDGK sırasıyla postoperatif 1.ayda 0.30 ± 0.40 ve 0.60 ± 0.64 , 3.ayda 0.34 ± 0.43 ve 0.65 ± 0.68 , 6.ayda 0.40 ± 0.47 ve 0.63 ± 0.68 , 1.yılda 0.50 ± 0.52 ve 0.61 ± 0.62 , 2.yılda 0.43 ± 0.54 ve 0.65 ± 0.58 olarak tespit edildi (Grafik 9).

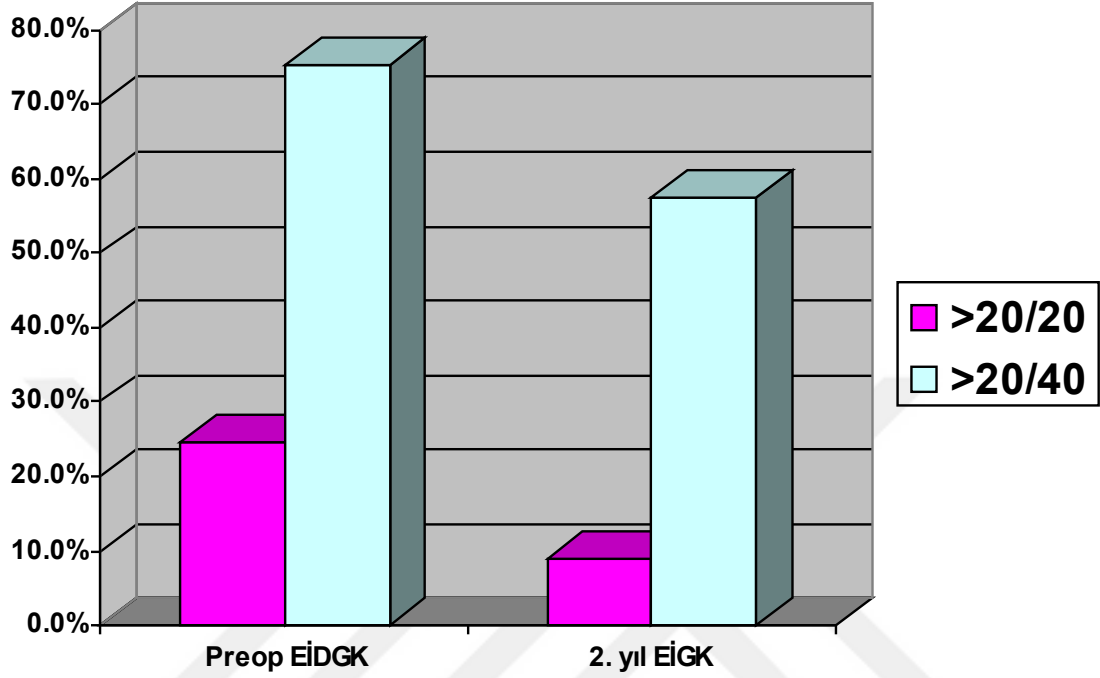
Özet olarak çalışmamızda EİGK son kontrol muayenesinde ortalama 0.03 ± 0.58 'den ortalama 0.43 ± 0.54 'e ilerlemiştir ($p < 0.001$). EİDGK'de ise istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir ($p > 0.05$).



Grafik 9: Yüksek dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda preoperatif ve postoperatif en iyi görme keskinliği (EİGK) ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK).

2.yıl kontrolüne gelen 33 gözün 3'ünde (%9) EİGK 20/20 veya üzerinde, 19'unda (% 57.5) 20/40 ve üzerindeydi (Grafik 10). Gözlerin 2'sinde (%6) EİDGK'de Snellen tablosunda 1 sıra kayıp, 3'ünde 2 sıra kayıp (%9) ve 1'inde 4 (%3) sıra kayıp

tespit edildi. Gözlerin 2'sinde (%6) 1 sıra artış, 3'ünde (%9) 2 sıra artış, 2'sinde (%6) 2 sıra artış ve 2'sinde (%6) 4 sıra artış gözlemlendi.



Grafik 10: Yüksek dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda preoperatif en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) ve postoperatif 2. yılda düzeltilmemiş görme keskinliği (EİGK).

GRUP 3

Preoperatif refraktif kırma kusurunun düzelme oranları ve postoperatif görme keskinliğindeki değişimler:

Hastaların preoperatif muayenelerinde, sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+2.09 \pm 0.47$ D ve -0.84 ± 1.53 D idi.

Postoperatif 1.ayda kontrol muayenesine gelen 16 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -0.22 ± 0.93 D ve -0.40 ± 0.83 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 2.31 D (%110.5) ve silindirik düzeltme 0.44 D (%52.3) idi.

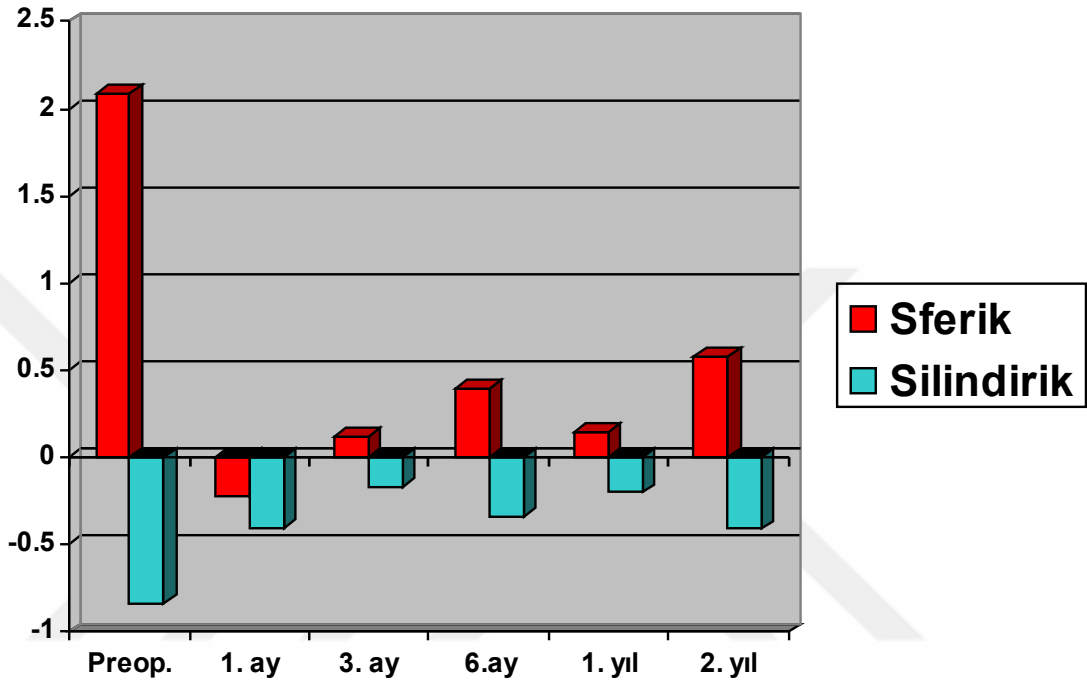
Postoperatif 3.ayda kontrol muayenesine gelen 15 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+0.12 \pm 0.40$ D ve -0.17 ± 0.38 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 1.97 D (%94.2) ve silindirik düzeltme 0.67 D (%79.7) idi.

Postoperatif 6.ayda kontrol muayenesine gelen 8 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+0.40 \pm 0.59$ D ve -0.34 ± 0.37 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 1.69 D (%80.8) ve silindirik düzeltme 0.50 D (%59.5) idi.

Postoperatif 1.yılda kontrol muayenesine gelen 11 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+0.15 \pm 0.32$ D ve -0.20 ± 0.40 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 1.94 D (%92.8) ve silindirik düzeltme 0.64 D (%76.1) idi.

Postoperatif 2.yılda kontrol muayenesine gelen 10 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+0.58 \pm 1.01$ D ve -0.41 ± 0.72 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 1.51 D (%72.2) ve silindirik düzeltme 0.43 D (%51.1) idi (Grafik 11).

Özet olarak çalışmamızda son kontrol muayenesinde düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat kırma kusuru olan 10 gözde sferik kırma kusuru ortalama $+2.09 \pm 0.47$ D'den ortalama $+0.58 \pm 1.01$ D'e (%72.2 oranında düzeltme) ($p > 0.05$), silindirik kırma kusuru ise ortalama -0.84 ± 1.53 D'den ortalama -0.41 ± 0.72 D'e (%51.1 oranında düzeltme) ($p > 0.05$) gerilemiştir.



Grafik 11: Düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda preoperatif ve postoperatif sferik ve silindirik kırma kusuru dereceleri (Diyoptri).

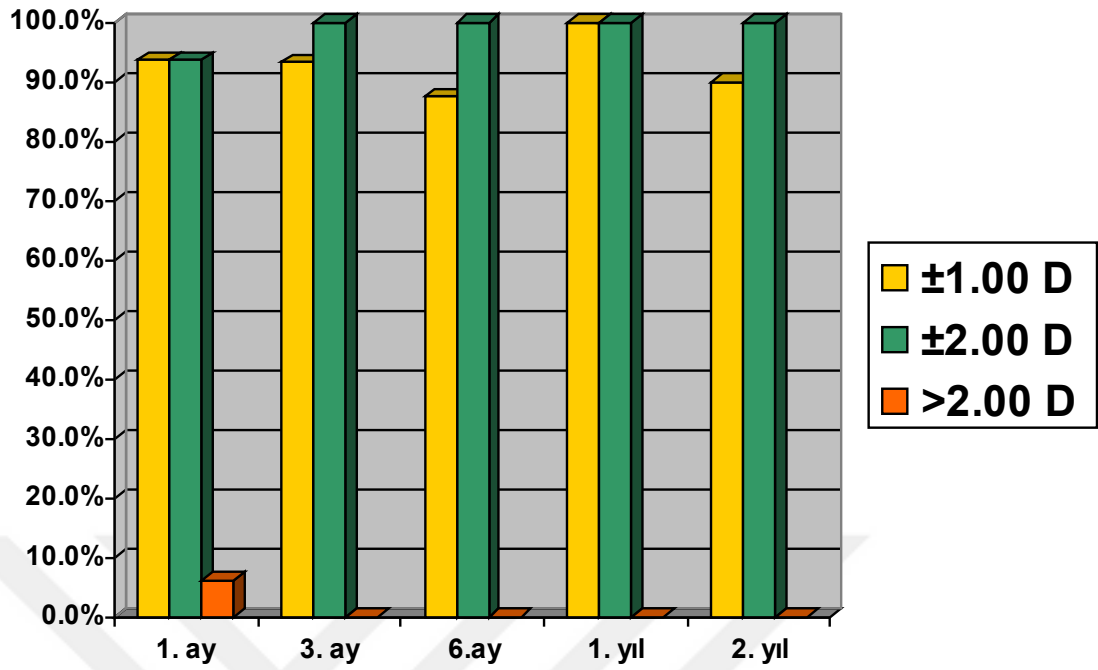
Postoperatif 1.ayda sferik kırma kusuru 16 gözün 15'inde (%93.7) ± 1.00 D içinde ve 1'inde (%6.2) ± 2.00 D'den yüksek saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 16 gözün 13'ünde (%81.25) ± 1.00 D içinde, 15'inde (%93.7) ± 2.00 D içinde, 1'inde (%6.2) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

Postoperatif 3.ayda sferik kırma kusuru 15 gözün 14'ünde (%93.3) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 15 gözün 14'ünde (%93.3) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde silindirik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı.

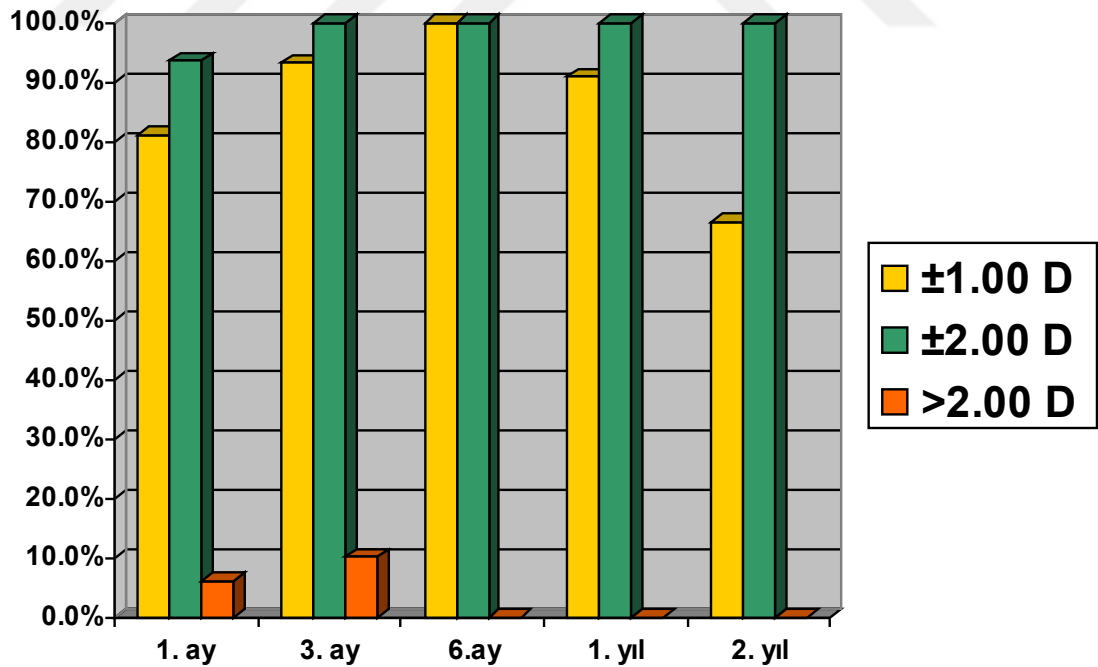
Postoperatif 6.ayda sferik kırma kusuru 8 gözün 7'sinde (%87.5) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 8 gözün tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde silindirik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı.

Postoperatif 1.yılda sferik kırma kusuru 11 gözün tümünde ± 1.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 11gözün 10'unda (%90.9) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde silindirik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı.

Postoperatif 2.yılda sferik kırma kusuru 10 gözün 9'unda (%90.0) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 3 gözün 2'sinde (%66.6) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde silindirik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı (Grafik 12-13).



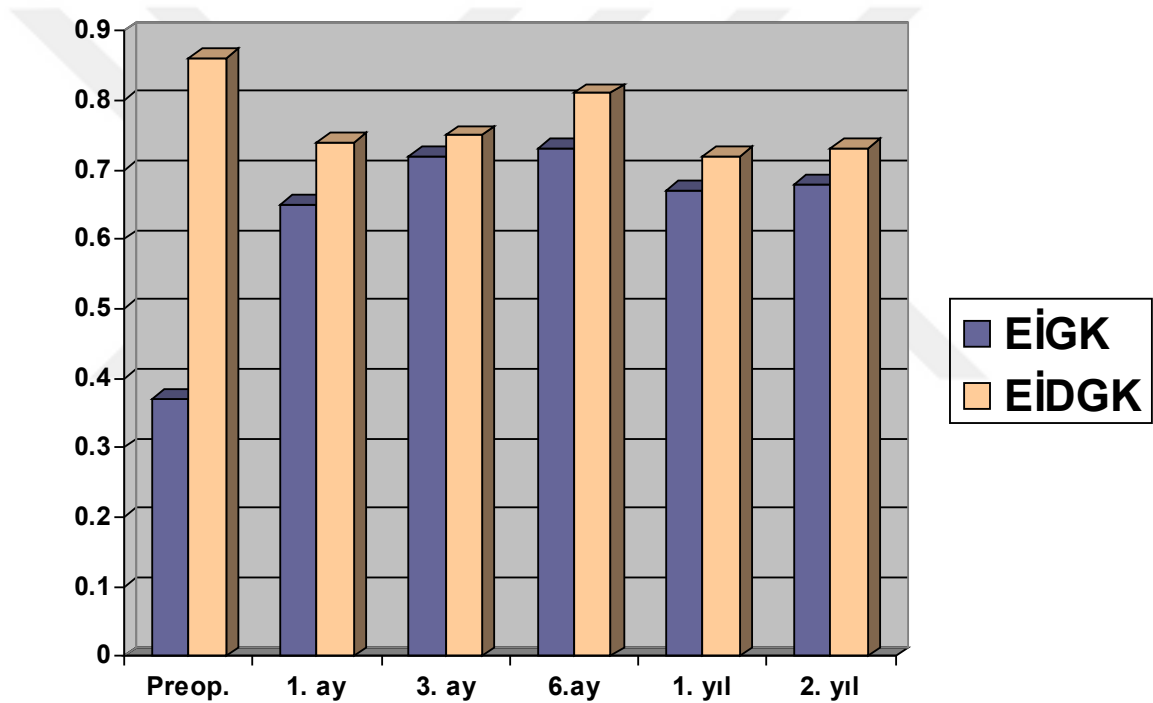
Grafik 12: Düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda postoperatif sferik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde, ± 2.00 D içinde ve ± 2.00 D'den yüksek olma oranları.



Grafik 13: Düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda postoperatif silindirik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde, ± 2.00 D içinde ve ± 2.00 D'den yüksek olma oranları.

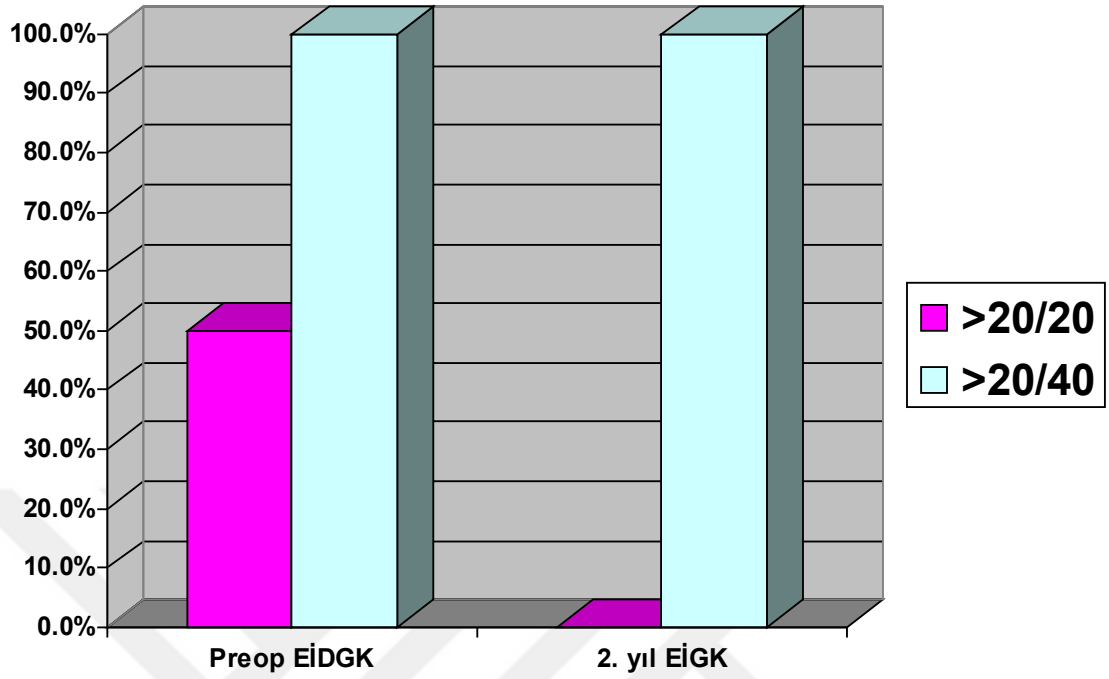
Preoperatif EİGK ortalama 0.37 ± 0.57 (0.2 ile 0.9 arasında) ve EİDGK 0.86 ± 0.82 (0.5 ile 1.0 arasında) idi. EİDGK gözlerin tümünde 20/40 veya üzerinde, 8'inde (%50) 20/20 ve üzerindeydi. EİGK ve EİDGK sırasıyla postoperatif 1.ayda 0.65 ± 0.61 ve 0.74 ± 0.75 , 3.ayda 0.72 ± 0.76 ve 0.75 ± 0.79 , 6.ayda 0.73 ± 0.73 ve 0.81 ± 0.78 , 1.yılda 0.67 ± 0.72 ve 0.72 ± 0.76 , 2.yılda 0.68 ± 0.76 ve 0.73 ± 0.84 olarak tespit edildi (Grafik 14).

Özet olarak çalışmamızda son kontrol muayenesinde EİGK ve EİDGK'de istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir ($p > 0.05$).



Grafik 14: Düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda preoperatif ve postoperatif en iyi görme keskinliği (EİGK) ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK).

2.yıl kontrolüne gelen gözlerin tümünde EİGK 20/40 veya üzerindeydi. Gözlerin hiçbirinde EİGK 20/20 ve üzerinde tespit edilmedi (Grafik 15). Gözlerin 2'sinde (%20) EİDGK'de Snellen tablosunda 4 sıra kayıp, 1'inde 2 sıra kayıp (%10) tespit edildi. Gözlerin 1'inde (%21.4) 2 sıra artış, 1'inde preoperatif değerle aynı düzeyde gözlemlendi.



Grafik 15: Düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda preoperatif en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) ve postoperatif 2. yılda düzeltilmemiş görme keskinliği (EİGK).

GRUP 4

Preoperatif refraktif kırma kusurunun düzelme oranları ve postoperatif görme keskinliğindeki değişimler:

Hastaların preoperatif muayenelerinde, sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+4.67 \pm 0.87$ D ve -1.44 ± 1.54 D idi.

Postoperatif 1.ayda kontrol muayenesine gelen 14 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -0.07 ± 0.27 D ve -0.42 ± 0.75 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 4.74 D (%101.4) ve silindirik düzeltme 1.02 D (%70.8) idi.

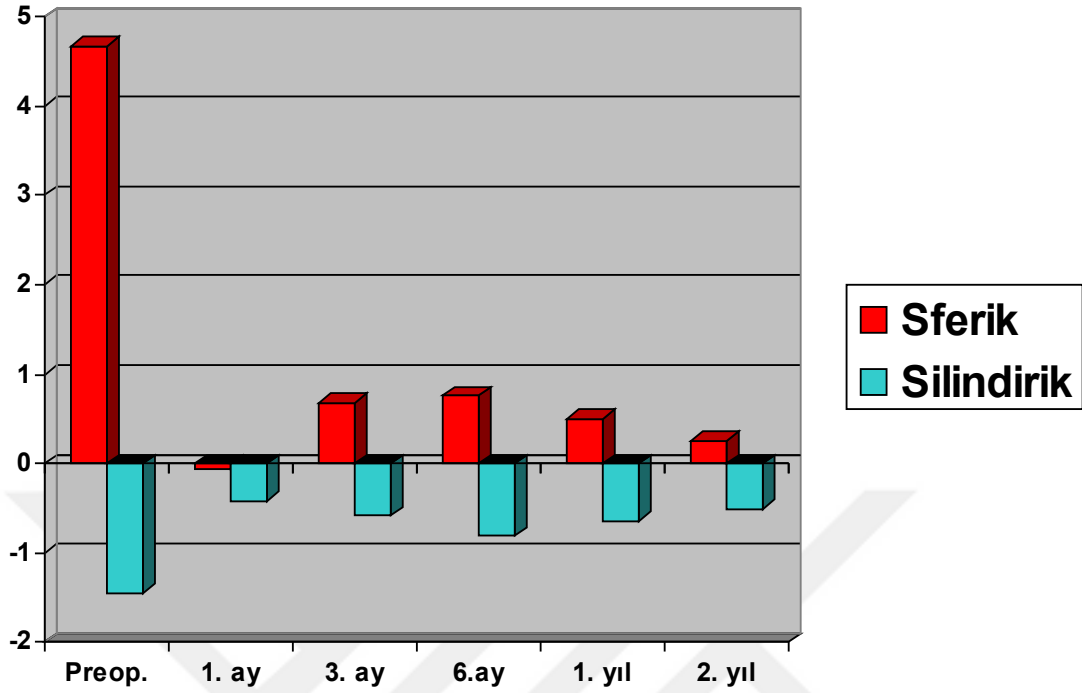
Postoperatif 3.ayda kontrol muayenesine gelen 12 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+0.68 \pm 1.05$ D ve -0.58 ± 1.00 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 3.99 D (%85.4) ve silindirik düzeltme 0.86 D (%59.7) idi.

Postoperatif 6.ayda kontrol muayenesine gelen 15 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+0.76 \pm 0.79$ D ve -0.81 ± 0.80 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 3.91 D (%83.7) ve silindirik düzeltme 0.63 D (%43.7) idi.

Postoperatif 1.yılda kontrol muayenesine gelen 17 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+0.50 \pm 0.67$ D ve -0.64 ± 0.85 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 4.17 D (%89.2) ve silindirik düzeltme 0.80 D (%55.5) idi.

Postoperatif 2.yılda kontrol muayenesine gelen 10 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+0.25 \pm 0.48$ D ve -0.50 ± 0.69 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 4.42 D (%94.6) ve silindirik düzeltme 0.94 D (%65.2) idi (Grafik16).

Özet olarak çalışmamızda son kontrol muayenesinde yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat kırma kusuru olan 10 gözde sferik kırma kusuru ortalama $+4.67 \pm 0.87$ D'den ortalama $+0.25 \pm 0.48$ D'e (%94.6 oranında düzeltme) ($p < 0.001$), silindirik kırma kusuru ise ortalama -1.44 ± 1.54 D'den ortalama -0.50 ± 0.69 D'e (%65.2 oranında düzeltme) ($p < 0.05$) gerilemiştir.



Grafik 16: Yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda preoperatif ve postoperatif sferik ve silindirik kırma kusuru dereceleri (Diyoptri).

Postoperatif 1.ayda sferik kırma kusuru 14 gözün tümünde ± 1.00 D içinde saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 14 gözün 12'sinde (%85.7) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde silindirik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı.

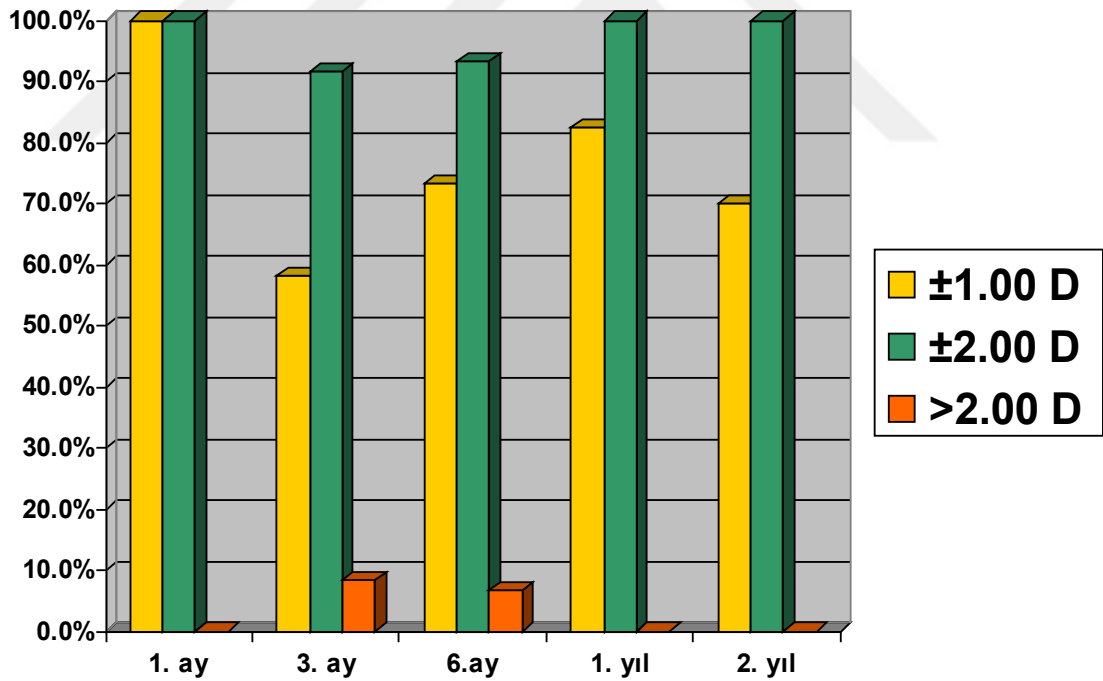
Postoperatif 3.ayda sferik kırma kusuru 12 gözün 7'sinde (%58.3) ± 1.00 D içinde, 11'inde (%91.6) ± 2.00 D içinde ve 1'inde (%8.3) ± 2.00 D'den yüksek saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 12 gözün 9'unda (%75.0) ± 1.00 D içinde, 11'inde (%91.6) ± 2.00 D içinde ve 1'inde (%8.3) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

Postoperatif 6.ayda sferik kırma kusuru 15 gözün 11'inde (%73.3) ± 1.00 D içinde, 14'ünde (%93.3) ± 2.00 D içinde ve 1'inde (%6.6) ± 2.00 D'den büyük saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 15 gözün 9'unda (%60) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D

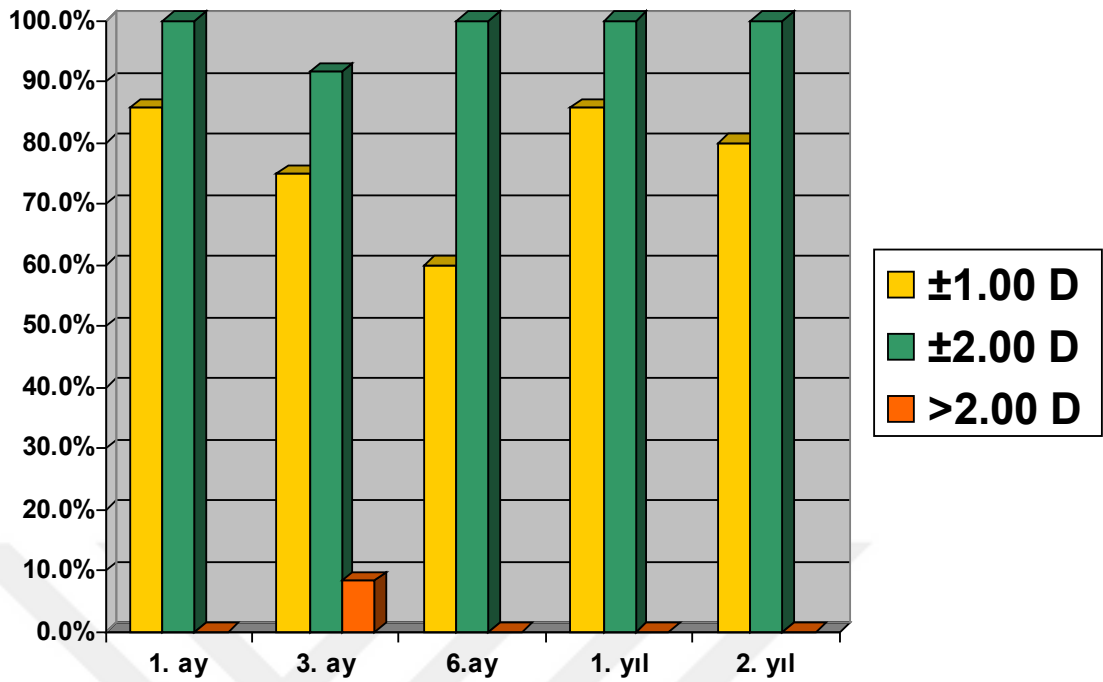
içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde silindirik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı.

Postoperatif 1.yılda sferik kırma kusuru 17 gözün 14'ünde ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 17 gözün 12'sinde (%85.7) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde silindirik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı.

Postoperatif 2.yılda sferik kırma kusuru 10 gözün 7'sinde (%70.0) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 10 gözün 8'inde (%80.0) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde silindirik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı (Grafik 17-18).



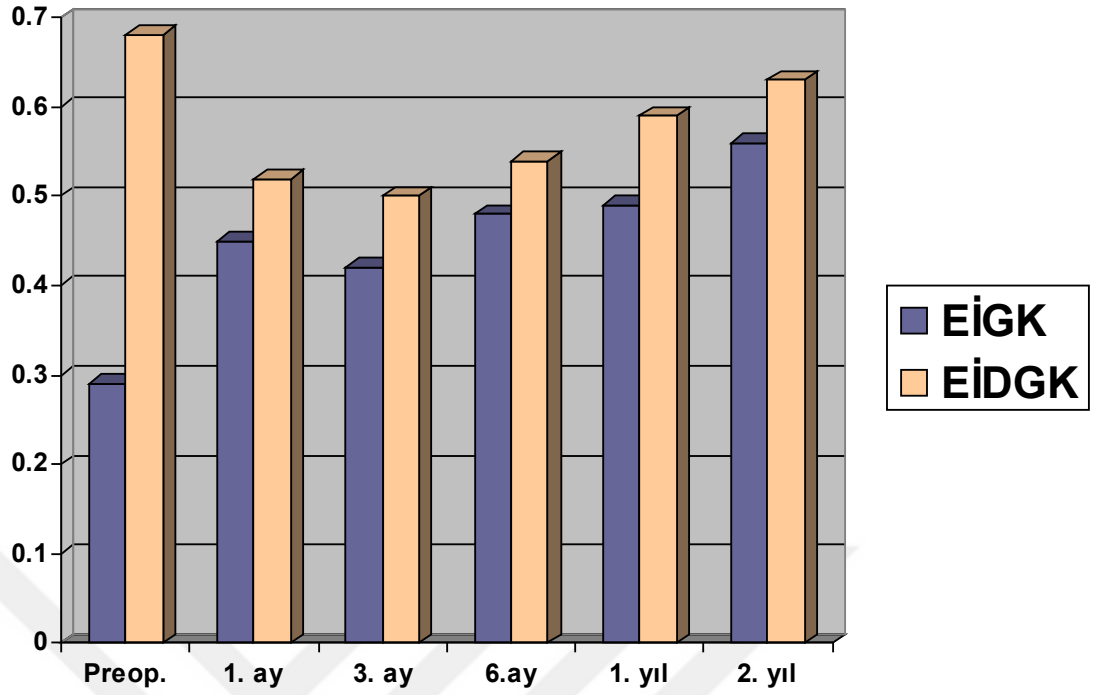
Grafik 17: Yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda postoperatif sferik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde, ± 2.00 D içinde ve ± 2.00 D'den yüksek olma oranları.



Grafik 18: Yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda postoperatif silindirik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde, ± 2.00 D içinde ve ± 2.00 D'den yüksek olma oranları.

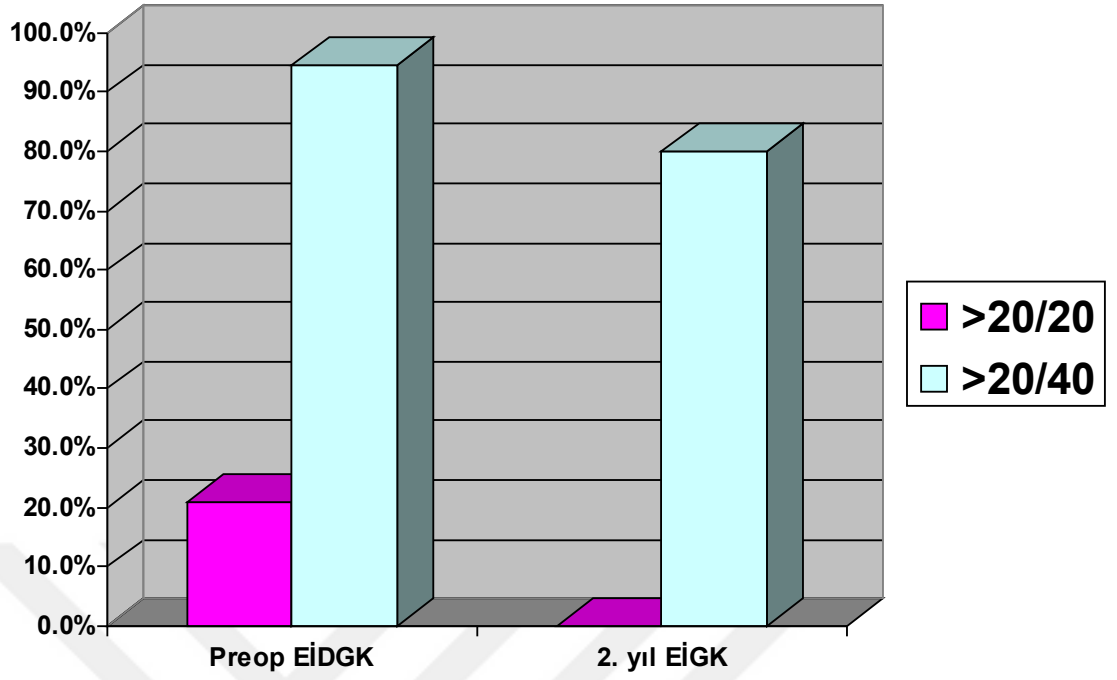
Preoperatif EİGK ortalama 0.29 ± 0.53 (0.05 ile 0.7 arasında) ve EİDGK 0.68 ± 0.66 (0.16 ile 1.0 arasında) idi. EİDGK gözlerin 18'inde (%94.7) 20/40 veya üzerinde, 4'ünde (%21.0) 20/20 ve üzerindeydi. EİGK ve EİDGK sırasıyla postoperatif 1.ayda 0.45 ± 0.60 ve 0.52 ± 0.62 , 3.ayda 0.42 ± 0.67 ve 0.50 ± 0.73 , 6.ayda 0.48 ± 0.67 ve 0.54 ± 0.68 , 1.yılda 0.49 ± 0.69 ve 0.59 ± 0.75 , 2.yılda 0.56 ± 0.84 ve 0.63 ± 0.74 olarak tespit edildi (Grafik 19).

Özet olarak çalışmamızda son kontrol muayenesinde EİGK ortalama 0.29 ± 0.53 'den ortalama 0.56 ± 0.84 'e ilerlemiştir ($p=0.002$). EİDGK'de istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir ($p>0.05$).



Grafik 19: Yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda preoperatif ve postoperatif en iyi görme keskinliği (EİGK) ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK).

2.yıl kontrolüne gelen gözlerin 8'inde (%80) EİGK 20/40 veya üzerindeydi. Gözlerin hiçbirinde EİGK 20/20 ve üzerinde tespit edilmedi (Grafik 20). Gözlerin 4'ünde (%50) EİDGK'de Snellen tablosunda 2 sıra kayıp, 1'inde 1 sıra kayıp (%12.5) tespit edildi. Gözlerin 2'sinde (%20) 2 sıra artış, 1'inde (%10) preoperatif değerle aynı düzeyde görüldü.



Grafik 20: Yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda preoperatif en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) ve postoperatif 2. yılda düzeltilmemiş görme keskinliği (EİGK).

GRUP 5

Preoperatif refraktif kırma kusurunun düzelme oranları ve postoperatif görme keskinliğindeki değişimler:

Hastaların preoperatif muayenelerinde, sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+1.32 \pm 0.60$ D ve -4.00 ± 1.04 D idi.

Postoperatif 1.ayda kontrol muayenesine gelen 8 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -0.71 ± 1.00 D ve -0.71 ± 0.55 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 2.03 D (%153.7) ve silindirik düzeltme 3.29 D (%82.25) idi.

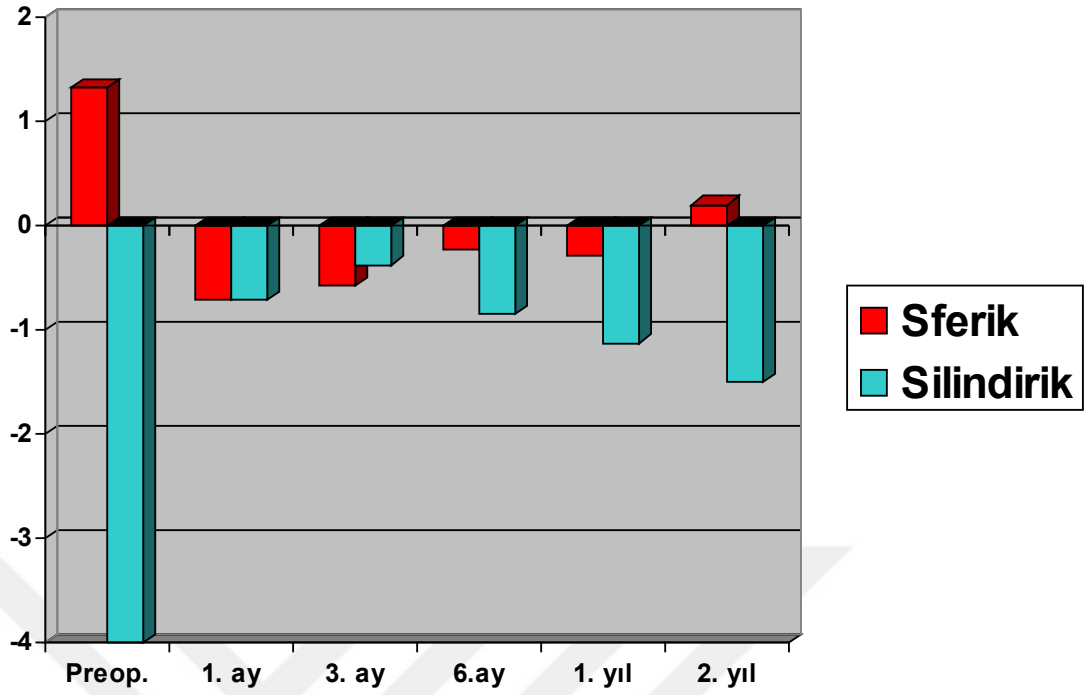
Postoperatif 3.ayda kontrol muayenesine gelen 9 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -0.58 ± 0.75 D ve -0.38 ± 0.39 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 1.9 D (%143.9) ve silindirik düzeltme 3.62 D (%90.5) idi.

Postoperatif 6.ayda kontrol muayenesine gelen 10 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -0.22 ± 0.50 D ve -0.85 ± 1.13 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 1.54 D (%116.6) ve silindirik düzeltme 3.15 D (%78.75) idi.

Postoperatif 1.yılda kontrol muayenesine gelen 8 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -0.28 ± 0.67 D ve -1.12 ± 0.56 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 1.6 D (%121.2) ve silindirik düzeltme 2.88 D (%72) idi.

Postoperatif 2.yılda kontrol muayenesine gelen 5 gözde sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama $+0.20 \pm 0.92$ D ve -1.50 ± 0.71 D idi. Sağlanan sferik düzeltme 1.12 D (%84.8) ve silindirik düzeltme 2.5 D (%62.5) idi (Grafik 21).

Özet olarak çalışmamızda son kontrol muayenesinde preoperatif sferik kırma kusuru ortalama $+1.32 \pm 0.60$ D'den $+0.20 \pm 0.92$ D'e ($p > 0.05$), preoperatif silindirik kırma kusuru ortalama -4.00 ± 1.04 D'den -1.50 ± 0.71 D'e ($p = 0.005$) gerilemiştir



Grafik 21: Mikst astigmat grubunda preoperatif ve postoperatif sferik ve silindirik kırma kusuru dereceleri (Diyoptri).

Postoperatif 1.ayda sferik ve silindirik kırma kusuru 8 gözün 6'sında (%75) ± 1.00 D içinde, 7'sinde (%87.5) ± 2.00 D içinde ve 1'inde (%12.5) ± 2.00 D'den yüksek saptandı. Silindirik kırma kusuru ise 8 gözün 6'sında (%75) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde silindirik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı.

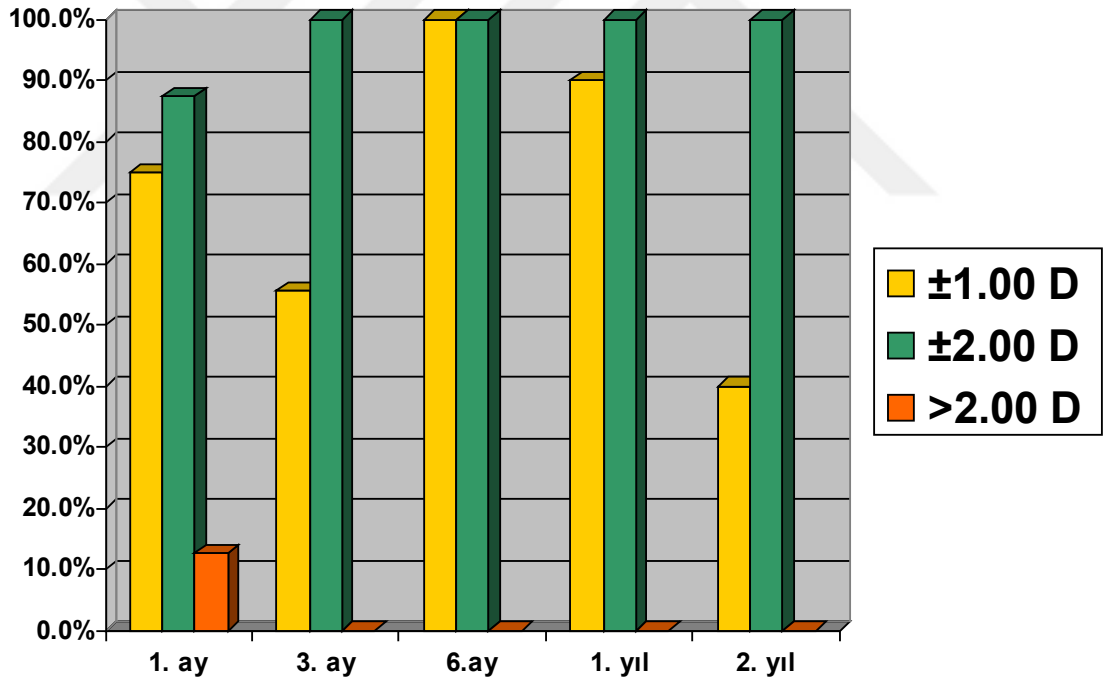
Postoperatif 3.ayda sferik kırma kusuru 9 gözün 5'inde (%55.6) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 9 gözün 7'sinde (%77.8) ± 1.00 D içinde, 7'sinde (%77.8) ± 2.00 D içinde, 2'sinde (%22.2) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

Postoperatif 6.ayda sferik kırma kusuru 10 gözün tümünde ± 1.00 D ve ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek

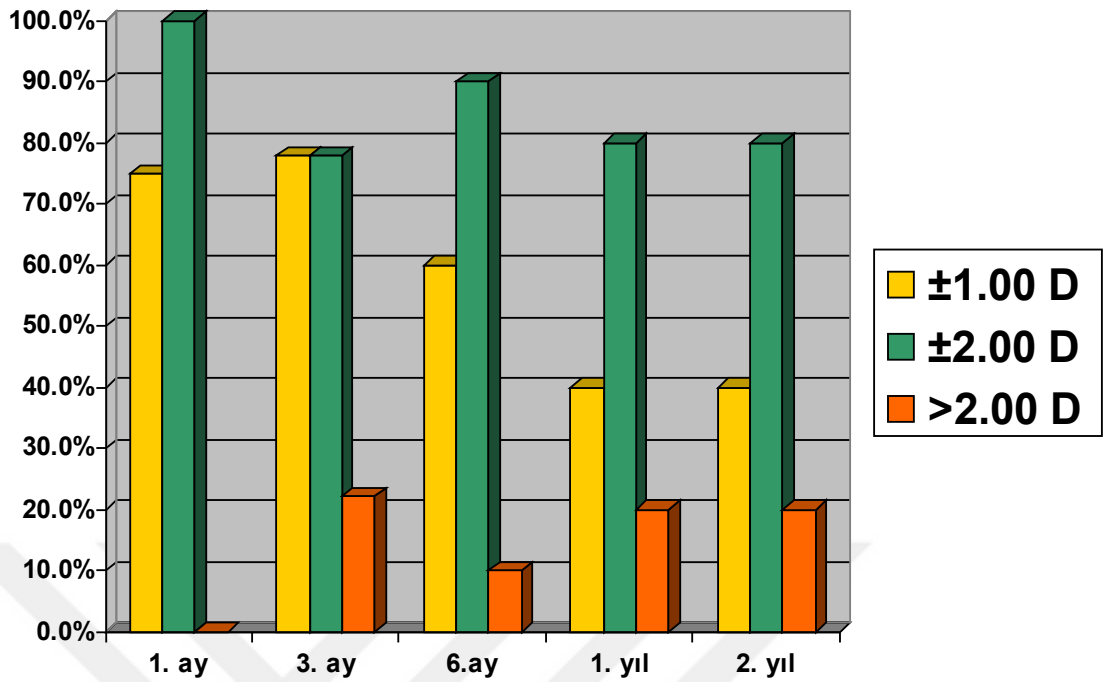
saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 10 gözün 6'sında (%60) ± 1.00 D içinde, 9'unda (%90) ± 2.00 D içinde, 1'inde (%10) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

Postoperatif 1.yılda sferik kırma kusuru 9 gözün 1'inde (%90) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 10 gözün 4'ünde (%40) ± 1.00 D içinde, 8'inde (%80) ± 2.00 D içinde, 2'sinde (%20) ± 2.00 D'den yüksek saptandı.

Postoperatif 2.yılda sferik kırma kusuru 5 gözün 2'sinde (%40) ± 1.00 D içinde, tümü ± 2.00 D içinde saptandı. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmadı. Silindirik kırma kusuru ise 10 gözün 4'ünde (%40) ± 1.00 D içinde, 4'ünde (%80) ± 2.00 D içinde, 1'inde (%20) ± 2.00 D'den yüksek saptandı (Grafik 22-23).



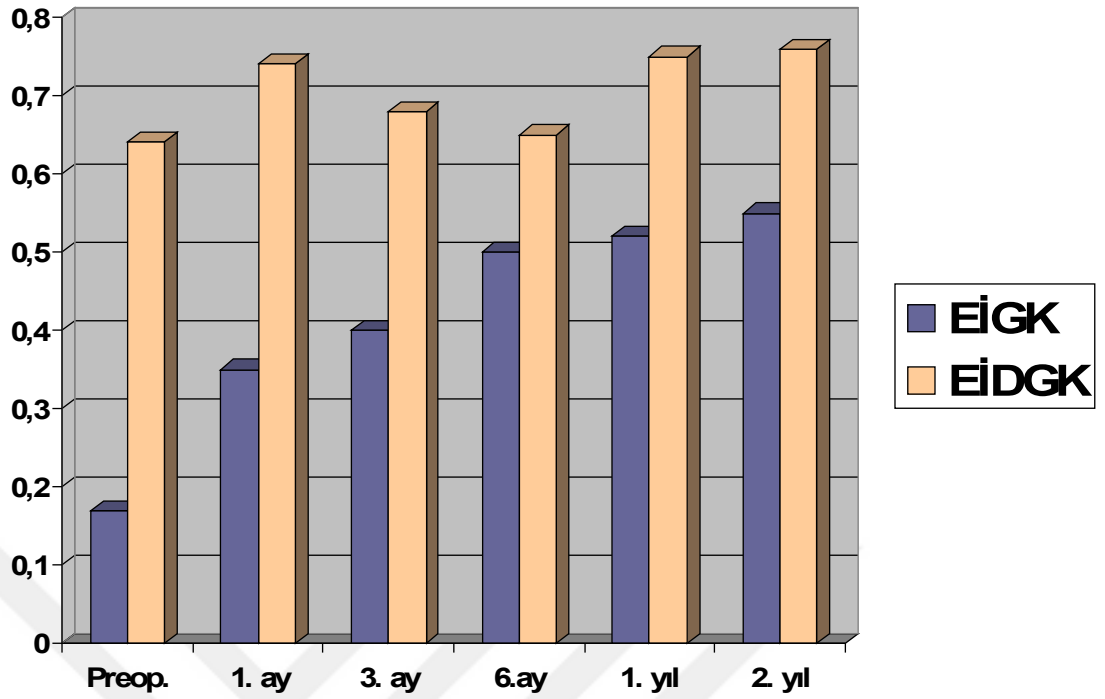
Grafik 22: Mikst astigmat grubunda postoperatif sferik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde, ± 2.00 D içinde ve ± 2.00 D'den yüksek olma oranları.



Grafik 23: Mikst astigmat grubunda postoperatif silindirik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde, ± 2.00 D içinde ve ± 2.00 D'den yüksek olma oranları.

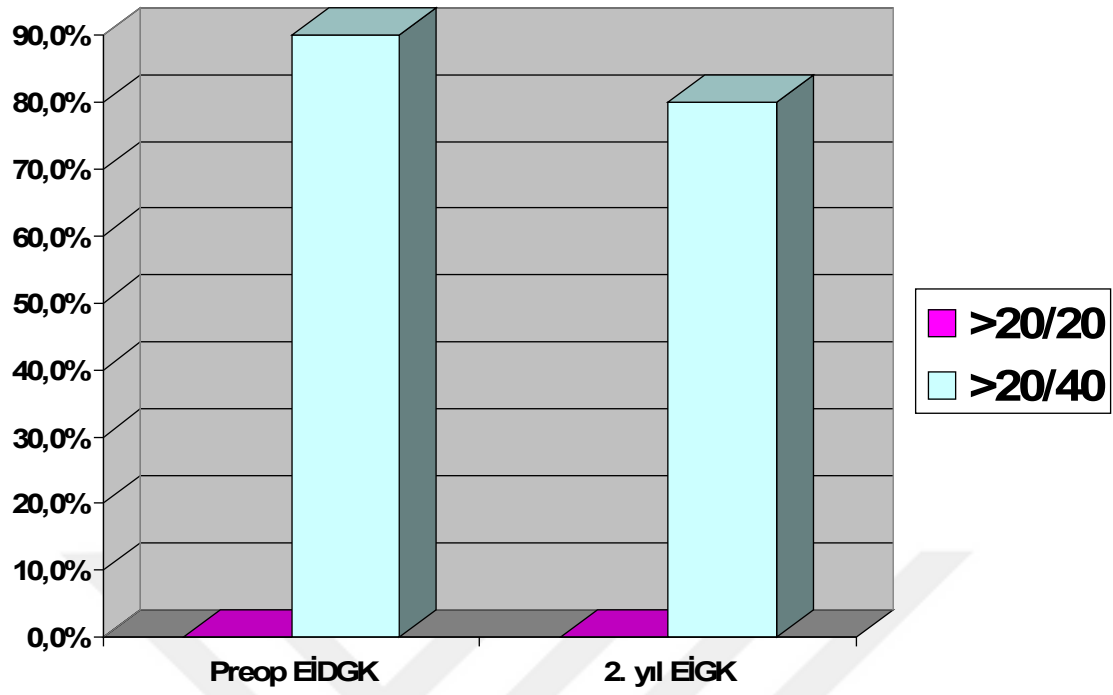
Preoperatif EİGK ortalama 0.17 ± 0.52 (0.05 ile 0.4 arasında) ve EİDGK 0.64 ± 0.71 (0.3 ile 0.9 arasında) idi. EİDGK 9 gözde (%90) 20/40 veya üzerinde idi. Hiçbir gözde 20/20 düzeyinde değildi. EİGK ve EİDGK sırasıyla postoperatif 1.ayda 0.35 ± 0.60 ve 0.74 ± 0.81 , 3.ayda 0.40 ± 0.55 ve 0.68 ± 0.76 , 6.ayda 0.50 ± 0.69 ve 0.65 ± 0.75 , 1.yılda 0.52 ± 0.77 ve 0.75 ± 0.14 , 2.yılda 0.55 ± 0.68 ve 0.76 ± 0.79 olarak tespit edildi (Grafik 24).

Özet olarak çalışmamızda EİGK son kontrol muayenesinde ortalama 0.03 ± 0.58 'den ortalama 0.43 ± 0.54 'e ilerlemiştir ($p < 0.001$). EİDGK'de ise istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir.



Grafik 24: Mikst astigmat grubunda preoperatif ve postoperatif en iyi görme keskinliği (EİGK) ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK).

2.yıl kontrolüne gelen 5 gözün 4'ünde (%80) EİGK 20/40 ve üzerindeydi. Gözlerin hiçbirisi 20/20 veya üzerinde tespit edilmedi (Grafik 25). Gözlerin 2'sinde (%40) EİDGK'de Snellen tablosunda 1 sıra artış, 2'sinde (%40) 2 sıra artış ve 1'inde (%20) 3 sıra artış tespit edildi. Gözlerin hiçbirinde görme keskinliğinde kayıp gözlenmedi.



Grafik 25: Mikst astigmat grubunda preoperatif en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) ve postoperatif 2. yılda düzeltilmemiş görme keskinliği (EİGK).

KOMPLİKASYONLAR

1. İNTRAOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

Operasyon sırasında sadece 12 gözde (%4.8) komplikasyon meydana geldi. Bunlar 8 gözde (%3.2) ablasyon sonrası flep yıkanması sırasında gelişen epitel defekti, 2 gözde (%0.8) tam olmayan flep, 1 gözde (%0.4) fiksasyon kaybına bağlı gelişen ablasyonda desantralizasyon, 1 gözde (%0.4) serbest flep ve 1 gözde (%0.4) limbal hemorajiydi.

Ablasyon sonrası flep yıkanması sırasında 8 gözde epitel defekti tespit edildi ve bu gözler kapatılarak rutin tedavi protokolü uygulandı. Birinci hafta sonunda kontrol muayenelerinde epitel intakt bulundu.

Operasyon esnasında tam olmayan flep gelişen 2 gözde cerrahiye devam edilmedi ve bandaj kontakt lens uygulandı. Bu olgularda ileri takiplerde yüzeysel skarın yoğun olmadığı tespit edilerek 5. ve 7. aylarda yeni flep kaldırılarak LASİK uygulandı.

Fiksasyon kaybı gelişen 8 gözün sadece birinde ablasyon paterninde desantralizasyon tespit edildi. Postoperatif 7. günden itibaren halo ve diplopiye rastlanmadı ve 1 yıllık kontrol muayenelerinde EİGK 1.0 düzeyinde devam etti.

Serbest flep gelişen 1 gözde excimer lazer ablasyonu yapıldıktan sonra flep marker işaretlerine göre yerine yerleştirildi. Kontrollerde flep pozisyonu normal olarak tespit edildi.

Limbal hemoraji gelişen hastada yumuşak kontakt lens kullanım hikayesi mevcuttu ancak preoperatif biyomikroskopik muayenesinde superior limbal vaskularizasyona dair bulguya rastlanmadı. Peroperatif olarak sponj ile limbal hemorajinin kontrol altına alındığı ancak ileri takiplerde ara yüzde debris nedeniyle postoperatif 4. ayda korneal flebin yıkandığı tespit edildi.

2. POSTOPERATİF ERKEN DÖNEM KOMPLİKASYONLAR

En sık görülen postoperatif erken komplikasyon, primer operasyon sonrası 59 gözde (%23.8) görülen ara yüzde yabancı cisimdi. Bu olgulardan 5 göze (olguların %8.4'üne) inflamasyon oluşturmaları nedeniyle ortalama 1.35 (0.13.-3). ayda flep yıkama uygulandı.

Postoperatif erken dönemde sık görülen bir diğer komplikasyon olan diffüz lameller keratite (DLK) 25 gözde (%10.1) rastlandı. DLK tablosu 3 gözde (olguların %12'si) LASİK girişimi sonrası 1. günde yapılan ilk kontrollerde tanımlandı. Bu olgulardan 1 göz bir hafta içinde tedaviyle gerilerken, 2 göz bir ay içinde tedaviyle geriledi. Postoperatif 1. hafta içinde 18 gözde (olguların %72'si) yeni gelişen DLK tespit edildi. Evre I DLK olarak kabul edilen bu olgularda prednisolon asetat'ın saat başı uygulamasına geçildi. Bu olgulardan bir göz 2 ay içinde ve bir göz 6 ay içinde tedaviyle geriledi. Bu gruptaki diğer olgular sessiz seyrederek bir hafta içinde tamamen düzelme gösterdiler. DLK gelişen bazı olguların operasyon tarihlerinin aynı olması dikkat çekiciydi.

Bir gözde (olguların %4'ü) postoperatif 3. ayda DLK saptandı ve tedaviyle postoperatif 6. ayda geriledi. Üç gözde (olguların %12'si) postoperatif 6. ayda DLK tespit edildi. Bu olguların 2 yıllık takibinde EİGK 1.0 düzeyinde devam etti ve herhangi bir cerrahi uygulanmadı.

Erken dönemde sık görülen bir diğer komplikasyon olan flep kırışıklığına 20 gözde (%8.0) rastlandı. Bu gözlerin 5'inde flep kaldırılarak yıkama yapıldı ve flep gerdirilerek yerine yerleştirildi. Flep ödemi 20 gözde (%8.0) gelişti, 6 gözde bir hafta devam etti ve 1. ay sonunda sadece 1 gözde (%0.4) minimal düzeyde devam etti.

Hastaların hiçbirinde flep desantralizasyonuna ve superfisyal punktat keratite rastlanmadı.

3. POSTOPERATİF GEÇ DÖNEM KOMPLİKASYONLAR

Postoperatif geç dönemde ara yüzey epitel invazyonu 52 gözde (%21.4)1. ayda, 21 gözde (%8.5) 3. ayda, 13 gözde (% 5.2) 6. ayda tespit edildi (Tablo 2).

<i>LASİK sonrası ara yüzey epitel invazyonu başlangıç zamanı</i>	
Başlangıç zamanı	Göz sayısı (%)
1. ay	52 (21.4)
3. ay	21 (8.5)
6. ay	13 (5.2)

Tablo 2: Ara yüzey epitel invazyonu başlangıç zamanı.

Bu gözlerden 17 göze (%19.7) ortalama 4.0 ± 3.5 . ayda yıkama uygulandı.

Düşük ve orta dereceli miyop/miyop astigmat grubunda 19 gözde (%13.7) yetersiz düzeltme, 7 gözde (%5) fazla düzeltme ve 6 (%4.3) gözde regresyon saptandı. Yetersiz düzeltme saptanan olgulardan 17 göze ortalama 2.7 ± 2.3 . ayda reoperasyon uygulandı ve 13 gözde sferik ve silindirik refraksiyon değerleri ± 1.00 D içinde saptandı. Fazla düzeltme yapılan ve regresyon tespit edilen olgulara reoperasyon uygulanmadı.

Yüksek dereceli miyop/miyop astigmat grubunda 25 gözde (%40.9) yetersiz düzeltme ,1 gözde (%1.6) fazla düzeltme ve 15 gözde (%24.5) regresyon saptandı. Yetersiz düzeltme saptanan olgulardan 15 göze reoperasyon uygulandı ve 9 gözde sferik ve silindirik refraksiyon değerleri ± 1.00 D içinde saptandı. Regresyon saptanan olgulardan 7 göze reoperasyon uygulandı ve son kontrolde 5 gözde sferik ve silindirik refraksiyon değerlerinin ± 1.00 D içinde olduğu tespit edildi. Fazla düzeltme saptanan olguya reoperasyon uygulanmadı.

Hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda 3 gözde (%8.8) yetersiz düzeltme, 1 gözde (%2.9) fazla düzeltme ($+2.5$ D'den -3.25 D'e düzeltme) ve 4 gözde (%11.4) regresyon saptandı. Yetersiz düzeltme saptanan olgulardan 1 göze reoperasyon uygulandı ve sferik ve silindirik refraksiyon değerlerinin ± 1.00 D içinde

olduğu tespit edildi. Fazla düzeltme saptanan olguya reoperasyon uygulandı ve postoperatif 9. ayda sferik refraksiyon değeri +1.00 D içinde olduğu tespit edildi. Regresyon saptanan olgulara reoperasyon uygulanmadı.

Mikst astigmat grubunda 3 gözde yetersiz düzeltme ve 5 gözde regresyon saptandı. Yetersiz düzeltme ve regresyon saptanan olgulara reoperasyon uygulanmadı.

Korneal ektazi gelişimine ve vitreoretinal komplikasyona primer veya sekonder LASİK uygulanan olguların hiçbirinde rastlanmadı.



TARTIŞMA

Stephen Trokel'in korneal ablasyon işleminin excimer lazer ile duyarlı bir şekilde yapılabileceğini saptamasından sonra PRK işlemi refraktif cerrahi için çok yaygın olarak kullanılmaya ve sonuçları ile ilgili pek çok makale yayınlanmaya başlandı. PRK'da özellikle yüksek dioptrilerde stromal haze, refraktif regresyon ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinde azalma olasılığı gibi durumlar yeni arayışlara girilmesini ve LASİK işleminin çok çabuk kabul görmesini sağladı. Bu yöntemde otomatize lameller keratoplasti (ALK) işleminin erken iyileşme özelliği ile PRK işleminin duyarlılığı birleşmiş ve sonuç olarak refraksiyon stabilitesinin daha erken olması sağlanmıştır. Buna karşılık, LASİK PRK'ya göre daha komplike bir cerrahi prosedür olup, özellikle mikrokeratom kullanımı önem taşımaktadır.

Buradan yola çıkarak; biz de kliniğimizde LASİK uygulanıp en az 6 ay düzenli olarak takip edilmiş 134 hastanın 244 gözünü retrospektif olarak inceledik ve LASİK sonuçlarımızı ve sonuçlarımız üzerine etkili olabilecek komplikasyonları değerlendirdik.

1. REFRAKTİF SONUÇLARIMIZ

GRUP 1

Çalışmamızda son kontrol muayenesinde düşük ve orta dereceli miyopik kırma kusuru olan 138 gözde sferik kırma kusuru ortalama -3.31 ± 1.54 D'den ortalama -0.17 ± 0.56 D'e (%94.8 oranında düzeltme) ($p < 0.001$), silindirik kırma kusuru ise ortalama -1.00 ± 1.08 D'den ortalama -0.71 ± 0.57 D'e (%29.0 oranında düzeltme) ($p < 0.05$) gerilemiştir.

Postoperatif 2. yılda sferik kırma kusuru 41 gözün 40'ında (%97.6) ± 1.00 D içinde ve tümünde ± 2.00 D içinde saptanmıştır. Silindirik kırma kusuru ise 41 gözün 38'inde (%92.7) ± 1.00 D içinde, 40'ında (%97.6) ± 2.00 D içinde, 1'inde (%2.4) ± 2.00

D'den yüksek saptanmıştır. EİGK son kontrol muayenesinde ortalama 0.07 ± 0.46 'den ortalama 0.83 ± 0.75 'e ilerlemiştir ($p < 0.001$). EİDGK'de istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir ($p > 0.05$). 1. yıl kontrolüne gelen 109 gözün 50'sinde (%45.87) EİGK 20/20 veya üzerinde, 102'sinde (%93.5) 20/40 ve üzerinde saptanmıştır. 2. yıl kontrolüne gelen 50 gözün 24'ünde (%48) EİGK 20/20 veya üzerinde, tümünde 20/40 ve üzerinde saptanmıştır.

Ortalama 3.3 ± 3.3 . ayda 18 göze (%13.0) reoperasyon uygulanmıştır. Son kontrolde EİGK ortalama 0.43 ± 0.62 D'den ortalama 0.73 ± 0.65 D'e ilerlemiştir ($p = 0.002$). EİDGK'de ise istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir ($p > 0.05$). Sferik ve silindirik refraksiyon kusuru ise sırasıyla ortalama -1.1 ± 0.57 D'den -0.08 ± 0.49 D'e ($p < 0.001$) ve -0.62 ± 0.72 D'den -0.22 ± 0.49 D'e ($p = 0.018$) gerilemiştir.

Gözlerin 3'ünde (%6) EİDGK'de Snellen tablosunda 1 sıra kayıp, 1'inde (%2) 3 sıra kayıp ve 1'inde (%4) 4 sıra kayıp tespit edilmiştir. Gözlerin 1'inde (%2) 2 sıra artış ve 3'ünde (%6) 1 sıra artış gözlenmiştir.

Literatürde takip ettiğimiz çalışmalar incelendiğinde Walker ve arkadaşları, düşük miyopik refraksiyon kusuru olan (ortalama -2.50 ± 0.22 D) 76 hastanın 76 gözüne LASİK uyguladıkları bir çalışmada 6 aylık takip süresi sonunda EİGK'nin ortalama 1.06 ± 0.05 düzeyinde ve refraksiyonun sferik eşdeğer kırma kusurunun ortalama 0.00 ± 0.08 D düzeyinde olduğunu tespit etmişlerdir (119-122).

Goes ise miyopik kırma kusuru -1.00 D ile -8.25 D arasında değişen, astigmatizma değerleri -2.75 D'e kadar olan 76 göze uyguladığı çalışmasında, 1 yıllık takip süresi sonunda 68 gözün 60'unda (%88) EİGK'nin 20/20 veya üzerinde, sferik kırma kusurunun 0.13 ± 0.30 D düzeyinde ve 68 gözün 65'inde (%96) hedeflenen refraktif düzeltmenin ± 0.50 D içinde olduğunu tespit etmiştir (120-123).

Moldonado-Bas miyopik kırma kusuruna göre 4 gruba ayırdığı ve LASİK sonrası 6-25 ay takip ettiği 300 gözde, 28 gözden oluşan düşük miyopi grubunda (preoperatif sferik eşdeğer: -5.12 D ± 0.81 D, EİDGK: 0.88 ± 0.14) son takipte

sferik eşdeğer kırma kusurunu $-0.42 \text{ D} \pm 0.98 \text{ D}$ düzeyinde (%91.7 oranında düzeltme) ve EİDGK'ni 0.89 ± 0.15 düzeyinde tespit etmiştir (121-124).

Salchow ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 6 aylık takip süresi sonunda miyopik kırma kusurunun $-6.10 \pm 3.12 \text{ D}$ 'den $+0.04 \pm 0.66 \text{ D}$ 'e gerilediği (%100.6 oranında düzeltme), astigmatik kırma kusurunun $-1.07 \pm 1.02 \text{ D}$ 'den $-0.32 \pm 0.89 \text{ D}$ 'e gerilediği (%70 oranında düzeltme) ve 54 gözde (%87.1) sonuç refraksiyonun $\pm 1.00 \text{ D}$ içinde olduğu tespit edilmiştir. EİGK 59 gözde (%95.2) 0.5 veya üzerinde, 27 gözde (%43.5) 1.0 veya üzerinde bulunmuştur. Gözlerin 6'sında (%9.7) EİDGK'de 1 sıradan fazla kayıp saptanırken, 42'sinde (%66.1) EİDGK'de artış saptanmamıştır (122-125).

Reviglio ve arkadaşları miyopik kırma kusuru -1.00 D ile -3.99 D arasında değişen (SE: $-2.90 \text{ D} \pm 0.56$) 223 gözde yaptıkları çalışmada postoperatif 3. ve 6. ayda sferik eşdeğer kırma kusurunu sırasıyla ortalama $-0.46 \pm 0.6 \text{ D}$ ve $-0.41 \pm 0.5 \text{ D}$ (%85.8 oranında düzeltme) olarak bulmuşlardır (123-126).

O'Doherty ve arkadaşlarının LASİK uyguladığı miyopik gözlerde 5. yıl sonunda elde ettikleri sonuçlar da ilgi çekicidir. Preoperatif ortalama sferik eşdeğer kırma kusuru -4.85 D olan 49 gözde postoperatif 2.ayda sferik eşdeğer kırma kusurunun $\pm 1.00 \text{ D}$ içinde olma oranı %81 iken 5.yılda bu oranın %85 olduğu tespit edilmiştir. EİGK'nin 20/40 veya üzerinde olma oranı 2. ayda %88 iken, 5. yılda %89 olarak tespit edilmiş ve EİDGK 5. yılda 2. ayla kıyaslandığında %51 gözde artış gösterirken diğer gözlerde aynı düzeyde devam etmiştir. 5. yıl sonunda ortalama -0.50 D miyopik regresyon saptanırken, bu değer yüksek miyop gözlerde ortalama -1.06 D olarak saptanmıştır (124-127).

Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar düşük ve orta dereceli miyopik kırma kusurunda LASİK cerrahisinin etkili, stabil ve güvenilir sonuçlar verdiğini göstermektedir. Refraktif sonuçlar literatürdeki çalışmalarla genel olarak uyumlu gözükmektedir.

GRUP 2

Çalışmamızda son kontrol muayenesinde yüksek dereceli miyopik kırma kusuru olan 61 gözde sferik kırma kusuru ortalama -8.55 ± 2.26 D'den ortalama -1.53 ± 1.06 D'e (%82.1 oranında düzeltme) ($p < 0.001$), silindirik kırma kusuru ise ortalama -1.64 ± 3.36 D'den ortalama -0.66 ± 0.71 D'e (%59.7 oranında düzeltme) ($p < 0.05$) gerilemiştir.

Postoperatif 2. yılda sferik kırma kusuru 44 gözün 24'ünde (%54.5) ± 1.00 D içinde, 31'inde (%70.5) ± 2.00 D içinde ve 12'sinde (%27.3) ± 2.00 D'den yüksek saptanmıştır. Silindirik kırma kusuru ise 44 gözün 34'ünde (%77.3) ± 1.00 D içinde, 39'unda (%88.6) ± 2.00 D içinde, 5'inde (%11.4) ± 2.00 D'den yüksek saptanmıştır.

2. yıl kontrolüne gelen 33 gözün 3'ünde (%9.0) EİGK 20/20 veya üzerinde, 19'unda (% 57.5) 20/40 ve üzerindeydi. Gözlerin 2'sinde (%6.0) EİDGK'de Snellen tablosunda 1 sıra kayıp, 3'ünde 2 sıra kayıp (%9.0) ve 1'inde 4 (%3.0) sıra kayıp tespit edildi. Gözlerin 2'sinde (%6.0) 1 sıra artış, 3'ünde (%9.0) 2 sıra artış, 2'sinde (%6.0) 2 sıra artış ve 2'sinde (%6.0) 4 sıra artış gözlemlendi.

EİGK son kontrol muayenesinde ortalama 0.03 ± 0.58 'den ortalama 0.43 ± 0.54 'e ilerlemiştir ($p < 0.001$). EİDGK'de ise istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir ($p > 0.05$).

Postoperatif 1. ay ve 1. yıl arasında refraksiyon kusuru ± 1.00 D'e ulaşmıştır ancak 1. yıl ve 2. yıl arasında 0.8 D'lik regresyon tespit edilmiştir.

Birçok keratorefraktif cerrahinin dezavantajı özellikle yüksek miyopi grubunda uzun dönemde refraktif stabilitenin korunamamasıdır. Literatürde uzun dönem sonuçları veren az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalardan en önemlisi Waring ve arkadaşlarının radyal keratotomi sonrası 10 yıl takip ettikleri hastalarda hipermetropik kaymanın devamlılığını gösterdikleri çalışmadır (128). Yüksek miyopik kırma kusuru olan gözlerde excimer lazer sonrası regresyon gelişimini bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (129,130,131).

Chayet ve arkadaşları yüksek miyopi grubunda uyguladıkları LASİK sonrası erken dönemde (3. ve 6. ayda) regresyon saptamışlar ve bunu epitel hiperplazisine

bağlamışlardır (132). Özellikle -15.00 D üzerinde miyopik kırma kusuru olanlarda stromal ektazi gelişimine dair bulgu olmaksızın regresyon oranını daha sık bulmuşlardır. Magallanes ve arkadaşlarının devam ettirdiği çalışmanın 2. yıl sonuçlarında 1. yılda refraksiyonu stabil kaldığı düşünülen gözlerde 2. yılda regresyon geliştiği gösterilmiştir (133).

Miyopik gözlerde LASİK sonrası gelişen regresyonu açıklayan tek bir mekanizma bulunduğunu söylemek zordur. Bu konuyla ilgili birçok muhtemel açıklama vardır. Yüksek miyopik gözler, korneal elastisitenin daha fazla olması ve rölatif olarak skleranın daha ince olması nedeniyle LASİK cerrahisine düşük miyopik gözlere kıyasla daha farklı cevap veriyor olabilir. Ayrıca bu gözlerde yara iyileşmesinde farklı medyatörler rol oynuyor olabilir. Mallaganes ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yüksek miyopi grubunda LASİK sonrası regresyon gelişen gözlerde keratometrik değerde artış saptanmış ancak santral kornea kalınlığında anlamlı fark görülmemiştir (133). Bu da miyopik regresyonda sadece epitel değişikliklerinin rol oynamadığını göstermektedir.

Çalışmamızda 21 göze (%34.4) ortalama 4.4 ± 3.7 . ayda reoperasyon uygulanmıştır. Olgular ortalama 19.5 ± 3.7 ay takip edilmiştir. Son kontrol muayenesinde sferik refraksiyon kusuru ortalama -3.54 ± 2.49 D'den ortalama -1.00 ± 1.19 D'e ($p < 0.001$), silindirik refraksiyon kusuru ortalama -0.59 ± 0.63 D'den ortalama -0.52 ± 0.83 D'e gerilemiştir ($p > 0.05$). EİGK ise ortalama 20/100'den 20/40'a çıkmıştır (0.18 ± 0.37 'den 0.49 ± 0.49 'a) ($p < 0.001$). Sferik kırma kusuru 10 gözde (%47.6) ± 1.00 D içinde, silindirik kırma kusuru 15 gözde (%71.4) ± 1.00 D içinde saptanmıştır. EİDGK'de Snellen tablosunda 6 gözde (%28.5) 1 sıra artış, 5 gözde (%23.8) 2 sıra artış, 1 gözde (%4.76) 3 sıra artış; 1 gözde (%4.76) 4 sıra kayıp ve 2 gözde (%9.5) 2 sıra kayıp tespit edilmiştir.

Birçok çalışmada LASİK sonrası rezidüel miyopiye, yüksek dereceli miyopik kırma kusuru olan gözlerde daha fazla oranda saptanmıştır. Moldonado-Bas ve Onnis tarafından yapılan bir çalışmada hastalar LASİK öncesi miyopik kırma kusurlarına göre 4 gruba ayrılmışlardır (121). Miyopik kırma kusuru -15.15 ile -25.50

D arasında değişen grupta LASİK sonrası rezidüel miyopi -1.00 D (-1.49 ± 1.54)'den yüksek saptanmıştır.

Knorz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise miyopik kırma kusuru -12.00 D ve üzerinde olan hastalara uygulanan LASİK sonrası sonuç refraksiyona olan güvenilirlik ve hasta memnuniyeti düşük bulunmuştur (134).

Pérez-Santonja ve arkadaşları da benzer olarak, yüksek miyopik kırma kusuru olanlarda LASİK sonrası rezidüel miyopiyi -1.00 D 'den yüksek bulmuşlardır (136).

LASİK sonrası refraksiyon kusurundaki düzeltme derecesi birçok faktörle ilişkilidir. Cerrahi sonrası rezidüel refraktif kusura gençlerde erişkinlerden daha sık rastlanmaktadır. Yetersiz düzeltmede yanlış data girişi, uygulanacak ablasyonun yanlış kalibrasyonu ve manifest ve sikloplejik refraksiyon değerleri arasındaki farklılıklar rol oynamaktadır. LASİK sonrası korneal stromada gelişen keratosit proliferasyonu ve epitel hiperplazisi de regresyona yol açtığı düşünülen mekanizmalardır (136,132 137).

LASİK cerrahisi intrastromal olarak uygulandığı için yetersiz düzeltme durumunda; eğer stromal yatak yeterliyse; cerraha ikinci bir ablasyon uygulama şansı vermektedir. Bu durumda RK veya PRK da uygulanabilmektedir ancak bu cerrahi prosedürler fazla düzeltme, düzensiz astigmatizma ve doku erimesi gibi dezavantajlar taşımaktadır. Aynı zamanda yüksek miyopik kırma kusurunu düzeltmede yetersiz kalmaktadırlar (136).

Yüksek miyopide postoperatif refraksiyonun 6. ayda sabitlendiği bildirilmiştir (136). Çalışmamızda 3 ay içinde reopere edilen 8 gözde eski korneal flep bir spatül yardımıyla disseke edilerek kaldırıldı ve ablasyon uygulandı. 13 göze reoperasyon ortalama 6.6 ± 0.3 . ayda uygulandı. Yara iyileşmesinin büyük oranda tamamlanması nedeniyle 2. bir korneal kesi yapılarak flep kaldırıldı ve ablasyon uygulandı.

Özdamar ve arkadaşları rezidüel miyopik kırma kusuru ortalama $-6.20\pm1.10\text{ D}$ olan 6 göze sekonder LASİK uygulamışlar ve ortalama 12.16 ± 0.75 ay takip

etmişlerdir. Son kontrol muayenesinde sferik eşdeğer kırma kusurunu ortalama -0.18 ± 0.77 D ($+0.12$ ile -1.25 D arasında) tespit etmişlerdir. Refraktif değerler 2 gözde (%33.3) ± 0.50 D içinde, 5 gözde (%83.3) ± 1.00 D içinde bulunmuştur. Hastaların hiçbirinde EİDGK'de azalma olmamış ve herhangi bir komplikasyona rastlanmamıştır (138).

Pérez-Santonja ve arkadaşları 59 göze uyguladıkları sekonder LASİK cerrahisi sonrası 12. ayda sferik eşdeğer refraksiyon kusurunu ortalama -2.92 ± 1.22 D'den -0.61 ± 0.82 D'e gerilemiş olarak saptamışlardır (139). Sferik eşdeğer refraksiyon kusurunun ± 1.00 D içinde olma oranını ise %81.8 (55 gözün 45'inde) olarak tespit etmişlerdir. Görmeyi tehdit edecek herhangi bir komplikasyonla karşılaşmamakla birlikte ara yüzey epitel invazyonu (%31.0) ve flepte erime (%10.9) gözlemlenmiştir.

Özet olarak sonuçlarımıza bakıldığında primer LASİK cerrahisi sonrası gelişebilen rezidüel miyopik kırma kusurunun tedavisinde, sekonder LASİK cerrahisi güvenilir ve etkili gözükmemektedir. Ancak iyi sonuçların alınabilmesi için dikkatli hasta seçimi gerekmektedir.

GRUP 3 ve GRUP 4

Hipermetropinin düzeltilmesinde şimdiye kadar çeşitli yöntemler denenmiştir. Örneğin termal veya Holmium YAG lazer termokeratoplasti (LTK) kornea periferini düzleştirerek, santral bölgeyi dikleştirme esasına göre çalışmaktadır. Yapılan çalışmalarda düşük hipermetropi grubu dışında; yüksek diyoptrilerde büyük regresyonlar saptanmıştır. Hatta bazı çalışmacılar termal keratoplasti sonrası az düzelme gösteren gözlere LASİK uygulaması sonuçlarını yayınlamışlardır (140,141). PRK'da ablasyon uygulanan periferik alan epitelle dolmakta; bu da regresyon ve haze oranlarını arttırarak başarı oranını düşürmektedir. PRK ile hipermetropi tedavisinde miyopiye göre daha fazla regresyon gözlenmektedir (142,143).

Hekzagonal keratotomiler sıklıkla düzensiz astigmata neden olduğu için yaygın uygulama sahası bulamamıştır. ALK'de ise sonuçları, nomogramlar tam oturmadiğı için önceden kestirmek zor olmaktadır (144). Fakik intraoküler lens implantasyonu veya şeffaf lensin ekstraksiyonu ise intraoküler cerrahi komplikasyonlarını taşımaktadır (145,146). Bu nedenle hipermetropi düzeltilmesinde henüz tam olarak ideal bir yöntem bulunamamıştır.

Excimer lazer teknolojisinin gelişmesi ile hipermetropi düzeltilmesinde daha iyi sonuçlar elde edilmeye başlanmıştır (147,148,149,150,151).

Çalışmamızda son kontrol muayenesinde düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat kırma kusuru olan 10 gözde sferik kırma kusuru ortalama $+2.09 \pm 0.47$ D'den ortalama $+0.58 \pm 1.01$ D'e (%72.2 oranında düzeltme) ($p > 0.05$), silindirik kırma kusuru ise ortalama -0.84 ± 1.53 D'den ortalama -0.41 ± 0.72 D'e (%51.1 oranında düzeltme) ($p > 0.05$) gerilemiştir. Yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat kırma kusuru olan 10 gözde sferik kırma kusuru ortalama $+4.67 \pm 0.87$ D'den ortalama $+0.25 \pm 0.48$ D'e (%94.6 oranında düzeltme) ($p < 0.001$), silindirik kırma kusuru ise ortalama -1.44 ± 1.54 D'den ortalama -0.50 ± 0.69 D'e (%65.2 oranında düzeltme) ($p < 0.05$) gerilemiştir.

Çalışmamızda son kontrol muayenesinde düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda sferik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde olma oranı %90.0 olarak saptanmıştır. Yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda ise bu oran %77.7 olarak saptanmıştır. Bu oranlar Argento'nun serisinde %95.5 ve %71.4; Ditzgen'in serisinde ise %85 ve %58 olarak bulunmuştur (148,149). Göker'in 84 gözlük yüksek hipermetropi (+4.25 ile +8.00 arası) serisinde ortalama 19 aylık takipte sferik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde olma oranı %75.9 olarak tespit edilmiştir (150).

Serimizde postoperatif son takipte düzeltilmemiş görme keskinliğinin 20/40 ve üzerinde olma oranı düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda %100, yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda %80 olarak tespit edilmiştir. Bu oranlar Göker'in yüksek hipermetrop serisinde %66.6,

Argento'nun serisinde +2.00 D ve altında olan grupta %94.1, +2.00-+3.00 D arasında olan grupta %100 ve +3.00 D üzerinde olan grupta %87.8 olarak bulunmuştur (148,150).

Serimizde düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda 1 gözde (%10.0) 2 sıra kayıp gözlerken, yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda 4 gözde (%50.0) 2 sıra kayıp tespit ettik. Bu oran Göker'in serisinde %6.8, Argento'nun serisinde %2 ve Ditzgen'in serisinde %0 olarak bulunmuştur (148,149,150). Choi 'nin +1.50 ile +8.75 D arasında hipermetropik kırma kusuru olan hastalara uyguladığı LASİK sonrası özellikle +5.00 D ve üzerindeki hipermetropi grubunda EİDGK'de 2 sıra kayıp oranı %50 olarak bulunmuştur (152). Hipermetropik LASİK sonuçlarını bildiren bir grup çalışmada da bu oran %50'nin üzerinde tespit edilmiştir (153, 154, 155).

Düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda son kontrol muayenesinde EİGK ve EİDGK'de istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir ($p>0.05$). Yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda son kontrol muayenesinde EİGK ortalama 0.29 ± 0.53 'den ortalama 0.56 ± 0.84 'e ilerlemiştir ($p=0.002$). EİDGK'de istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir ($p>0.05$).

Çalışmamızdaki sonuçlar literatürle genel olarak uyumluluk göstermektedir. Çalışmamızda yüksek hipermetropi grubunda görme keskinliğindeki düşüş ,postoperatif düzensiz astigmatizmaya neden olabilen preoperatif keratometri değerinin 49.00 D'den düşük (ortalama 42.33 ± 1.72) olmasından kaynaklanıyor olabilir. Aynı zamanda her düzeydeki hipermetropik LASİK'te ablasyon santralizasyonu önem taşımaktadır. En küçük desantralizasyonda bile düzensiz astigmatizma gelişebilmekte ve görme keskinliğini düşürebilmektedir.

GRUP 5

Mikst astigmatizmaya yönelik LASİK cerrahisinde miyopik olan dik aks düzleştirilmeye, hipermetropik olan düz aks ise dikleştirilmeye çalışılır. Cerrahide değişik tipte tedavi modaliteleri bulunmaktadır. Bunlar; negatif silindir-pozitif sfer,

pozitif silindir-negatif sfer veya pozitif ve negatif silindirin kombine edildiği bitorik uygulamalardır. Olguların özelliklerine göre bu 3 tedavi modalitesinden biri seçilir. Her 3 teknikte de miks astigmatik LASİK'te iyi sonuçlar alınabilmektedir (156).

Agarwal, bitorik ablasyon uyguladığı olgularda preoperatif sferik kırma kusurunu $+1.83 \pm 0.77$ D'den $+0.17 \pm 0.35$ D'e, silindirik kırma kusurunu ise -4.50 ± 1.57 D'den -0.58 ± 0.48 D'e düşmüş olarak saptamıştır. Negatif silindir-pozitif sfer ablasyon uyguladığı olgularda da preoperatif sferik kırma kusurunu $+4.00 \pm 0.83$ D'den $+0.50 \pm 0.38$ D'e, silindirik kırma kusurunu ise -5.00 ± 0.94 D'den -1.00 ± 0.47 D'e düşmüş olarak saptamıştır. Bitorik ablasyon uygulanan olgularda preoperatif EİDGK 0.77 ± 0.26 iken, son kontrol muayenesinde EİGK 0.80 ± 0.26 olarak saptanmıştır. Negatif silindir-pozitif sfer ablasyonu uygulanan olgularda ise preoperatif EİDGK 0.6 ± 0.20 iken, son kontrol muayenesinde EİGK 0.55 ± 0.24 olarak saptanmıştır. Her iki grup arasında görme keskinliği açısından anlamlı fark saptanmazken, bitorik ablasyon uygulanan olgularda EİGK, preoperatif EİDGK'e göre daha iyi bulunmuştur (157).

Çalışmamızda son kontrol muayenesinde preoperatif sferik kırma kusuru ortalama $+1.32 \pm 0.60$ D'den $+0.20 \pm 0.92$ D'e ($p > 0.05$), preoperatif silindirik kırma kusuru ortalama -4.00 ± 1.04 D'den -1.50 ± 0.71 D'e ($p = 0.005$) gerilemiştir.

Postoperatif 2.yılda sferik kırma kusuru 5 gözün 2'sinde (%40) ± 1.00 D içinde, tümünde ± 2.00 D içinde saptanmıştır. Gözlerin hiçbirinde sferik kırma kusuru ± 2.00 D'den yüksek saptanmamıştır. Silindirik kırma kusuru ise 5 gözün 4'ünde (%40) ± 1.00 D içinde, 4'ünde (%80) ± 2.00 D içinde, 1'inde (%20) ± 2.00 D'den yüksek saptanmıştır.

2. yıl kontrolüne gelen 5 gözün 4'ünde (% 80) EİGK 20/40 ve üzerinde saptanırken, hiçbirinde 20/20 veya üzerinde saptanmamıştır. Gözlerin 2'sinde (%40) EİDGK'de Snellen tablosunda 1 sıra artış, 2'sinde (%40) 2 sıra artış ve 1'inde (%20) 3 sıra artış tespit edilmiştir. Gözlerin hiçbirinde görme keskinliğinde kayıp gözlenmemiştir.

EİGK son kontrol muayenesinde ortalama 0.03 ± 0.58 'den ortalama 0.43 ± 0.54 'e ilerlemiştir ($p < 0.001$). EİDGK'de ise istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmemiştir.

Postoperatif 1. ay ve 1. yıl arasında refraksiyon değerleri ± 1.00 D içinde saptanmıştır ancak 1. yıl ve 2. yıl arasında 0.8 D'lik regresyon tespit edilmiştir.

Literatürde mikst astigmatizmada LASİK etkisini araştıran fazla çalışma bulunmamaktadır. Bulgularımız Agarwal'ın çalışması ile uyumluluk göstermektedir. Olgu sayımızın yetersiz olması ve düzenli takibe gelen hasta sayısının az olması nedeniyle mikst astigmatizması olan olgularda LASİK sonuçlarını prospektif bir çalışmayla daha büyük hasta grubunda değerlendirmenin doğru olacağı kanısındayız.

2. KOMPLİKASYONLAR

LASİK hızlı görsel rehabilitasyon ve ön segment doku bütünlüğünün korunması nedeniyle son yıllarda refraktif cerrahide tercih edilen tedavi yöntemi olmuştur. LASİK tedavisi, fotorefraktif keratektomiye oranla teknik olarak uygulama güçlüğü yanı sıra, bir takım önemli komplikasyonları da beraberinde getirmektedir (158,159,160). LASİK'te korneal flep oluşturulması nedeniyle flep, ara yüzey ve stromada çeşitli problemler yaşanmaktadır. En sık karşılaşılan flep problemleri ince flep, button hole flep, serbest flep, flep desantralizasyonu ve flep kırışıklığıdır. Ara yüzey problemleri olan diffüz lameller keratit, ara yüzey epitel invazyonu ve mikrobiyal keratit görme keskinliğini tehdit edecek düzeyde olabilirler.

PRK ile kıyaslandığında LASİK sonrası daha az inflamasyon ve erken iyileşme olmaktadır ancak sensöryel denervasyonun uzun sürmesi nedeniyle kuru göz semptomları gelişmektedir. Refraktif komplikasyonlar olarak ise yetersiz düzeltme, regresyon, düzensiz astigmatizma, desantralizasyon ve vizüel aberasyonlar olabilmektedir. LASİK sonrası gelişebilen komplikasyonların etyolojilerini, patofizyolojilerini ve tedavilerini anlamak önemlidir.

Çalışmamızda intraoperatif sadece 12 gözde (%4.8) komplikasyon meydana gelmiştir. Bunlar 8 gözde (%3.2) ablasyon sonrası flep yıkanması sırasında gelişen epitel defekti, 2 gözde (%0.8) tam olmayan flep, 1gözde (%0.4) serbest flep, 1gözde (%0.4) fiksasyon kaybına bağlı gelişen desantralizasyon ve 1 gözde (%0.4) limbal hemorajidir.

Postoperatif erken dönemde en sık görülen postoperatif erken komplikasyon, primer operasyon sonrası 59 gözde (%23.8) görülen ara yüzde yabancı cisimdir. Erken dönemde görülen bir diğer komplikasyon olan diffüz lameller keratite (DLK) 25 gözde (%10.1) rastlanmıştır. Flep kırışıklığına 20 gözde (%8.0) rastlanmıştır. Flep ödemi 20 gözde (%8.0) gelişmiştir, 6 gözde bir hafta devam etmiştir ve 1. ay sonunda sadece 1 gözde (%0.4) minimal düzeyde devam etmiştir. Postoperatif geç dönemde ara yüzey epitel invazyonu 52 göz'de (%21.4)1. ayda, 21 göz'de (%8.5) 3. ayda, 13 göz'de (%5.2) 6. ayda tespit edilmiştir.Bu gözlerden 17 göze (%19.7) ortalama 4.0 ± 3.5 ayda yıkama uygulanmıştır.

Intraoperatif flep komplikasyonları açısından çalışmamızda button hole flep, desantralize flep, korneal perforasyon ve ince flep komplikasyonlarına rastlanmamıştır.

Epitel defekti sonuçlarımıza göre görme keskinliğindeki stabilizasyonun daha geç dönemde olmasına neden olmaktadır. Ancak ilk 6 ayda yetersiz düzeltme üzerine bir etkisi saptanmamıştır ($p > 0.05$). Esquenazi, postoperatif ilk 6 ayda epitel defekti ile yetersiz düzeltme arasında anlamlı ilişki saptamıştır (161). Aynı çalışmada epitel defekti oluşumu ile diffüz lameller keratit gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da bu ilişki anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Epitel defekti oluşumu ile DLK gelişimi arasındaki anlamlı ilişki bu gözlerde anormal yara iyileşmesi ile bağlantılı olabilir (162,163,164). Mirshahi epitel defekti gelişen gözlerde erken dönemde DLK gelişim oranını %90 olarak bildirmiş ve santral yerleşimli geniş epitel defektlerinin perifer yerleşimli olanlara kıyasla daha yüksek oranda DLK gelişimine neden olduğunu savunmuştur (164). Nitekim Esquenazi'nin çalışmasında da DLK gelişen gözlerin %80'inde santral yerleşimli epitel defekti, %20'sinde perifer yerleşimli epitel defekti olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda epitel defektinin

yerleşimi konusunda ayrıntılı bilgi saptanmadığından bu konuda değerlendirme yapmamız zordur.

Moilanen'e göre epitel defekti ile DLK arasındaki ilişki, steril epitelyal-stromal veya inflamatuvar hücre- stromal hücre etkileşimi sonucu keratosit fenotipinde oluşan değişikliklerden kaynaklanıyor olabilir (165). Ayrıca DLK gelişen gözlerde gözyaşındaki nötrofillerin artması nedeniyle, bunlardan salınan lizozomal enzimlerin flep erimesine yol açtığını bildirmişlerdir.

Tekwani ve Huang bilateral LASİK uygulanan olgularda 2. gözde epitel defekti gelişme sıklığını, 1.gözde epitel defekti gelişme sıklığına göre %57 daha yüksek bulmuşlardır (166). Bunu 2. gözün anestezi solüsyona daha uzun süre maruz kalması nedeniyle toksik etkiden daha çok etkilenmesine ve bekleme sırasında azalmış göz kırpma hareketinden dolayı kuru göz gelişmesine; böylece korneal epitelyal adezyon kompleksinin etkilenmesine bağlamışlardır. Bizim çalışmamızda da 2. gözde epitel defekti gelişimi 1. göze göre daha yüksek oranda saptanmıştır ($p<0.05$).

LASİK sonrası intraoperatif epitel defekti gelişimi, DLK gelişimi ve görsel rehabilitasyonun gecikmesi açısından ciddi bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Preoperatif anestezi solüsyonları LASİK uygulanacak 2. göze tedbirle uygulanmalıdır.

Tam olmayan flep çeşitli yayınlarda %0.099 ile %1.2 arasında bildirilmiştir (159,167,168,169,170). Etiyopatogenezi multifaktöryel olmakla birlikte mekanik mikrokeratomun spekülüm, drape , göz kapağı ve kirpikler nedeniyle ilerleyemediği durumlarda, mikrokeratom bıçağının zedelendiği durumda, dengeli tuz solüsyonunun bıçakta birikmesi nedeniyle özellikle 2. göze uygulama sırasında, uzun süreli anestezi solüsyonuna maruz kalan kornea epitelinin gevreklediği durumda , keratom bıçağının translasyonel ve osilatuar hareketlerindeki senkronizasyon bozukluğu durumunda karşımıza çıkmaktadır.

Çalışmamızda tam olmayan flep 2 gözde (%0.8) saptanmıştır. Her iki gözde de ablasyon uygulanmadan flep geri kapatılmış ve bir göz 5. ayda, diğer göz 7. ayda yeni flep kaldırılarak opere edilmiştir. Bazı cerrahlar tam olmayan flep geliştiğinde lameller disseksiyon bıçağı ile flebi manuel olarak ilerletmeye çalışmaktadır ancak bazı çalışmalarda bunun yapılmamasının daha isabetli olacağı yönünde tespitler vardır (171).

Serbest flep gelişimi Nakano tarafından %0.08 olarak bildirilmiştir (172). Bizim serimizde bu oran %0.4 olarak saptanmıştır. Nadir olarak rastlanan bu komplikasyon vakum halkasının yetersiz emişi nedeniyle, düz kornealarda ve düzgün yerleştirilmeyen mikrokeratom nedeniyle olabilmektedir. Serbest flep steril ortamda bekletilirken flep yatağı detaylı bir şekilde kontrol edilmelidir. Eğer yatak uygun bulunursa ablasyon uygulanır, flep yatağa yerleştirilir (173). Çalışmamızda serbest flep gelişen gözde flep yatağı uygun bulunmuş ve ablasyon uygulandıktan sonra flep işaretlendiği şekilde yatağa yerleştirilmiştir. Kontrollerde flep pozisyonu normal olarak bulunmuştur.

Literatürde LASİK uygulayan cerrahın tecrübesi ile komplikasyon oranı arasında ters ilişki olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (174,175). Gimbel, 73 gözde yaptığı retrospektif çalışmada komplikasyon gelişimiyle ilgili olan peroperatif risk faktörlerini incelemiştir (175). Marinho 34 gözün 4'ünde komplikasyon bildirmiş ve bu komplikasyonların LASİK uygulamasının başlarında olduğunu gözlemlemiştir (174). Stulting mikrokeratom kullanımında zamanla artan tecrübeyle komplikasyon oranlarının düştüğünü bildirmiştir (167). Literatürde değişik mikrokeratomlarla yapılan bazı çalışmalara göre bu oran düşük kalmaktadır (169,172,176,177).

Değişik çalışmalarda intraoperatif flep komplikasyon oranları %0.0078 ile %19.8 arasında bildirilmiştir (178). Bizim çalışmamızda da flep komplikasyonlarına 11 gözde (%4.4) rastlanmıştır.

Ara yüzde yabancı cisim postoperatif erken dönemde en sık görülen komplikasyon olup, primer operasyon sonrası 59 gözde (%23.8) tespit edilmiştir.. Mikrokeratomdaki plastik ve metal parçaların, yüksek hızdaki ossilasyon sırasında

sürtünmeleri nedeniyle olduğu düşünülen bu yabancı cisimlerin çeşitli çalışmalarda değişik mikrokeratomlar ile de olduğu bildirilmiştir (179,180,181). Vesaluoma'nın LASİK sonrası kornea stromasındaki değişiklikleri konfokal mikroskop ile incelediği çalışmasında, LASİK uyguladığı 62 gözün %100'ünde ara yüzde yabancı cisim saptanmıştır (182). Ara yüzde yabancı cisim bulunmasının kısa ve uzun dönemdeki etkileri çok iyi bilinmemektedir. Ancak fotoablasyon sırasında excimer lazer demetiyle etkileşime girerek ablasyon profilinde düzensizliklere yol açabilmektedir. Ayrıca bu partiküller kornea yara iyileşmesini bozabilir, toksik ve allerjik reaksiyona neden olabilir ve diffüz lameller keratiti indükleyebilir (183). Daha da fazlası ışık saçılmasına yol açtıkları için görme kalitesini düşürebilirler. Plastik gibi bazı partiküller biyolojik sistemde degrade olmadıkları için ara yüzde kalırlar.

Ivarsen'in yaptığı çalışmada ara yüzdeki partiküllerin postoperatif ilk bir yılda morfolojilerinin, dağılımlarının ve dansitelerinin aynı kaldığı gösterilmiştir (184). Çalışmamızda ara yüzdeki yabancı cisimlerin nitelikleri araştırılmamıştır. Gözlerin 4'üne yıkama uygulanmıştır. 4 gözde ise postoperatif 2. yılda yabancı cisim devam etmiş ancak görme keskinliği üzerine bir etkisi saptanmamıştır ($p>0.05$). Ara yüzde yabancı cisim ile diffüz lameller keratit arasında korelasyon saptanmamıştır ($p>0.05$)..

Fiksasyon kaybı gelişen 8 gözün sadece birinde ablasyon paterninde desantralizasyon olmuştur. Postoperatif 7. günden itibaren halo ve diplopiye rastlanmamış ve 1 yıllık kontrol muayenelerinde EİGK 1.0 düzeyinde devam etmiştir. Mulhern'e göre ≥ 1 mm'lik desantralizasyon anlamlı kabul edilmekte ve monoküler diplopi, glare, halo ve starburst fenomenine zemin hazırlamaktadır (185). Mihashi'ye göre ise 0.5 mm'lik subklinik desantralizasyon bile görme kalitesini etkileyebilmektedir (186). Bu daha çok küçük optik zonlu tedavilerde, özellikle de hipermetropik LASİK'te karşımıza çıkabilmektedir.

Diffüz lameller keratit LASİK sonrası birkaç gün içinde gelişebilen, flep ve stromal yatak arasındaki infiltrasyonla karakterize bir durumdur. Tipik olarak orta düzeyde yabancı cisim duyarlılığı ve görme keskinliğinde azalma ile birlikte (187). Uygun tedavi ile genellikle sekel bırakmadan iyileşir. İlk defa 1998'de Smith ve

Maloney tarafından tarif edildikten sonra birçok yeni vaka bildirilmiştir. (188,189,190,191).

Tipik olarak LASİK sonrası ilk 48 saat içinde gelişen DLK, ara yüzde diffüz inflamatuvar hücre infiltrasyonu özelliğinde olup epitel defekti ya da ara yüzde hemoraji gibi inflamasyon yaratan durumlarla ilgili gibi gözükmetedir. Konfokal mikroskopi ile yapılan çeşitli çalışmalarda ara yüzde polimorfonükleer lökositlerin agregasyonu, mononükleer hücreler ve anormal lineer oluşumlar gözlenmiştir (181,192,193).

DLK, şiddetine göre 4 evreye ayrılmaktadır(193). Çalışmamızda DLK evrelemesi hastaların büyük bir kısmında belirtilmemiş olduğundan oran olarak bir değerlendirme yapamadık. Ancak topikal steroidlere iyi cevapvermeleri ve görme keskinliğinde belirgin düşüş olmaması nedeniyle büyük kısmında Evre 1 düzeyinde olduğunu düşünmekteyiz.

Literatürde DLK gelişimine neden olduğu düşünülerek farklı predispozan etkenler suçlanmıştır (195). Kaufmann ve arkadaşları, bir hayvan modeli üzerinde çalışarak, mikrokeratom üzerindeki birikimlerin DLK'ye neden olduğunu düşündüklerini yayınlamışlar ve bıçakların aseton ile temizlenmesi yoluyla tablonun önlenebildiğini savunmuşlardır (183). Lachence ve Tremblay ise DLK tablosunun cerrahi örtüden kaynaklanan partiküller sonucu geliştiğini düşünmüşlerdir (196).

LASİK temelde steril olmaktan çok aseptik bir cerrahi girişimdir. Çünkü mikrokeratom arka arkaya farklı gözlerde uygulanmaktadır. Cerrahi travma ile kırılan normal doku savunması ardından gelişen inflamatuvar cevap, stromada yaratılan potansiyel boşlukta uygun bir ortam bularak yerleşebilmektedir. Toksik ve allerjik zeminde geliştiği düşünülen doku reaksiyonunun, birden fazla nedeninin tetiği çekmesi ile başlayabildiği söylenmiştir.

Halen en fazla kabul gören hipotezlerden biri de bakteri hücre duvarı hipotezidir. Bu düşüncayı savunanlar cerrahi kullanımda kontamine olan mikrokeratomun aynı gün içinde otoklavda bekletilmesi sırasında, alet yüzeyindeki hücresel protein artıklarında üreyerek hızla çoğalan bakterilerin daha sonra otoklav

sterilizasyonu ile ölse de bakterilerin açığa çıkardığı ısıya dayanıklı lipopolisakkaritlerin detoksifiye edilemediğini ve bunların reaksiyonunun da doku erimesine kadar giden yıkıcı tabloyu hazırladığını belirtmektedirler (197). Holland ve arkadaşları da, DLK'nin sterilizatörlerde birikim gösteren ve gram negatif bakterilerden salınan endotoksinlerle ilişkili olduğuna inandıklarını açıklamışlardır (198).

Ancak bu teoriyi desteklemeyen karşıt düşünceler de vardır. Eş zamanlı bilateral LASİK uygulanan hastalarda olayın, ilk mikrokeratom yerleştirilen gözde değil de diğerinde gelişmesi, yine sadece flebin mekanik olarak açılarak ikinci girişim uygulanan gözlerde gelişmesi, inflamasyonun flebin üzerindeki santral epitele etkisi sonrası ara yüzde ortaya çıkan bir aşırı duyarlılık reaksiyonu olarak yorumlanmasına neden olmuştur (199).

DLK gelişimi için genellikle LASİK sonrası 1 ila 6 gün arasında bir süre tanımlansa da Haw, daha geç dönemde DLK tanımlayan çalışmasını sunmuştur. Geç başlangıçlı DLK genellikle epitel defekti ve göz travmasını takiben oluşmaktadır. Epitel defekti oluşumu DLK riskini erken postoperatif dönemde 24 kat arttırmaktadır (163) .

Çalışmamızda 25 gözde erken dönemde(postoperatif ilk bir hafta içinde), 4 gözde geç dönemde (postoperatif 3.aydan sonra) olmak üzere 29 gözde (%11.8) DLK saptanmıştır. İntraoperatif epitel defekti gelişimi ile DLK gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0.05$). Bilateral LASİK uygulanan gözlerde aynı mikrokeratomun kullanıldığı birinci ve ikinci gözde DLK sıklığını aynı oranda tespit etmemiz ve daha önce DLK tespit edilip reoperasyon uygulanan gözlerde DLK gelişimine rastlanmaması DLK gelişiminde sadece mikrokeratomun ya da aşırı duyarlılık reaksiyonunun rol oynamadığını göstermektedir.

Literatürde DLK tedavisinde intraoperatif intrastromal steroid, oral kortikosteroid, fototerapötik keratektomi uygulaması gibi protokoller olmakla birlikte, olgularımızın tümünde topikal steroid kullanılmıştı (200,201,202). Olgularımızın tümü konservatif tedaviye olumlu yanıt vermiş ve flep irrigasyonuna ihtiyaç duyulmamıştır.

LASİK sonrası gelişen infeksiyöz keratiti DLK'dan ayırt etmek gerekir. İnfeksiyöz keratit daha lokalize ve düzensiz olması ve DLK'ya kıyasla daha geç dönemde ortaya çıkmasıyla ayırt edilebilir (203). Bakteriyel keratit postoperatif 1. gün görülebilmekle birlikte, LASİK sonrası gelişen infeksiyöz keratit; özellikle Mycobacterium ve fungal keratit, DLK'ya kıyasla daha geç dönemde olmaktadır. (204,205). Çalışmamızda infeksiyöz keratit olgusuna rastlanmamıştır.

Özet olarak DLK klinik olarak gerçek bir enfeksiyon olmasa da, erken tanınmaması durumunda kalıcı komplikasyonlara yol açabilecek bir tablodur. LASİK girişimi sonrası özellikle erken dönemde hasta takibinin sık aralıklarla yapılmasının kliniğin teşhisi ve tedavisi açısından önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Flep kırışıklığı düzensiz astigmatizma ve görme keskinliğinde azalmaya sebep olabilen bir komplikasyondur. Literatürde çeşitli çalışmalarda LASİK sonrası gelişen flep kırışıklığı %1.1 ile %3.5 arasında bildirilmiştir (168,169,176,206,207) .

Flep kırışıklığı 2 şekilde olabilir. Makrokırışıklık çok sayıda, retroilluminasyonda paralel düz çizgilenmelerle karakterize bir durum olup flep desantralizasyonu ile ilişkilidir. Bu kırışıklıklar görme keskinliğinde azalmaya sebep olurlar. Mikrokırışıklıklar ise flep yerleşimi sırasında oluşur. Retroilluminasyon tekniği ile yapılan biyomikroskopik muayene flep kırışıklığını tespit etmede çok değerlidir. Retroilluminasyonda tespit edilemeyen zayıf kırışıklıklar, floresein uygulamasından sonra kobalt mavisi ışığında gözyaşı film tabakasının göllenmesi ile anlaşılır (208).

Horizontal kırışıklıklar daha çok nazal menteşeli fleplerde görülürken, vertikal kırışıklıklar superior menteşeli fleplerde gözükmemektedir. Görme keskinliği genellikle 2 ya da 3 sıra azalır ancak topikal suni gözyaşı ve kontakt lens ile gerileme gösterebilir. Görme keskinliğini, görme kalitesini düşüren veya düzensiz astigmatizmaya yol açan tüm kırışıklıklar tedavi edilmelidir. Erken dönemde tedavi önemlidir. Eğer postoperatif ilk günde tespit edilirse flep kaldırılmalı, yıkanmalı ve tekrar yerine yerleştirilmelidir. Eğer bu şekilde tedavi uygulanmadıysa ve 24 saatten uzun süre geçmişse ek prosedürlere ihtiyaç olmaktadır.

Probst ve Machat'a göre kırışıklıkların yönünün tayini önemlidir (209). Flep kenarı markerla işaretlenir, stromal yataktan düzgünce kaldırılır ve böylece daha önce yanlış repoze edilen flep aynı şekilde yerleştirilmez. Flep kaldırıldıktan sonra dengeli tuz solüsyonu ile yıkanır. Hidrasyon etkisiyle flep ödemlenir ve kırışıklıklar gerilir. Flep tekrar yatağa yerleştirilir ve 3 ila 5 dakika yapışması beklenir. Künt forseps yardımıyla aşağı ve dışa hareketlerle kırışıklıkların düzleşmesi sağlanır. Daha sonra göz kapatılır ve 20 dakika sonra tekrar değerlendirilir. Pannu flebin yıkanmadığı bir teknik geliştirmiştir (206). Flep Caro demiri ile yumuşatıldıktan sonra tekrar repoze edilmektedir. Daha sonra yumuşak terapötik kontakt lens takılarak göz açık bırakılmaktadır. Gimbel ve arkadaşları flep sütürasyon tekniğini tarif etmişlerdir. Sütürler uygun flep-stroma adezyonu sağlanıncaya kadar gözde kalmaktadır (168).

Steinert mikrokırışıklıkları Bowman tabakasındaki katlantılar olarak tarif etmiş ve gün geçtikçe fibroze oldukları düşüncesiyle, zaman ilerledikçe bu kırışıklıkları düzeltmenin daha zor olacağını savunmuştur (210).

Çalışmamızda flep kırışıklığına 20 gözde (%8.0) rastlanmıştır. Literatürle karşılaştırıldığında daha yüksek oranda tespit ettiğimiz bu komplikasyonun flep repozisyonunun iyi yapılmamasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Optik aksa yakın ve belirgin kırışıklıklarda görme keskinliğinde düşüş saptandı. Bu gözlerin 5'ine yıkama uygulandı ve flep gerdirilerek repoze edildi.

Ara yüzey epitel invazyonu, LASİK sonrası karşılaştığımız bir diğer komplikasyondur (211). Literatürde insidansı %1-%20 arasında bildirilmiştir (212,213,214,215).

Naoko Asano- Kato ve arkadaşları, 4867 gözde yaptıkları çalışmada ara yüzey epitel invazyonunu 1. haftada %55, 1. hafta ile 1. ay arasında %25, 1. ay ile 3. ay arasında %16, 3. ay ile 6. ay arasında %2 ve 6. aydan sonra %3 oranında tespit etmişlerdir. Çalışmamızda ara yüzey epitel invazyonu 52 gözde (%21.4)1. ayda, 21 gözde (%8.5) 3. ayda, 13 gözde (% 5.2) 6. ayda tespit edilmişti. Epitel invazyonu çoğunlukla korneal flep kenarında saptanmıştı. Bu gözlerden 17 gözde (%19.7)

santrale doğru epitel invazyonu ve astigmat artışı olduğu için ortalama 4.0 ± 3.5 . ayda flepler kaldırılarak yıkama uygulanmıştı.

Ara yüzey epitel invazyonu saptanmadan önce bu gözlerde bazı bulgulara rastlandı. Epitel defekti gelişen gözlerde epitel invazyonu sıklığı, epitel defekti gelişmeyen gözlere kıyasla daha yüksek bulundu ($p < 0.05$). Epitel defekti gelişen gözlerde ara yüzey epitel invazyonunun sık olduğunu bildiren çalışmalar literatürde bulunmaktadır (213, 216).

Wang ve Maloney, epitel defekti oluşan gözlerde daha fazla yıkama yapılması sonucu flep adezyonunun daha az olduğunu ve bunun da lamellar arayüzeye epitel hücrelerinin göçünü kolaylaştırdığını savunmaktadırlar (213). Epitel defekti gelişen ya da fazla yıkama uygulanan gözlerde cerrahi sonrası reepitelizasyon oluşana kadar birkaç gün bandaj kontakt lens uygulaması flebin stromal yatağa adezyonuna yardımcı olabilir.

Ara yüzeyde yabancı cisim olan, limbal hemoraji gelişen ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu (DLK) tespit edilen gözlerde flep adezyonunun azalmasına bağlı epitel invazyonunun iyi olmaması da mümkündür. Çalışmamızda ara yüzeyde yabancı cisim saptanması ile epitel invazyonu arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p > 0.05$). Limbal hemoraji gelişimi ile epitel invazyonu arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmasa da bu gözlerde daha sık epitel invazyonu geliştiği tespit edilmiştir. Ara yüzey epitel invazyonu gelişen gözlerde DLK anlamlı olarak daha sık bulunmuştur ($p < 0.05$). Ara yüzeye çeşitli maddelerin girmesiyle flep ve stromal yatak arasında adezyon iyi sağlanamamakta ve epitel göçü olmaktadır. Ara yüzeyin iyi yıkanması ve fleplerin iyi repoze edilmesi ile bu komplikasyon oranı azaltılabilir.

Mikrokeratomun tipine bağlı olarak korneal flebin kalınlığı ve morfolojik özellikleri de ilişkili faktörler arasında bulunmaktadır. Epitel tabakasının uzun (oblik) kesilerinde epitel hücreleri daha büyük oranda hasarlanmakta, stromal ara yüzeye çeşitli sitokinler salınmaktadır (217).

Ayrıca insizyon yüzeyinin üstündeki epitel tabakasında dejenerasyon meydana gelmektedir. Flep kenarında bu tür bir inflamasyonun olması ve yara iyileşmesinin gecikmesi, flep ve stromal yatak arasındaki adezyonun zayıf olmasına ve epitel hücrelerinin proliferasyonuna imkan vermektedir. Bu nedenle bize göre ideal mikrokeratom epitel tabakasını flep kenarında vertikal olarak kesmeli ve flep kalınlığını stabilize etmelidir.

LASİK sonrası epitel hücrelerinin ara yüzeye geçiş gösterdiği olguların bir bölümünde beraberinde flep erimesi de izlenebilir. Ölü epitel hücreleri direkt olarak limbal kök hücrelerden köken alan yüksek proliferasyon potansiyeline sahip, bazal kök hücrelerle yer değiştirince, bu hücrelerle stromanın etkileşimi ve aşırı sitokin salınımı apoptozisi tetikler. Dengesiz yara iyileşmesi ve flep erimesine neden olur (218). Bizim de 4 olgumuzda mikrokeratoma bağlı ya da flep repozisyonun düzensiz olması nedeniyle bazal kök hücrelerinin ara yüzeye ilerlemesi için iyi bir ortam oluşturmuştur ve 6. ay kontrol muayenelerinde flepte erime tespit edilmiştir. Postoperatif 1. ayda ara yüzey epitel invazyonu gelişimi ile 6. ayda flepte erime gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0.05$). Bu olgulardan ikisinde yüksek miyopik düzeltme uygulanmıştır. Bu tip olgularda flep repozisyonunun güç olduğu bilinmektedir. Epitel doku yapısının gevşek olması, ara yüzeyin aşırı yıkanması epitel invazyonu için ortam hazırlayan diğer faktörlerdir. Nitekim bu 4 olgunun tümünde intraoperatif epitel defekti gelişmiş ve flep ödemlenmişti.

LASİK sonrası keratositlerde, programlı hücre ölümünün bir formu olan apoptozisin tetiklenmesi; ilerleyici hücre proliferasyonu, düzensiz skarlaşma ve flep erimesine neden olmaktadır. Bu tablo ortaya çıkmadan klinik olarak flep kenarı ile bağlantılı epitel hücreleri teşhis edildiğinde yüzeyin geri açılarak bu hücrelerin hem stromal yataktan hem de flep arkasındaki stromadan mekanik kazıma ile uzaklaştırılması gerekmektedir. Konuyla ilgili daha önce yapılan çalışmalar stromal yatağa excimer lazer uygulayarak ya da mitomisin veya alkol tamponadıyla buradaki epitel hücrelerini ortadan kaldırmaya yönelik girişimlerin yetersiz kaldığını ortaya koymuştur (219,220).

Burada klinik olarak epitel invazyonunun tipine karar vererek ara yüzeyin açılması, büyük bir ikilem yaratmaktadır. Çünkü ikincil girişim için flebin tekrar açılması, epitel invazyonu ve flep erime oranını artıran en önde gelen sebeplerdir.

Klinik deneyimler arttıkça, hem bu tip komplike olgular azalacak hem de ikincil girişim gerektiren gözler konusunda tedavinin gerekliliği ve zamanlaması açısından daha sağlıklı kararlar alınacağı inancındayız.



SONUÇLAR

Bu çalışmamızda, kliniğimizde bulunan LSX (LaserSight®) excimer laser ile uyguladığımız LASİK operasyonunun görme keskinliği üzerine etkilerini ve komplikasyonlarını inceledik. Sonuçlar şöyle idi:

1. Postoperatif 2.yılda ortalama sferik ve silindirik kırma kusuru tüm gruplarda istenilen düzeydeydi. Son kontrol muayenesinde sferik ve silindirik değerler sırasıyla düşük ve orta dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda ortalama -0.17 ± 0.56 D ve -0.71 ± 0.57 D, yüksek dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda -1.53 ± 1.06 D ve -0.66 ± 0.71 D, düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda $+0.58 \pm 1.01$ D ve -0.41 ± 0.72 D, yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda $+0.25 \pm 0.48$ D ve -0.50 ± 0.69 D ve mikst astigmat grubunda $+0.20 \pm 0.92$ D ve -1.50 ± 0.71 D idi. Refraktif kusurda düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubu (Grup 3) dışında tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi ($p < 0.05$).
2. Postoperatif 2.yılda sferik ve silindirik kırma kusurunun ± 1.00 D içinde olma oranı düşük ve orta dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda sırasıyla %97.6 ve %92.7, yüksek dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda sırasıyla %54.5 ve %77.3, düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda sırasıyla %90.0 ve %66.6, yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda sırasıyla %70.0 ve %80.0, mikst astigmat grubunda sırasıyla %40.0 ve %40.0 olarak saptanmıştır.
3. Düşük ve orta dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda en iyi görme keskinliğinin postoperatif 2.yılda preoperatif değere göre 0.07 ± 0.46 'den 0.83 ± 0.75 'e ($p < 0.001$), yüksek dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda 0.03 ± 0.58 'den 0.43 ± 0.54 'e ($p < 0.001$), düşük dereceli hipermetrop/

hipermetrop astigmat grubunda 0.37 ± 0.57 'den 0.68 ± 0.76 'a ($p>0.05$), yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda 0.29 ± 0.53 'den 0.56 ± 0.84 'e ($p<0.05$) ve mikst astigmat grubunda 0.17 ± 0.52 'den 0.55 ± 0.68 'e ($p<0.05$) arttığı tespit edildi.

4. Düşük ve orta dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinin postoperatif 2. yılda preoperatif değere göre 0.92 ± 0.13 'den 0.87 ± 0.80 'e gerilediği ($p>0.05$), yüksek dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda 0.61 ± 0.67 'den 0.65 ± 0.58 'e ilerlediği ($p>0.05$), düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda 0.86 ± 0.82 'den 0.73 ± 0.84 'e gerilediği ($p>0.05$), yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda 0.68 ± 0.66 'den 0.63 ± 0.74 'e gerilediği ($p>0.05$) ve mikst astigmat grubunda 0.64 ± 0.71 'den 0.76 ± 0.79 'a ($p<0.05$) ilerlediği tespit edildi.
5. Postoperatif 2. yılda en iyi görme keskinliğinin 20/40 ve üzerinde olma oranı düşük ve orta dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda %100, yüksek dereceli miyop/ miyop astigmat grubunda % 57.5, düşük dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda %100, yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda %80.0 ve mikst astigmat grubunda %80.0 olarak tespit edildi.
6. Operasyon sırasında sadece 12 gözde (%4.8) komplikasyon meydana gelmiştir. Bunlar 8 gözde (%3.2) ablasyon sonrası flep yıkanması sırasında gelişen epitel defekti, 2 gözde (%0.8) tam olmayan (parçalı) flep, 1gözde (%0.4) fiksasyon kaybına bağlı gelişen ablasyonda desantralizasyon, 1gözde (%0.4) serbest flep ve 1 gözde (%0.4) limbal hemorajidir. İntraoperatif flep komplikasyonları açısından çalışmamızda button hole flep, desantralize flep, korneal perforasyon ve ince flep komplikasyonlarına rastlanmamıştır.

7. Postoperatif erken dönemde 124 gözde (%50.2) komplikasyon görülmüştü. Bunlar 59 gözde (%23.8) interfazda yabancı cisim, 25 gözde (%10.1) diffüz lameller keratit ve 20 gözde (%8.0) flep kırışıklığıdır.
8. Epitel defekti gelişimi ile diffüz lameller keratit gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0.05$).
9. Epitel defekti gelişimine, LASİK uygulanan ilk gözlerde 2. gözlere kıyasla iki kat daha yüksek sıklıkta rastlanmıştır ($p<0.05$).
10. Ara yüzde yabancı cisim ile diffüz lameller keratit arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0.9$).
11. Postoperatif geç dönemde ara yüzey epitel invazyonu 52 gözde (%21.4) 1.ayda, 21 gözde (%8.5) 3.ayda, 13 gözde (%5.2) 6.ayda tespit edilmişti. Korneal ektazi gelişimine ve vitreoretinal komplikasyona primer veya sekonder LASİK uygulanan olguların hiçbirinde rastlanmamıştı.
12. Epitel defekti gelişen gözlerde ara yüzey epitel invazyonu sıklığı, epitel defekti gelişmeyen gözlere kıyasla daha yüksek bulundu ($p<0.05$).
13. Postoperatif 1.ayda ara yüzey epitel invazyonu ile 6.ayda flep erimesi arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0.05$).
14. Düşük miyopi grubunda 19 gözde (%13.7) yetersiz düzeltme, 7 gözde (%5.0) fazla düzeltme ve 6 gözde (%4.3) regresyon saptanmıştır. Yüksek dereceli miyop/miyop astigmat grubunda 25 gözde (%40.9) yetersiz düzeltme, 1 gözde (%1.6) fazla düzeltme ve 15 gözde (%24.5) regresyon saptanmıştır. Hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda 3 gözde (%8.8) yetersiz düzeltme, 1 gözde (%2.9) fazla düzeltme ve 4 gözde (%11.4) regresyon saptanmıştır. Mikst astigmat grubunda 3 gözde (%30) yetersiz düzeltme ve 5 gözde (%50) regresyon saptanmıştır.

ÖZET

AMAÇ: LASİK uygulanmış olgulardaki refraksiyon (sferik ve silindirik değerler) ve görme keskinliği (en iyi görme keskinliği ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği) özelliklerini, intraoperatif ve postoperatif komplikasyonları ve başarı üzerindeki etkilerini değerlendirmek.

GEREÇ ve YÖNTEM: Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Göz Kliniği, Refraksiyon Birimi tarafından miyop ve/veya miyop astigmat, hipermetrop ve/veya hipermetrop astigmat ve mikst astigmat nedeniyle LASİK uygulanmış 134 hastanın 244 gözü retrospektif olarak değerlendirildi. Olgular sferik refraksiyon kusurlarına göre 5 gruba ayrıldı. Grup 1'de düşük ve orta dereceli miyop miyop astigmatı olan (-0.50 D ile -6.00 D) 138 göz (%56.5), grup 2'de yüksek dereceli miyop ve/veya miyop astigmatı olan (-6.25 ile -16.00 D arasında) 61göz (%25), grup 3'de düşük dereceli hipermetrop ve/veya hipermetrop astigmatı olan (+1.25 ile +2.50 D arasında) 16 göz (%6.5), Grup 4'de yüksek dereceli hipermetrop ve/veya hipermetrop astigmatı olan (+3.50 ile +6.00 D arasında) 19 göz (%7.7) ve grup 5'de mikst astigmatı olan (silindirik değer: -2.50 ile -6.00 D arasında) 10 göz (%4.0) incelendi. Olgularda planlanan diyoptriye ulaşma oranı, yetersiz ve fazla düzeltme, en iyi görme keskinliği (EİGK), en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) ve gelişen komplikasyonlar incelendi. Olguların tümünde laser uygulaması LSX (LaserSight®) aletiyle, keratom kesileri Carrazio-Barraquer veya Moria M2 mikrokeratomuyla yapıldı.

BULGULAR: Ortalama 18.82±6.06 ay takip edilen hastaların 61'i erkek (%45.5), 73'i kadın (%54.4) olup; yaş ortalamaları 30,5±8,76 idi. Orta dereceli miyop ve/veya miyop astigmat grubunda LASİK öncesi sferik ve silindirik kırma kusuru sırasıyla ortalama -3.31±1.54 D ve -1.00±1.08 D'den son kontrol muayenesinde -0.17±0.56 D ve -0.71±0.57 D'e, yüksek dereceli miyop ve/veya miyop astigmat grubunda ortalama -8.55±2.26 D ve -1.64±3.36 D'den -1.53±1.06 D ve -0.66±0.71 D'e, düşük dereceli hipermetrop ve/veya hipermetrop astigmat grubunda +2.09±0.47 D ve -0.84±1.53 D'den +0.58±1.01 D ve -0.41±0.72 D'e, yüksek dereceli hipermetrop ve/veya

hipermetrop astigmat grubunda $+4.67 \pm 0.87$ D ve -1.44 ± 1.54 D'den $+0.25 \pm 0.48$ D ve -0.50 ± 0.69 D'e ve mikst astigmat grubunda $+1.32 \pm 0.60$ D ve -4.00 ± 1.04 D'den $+0.20 \pm 0.92$ D ve -1.50 ± 0.71 D'e gerilemişti. Preoperatif EİGK ve son kontrol muayenesindeki EİDGK Snellen tablosunda sırasıyla orta dereceli miyop ve/veya miyop astigmat grubunda 0.92 ± 0.13 ve 0.83 ± 0.75 , yüksek dereceli miyop ve/veya miyop astigmat grubunda 0.61 ± 0.67 ve 0.43 ± 0.54 , düşük dereceli hipermetrop ve/veya hipermetrop astigmat grubunda 0.86 ± 0.82 ve 0.68 ± 0.76 , yüksek dereceli hipermetrop ve/veya hipermetrop astigmat grubunda 0.68 ± 0.66 ve 0.56 ± 0.84 , mikst astigmat grubunda 0.64 ± 0.71 ve 0.55 ± 0.68 bulundu. LASİK sonrası son kontrol muayenesinde sferik ve silindirik refraksiyon kusurunun sırasıyla ± 1.00 D içinde olma oranı orta dereceli miyop ve/veya miyop astigmat grubunda %97.6 ve %92.7, yüksek dereceli miyop ve/veya miyop astigmat grubunda %54.5 ve %77.3, düşük dereceli hipermetrop ve/veya hipermetrop astigmat grubunda %90.0 ve %66.6, yüksek dereceli hipermetrop/ hipermetrop astigmat grubunda %70.0 ve %80.0 ve mikst astigmat grubunda %40.0 ve %40.0 olarak bulundu. Ameliyat komplikasyonu olarak 8 gözde (%3.2) epitel defekti, 2 gözde (%0.8) tam olmayan flep, 1 gözde (%0.4) serbest flep, 1 gözde (%0.4) ablasyonda desantralizasyon ve 1 gözde (%0.4) limbal hemoraji, 59 gözde (%23.8) ara yüzde yabancı cisim, 25 gözde (%10.1) diffüz lameller keratit ve 20 gözde (%8.0) flep kırışıklığı ve 86 gözde (%35.2) ara yüzey epitel invazyonu tespit edildi.

SONUÇ: Elde ettiğimiz bulgular ışığında LASİK uygulamasının düşük ve orta miyopi grubunda daha iyi sonuçlar verdiği, yüksek miyopi grubunda ise sonuçların kabul edilebilir seviyede olduğu görüldü. Özellikle yüksek miyopi grubunda sonuçların diğer alternatifler olan şeffaf lens cerrahisi ve fakik göz içi lensleriyle karşılaştırılması gerekir. Yüksek miyopi grubunda refraktif korreksiyon elde edilse de günümüz bilgileri ışığında elde edilen görme kalitesinin düşük olabileceği, ektazi riskinin varlığı ve regresyon olasılığı dikkate alınarak çok yüksek diyoptrik korreksiyonların uygulanmamasını önermekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Trokel SL, Srinivasan R Braren B. Excimer Jaser surgery of the cornea. Am J. Ophthalmol.1983;96:710-715
2. Alio IL, ArtoJa A, CJaramonte PJ, AyaJa MJ, Sanchez SP. Complications of photorefractive keratectomy for myopia: two year follow-up of 3000 cases. J Cataract Refract Surg. 1998;24:619-626
3. Wang Z, Chen J, Yang B. Comparison of laser in situ keratomileusis and photorefractive keratectomy to correct myopia from -1.25 to -6.00 diopters. J Refract Surg. 1997;13:528-534
4. Yanoff M, Duker JS.Optics and refraction. Ophthalmology. Mosby, London; 1998(2):8.2.
5. Güler C, Gözün Refraktif Durumu, Muayene Yöntemleri, Bölüm 4, Temel Göz Hastalıkları, 1. Baskı, Aydın P, Akova YA eds, Ankara, Güneş Kitabevi, 2001, 93-102.
6. Thall EH, Miller KM, Rosenthal P, Schechter RJ, Steinert RF, Beardsley TL, The human eye as an optical system, Chapter 3, Optics, Refraction and Contact Lenses, Section 3, Basic and Clinical Science Course, Denny M, Taylor F, eds, San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1999-2000, 98-115.
7. Pruett RC.Pathologic Myopia In:Albert DM,Jacobiec FA,eds, Principles and practice of ophthalmology, Philadelphia:WB Saunders 1994:878-82.
8. Özçetin H,Şener B. Gözde kırılma kusurları ve uyum, Miyopi ve Tedavisi, Nobel Tıp Kitabevleri,Bursa;2002;(1):63-95.
9. Otsuka J. Research on the etiology and treatment of myopia.Acta Soc. Ophthalmol. Spn. 1967;7 211-212.
10. McCarty CA, Taylor HT. Myopia and vision. Amer. J. Ophthalmol.2000,525-527.
11. Matsumara H., Hirai H.Prevalance of myopia and refractive changes in students from 3 to 7 years of age. Surv. Ophthalmol.1998;44(suppl.)109-115.
12. Elçioğlu M.,Elçioğlu T.,Soylu T. Okul çocuklarında göz hastalıklarının taranması.26.Ulusal Türk Oftalmoloji Kong.Bült.Bursa,1992,76-79.

13. Gürdağ T, Gündüz K, Okka M ve ark. Miyoplarda retina hassasiyetinin bilgisayarlı otomatik perimetri ile değerlendirilmesi. *Türk Oft Gaz.* 1998;28:170-176.
14. Özkağnıcı A, Kamış Ü, Zengin N. Santral retinal dejenerasyonu olmayan miyopik gözlerde renk görme. *T. Oft. Gaz.* 2002;32:393-396
15. Thall EH, Miller KM, Rosenthal P, Schechter RJ, Steinert RF, Beardsley TL, Geometrical optics, Chapter 2, Optics, Refraction and Contact Lenses, Section 3, Basic and Clinical Science Course, Denny M, Taylor F, eds, San Francisco, American Academy of Ophthalmology, 1999-2000, 24-97.
16. Bengisu Ü, Kırılma Kusurları, Bölüm 1, Göz Hastalıkları, 4. Baskı, Ankara, Palme Yayıncılık, 1998, 1-21.
17. Maurice DM. The cornea and sclera. In Davson H (ed): *The Eye*, 3rd ed, Vol Ib. New York, Academic Press, 1984.
18. Mishima S, Gassett A, Klyce SD. Determination of tear volume and tear flow. *Invest Ophthalmol* 1966 5:264.
19. Rolando M, Refojo MF. Tear evaporimeter for measuring water evaporation rate from the tear film under controlled conditions in humans. *Exp Eye Res* 1983 36:25.
20. Van Haeringen NJ. Clinical biochemistry of tears. *Surv Ophthalmol* 1981 26:84.
21. Gipson IK, Yankauchas M, Spurr-Michaud SJ, et al. Characteristics of a glycoprotein in the ocular surface glycocalyx. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992 33:218.
22. Nichols BA, Chiappino ML, Dawson CB. Demonstration of the mucous layer of the tear film by electron microscopy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985 26:464.
23. Hazlett LD, Wells P, Spann B, Berk RS. Epithelial desquamation in the adult mouse cornea: A correlative TEM-SEM study. *Ophthalmic Res* 1980 12:315.
24. Hanna C, Bicknell DS, O'Brien JE. Cell turnover in the adult human eye. *Arch Ophthalmol* 1961 65:695.
25. Davenger M, Evenson A. Role of the pericorneal papillary structure in renewal of corneal epithelium. *Nature* 1971 229:560.
26. Thoft RA, Friend J: The X, Y, Z hypothesis of corneal epithelial maintenance. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983 24: 1442.

27. Wiley L, SunderRaj N, Sun TT, Thoft RA: Regional heterogeneity in human corneal and limbal epithelia: An immunohistochemical evaluation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991 32:594.
28. McLaughlin B J, Cadwell RB, Sasaki Y, Wood TO: Freeze-fracture quantitative comparison of rabbit corneal epithelial and endothelial membranes. *Curr Eye Res* 1985 4:951.
29. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell E: *Histology of the Human Eye*. Philadelphia, WB Saunders, 1971.
30. Komai Y, Ushiki T: The three dimensional organization of collagen fibrils in the human cornea and sclera. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991 32:2244.
31. Marshall GE, Konstas AG, Lee WR: Immunogold fine structural localization of extracellular matrix compounds in aged human cornea: I. Types I–IV collagen and laminin. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991 229: 157.
32. Nakayasu K, Tanaka M, Konomi H, Hayashi T: Distribution of types I, II, III, IV, and V collagen in normal and keratoconus corneas. *Ophthalmic Res* 1986 18: 1.
33. Kolega J, Manabe M, Sun T-T: Basement membrane heterogeneity and variation in corneal epithelial differentiation. *Differentiation* 1989 42:54.
34. Tripathi RC, Bron AJ: Secondary anterior crocodile shagreen of Vogt. *Br J Ophthalmol* 1975 59:59.
35. Owaribe K, Nishizawa Y, Franke WW: Isolation and characterization of hemidesmosomes from bovine corneal epithelial cells. *Exp Cell Res* 1991 192:622.
36. Maurice DM: The structure and transparency of the cornea. *J Physiol* 1957 136:263.
37. Benedek GB: The theory of transparency of the eye. *Appl Optics* 1971 10:459.
38. Farrell RA, McCally RL, Tatham PER: Wavelength dependencies of light scattering in normal and cold swollen rabbit corneas and their structural implications. *J Physiol* 1973 233:589.
39. Scott JE: Proteoglycan-fibrillar collagen interactions. *Biochem J* 1988 252:313.
40. Scott JE, Bosworth TR: A comparative biochemical and ultrastructural study of proteoglycan-collagen interactions in corneal stroma. *Biochem J* 1990;270:491.
41. Cintron C, Covington HI: Proteoglycan distribution in developing rabbit cornea. *J Histochem Cytochem* 1990 38:675.

42. Crosson CE: Cellular changes following epithelial abrasion. In Beuerman RW, Crosson CE, Kaufman HE (eds): Healing Processes in the Cornea, Vol 1, Advances in Applied Biotechnology Series. The Woodlands, TX, Portfolio Publishing, 1989.
43. Johnson DH, Bourne WM, Campbell RJ: The ultrastructure of Descemet's membrane. I. Changes with age in normal cornea. Arch Ophthalmol 1982 100:1942.
44. Tamura Y, Konomi H, Sawada H et al: Tissue distribution of type VIII collagen in human adult and fetal eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci 1991 32:2636.
45. Klyce SD, Beuerman RW: Structure and function of the cornea. In Kaufman HE, Barton BA, McDonald MB, Waltman SR (eds): 1988 The Cornea, pp. 3–54. New York, Churchill Livingstone.
46. Gallagher B: Primary cilia of the corneal endothelium. Am J Anat 1980 159:475.
47. Rozsa AJ, Beuerman RW: Density and organization of free nerve endings in the corneal epithelium of the rabbit. Pain 1982 14: 105.
48. Klyce SD, Beuerman RW, Crosson CE: Alteration of corneal epithelial ion transport by sympathectomy. Invest Ophthalmol Vis Sci 1985 26:434.
49. Klyce SD, Jenison GL, Crosson CE, Beuerman RW: Distribution of sympathetic nerves in the rabbit cornea. ARVO Abstract. Invest Ophthalmol Vis Sci 1986 27(suppl):354.
50. Güllülü G, Gözün Embriyolojisi, Bölüm 2, Temel Göz Hastalıkları, 1. Baskı, Aydın P, Akova YA eds, Ankara, Güneş Kitabevi, 2001, 29-35.
51. Akova Y, Yağmur M, Kornea Hastalıkları, Temel Göz Hastalıkları, Bölüm 7, Temel Göz Hastalıkları, 1. Baskı, Aydın P, Akova YA eds, Ankara, Güneş Kitabevi, 2001, 145-180.
52. Ovalı T, Fizyoloji, Bölüm 3, Temel Göz Hastalıkları, 1. Baskı, Aydın P, Akova YA eds, Ankara, Güneş Kitabevi, 2001, 37-52.
53. Öge ÖF, Düşük miyopide LASİK ve LASEK sonuçlarımızın karşılaştırılması, uzmanlık tezi, İstanbul, Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2005.
54. Usta YB, Astigmatik Keratotomi, Can İ, Mutluay AH, Atilla H, Akata F, Akbatur H, Hasanreisoglu B, Hasiripi H, Karel F, Özal H, TOD Ankara Şubesi, 24. Ulusal Oftalmoloji Kursu (Refraktif Cerrahi), Ankara, Şahin Matbaası, 2004, 141-149.

- 55.Dursun D, Astigmatik Keratotomi, Can İ, Mutluay AH, Atilla H, Akata F, Akbatur H, Hasanreisoğlu B, Hasıripi H, Karel F, Özal H, TOD Ankara Şubesi, 24. Ulusal Oftalmoloji Kursu (Refraktif Cerrahi), Ankara, Şahin Matbaası, 2004, 197-200.
- 56.Taşındı E, Intrakorneal Sentetik Lensler, Can İ, Mutluay AH, Atilla H, Akata F, Akbatur H, Hasanreisoğlu B, Hasıripi H, Karel F, Özal H, TOD Ankara Şubesi, 24. Ulusal Oftalmoloji Kursu (Refraktif Cerrahi), Ankara, Şahin Matbaası, 2004, 259-262.
- 57.Totan Y, Günalp İ. Refraktif cerrahi yöntemler. MN Oftalmoloji, Mart 1995,Cilt 2:1.
- 58.Nichols BD, Lindstrom RL, Spigelman AV. The surgical management of overcorrection in myopic epikeratophakia. AM j Ophthalmol 1998 105:354-6.
- 59.Yazar Z, Kargı Ş, Büyükhatoğlu K, Gürsel E. Dejeneratif miyop çocuklarda skleroplasti geç sonuçları. T Klin Oft. 2001 10:102.
- 60.Özçetin H, Şener B. Refraktif cerrahiye giriş. Miyopi ve tedavisi. Nobel tıp kitabevleri, Bursa;2002 2:100-228.
- 61.Budo C, Hessloehl JC, Izak M, et al. Multicenter study of the artizan phakic intraocular lens. J Cataract Refractive Surg. 2000 26:1163-71.
- 62.Yılmaz ÖF, Şeffaf Lens Cerrahisi, Can İ, Mutluay AH, Atilla H, Akata F, Akbatur H, Hasanreisoğlu B, Hasıripi H, Karel F, Özal H, TOD Ankara Şubesi, 24. Ulusal Oftalmoloji Kursu (Refraktif Cerrahi), Ankara, Şahin Matbaası, 2004, 231-235.
- 63.Barraquer JI: Queratomileusis para la correccion de la myopia. Arch Soc Am Oftalmol Optom 1964 5:25.
- 64.Swinger CA, Krumeich J, Cassiday D: Planar lamellar refractive keratoplasty. J Refract Surg 1986 2:17.
- 65.Krawicz T: Lamellar corneal stromectomy. Am J Ophthalmol 1964 57:828.
- 66.Ruiz LA, Rowsey JJ: A new refractive surgical approach: In situ keratomileusis for myopia and lamellar keratoplasty for hyperopia. Ophthalmology 1988, 95(suppl):145.
- 67.Pallikaris IG, Papatzanaki ME, Siganos DS et al: A corneal flap technique for laser in situ keratomileusis. Human studies. Arch Ophthalmol 1991, 109:1699.
- 68.Swinger CA, Barker BA: Prospective evaluation of myopic keratomileusis. Ophthalmology 1984 91:785.

69. Swinger CA, Barker BA: Myopic keratomileusis following radial keratotomy. J Refract Surg 1985 1:53.
70. Swinger CA, Duane's Clinical Ophtalmology 2005 Edition on Cd Rom Volume 6. Cornea and Refraktif Surgery; Keratomileus.
71. Mainster MA: Classification of ophtalmic photosurgery. Lasers Light Ophtalmology 1994 6:65-67.
72. Mainster MA, Sliney DH, Belcher Cd 3, et al: Laser Photodisruptors: Damage mechanisms, instrument design and safety. Ophtalmology 1983 90:973-991.
73. Puliafito CA, Stern D, Kruegerr RR, et al: High-speed photography of excimer laser ablation of the cornea. Arch Ophtalmol 1987 105:1255-1259.
74. Iwaeh AG, Hoskins HD Jr, Drake MY, et al: Subconjunctival THC:YAG("Holmium") laser thermal sclerostomy ab externo: A one-year report. Ophthalmology 100:356-366, 1993.
75. Berger JW, D'Amico DJ: Modeling of erbium: YAG laser-mediated explosive photovaporization: Implications for vitreoretinal surgery. Ophthalmic Surg Lasers 1997 28:133-139.
76. Mainster MA: Wavelength selection in macular photocoagulation: Tissue opties, thermal effects and laser systems. Ophthalmology 1986 93:952-958.
77. Husain D, Miller JW: Photodynamic therapy of exudative age-related macular degeneration. Seminars in Ophthalmology 1997 12:14-25.
78. Pitts DG, Cullen AP, Hacker PD: Ocular effects of ultraviolet radiation from 295 to 365 nm. Invest Ophthalmol Vis Sci 1977 16:932-939.
79. Sliney OH, Wolbarsht ML: Safety with Lasers and Other Optical Sources. New York, Plenum, 1980.
80. World Health Organization: Environmental Health Criteria No. 23, Lasers and Optical Radiation. Joint publication of the United Nations Environmental Program, the International Radiation Protection Association and the World Health Organization. Geneva, World Health Organization, 1982.
81. World Health Organization: Environmental Health Criteria No. 160, Ultraviolet Radiation. Joint publication of the United Nations Environmental Program, the International Radiation Protection Association and the World Health Organization. Geneva, World Health Organization, 1994.

82. Veziroğlu U, Excimer Laser Sistemleri, Can İ, Mutluay AH, Atilla H, Akata F, Akbatur H, Hasanreisoglu B, Hasiripi H, Karel F, Özal H, TOD Ankara Şubesi, 24. Ulusal Oftalmoloji Kursu (Refraktif Cerrahi), Ankara, Şahin Matbaası, 2004, 231-235.
83. Probst LE. LASIK Advances, Controversies, and Custom 2004; Comparison of Excimer Lasers 2004 6:68.
84. Şener B. Miyopi ve Tedavisi Özçetin H, Şener B. Nobel Tıp Kitabevi 2002; Excimer lazer ve temel bilgiler 2:146-152.
85. Kaya V, , Can İ, Mutluay AH, Atilla H, Akata F, Akbatur H, Hasanreisoglu B, Hasiripi H, Karel F, Özal H. Keratomlar. TOD Ankara Şubesi, 24. Ulusal Oftalmoloji Kursu (Refraktif Cerrahi), Ankara, Şahin Matbaası, 2004, 129-131.
86. Özdamar A. Mikrokeratomlar Miyopi ve Tedavisi Özçetin H, Şener B. Nobel Tıp Kitabevi 2002. Güncel Refraktif Cerrahi 2002 3:229-249.
87. Seiler T, Holschboch A, Derse M, et al. Complications of myopic photorefractive keratectomy with the excimer laser. Ophthalmology. 1994 101: 153-160.
88. Lohners WJ, Hardten DR, Lindstrom RL: Peripheral keratitis following laser in situ keratomileusis. J Refract Surg. 2003 19(6):671-675.
89. Seiler T, Wollensak J: Complications of laser keratomileusis with the excimer laser (193nm). Klin Monatsbl Augenheilkd 1992 200:648.
90. Diez-Volle D, et al: Immunologic and clinical evaluation of postsurgical necrotizing sclerocorneal ulceration. Cornea 1998 17 :371-375.
91. Karia N, Doran J, Watson SL, Nischal K: Surgically induced necrotizing scleritis in a patient with ankylosing spondylitis. J Cataract Refract Surg 1999: 597-600.
92. Akpek EK, Demetriades A, Gottsch JD: Peripheral ulcerative keratitis after corneal cataract extraction. J Cataract Refract Surg 2000 26(9): 1424-1427.
93. Perz VL, Azar DT, Fosler CS: Steril corneal melting and necrotizing scleritis after cataract surgery in patients with rheumatoid arthritis and collagen vascular diseases, Semin Ophthalmol 2002 17(3-4): 124-130.
94. Sanchez-Thorin, J.e: The cornea in diabetes mellitus. Int. Ophthalmol. Clin. 1998, 38,19-36.
95. Saimi JS, Mittal S: In vivo assesment of corneal endothelial function in diabetes mellitus. Arch Ophthal 1996: 114: 649-653.

96. Inaue K., Kato S, Ohara C, Numaga J, Amano S, Oshika T: Ocular and systemic factors relevant to diabetic keratoepitheliopathy. *Cornea* 2001 20(8): 798-801.
97. Ziadi M, Moiroux P et al: Assessment of induced corneal hypoxia in diabetic patients *Cornea* 2002, 21 (5): 453-457.
98. Roszkowska AM, Tringali CG, Colos IP et al: Corneal endothelium evaluation in type I and type II diabetes mellitus. *Ophthalmologica* 1999: 213(4): 258-261.
99. Inaue K, Kato S, Inaue Y, Amano S: The corneal endothelium and thickness in type II diabetes mellitus. *Jp J Ophthalmol* 2002 46(1): 65-69.
100. Oliva MS, Ambrosio Jr R, Wilson SE: Influence of intraoperative epithelial defects outcomes in LASIK for myopia. *Am J Ophthalmol* 2004;137:244-249.
101. Öncel M, Refraktif Cerrahi Arka Segment Komplikasyonları, Can İ, Mutluay AH, Atilla H, Akata F, Akbatur H, Hasanreisoglu B, Hasiripi H, Karel F, Özal H, TOD Ankara Şubesi, 24. Ulusal Oftalmoloji Kursu (Refraktif Cerrahi), Ankara, Şahin Matbaası, 2004, 289-300.
102. Frederick WF, Larry FR: Laser-assisted in situ keratomileusis complications in diabetes mellitus. *Cornea* 2002, 21 (3): 246-248.
103. Hefelz L, Gershevich A, Hoviv D, et al. Influence of pregnancy and labor on outcome of photorefractive keratectomy. *J Refract Surg.* 1996; 12:511-512.
104. Sharif K, Regression of myopia induced by pregnancy after photorefractive keratectomy. *J Refract Surg.* 1997 Aug; 13(5 Suppl):S445-446.
105. Fraunfelder FT, Fraunfelder FW, Edwards R: Ocular side effects possibly associated with Isotretinoin usage *Am J Ophthalmol* 2001 132: 299-305.
106. Toda I, Naoko AK, Hori-Komari Y. Tsubota K: Laser in situ keratomileusis for patients with dry eye. *Arch Ophthalmol* 2002 120: 1024-1028.
107. Jabbur WS, Stark W, Green WR. Corneal ectasia after laser in situ keratomileusis. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 1714-1716.
108. Randiarnan B, Russell B, Ward MA, Thompson KP, Stulting R D: Risk Factors and Prognosis for Corneal Ectasia after LASIK. *Ophthalmology* 2003; 110:267-275.
109. Dhaliwal OK, Barnhorst Da, Romanowski EG, Rehkopf PG, Gordon YJ. Excimer laser keratectomy efficiently reactivates latent HSV-I in the experimental rabbit ocular model. *Am J Ophthalmol* 1998;125:488-492.

- 110.Alparslan N, Refraktif Cerrahi İle İlgili Sistemik ve Korneal Hastalıklar, Can İ, Mutluay AH, Atilla H, Akata F, Akbatur H, Hasanreisoglu B, Hasiripi H, Karel F, Özal H, TOD Ankara Şubesi, 24. Ulusal Oftalmoloji Kursu (Refraktif Cerrahi), Ankara, Şahin Matbaası, 2004, 17-27.
- 111.Huang B, Mirza AM, Qazi MA, Pepose JS: The Effect of Punctal Occlusion on Wavefront Aberrations in Dry Eye Patients After Laser in Situ Keratomileusis. Am J Ophthalmol 2004; 137:52-61.
- 112.Will B, Kurtz R: LASIK advances, controversies and custom. Edited by Probst LS 2004 35:397- 401.
- 113.Rojos MC, Manche EE : Phototherapeutic keratectomy for anterior basement membrane dystrophy after laser in situ keratomileusis Arch Ophthalmol. 2002 Jun; 120(6): 722-727.
- 114.Stulting RO, Thompson KP, Woring GO, et ai. The effects of photorefractive keratectomy on the corneal endothelium. Ophthalmology 1986; 103: 1357-1365.
- 115.Carones F, Brancato R, Venturi E, et al. The corneal endothelium after myopic excimer laser photorefractive keratectomy. Arch Ophthalmol 1994; 112:920-924.
- 116.Mordelli RG, Piebengo LW, Matta CS, et ai. Corneal endothelial status 12 to 55 months after excimer laser photorefractive keratectomy Ophthalmology 1995; 102:544-549.
- 117.Amono S, Shimizu K. Corneal endothelial changes after excimer laser photorefractive keratectomy. Am J Ophthalmol 1993;116:692-694.
- 118.Corones F, Brancato R, Venturi E, et al. The human corneal endothelium after myopic excimer laser photorefractive keratectomy. Immediate to one-month follow up. Eur J Ophthalmol 1995;5:204-213.
- 119.Şener B, Coşar B. Üst Menteşeli LASIK, Miyopi ve Tedavisi, Nobel Tıp Kitabevleri,Bursa;2002;(1): 202-206.
- 120.Şener B, Özçetin H. Üst Menteşeli LASIK, Miyopi ve Tedavisi, Nobel Tıp Kitabevleri,Bursa;2002;(1): 203-228.
- 121.Ang RT, Dartt DA, Tsubotak K. Dry eye after refractive surgery, Curr. Opin. Ophthalmol., 2001, 12:318-322.
- 122.Walker MB, Wilson SE. Recovery of uncorrected visual acuity after laser in situ keratomileusis or photorefractive keratectomy for low myopia. [Cornea](#). 2001 Mar;20(2):153-5.

123. Goes FJ. LASIK for myopia with the Zeiss meditec MEL 80. [J Refract Surg.](#) 2005 Nov-Dec;21(6):691-7.
124. Moldonado-Bas A, Onnis R. Results of laser in situ keratomileusis in different degrees of myopia. [Ophthalmology.](#) 1998 Apr;105(4):606-11.
125. Salchow DJ, Zirm ME, Stieldorf C, Parisi A. Laser in situ keratomileusis for myopia and myopic astigmatism. *J Cataract Refract Surg.* 1998 Feb;24(2):175-82.
126. [Reviglio VE](#), [Luna JD](#), [Rodriguez ML](#), [Garcia FE](#), [Juarez CP](#). Laser in situ keratomileus using the LaserSight 200 laser: results of 950 consecutive cases. [J Cataract Refract Surg.](#) 1999 Aug;25(8):1062-8.
127. [O'Doherty M](#), [O'Keeffe M](#), [Kelleher C](#). Five year follow up of laser in situ keratomileusis for all levels of myopia. [Br J Ophthalmol.](#) 2006 Jan;90(1):20-3.
128. Waring GO III, Lynn MJ, McDonnell PJ. Results of the Prospective Evaluation of Radial Keratotomy (PERK) study 10 years after surgery. *Arch Ophthalmol* 1994;112:1298-1308
129. Sher NA, Hardten DR, Fundingsland B, et al. 193 nm excimer photorefractive keratectomy in high myopia. *Ophthalmology* 1994;101:1575-1582.
130. Goes FJ. Photorefractive keratectomy for myopia of -8.00 to -24.00 diopters. *J Refract Surg* 1996;12:91-97.
131. Goggin M, Foley-Nolan A, Algawi K, O'Kefe M. Regression after photorefractive keratectomy for myopia. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:194-196.
132. Chayet AS, Assil KK, Montes M, et al. Regression and its mechanisms after laser in situ keratomileusis in moderate and high myopia. *Ophthalmology* 1998;105:1194-1199.
133. Magallanes R, Shah S, Zadok D, Chayet A, Asil K, Montes M, Robledo N. Stability after laser in situ keratomileusis in moderately and extremely myopic eyes. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:1007-1012.
134. Knorz MC, Liermann A, Seiberth V, et al. Laser in situ keratomileusis to correct myopia of -6.00 to -29.00 diopters. *J Refract Surg* 1996;12:575-584.
135. Perez-Santonja JJ, Bellot J, Claramonte P, et al. Laser in situ keratomileusis to correct high myopia. *J Cataract Refract Surg* 1997;23:372-385.
136. Avalos G. Relasik. In: Agarwal S, Agarwal A, Pallikaris IG, et al, eds,

- Refractive Surgery. New Delhi, Jaypee, 2000;364-381.
- 137.Lohmann CP, Güell JL. Regression after LASIK for the treatment of myopia: the role of the corneal epithelium. *Semin Ophthalmol* 1998;13:79-82.)
- 138.Özdamar A, Aras C, Bahçecioğlu H, Şener B. Secondary laser in situ keratomileusis 1 year after primary LASIK for high myopia. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:383-388.
- 139.Perez-Santonja JJ, Ayala MJ, Sakla HF, et al. Retreatment after laser in situ keratomileusis. *Ophthalmology* 1999;106:21-28.).
- 140.Attia W, Perez-Santonja JJ, Alio JL. Laser in situ keratomileusis for recurrent hyperopia following laser thermal keratoplasty. *J Refract Surg* 2000;16:163-169.
- 141.Portellinha W, Nakano K, Oliviera M, Simoceli R. Laser in situ keratomileusis for hyperopia after thermal keratoplasty. *J Refract Surg* 1999;15:218-220.
- 142.Şener B, Özdamar A, Aras C, Yanyalı A. Photorefractive keratectomy for hyperopia and aphakia with scanning spot excimer laser. *J Refract Surg* 1997;13:620-623.
- 143.Pietila J, Makinen P, Pajari S, Uusitalo H. Excimer laser photorefractive keratectomy for hyperopia. *J Refract Surg* 1997;13:504-510.
- 144.Ghiselli G, Manche EE, Maloney RK. Factors influencing the outcome of hyperopic lamellar keratoplasty. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:35-41.
- 145.Fechner PU, Singh D, Wulff K. Iris claw lens in phakic eyes to correct hyperopia: Preliminary study. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:48-56.
- 146.Sanders DR, Martin RG, Brown DC, Shepherd J, Deitz MR, DeLuca M. Posterior chamber intraocular lens for hyperopia. *J Refract Surg* 1999;15:309-315.
- 147.Louis EP. Small laser\Big possibilities. *Refractive Surgery: Solutions for the new millenium.(Supp. Ref. Eyecare)*2000;4:12-15.
- 148.Argento CJ, Cosentino MJ. Laser in situ keratomileusis for hyperiopia. *J Cataract Refract Surg* 1998;8:1050-1058.
- 149.Ditzen K, Huscka, Pieger S. Laser in situ keratomileusis for hyperiopia. *J Cataract Refract Surg* 1998;1:42-47.
- 150.Göker S, Er H, Kahvecioğlu C. Laser in situ keratomileusis to correct hyperiopia from +4.25 to +8.00 diopters. *J Refract Surg* 1998;14:26-30.

151. Aydoğan G, Küçüksümer Y, Sivrikaya H, Eren H, Bayraktar Ş, Yılmaz ÖF. LASIK'de komplikasyonlar. (Tebliğ) XXXIV. Ulusal Oftalmoloji Kongresi. Antalya, Ekim 2000
152. Choi YR, Wilson ES. Hyperopic Laser in situ keratomileusis: Primary and secondary treatments are safe and effective. *Cornea* 2001;20(4):388-393).
153. Arbelaez MC, Knorz MC. Hyperopic LASIK. In: Buratto L, Brint S, eds. LASIK surgical Techniques and complications. Thorofare, NJ: SLACK, 2000:461-7.
154. Lindstrom RL, Hardten DR, Houtman DM, et al. Six month results of hyperopic and astigmatic LASIK in eyes with primary and secondary hyperopia. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1999;97:241-60.
155. Lebow KA, Grohe RM. Differentiating contact lens induced warpage from true keratoconus using corneal topography. *CLAO J* 1999;25:114-22
156. Cigales M, Hoyos JE, Hoyos-Chacon J, Pradas J, Rodriguez-Mier F. Bitoric-LASIK for mixed astigmatism. ARVO Annual MEETING (abstract book). Fort Lauderdale (Florida-USA). April 30- May 5 2000, S690.)
157. Cigales M, Hoyos EJ, Hoyos-Chacon J. Lasik and Beyond L- Wavefront Analysis and Customized Ablation. In: Agarwal S, Agarwal A, Agarwal A, Boyd FB, eds, Lasik in mixed astigmatism. Bogota, Colombia, 2001;187-193
158. Gimbel HV. Flap complications of lamellar refractive surgery (editorial). *Am J Ophthalmol* 1999;127:202-4)
159. Lin RT, Maloney RK. Flap complications of lamellar refractive surgery (editorial). *Am J Ophthalmol* 1999;127:129-136
160. Peterson H, Seiler T. Laser in situ keratomileusis (LASIK). Intraoperative and postoperative complications *Ophthalmologie* 1999;96:240-7
161. Esquenazi S, Bui V. Long-term refractive results of myopic LASIK complicated with intraoperative epithelial defects. *J Refract Surg* 2006;22:54-60).
162. Melki SA, Azar DT. LASIK complications: etiology, management and prevention. *Surv Ophthalmol* 2001;46:95-116
163. Shah MN, Misra M, Wihelmus KR, Koch DD. Diffuse lamellar keratitis associated with epithelial defects after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:1312-1318.
164. Mirshahi A, Bühren J, Kohnen T. Clinical course of severe central epithelial defects in laser in situ keratomileusis. *Cataract Refract Surg* 2004;30:1636-

- 165.Moilanen JA, Holopainen JM, Helinto M, Vesaluoma MH, Tervo TM. Keratocyte activation and inflammation in diffuse lamellar keratitis after formation of an epithelial defect. *Cataract Refract Surg* 2000;30:341-349.
- 166.Tekwani NH, Huang D. Risk factors for intraoperative epithelial defect in laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol* 2002;134:311-316.
- 167.Stulting RD, Carr JD, Thompson KP, et al. Complications of laser in situ keratomileusis for the correction of myopia. *Ophthalmology* 1999;106:13-20.
- 168.Gimbel HV, Anderson Penno EE, van Westenbrugge JA, et al. Incidence and management of intraoperative and early postoperative complications in 1000 consecutive laser in situ keratomileusis. *Ophthalmology* 1998;105:1839-1847.
- 169.Tham WM-B, Maloney RK. Microkeratome complications of laser in situ keratomileusis. *Ophthalmology* 2000;107:920-924.
- 170.Jacobs JM, Taravella MJ. Incidence of intraoperative flap complications in laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2002;28:23-28.
- 171.Çakır M, Yıldırım A, Çakır H, Baş N. Complications in laser in situ keratomileusis. Abstract, Symposium on cataract, IOL and refractive surgery, April 18-22, 1998, San Diego USA.)
- 172.Nakano K, Nakano E, Oliviera M, Portellinha W, Alvarenga L. Intraoperative microkeratome complications in 47,094 Laser in situ keratomileusis surgeries. *Journal of Refractive Surgery*; Sep/Oct 2004; 20, 5; ProQuest Medical Library pg.S723).
- 173.Cummings A, Lavery F. Lasik and Beyond Lasik- Wavefront Analysis and Customized Ablation. In: Agarwal S, Agarwal A, Agarwal A, Boyd FB, eds, *Complications of LASIK*. Bogota, Colombia, 2001;267-276.
- 174.Marinho A, Pinto MC, Pinto R, et al. Lasik for high myopia: one year experience. *Ophthalmic Surg Lasers* 1996;27(5 Suppl):S517-S520.
- 175.Gimbel HV, Basti S, Kaye GB, Ferensowicz M. Experience during the learning curve of laser in situ keratomileusis. *J. Cataract Refract Surg* 1996; 22:542-50..
- 176.Gimbel HV, Basti S, Kaye GB, Ferensowicz M. Experience during the learning curve of Laser In Situ Keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 1996;22:542-550.
- 177.Pallikaris IG, Katsanevaki VJ, Panagopoulou SI. Laser in situ keratomileusis

- intraoperative complications using one type of microkeratome. *Ophthalmology* 2002;109:57-63.
178. Jacobs JM, Taravella MJ. Incidence of intraoperative flap complications in laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2002;28:23-28.
 179. Pisella PJ, Auzeir O, Bokobza Y, et al. Evaluation of corneal stromal changes in vivo after laser in situ keratomileusis with confocal microscopy. *Ophthalmology* 2001;108:1744-50.
 180. Mitooka K, Ramirez M, Maguire LJ, et al. Keratocyte density of central human cornea after laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol* 2002;133:307-14.
 181. Bühren J, Baumeister M, Kohnen T. Diffuse lamellar keratitis after laser in situ keratomileusis imaged by confocal microscopy. *Ophthalmology* 2001;108:1075-1081.
 182. Vesaluoma M, Perez-Santonja J, Petrol WM, Linna T, Alio J, Tervo T. Corneal stromal changes induced by myopic LASIK. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000 Feb;41(8):2027.
 183. Kaufman SC, Maitchouk DY, Chiou AG, Beuerman RW. Interface inflammation after laser in situ keratomileusis: Sands of Sahara syndrome. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:1589-93.
 184. Ivarsen A, Thøgersen J, Keiding R. S, Hjortdal Ø. J, Møller-Pedersen T. Plastic particles at the LASIK interface. *Ophthalmology* 2004; 111:18-23.
 185. Mulhern MG, Foley-Nolan A, O'Keefe M, Condon PI. Topographical analysis of ablation centration after excimer laser photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis for high myopia. *J Cataract Refract Surg* 1997;23:488-494.
 186. Mihashi T. High-order wavefront aberrations induced by small ablation area and sub-clinical decentration in simulated corneal refractive surgery using a perturbed schematic eye model. *Semin Ophthalmol* 2003;18:41-47.
 187. Stulting RD, Carr JD, Wiley WM, et al. Diffuse interlamellar culture negative keratitis after LASIK. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999;40(Suppl):S403.).
 188. Smith RJ, Maloney RK. Diffuse lamellar keratitis: a new syndrome in lamellar refractive surgery. *Ophthalmology* 1998;105:1721-1726.
 189. Fogla R, Padmanabhan RS. Diffuse lamellar keratitis: are meibomian glands responsible? *J Cataract Refract Surg* 2001;27:493-495.

- 190.Samuel MA, Kaufman SA, Ahee JA, et al. Diffuse lameller keratitis associated with carboxymethylcellulose sodium 1% after laser in situ keratomileusis. J Cataract Refract Surg 2002;28:1409-1411.
- 191.MacRae S, Macaluso DC, Rich LF. Sterile interface keratitis associated with micropannus hemorrhage after laser in situ keratomileusis. J Cataract Refract Surg 1999;25:1679-1681.
- 192.Buhren J, Baumeister M, Cichocki M, et al. Confocal microscopic characteristics of stage 1 to 4 diffuse lameller keratitis after laser in situ keratomileusis. J Cataract Refract Surg 2002;28:1390-1399.
- 193.Chung MS, Pepose JS, Al-Agha S, et al. Confocal microscopic findings in a case of delayed-onset bilateral diffuse lameller keratitis after laser in situ keratomileusis. J Cataract Refract Surg 2002;28:1467-1470.)
- 194.Linebarger EJ, Hardten DR, Lindstrom RL. Diffuse lameller keratitis: diagnosis and management. J Cataract Refract Surg 2000;26:1072-1077).
- 195.Schneiidder DM, Khana R. Interface keratitis induced stromal thinning: an early postoperative complication of laser in situ keratomileusis. J Catract Refract Surg 1998;24:1277-9.)
- 196.Lachence A, Tremblay M. The sands of Sahara. Can J Ophthalmol 1998;33:387-8.)
- 197.Lawless MA. "Sands of Sahara" What we know about its cause(s) and treatment. Pre-academy meeting. 104. American Academy of Ophthalmology 1999, Orlando, Florida CD 1.
- 198.Holland SP, Mathias RG, Morck DW, et al. Diffuse lameller keratitis related to endotoxins released from sterilizer reservoir biofilms. Ophthalmology 2000;107:1227-1234.
- 199.Haw WW, Manche EE. Late onset diffuse interface keratitis associatd with an epithelial defect in six eyes. J Refract Surg 2000;16:744-8.
- 200.Peters NT, Lingua RW, Kim CH. Topical intrastromal steroid during laser in situ keratomileusis to retard interface keratitis. J Cataract Refract Surg 1999;25:1437-1440.
- 201.MacRae SM, Rich LF, Macaluso DC. Treatment of interface keratitis with oral corticosteroids. J Cataract Refract Surg 2002;28:454-461.
- 202.Leu G, Hersh PS. Phototherapeutic keratectomy for the treatment of diffuse

- lameller keratitis. *J Cataract Refract Surg* 2002;28:1471-1474.
- 203.Karp CO, Tuli SS, Yoo SH, et al. Infectious keratitis after LASIK. *Ophthalmology* 2003;110:503-510.
 - 204.Solomon A, Karp CO, Miller D, et al. Mycobacterium interface keratitis after laser in situ keratomileusis. *Ophthalmology* 2001;108:2201-2208.
 - 205.Freitas D, Alvarenga L, Sampaio J, et al. An outbreak of mycobacterium chelonae infection after LASIK. *Ophthalmology* 2003;110:276-285.
 - 206.Pannu JS. Incidence and treatment of wrinkled corneal flap following LASIK (letter). *J Cataract Refract Surg* 1997;23:695-96.
 - 207.Kulatz PV, Stark WJ, O'Brien TP. Management of flap striae. *IOC* 2000;40:87-92.
 - 208.Rabinowitz YS, Rasheed K. Fluorescein test for the detection of striae in the corneal flap after laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol* 1999;127:717-18)
 - 209.Probst LE, Machat J. Removal of flap striae following laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:153-55.)
 - 210.Steinert RF. LASIK. Intraoperative and post-operative flap striae. In:Buratto L, Brint S editors. *LASIK: Surgical Techniques and Complications*. Thorofare, NJ: Slack, 2000:563.
 - 211.Machatt JJ. LASIK complications and their management. In: Machatt JJ, editor. *Excimer laser refractive surgery*. Thorofare, NJ: SLACK;1996:359-400.
 - 212.Helena MC, Meisler D, Wilson SE. Epithelial ingrowth within the lamellar interface after laser in situ keratomileusis (LASIK). *Cornea* 1997;16:300-305.
 - 213.Wang MY, Maloney RK. Epithelial ingrowth after laser in situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol* 2000;129:746-751.
 - 214.Walker MB, Wilson SE. Incidence and prevention of epithelial ingrowth within the interface after laser in situ keratomileusis. *Cornea* 2000;19:170-173
 - 215.Ambrosio R Jr, Wilson SE. Complications of laser in situ keratomileusis: etiology, prevention, and treatment. *J Refract Surg* 2001;17:350-379
 - 216.Dastgheib KA, Clinch TE, Manche EE, Hersh P, Ramsey J. Sloughing of corneal epithelium and wound healing complications associated with laser in situ keratomileusis in patients with epithelial basement membrane dystrophy. *Am J Ophthalmol* 2000;130:297-303..

217. Wilson SE, Mohan RR, Ambrosio R Jr, Hong JW, Lee JS. The corneal wound healing response: cytokine-mediated interaction of the epithelium, stroma, and inflammatory cells. *Prog Retin Eye Res* 2001;20:625-637.
218. Helena MC, Baeveldt F, Kim WJ, Wilson SE. Keratocyte apoptosis after corneal surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39:276-283.
219. Wright JD, Neubaur CC, Stevens G. Epithelial ingrowth in a corneal graft treated by laser in situ keratomileusis: Light and electron microscopy. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:49-55.
220. Wilson SE. LASIK: Management of complications. *Cornea* 1998;17:459-467).

