

T.C.

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

ANA BİLİM DALI BAŞKANI: PROF. DR. MELİS PALAMAR ONAY



GELİŞİMSEL KATARAKTI OLAN ÇOCUKLARDA KATARAKT CERRAHİSİNİN
AKSİYEL UZUNLUK VE ÖN SEGMENT PARAMETRELERİNE OLAN UZUN
DÖNEM ETKİSİNİN İNCELENMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. EMİL AHMADLI

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. ELİF DEMİRKİLİNÇ BİLER

İZMİR-2024

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI
ANA BİLİM DALI BAŞKANI: PROF. DR. MELİS PALAMAR ONAY



GELİŞİMSEL KATARAKTI OLAN ÇOCUKLARDA KATARAKT CERRAHİSİNİN
AKSİYEL UZUNLUK VE ÖN SEGMENT PARAMETRELERİNE OLAN UZUN
DÖNEM ETKİSİNİN İNCELENMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. EMİL AHMADLİ

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. ELİF DEMİRKİLİNÇ BİLER

İZMİR-2024

ÖNSÖZ

Tüm uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam sürecinde bilgi, donanım ve tecrübelerinden faydalandığım, iyi bir hekim olma konusunda her daim rol model olarak benimsediğim, desteğini her zaman yanımda hissettiğim saygıdeğer tez danışman hocalarım Prof. Dr. Önder Üretmen'e ve Doç. Dr. Elif Demirkılınç Biler'e

Yine tez çalışmamın planlanması ve yürütülmesinde emeği geçen, ayrıca cerrahi becerilerimin gelişmesine çokça katkısı olan Doç. Dr. Cumali Değirmenci'ye,

Asistanlık sürecim boyunca bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren ve desteklerini eksik etmeyen sayın öğretim üyelerim Prof. Dr. Cezmi Akkın'a, Prof. Dr. Filiz Afrashi'ye, Prof. Dr. Melis Palamar Onay'a, Doç. Dr. Suzan Güven Yılmaz'a, Doç. Dr. Özlem Barut Selver'e ve Doç. Dr. Serhad Nalçacı'ya,

Eğitim sürecim boyunca desteğini hissettiğim, hem teorik hem cerrahi bilgi ve becerilerimin gelişmesinde çokça emeği olan ve bize yol gösteren Uzm. Dr. Mine Esen Barış'a,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım, asistanlık süreci boyunca birçok anıyı paylaştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Asistanlık süreci boyunca yardımlarını esirgemeyen tüm hemşirelerimize, teknisyenlerimize ve sağlık personelimize,

Sonsuz destek ve sevgisi ile bana güç veren sevgili eşim Narmina'ya,

Son olarak bugüne gelmemde en önemli yere sahip sevgili babam ve merhum anneme sonsuz teşekkür ve sevgilerimi sunarım.

Dr. Emil Ahmadli

2024, İzmir

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖZET	5
ABSTRACT	8
TABLolar LİSTESİ	11
ŞEKİLLER LİSTESİ	12
KISALTMALAR LİSTESİ	13
1. GİRİŞ ve AMAÇ	15
2. GENEL BİLGİLER	16
2.0. Prevalans	16
2.1. Genetik	16
2.2. Embriyoloji	17
2.3. Anatomi	18
2.4. Sınıflandırma	19
2.5. Morfoloji	21
2.6. Etiyoloji	34
2.7. Hasta değerlendirilmesi	44
2.8. Tedavi	48
2.9. Görsel rehabilitasyon	58
3. MATERYAL VE METOD	60
4. BULGULAR	65
5. TARTIŞMA	77
6. KAYNAKLAR	85

ÖZET

Amaç:

Pediyatrik kataraktlar dünya çapında körlüğünün önde gelen nedenlerinden biridir ve bu körlükler, erken teşhis, cerrahi veya uygun tedavi seçenekleri ile önlenir. Bu çalışmanın amacı tek taraflı veya iki taraflı gelişimsel katarakt nedeniyle opere edilerek primer göziçi lensi (GİL) yerleştirilmiş çocukların aksiyel uzunluk gelişimleri, santral kornea kalınlıkları, keratometrik değerler veya ön segment parametrelerinin değerlendirilmesi ve bu değerlerin sağlıklı ve gönüllü çocuklar ile karşılaştırılmasıdır. Bu karşılaştırma sonuçları ile katarakt cerrahisi sonrası aksiyel uzunluk gelişiminin öngörülmesi ve gelişen olası sapmaların ortaya konulması, bu şekilde ideal GİL hesaplanmalarının yapılması, ilerleyen yaşlarda refraktif hataların azalması ve hedeflenen refraksiyona ulaşılmasının sağlanması hedeflenmektedir.

Yöntem:

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Şaşılık ve Pediyatrik Oftalmoloji Biriminde, Ocak 2014 ve Aralık 2022 tarihleri arasında 1,5 - 8 yaş aralığında tek veya çift taraflı gelişimsel katarakt nedeniyle ameliyat edilmiş, primer göz içi lensi yerleştirilmiş, takip süresi en az 1 yıl olan, sistemik hastalığı ve glokom veya üveit gibi ön segment yapıları ve/veya aksiyel uzunluğu etkileyen oftalmolojik hastalığı olmayan 40 hastanın 40 gözü (Grup 1) ile sağlıklı 40 gönüllünün 40 gözü (Grup 2) dahil edildi. Ameliyat olan grubun ortalama 8 yaş aralığındaki değerlerinin incelenmesi açısından 8 yaş ve üzeri toplam 46 hasta (Grup 1'de 24 ve Grup 2'de ise 22 hasta) alt grup olarak ayrıca değerlendirildi. Ameliyat olan hastaların preoperatif ve postoperatif takiplerinde kaydedilen veriler incelendi. En son kontrollerinde tüm katılımcılara detaylı oftalmolojik muayenenin ardından optik biyometri (Nidek AL-Scan Optik Biyometri, Japonya), otokerato-refraktometri (Topcon KR-8800, Japonya), makula ve optik disk optik kohrens tomografi (OKT) (Spectralis, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) ve korneal topografi (Pentacam, Oculus Optikgerate GmbH, Wetzlar, Almanya) görüntülemeleri yapılarak elde edilen veriler kaydedildi ve gruplar arasında karşılaştırıldı.

Bulgular:

Ortalama yaş Grup 1'de $99,65 \pm 4,103$ (40-137) ay iken Grup 2'de $96,30 \pm 4,477$ (36-148) ay idi. Grup 1 alt grubunun ortalama yaşı $117,5 \pm 2,5$ (97-137) ay ve Grup 2'nin ise $117,8 \pm 3,07$ (99-148). Hem gruplar hem de alt gruplar karşılaştırıldığında demografik verileri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Grup 1'deki katılımcıların aksiyel uzunluk

değerleri ameliyat öncesi ve sonrası olacak şekilde sırasıyla $21,58 \pm 0,19$ (19,13-24,60) mm ve $22,75 \pm 0,18$ (20,77-25,40) mm idi. Ön kamara derinlikleri (ÖKD) ise sırasıyla $3,32 \pm 0,10$ (2,01-4,56) mm ve $4,05 \pm 0,07$ (2,93-5,10) mm idi. Aksiyel uzunluk ve ÖKD değişimi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p değerleri sırasıyla $<0,001$ ve $<0,001$). Hedef refraksiyondan sapma hesaplandığında ortalama $0,20 \pm 0,58$ (-1.13, 1.12) D idi.

Grup 1 ve Grup 2'deki katılımcıların ortalama refraksiyon sferik eşdeğeri sırasıyla $0,21 \pm 0,20$ (-3,50, 2,25) ve $0,94 \pm 0,15$ (-1,00, 3,00) D idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,031). Grup 1 ve 2'deki korneal astigmatizma değerleri karşılaştırıldığında da istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p = $<0,001$).

Hem gruplar hem de alt gruplar göz içi basıncı (GİB) açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Grup 1'de Grup 2'ye kıyasla santral foveal kalınlık (SFK) değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha kalın ve retina sinir lifi tabakası (RSLT) ise istatistiksel olarak anlamlı derecede daha ince saptandı (p değerleri sırasıyla 0,037 ve 0,013). Alt grup incelemesinde ise SFK değeri açısından fark izlenmedi ancak RSLT Grup 1 alt grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha ince saptandı (p değerleri sırasıyla 0,070 ve 0,023).

Grup 1'deki katılımcıların en son son kontrollerinde bakılan ortalama aksiyel uzunlukları $22,75 \pm 0,18$ (20,77-25,40) mm ve Grup 2'de ise $22,45 \pm 0,12$ (20,87-24,16) mm idi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,213).

Optik biyometri, otokerato-refraktometri ve Pentacam verilerinden elde edilen ortalama keratometrileri değerleri açısından hem gruplar hem de alt gruplarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Pentacam verilerinden elde edilen santral korneal kalınlık (SKK), ÖKD, ön kamara volümü (ÖKV) ve iridokorneal açı (İKA) değerleri karşılaştırıldı. Grup 1'de Grup 2'ye kıyasla ÖKD değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha derindi (p= $<0,001$), İKA ise istatistiksel olarak anlamlı fark derecede daha açıktı (p=0,001). Yine benzer şekilde hem ÖKD hem de İKA açısından alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p değerleri sırasıyla $<0,001$ ve 0,037). Ortalama SKK ve ÖKV değerleri açısından ise hem gruplar hem de alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Grup 1 alt grubunun ortalama aksiyel uzunlukları $23,41 \pm 0,17$ (22,16-25,40) mm ve Grup 2'de ise $22,78 \pm 0,12$ (22,13-24,16) mm idi. Alt gruplar arasında istatistiksel olarak

anlamli fark vardi (p=0,005). Refraktif sferik eşdeğer (SE) açısından karşılaştırıldığında ise ortalama SE değerleri sırasıyla $-0,56 \pm 0,23$ (-3,50, 1,0) ve $0,37 \pm 0,13$ (-1,00, 1,5) D idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p=0,005).

Alt grupların lentiküler astigmatizma değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (p=0,099) ancak astigmatizma ve korneal astigmatizma açısından anlamlı fark vardı (her iki p değeri <0,001).

Sonuç:

Pediyatrik katarakt nedeniyle ameliyat ve primer GİL yerleştirilen çocukların uzun süreli takiplerinde kontrol grubuyla kıyaslandığı zaman aksiyel uzunlukları daha uzun, ön kamara derinlikleri derin, iridokorneal açıları açık, refraktif sferik eşdeğerleri miyop, miyop astigmatizma değerlerinin ise daha yüksek değerlerde olduğunu saptadık. Sonuç olarak ideal GİL gücü hesaplamaları açısından bu değerlerin dikkate alınması ve bu hastaların daha da hipermetrop bırakılması ilerleyen yaşlarda miyopik kayma sonucunda sferik eşdeğerlerinin emetrop olacağını düşündürmektedir. Ancak bu sonuçların doğrulanması açısından daha büyük örneklem büyüklüğüne sahip çalışmalardan elde edilecek verilere ihtiyaç vardır ve aksiyel uzunluk gelişimi hakkındaki bilgilerimiz geliştikçe GİL implantasyonu için planlama yapmak daha kolay olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Pediyatrik katarakt cerrahisi, Lensektomi, Göz içi lens

ABSTRACT

Aim:

Pediatric cataracts are one of the leading causes of blindness worldwide and can be prevented with early diagnosis, surgery or appropriate treatment options. The aim of this study is to evaluate the axial length development, central corneal thickness, keratometric values or anterior segment parameters of children who were operated on for unilateral or bilateral developmental cataract and had a primary intraocular lens (IOL) implanted, and to compare these values with healthy and volunteer children. With these comparison results, it is aimed to predict the development of axial length after cataract surgery and to reveal possible deviations that may develop, thus to make ideal IOL calculations, to reduce refractive errors in later ages and to achieve the targeted refraction.

Method:

At Ege University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, Strabismus and Pediatric Ophthalmology Unit, between January 2014 and December 2022, patients were operated on for unilateral or bilateral developmental cataract between the ages of 1.5 and 8, primary intraocular lens was placed, follow-up period was at least 40 eyes of 40 patients (Group 1) who were 1 year old and had no systemic disease and ophthalmological disease affecting the anterior segment structures and/or axial length such as glaucoma or uveitis, and 40 eyes of 40 healthy volunteers (Group 2) were included. A total of 46 patients aged 8 years and above (24 patients in Group 1 and 22 patients in Group 2) were also evaluated as a subgroup in order to examine the values of the surgery group in the average age range of 8 years. Data recorded during the preoperative and postoperative follow-up of the patients who underwent surgery were examined. At their last follow-up, all participants underwent a detailed ophthalmological examination, followed by optical biometry (Nidek AL-Scan Optical Biometry, Japan), autokerato-refractometry (Topcon KR-8800, Japan), macula and optic disc OCT (Spectralis, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) and Corneal topography (Pentacam, Oculus Optikgerate GmbH, Wetzlar, Germany) imaging was performed and the data obtained were recorded. Data were compared between groups.

Results:

The mean age was 99.65 ± 4.103 (40-137) months in Group 1 and 96.30 ± 4.477 (36-148) months in Group 2. The mean age of the Group 1 subgroup is 117.5 ± 2.5 (97-137) months and that of Group 2 is 117.8 ± 3.07 (99-148). When both groups and subgroups were compared, there was no statistically significant difference in terms of demographic data. The axial length values of the participants in Group 1 were 21.58 ± 0.19 (19.13-24.60) mm and 22.75 ± 0.18 (20.77-25.40) mm, before and after surgery, respectively. Anterior chamber depths (ACD) were 3.32 ± 0.10 (2.01-4.56) mm and 4.05 ± 0.07 (2.93-5.10) mm, respectively. When axial length and ACD change were compared, there was a statistically significant difference (p values < 0.001 and < 0.001 , respectively). When the deviation from the target refraction was calculated, the average was 0.20 ± 0.58 (-1.13, 1.12) D.

The mean refractive spherical equivalent of participants in Group 1 and Group 2 was 0.21 ± 0.20 (-3.50, 2.25) and 0.94 ± 0.15 (-1.00, 3.00) D, respectively and a statistically significant difference was detected ($p = 0.031$). There was also a statistically significant difference when the corneal astigmatism values in Groups 1 and 2 were compared ($p = < 0.001$).

When both groups and subgroups were compared in terms of intraocular pressure (IOP), no statistically significant difference was detected. The central foveal thickness (CFT) value was found to be statistically significantly thicker and the retinal nerve fiber layer (RNFL) was found to be statistically significantly thinner in Group 1 compared to Group 2 (p values 0.037 and 0.013, respectively). In the subgroup examination, no difference was observed in terms of SFK value, but RNFL was found to be statistically significantly thinner in the Group 1 subgroup (p values 0.070 and 0.023, respectively).

The average axial length of the participants in Group 1 at their last follow-up was 22.75 ± 0.18 (20.77-25.40) mm, and in Group 2 it was 22.45 ± 0.12 (20.87-24 mm). It was 16 mm. There was no statistically significant difference between the groups ($p = 0.213$).

No statistically significant difference was detected in both groups and subgroups in terms of average keratometry values obtained from optical biometry, autokerato-refractometry and Pentacam data.

Central corneal thickness (CCT), ACD, anterior chamber volume (ACV) and iridocorneal angle (ICA) values obtained from Pentacam data were compared. ACD value was

statistically significantly deeper in Group 1 compared to Group 2 ($p < 0.001$), and ICA was statistically significantly clearer ($p = 0.001$). Similarly, there was a statistically significant difference between the subgroups in terms of both ACD and ICA (p values < 0.001 and 0.037 , respectively). There was no statistically significant difference between both groups and subgroups in terms of mean CCT and SCT values.

The average axial length of the Group 1 subgroup was 23.41 ± 0.17 (22.16-25.40) mm and in Group 2 it was 22.78 ± 0.12 (22.13-24.16) mm. There was a statistically significant difference between subgroups ($p = 0.005$). When compared in terms of refractive spherical equivalent, the mean SE values were -0.56 ± 0.23 (-3.50, 1.0) and 0.37 ± 0.13 (-1.00, 1.5) D, respectively, and were statistically significant. There was a significant difference ($p = 0.005$).

There was no statistically significant difference in terms of lenticular astigmatism values of the subgroups ($p = 0.099$), but there was a significant difference in terms of astigmatism and corneal astigmatism (both p values < 0.001).

Conclusion:

In the long-term follow-up of children who underwent surgery and primary IOL placement due to pediatric cataracts, we found that their axial lengths were longer, their anterior chamber depths were deeper, their iridocorneal angles were open, their refractive spherical equivalents were myopic, and their myopic astigmatism values were higher, compared to the control group. As a result, taking these values into account in ideal IOL power calculations and leaving these patients even more hyperopic suggests that their spherical equivalents will become emmetropic as a result of myopic shift in later ages. However, data from studies with larger sample sizes are needed to confirm these results, and as our knowledge of axial length development improves, planning for IOL implantation will become easier.

Key Words: Pediatric cataract surgery, Lensectomy, Intraocular lens

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1: Tek veya çift taraflı kataraktlar

Tablo 2: Grup 1 ve 2 katılımcılarının demografik verileri

Tablo 3: Optik biyometri ve otokerato-refraktometri verileri

Tablo 4: Otokerato-refraktometri verileri

Tablo 5: Grup 1 ve Grup 2'deki katılımcıların oftalmolojik rutin muayene verileri

Tablo 6: SFK ve RSLT değerleri.

Tablo 7: Optik biyometri, otokerato-refraktometri ve pentacam değerleri.

Tablo 8: Alt grupların demografik özellikleri, otokerato-refraktometri ve optik biyometri değerleri.

Tablo 9: Alt grupların optik biyometri, otokerato-refraktometri ve pentacam değerleri.

Tablo 10: OKT açısından çalışma sonuçları

Tablo 11: Aksiyel uzunluk çalışma sonuçları

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Ön aksiyel embriyonik nükleer katarakt

Şekil 2: Sütürel katarakt

Şekil 3: Lameller katarakt

Şekil 4: Nükleer katarakt

Şekil 5: Santral pulverulent katarakt

Şekil 6: Mavi noktalı katarakt

Şekil 7: Koroner katarakt

Şekil 8: Arka subkapsüler katarakt

Şekil 9: Ön polar katarakt

Şekil 10: Arka polar katarakt

Şekil 11: Arka lentikonus ve lentiglobus katarakt

Şekil 12: Total (Difüz) katarakt

Şekil 13: Membranöz katarakt

Şekil 14: A-Katarakt ve uzamış siliyer cisim. B-Merkezi retrolental membranlı hafif varyant.

Şekil 15: PFV'li hastada USG görüntüleri

Şekil 16: Üveitik katarakt

Şekil 17: Travmatik katarakt

Şekil 18: A-Bruckner testi. B-normal kırmızı refle. C-Sağ gözde lökokori. D-Sol gözde lökokori.

Şekil 19: Grup 1'in ameliyat sonrası takiplerindeki refraktif sferik eşdeğerin zaman içinde değişim grafiği

Şekil 20: Alt grupların aksiyel uzunluk dağılım grafiği

Şekil 21: Alt grupların refraksiyon sferik eşdeğer dağılım grafiği

KISALTMALAR LİSTESİ

FGF: Fibroblast büyüme faktörü

NHS: Nance-Horan sendromu

PHPV: Kalıcı hiperplastik primer vitreus

PFV: Kalıcı fetal damarlar

BT: Bilgisayarlı tomografi

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

USG: Ultrasonografi

OCRL: Lowe'nin oküloserebrorenal sendromu

ARS: Axenfeld-Rieger sendromu

JIA: Jüvenil idiyopatik artrit

ROP: Prematür retinopatisi

LEH: Lens epitel hücreleri

GİL: Göz içi lens

AL: Aksiyel uzunluk

D: Diyoptri

EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği

GİB: Göz içi basıncı

İKA: İridokorneal açısı

KMÖ: Kistoid makula ödemi

OKT: Optik koherens tomografi

OR: Otokerato-refraktometri

SKK : Santral kornea kalınlığı

ÖKD: Ön kamara derinliği

ÖKV: Ön kamara volümü

SFK: Santral foveal kalınlık

RSLT: Retina sinir lifi tabakası

SE: Sferik eşdeğer



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Pediyatrik kataraktlar dünya çapında körlüğünün önde gelen nedenlerinden biridir.¹ Bu körlükler, erken teşhis, cerrahi veya uygun tedavi seçenekleri ile önlenilmekte olup olumlu sonuçlar yalnızca etkili cerrahiye değil, aynı zamanda titiz postoperatif bakım ve görsel rehabilitasyona da bağlıdır. Pediyatrik kataraktların çoğu rutin tarama sırasında teşhis edilirken bazıları da ebeveynlerin pupil sahasında beyaz leke (lökokori), şaşılık veya çocuğun görsel davranışlarında yetersizlik fark etmesi nedeniyle teşhis edilir.²

Çocuklarda katarakt cerrahisi sonuçlarını öngörmek, çocukla koopere olmak ve görmenin değerlendirilmesi yetişkinlere göre daha zordur. Pediyatrik popülasyonda cerrahiye yönelik zorluklar devam etmektedir ve bunlar arasında anatomik farklılıklar, cerrahinin zamanlaması, ambliyopinin nasıl önleneceği ve/veya tedavi edileceği, görme eksenini opasifikasyonunun nasıl önleneceği ve tedavi edileceği ve göz içi lensin optimum modelinin ve gücünün nasıl belirleneceği yer almaktadır. Çocuk gözü, yetişkin gözünün küçük bir modeli değildir ve yetişkin gözünden birçok açıdan farklıdır. Gelişmekte olan bir göz olması ve aktif bağışıklık sistemi nedeniyle inflamasyonun daha şiddetli ortaya çıkması yetişkin gözünden ayıran en önemli özelliktir. Benzer şekilde gelişmekte olan santral sinir sistemi, aksaklıklardan çok daha fazla etkilenmekte ve kalıcı sekeller bırakabilmektedir.³

Çocuklarda aksiyel uzunluk gelişiminin ergenliğe kadar devam ettiği bilinmektedir. Katarakt cerrahisi sonrası aksiyel uzunlukta meydana gelecek değişimin öngörülmesi çocuklar için oldukça önemlidir, çünkü aksiyel uzunluk tahmin edilenden fazla büyürse ilerleyen yaşlarda lens değişim ihtiyacı doğabilir veya aksiyel uzunluk tahmin edilenden daha az büyürse çocuk yüksek numaralı gözlük veya kontakt lens kullanmak zorunda kalabilir. Bu nedenle aksiyel uzunluk gelişiminin ön görülmesi ve bu durum göz önüne alınarak göz içi lens (GİL) gücü hesaplanmalarının yapılması, ilerleyen yaşlarda refraktif hataların daha az olmasını ve hedeflenen refraksiyona ulaşılmasını sağlayabilir. Öte yandan bu çocuklarda aksiyel uzunluk gelişimini etkileyecek mikroftalmi, glokom ve ambliyopi gibi ilave faktörlerin gözönünde bulundurulması önemlidir.

Bu çalışmanın amacı tek taraflı veya iki taraflı gelişimsel katarakt nedeniyle opere edilerek primer GİL yerleştirilmiş çocukların aksiyel uzunluk gelişimleri, santral kornea kalınlıkları, keratometrik değerler veya ön segment parametrelerinin değerlendirilmesi ve bu değerlerin sağlıklı ve gönüllü çocuklar ile karşılaştırılmasıdır. Bu karşılaştırma sonuçları ile katarakt cerrahisi sonrası aksiyel uzunluk gelişiminin öngörülmesi ve gelişen olası sapmaların

ortaya konulması, bu şekilde ideal GİL hesaplanmalarının yapılması, ilerleyen yaşlarda refraktif hataların azalması ve hedeflenen refraksiyona ulaşılmasının sağlanması hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

Lenste mevcut olan opasitelere katarakt denir.⁴ Doğum sırasında mevcut olan ya da doğumu takiben iki ay içerisinde gözlenen kataraktlar konjenital, 2-12 aylar arasında gelişen kataraktlar ise infantil katarakt olarak adlandırılır. Gelişimsel katarakt, bir yaşından sonra ergenliğe kadar olan zamanda meydana gelir ve bu nedenle tipik olarak infantil ve/veya erişkin nukleusu, bazen de kortikal bölgeyi etkiler.²

2.0. Prevalans

Pediyatrik katarakt prevalansı dünya çapında büyük farklılıklar göstermektedir. Bu değişik oranlar etnik ve ırksal farklılıkların yanı sıra tespitindeki yöntem değişikliklerine bağlıdır. Dünya çapında 10.000 çocukta 2,2 ile 13,6 arasında gözlendiği bildirilmiştir. Pediyatrik kataraktın yıllık görülme sıklığı, düşük gelirli ekonomilerde (0,63–13,6/10.000), yüksek gelirli ekonomilere (0,42–2,05/10.000) kıyasla daha yüksektir.⁵ Olguların %27'si oküler, %22'si ise sistemik anormalliklerle ilişkilidir⁶ ve %41 hastanın tanısı rutin tarama sırasında tesadüfen konulmaktadır. Tanısal bulgular olarak lökokori ve şaşılık sırasıyla %24 ve %19 oranında önemlidir.⁷

Konjenital kataraktın küresel prevalansı ve epidemiyolojik özellikleri üzerine yapılan sistematik bir inceleme ve meta-analizde, vakaların %22,3'ünde kalıtsal faktörlerin sorumlu olduğu, %62,2'sinin ise idiyopatik olduğu bildirilmiştir.⁸

Olumlu görsel sonuçlar için erken tanı ve tedavi çok önemlidir. Gecikmeden etkili tedavi, ambliyopi oluşumunu önemli ölçüde önleyerek görme ve yaşam kalitesini iyileştirmektedir. Çoğu hasta için cerrahi, görme sonuçları üzerinde bariz bir iyileşme sağlayacak tek etkili tedavidir.²

2.1. Genetik

Göz, gebeliğin 22. gününde gelişmeye başlar. Fibroblast büyüme faktörü (FGF) migrasyonu, farklılaşmayı indükler ve aynı zamanda lens polaritesinden de sorumludur.⁹ Kemik morfogenetik proteini, lens indüksiyonu sırasında FGF ile etkileşime girer. Pax6, Pitx3, c-Maf ve Foxe3 genleri tarafından kodlanan proteinler, lens gelişimi için çok önemli

olan transkripsiyon faktörleridir.¹⁰ Mutasyonlar çoğunlukla otozomal dominanttır ve bir kopyanın işlevinin yokluğu lens gelişimi üzerinde ciddi bir etkiye sahiptir.¹¹ Mutasyon zamanlaması, lensin o dönemde gelişen kısmının etkilenmesi ile sonuçlanır. Kalıtsal konjenital katarakt vakalarının %75'i otozomal dominant geçişlidir.¹²

Otozomal dominant kataraktlar; hiperferritinemi katarakt sendromu, Coppock benzeri, Volkmann tipi konjenital, sütürel, ön veya arka polar, gök mavisi, zonüler ve pulverulent kataraktları içerir.¹³

Otozomal resesif kataraktlar; Warburg mikro sendromu, Hallermann-Streiff sendromu, Martsolf sendromu, Smith-Lemli-Opitz sendromu, Rothmund-Thomson sendromu, Marinesco-Sjogren sendromu, Wilson hastalığı ve konjenital katarakt yüz dismorfizmi ve nöropatisini içerir.¹³

X'e bağlı kataraktlar, Lowe sendromu, Nance-Horan sendromunu (NHS) ve Norrie hastalığını içerir.¹³

Kristalin ve Connexin gen mutasyonları en sık tanımlanan sendromik olmayan kalıtsal katarakt nedenidir. Alfa-kristalin gen mutasyonu nükleer, lameller, zonüler ve arka polar katarakta neden olur.¹⁴ β -kristalin gen mutasyonu değişken fenotipik sunumlarla ortaya çıkar. Ön polar katarakt PAX6 mutasyonlarında görülürken, PITX3 mutasyonları esas olarak arka polar katarakta neden olur.¹⁵ Majör sendromik kataraktlardan sorumlu diğer genler arasında OCRL (Lowe sendromu),¹⁶ GALK117q (galaktozemi),¹⁷ GLA (Fabry hastalığı),¹⁸ ve NHS (Nance-Horan sendromu)¹⁹ yer alır.

2.2. Embriyoloji

Lens tek bir germinal hücre tabakasından, yüzey ektoderminden gelişir. Gestasyonun dördüncü haftasında tek katlı yüzey ektoderminden kalınlaşma şeklinde lens plağı belirir. Optik vezikül, optik çukuru yapmak üzere invajine olduğunda lens plağı üzerinde santral çukurcuk oluşur ve lens vezikülünü oluşturmak üzere optik çukura doğru tomurcuklanır. Dördüncü haftanın sonlarına doğru lens vezikülü yüzey ektoderminden ayrılır. Beşinci haftada vezikülün arka yüzeyini oluşturan epitel hücrelerinin uzamasıyla oluşan lens lifleri optik vezikülün kavitesini doldurmaya başlar ve yedinci haftanın sonunda primer lens lifleri vezikül lümenini doldurarak sferik bir yapı oluşturur. Vezikülün ön duvarı ise sekonder lens liflerini yapacak olan tek katlı epitel hücreleriyle kaplı olarak kalır. Sekizinci haftada preekvatoryal bölgedeki epitel hücrelerinden sekonder lens lifleri oluşmaya başlar. Yeni oluşan lifler

zamanla nükleusa doğru itilir. Sekonder lens lifleri önde epitelin, arkada lens kapsülünün altına doğru uzanarak primer lens liflerinin dışına ilave olurlar. Sekonder lens lifleri, lens kapsülü ile primer lifleri ayırarak birbirleri ile önde düz ve arkada ise ters Y şeklinde olan birleşme oluştururlar. Bu birleşme bölgeleri lens sütünü adını alır. Bu sütünlerin arasında yer alan lens ise embriyonik nükleustur. Sekonder lifler arttıkça Y sütünleri daha karmaşık hale gelir ve lens daha elipsoid olur. Lens liflerinin büyümesi ve çoğalması azalarak ömür boyu devam eder.²⁰

Lens kapsülü beşinci haftanın sonunda görülmeye başlar. Lensi prosesus siliyarislere bağlayan zonüla lifleri ise üçüncü ayın sonu ve dördüncü ayın başlarına doğru siliyer cisimin pigmentsiz epitelinden gelişir.²⁰

Lens taslağı damar içermez. Bu taslağın beslenmesi beşinci haftadan itibaren hyaloid arter tarafından sağlanır. Hyaloid sistem, birincil vitreus olarak da adlandırılır. Hem optik sinirden lens arka yüzeyine uzanan hyaloid damardan hem de vitreus boşluğunu dolduran ve retina yüzeyinde birçok anastomoz yapan damar sisteminden oluşur. Hyaloid arter lens taslağının arkasında ve önünde geniş bir damar ağı oluşturur ve buna tunika vasküloza lentis denir. Tunika vasküloza lentis, ön tarafta pupiller zon ve lensin ön yüzeyine, arka bölümde ise hyaloid sistemle anastomoz yaparak siliyer prosese bağlanır. Tunika vaskülozayı besleyen hyaloid arter 4. gestasyonel ayda gerilemeye başlar ve 28-33. haftalarda kaybolur. Sekizinci ayda sadece hyaloid arterin atrofik kalıntıları kalır.²¹

2.3. Anatomi

Lens, saydam, avasküler, innervasyonu olmayan, irisin arkasında ve vitreusun önünde ön hyaloid membran tarafından oluşturulan patellar fossaya yerleşmiş bikonveks bir optik yapıdır. Avasküler olduğu için metabolik ihtiyaçlarını ön kamarada aköz hümör ve arka kamarada ise vitreus hümör difüzyonu ile sağlar. Ön yüzde en tepe noktaya ön kutup ve arka yüzde ise en tepe noktaya arka kutup denir. Ön ve arka yüzünün birleşim yeri ekvator adlandırılır. Fibrilin yapısında olan zonülalar aracılığı ile ekvatoryal bölgesinden prosesus siliyarislere tutunmuştur. Ön ve arka zonüller destek olarak, ekvatoryal zonüller ise akomodasyonda görev yapar.²

Lensin doğumda 6-6,5 mm olan ekvatoryal çapı, genç yetişkinlerde 9 mm'ye, 3-3,5 mm olan ön arka uzunluğu ise 4-4,5 mm'ye ulaşır. Sonraki dönemlerde ekvatoryal çap stabilize olup, ön arka aksta kalınlaşma başlar. Bu artış özellikle 10 yaşından sonra korteksin kalınlaşmasıyla lineer özellik kazanır ve lensin ön arka uzunluğu 5 mm'ye kadar ulaşır. Lensin

kurvatür yarıçapı da buna uygun olarak azalır. Yüzey kurvatürünün bu reaktif etkisi indeks değişikliğiyle baskılanır ve miyopinin oluşması beklenirken yaşla birlikte hipermetropiye doğru kayma olur. Lens arka yüzünde + 0.50 diyoptri kurala aykırı bir kırma gücü mevcuttur. Genel olarak lensin toplam kırma gücü ise 19.7 ± 1.62 diyoptridir.²

Lens, elastik ve şeffaf bir kapsül tarafından bütünüyle çevrelenmiştir. Lens kapsülü büyük ölçüde kalınlaşmış bazal membranı temsil eder ve lameller yapıya sahip bazal zardır. Primer olarak tip IV kollajen ve glikoproteinden oluşmuştur. Ön kapsül, lens epitel hücrelerinden ve arka kapsül ise bu hücrelerin uzantılarından meydana gelir. Kapsül kalınlığı yaşla artmakla birlikte, ölçüldüğü bölgeye göre de farklılık gösterir. Ön kapsül doğum anında 8 μm iken, erişkin insanda 14 μm 'a kadar kalınlaşır. Arka kapsül merkezi ise tüm hayat boyunca 4 μm kalınlıkta olup en ince bölgedir. Ekvator bölgesinde kapsül kalınlığı 17 μm ve arka yüz ekvatora yakın kısmı 23 μm kalınlıktadır.²

Kapsülün hemen altında tek sıra halinde düzenli olarak dizilmiş, küboidal nükleuslu epitel hücreleri yer alır. Lens epitel hücreleri apikal kısmı ve tabanı dışa dönük şekilde yani ters yüz dizilmişlerdir. Bu hücreler, fonksiyonel olarak iki bölümde incelenir. Bunlar ekvatorunda bulunan, aktif olarak bölünebilen, ikinci lens liflerine dönüşmeye devam eden ve lensin eliptik şeklini oluşturan hücreler ile, bölünmeyen, aköz hümör ile lens arasında madde alışverişini sağlayarak kapsül materyalini salgılayan hücrelerdir. Olgun lens liflerinde çekirdek ve mitokondri gibi normal organeller liflerin gelişimi esnasında parçalanarak kayboldukları için bulunmazlar. Eski fibriller merkezde yer almış olup, nükleus bu sıkışmış fibrillerden oluşur ve her biri diğerine kuvvetli girintilerle bağlanmıştır. Yeni oluşan fibriller ise en dışta bulunur ve lens korteksi birbirine zayıf olarak bağlanmış bu fibrillerden meydana gelir.²

Lens nükleusu korteksten daha serttir, çocuklarda ise sıvı kıvamdadır. Lens fibrillerinin önemli bir özelliği lifler arasında çok yaygın bir ara bağlantı sisteminin bulunmasıdır. Bu bağlantılar doku metabolizmasında önemli rol oynarlar. Korteksi oluşturan ve lameller yapı sergileyen liflerin kesitleri hegzagonaldir. Kortikal liflerde periferde belirli düzende yer alan aktin grupları lense çok ince filamentöz iskelet yapısı kazandırır. Bu aktin grupları lensin şekil değiştirmesinde görev alırlar.²

2.4. Sınıflandırma

Pediyatrik kataraktların sınıflandırılması konusunda fikir birliği yoktur. Birleşik bir sınıflandırma olmaması nedeniyle başlangıç yaşı, morfoloji, lokasyonu, karaktın yoğunluğu,

etioloji ve tek veya çift taraflı olmasına göre sınıflandırılabilir (Tablo 1).²² Pediatrik katarakt tanımlanırken tüm bu bileşenlere yer verilir.

Tablo 1. Tek veya çift taraflı kataraktlar

Çift taraflı	Tek Taraflı
İdiyopatik	İdiyopatik
Kalıtsal katarakt (otozomal dominant)	Oküler anomaliler
Genetik ve metabolik hastalıklar	PFV
Down Sendromu	Ön segment disgenezis sendromu
Lowe sendromu	Arka lentikonus
Galaktozemi	Arka kutup tümörleri
Marfan sendromu	Travmatik
Trizomi 13-15	Kızamıkçık (nadiren)
Hipoglisemi	
Alport sendromu	
Miyotonik distrofi	
Fabry hastalığı	
Hipoparatiroidizm	
Maternal enfeksiyonlar	
Kızamıkçık	
Sitomegalovirüs	
Varisella	
Sifilis	
Toksoplazmoz	
Oküler anomaliler	
Aniridi	
Ön segment disgenezis sendromu	
Kortikosteroidler	

2.4.1. Başlangıç yaşına göre sınıflandırma

Konjenital ve gelişimsel katarakt olarak veya konjenital (doğumda), infantil (doğum-2 yaş) ve juvenil katarakt (2-10 yaş) olarak sınıflandırılabilir.²³

2.4.2. Morfolojiye göre sınıflandırma

Total, polar (ön veya arka), lameller, nükleer, lentiglobus, lentikonus, sütürel, membranöz, mavi noktalı, pulverulent ve subkapsüler katarakt (ön veya arka subkapsüler) olarak sınıflandırılır.²³

2.4.3. Lokasyona göre sınıflandırma

Nükleer, kortikal, kapsüler ve total katarakt olarak sınıflandırılır.

2.4.4. Opaklık derecesine göre sınıflandırma

Yoğun katarakt ve yoğun olmayan katarakt olarak sınıflandırılır.²³

2.4.5. Etiyolojiye göre sınıflandırma

Pediyatrik kataraktın etiyojisi son derece karmaşıktır ancak kalıtsal, kalıtsal olmayan ve idiyopatik olarak ayrılabilir.²³

2.5. Morfoloji

Kristalin lensin her bir parçası, embriyonik gelişiminin belirli bir aşamasını temsil ettiğinden, opaklığın yeri, ortaya çıkma zamanı ve hastalığın doğası hakkında ipuçları sunmaktadır.¹ Ayrıca opasitenin yeri ve yoğunluğu pediyatrik kataraktlarda cerrahi zamanlama ve görsel sonuçların belirlenmesinde önemlidir. Bu nedenle pediyatrik kataraktların sınıflaması genellikle opasitelerin morfolojik özelliklerine göre yapılmaktadır. Morfolojik sınıflandırma hem etiyojistik açıdan yararlı olmakta hem de görsel prognoz açısından ipuçları verebilmektedir. İlave olarak morfolojik tipin yanı sıra kataraktın yoğunluğu, yeri ve tek ya da çift taraflı olması da görsel prognozu ve tedaviyi belirler.²

2.5.1. Nükleer katarakt

2.5.1.1. Ön aksiyel embriyonik nükleer

Ön aksiyel embriyonik nükleer katarakt, ön Y sütünün yakınında ince ve ara sıra beyaz noktalarla karakterizedir (Şekil 1). Tek veya iki taraflı olabilir ve ilerleyici değildir. Genellikle görmeyi etkilemezler. Anormalliğe, lens primordiyal terminalinin 6-8'ci gebelik haftasındaki deformitesi neden olur.

Şekil 1.²³ Ön aksiyel embriyonik nükleer katarakt.



2.5.1.2. Sütürel

Sütürel katarakt, embriyonik nükleusun ön ve arka Y sütürlerinin kesifleşmesidir. Embriyolojik gelişim aşamasında meydana gelen sütürel kataraktlar statiktir ve beyaz veya mavi bant şeklinde opasiteler ile karakterizedir. Genellikle Y sütür ile sınırlıdır, ancak mavi noktalı, koroner veya diğer katarakt formlarıyla da kombine olabilirler (Şekil 2). Genellikle otozomal dominant geçişli ve görsel olarak önemsizdirler.²³

Şekil 2. Sütürel katarakt.



2.5.1.3. Lameller

Konjenital kataraktların en sık görülen formlarından biridir. Genellikle iki taraflı, disk benzeri ve ilerleyici olup lensin belirli katmanlarını etkiler. Saydam nükleus ve korteks arasında sıkışmış kesif tabaka ile karakterizedir (Şekil 3). Opak diskin boyutu, ortaya çıkma

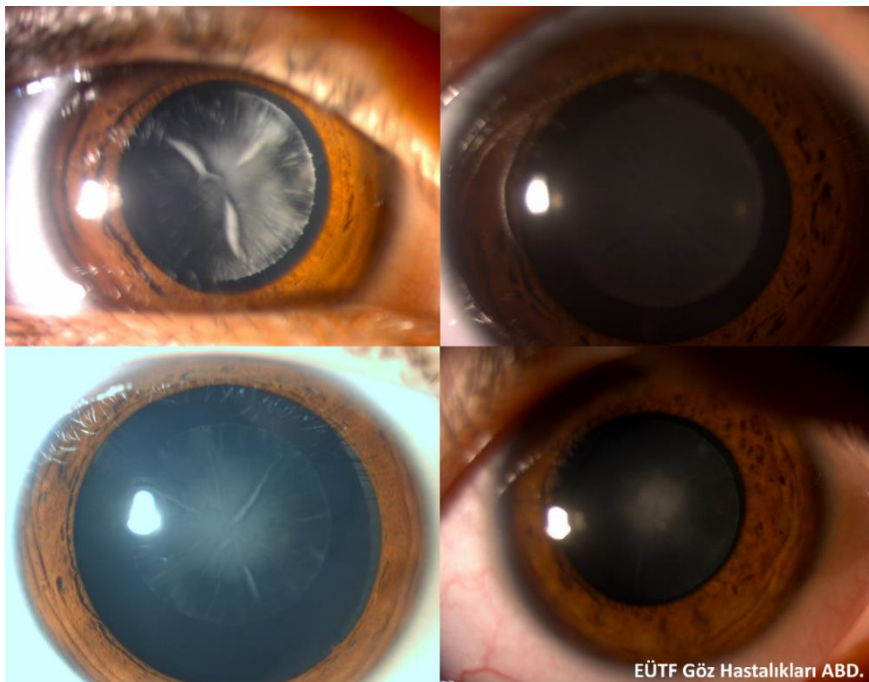
zamanındaki nükleus çapına karşılık gelir. Katarakt doğumda meydana gelirse diskin çapı yaklaşık 6,5 mm olarak ölçülür.

Yarık lamba biyomikroskopisi ile fetal nükleus etrafında ince beyaz noktalardan oluşan kabuk benzeri opak bir daire görülür. Embriyojenik lens gelişimi sırasında geçici toksik etki nedeniyle oluştuğu, bu etki ne kadar erken olursa o kadar iç bölgelerde yer alacağı düşünülmektedir. Genellikle iki taraflıdır ve lens nükleusunun merkezi şeffaf kaldığı için görme prognozu iyidir.¹

Klinik pratikte lameller kataraktın başlangıç yaşı, opak tabaka ile fetal nükleus arasındaki ilişkiden tahmin edilebilir. Opasiteler fetal nükleusu çevreliyorsa konjenital veya yetişkin nükleusu çevreliyorsa gelişimsel katarakt düşünülebilir. Çoğu konjenitaldır ve genellikle otozomal dominant katılım göstermektedir. Genellikle nükleusun ana yapısal proteinleri olan α A- ve γ C-kristalinlerini kodlayan CRYAA ve CRYGC mutasyonlarından kaynaklanır. Ayrıca BFSP2 mutasyonu da lameller katarakta da yol açabilmektedir.²³

Doğumdan sonraki metabolik faktörler de yetişkin nükleusu çevreleyerek ince beyaz noktalar olarak ortaya çıkan lameller kataraktlara neden olabilir. Tip 1 diyabet veya galaktozemide sık görülmektedir. Bu nedensel faktörler tedavi edilirse kataraktın daha fazla yoğunlaşması engellenebilir veya kesafet gerileyebilir.²³

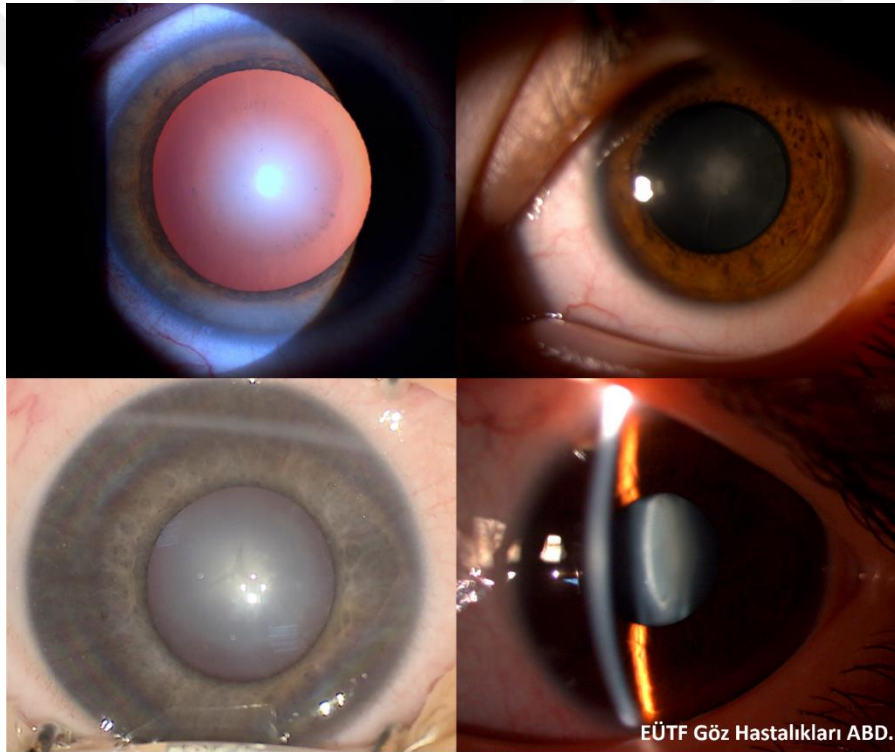
Şekil 3. Lameller katarakt.



2.5.1.4. Nükleer

Pediyatrik nükleer katarakt konjenital veya gelişimsel vakalarda görülür. Embriyonik ve fetal nükleusun, özellikle de ön ve arka Y sütünleri arasındaki embriyonik nükleusun gri noktalar şeklinde opasifikasyonu ile karakterizedir (Şekil 4).²⁴ Genellikle 3-4 mm çapındaki nükleer kesifliğe, kesif kortikal lifler eşlik eder. Olguların üçte ikisi iki taraflıdır ve genellikle iki göz arasındaki kesiflik derecesi farklıdır. Mikroftalmi ve mikrokornea eşlik edebilir. Konjenital nükleer katarakt, sırasıyla α A-, β B- ve γ C-kristalinlerini kodlayan CRYAA, CRYBB2 ve CRYGC mutasyonlarından kaynaklanır ve büyük ölçüde otozomal dominant olarak kalıtsaldır.²³

Şekil 4. Nükleer katarakt.



2.5.1.5. Koralliform

Koralliform katarakt, embriyonik nükleusun disk, tüp veya oval şekilli beyaz veya gri opasiteleri ile karakterizedir. Ön kapsüle doğru yayılan veya düzensiz bir şekilde üst üste yığılmış bir desen görünümü oluştururlar. Koralliform katarakt genellikle statik olmasına rağmen görmeyi etkileyebilir. γ D-kristalini kodlayan CRYGD mutasyonunun koralliform katarakta neden olabileceği gösterilmiştir.²³

2.5.1.6. Santral pulverulent

Santral pulverulent katarakt, fetal nükleusu etkilemeden, gebeliğin ilk üç ayında embriyonik nükleusun etkilenmesinden kaynaklanır. Y sütürleri arasında sıkışmış ince beyaz noktalar veya toz halindeki opasiteler ile karakterizedir (Şekil 5). Opasiteler, nükleer katarakta görülen homojen ve yoğun opasitelerin aksine, yalnızca embriyonik nükleusun bir kısmında dağınık ince toz halinde granüller olarak meydana gelir. Genellikle iki taraflı ve ilerleyici değildir. Görmeyi önemli ölçüde etkilemez.²³

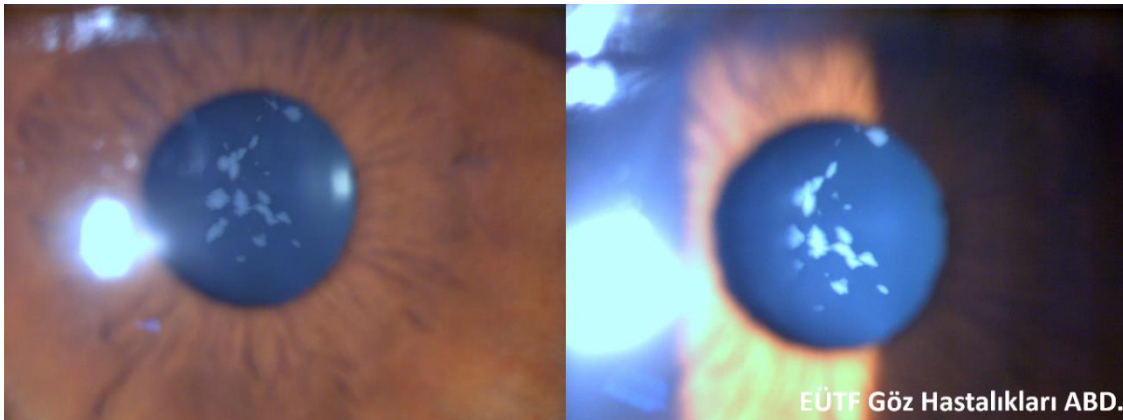
Şekil 5.²³ Santral pulverulent katarakt.



2.5.1.7. Mavi noktalı

Mavi noktalı kataraktlar, fetal veya erişkin nükleusta düzensiz, mavi renkli ve noktasal opasiteler ile karakterizedir (Şekil 6). Mavi noktaların çapı genellikle 0,1-0,2 mm'dir. Statik ve iki taraflıdır, görme normal veya hafif etkilenmiştir. Konjenital veya gelişimsel olarak görülebilir.²⁴

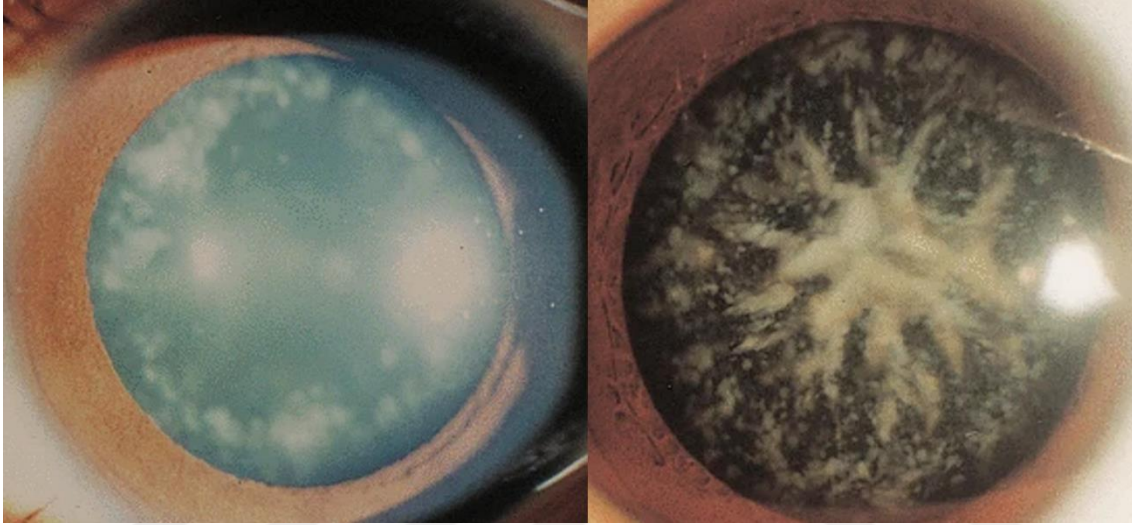
Şekil 6. Mavi noktalı katarakt.



2.5.1.8. Koroner

Opasiteler yetişkin nükleusun ekvatorunda ve/veya periferik derin korteks çevresinde radyal olarak dağılır. Sopa şeklindeki opasiteler, duruma adını veren bir taç gibi nükleus merkezine doğru gelişmektedir (Şekil 7). Genellikle gelişimseldir ve statik olup, görmeyi önemli ölçüde etkilemez. CRYBB2 mutasyonunun konjenital koroner kataraktla sonuçlanabileceği bildirilmektedir.²³

Şekil 7.²³ Koroner katarakt.



2.5.1.9. Aksiyel fusiform

Aksiyel fusiform katarakt, nükleer kataraktın özel bir türüdür. Opasiteler lensin ön kutbundan arka kutbuna kadar aksiyel olarak uzanır. Konjenital kataraktı olan hastalarda görülür.²

2.5.1.10. Yaygın noktalı

Bu opasiteler erişkin nükleus veya korteksinde açık gri, son derece ince noktalar olarak görünür. Doğumdan kısa bir süre sonra veya ergenlik döneminde ortaya çıkar. Statiktirler ve genellikle çok az veya hiç görme bozukluğuna neden olmazlar.²

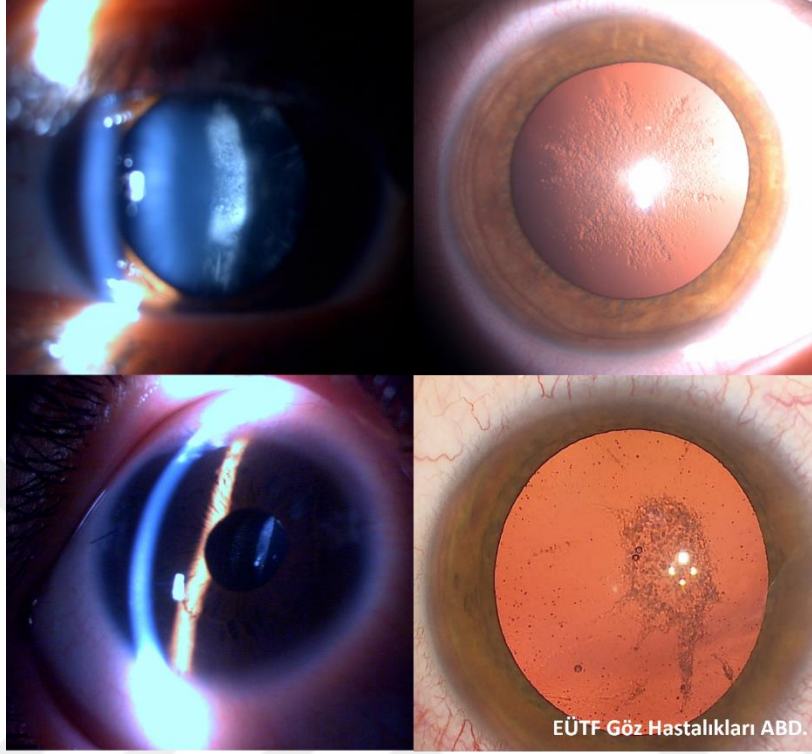
2.5.2. Kortikal katarakt

2.5.2.1. Subkapsüler

Arka subkapsüler opasiteler erişkinlere göre çocuklarda daha az sıklıkta görülür. Ön subkapsüler opasiteler nispeten daha az görülür (Şekil 8). Sıklıkla metabolik ve/veya

iyatrojenik nedenler sebebiyle gelişir. Ayrıca nörofibromatozis tip 2 ile birlikte de görülebilir hatta bu hastalığın ilk saptanan bulgusu olabilir.¹

Şekil 8. Arka subkapsüler katarakt.



2.5.2.2. Noktasal ve/veya mavi noktalı

Opasiteler genellikle periferik kortekste bulunur. Lowe sendromunun kadın taşıyıcılarında periferik kortekste tipik mavi veya renkli noktasal opasiteler görülebilir. Siderozis lentis’li hastalarda ön subkapsüler kortekste kahverengi demir birikintileri görülür. Noktasal opasiteler genellikle görmeyi etkilemez. Ancak opasitelerin yoğunlaşması veya görme eksenini kapaması durumunda görme bozulabilir.²³

2.5.3. Kapsüler katarakt

2.5.3.1. Polar katarakt

Konjenital kapsüler kataraktların ortak kalıtım şekli otozomal dominanttır. Polar kataraktlar, displastik liflerin ekvatoradan ön veya arka lens kapsülüne doğru göç etmesi sonrası dejeneratif değişiklikler nedeniyle geliştiği düşünülmektedir (Şekil 9-10). Bu dejeneratif değişiklikler soğan halkası görünümü olan, santral yerleşimli ve plak şeklinde diskoid opaklık oluşmasıyla sonuçlanır. Bu opasiteleri ön kapsülde olduğu zaman ön polar ve arka kapsülde

olduğu zaman ise arka polar katarakt adı verilir. Ön polar kataraktlar, arka polar katarakta kıyasla daha sık görülür.

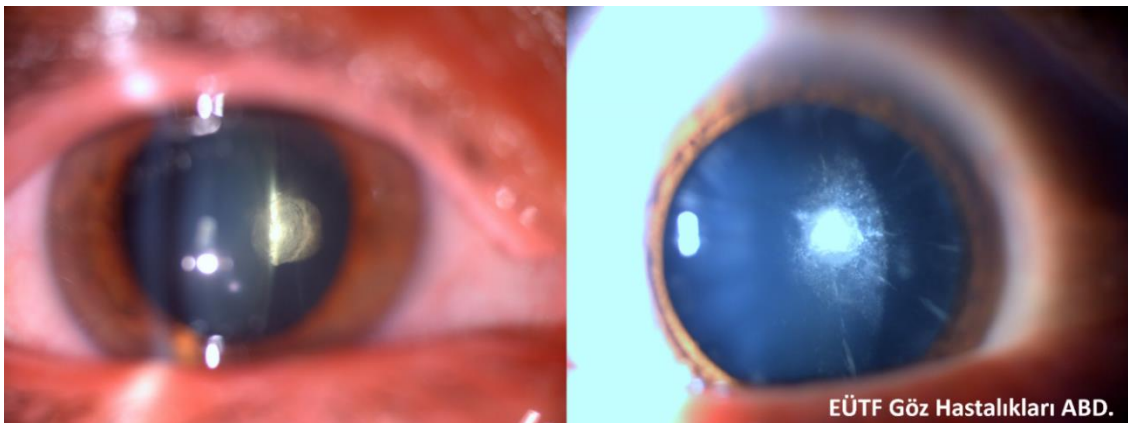
Ön polar kataraktlar bazen laminalar halinde ön kamaraya doğru ilerlerler. Tabanı ön kapsülde sivri biçimli ve tepesi ön kamarada olan bu tip katarakt piramidal katarakt olarak da adlandırılır. Tipik olarak 0,5-2 mm çapında olup, genellikle görmeyi etkilemez. Görülebilmesi kolay olduğundan genellikle doğumdan kısa süre sonra ebeveynler tarafından fark edilir. Olguların %90'ı tek taraflıdır ve genellikle ilerleme göstermez.²

Şekil 9. Ön polar katarakt.



Arka polar katarakt nispeten daha nadirdir. Ön polar katarakta kıyasla daha büyük olmasına rağmen oftalmoskop veya biyomikroskop olmaksızın görülebilmesi zordur. Arka polar kataraktlar, lens arka kapsülünün ince olması ve ek olarak bu kataraktın dejeneratif değişiklikleri nedeniyle daha da incelmeleri nedeniyle katarakt cerrahisi sırasında göz içi manevraları ile ayrılmaya veya yırtılmaya yatkın olan kırılmalı bir arka kapsüle neden olur.²

Şekil 10. Arka polar katarakt.



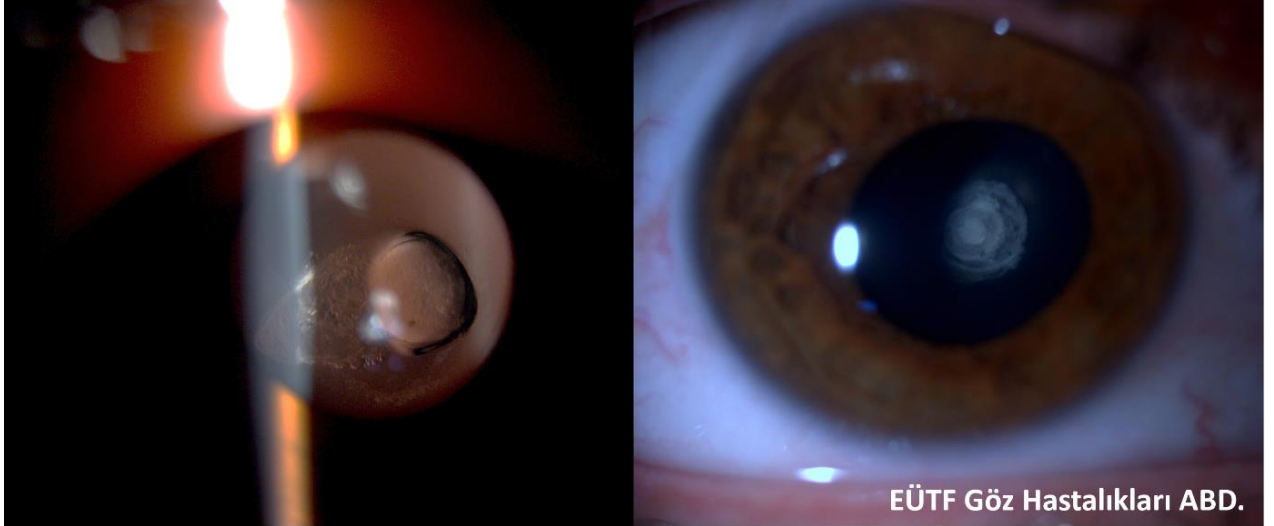
Ön polar katarakt küçük olduğunda görme önemli ölçüde etkilenmez. Ancak, görme eksenini kapatan daha büyük opasiteler görmeyi ciddi etkiler. Arka polar katarakt ise makülaya yakın olduğundan küçük bile olsa ambliyopiye neden olabilir.²

2.5.3.2. Lentiglobus ve lentikonus

Lentikonus lensin ön ve arka yüzünün lokalize koni şeklinde deformasyon göstermesidir. Arka lentikonus daha sık görülürken, ön lentikonus Alport sendromu ile birlikte görülür ve genellikle bilateralidir. Lentiglobus ise lens yüzeylerinin lokalize sferik deformasyonudur. Arka lentiglobus daha sık görülür ve genellikle eşlik eden opasiteler mevcuttur.⁴

Arka lentiglobus veya lentikonus, arka polar kataraktın farklı bir şeklidir (Şekil 11). Genellikle 1-5 mm çapında, santral yerleşimli ve çoğunlukla tek taraflıdır. Bir kısmı doğumda varsa da çoğunluğu çocukluk çağında gelişir. Konjenital olarak var olan lens arka kapsül zayıflığı, lens içi basıncının oluşturduğu arka kortikal tabakanın fitiklaşması ve sonrasında kesifleşmesi nedeniyle gelişir. Lens ön ve arka çapının uzamasından kaynaklanan yüksek miyopi görülebilir.²

Şekil 11. Arka lentikonus ve lentiglobus katarakt.



2.5.3.3. Diğer kapsüller kataraktlar, kapsül pigmentasyonları ve birikimleri

Gelişimsel kapsüller kataraktlar, ön ya da arka lens kapsülündeki kesifliktir. Opasitelere genellikle inflamasyon veya travma neden olur. Ön kapsül kesiflikleri arka kapsüldekilere göre daha sıktır ve genellikle görmeyi etkilemezler.

- Keratit ve iridosiklit (özellikle posterior sineşi ile birlikte) genellikle ön kapsüller opasitelere neden olabilir.
- Penetran göz yaralanmaları ön kapsülün yırtılmasına neden olabilir. Küçük yırtıklar lens epitel hücrelerinin çoğalması ve fibroblast metaplazisi ile onarılabılır ve böylece, yalnızca lokalize ön kapsül opasiteleri ile lens büyük ölçüde saydam kalabilir.
- Elektrik yaralanmaları sonrası beyaz pullu opasiteler ile karakterize ön kapsüller katarakt görülebilir.

Oküler inflamasyon, travma ve pigment dispersiyon sendromu ön kapsüller pigmentasyona neden olabilir.

- İridosiklite sekonder ön kapsüldeki pigment lekeleri genellikle sineşi bölgesinde ortaya çıkar.
- Oküler künt travma, ön kapsül üzerinde Vossius halkası olarak bilinen bir pigment halkasının oluşmasına neden olabilir.
- Pigment dispersiyon sendromunda lens kapsülü ve trabeküler ağ üzerinde tipik pigmentasyon birikir.
- Retina dekolmanı olan hastalarda bazen arka kapsül pigmentasyonu da görülebilmektedir.

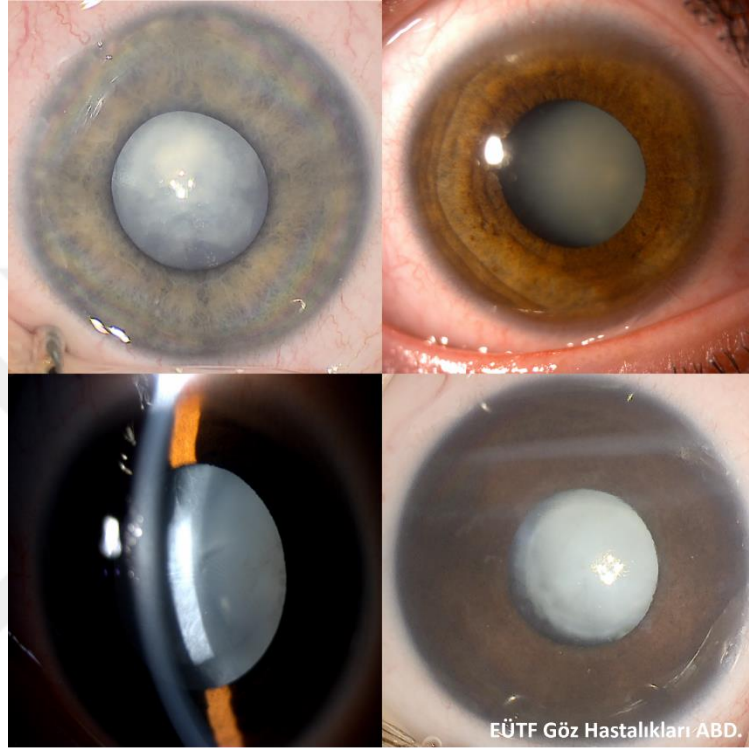
Fabry hastalığı olan hastalarda anormal metabolitler lens kapsülü üzerinde birikebilir ve beyaz granüller oluşturabilir.²³ Klorpromazin kaynaklı katarakt, ön kapsülde beyaz ve yıldız şeklinde opasiteler ile karakterizedir. Wilson hastalığında (chalcosis lentis), bakır parıltılı ince granüller halinde lens kapsülü üzerinde radyal olarak birikerek ayçiçeği kataraktı oluşturur.²⁵ Cıva zehirlenmesiyle ilişkili kataraktlarda lens kapsülünün gri yansıması görülür.²³

2.5.4. Total katarakt

Total katarakt, lens liflerinin tamamen opaklaşmasıdır. Sıklıkla konjenital olarak veya künt travmaya bağlı görülmekle birlikte, gelişimsel pediatrik kataraktların az bir kısmında total katarakt görülebilmektedir. Konjenital total kataraktlar genellikle otozomal dominant bir özellik olarak kalıtsaldır ve tüm konjenital kataraktların yaklaşık %20'sini oluştururlar.

Çoğunlukla iki taraflı ve görsel olarak önemlidirler (Şekil 12). Down²⁶ ve Nance-Horan sendromlu¹⁹ kataraktı olan hastalarda sıklıkla total katarakt görülür. Ayrıca hamilelik döneminde kızamıkçık virüsü enfeksiyonundan da kaynaklanabilmektedir.²³

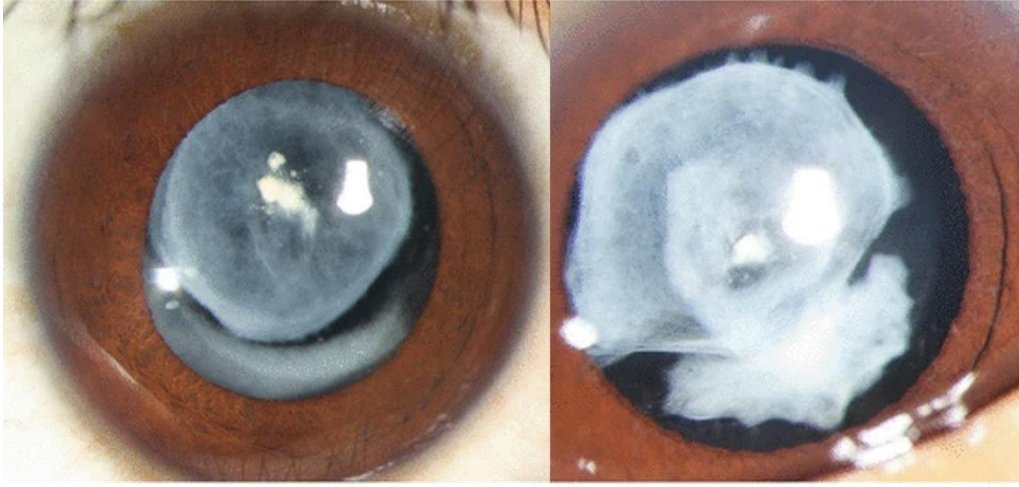
Şekil 12. Total (Difüz) katarakt.



2.5.5. Membranöz katarakt

Membranöz katarakt, embriyogenik dönemin orta veya geç gelişim aşamalarında lens liflerinin hasar gördüğü ve yeni liflerin doğumdan sonra yeterince gelişmediği durumlarda görülür. Sonuç olarak nükleusun zamanla emilip, ön ve arka lens kapsülünün birbirine yapışmasıyla membranöz katarakt oluşur (Şekil 13). Lowe ve Hallermann Streiff François sendromuna en sık eşlik eden katarakt tipidir. Mikroftalmi ve konjenital rubella sendromunda da sıklıkla görülür. Görmeyi ciddi şekilde etkiler ve cerrahi müdahale gerektirir.²

Şekil 13.²³ Membranöz katarakt.



2.5.6. Fetal kalıcı damarlar

Kalıcı hiperplastik primer vitreus (PHPV) olarakta bilinen kalıcı fetal damarlar (PFV), göz içindeki gerilemesi gereken fetal damarların postnatal dönemde mevcudiyetini sürdürmesi durumudur. 1997'de Goldberg, bu bozukluğun anatomik ve patolojik özelliklerini doğru bir şekilde tanımlayan PFV'yi önermiş ve PFV terimi PHPV'nin yerini almıştır.²⁷

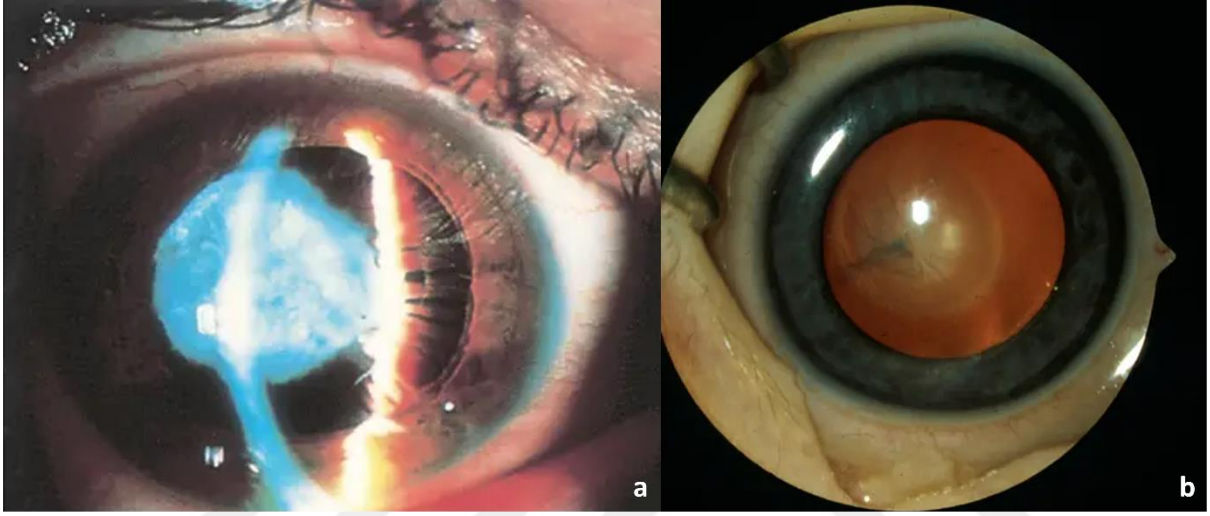
PFV, otozomal dominant veya resesif bir şekilde kalıtsal olmasına rağmen, vakaların çoğunluğu kalıtsal değildir ve tek taraflıdır. Kalıtsal genler arasında ATOH7 (otozomal resesif PFV)²⁸ ve NDP (otozomal dominant PFV)²⁹ bulunur.

PFV'de anatomik olarak tanımlanabilir vasküler kalıntıların herhangi biri tek başına veya kombinasyon halinde ortaya çıkabilir ancak genellikle ön, arka ve kombine olmak üzere üç alt sınıfa ayrılır. Ön ve arka PFV kombinasyonu en sık görülen klinik prezentasyondur. Tüm gruplar tipik olarak doğumdan sonraki 1-2 hafta içinde lökokori ile ortaya çıkar.³⁰

Ön PFV sendromu tunika vasküloza lentis kaynaklı ön segment bulgularıyla ilişkilidir. Bu karakteristik bulgular arasında mikroftalmi, lökokori, katarakt, uzamış veya içeri çekilmiş siliyer cisim (Şekil 14), sığ bir ön kamara, periferik retinada traksiyona neden olan retroental fibrovasküler membranlar, intralentiküler kanamalar, iris damarlarında genişleme, kalıcı pupiller membran ve glokom yer alır. Glokom genellikle arka kapsülün traksiyonel yırtılmasından, intralentiküler kanamadan veya retroental dokuların kontraktüründen kaynaklanan lens şişmesi sonucu sekonder açı kapanması glokomudur.³⁰

Arka PFV sendromu ise çoğunlukla hyaloid arter kaynaklı arka segment değişiklikleri ile karakterizedir. Sıklıkla ekzantrik posterior fibrovasküler plak olarak ortaya çıkar ve lens arka kapsülündeki küçük yırtılmalar eşlik eder (Şekil 14). Çoğu gözde lens başlangıçta saydamken zamanla kesifleşir. Karakteristik bulgular arasında lökokori, mikroftalmi, retina kıvrımları veya traksiyonel retina dekolmanı, hipoplastik veya displastik bir optik sinir, vitreus membranları, maküler pigmenter değişiklikler veya hipoplastik makula yer alır.³¹

Şekil 14.²³ A-Katarakt ve uzamış siliyer cisim. B-Merkezi retrolental membranlı hafif varyant.



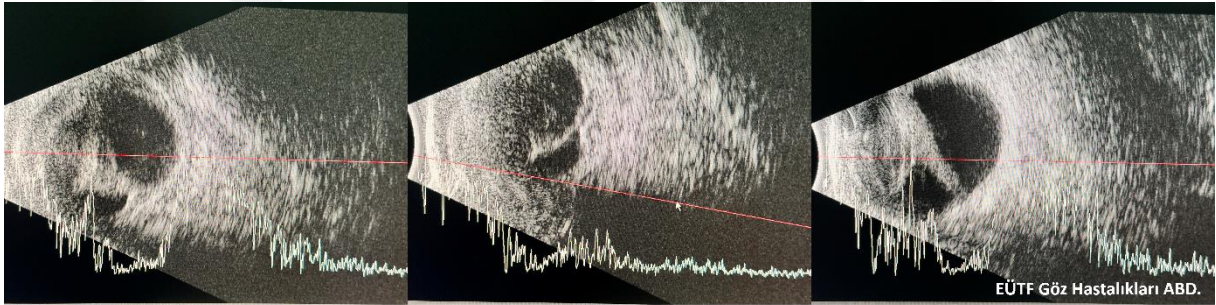
Mittendorf noktası, lens arka kutbunun alt nazalinde ön hyaloid kalıntısını gösteren küçük opaklıktır. Normal popülasyonun %0,7-2,0 'inde de görülebilmektedir. Nadiren görmeyi etkilediğinden herhangi bir tedaviye gerek yoktur. Bergmeister papillası ise hyaloid arterin arka kısmının tam olmayan gerilemesidir ve optik disk başına yapışık membranöz veya kısa bant benzeri bir lezyon olarak kendini gösterir. Kendisi görsel işlevi etkilemez ve görme üzerindeki etkisi esas olarak kalıntının makula traksiyonuna neden olup olmadığına bağlıdır.³⁰

PFV tanısı en kolay şekilde, kalıcı fetal damar sisteminin herhangi bir bileşeninin dikkatli bir muayene ile doğrudan görüntülenmesiyle konur. Fundus iyi görülemediği hastalarda ultrasonografi (Şekil 15), renkli Doppler USG, kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve anjiyografi tanı koymak için diğer seçeneklerdir. Her PFV vakasında mutlaka retinoblastom olmak üzere konjenital katarakt, Norrie hastalığı, prematüre retinopatisi, retina dekolmanı, ailesel eksüdatif vitreoretinopati ve Coats hastalığı dışlanmalıdır. Retinoblastom açısından B-tarama USG ve BT son derece yararlı olabilir. Ancak BT'nin bebeklerde radyasyona bağlı malignite riskini artırabilmesi

nedeniyle MRG daha iyi bir seçenektir. USG ile görüntülemeye kalsifikasyon izlenmesi, kalsifikasyonun tek başına PFV'de nadiren görülmesi nedeniyle maligniteyi düşündürür.³²

PFV tedavisine yönelik hedefler, görsel gelişimin sağlanması açısından ve glokom, retina dekolmanı veya fitizis bulbi gibi komplikasyonlardan korunması için etkilenen gözdeki cerrahi tedavidir. Görsel sonuçlar, retina displazisi, ameliyatın zamanlaması, postoperatif ambliyopi tedavisi ve glokom yönetimine bağlıdır.³³ Ön PFV'de görsel prognoz genellikle iyiyken, arka PFV'li hastaların görme prognozu sıklıkla eşlik eden retinal ve optik sinir anormallikleri nedeniyle kötüdür. PFV'nin hem ön veya kombine ön-arka hem de tamamen arka formunda, lensektomi, membranektomi ve vitrektomi sıklıkla gereklidir.³³

Şekil 15. PFV'li hastada USG görüntüleri.



2.6. Etiyoloji

Pediyatrik kataraktların etiyojisi son derece karmaşık olmasına rağmen, kalıtsal, kalıtsal olmayan ve idiyopatik olarak ayrılabilir. Kalıtsal kataraktlar tüm pediyatrik kataraktların yaklaşık üçte birini oluşturur ve genetik mutasyonlarla ilişkilidir. Kristalin, membran proteini ile ilişkili, hücre iskelet proteini ve gelişimsel düzenleyici genlerin mutasyonları kataraktla sonuçlanabilmektedir. Kalıtsal olmayan kataraktlar intrauterin enfeksiyonlar, metabolik, travmatik veya iatrojenik faktörlere sekonder olabilirken, idiyopatik kataraktların nedenleri bilinmemektedir. Kalıtsal katarakt tek başına veya diğer oküler ve/veya sistemik anormalliklerle birlikte ortaya çıkabilir. İdiyopatik olgular etiyojinin en sık görülen nedenidir (%63).³⁴

2.6.1. İdiyopatik

Klinik, laboratuvar muayene ve kapsamlı öykü alınmasına rağmen kataraktların yarısından fazlasının etiyojisi belirlenememekte ve bu kataraktlar idiyopatik katarakt kategorisine girmektedir. Çift taraflı olguların yarısında etiyojisi saptanırken tek taraflı

konjenital kataraktlar çoğunlukla idiyopatiktir ve çift taraflı kataraktla kıyaslandığında eşlik eden oküler anomali görülme ihtimali daha fazladır. Bunlar genellikle lokal disgenезisin sonucu olarak PFV, arka lentikonus veya lentiglobus gibi diğer oküler anomalilerdir. İdiyopatik vakaların tanısı diğer nedenler dışlandıktan sonra konur.³⁴

2.6.2. Kalıtsal pediatrik katarakt

2.6.2.1. İzole kalıtsal pediatrik katarakt

İzole kalıtsal katarakt, monogenik bir hastalık olarak, başka herhangi bir oküler veya sistemik anormallikle ilişkili olmayan kataraktları ifade eder. Çift taraflı konjenital kataraktların yaklaşık üçte biri herediterdir. Otozomal dominant, otozomal resesif, X'e bağlı dominant, X'e bağlı resesif ve Y'ye bağlı kalıtım gösterirler. Katarakt oluşumunda yer alan 20'den fazla gen tanımlanmıştır ve kalıtım çoğunlukla otozomal dominanttır.³⁵ Otozomal dominant kataraktlar genellikle kristalin ve konneksin genlerinde bozukluk nedeniyle sendromik değildirler.¹⁴ Çoğunlukla çift taraflı nükleer kesiflik olmakla birlikte daha az sıklıkla ön polar, arka polar ve arka lentiglobus kataraktları da otozomal dominant geçiş gösterebilir.³⁵

2.6.2.2. Oküler ve/veya sistemik hastalıkla beraber

2.6.2.2.1. Sadece eşzamanlı oküler anormalliklerle birlikte;

Transkripsiyon faktörü Maf (MAF), kristalin ekspresyonunun düzenlenmesine ve embriyonik lens lifi hücrelerinin farklılaşmasına katılır. MAF'ın, mikrokornea ile konjenital kataraktlara neden olan üç mutasyon bölgesi tanımlanmıştır.

Eşleştirilmiş homeodomain transkripsiyon faktörü (PITX/RIEG) ailesinin bir üyesi olan PITX3, kornea, iris, lens, trabeküler ağ yapısı ve retina dahil olmak üzere oküler dokuların erken gelişimini düzenler. Tipik olarak PITX3 genindeki mutasyonlar arka polar veya daha az sıklıkla total katarakta neden olur. Bunlara sıklıkla mikrokornea, sineşi, iris atrofi ve optik sinir hipoplazisini içeren ön segment disgenезisi eşlik eder.³⁶

2.6.2.2.2. Sistemik anormalliklerle birlikte;

- PAX6 geni gelişmekte olan iris, trabeküler ağ yapısı, lens, siliyer cisim, kornea epiteli ve retinada eksprese edilir. Lens gelişimi sırasında CRYAA/CRYAB ekspresyonu da dahil olmak üzere çeşitli oküler dokuların gelişiminde önemli bir düzenleyici rol oynar. PAX6'nın heterozigot mutasyonu konjenital katarakt, aniridi, kornea

deformitesi ve mikroftalmiye yol açabilirken, homozigot mutasyonu çoklu sistem bozukluklarına neden olur. PAX6'da oküler anormalliklerle ilişkili sekiz mutasyon tanımlanmıştır.³⁷

- Hiperferritinemi-katarakt sendromu, pulverulent ve/veya mavi noktalı lens opasiteleri ve hiperferritinemi ile karakterize otozomal dominant bir hastalıktır. Ferritin L ile ilişkili gen mutasyonları sonucu görülür.³⁸
- X kromozom anormalliklerine bağlı lens opasiteleri nispeten nadirdir:
 - 1) Lowe'nin oküloserebrorenal sendromu (OCRL) olarak da adlandırılan Lowe sendromu, X'e bağlı kalıtsal bir hastalıktır. OCRL-1 genindeki bir mutasyon, fosfatidilinositol 4,5-bisfosfat 5-fosfatazın fonksiyonel eksikliğine neden olur. Fosfatidilinositol 4,5-bisfosfat seviyesinin artmasına, ayrıca gelsolin ve α -aktinin gibi hücre iskeleti proteinlerinde anormalliklere yol açarak iki taraflı konjenital katarakt, zekâ geriliği ve proksimal renal tübüler disfonksiyon veya proteinüriden oluşan klasik üçlünün olduğu bir klinik tabloya neden olur. Ayrıca, çıkık alın, dolgun yanaklar, kas distonisi ve zayıflatıcı artropati diğer bulgulardır. Bu tür hastalarda yaşam süresi nadiren 40 yılı aşar.¹⁶
 - 2) Norrie hastalığı, yoğun konjenital katarakt, retina kıvrımları, retina dekolmanı, vitreus kanaması ve hemorajik vasküler ve glial dokulardan oluşan iki taraflı retrolental kitleler ile kendini gösteren X'e bağlı resesif bir hastalıktır. Hastalığa X kromozomunda bulunan NDP genindeki mutasyon neden olur. Aynı zamanda sensörinöral işitme kaybı ve gelişimsel gerilik ile de ilişkilidir.³⁹
 - 3) Nance-Horan sendromu, Xp22.13 lokusunda yer alan NHS genindeki mutasyonlardan kaynaklanır. Etkilenen erkeklerde iki taraflı yoğun yıldız şeklinde veya nükleer katarakt, mikrokornea, antevort ve simpleks kulak kepçesi ve katarakt-oto-diş sendromu olarak da bilinen diş anormalliklerinin olduğu X'e bağlı resesif bir hastalıktır. Kadın taşıyıcılarda arka Y sütür hizasında noktasal opasitelerin yanı sıra küçük kornea çapı ve presenil katarakt bulunur.⁴⁰

2.6.2.3. Kromozomal hastalıklar

Kromozomal hastalık, genetik materyalin taşıyıcısı olan kromozom sayısında veya yapısında meydana gelen değişikliklerden kaynaklanan bir bozukluğu ifade eder. Otozomal veya cinsiyet kromozomu bozukluğu olarak sınıflandırılır.

2.6.2.3.1. Otozomal bozukluk

Otozomal bozukluk, 1-22 arasındaki kromozomlardaki bir hatanın neden olduğu genetik bir durumdur. Kataraktla ilişkili olan otozomal bozukluklar genellikle Down ve Patau sendromudur.

- Down sendromu (Trizomi 21), en sık görülen otozomal bozukluklardan biridir. Katarakt görülme sıklığı %6 ile %50 arasında değişmektedir. Down sendromlu hastalar çoğunlukla zihinsel ve gelişimsel gerilik nedeniyle başvururlar. Bu çocukların bir kısmında konjenital dönemde iki taraflı, tipik olarak beyaz noktalı opasiteler (Y şeklinde sütür, tüy veya ekvatorial yay benzeri opasiteler de görülebilir) gelişir. Bu lens opasiteleri zamanla total katarakta ilerleyebilir veya doğumda total katarakt izlenebilir. Hipermetropi, nistagmus, şaşılık (hastaların neredeyse yarısında şaşılık vardır), ametropi, keratokonus, glokom, laterosuperior yönelimli ve epikantuslu küçük palpebral fissürler veya göz kapaklarında entropium gibi başka göz bulguları da eşlik edebilir.⁴¹
- Patau sendromunun (Trizomi 13) klinik belirtileri Down sendromundan daha ciddi olabilir ve esas olarak çoklu organ defektleri ve ciddi zekâ geriliğini içerir. Oküler anormallikler konjenital katarakt, mikroftalmi, üveal kolobom, kalıcı fetal damarlar, retina dekolmanı ve optik sinir hipoplazisini içerir.⁴²

2.6.2.3.2. Cinsiyet kromozomu bozukluğu

Cinsiyet kromozomu bozukluğu, 23. kromozomun anormal sayı veya yapısından kaynaklanan genetik bir durumdur. Kataraktla ilişkili cinsiyet kromozomu hastalıkları genellikle Turner ve Klinefelter sendromudur.

- Turner sendromunun başlıca klinik özellikleri boy kısalığı, gonadların anormal gelişimi, ikincil cinsel ve iskelet özellikleri, normal zekâ veya hafif zihinsel geriliktir. Oftalmik anormallikler olarak, katarakt (tipik olarak Y şeklinde sütürel, arka subkapsüler noktasal veya pul benzeri opasiteler), epikantus ve hipertelorizm, periferik kornea opasiteleri, iris hiperpigmentasyonu, şaşılık ve kırmızı-yeşil renk körlüğü görülebilir.⁴³
- Klinefelter sendromunun klinik özellikleri arasında üreme sisteminin yapısal ve fonksiyonel anormallikleri, normal zekâ veya hafif zihinsel gerilik yer alır. Oküler

bulgular esas olarak iki taraflı konjenital katarakt, glokom, mikroftalmi ve pupil deformitesini içerir.⁴⁴

2.6.3. Kalıtsal olmayan pediatrik katarakt

Kalıtsal olmayan kataraktlar, tüm pediatrik katarakt vakalarının en küçük oranını (<%10) oluşturmasına rağmen farklı etiyojilere sahiptirler.³⁷

2.6.3.1. Metabolik

Lens metabolizmasındaki bir bozukluğun neden olduğu kataraktlara metabolik katarakt denir. Konjenital katarakta yol açan metabolik hastalıklara galaktozemi (en sık), Wilson hastalığı, hipokalsemi ve diyabet örnek gösterilebilir. Metabolik hastalıklara bağlı çift taraflı konjenital kataraktlar, idyopatik ve herediter olanlara kıyasla daha seyrek görülürler.³⁷

2.6.3.1.1. Hipokalsemi

Kandaki kalsiyum seviyesinin düşük olmasından kaynaklanan kataraktlara hipokalsemik katarakt adı verilir. Etkilenen çocuklar tipik olarak tetani, osteomalazi ve katarakt ile karakterizedir. Genellikle lameller katarakt olarak görülmektedir. Ca²⁺ normal lens metabolizması için gerekli olduğundan, azalan serum kalsiyumu lens metabolizmasını etkileyerek kapsül geçirgenliğinde artışa, elektrolit dengesizliğine ve sonuç olarak katarakta neden olabilir. Bu tip katarakt yaygın olarak miyotoni, hipoparatiroidizm, infantil akut böbrek yetmezliği ve ayrıca hipokalsemi ile ilişkili diğer bozuklukları olan hastalarda da görülür.³⁷

2.6.3.1.2. Galaktozemi

Galaktozemi, galaktokinaz (GALK1), galaktoz-1-fosfat üridiltransferaz veya üridin difosfat 1-4 epimerazdaki mutasyonlardan kaynaklanır ve anormal derecede yüksek serum galaktoz düzeyi ile karakterizedir. Galaktoz lenste galaktiole dönüşerek ozmozla lense su çeker. Çekilen su düzenli sıralanmış lens liflerini bozar ve lens saydamlığını kaybeder. Başlangıçta lensin ortasında yağ damlası şeklinde görülen kesifliğin ilerlemesi diyetten fruktoz ve anne sütünde bulunan laktoz gibi metabolizması esnasında galaktoz açığa çıkaran karbonhidratların kısıtlanması ile kısmen ya da tamamen engellenebilir. Tedavi edilmezse lameller ve sonrasında total katarakta dönüşür. Aynı zamanda kusma, gelişme geriliği, sarılık ve zekâ geriliği ile de ilişkilidir.⁴⁵

2.6.3.1.3. Diyabet

Diyabetik çocuklarda pediatrik katarakt görülmesi nadirdir ve çoğunlukla tip 1 diyabetli çocuklarda görülür. Glikoz metabolizmasının bozulmasıyla, lensteki glikoliz, pentoz ve trikarboksilik asit döngüsü yoluyla yeterince metabolize edilemez. Aktive olan aldoz redüktaz, glikozu sorbitole dönüştürür. Bu lensteki ozmotik basıncı yükselterek lens içine aşırı su girmesi ve ardından lens şişmesi, dejenerasyonu ve son olarak opaklaşmasına neden olur. Genellikle gençlik yaşlarında kortikal kesiflik şeklinde başlar ve hızla olgunlaşır.³⁷

2.6.3.1.4. Wilson hastalığı

Wilson hastalığında bakırın subkapsüler depolanmasıyla ayçiçeği görünümünde katarakta neden olabilir.²⁴

2.6.3.2. İntrauterin enfeksiyonlar

Toksoplazma, kızamıkçık, sitomegalovirüs, herpes ve sifiliz (TORCH) gibi konjenital enfeksiyonlar konjenital katarakt ile ilişkilidir ve kızamıkçık en yaygın olanıdır. Konjenital kızamıkçık sendromunda katarakt, sensörinöral işitme kaybı ve genellikle patent duktus arteriyozus olmak üzere kalp hastalığı üçlüsü bulunur. Vakaların çoğu iki taraflıdır (hastaların yaklaşık %80'i) ve ilerleyici olan konjenital nükleer, lameller veya total kataraktlarla karakterizedir. Az sayıda vakada membranöz katarakt gelişir. Katarakt oluşumunun mekanizması lens metabolizmasının virüs tarafından bozulmasıdır. İris dilatör kasının hipoplazisi, zayıf pupil genişlemesine yol açar. Diğer bulgular arasında mikroftalmi, korneal opaklık, glokom, iris distrofisi, koryoretinit ve retinanın “tuz ve biber” pigmenter retinopatisi yer alır. Çeşitli enfeksiyonların belirli bir antijenine yönelik IgM antikoru için ELISA testi, yüksek özgüllük gösterir.^{2,24}

2.6.3.3. Diğer göz hastalıkları

2.6.3.3.1. Mikroftalmi

Mikroftalmi, konjenital katarakta en sık eşlik eden konjenital göz anomalisidir. Prevalansın genel olarak 100.000 nüfusta 14 olduğu tahmin edilmektedir. Anatomik malformasyona sahip, aksiyel uzunluğu yaşa göre ortalamanın iki standart sapma altında olan küçük bir göz olarak tanımlanır.⁴⁶ Mikroftalmiye eşlik eden konjenital kataraktlar genellikle otozomal dominant, nadiren otozomal resesif geçiş gösterir.⁴⁷ Mikroftalmi ön ve/veya arka segmenti etkileyebilir. Bu anormallikler arasında mikrokornea, kornea opaklaşması,

korektopi, ektopia lentis, aniridi, katarakt, kalıcı fetal damar sistemi ve/veya retinal displazi yer alır.⁴⁶

2.6.3.3.2. Ön segment disgenezisi

Ön segment disgenezisi, kornea, iris, pupil ve ön kamara açısını ilgilendiren ve klinik olarak geniş bir spektrumda kendisini gösterebilen gelişimsel anomaliler kompleksidir. Embriyonik gelişim sırasında gözün ön segmentini oluşturan nöral krest kökenli hücrelerin yetersiz göçü ve farklılaşması sorumlusudur. Bu hastalarda değişik oranlarda iris hipoplazisi, korektopi, polikori, kornea bulanıklığı, kornea ve iris arasında açılı bölgesini de içeren periferik anterior sineşiler bulunur. Olguların yarısında glokom görülmektedir.

Ön segment disgenezisine neden olan tüm genler bilinmemekle birlikte en sık PITX2 defekti veya FOXC1 duplikasyonu neden olmaktadır. Bu spektrumundaki bireysel bozukluklar arasında Axenfeld-Rieger sendromu ve Peters anomalisi bulunur.⁴⁸

- Axenfeld-Rieger anomalisi, Schwalbe hattının öne doğru yer değiştirmesi sonucu gelişen ve en sık görülen konjenital ön segment disgenezisidir. Otozomal dominant olarak geçer. Posterior embriyotokson ile birlikte iridokorneal açılı anomalileri, korektopi ve psödopolikori birlikteliği vardır ve hastaların %50'sinde glokom gelişmektedir. Axenfeld-Rieger anomalisi, yüz dismorfizmi, diş anomalileri ve periumblikal cilt fazlalığı gibi multisistem hastalıklarıyla birlikte olduğunda Axenfeld-Rieger sendromu (ARS) olarak adlandırılır. Diş anormallikleri arasında kuron boyutunda bir azalma (mikrodonti), azalmış fakat eşit aralıklı diş sayısı (hipodonti) ve dişlerin fokal yokluğu (oligodonti veya anodonti) yer alır. Yüz anomalileri arasında orta yüzün düzleşmesiyle birlikte maksiller hipoplazi, üst dudağın geri çekilmesi ve özellikle diş hipoplazisi ile birlikte alt dudağın belirgin olması yer alır. Hipertelorizm, telekantus ve geniş düz burun da görülmektedir. Ayrıca ARS spektrumu, okulokutanöz albinizm, kalp defektleri, orta kulak sağırılığı, mental yetersizlik, hipospadias, çeşitli nörolojik ve dermatolojik bozuklukları içerir.⁴⁸
- Ağır bir konjenital ön segment disgenezis olan Peter anomalisi genellikle merkezi kornea opasitesiyle ortaya çıkar. Bu tabloya desme membranının gelişme bozukluğu veya yokluğu, iridokorneal yapışıklıklar, keratolentiküler apozisyon ve daha az sıklıkla posterior embriyotokson, mikroftalmi, sklerokornea, katarakt ve koryoretinal anomali gibi çeşitli göz anomalileri eşlik edebilmektedir. Eşlik eden açılı anomalisi nedeniyle %50 olguda glokom gelişmektedir. Peters plus sendromunda ise zekâ

geriliği, yüz dismorfizmi, yarık dudak ve damak, brakidaktili, kısa boyla seyreden iskelet displazisi de eşlik etmektedir.^{48,49}

2.6.3.3.3. Önceden var olan arka kapsül defekti

Önceden var olan arka kapsül defekti görülme sıklığı %2,2 ile %6,75 arasında değişmektedir. Arka polar katarakt, persistan fetal damarlanma (PFV), lentikonus veya lentiglobus ile görülür. Kusur, gelişimsel olarak zayıf arka kapsül veya gerileyen hyaloid arterin çekilmesi nedeniyle gelişir, bu da vitreusun lensi nemlendirmesine ve lens malzemesinin Berger aralığına çıkışına neden olur. Önceden var olan arka kapsül defekti, total katarakt veya bazen diferansiyel opasite (merkezde çevreden daha beyaz), arka kapsül veya ön vitreusta beyaz noktalar ve “balık kuyruğu” işareti olarak kendini gösterir.⁵⁰ Tanı ultrason biyomikroskopisi ile doğrulanabilir.⁵¹

2.6.3.3.4. Üveitik katarakt

Üveit hastalarında enflamasyon, fibrinöz materyal ve inflamatuvar hücreler nedeniyle metabolizmayı etkileyerek katarakt oluşumuna ve/veya iris ile lens ön kapsülü arasındaki lokalize sineşi gelişimiyle ön kortekste başlayan katarakta neden olabilir (Şekil 16). Ayrıca intermediyer üveit arka kapsül dejenerasyonuna ve dolayısıyla katarakt gelişimine neden olabilir. Lens opasitelerinin ortaya çıkmasından önce, lensin arkasındaki Berger boşluğunda altın-kahverengi “pirinç kabuğu” benzeri bir retiküler membran vardır. Çocuklarda üveitik katarakt, en yaygın olarak juvenil idiyopatik artrit (JIA) hastalarında görülmektedir. JIA, şiddetli göz içi inflamasyonu ve üveitik kataraktla ilişkilidir.⁵² Bu hastalarda genellikle posterior subkapsüler katarakt ile birlikte posterior sineşi, iris bombeliği ve periferik anterior sineşi görülür. Uzun süredir devam eden JIA vakalarında bant keratopati ve hipotoni görülebilir. JIA ile ilişkili üveit hastaları, JIA dışı üveit hastalarına kıyasla katarakt ameliyatından sonra bile daha kötü prognoza sahiptir.⁵³

Şekil 16. Üveitik katarakt.



2.6.3.3.5. Prematür retinopatisi (ROP)

ROP hastalarında serbest oksijen radikallerinin lense verdiği hasardan kaynaklanan katarakt görülebilir. Prematüre bebekler genellikle doğumdan sonra hipoksiden muzdariptir ve oksijen tedavisine ihtiyaç duyarlar, ancak aşırı oksijenin solunması, özellikle hipoksi-reoksijenasyon durumunda çok sayıda serbest oksijen radikali üretebilir. Ayrıca, inhalasyondan sonrası yüksek konsantrasyonlu oksijenin aniden kesilmesi dokuda "göreceli hipoksi"ye neden olabilir ve bu da serbest oksijen radikallerinin oluşmasına neden olur. Serbest oksijen radikalleri ve bunların metabolitleri LEH'lerde ve lens proteinlerinde hasara neden olabilir. Bu durum genellikle ROP'un sikatrisyel fazında meydana gelir ve retrolental fibrozise ve dolayısıyla opasifikasyona neden olur.³⁷

2.6.3.3.6. Travmatik katarakt

Travma, pediatrik kataraktların bilinen bir nedenidir. Travmatik kataraktın düşünüldüğü olgularda retina ve optik sinir de dikkatli incelenmelidir. Katarakt sıklıkla sığ ön kamara, hifema, korneal perforasyon veya skar dokusu, iris distorsiyonu, posterior sineşi, vitreus kanaması, ön kamarada vitreus ve arka kapsül yırtığı ile ilişkilidir (Şekil 17). Travma künt ya da delici olabilir.

2.6.3.3.6.1. Künt yaralanmaların neden olduğu sağlam kapsüllü kataraktlar

Lense gelen hafif künt travma, lens kapsülü sağlam kaldığında, esas olarak Vossius halkası veya rozet şeklinde opasitelere yol açabilir.

- Vossius halkası, kontüzyon kuvvetinin irisin lens üzerinde oluşturduğu izleniminden kaynaklanmaktadır. Pupil kenarındaki iris pigment epitel hücreleri, lensin ön kapsülünün yüzeyine damgalanarak noktalı opasitelerden oluşan dairesel bir halka

bırakır ve sıklıkla ön subkapsüler noktasal opasiteler eşlik eder. Genellikle görsel olarak önemsizdirler.³⁷

- Rozet şeklindeki opasiteler hem aköz hem de vitreus hümör etkisi altında, lensteki kontrakup tip kontüzyon nedeniyle lens lifleri arasında rozet şeklinde opasitelerin oluşmasına yol açabilir. Ön kapsülde, arka kapsülde veya subkapsüler bölgede olmakla birlikte en sık olarak arka subkapsüler opasiteler şeklinde görülür.⁵⁴

2.6.3.3.6.2. Künt yaralanmaların neden olduğu yırtık kapsüllü kataraktlar

Kapsül yırtılması sıklıkla şiddetli künt travmanın ardından meydana gelir. Aköz hümör, lens içine geçerek lens liflerinde ödem, dejenerasyon ve opaklaşmaya neden olur. Yırtık küçükse kapsül hızla kapanabilir ve lokal lens opasiteleri oluşabilir. Yırtılma büyükse, aköz hümör sürekli olarak lens içine geçerek hızlı bir opasifikasyona ve total katarakta neden olabilir.⁵⁵

2.6.3.3.6.3. Penetran yaralanmaların neden olduğu kataraktlar

Bıçak, makas veya keskin bir nesne kazara lense girdiğinde, bu yaralanma katarakta neden olabilir. Bu tür delici yaralanmalar özellikle küçük çocuklarda yaygındır. Çoğu durumda, kapsül yırtılması küçüktür ve hızla kapanarak yalnızca lokalize katarakta neden olabilir. Ancak yırtılma büyükse, aköz hümör sürekli olarak lens içine geçerek hızlı bir şekilde total katarakt oluşumuna yol açabilir.⁵⁵

2.6.3.3.6.4. Elektrik yanığı katarakt

Elektrik çarpması veya yıldırım çarpması sonucu katarakt meydana gelebilir. Katarakta neden olan voltaj 220 ila 5000 V arasında değişmektedir. Elektrik kaynağı, doku hassasiyeti, vücuttaki temas yeri ve elektrik akımının geçtiği yol gibi nedensel faktörlere bağlı olarak görülme sıklığının %0,2-8 olduğu bildirilmektedir. Patogenezi tam olarak anlaşılacakla birlikte LEH bozulması, iritis, dolaşım bozukluğu veya mekanik etki nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir. Elektrik yanığı anterior subkapsüler skar oluşumuna neden olabilir.⁵⁶

Şekil 17. Travmatik katarakt.



2.6.4. İyatrojenik Katarakt

2.6.4.1. Lazer fotokoagülasyon

Prematüre retinopatisinde kullanılan lazer fotokoagülasyon katarakta neden olabilmektedir ve diod lazer argon lazere oranla daha fazla risk oluşturmaktadır. Prematür bebeklerdeki lens ön yüzeyindeki damarlanmanın lazer enerjisini emdiği ve lense termal etki yaptığı düşünülmektedir.⁵⁷

2.6.4.2. Radyasyon

Kızılötesi, ultraviyole ve x veya γ ışınları, yüklü parçacıklar, hızlı nötronlar veya beyaz ışığa maruz kalmak radyasyon kataraktına neden olabilir. Bu tür radyasyon oksidatif hasara ve dolayısıyla katarakt gelişimine neden olabilir. LEH'ler radyasyona maruz kalmaya karşı çok hassastır ve hassasiyet düzeyi yaşla ters orantılıdır. 15 Gy radyasyon dozunun katarakt oluşturma riski %50'dir. Radyasyon kataraktları genellikle radyoterapi alan lösemili çocuklarda görülür ve tedaviden 1-2 yıl sonra subkapsüler kesiflik olarak başlar. Katarakt bir kez başladıktan sonra hızla ilerler.⁵⁸

2.6.4.3. İlaçlar

Glukokortikoidler, miyotikler ve klorpromazin gibi ilaçların uzun süreli kullanımı katarakt gelişimine neden olabilir:

- Toplam dozu 1000 mg prednizon veya eşdeğeri olan sistemik kortikosteroid tedavisi, olguların %15'inde katarakta neden olabilir. Santral arka subkapsüler noktalı veya şerit şeklinde kesiflik olarak başlayıp tüm lensi kaplayabilir.⁵⁹ Üveit tedavisinde topikal glukokortikoidlerin uzun süreli kullanımı, katarakt riskinin artmasıyla ilişkilidir, ancak kullanım sıklığı günde üç defadan fazla olmadığında risk azalmaktadır.⁶⁰
- Klorpromazin, ultraviyole radyasyonu emerek oksidatif hasara veya melanine bağlanarak pigment birikimi nedeniyle tipik olarak pupil bölgesinde yıldız şeklinde opasitelerle neden olabilir.⁶¹

2.6.5. Sonuç

Etiyolojiden bağımsız olarak, görmenin uygun şekilde gelişmesini sağlamak için görsel olarak önemli kataraktların erken tedavisi gereklidir. Tek taraflı konjenital katarakt olgularında herhangi bir hastalığı işaret eden özel bir bulgu olmadığı sürece sistemik açıdan araştırma gerekmez. Ancak iki taraflı konjenital kataraktı olan olgularda, herhangi bir hastalığı işaret eden bir bulgu olmasa da etiyolojik faktörlerin ekarte edilebilmesi için intrauterin enfeksiyonlar açısından TORCH titresine, galaktozemi açısından idrarda redükta madde ve Lowe sendromu için idrarda amino asit varlığına, serum glukoz, kalsiyum ve fosfor seviyelerine bakılmalıdır.³⁷

2.7. Hasta Değerlendirilmesi

2.7.1. Anamnez

Pediyatrik katarakt vakalarının çoğunda aile öyküsü vardır. Semptomların başlangıç yaşı, süresi ve aile öyküsü hakkında sorular sormayı da içeren ayrıntılı bir öykü alınmalıdır. İlk şikayet genellikle lökokeridir. İkincisi ise çocuğun yüzüne yakın bir objeyi takip edememesi veya göz teması kuramamasıdır (anneyi tanıyamamasıdır). Ebeveyn ayrıca parlak ışıkta gözlerin kısılması, gözlerin küçük olması (mikroftalmi), gözlerin büyük olması (buftalmi) ve gözlerin anormal hareket etmesinden (nistagmus) şikayetçi olabilir. Ancak hafif kataraktı olan bir bebek asemptomatik görünür, sadece parlak ışıklarda fotofobiye neden olabilir ve teşhisi yıllarca gecikebilir.⁶² Daha büyük çocuklar uzaktaki nesnelere görmede zorluk yaşayabilir, öğretmen çocuğun tahtayı okuyamadığını fark edebilir veya ebeveyn, çocuğun nesnelere yüzüne çok yaklaştığını ve televizyonu yakın mesafeden izlediğini fark edebilir. Daha önce katarakt tanısı almış olan kardeş veya aile bireyinde de benzer öykü

aranmalı ve soyağacı haritası çıkarılmalıdır. Hamilelikte ateş ve döküntü öyküsü (TORCH), herhangi bir ilaç veya alkol tüketimi ve tek taraflı katarakt durumunda travma öyküsü araştırılmalıdır. Doğum sırasındaki travma, erken doğum (prematüre retinopatisi), travma, radyasyon maruziyeti, akraba evliliği (otozomal resesif), gelişme geriliği ve kusma (galaktozemi) öyküsü de araştırılmalıdır.⁵⁷

2.7.2. Laboratuvar analizleri

Sağlıklı bir çocuktaki tek taraflı katarakt, çoğu izole olduğundan, kalıtsal olmadığından ve sistemik veya genetik anormallik olmadığından, tipik olarak kapsamlı bir teşhis değerlendirmesi gerektirmez. Ancak net bir aile öyküsü olmayan vakalarda kapsamlı bir pediatrik ve gelişimsel muayene yapılmalıdır.⁶³

Kalıtsal olduğuna dair kesin delillerin olmadığı çift taraflı konjenital katarakt olgularında sistemik hastalık şüphesi doğrultusunda kan glukoz seviyesi, plazma kalsiyum ve fosfat seviyesi, galaktozemi için idrar testi, eritrosit transferaz ve galaktokinaz seviyeleri, idrar sodyum nitroprusid testi (Homosistinüri), TORCH titresi, VDRL testi, idrarda protein (Alport sendromu), amino asit (Lowe sendromu) ve bakır (Wilson hastalığı) seviyeleri bakılmalıdır. Çift taraflı olgular, sistemik hastalıklar ve dismorfik özellikler açısından çocuk doktorları tarafından da değerlendirilmeli ve bazı olgular genetik analizler için araştırılmalıdır.⁵⁷

2.7.3. Sistemik muayene

Herhangi bir sistemik hastalığın katarakt ile ilişkisini dışlamak için sistemik muayene çocuk doktoru tarafından yapılmalıdır.

Kataraktlı çocuklar sıklıkla sistemik hastalık ve sendromik özelliklerle başvururlar. Genel muayenede seyrek kaşlar, mongoloid çekiklik (Down sendromu), diş anormallikleri olan gagalı burun (Hallermann-Streiff sendromu), frontal çıkıntı (Lowe sendromu), kalkaneus valgus deformitesi (Conradi-Hünemann sendromu), uzun boy (Marfan sendromu), kamptodaktili (Beal sendromu), kısa boy gibi iskelet değişiklikleri ve brakidaktili (Weill-Marchesani sendromu), yüzde şişlik (nefrotik sendrom), ciltte pigmentasyon (kseroderma pigmentosa) ve kaşların olmaması (Patau sendromu) görülebilir.^{16,45,64,41}

Marfan sendromu ve kızamıkçık gibi durumlarda ekokardiyografi aort yetersizliği, aort kökü genişlemesi ve atriyal septal defekti ortaya çıkarabilir. Oskültasyon, patent duktus arteriyozus (kızamıkçık) veya mitral kapak prolapsusunu (Ehler-Danlos sendromu) ortaya çıkarabilir. JİA

ve immün baskılayıcı ilaç gerektiren vakalara romatoloji görüşü alınır. Nöbet ve ağır gelişim geriliği durumlarında bir nöroloğa danışılmalıdır. Nefrotik sendrom ve Lowe sendromu durumlarında nefroloji değerlendirmesi yapılmalıdır.⁶⁵

2.7.4. Göz muayenesi

Muayenenin en kritik kısmı, her iki gözün yarık lamba muayenesi, göz içi basıncının kontrol edilmesi ve görünmüyorsa arka kutbun ultrasonografisini (USG) içeren kapsamlı bir oftalmolojik değerlendirmedir.⁵⁷

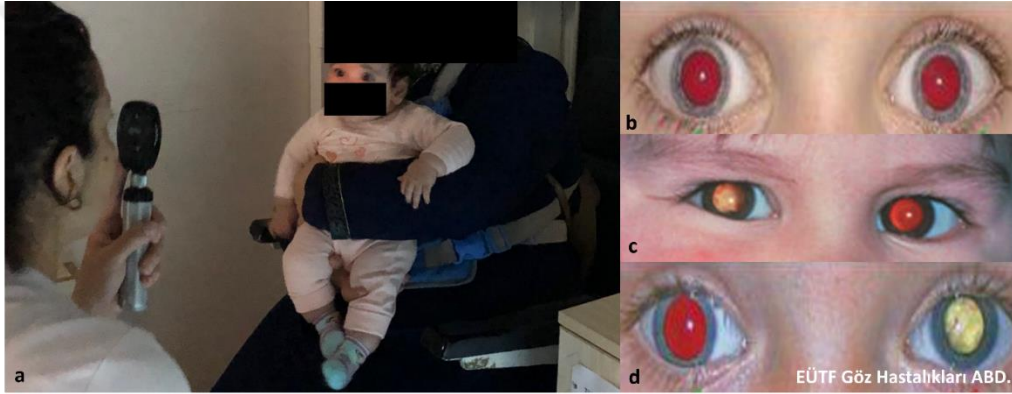
Lökokori ayırıcı tanısı açısından, retinoblastom, PFV, prematüre retinopatisi, koryoretinal kolobomlar, toksokariyaz, Coats hastalığı, vitreus kanaması ve diğer retinal tümörleri dışlanmalıdır. Bunlar, genellikle USG’de dahil olmak üzere ön ve arka segmentin tam bir muayenesi ile ayırt edilebilir.

Yaşa uygun görme keskinliği testi, lens opaklaşmasının görme gelişimi ve ambliyopi üzerindeki önemini belirlemeye yardımcı olur. Çocuk en çok annesinin kucağında rahat ettiği için öncelikle başı ebeveynin omzunda olacak şekilde muayene edilir. İlk önce fiksasyona bakılır. Her iki gözün santral fiksasyonda olması, nistagmus veya şaşılığın olmadığını düşündürür.⁶⁶ Çocuğun fiksasyonu sürdürememesi nedeniyle nistagmus gelişir. Bu duyuşal tipteki göz titremesi, konjenital katarakt tedavi edilmediğinde, bebek 8-13 haftalıkken gelişir.⁶⁷ Şaşılık veya nistagmus konjenital kataraktların çoğunda ambliyopi hakkında ipucu verir. Nistagmus varlığı, kataraktın ciddiyetini vurgular ve ideal olarak nistagmus başlangıcından önce, acil cerrahi gereklidir. Nistagmus varlığı ameliyat için bir kontrendikasyon değildir çünkü erken müdahale edilir ve görsel rehabilitasyon sağlanırsa çocuk iyi bir görme keskinliğine sahip olabilir. Bebeklerde görme keskinliği açısından kullanılacak testler görsel uyarılmış potansiyel, ışığı veya nesnelere odaklanma, Catford davulu, optokinetik göz titremesi ve Teller'in keskinlik kartlarıdır. 1-2 yaş arası çocuklarda Worth'un fildişi topu testi, Boeck'in şeker ve Cardiff'in keskinlik testi yapılabilir. 2-3 yaş arası çocuklarda minyatür oyuncak testi, bozuk para testi, LEA sembolleri gibi testler yapılabilir. 3-5 yaş arası çocuklarda Allen resimli kart, Lippman HOTV testi, harf testi yapılabilir. 5 yaş üzeri çocuklarda ise Tumbling E, Landolt kırık halkası, Snellen haritası ve LogMAR haritası kullanılabilir.⁶⁸ Görme keskinliği tespit edildikten sonra sonuç, uygulanan testin ve yaşın normalleri ile karşılaştırılmalıdır. Bebeklerde 20/400 olan görme keskinliği 3 yaşında 20/40, 4,5 yaşında 20/30 ve 6 yaşında ise 20/20'ye ulaşır.⁶⁹

Görme keskinliği ve pupil refleksi değerlendirildikten sonra ön segment anormalliklerini araştırmak için uzaktan doğrudan muayene yapılır. Gözde kornea opaklığı, ön kamaranın sığılığı, periferik ön sineşi (Peter anomalisi), mikrokornea (mikrokornea-katarakt sendromu), arka sineşi (üveit), iris kolobomu ve lens üzerinde damarlarla birlikte genişlemiş siliyer cisim görülebilir (PFV).⁵⁷

1 metre uzaklıktan direkt oftalmoskopla yapılan kırmızı refle taraması (Bruckner testi), lentiküler opasitenin belirlenmesine yardımcı olur. Bu aynı zamanda şaşılık ve asimetrik kataraktın belirlenmesine ve fiksasyonun kontrol edilmesine de yardımcı olur (Şekil 18).⁷⁰

Şekil 18. A-Bruckner testi. B-normal kırmızı refle. C-Sağ gözde lökokori. D-Sol gözde lökokori.



PFV veya diğer herhangi bir posterior anormalliği belirlemek için %0,5'lik tropikamid ile pupil dilatasyonu sonrası yarık lamba veya oftalmoskop ile fundus muayenesi yapılmalı veya fundus görünmüyorsa A ve B-tarama USG yapılmalıdır.⁷¹ A-tarama USG aksiyel uzunluk ve ön kamara derinliğinin (ÖKD) ölçümü açısından yardımcı olur. Travmatik katarakt vakalarında göz içi yabancı cismin şüphesi açısından bilgisayarlı tomografi çekilmelidir.⁷²

Çocuklarda muayene zorlukları nedeniyle bazen anestezi altında muayene gerekliliği doğar. Anestezi altında yapılan muayenede kornea çapı, göz içi basıncı, keratometrik değerler ölçülür, ön ve arka segment muayenesi yapılır.⁷³

Ultrason biyomikroskopisi, ameliyat öncesi ön PFV, arka kapsül defekti ve arka polar kataraktın belirlenmesine yardımcı olan noninvaziv bir görüntüleme tekniğidir.⁷⁴ Travma sonrası olgularda siklodyaliz, sublüksasyon, ön segmentte yabancı cisim yerleşimi ve arka kapsül rüptürü gibi durumların araştırılmasına da yardımcı olur.⁵¹

2.8. Tedavi

Bir çocukta katarakt tedavisi, anatomik olarak daha genç oküler dokular, hızlı oküler gelişim ve diğer ilgili yapısal anomaliler nedeniyle yetişkinlerden farklıdır. Her kataraktı olan çocukta görme keskinliğinin sağlıklı değerlendirilmesi mümkün olmadığından ameliyat endikasyonunda hastanın yaşı, kataraktın boyutu, yoğunluğu, yeri ve ilerlemesi değerlendirilmelidir. Tüm pediatrik kataraktlar ameliyat gerektirmez.

Ameliyatsız takip edilebilecek katarakt endikasyonları;

- <3 mm çapında ve görme eksenini engellemeyen, kısmi periferik veya parasantral olan kataraktlar gözlemlenilebilir. Tropikamid ile farmakolojik pupil dilatasyonu yeterli görme eksenini sağlanması açısından yardımcı olabilir. Atropin ile dilatasyon siklopleji nedeniyle ambliyojenik olduğundan kaçınılmalıdır.⁶³
- Görmeyi etkilemeyen mavi noktalı, sütünel katarakt, periferik opasiteler, punktat opasiteler, küçük ön veya küçük arka polar kataraktlar (ön kapsül kesafetleri <3 mm ve arka kapsül kesafetleri ise <2 mm), doğrudan oftalmoskop veya retinoskop ile görüntülenen iyi kırmızı refleksinin varlığı ve şaşılık veya nistagmus olmadığı durumlar da ameliyatsız takip edilebilir. Santral yerleşimli arka kapsüldeki veya yakınındaki kesiflikler görmeyi önemli ölçüde azaltırlar. Benzer şekilde merkezde olan nükleer katarakt daha az yoğunluktaki lameller katarakta oranla görmeyi daha fazla etkiler.⁷⁵
- Ön polar kataraktlar genellikle zaman içinde boyut ve yoğunlukta artış göstermez. Prematüre yenidoğandaki parsiyel kesiflikler ve galaktozemideki kataraktlar zamanla kaybolabilir. Diğer katarakt tipleri genellikle zamanla artış gösterirler.⁷⁶

Ambliyopi gelişen veya risk altında olan unilaterale veya asimmetrik vakalarda diğer gözün kapatılması ameliyat tamamlanana kadar ambliyopiyi önlemek için yararlıdır. Bu teknikler, en azından, göz büyümesinin stabilize olduğu ve daha az kırılma belirsizliği ile bir GİL implante edilebildiği bir zamana kadar ameliyat ihtiyacını geciktirebilir. Kısmi kataraktın ilerlemesindeki öngörülemezlik nedeniyle bu hastalar dikkatle izlenmeli ve belirgin ambliyopi gelişirse ve tedaviye yanıt alınamıyorsa cerrahi müdahale yapılmalıdır.⁷⁷

Ameliyat endikasyonu oluşturan kataraktlar;

- >3 mm merkezi opaklık, merkezi olarak arka kutbu gizleyen ve/veya şaşılık veya nistagmus olduğu durumlardır.¹

- Tek taraflı kısmi kataraktlı olgularda görme keskinliği 20/40'in altına düşerse, santral fiksasyon kaybolur veya görme azalması şaşılığa yol açarsa ameliyat gerekir.¹
- Doğumdan beri var olan, 8 yaşından önce tespit edilen tek taraflı total kataraktlara en kısa sürede ameliyat uygulanmalıdır. Tanısı 8 yaşından sonra konulan olgularda fundusu görebilmek ve periferik görme sağlamak için ameliyat yapılmalıdır. Kısmi kataraktı olan olgularda, infantil dönemde makülanın stimülasyonu için gerekli retinal görüntü elde edildiğinden, katarakt hangi yaşta tedavi edilirse edilsin santral görme sağlanırken; 2 yaşından sonra tedavi edilen tek taraflı tam kataraktı olan olgularda santral görme genellikle sağlanamaz.⁶²
- Çift taraflı kısmi kataraktı olan çocuklarda bir gözde görme 20/40'in altına inerse, şaşılık veya nistagmus belirtileri ortaya çıkarsa ameliyat yapılır. Lens kesifliği tam olarak gelişmiş ve her iki gözü etkilemişse fazla etkilenen göz öncelikli olmak üzere ameliyat yapılmalıdır.¹
- Görsel gelişimi sağlayacak yeterli görme yoksa veya şaşılık, santral fiksasyon azlığı gibi olmadığını düşündürücü bulgular mevcutsa ameliyat yapılmalıdır. Kısmi kataraktlı çocukların görmeleri sıklıkla kontrol edilmeli ve azalma tespit edildiğinde ameliyata karar verilmelidir.⁵⁷

Ameliyat endikasyonu olan tek taraflı konjenital kataraktlar mümkün olduğunca erken 4-6 haftalıkken ameliyat edilmelidir.^{1,24} Bir çocuğu 4 haftadan önce ameliyat etmek genel anestezinin komplikasyonu ve glokom riskini⁷⁸ ve ayrıca 6 haftadan sonra ameliyat etmek ise ambliyopi riskini¹ artırır. Cerrahi sonucu olumsuz etkileyebilecek faktörler arasında tek taraflı katarakt varlığı, nistagmus, şaşılık veya mikroftalmus ve PFV gibi oküler defektlerin varlığı sayılabilir.²

Bilateral kataraktlar nistagmus gelişmeden 6-8 haftalıkken her göz birer hafta arayla ameliyat edilmelidir.⁷⁹ İki göz arasında ameliyat süresi uzun tutulan olgularda ikinci gözün görme keskinliği birinci göze oranla daha düşük kalmaktadır. Konjenital katarakt ameliyatı sırasında çocuğun yaşı büyüdükçe görsel sonuçlar giderek kötüleşmektedir.⁸⁰ Çocuk sistemik olarak genel anestezi için yüksek riskli bir vaka ise, her iki göz için tamamen farklı ekipman ile aynı gün ameliyat edilebilir.^{81,82}

Ameliyat için genel anestezi gerektiği için çocuğun genel sağlığı iyi değerlendirilmelidir. Ciddi bronkopulmoner displazili prematürelde anestezi apne riski

oluşturabilir. Galaktozemi, konjenital kalp hastalığı veya Marfan sendromu olan çocuklar ek risk faktörü taşıyabileceğinden uygun konsültasyonlar yapılmalıdır.⁵⁷

Konjenital katarakt olgularında birkaç özel durumda cerrahi yapılmamalıdır;

- Lowe ve Edward sendromu gibi kısa hayat beklentisi
- Çapı 5 mm'nin altında ciddi mikroftalmi
- Düzeltilemeyecek retina dekolmanı
- Tedavi edilmemiş ekstraoküler yayılım riski taşıyan retinoblastom
- Büyük yapısal anomalisi olan ve genel anestezi için hayati risk taşıyan çocukların tek taraflı kataraktı varsa ve diğer göz normale anestezi riski veya perioperatif morbidite açısından ameliyat yapılmayabilir. Büyük bir yapısal defektle beraber her iki gözde total katarakt mevcutsa, ameliyat ile, sınırlı da olsa görmenin gelişimi için şans verilmelidir.⁶³

Görsel rehabilitasyonun başarısında ameliyat sonrası takip ve uyum da büyük rol oynar. Gözlük veya kontakt lenslerin düzenli kullanılmasına uyulması ve kapama tedavisinin uygulanması gerekmektedir, çünkü düzeltilmemiş afaki veya kapama tedavisinin yapılmaması kısmi kataraktın verdiği zarardan daha fazla olabilir.⁶³

2.8.1. Prognoz

Konjenital katarakt, erken teşhis ve uygun tedavi ile iyi bir prognoza sahiptir. Görsel olarak önemsiz opasitelerde (mavi noktalı katarakt, punktat opasiteler, sütünel katarakt veya küçük ön polar katarakt) çocuk düzenli aralıklarla gözlemlenebilir. Gelişimsel kataraktın prognozu konjenital katarakta göre daha iyidir.⁸³ Homosistinüri, metiyoninle kısıtlanmış diyet kullanılarak yönetilebilir.⁸⁴ Galaktozemiye bağlı yağ damlası kataraktı tedavi ile gerileyebilir. Cerrahi sonucu olumsuz etkileyebilecek faktörler arasında tek taraflı katarakt varlığı, nistagmus, şaşılık veya mikroftalmus ve PFV gibi oküler defektlerin varlığı sayılabilir.⁸⁵

2.8.2. Anestezi

Ameliyat için laringeal maske hava yolu veya endotrakeal tüp ile genel anestezi kullanılır.⁸⁶ Bir bebeğin organ sisteminin ve termoregülasyonun olgunlaşmamış olması, yaşamı tehdit edebilecek ameliyat sonrası apne riski altına sokar. Preterm bebeklerde postoperatif dönemde apneye yatkın olmaları nedeniyle tercihen doğumun 1. ayından veya 44. gebelik haftasından sonra çocuk ameliyata alınır.⁷³

2.8.3. Biyometri, biyometrik parametreler ve göz içi lens (GİL) hesaplanması

Çocuklarda GİL hesaplaması için gerekli parametreleri elde etmenin zorluğu nedeniyle, GİL güç hesaplamaları pediatrik yaş grubunda zorlu bir durumdur. GİL hesaplaması için tüm parametrelerin doğru ölçümü genellikle yalnızca bir çocuk sakinleştirildiğinde veya genel anestezi ile anestezi yapıldığında elde edilebilir.⁸⁷

2.8.3.1. Aksiyal uzunluk

Pediatrik katarakt cerrahisi sonrası aksiyal uzunluk (AL) büyümesini ve dolayısıyla miyopik kaymayı tahmin etmek zordur. Doğumda AL yaklaşık olarak 17–17,5 mm'dir. AL ilk 6 ayda hızlı bir şekilde artar (0,46 mm/ay), daha sonra 18 aya kadar nispeten daha yavaş (infantil faz) bir büyüme gösterir (0,15 mm/ay), ardından yavaş (juvenil faz) bir büyüme (0,10 mm/yıl) gelir.^{88,89} Çocuklarda mutlak hata, yetişkin popülasyona göre daha yüksektir. AL açısından, baskı yapılmadan maksimum ön kamara derinliği ile A-tarama USG ölçümü tercih edilmektedir. Daha büyük çocuklarda da optik biyometri kullanılabilir.⁹⁰

2.8.3.2. Keratometri

Keratometri değerleri oto keratometre kullanılarak elde edilir. Kornea eğriliği ilk 6 ayda keskin bir şekilde azalır (-0,40 D/ay), sonraki 6 ayda -0,14 D/ay ve ikinci yılda -0,08 D/ay hızla azalarak yaklaşık 3 yaşında yetişkin aralığına ulaşır.⁸⁹

2.8.3.3. GİL gücü hesaplaması ve seçimi

GİL gücü hesaplaması çok faktörlüdür. Göz, doğası gereği dinamiktir ve çocuklarda sürekli değişim gösterir. Bu nedenle çocuğun gözü için doğru gücü tahmin etmek zordur ve sıklıkla kafa karıştırıcıdır. GİL gücü, başvuru yaşı, kataraktın morfolojisi, başvuru anındaki görme keskinliği, kataraktın gelişim zamanı (konjenital/gelişimsel), başvuru anındaki biyometri, tek taraflı veya iki taraflı katarakt ve diğer gözün kırma durumu gibi çeşitli faktörlere bağlıdır.^{91,92}

GİL implantasyonundan sonra istenen hedef refraksiyon, yetişkinlikte istenmeyen miyopik kaymayı önlemek için orta derecede hipermetropidir. Dahan ve Drusedau, 2 yaş altı çocuklarda %20, 2 ile 8 yaş arasındaki çocuklarda ise %10 oranında eksik düzeltme yapılmasını önermiştir.⁹³ Prost, 1 ile 2 yaş arasında %20 eksik düzeltme, 2 ile 4 yaş arasında %15 ve 4 ile 8 yaş arasında %10 eksik düzeltme önermiştir.⁹⁴ Enyedi, GİL gücü hesaplamasında yaşa göre (yaş + ameliyat sonrası refraksiyon=7) postoperatif hedef refraksiyon kullanılmasını önermiştir.⁹⁵ GİL gücünün hesaplanmasında intraoperatif afakik

refraksiyon veya aberrometri kullanılabilir.⁹⁶ Çocuk gözlerinin biyometrik profili yetişkinlerinkinden farklıdır ve daha kısa aksiyel uzunluğa veya daha yüksek kornea kırma gücüne sahiptir. GİL gücünü belirlemeye yönelik formüller yetişkin araştırmalarından elde edilen bilgiler kullanılarak geliştirilmiştir. Bu durum GİL gücü hesaplama formüllerinin pediatrik gözlerde öngörülebilirliği konusunda şüphe uyandırmakta ve uygulanmasının tutarsız sonuçlar ürettiği görülebilmekle birlikte çeşitli yazarlar tarafından yürütülen çalışmalar arasında çelişkili sonuçlar mevcuttur. Pediatrik gözlerde yanlış ölçümlerin yanı sıra, kısa gözlerdeki diğer olası hata kaynakları dik kornea, sıg ÖKD, kısa AL'ler, daha kısa gözlerde ölçümleri daha fazla etkileyebilecek yoğun kataraktlar ve daha yoğun ultrason iletimini azaltabilen ve dolayısıyla sonuçları etkileyebilen vitreus nedeniyle yanlış ölçümler olabilmektedir.⁹⁷ Mezer ve arkadaşları 49 hastada postoperatif dönemdeki refraktif sonucu iki regresyon formülü (SRK ve SRK II) ve üç teorik formül (Holladay 1, Hoffer Q ve SRK/T) kullanarak değerlendirmiş ve bu GİL gücü hesaplama formüllerinin tamamının hedef refraksiyona ulaşmada yetersiz olduğu sonucuna varmışlar.⁹⁸ Gavin ve Hammond tarafından yapılan çalışmada ise Hoffer Q'nün SRK/T'ye göre daha yüksek doğrulukta olduğu sonucuna varmışlar.⁹⁹ Vasavada ve arkadaşları SRK/T ve Holladay 2 formüllerinin en az tahmin hatasına sahip olduğu gösterilmişler.¹⁰⁰ Bu sonuçlar aynı zamanda Vanderveen ve arkadaşlarının Holladay 1 ve SRK/T'nin eşit derecede iyi sonuçlar verdiğini ve bebek gözleri için en iyi tahmin değerine sahip olduğunu gösteren karşılaştırmalı bir vaka serisinde de desteklenmiştir.¹⁰¹ SRK/T formülü açısından benzer sonuçları O'Gallagher ve arkadaşları da göstermiştir.¹⁰² Eppley ve arkadaşları ise pediatrik göz içi lens implantasyonunda postoperatif refraksiyonun tahmininde Barrett Universal II formülünün doğruluğunu Holladay 2, Hoffer Q ve SRK/T formülleri ile karşılaştırmıştır. Holladay 2 formülü, Barrett Universal II formülüne benzer şekilde performans gösterdiğini ve SRK/T formülünün ise çeşitli temel biyometrik özellikler açısından en az güvenilir performansa sahipti olduğunu açıklamışlar.¹⁰³

Günümüzde yaygın olan uygulama ve gözlemler, hızla değişen teknikler ve çocuklarda tercih edilen GİL formülleri konusunda fikir birliği eksikliği karşısında, pediatrik katarakt cerrahisinde, özellikle de küçük yaştaki ve gözleri küçük çocuklarda daha iyi GİL gücü hesaplamalarına veya çocuklara özel olarak tasarlanmış ayrı bir GİL gücü hesaplama formülünün formülasyonuna ihtiyaç vardır.^{97,103}

GİL seçiminde aynı zamanda malzeme ve tasarım da önemlidir. Çocuklarda akrilik lenslerin malzeme biyouyumluluğu daha iyi olduğu için, silikon veya polimetilmetakrilat (PMMA) GİL'lere kıyasla daha düşük arka kapsül opasifikasyonu (PCO) oranlarına sahip

oldukları kanıtlanmıştır. Kontrollü çalışma bulunmamasına rağmen hem hidrofilik hem de hidrofobik akrilik GİL'lerin çocuklarda iyi sonuçlara sahip olduğu rapor edilmiştir. Tasarım açısından tek parça akrilik lensler perioperatif ve postoperatif komplikasyon oranları açısından üç parçalı akrilik lenslere göre daha üstün görünmektedir. Küçük çocukların kapsüller bag çapının sınırlı olduğu göz önüne alındığında, iki açık haptikli GİL'ler, daha kolay şekil alabilmeleri ve kapsüller bage uyum sağlama kapasiteleri nedeniyle ilk tercihtir.¹⁰⁴

Sınırlı sayıda bazı çalışmalarda multifokal ve torik GİL uygulamaları bildirilmekte olup özellikle multifokal GİL'ler tek taraflı vakalarda stereopsis oluşturmaya yardımcı olabilsede bu lenslerin çocuklarda güvenliği ve etkinliği hala belirsizliğini korumaktadır.^{104,105}

2.8.4. Ameliyat

Tedavinin temel amacı görme aksını temizlemek ve ardından ameliyat sonrası görme rehabilitasyonunu sağlamaktır. Çocuklarda cerrahi, kornea ve skleral sertliğin daha düşük olması, ön kapsülün oldukça elastik olması, yumuşak lens ve iyi şekillenmiş vitreusa sahip olması nedeniyle yetişkinlerden farklıdır.⁶²

- Çocukluk yıllarında travmaya yatkınlık nedeniyle, insizyon bölgesinin göz kapağı ve Bell fenomeni tarafından korunmasını sağlamak açısından üst kadrandan yapışması tercih edilir. Şeffaf korneal insizyon tercih edilmekle birlikte insizyonun neden olduğu astigmatizmanın önemsiz olduğu gösterilmiştir.¹⁰⁶
- 180° aralıklı iki yan şeffaf korneal insizyon göz içinde 360° hareket sağlar. Gözbebeği genişlemesi için koruyucu içermeyen adrenalin (1:100.000) enjekte edilir ve Tripan mavisi boyası (%0,06) hava altında kapsülü boyar.
- Ön lens kapsülüne çentik vermek için bir kistotom kullanılır. Daha sonra ana kesiden utrata penset veya intravitreal 23G forseps yardımıyla ön kapsülöreksis tamamlanır.⁶³
- Pediatrik grupta multikadran hidrodisseksiyon (en az üç kadran) tercih edilen yöntemdir ve ardından kristalin lensin uzaklaştırılması için bimanuel lens aspirasyonu tamamlanır. Ardından ön kamara ve kapsüller kese viskoelastik maddeyle doldurulur.¹⁰⁷
- Görme aksı opasifikasyonunun yüksek insidansını azaltmak için arka kapsülöreksis ve ön vitrektomi yapılır. Arka kapsüle yandan çentik vermek için kistotom kullanılır ve 23G forseps yardımı ile arka kapsülöreksis tamamlanır.¹⁰⁷ Kapsülöreksis vitrektomi kesici kullanılarak da yapılabilir ancak gerilme mukavemeti eğrisel kapsülöreksise

göre daha azdır.¹⁰⁸ Ön vitrektomi, lens epitel hücreleri ve metaplastik pigment hücrelerinin çoğalmasına yönelik yapı iskelesini kırar, böylece görme aksı opasifikasyon oluşumunu engeller. 6 yaş altı tüm hastalara arka kapsülotomi yapılması zorunludur. Vitrektomi 5 yaşından sonra yapılan cerrahilerde ertelenebilir.⁶⁶

- GİL yerleştirilecek vakalar için yan kesilerden biri 2,75 mm'lik ana kesi ile genişletirilir. Ana kesiden öndeki haptiğin ön kapsülün arka yüzeyine doğru itilmesi ve ardından arkadaki haptiğin aşağı doğru itilerek interkapsüler sıkıştırılmasıyla GİL yerleştirilir. Yeterli arka kapsül desteği olmayan olgularda GİL'in sulkusa yerleştirilmesi tercih edilmelidir.¹⁰⁹ 'Optic capture' olarak adlandırılan yöntemde arka kapsüloreksis açıklığından lens optiği arka kamara doğru prolabe edilerek ön ve arka kapsül kenarları birbirine yaklaştırılıp Elschnigs incilerinin görme eksenine göçü engellenmektedir.¹¹⁰ Bu yöntemin dezavantajı uygulama zorluğudur. Devebacak ve arkadaşlarının çalışmasında ön vitrektomi yapılmadan optik capture yapılan hastalar ile kapsüler keseye GİL yerleştirilen ve ön vitrektomi yapılan hastalar, Görme aksı opasifikasyonu, GİL yüzeyindeki inflamatuvar birikimler, ön-arka sineşi, GİL eğimi ve desantralizasyonu, lentiküler astigmatizma, mutlak kırılma tahmin hatası ve arka segment komplikasyonları açısından karşılaştırılmış ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir.¹¹¹
- Çocuklarda, ön kamara daralması ve endoftalmi riskinin artması nedeniyle cerrahi insizyonların 10-0 monofilament naylon kullanılarak dikilmesi gerekir.¹¹²

2.8.5. Ameliyat sonrası tedavi ve takip

Kan-aköz bariyerinin olgunlaşmamış olması nedeniyle pediatrik gözlerde ön kamara hücreleri, fibrinöz reaksiyon, sekonder membran ve posterior sineşi gelişimini içeren göz içi reaksiyonu daha fazla görülür. Hastalara ameliyat sonrası topikal steroidler, antibiyotik ve sikloplejikler reçete edilir. Üveitik olgularda heparin yüzey kaplı GİL ve triamsinolon ile birlikte veya triamsinolon olmadan subkonjonktival deksametazon enjeksiyonunun postoperatif inflamasyonu azalttığı bilinmektedir.¹¹³

Ameliyat sonrasında topikal antibiyotikler, steroidler ve sikloplejikler kullanılır. Pediatrik katarakt ameliyatından sonra en yaygın kullanılan antibiyotik göz damlası olan moksifloksasin veya tobramisin kullanılabilir. Sistemik antibiyotik reçete etmeye gerek yoktur. Prednizolon göz damlaları, genellikle kaçınılmaz olan şiddetli inflamasyonu kontrol

altına almak için tedavinin temel dayanağıdır. Ameliyat sonrası çok şiddetli inflamasyonun olduğu bazı vakalarda, steroid göz damlalarının saatlik olarak sık sık damlatılması gerekir. Aksi takdirde rutin dozaj aralığı günde 4-8 defadır. Tropikamid ve siklopentolat göz damlaları ameliyat sonrası sikloplejik olarak kullanılır. Atropinin olası yan etkilerinden dolayı tercih edilmemektedir.¹¹⁴

Pediyatrik katarakt vakaları normalde ameliyat sonrası ilk günde muayene edilir. Bir sonraki takip inflamasyonun miktarına bağlı olarak değişmekle birlikte çoğunlukla ameliyattan 1 hafta sonradır. Her iki göz ameliyat edildikten sonra refraksiyon, GİB ve retina değerlendirmesinin belirlenmesi için periyodik muayeneler yapılması gerekir. Tipik takip sıklığı ameliyat sonrası genellikle 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 2 yıl boyunca her 3 ayda bir ve sonrasında 3 yıl boyunca her 6 ayda bir olacak şekilde düzenlenir. Her ziyarette detaylı oftalmolojik muayene gerekmektedir. Herhangi bir takip muayenesinde herhangi bir komplikasyon tespit edilirse, derhal müdahale edilmelidir.¹¹⁴

2.8.6. Postoperatif komplikasyonlar

Yetişkinlerle karşılaştırıldığında çocuklarda gerek yaşam sürelerinin daha uzun olması gerekse inflamatuvar cevabın daha kuvvetli olması nedeniyle postoperatif komplikasyon gelişme riski daha fazladır;

2.8.6.1. Glokom

Konjenital katarakt cerrahisi sonrası en sık görülen komplikasyonlardan biridir ve insidansı %0,9 ile %32 aralığında değişmektedir. Ameliyat yaşının genç olması ve mikroftalminin varlığı yüksek risk faktörleridir. Kapalı açılı veya açık açılı olabilmekle birlikte en sık açık açılı glokom görülmektedir.¹¹⁵

Mikroftalmik gözlerde postoperatif erken dönemde pupilla bloğu sonucu kapalı açılı glokom görülebilmektedir. Pupilla bloğunun en sık nedeni fibrin membranla pupillanın kapanmasıdır ve daha az sıklıkla ise vitreusun ön kamaraya fıtıklaşması ile oluşur. Periferik iridektomi, ameliyat sonrası kullanılan kortikosteroidler ve sikloplejikler pupilla bloğu kaynaklı glokom riskini azaltmaktadır.¹¹⁶

Kronik kapalı açılı glokom daha az sıklıkla görülür. Lens materyalinin mümkün olduğunca iyi temizlenmesi oluşum riskini azaltmaktadır.¹¹⁶

Açık açılı glokom katarakt ameliyatından yıllar sonra bile tespit edilebildiği için uzun süreli dikkatli takip gereklidir.¹¹⁵ Gonioskopik görüntü; derin ön kamara, trabeküler ağda

pigmentasyon, trabeküler ağın arkasına iris insersiyonu şeklindedir. Genellikle cerrahi kesi yerine periferik ön sineşi oluşur. Mikrokornealı veya konjenital rubella sendromlu olgular daha yüksek risk taşımaktadır. Katarakt cerrahisi sonrası çocukta glokom tanısını koymak zordur. Konjenital glokomda görülen buftalmi, epifora ve blefarospazm bulguları genellikle yoktur. Göz içi basıncını ölçmek, optimal optik disk değerlendirmesinin yapılması ve çocuk büyüyene kadar görme alanını değerlendirmesi zordur. Glokom şüphesi olan olgular uyanikken yeterince değerlendirilemiyorsa sedasyonla veya genel anestezi altında muayene edilmelidir.¹¹⁶ Göz içi basıncı ilaçla kontrol altına alınabileceği gibi cerrahi müdahale gerektirebilir.¹¹⁵

2.8.6.2. Görme akseni opasifikasyonu

Görme aksı opasifikasyonu, GİL implantasyonu olsun veya olmasın pediatrik katarakt cerrahisinden sonra en sık görülen komplikasyondur ve ambliyopiye neden olabilir. Arka kapsülün açılmadığı olguların hemen hepsinde birkaç ay içerisinde gelişmektedir ve tedavisiz bırakıldığı takdirde retinadaki görüntüyü ciddi şekilde bozar. Görme aksı opasifikasyon gelişim riski açısından arka kapsülotomi ile birlikte ön vitrektomi uygulanır ve buna rağmen kalın bir opasifikasyon geliştiğinde YAG lazer ve/veya ön vitrektomi gerekebilir.¹¹⁷

2.8.6.3. Sekonder membran

Çocuklarda katarakt ameliyatı sonrası inflamasyon yetişkinlere göre daha şiddetli olmaktadır. Bu durum, ön kamara hücrelerinin ve fibrinöz reaksiyonun daha yoğun olmasına yol açarak sekonder membran gelişim riskini artırmaktadır. İntraoküler lensin ön veya arka yüzeyinde oluşan sekonder membranlar görme aksını kapatabilir. Bu membranlar inceyse YAG lazer uygulanabilir, ancak daha ciddi olgularda cerrahi gerekebilir. Ameliyat esnasında irisin daha az manipülasyonu, cerrahi tekniklerdeki ilerleme, topikal steroidlerin sık kullanımı ve postoperatif dönemde sikloplejik kullanımı bu riski anlamlı derecede azaltmıştır.¹¹⁸

2.8.6.3. Retina dekolmanı

Retina dekolmanı nadir olmakla birlikte PFV'li gözlerde daha sık görülür. Tedavisi zordur. Anatomik başarı sağlansa bile görme açısından prognozu kötüdür.²

2.8.6.4. Endoftalmi

En ciddi komplikasyonlardandır, kötü prognozludur ve görülme oranı erişkinle benzer şekilde 7/10000'dir. Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus pneumoniae ve Streptococcus viridans en sık etken patojenlerdir. Nazolakrimal kanal

tıkanıklıkları ve üst solunum yolu enfeksiyonları risk faktörleridir. Bu nedenle nazolakrimal kanal tıkanıklıkları katarakt cerrahisi öncesi tedavi edilmeli, üst solunum yolu enfeksiyonu varlığında ise cerrahi ertelenmelidir.¹¹⁸

2.8.6.5. Lens reprodiferasyonu

Genellikle ön ve arka lens kapsülleri arasında Soemmering halkası olarak adlandırılan kesif lens materyali gelişir. Bazen pupilla bölgesine uzanıp optik eksenini kapatabilir.⁶³

2.8.6.6. Hemoraji

Katarakt ameliyatı sonrası kanama, basit subkonjonktival kanamadan ciddi göz içi kanamalara kadar değişir. PFV'li gözlerde vitreus kanaması nadir değildir ve görülme sıklığı %10'a kadar çıkabilir. Hemorajik retinopati genellikle ilerleme göstermez ve 3 haftada geriler. Foveada oluşursa görme azalması veya ambliyopi gelişebilir. Oluşum nedenleri olarak retina damarlarında vitreus traksiyonu, perioperatif Valsalva manevrası, hipotoni ve venöz staz gösterilmektedir.

Hifema, irisin vitrektomi probu veya aletlerle hasarlanması veya korneanın dikilmesi sırasında hasar görmesi sonucu ortaya çıkabilir. Katarakt cerrahisi sonrası gelişebilecek anormal damarlardan kaynaklanan Swan sendromu da tekrarlayan spontan hifemaya neden olabilir.¹¹⁸

2.8.6.7. Kistoid makula ödemi

İnfanlarda retina damar ağının daha sağlıklı olmasından dolayı yetişkinlerle karşılaştırıldığında daha nadir görülmektedir.⁶³

2.8.6.8. Kornea ödemi

Geçici kornea dekompensasyonu olabilir fakat büllöz keratopati nadirdir. Katarakt ameliyatı olan ve olmayan çocuklar karşılaştırıldığında endotel sayısı açısından belirgin fark olmadığı gösterilmiştir.⁶³

2.8.6.9. İntraoküler lens desantralizasyonu

Sık görülen bir komplikasyondur, ancak GİL'in interkapsüler yerleştirilmesi riski azaltmaktadır.⁶³

2.9. Görsel Rehabilitasyon

- Erken yaşlarda düzeltilmeyen kırma kusuru ambliyopiye yol açabileceğinden, katarakt ameliyatından sonra uygun kırma kusurunun düzeltilmesine dikkat edilmesi, iyi bir nihai görme keskinliği elde edilmesi açısından çok önemlidir.
 - Gözlük veya kontakt lensler mümkün olduğu kadar erken, afak düzeltmesi için tercihen ilk hafta içinde, psödo fakik çocuklarda rezidüel kırma kusuru için ise 4 hafta içinde reçete edilir.¹¹⁴
 - Evebeynler, çocuğun reçete edilen gözlükleri takması ve kapama tedavisini (tek taraflı veya asimetrik vakalar için) yapması açısından bilgilendirilmelidir.
 - Bebekler ve yeni yürümeye başlayan çocuklarda yakın odaklı gözlük reçete edilir. Okula giden veya anaokulu öncesinde ki çocuklarda ise uzak mesafeye göre düzeltme yapıldıktan sonra yakın eklemeli bifokal gözlük reçete edilir.¹¹⁴
 - Afakik gözlükler, özellikle iki taraflı afakisi olan çocuklar tarafından genellikle iyi tolere edilir. Tek taraflı afakisi olan çocuklara verilen gözlük aniseikonia neden olduğundan kontakt lensler daha uygundur. Afakinin kontakt lensle düzeltilmesi çok küçük bebekler için lensektomi sonrası planlanır, genellikle silikon elastomer lens (uzun süreli kullanım) veya sert gaz geçirgen lens (günlük kullanım) ile yapılır. Infant Afaki Tedavisi Çalışmasına göre, 7 aydan küçük bebeklerde primer GİL implantasyonu ve kontakt lens kullanımı arasında nihai görme keskinliği açısından anlamlı bir fark gösterilememiştir. GİL implantasyonu yapılan çocuklarda daha fazla yan etki görülmüş ve görme eksenini opasifikasyonu açısından daha fazla ameliyat gerekmiştir. Bu nedenle kontakt lens kullanımı bu çocuklarda GİL implantasyonuna göre daha iyi bir alternatiftir.¹¹⁹
 - Tek taraflı kataraktı olan çocuklarda, özellikle de opasitenin konjenital veya infantil olduğu durumlarda, deprivasyon ambliyopisi çok yaygındır. Ayrıca iki taraflı kataraktı olan çocuklarda, kataraktın asimetrik olması, çok geç alınması veya afakinin uygun şekilde düzeltilmemesi durumunda tek taraflı veya iki taraflı deprivasyon ambliyopisi gelişebilir. Duyusal nistagmus görsel sonucu daha da sınırlayacaktır. Küçük bebeklerin uyumu 2-3 yaşındaki çocuklara göre daha iyi olduğundan ambliyopinin tedavisine mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır.
- Sağlam gözün kapatılması tedavinin temelini oluşturur. 12 aydan küçük, tek taraflı afakisi veya asimetrik olan çocuklara uyanık olduğu sürenin yarısı kadar kapama

yapılır. Çocuk ne kadar küçükse, ambliyopi tedavisinin başarısı o kadar iyi olur.¹²⁰ Şaşılık varlığına göre kapama süresi arttırılabilir.

- 12 ayından büyük çocuklara, günlük 8 saat kapama yapılır. Görme keskinliği sağlıklı değerlendirilebilen çocuklarda ise ambliyopi ağırlığına göre kapama yapılır. İstenilen etki elde edildikten sonra kapama tedavisi süresi yavaş yavaş azaltılır.¹²⁰

3. MATERYAL VE METOD

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Şaşılık ve Pediatrik Oftalmoloji Birimi'nde, Ocak 2014 ve Aralık 2022 tarihleri arasında 1,5 - 8 yaş aralığında tek veya çift taraflı gelişimsel katarakt nedeniyle ameliyat edilmiş, primer göz içi lensi yerleştirilmiş ve takip süresi en az 1 yıl olan 68 olgunun dosyaları retrospektif olarak incelendi.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 22-4T/39 karar nolu izin sonrası başlanan çalışma, Helsinki Bildirisi ilkelerine uygun olarak gerçekleştirildi. Araştırmaya dahil edilen tüm katılımcıların yasal ebeveynlerinden yazılı olarak bilgilendirilmiş gönüllü olur formu alındı.

3.1. Dahil Edilme Kriterleri;

- 1,5 - 8 yaş aralığında ameliyat olan ve primer göz içi lens yerleştirilen
- Sistemik hastalığı olmayan
- Takip süresi en az 1 yıl olan
- Takiplerine düzenli olarak gelenler

3.2. Dışlama Kriterleri;

- Ek öküler cerrahi veya travma öyküsü olan
- Göz içi lensi yerleştirilmemiş olanlar
- Göz içi lensi sulkusa veya skleral fiksasyon ile yerleştirilen
- Glokom veya üveit gibi ön segment yapıları ve/veya aksiyel uzunluğu etkileyen oftalmolojik hastalığı olanlar
- Nistagmus ve/veya derin ambliyopisi olan
- Herhangi bir retinal hastalığı olan
- Optik Koherens Tomografi (OKT) görüntülemesi normal olmayan

Tüm olguların ameliyat öncesi;

- Ayrıntılı anamnez ve aile anamnezi
- Şaşılık, nistagmus ve göz hareket bozukluğu
- Biyomikroskopik ön ve arka segment (fundus değerlendirilemeyen olgularda B scan ultrasonografi) muayenesi
- Keratometri, ön kamara derinliği, aksiyel uzunluk ölçümü, tüm olguların SRK/T formülüne göre GİL dioptrisi ve hedef refraksiyon sferik eşdeğerleri kaydedildi.
- GİL hesaplamalarına yönelik keratometri değerlerini ölçmek için otokerato-refraktometri (Topcon KR-8800, Japonya) cihazı kullanıldı. Aksiyel uzunluk, ultrasonik A-tarama temaslı biyometri (Sonogage Eye mod) kullanılarak ölçülmüş ve en az 2 oftalmoloğun ölçümlerinin ortalaması alınarak farkın 0,3 mm'den fazla olması durumunda ölçümler tekrarlanmıştır.
- GİL gücü hesaplaması açısından yaşa göre (yaş + ameliyat sonrası refraksiyon=7) postoperatif hedef refraksiyon hesaplamaları yapılmış⁹⁵ ve yaklaşık olarak 8 yaş aralığında hafif hipermetrop kalacak şekilde uygun GİL gücü SRK-T formülü ile belirlenmiştir. Hedef refraksiyondan sapma, postoperatif refraksiyon sferik eşdeğeri ile postoperatif hedef refraksiyon arasındaki fark olarak tanımlandı.

Çalışma kriterlerini karşılayan 44 olgu ile Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniğine başvuran sistemik hastalığı olmayan, yaş ve cinsiyet dağılımı uyumlu olan 44 sağlıklı çocuk dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşı, ameliyat tarihi, takip süresi, kataraktın morfolojik özelliği, tek veya çift taraflı olması ve aile öyküsü gibi demografik verileri ayrıntılı olarak kaydedildi. Tüm hastaların ameliyat öncesi kaydedilmiş verilerinden en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), ön ve arka segment muayene notları, göz içi basınçlarını (GİB) içeren detaylı oftalmolojik muayene verileri, optik biyometri, keratometri, aksiyel uzunluk, ön kamara derinliği, kullanılan lens gücü, cerrahi süreç ve tedavi süreci incelendi. Ameliyat sonrası takiplerindeki 3, 6 ve 12. ay ve sonrasında yıllık GİB, EİDGK, refraktif sferik eşdeğer ve astigmatizma parametreleri kaydedildi.

Çalışmaya dahil edilen gönüllülere EIDGK ölçümü, ön ve arka segment muayenesi, GİB ölçümünü içeren detaylı muayeneye ek olarak aksiyel uzunluk ölçülmesi için optik biyometri (Nidek AL-Scan Optik Biyometri, Japonya), otokerato-refraktometri (Topcon KR-8800, Japonya), makula ve optik disk optik koherens tomografi (OKT) (Spectralis, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) ve korneal topografi (Pentacam, Oculus Optikgerate GmbH, Wetzlar, Almanya) görüntülemeleri yapılarak elde edilen veriler kaydedildi.

Ameliyat olan hastalardan, son muayenesinde sağlıklı görüntüleme yapılamayan 3 olgu ile OKT görüntülemesinde kistik maküler ödem saptanan 1 olgu çalışma dışı bırakıldı.

Her iki gözü psö dofakik olan 29 hastanın sadece dominant olan gözü ve tek taraflı gelişimsel katarakt nedeniyle ameliyat olan 11 hastanın psö dofakik olan gözü ile kontrol grubundaki olguların sadece dominant gözleri çalışma kapsamına alındı. Sonuç olarak 40 hastanın 40 gözü Grup 1'i ve 40 sağlıklı çocuğun 40 gözü ise Grup 2'yi oluşturdu.

Ameliyat olan grubun hedef refraksiyonları ve GİL gücü hesaplamaları ortalama 8 yaş aralığında hafif hipermetrop kalacak şekilde hesaplandı. Bu nedenle GİL gücü hesaplamalarının ideal değerlendirilmesi ve ilerleyen yaşlarda refraktif değişimlerin ön görülmesi açısından sadece 8 yaş ve üzerindeki hastaları alt grup analizleri açısından karşılaştırdık. Sonuç olarak Grup 1'deki 24 hasta ve Grup 2'deki ise 22 hasta alt grup analizleri açısından karşılaştırıldı.

3.3. Cerrahi süreç;

Ameliyat öncesi pupilla dilatasyonu %1 tropikamid, %1 siklopentolat ve %10 fenilefrin ile sağlandı. Tüm olgular genel anestezi altında ameliyat edildi, betadin solüsyonu ile göz kapakları ve periorbital bölgenin temizliği yapıldıktan sonra ameliyat alanı steril drape ile örtülerek kapak ekartörü ile kapaklar açıldı.

Saat 2 ve 10 yönünde 1,1 mm'lik stiletto ile iki adet korneal yan kesi açıldı. Ön kamaraya hava verilmesini takiben ön kapsül tripan mavisi ile boyandıktan sonra serum fizyolojik ile ön kamaraya irrigasyonu yapıldı. Viscoelastik madde verildi ve sistotom yardımıyla ön kapsülde çentik oluşturularak 23G forseps ile kapsülöreksis tamamlandı. Hidrodiseksiyon en az 3 kadrandan yapıldı ve hidrodelineasyonu takiben lens aspirasyonu bimanuel irrigasyon-aspirasyon ile yapıldı. Yan kesilerden biri 2,75 mm'lik şeffaf korneal tünel kesi yöntemi ile genişletildi. Kapsüller yatağın viscoelastik (Viscotek %2, Teknomek, Türkiye) madde ile doldurulmasını takiben katlanır üç parçalı göz içi lensi yerleştirildi. 27

gauge sistotom yardımıyla arka kapsülde çentik oluşturularak 23G forseps ile yaklaşık olarak 4,5 mm'lik arka kapsüloreksis tamamlandı. 23 gauge vitrektomi probu ile ön vitrektomi yapılması sonrası tüm kesiler 10.0 monofilaman naylon ile dikildi. Bimanuel irrigasyon-aspirasyon ile viscoelastik materyal aspirasyonu yapıldı. Tüm hastalara subkonjonktival antibiyotik ve steroid kombinasyonu yapılarak ameliyat sonlandırıldı.

Ameliyat sonrası tüm hastalara giderek azalan dozlar sonrası kesilecek şekilde başlangıçta 2 saat arayla damlatılmak üzere topikal deksametazon ve tobramisin, 3x1 tropikamid ve dilatasyonu zayıf hastalara ilaveten siklopentolat tedavisi başlandı. Tüm hastaların korneal sütürleri yaklaşık olarak birinci ay kontrollerinde inhalasyon anestezisi altında alındı.

3.4. Son kontrolde gönüllülere uygulanan görüntüleme yöntemleri, özellikleri ve değerlendirilen parametreler.

Tüm katılımcılara aynı cihazlarla ölçüm yapıldı. Topografik sonuçları etkileyebilecek Goldmann aplanasyon tonometrisi ve/veya fluorescein oküler yüzeyin boyanması işlemleri ve sikloplejik damla sonrası muayeneleri ölçüm sonrasında uygulandı.

3.4.1. Optik Biyometri

Tüm katılımcılara aynı optik biyometri (Nidek AL-Scan Optik Biyometri, Japonya), cihazı ile aynı deneyimli uygulayıcı tarafından ölçüm gerçekleştirildi. Hastalardan oturur pozisyondayken cihazdaki odak noktasına bakmaları istendi ve ölçüm yapıldı. Aşağıdaki topografik ve biyometrik indeksler kaydedildi;

- Keratometri (K1 ve K2) değerleri
- Aksiyel uzunluk (AL)
- SRK/T formülü ile hesaplanan ideal GİL gücü

3.4.2. OKT

Spektral Domain Optik Koherens Tomografi (SD-OKT) (Spectralis, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) cihazında deneyimli teknisyen tarafından çekim gerçekleştirildi. SD-OKT görüntüleri cihazın otomatik makula modunda B-scan kesit segmentasyonu 50 adet kesit görüntü üzerinden elde edildi. Makula ve optik disk OKT görüntülemeleri yapıldı.

3.4.3. Korneal Topografi

Topografik analizler Pentacam HR (Oculus Optikger te GmbH, Wetzlar, Almanya) Scheimflug topografi cihazı ile yapıldı. Çekimler skotopik koşullarda deneyimli bir uygulayıcı tarafından gerçekleştirildi. Hastalardan oturur pozisyonda cihazdaki sabitleme ışığına bakmaları istendi. Uygulayıcı cihazı gözü ortalayacak şekilde sabitledikten sonra sistem otomatik olarak 2 saniye içerisinde 25 görüntüyü dönen bir Scheimpflug kamera yardımıyla kaydetti. Aşağıdaki topografik indeksler kaydedildi;

- Keratometri (K1 ve K2) değerleri
- Santral kornea kalınlığı (SKK)
- Ön kamara derinliği (ÖKD)
- İridokorneal açısı (İKA)
- Ön kamara volümü.

3.4.4. Otokerato-refraktometri

Otokerato-refraktometri (Topcon KR-8800, Japonya) cihazı ile hem siklopleji öncesi hem de siklopleji sonrası iki kez ölçüm yapıldı. Aşağıdaki topografik ve biyometrik indeksler kaydedildi;

- Keratometri (K1 ve K2) değerleri
- Refraktif sferik eşdeğer (SE)
- Astigmatizma
- Korneal astigmatizma
- Lentiküler astigmatizma=Astigmatizma-Korneal astigmatizma.

3.5. İstatistiksel Yöntem

Analizler, IBM SPSS Versiyon 26.0 (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 26.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programında gerçekleştirildi. Verilerin tanımlayıcı istatistikleri; ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum ve yüzde değerleri olarak verilmiştir. Genel demografik özellikler hakkında bilgi sağlamak için tanımlayıcı analizler yapıldı. Sayısal değişkenlerin dağılımının normal olup olmadığını değerlendirmek için Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Kategorik değişkenler için Ki-kare testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nonparametrik sayısal değerleri karşılaştırmak için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrik sayısal değerleri karşılaştırmak için

Bağımsız Örneklem T-Testi kullanıldı. Tüm karşılaştırmalarda $P < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Grup 1’de 40 hastanın 40 gözü, Grup 2’de ise 40 sağlıklı çocuğun 40 gözü değerlendirilmiştir. Grup 1’deki hastaların yaş ortalaması $99,65 \pm 4,103$ (40-137) ay, ortalama ameliyat yaşı $45,1 \pm 3,09$ (18-83) ay ve ortalama takip süresi ise $54,53 \pm 4,16$ (13-95) ay idi. Grup 2’deki sağlıklı çocukların ise yaş ortalaması $96,30 \pm 4,477$ (36-148) ay idi. Grup 1’de 24 erkek (%51,1) ve 16 kadın (%48,5) hasta, Grup 2’de ise 23 erkek (%48,9) ve 18 kadın (%51,5) çalışma kapsamına alınmıştı. Her iki grup arasında demografik veriler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$). Katılımcıların demografik verileri Tablo 2’de özetlenmiştir.

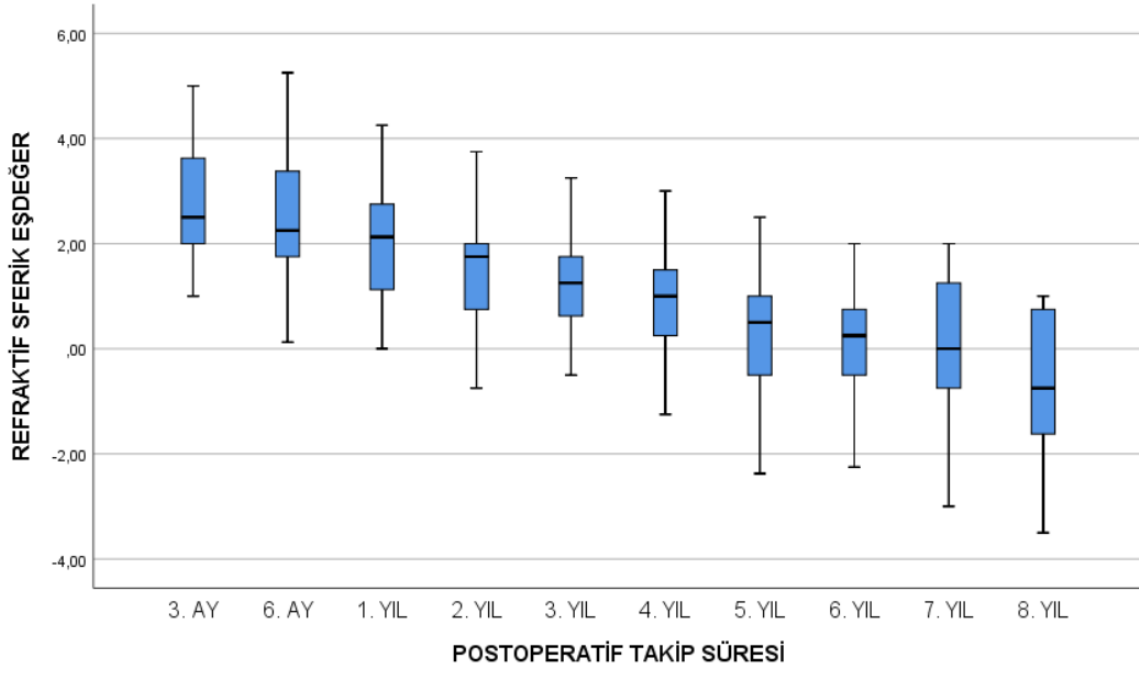
Grup 1’de hiçbir hastada prematür doğum öyküsü yoktu. Hataların 2’si (%5) içe doğru kayma, 6’sı (%15) televizyona yakından bakma şikayeti, 5’i (%12,5) ışığa karşı hassasiyet ve gözlerini kısma şikayeti, 2’si (%5) dışa doğru kayma, 3’ü (%7,5) yeni fark edilen beyazlık, 4’ü (%10) son zamanlarda artan görme azlığı, 2’si (%5) takiplerinde azalma nedeniyle, 3’ü (%7,5) rutin poliklinik muayenesi ve 13’ü (%32,5) ise dış merkezde pediatrik katarakt tanısı olarak sevk edilmişti. 7 hastada (%17,5) birinci dereceli akrabalarında pediatrik katarakt öyküsü ve 2 hastanın (%5) ise anne ve babası birinci dereceli akraba idi. Diğer hastaların (%77,5) ailesinde veya birinci dereceli akrabalarında pediatrik katarakt veya ailesinde akraba evliliği öyküsü mevcut değildi. Hastaların ilk muayenesinde 5’inde (%12,5) alternans olmayan ekzotropya ve 4’ünde (%10) ise alternans olmayan ezotropya mevcut idi. Diğer hastalarda (%77,5) şaşılık yoktu. 29 hastada (%72,5) çift taraflı ve 11’inde (%27,5) ise tek taraflı katarakt vardı. Hastaların 16’sında (%40) lameller katarakt, 2’sinde (%5) lameller ve sütürel katarakt birlikteliği, 1’inde (%2,5) ön polar, kortikal ve lameller katarakt birlikteliği, 2’sinde (%5) lameller ve nükleer katarakt birlikteliği, 2’sinde (%5) arka kapsüler, 2’sinde (%5) ön polar, 3’ünde (%7,5) arka polar, 1’inde (%2,5) arka polar ve arka lentikonus katarakt birlikteliği, 1’inde (%2,5) arka polar ve embriyonik nükleer katarakt birlikteliği, 2’inde (%5) lentikonus, 2’sinde (%5) mavi noktalı ve nükleer katarakt birlikteliği, 4’ünde (%10) nükleer katarakt ve 2’sinde (%5) ise total lens kesafeti vardı. Hiçbir hastaya takiplerinde ikincil cerrahi ve/veya YAG lazer kapsülotomi ihtiyacı gerekmemişti.

Grup 1'deki katılımcıların ameliyat öncesi kaydedilen ve ameliyat sonrası takiplerindeki en son kontrollerinde bakılan aksiyel uzunluk, ön kamara derinliği, otokerato-refraktometri ile elde edilen keratometri ortalaması ve korneal astigmatizma değerleri karşılaştırıldı. Aksiyel uzunluk değerleri ameliyat öncesi ve sonrası olacak şekilde sırasıyla $21,58 \pm 0,19$ (19,13-24,60) mm ve $22,75 \pm 0,18$ (20,77-25,40) mm idi. Ön kamara derinlikleri ise sırasıyla $3,32 \pm 0,10$ (2,01-4,56) mm ve $4,05 \pm 0,07$ (2,93-5,10) mm idi. Aksiyel uzunluk ve ön kamara derinlik değişimi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p değerleri sırasıyla $<0,001$ ve $<0,001$). Grup 1'deki hastaların aksiyel uzunlukları beklendiği gibi zaman içinde gelişim göstermiş ve ön kamara derinlikleri ise ameliyat öncesine göre daha derin izlenmişti. Keratometri ortalamaları ve korneal astigmatizma değerleri ameliyat öncesi ve sonrası olacak şekilde sırasıyla $44,12 \pm 0,26$ (40,5-48,0) D, $44,18 \pm 0,27$ (40,0-47,87) D, $-1,67 \pm 0,14$ (-5,00, -0,50), $-1,82 \pm 0,14$ (-5,25, -0,50) idi. Her iki değer açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p değerleri sırasıyla 0,878 ve 0,344). Tablo 3'te Grup 1'deki katılımcıların ameliyat öncesi ve en son kontrollerindeki optik biyometri ve otokerato-refraktometri değerleri özetlenmiştir.

Grup 1'deki katılımcıların ameliyat sonrası 3. ay kaydedilen refraksiyon sferik eşdeğer ve astigmatizma değerleri ile ameliyat sonrası takiplerindeki en son kontrollerinde bakılan değerleri karşılaştırıldı. Değerlerin ortalaması sırasıyla $2,76 \pm 0,19$ (1,00, 4,0), $0,21 \pm 0,20$ (-3,50, 2,25) ve $-1,60 \pm 0,13$ (-5,00, -0,50), $-1,89 \pm 0,16$ (-5,75, 0,0) saptandı. Hedef refraksiyondan sapma hesaplandığında ortalama $0,20 \pm 0,58$ (-1,13, 1,12) idi. Beklendiği gibi refraksiyon sferik eşdeğer ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi ancak astigmatizma değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p değerleri sırasıyla $<0,001$ ve 0,074). Değerler Tablo 4'te özetlenmiştir.

Grup 1 ve Grup 2'deki katılımcıların ortalama EİDGK'si sırasıyla $0,13 \pm 0,03$ (0-1) ve $0,01 \pm 0,006$ (0-0,2) logMAR idi. Gruplar arasında EİDGK açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p = <0,001$).

Şekil 19. Grup 1'in ameliyat sonrası takiplerindeki refraktif sferik eşdeğerlerin zaman içinde değişim grafiği



Tablo 2. Grup 1 ve 2 katılımcılarının demografik verileri.

		Grup 1	Grup 2	P değeri
Hasta sayısı (n)		40	40	
Yaş (ay)	Ortalama±SS	99,65±4,10	96,30±4,47	0,551
	Min-Max	40-137	36-148	
	Medyan	105	100	
Cinsiyet	Erkek/Kadın	24/16	23/17	0,820
Ameliyat olduğu yaş (ay)	Ortalama±SS	45.1±3.09		
	Min-Max	18-83		
	Medyan	41		
Takip süresi (ay)	Ortalama±SS	54.525±4.16		
	Min-Max	13-95		
	Medyan	60		
Lateralite	Çift taraflı/Tek taraflı	29/11		

SS: standart sapma; min-max: minimum-maksimum.

Grup 1'in refraksiyon sferik eşdeğer ortalaması $0,21\pm 0,20$ (-3,50, 2,25) ve Grup 2'nin ise $0,94\pm 0,15$ (-1,00, 3,00) idi. Gruplar arasında refraksiyon sferik eşdeğerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,031$). Grup 1 ve 2'deki astigmatizma değerleri sırasıyla $-1,96\pm 0,16$ (-5,75, -0,25) ve $-0,46\pm 0,05$ (-1,50, 0,00) idi. Gruplar arasında astigmatizma açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,001$). Grup 1'in korneal ve lentiküler astigmatizma değerleri sırasıyla $-1,82\pm 0,14$ (-5,25, -0,50) ve $-0,22\pm 0,11$ (-2,75, 1,75) iken Grup 2'nin sırasıyla $-0,96\pm 0,09$ (-2,50, 0,75) ve $-0,49\pm 0,07$ (-1,00, 1,50) idi. Gruplar arasında her iki astigmatizma değerleri açısından istatistiksel anlamlı fark vardı (p değerleri sırasıyla $<0,001$ ve $0,012$).

Tablo 3. Optik biyometri ve otokerato-refraktometri verileri.

		Grup 1	Grup 1	P değeri
		Ameliyat öncesi	En son kontrol	
AL (mm)	Ortalama \pm SS	21,58 \pm 0,19	22,75 \pm 0,18	<0,001
	Min-Max	19,13-24,60	20,77-25,40	
	Medyan	21,40	22,87	
Keratometri (D)	Ortalama \pm SS	44,12 \pm 0,26	44,18 \pm 0,27	0,878
	Min-Max	40,5-48,0	40,0-47,87	
	Medyan	44,43	44,37	
Korneal astigmatizma	Ortalama \pm SS	-1,67 \pm 0,14	-1,82 \pm 0,14	0,344
	Min-Max	-5,00, -0,50	-5,25, -0,50	
	Medyan	-1,5	-1,62	
ÖKD (mm)	Ortalama \pm SS	3,32 \pm 0,10	4,05 \pm 0,07	<0,001
	Min-Max	2,01-4,56	2,93-5,10	
	Medyan	3,35	4,09	

SS: standart sapma; min-max: minimum-maksimum; AL: Aksiyel uzunluk; D: diyoprti; ÖKD: ön kamara derinliği

Goldmann aplanasyon tonometrisi ile ölçülen GİB değerleri Grup 1'de ortalama $14,75\pm 0,39$ (10-18) mmHg ve Grup 2'de ise $15,53\pm 0,39$ (10-19) mmHg idi. Gruplar arasında

GİB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,194$). Tablo 5’te her iki gruptaki katılımcıların rutin oftalmolojik muayene bulguları özetlenmiştir.

Katılımcıların OKT görüntülemeleri değerlendirildiğinde Grup 1’de ortalama santral fovea kalınlığı (SFK) $265,3\pm 3,45$ (212-313) μm ve ortalama retina sinir lifi tabakası (RSLT) $100,6\pm 1,26$ (87-118) μm idi. Grup 2’de ise ortalama SFK $255,7\pm 3,16$ (220-298) μm ve RSLT $105,4\pm 1,33$ (95-125) μm idi. Grup 1’de Grup 2’ye kıyasla SFK değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha kalın ve RSLT ise istatistiksel olarak anlamlı derecede daha ince saptandı (p değerleri sırasıyla 0,037 ve 0,013). Tablo 6’da her iki gruptaki katılımcıların SFK ve RSLT değerleri özetlenmiştir.

Tablo 4: Otokerato-refraktometri verileri.

		Grup 1	Grup 1	P değeri
		Postop. 3. ay	Postop. En son kontrol	
Refraksiyon (SE)	Ortalama \pm SS	2,76 \pm 0,19	0,21 \pm 0,20	<0,001
	Min, Max	1,00, 4,0	-3,50, 2,25	
	Medyan	2,5	0,62	
Astigmatizma	Ortalama \pm SS	-1,60 \pm 0,13	-1,89 \pm 0,16	0,074
	Min, Max	-5,00, -0,50	-5,75, 0,0	
	Medyan	-1,50	-2,25	

SS: standart sapma; min-max: minimum-maksimum; SE: sferik eşdeğer; Postop: postoperatif

Grup 1’deki katılımcıların en son son kontrollerinde bakılan ortalama aksiyel uzunlukları $22,75\pm 0,18$ (20,77-25,40) mm ve Grup 2’de ise $22,45\pm 0,12$ (20,87-24,16) mm idi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,213$). Optik biyometri ve otokerato-refraktometri ile elde edilen keratometri ortalaması Grup 1’de sırasıyla $44,24\pm 0,28$ (40,72-47,98) D ve $44,18\pm 0,27$ (40,0-47,87) D, Grup 2’de ise sırasıyla $43,83\pm 0,23$ (41,9-47,21) D ve $43,94\pm 0,23$ (41,81-47,5) D idi. Gruplar arasında her iki değer açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p değerleri sırasıyla 0,237 ve 0,394).

Tablo 5. Grup 1 ve Grup 2’deki katılımcıların oftalmolojik rutin muayene verileri.

		Grup 1	Grup 2	P değeri
Hasta sayısı (n)		40	40	
EİDGK (logMAR)	Ortalama±SS	0,13±0,03	0,01±0,006	<0,001
	Min-Max	0-1	0-0,2	
	Medyan	0,1	0	
Refraksiyon (SE)	Ortalama±SS	0,21±0,20	0,94±0,15	0,031
	Min,Max	-3,50, 2,25	-1,00, 3,00	
	Medyan	0,62	0,75	
Astigmatizma	Ortalama±SS	-1,96±0,16	-0,46±0,05	<0,001
	Min, Max	-5,75, -0,25	-1,50, 0,00	
	Medyan	-2,0	-0,50	
Korneal astigmatizma	Ortalama±SS	-1,82±0,14	-0,96±0,09	<0,001
	Min, Max	-5,25, -0,50	-2,50, -0,75	
	Medyan	-1,62	-1,0	
GİB (mmHg)	Ortalama±SS	14,75±0,39	15,53±0,39	0,194
	Min-Max	10-18	10-19	
	Medyan	15	16	

SS: standart sapma; EİDGK: en iyi düzeltilmiş görme keskinliği; SE: sferik eşdeğer; GİB: göz içi basıncı.

Pentacam verilerinden elde edilen ortalama keratometrileri değerleri Grup 1’de 44,03±0,26 (40,3-46,9) D ve Grup 2’de ise 43,74±0,23 (41,5-47,2) D idi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,248). Santral kornea kalınlığı (SKK) Grup 1’de ortalama 598,8±8,46 (512-719) ve Grup 2’de ise ortalama 603,8±7,08 (529-695) µm idi. Gruplar arasında SKK açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,456). ÖKD incelendiğinde Grup 1’de ortalama ÖKD 4,05±0,07 (2,93-5,10) ve Grup 2’de ise 3,10±0,03 (2,70-3,49) mm idi. Grup 1’de Grup 2’ye kıyasla ÖKD değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede daha derindi (p=<0,001).

Tablo 6. SFK ve RSLT değerleri.

		Grup 1	Grup 2	P değeri
Hasta sayısı (n)		40	40	
SFK (µm)	Ortalama±SS	265,3±3,45	255,7±3,16	0,037
	Min-Max	212-313	220-298	
	Medyan	266	252,5	
RSLT (µm)	Ortalama±SS	100,6±1,26	105,4±1,33	0,013
	Min-Max	87-118	95-125	
	Medyan	101	104	

SS: standart sapma; SFK: Santral foveal kalınlık, RSLT: retina sinir lifi tabakası

Pentacam verilerinden katılımcıların iridokorneal açıları değerlendirildiğinde Grup 1’de ortalama $56,90 \pm 2,66$ (31,9-108,1) ve Grup 2’de ise $44,78 \pm 1,84$ (26,1-81,8) idi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,001$). Ön kamara volümleri (ÖKV) incelendiği ise ortalama ÖKV Grup 1’de $189,33 \pm 5,72$ (132-259) ve Grup 2’de $184,95 \pm 4,55$ (138-271) mm^3 idi. ÖKV açısından Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,697$). Tablo 7’de her iki gruptaki katılımcıların en son kontrollerindeki optik biyometri, otokerato-refraktometri ve pentacam değerleri özetlenmiştir.

Ameliyat olan grubun hedef refraksiyonları ve GİL gücü hesaplamaları ortalama 8 yaş aralığında hafif hipermetrop kalacak şekilde hesaplandı. Bu nedenle GİL gücü hesaplamalarının ideal değerlendirilmesi ve ilerleyen yaşlarda refraktif değişimlerin ön görülmesi açısından sadece 8 yaş ve üzerindeki hastaları alt grup analizleri açısından karşılaştırdık. Grup 1’de 24 hastanın 24 gözü, Grup 2’de ise 22 sağlıklı çocuğun 22 gözü değerlendirildi. Grup 1’deki alt grubun yaş ortalaması $117,5 \pm 2,5$ (97-137) ay ve Grup 2’de ise $117,8 \pm 3,07$ (99-148) ay idi. Grup 1’in alt grubunda 15 erkek (%62,5) ve 9 kadın (%37,5) hasta, Grup 2’de ise 14 erkek (%57,1) ve 8 kadın (%42,9) çalışma kapsamına alınmıştı. Her iki alt grup demografik verileri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p değerleri sırasıyla 0,930 ve 0,588). Alt grupların ortalama EİDGK’si sırasıyla $0,08 \pm 0,02$ (0-0,4) ve 0 ± 0 (0-0) logMAR idi. Gruplar arasında EİDGK açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,002$). Goldmann aplanasyon tonometrisi ile ölçülen ortalama GİB değerleri sırasıyla $14,2 \pm 0,49$ (10-18) ve $15,1 \pm 0,40$ (11-18) mmHg idi. Gruplar arasında GİB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,157$). Grup 1 alt grubunun ortalama aksiyel

uzunlukları $23,41 \pm 0,17$ (22,16-25,40) mm ve Grup 2’de ise $22,78 \pm 0,12$ (22,13-24,16) mm ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,005$). Ortalama SE değerleri ise sırasıyla $-0,56 \pm 0,23$ (-3,50, 1,0) ve $0,37 \pm 0,13$ (-1,00, 1,5) D idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,005$).

Grup 1 alt grubunun ortalama astigmatizma, korneal astigmatizma ve lentiküler astigmatizma değerleri sırasıyla $-2,02 \pm 0,21$ (-5,75, -0,50), $-2,16 \pm 0,25$ (-5,25, -1,0) ve $-0,14 \pm 0,15$ (-2,75, 1,75) D idi. Grup 2’de ise sırasıyla $-0,5 \pm 0,05$ (-1,00, 0), $-0,92 \pm 0,08$ (-1,50, -0,25) ve $0,42 \pm 0,07$ (0, 1,0) D idi. Lentiküler astigmatizma açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0,099$) ancak diğer iki değer açısından anlamlı fark vardı (her iki p değeri $<0,001$). Tablo 8’de alt grupların demografik özellikleri, otokerato-refraktometri ve optik biyometri değerleri özetlenmiştir.

Grup 1 alt grubunun optik biyometri, otokerato-refraktometri ve pentacam ile elde edilen ortalama keratometri değerleri sırasıyla $43,92 \pm 0,40$ (40,72-47,98), $43,8 \pm 0,38$ (40,00-47,87) ve $43,7 \pm 0,36$ (40,3-46,9) D idi. Grup 2’de ise sırasıyla $44,18 \pm 0,39$ (42,01-47,21), $44,3 \pm 0,32$ (41,88-47,50) ve $44,0 \pm 0,33$ (41,5-47,2) D idi. Keratometri değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p değerleri sırasıyla 0,482, 0,344 ve 0,605)

Pentacam verilerinden elde edilen ortalama ÖKD değerleri sırasıyla Grup 1 ve 2 alt grubu olacak şekilde $4,26 \pm 0,08$ (3,18-5,10) ve $3,11 \pm 0,05$ (2,70-3,49) mm idi. Ortalama İKA değerleri ise sırasıyla $57,9 \pm 3,82$ (31,9-108,1) ve $45,5 \pm 2,65$ (26,1-81,8) idi. Hem ÖKD hem de İKA açısından alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p değerleri sırasıyla $<0,001$ ve 0,037). Ortalama SKK ve ÖKV değerleri ise Grup 1 alt grubunda sırasıyla $601,4 \pm 10,7$ (533-719) μm ve $198,1 \pm 7,21$ (132-259) mm^3 saptandı. Grup 2’de ise sırasıyla $599,5 \pm 9,11$ (529-685) μm ve $185,4 \pm 5,12$ (139-227) mm^3 idi. Her iki değer açısından alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p değerleri sırasıyla 0,8 ve 0,244).

OKT görüntülemeleri değerlendirildiğinde Grup 1 alt grubunda ortalama SFK $270,4 \pm 4,80$ (212-313) μm ve RSLT ise $100,5 \pm 1,88$ (89-118) μm idi. Grup 2’de ise ortalama SFK $258,1 \pm 4,80$ (220-298) μm ve RSLT ise $106,9 \pm 1,74$ (95-125) μm idi.

Tablo 7. Optik biyometri, otokerato-refraktometri ve pentacam değerleri.

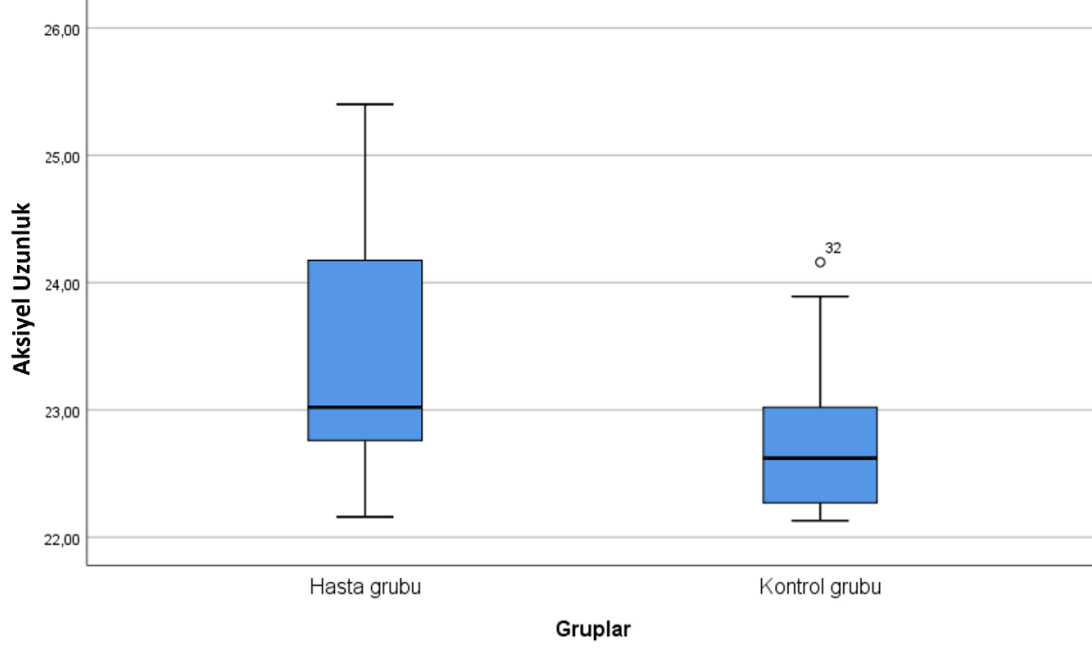
		Grup 1	Grup 2	P değeri
Biyometrik keratometri (D)	Ortalama±SS	44,24±0,28	43,83±0,23	0,237
	Min-Max	40,72-47,98	41,9-47,21	
	Medyan	44,29	43,34	
OR keratometri ortalaması (D)	Ortalama±SS	44,18±0,27	43,94±0,23	0,394
	Min-Max	40,0-47,87	41,81-47,5	
	Medyan	44,37	43,5	
Pentacam keratometri (D)	Ortalama±SS	44,03±0,26	43,74±0,23	0,248
	Min-Max	40,3-46,9	41,5-47,2	
	Medyan	44,2	43,35	
AL (mm)	Ortalama±SS	22,75±0,18	22,45±0,12	0,213
	Min-Max	20,77-25,40	20,87-24,16	
	Medyan	22,87	22,62	
ÖKD (mm)	Ortalama±SS	4,05±0,07	3,10±0,03	<0,001
	Min-Max	2,93-5,10	2,70-3,49	
	Medyan	4,09	3,13	
SKK (µm)	Ortalama±SS	598,8±8,46	603,8±7,08	0,456
	Min-Max	512-719	529-695	
	Medyan	580,5	606	
İKA	Ortalama±SS	56,90±2,66	44,78±1,84	0,001
	Min-Max	31,9-108,1	26,1-81,8	
	Medyan	55,4	42,6	
ÖKV (mm³)	Ortalama±SS	189,33±5,72	184,95±4,55	0,697
	Min-Max	132-259	138-271	
	Medyan	184	189,5	

SS: standart sapma; min-max: minimum-maksimum; OR: otorefrato-keratometri; AL: Aksiyel uzunluk; D: diyoptri; ÖKD: ön kamara derinliği; SKK: santral kornea kalınlığı; İKA: iridokorneal açısı, ÖKV: ön kamara volümü

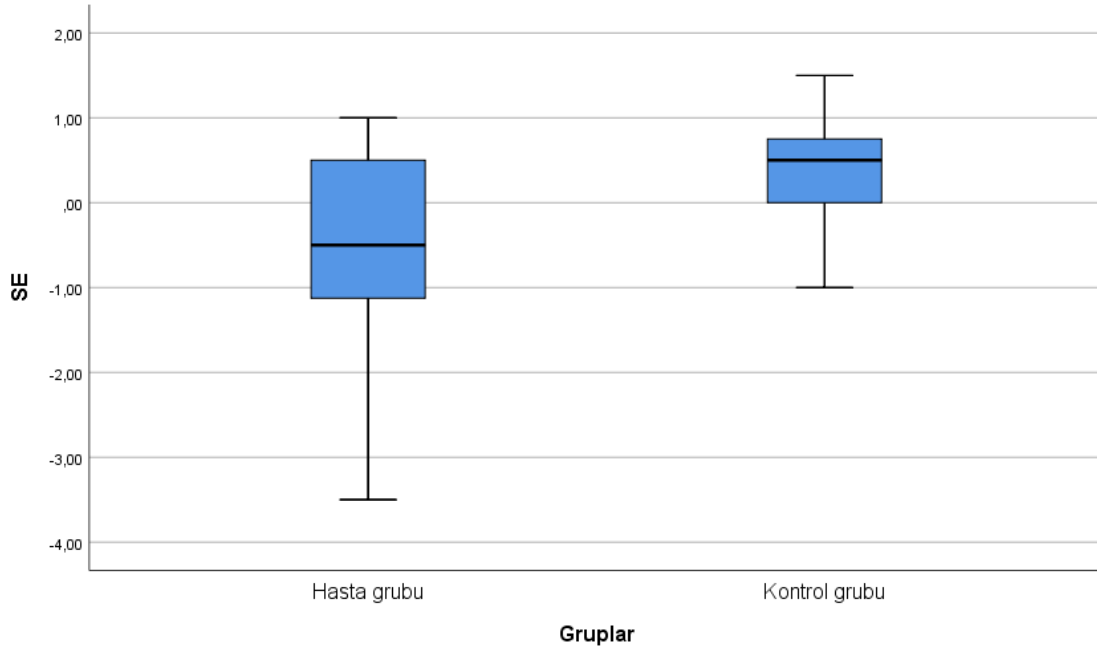
SFK değeri açısından fark izlenmedi ancak RSLT Grup 1 alt grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha ince saptandı (p değerleri sırasıyla 0,070 ve 0,023). Alt

grupların optik biyometri, otokerato-refraktometri ve pentacam değerleri tablo 9’da özetlenmiştir.

Şekil 20. Alt grupların aksiyel uzunluk dağılım grafiği



Şekil 21. Alt grupların refraksiyon sferik eşdeğer dağılım grafiği



Tablo 8. Alt grupların demografik özellikleri, otokerato-refraktometri ve optik biyometri değerleri.

		Grup 1 alt grubu	Grup 2 alt grubu	P değeri
Hasta sayısı (n)		24	22	
Yaş (ay)	Ortalama±SS	117,5±2,5	117,8±3,07	0,930
	Min-Max	97-137	99-148	
	Medyan	115,5	115	
Cinsiyet	Erkek/Kadın	15/9	14/8	0,588
EİDGK (logMAR)	Ortalama±SS	0,08±0,02	0±0	0,002
	Min-Max	0-0,4	0	
	Medyan	0	0	
GİB	Ortalama±SS	14,2±0,49	15,1±0,40	0,157
	Min-Max	10-18	11-18	
	Medyan	15	16	
AL (mm)	Ortalama±SS	23,41±0,17	22,78±0,12	0,005
	Min-Max	22,16-25,40	22,13-24,16	
	Medyan	23,02	22,62	
Refraktif SE	Ortalama±SS	-0,56±0,23	0,37±0,13	0,005
	Min, Max	-3,50, 1,0	-1,00, 1,5	
	Medyan	-0,5	0,5	
Astigmatizma	Ortalama±SS	-2,02±0,21	-0,5±0,05	<0,001
	Min, Max	-5,75, -0,50	-1,00, 0	
	Medyan	-2,0	-0,5	
Korneal astigmatizma	Ortalama±SS	-2,16±0,25	-0,92±0,08	<0,001
	Min, Max	-5,25, -1,0	-1,50, -0,25	
	Medyan	-2,25	-1,0	

SS: standart sapma; min-max: minimum-maksimum; EİDGK: en iyi düzeltilmiş görme keskinliği; AL: Aksiyel uzunluk; SE: sferik eşdeğer; GİB: göz içi basıncı; D: diyoptri;

Tablo 9. Alt grupların optik biyometri, otokerato-refaktometri ve pentacam değerleri.

		Grup 1 alt grubu	Grup 2 alt grubu	P değeri
Hasta sayısı (n)		24	22	
Biyometrik keratometri ortalaması	Ortalama±SS	43,92±0,40	44,18±0,39	0,482
	Min-Max	40,72-47,98	42,01-47,21	
	Medyan	44,11	44,42	
OR keratometri ortalaması (D)	Ortalama±SS	43,8±0,38	44,3±0,32	0,344
	Min-Max	40,00-47,87	41,88-47,50	
	Medyan	44	44,4	
Pentacam keratometri ortalaması	Ortalama±SS	43,7±0,36	44,0±0,33	0,605
	Min-Max	40,3-46,9	41,5-47,2	
	Medyan	43,9	43,7	
ÖKD (mm)	Ortalama±SS	4,26±0,08	3,11±0,05	<0,001
	Min-Max	3,18-5,10	2,70-3,49	
	Medyan	4,2	3,15	
SKK (µm)	Ortalama±SS	601,4±10,7	599,5±9,11	0,800
	Min-Max	533-719	529-685	
	Medyan	587,5	608	
İKA	Ortalama±SS	57,9±3,82	45,5±2,65	0,037
	Min-Max	31,9-108,1	26,1-81,8	
	Medyan	60,4	42,6	
ÖKV (mm³)	Ortalama±SS	198,1±7,21	185,4±5,12	0,244
	Min-Max	132-259	139-227	
	Medyan	191,5	191	
SFK	Ortalama±SS	270,4±4,80	258,1±4,80	0,070
	Min-Max	212-313	220-298	
	Medyan	273,5	256,5	
RSLT	Ortalama±SS	100,5±1,88	106,9±1,74	0,023
	Min-Max	87-119	95-125	
	Medyan	100	105	

SS: standart sapma; min-max: minimum-maksimum; OR: otorefrato-keratometri; D: diyoptri; ÖKD: ön kamara derinliği; SKK: santral kornea kalınlığı; İKA: iridokorneal açısı, ÖKV: ön kamara volümü; SFK: Santral foveal kalınlık, RSLT: retina sinir lifi tabakası

5. TARTIŞMA

Pediyatrik kataraktlar dünya çapında körlüğünün önde gelen nedenlerinden biridir ve bu körlükler, erken teşhis, cerrahi veya uygun tedavi seçenekleri ile önlenir. Ancak çocuklarda katarakt cerrahisi sonuçlarını öngörmek, çocukla koopere olmak ve görmenin sağlıklı değerlendirilebilmesi yetişkinlere göre daha zordur.¹²¹ Pediyatrik katarakt nedeniyle ameliyat yapılan ve GİL yerleştirilen hastalarda uzun dönemde ön segment parametrelerinde değişiklikler beklenmektedir. Çocuklarda aksiyel uzunluk erişkin yaşlara kadar uzamaktadır¹²² ve bu değişimin doğru öngörülmesi lens gücü hesaplaması açısından oldukça önemlidir. Aksiyel uzunluk gelişimini etkileyecek mikroftalmi, glokom gelişimi, inflamasyon ve ambliyopi gibi ilave faktörlerin de gözönünde bulundurulması önemlidir. Tüm bu nedenler doğrultusunda aksiyel uzunluk gelişimini olumsuz yönde etkileyecek faktörler dışlandıktan sonra detaylı ön segment parametreleri ve aksiyel uzunluk gelişiminin öngörülmesi ile lens gücü hesaplanmalarının yapılması ilerleyen yaşlarda refraktif hataların azalmasına ve hedeflenen refraksiyona ulaşılmasını sağlayabilir.¹²³

Bu çalışmada pediyatrik katarakt nedeniyle ameliyat edilen ve primer GİL yerleştirilmiş çocuklar ile yaş ve cinsiyet dağılımı benzer olan sağlıklı çocuklar karşılaştırıldı (p değerleri sırasıyla 0,55 ve 0,82). Ayrıca Grup 1'in ameliyat öncesi kaydedilmiş verileri ile en son kontrollerindeki verileri karşılaştırmalı olarak değerlendirildi. Bu karşılaştırma sonuçları ile katarakt cerrahisi sonrası aksiyel uzunluk gelişiminin öngörülmesi ve gelişen olası sapmaların ortaya konulması, bu şekilde ideal GİL hesaplanmalarının yapılması, ilerleyen yaşlarda refraktif hataların azalması ve hedeflenen refraksiyona ulaşılmasının sağlanması hedeflendi.

Pediyatrik gözlerin gelişmekte olan bir göz olması ve aktif bağışıklık sistemi nedeniyle cerrahi sonrası ön kamaradaki inflamasyonu erişkinlere göre daha fazladır ve bu durum olumsuz etkilere neden olabilir.³ İnflamasyon sekonder membran oluşumu, posterior sineşi ve LEH proliferasyonuna neden olarak GİL üzerinde çekici veya itici kuvvet sağlayabilir ve sonuç olarak uzun vadede GİL pozisyonunu etkileyebilir veya görme keskinliğini azaltabilir.¹²⁴ Bu nedenle bu çalışmada üveit tanısı olan, ikincil cerrahi veya lazer kapsülotomi yapılan hastalar dışlandı. Benzer şekilde ambliyopi olan gözlerin miyopizasyon sürecinin daha hızlı olabilmesi¹²⁵ nedeniyle derin ambliyopisi olan gözler de çalışma dışı bırakıldı.

Grup 1'deki katılımcıların ortalama ameliyat olduğu yaş $45,1\pm 3,09$ (18-83) ay ve ortalama takip süresi $54,525\pm 4,16$ (13-95) ay idi. Hasta yaşlarının küçük olması nedeniyle

ameliyat öncesindeki görme keskinliklerine ait az sayıda güvenilir değer mevcut olup ameliyat öncesi ve son kontrol EİDGK değerlerin karşılaştırılması yapılamadı. Ancak her iki grup karşılaştırıldığında kontrol grubunun EİDGK'si istatistiksel olarak anlamlı derecede daha iyiydi. ($p < 0,001$).

Sekonder glokom gelişmesi aksiyel uzunluk gelişimini olumsuz etkileyebilecek bir diğer ciddi komplikasyondur. Tipik olarak sekonder açık açılı glokom ile karakterizedir.¹²⁴ Bu çalışmaya glokomlu veya glokom şüphesi olan hastalar, meydana gelebilecek aksiyel uzunluk artışı¹²³ nedeniyle alınmamış olup gruplar arası karşılaştırılma yapıldığında GİB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0,194$). Öte yandan ortalama peripapiller RSLT kalınlığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ve psödofovakik grupta sağlıklı kontrol grubuna göre daha inceydi. Perez-Garcia ve arkadaşlarının sağlıklı gönüllüler ile yaptıkları çalışmada ortalama peripapiller RSLT 100.45 ± 1.98 μm olarak bulunmuşlardır.¹²⁶ Bu çalışma ile yaş dağılımı benzer olan çalışmamızdaki Grup 1'in ortalama RSLT'si ($100,6 \pm 1,26$) benzerdi. Çalışmamızda makular RSLT ve gangliyon hücre tabakası kalınlığı ölçümlerinin yer almaması çalışmanın eksik yanlarından biridir. Literatür taramalarında tek veya çift taraflı pediatrik katarakt nedeniyle ameliyat edilen ve primer GİL yerleştirilen hastaların OKT değerleri açısından az sayıda çalışma mevcuttur. Wang ve arkadaşları tek taraflı pediatrik katarakt nedeniyle ameliyat edilen ve primer GİL yerleştirilen 21 hastanın psödofovakik gözü ile sağlıklı gözünü karşılaştırmıştır.¹²⁷ Çalışmamızla benzer şekilde SMK psödofovakik gözlerde istatistiksel olarak anlamlı derecede kalındı ($p=0,037$). Tablo 10'da OKT açısından çalışma sonuçları özetlenmiştir.

Katarakt yoğunluğu veya çocuklarda muayene zorlukları nedeniyle ameliyat öncesi tüm hastalarda güvenilir refraktif sferik eşdeğer ölçülememesi nedeniyle ameliyat öncesi ve sonrası karşılaştırma yapılamadı. Grup 1'deki katılımcıların postoperatif üçüncü ay ve son kontrollerindeki ölçümler karşılaştırıldığında ise ortalama refraktif SE değerleri sırasıyla $2,76 \pm 0,19$ (1,00, 4,0) ve $0,21 \pm 0,20$ (-3,50, 2,25) olarak saptandı. Aksiyel uzunluk gelişimleriyle uyumlu bir şekilde zaman içinde miyopik kayma ve değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0,001$). Her iki grup karşılaştırıldığında ise ortalama SE sırasıyla $0,21 \pm 0,20$ (-3,50-2,25) ve $0,94 \pm 0,15$ (-1,00-3,00) idi. Benzer sonuçlar diğer araştırmacılar tarafından da rapor edilmiştir.^{127,128} Repka ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da ortalama yaş 3,6 yıl olan, pediatrik katarakt nedeniyle ameliyat edilen ve GİL yerleştirilen hastaların 5 yıllık takiplerinde miyopik kaymanın orta düzeyde olduğunu ve bu durumun implant gücü seçiminde dikkate alınması gerektiğini belirtmiştir.¹²⁹

Tablo 10. OKT açısından çalışma sonuçları.

	Çalışmamız		Perez-Garcia ve ark.¹²⁶	Wang ve ark.¹²⁷	
Araştırma türü	Prospektif		Kesitsel	Kesitsel	
Çalışma yılı	2023		2015	2014	
Kullanılan OKT	Spectralis, Heidelberg		Spectralis, Heidelberg	iVue, Optovue	
Katılımcı Sayısı	Hasta	Kontrol	162 sağlıklı katılımcı	Hasta	Kontrol
	40	40		21	21
Yaş	99,6±4,1 ay	96,3±4,4 ay	8.1±3.03 yıl	9.4±3.6 yıl	9.4±3.6 yıl
Ortalama SMK (µm)	265,3±3,45	255,7±3,16	263.69±4.54	259±24	249±21
Ortalama RSLT (µm)	100,6±1,26	105,4±1,33	100.45±1.98		
p değeri (SMK)	0,037			0,004	
p değeri (RSLT)	0,013				

SMK: Santral maküler kalınlık, RSLT: retina sinir lifi tabakası

Aksiyel uzunluklar açısından incelediğimizde, ameliyat öncesi ortalama değerler 21,58±0,19 (19,13-24,60) mm iken en son kontrollerinde 22,75±0,18 (20,77-25,40) mm olarak saptandı. Zaman içinde istatistiksel olarak anlamlı gelişim gözlemlenmişti (p=<0,001). Grup 2'nin ortalama aksiyel uzunlukları 22,45±0,12 (20,87-24,16) mm idi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (p=0,213). İnfant afaki çalışmasının uzun dönem sonuçlarına bakıldığı zaman yaşamın ilk 7 ayında konjenital katarakt cerrahisi yapılan çocukların opere edilen gözlerinde aksiyel uzunlukları daha kısa olmasına rağmen diğer göz ile karşılaştırıldığı zaman aksiyel uzunluk gelişimlerinin benzer olduğu gösterilmiştir.¹²³ Tadros ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer şekilde yaşamın ilk 7 ayında konjenital katarakt cerrahisi yapılan çocukların opere edilen gözlerinde aksiyel uzunlukları daha kısa olmasına rağmen diğer göz ile karşılaştırıldığı zaman aksiyel uzunluk gelişimlerinin benzer

olduğu gösterilmiştir.¹³⁰ Wang ve arkadaşları ise tek taraflı pediatrik katarakt nedeniyle ameliyat edilen ve primer GİL yerleştirilen 21 hastanın psö dofakik gözü ile sağlıklı gözünü karşılaştırmıştır.¹²⁷ Benzer şekilde opere edilen gözlerinde aksiyel uzunlukları daha kısa olmasına rağmen diğer göz ile karşılaştırıldığı zaman aksiyel uzunluk gelişimlerinin benzer olduğu gösterilmiştir. Her üç çalışmada, çalışmamızla benzer şekilde glokom gibi aksiyel uzunluk gelişimi olumsuz etkileyecek patolojiler dışlanmıştır ve çalışmamızla benzer şekilde gruplar arasında aksiyel uzunluk gelişimi açısından farklılık izlenmemiştir. Bu çalışmaların sonuçlarına aksi görüş bildiren çalışmalar da mevcuttur. Vasavada ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 1 yaşından daha küçükken yapılan katarakt cerrahisinin aksiyel uzunluk artışı daha ileri yaşta yapılan cerrahilere göre daha çok artırdığını göstermişlerdir. Yine aynı çalışmada tek taraflı psö dofaki olan çocuklardaki aksiyel uzunluk artışının her iki gözde psö dofakisi olanlara göre daha hızlı olduğunu göstermişlerdir.¹³¹ Bu tutarsızlık, Vasavada ve arkadaşlarının çalışmasında postoperatif glokom gelişen gözleri dışlamaması ile açıklanabilir. Değerler tablo 11’de özetlenmiştir.

Aksiyel uzunluk gelişimi açısından araştırmacılar farklı sonuçlar öne sürmekle beraber katarakt cerrahisi yapılan çocuklarda miyopik kaymanın olduğu çok çeşitli çalışmalar ile gösterilmiştir.^{132,133} Gözde temel refraktif elemanlar bilindiği üzere kornea ve lenstir. Katarakt cerrahisi yapılan hastalarda lens gücünün sabit olduğu ve aksiyel uzunlukta cerrahi geçirmeyen çocuklara oranla anormal bir büyüme olmadığı kabul edilirse korneal rekraksiyon gücününün değişiyor olması bir diğer ihtimaldir. Korneal refraktif gücün çocuklarda emetropizasyon süreci ile birlikte belirgin değişime uğradığı bilinmektedir. Katarakt cerrahisinin korneal refraktif güce olan etkisi geçmişten günümüze araştırma konusu olmuştur. Prado ve arkadaşları yaptıkları çalışmada korneal gücün küçük çocuklarda daha dik olduğunu ve zamanla düzleştiğini ifade etmişlerdir. Tek taraflı veya çift taraflı kataraktı olan hastalar arasında belirgin fark olmadığını, tek taraflı kataraktı olan çocuklarda kataraktlı göz ile sağlıklı diğer göz arasında yine anlamlı fark olmadığını saptamışlardır.¹³⁴ Benzer sonuçlar Flitcroft ve arkadaşları tarafından da öne sürülmüştür.¹³⁵ Çalışmamızda da benzer şekilde Grup 1’deki katılımcıların ameliyat öncesi ve sonrasında son kontrollerinde bakılan keratometri ortalamaları sırasıyla $44,12 \pm 0,26$ (40,5-48,0) ve $44,18 \pm 0,27$ (40,0-47,87) D olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,878$). Her iki gruptaki katılımcıların son kontrollerinde optik biyometri, otokerato-refraktometri ve pentacam ile elde edilen ortalama keratometri değerleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (p değerleri sırasıyla 0,237, 0,394 ve 0,248).

Tablo 11. Aksiyel uzunluk çalışma sonuçları.

	Çalışmamız		Wilson ve ark. ¹²³		Tadros ve ark. ¹³⁰		Wang ve ark. ¹²⁷	
Araştırma türü	Prospektif		Prospektif		Retrospektif		Kesitsel	
Çalışma yılı	2023		2020		2016		2014	
Katılımcı Sayısı	Hasta	Kontrol	Hasta	Kontrol	Hasta	Kontrol	Hasta	Kontrol
	40	40	57	57	24	24	21	21
Yaş	99,6±4,1 ay	96,3±4,4 ay	10,5 yıl	10,5 yıl	8,4±2,8 yıl	8,4±2,8 yıl	9,4±3,6 yıl	9,4±3,6 yıl
AL	22,7±0,18	22,4±0,12	22,8±2,1	23,4±1	22,2±2	23,0±1,3	22,1±1,3	22,7±1,2
AL büyümesi (mm)			4,7±1,8	4,7±1	4,1±1,5	4,4±1		
p değeri (AXL)	0,213		0,021		0,03			
p değeri (AL büyümesi, mm)			0,99		0,4			
<i>AL: Aksiyel Uzunluk; Ark.: arkadaşları</i>								

Pentacam verilerinden elde edilen ÖKD'ler Grup 1'deki katılımcıların ameliyat öncesi ve sonrasında son kontrollerindeki ölçümler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ve son kontrollerinde ÖKD daha derindi. ($p < 0,001$). ÖKD açısından her iki grup karşılaştırıldığında ise yine pediatrik katarakt nedeniyle opere edilen grupta daha derin ön kamara mevcut idi ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,001$). İridokorneal açı değerleri ise her iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ve ameliyat olan grupta tüm kadranlarda açı açıklığı daha fazlaydı ($p = 0,001$). Bu sonuçların operasyon sonrası kristalin lens materyalinin uzaklaştırılması ve iridokorneal açının geriye doğru yer değiştirmesi nedeniyle olduğunu düşünülmektedir. Benzer bulgular diğer araştırmacılar tarafından da rapor edilmiştir.^{128,136,137} Santral kornea kalınlığı ve ön kamara volümleri

açısından her iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p değerleri sırasıyla 0,456 ve 0,697). Benzer bulgular diğer araştırmacılar tarafından da rapor edilmiştir.^{128,136}

İnfant afaki çalışmasının uzun dönem sonuçlarından birine bakıldığı zaman kontakt lens grubunda, GİL grubuna göre ameliyat sonrası kısa süreli takiplerinde korneal astigmatizm değerlerinin azaldığı ve GİL grubunun ise büyük oranda değişmediği gözlemlenmiştir. Kontakt lens grubundaki azalmanın olası bir açıklaması olarak ise kontakt lensin korneanın şeklinde neden olduğu değişiklik olabileceğini ve her iki grup açısından atılan dikiş sayısına, korneal kesinin genişletilip genişletilmediğine veya kesinin nasıl kapatıldığına bağlı olarak korneal astigmatizmde herhangi bir fark olmadığı gösterilmiştir.¹¹² Benzer sonuçlar Gupta ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da bildirilmiştir.¹³⁸ Bu sonuçlarla benzer şekilde atılan dikiş sayısı veya korneal kesilerin genişletilmesine bakmaksızın hastaların uzun süreli takipleri değerlendirildiğinde çalışmamızda da ameliyat öncesi ortalama korneal astigmatizm ile en son kontrollerindeki korneal astigmatizm değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,344). Katarakt yoğunluğu veya çocuklarda muayene zorlukları nedeniyle ameliyat öncesi lentiküler astigmatizma değerleri ölçülemediği için karşılaştırma yapılamadı.

Grup 1 katılımcılarının GİL gücü katılımcılar 8 yaş aralığına geldiğinde hafif hipermetrop kalacak şekilde hesaplanmıştı. Bu nedenle Grup 1 alt grubuna dahil edilen hastaların 8 yaş aralığında kaydedilen SE değerlerini inceledik. Grup 1 alt grubunun ortalama yaşları $100,0 \pm 0,67$ (91-105) ay oldukları zaman kaydedilen ortalama refraktif sferik eşdeğerleri $0,11 \pm 0,19$ (-2,25, 1,0) D idi. Alt gruba dahil edilen hastaların ameliyat sonrası üçüncü ay kontrolünde hedef refraksiyondan sapma ortalaması ise $0,17 \pm 0,10$ (-0,77, 1,0) D idi. Sonuç olarak hedef refraksiyondan sapma ortalamalarının hipermetrop olduğunu dikkate alırsak 8 yaş aralığında hesapladığımız ve hedeflediğimiz yaklaşık olarak +0.50 D değerinin dahada hipermetrop olmasını beklerken ortalama 0,11 D idi ve bu da miyopik kaymanın hızlı olduğunu gösteriyordu. Ameliyat olan alt grup hastalarının takipleri devam ettikçe aksiyel uzunluk ve SE değerlerinde aynı yaş ve cinsiyet (yaş ve cinsiyet açısından p değerleri sırasıyla 0,930 ve 0,588) dağılımı olan sağlıklı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olduğu saptandı. Grup 1 alt grubunda ortalama aksiyel uzunluk ve SE değerleri sırasıyla $23,41 \pm 0,17$ (22,16-25,40) mm ve $-0,56 \pm 0,23$ (-3,50, 1,0) D iken Grup 2'de $22,78 \pm 0,12$ (22,13-24,16) mm ve $0,37 \pm 0,13$ (-1,00, 1,5) D idi. Alt gruplar arasında her iki değer açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (her iki p değeri 0,005). Alt grup aksiyel

uzunluk sonuçlarımız Vasavada ve arkadaşlarının çalışmasıyla benzerdi. Ancak Vasavada ve arkadaşlarının çalışmalarında postoperatif glokom gelişen gözleri dışlamaması nedeniyle sonuçların güvenilirliği tartışmalıdır.¹³¹ Bu sonuçlara aksi görüş bildiren çalışmalar da mevcut olup^{123,127,130} bu tutarsızlık her üç çalışmanın kontrol grubu olarak hastaların sağlıklı gözlerini seçmesi, ameliyat oldukları yaşların daha küçük olması ve sekonder GİL yerleştirilen hastalarında çalışma kapsamında olmasıyla açıklanabilir.

Alt grupların optik biyometri, otokerato-refraktometri ve pentacam ile elde edilen ortalama keratometri değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p değerleri sırasıyla 0,482, 0,344 ve 0,605). Çalışmamızın ilk kısmı ile benzer şekilde pentacam verilerinden elde edilen ortalama ÖKD ve İKA değerleri açısından alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p değerleri sırasıyla <0,001 ve 0,037)^{128,136,137} ancak SKK ve ÖKV değerleri açısından fark saptanmadı (p değerleri sırasıyla 0,80 ve 0,244).^{128,136}

Çocuk gözlerinin biyometrik profili yetişkinlerinkinden farklıdır ve GİL gücünü belirlemeye yönelik formüller yetişkin araştırmalarından elde edilen bilgiler kullanılarak geliştirilmiştir. Bu durum GİL gücü hesaplama formüllerinin pediatrik gözlerde öngörülebilirliği konusunda şüphe uyandırmaktadır. Bu formüller arasında çocuklarda en az hedef refraksiyonda sapma ile ilişkilendirilen formülün SRK/T olduğunu gösteren çalışmalar bulunmasına¹⁰⁰⁻¹⁰² rağmen buna muhalif araştırmalar^{98,103} da mevcuttur. Çalışmamızda da hedef refraksiyonu ve GİL gücünü hesaplamak için SRK/T formülü kullanıldı. Sekiz yaş ve üzeri olan grupta hedef refraksiyondan sapma ortalaması açısından güvenilir sonuçlar olmasına rağmen hastaların uzun süreli takiplerinde sferik eşdeğer ve aksiyel uzunluklarında kontrol grubuna göre hem klinik hem de istatistiksel olarak anlamlı artış izlendi. Benzer şekilde ÖKD ve İKA açısından da tüm gruplarda anlamlı fark vardı. Keratometri açısından fark izlenmese de çalışmamızda korneanın ön yüzü değerlendirilmiş ve arka yüzüne ait ölçümlerin yokluğu ise çalışmanın eksik tarafı olarak kalmıştır. Bir teori olarak GİL haptiklerinin gelişmekte olan çocuk gözünün esnek dokusu üzerinde bir germe kuvveti uygulayabileceği ve skleral sertlik arttıkça stabilize olan astigmatizmi tetikleyebileceği veya diğer bir varsayım ise kristalin lensin oküler gelişimde önemli bir rol oynadığı ve GİL'in korneayı dengeleyemeyerek astigmatizmaya yol açabileceğidir. Bu varsayımların doğrulanması açısından korneanın arka kısmındaki toplam astigmatizm değerlerinin karşılaştırılması gerekmektedir.

Sonuç olarak keratometri değerleri açısından hem ameliyat öncesi ve sonrası hem de sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırmamızda fark izlenmedi ve miyopik kayma açısından ilişki yoktu. Aksiyel uzunluk açısından gruplar karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak fark olmamasına rağmen SE değerleri açısından fark vardı ve hasta grubunda miyopik kayma mevcut idi. Benzer sonuçları Valero-Cornejo ve arkadaşları da göstermiştir. Aksiyel uzunluk ile miyopik kayma arasında ilişki olmamasına rağmen hastalarda miyopik kayma mevcut idi.¹³⁹ ÖKD değerleri postoperatif dönemde belirgin olarak artmıştı. Ayrıca sağlıklı kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak fark vardı. İKA değerleri ise hasta grubunda belirgin olarak daha açık açılıydı. Bu sonuçlar doğrultusunda miyopik kayma ile keratometri ve aksiyel uzunluk arasında ilişki olmaması, miyopik kaymanın ÖKD ve İKA ile ilişkili olduğunu göstermekteydi. Katarakt cerrahisi ile kristalin lensin uzaklaştırılması sonucu iris lens planının arkaya doğru yer değiştirmesiyle ÖKD değerlerindeki artış ve İKA değerlerinin ise daha açık olması açıklanabilir. Bir teori olarak ise iris lens planının arkaya gitmesiyle GİL haptiklerinin gerilmesi sonucu GİL optiğinin zamanla öne doğru yer değiştirmesiyle miyopik kayma nedeni açıklanabilir. Ancak alt grup değerlendirilmesinde aksiyel uzunluk ve SE değerlerinin kontrol grubuna göre daha uzun olması ilerleyen yaşlarda miyopik kaymanın daha hızlı olma nedenini açıklayabilir. Ancak bu sonuçların doğrulanması açısından daha büyük örneklem büyüklüğüne sahip çalışmalardan elde edilecek verilere ihtiyaç vardır.

Bu çalışmada, pediatrik katarakt nedeniyle opere olan ve primer GİL yerleştirilen çocukların uzun süreli takiplerinde kontrol grubuyla kıyaslandığı zaman aksiyel uzunlukları, ön kamara derinlikleri ve iridokorneal açı açıklıkları daha fazla, refraktif sferik eşdeğerleri miyop, miyop astigmatizma değerlerinin ise daha yüksek değerlerde olduğu saptandı. Sonuç olarak ideal GİL gücü hesaplamaları açısından bu değerlerin dikkate alınması ve bu hastaların daha hipermetrop bırakılması ilerleyen yaşlarda miyopik kaymanın önlenmesi ve sferik eşdeğerlerinin emetropiye yakın kalması açısından önemlidir. Ancak bu sonuçların doğrulanması açısından daha büyük örneklem büyüklüğüne sahip çalışmalardan elde edilecek verilere ihtiyaç vardır ve aksiyel uzunluk gelişimi hakkındaki bilgilerimiz geliştikçe GİL implantasyonu için planlama yapmak daha kolay olacaktır.

6. KAYNAKLAR

1. Raab EL. Pediatrik Oftalmoloji ve Şaşılık; Çocukluk Çağı Kataraktları ve Diğer Pediatrik Lens Hastalıkları. 2010-2011'ci baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2012. pp. 245-64.
2. Akova YA, O'Dwyer PA. Temel Göz Hastalıkları; Lens Hastalıkları. 3. baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2015.pp. 415-28.
3. Shamanna BR, Muralikrishnan R. Childhood Cataract: Magnitude, Management, Economics and Impact. *Community Eye Heal.* 2004; 17(50):17-8.
4. Şener CE. Çocuk Göz Hastalıkları ve Şaşılık; Pupilladan Beyaz Yansıma: Lökokori. 1. baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2009. pp. 45-64.
5. Sheeladevi S, Lawrenson JG, Fielder AR, Suttle CM. Global prevalence of childhood cataract: a systematic review. *Eye.* 2016; 30(9):1160-9.
6. Heijl A, Leske MC. Cataract epidemiology. *Ophthalmology.* 2007; 114(1):201.
7. Fakhoury O, Aziz A, Mantoni F, et al. Epidemiologic and etiological characteristics of congenital cataract. *J Fr Ophtalmol.* 2015; 38(4):295-300.
8. Wu X, Long E, Lin H, Liu Y. Prevalence and epidemiological characteristics of congenital cataract: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2016; 23:6:28564.
9. Lovicu FJ, McAvoy JW, Iongh RU. Understanding the role of growth factors in embryonic development: insights from the lens. *Philos Trans R Soc B Biol Sci.* 2011; 366(1568):1204-18.
10. Cvekl A, Duncan MK. Genetic and epigenetic mechanisms of gene regulation during lens development. *Prog Retin Eye Res.* 2007; 26(6):555-97.
11. Hejtmancik JF. Congenital cataracts and their molecular genetics. *Semin Cell Dev Biol.* 2008; 19(2):134-49.
12. Santana A, Waiswol M. The genetic and molecular basis of congenital cataract. *Arq Bras Oftalmol.* 2011; 4(2):136-42
13. Huang B, He W. Molecular characteristics of inherited congenital cataracts. *Eur J Med Genet.* 2010; 53(6):347-57.
14. Francis PJ, Moore AT. Genetics of childhood cataract. *Curr Opin Ophthalmol.* 2004; 15(1):10-15.
15. Bidinost C, Matsumoto M, Chung D, et al. Heterozygous and homozygous mutations in PITX3 in a large Lebanese family with posterior polar cataracts and neurodevelopmental abnormalities. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2006; 47(4):1274-80.
16. Bökenkamp A, Ludwig M. The oculocerebrorenal syndrome of Lowe: an update. *Pediatr Nephrol.* 2016; 31(12):2201-12.
17. Atik SU, Gürsoy S, Koçkar T, Önal H, Adal SE. Clinical, molecular, and genetic evaluation of galactosemia in Turkish children. *Turk Pediatr Ars.* 2016; 51(4):204-9.
18. Schiffmann R. Fabry disease. *Handb Clin Neurol.* 2015; 132:231-48.

19. Ding X, Patel M, Herzlich AA, Sieving PC, Chan CC. Ophthalmic pathology of Nance-Horan syndrome: case report and review of the literature. *Ophthalmic Genet.* 2009; 30(3):127–35.
20. Akova YA, O’Dwyer PA. Temel Göz Hastalıkları; Embriyoloji ve Genetik. 3. baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2015. pp. 3-11.
21. Barishak YR. Embryology of the eye and its adnexae. *Dev Ophthalmol.* 1992; 24:1–142.
22. Merin S, Crawford JS. The etiology of congenital cataracts. A survey of 386 cases. *Can J Ophthalmol.* 1971; 6(3):178–82.
23. Chen W. Pediatric lens diseases; Classification and morphology of pediatric cataracts. 1st ed., Singapore: Springer Nature. 2016. pp. 69–84.
24. Kanski JJ, Browling B. Klinik Oftalmoloji; Lens. 7. baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013. pp. 269–309.
25. Deguti MM, Tietge U, Barbosa ER, Cancado E. The eye in Wilson’s disease: Sunflower cataract associated with Kayser-Fleischer ring. *J Hepatol.* 2002; 37(5):700.
26. Creavin AL, Brown RD. Ophthalmic abnormalities in children with Down syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2009; 46(2):76–82.
27. Goldberg MF. Persistent fetal vasculature (PFV): an integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV). *Am J Ophthalmol.* 1997; 124(5):587–26.
28. Prasov L, Masud T, Khaliq S, et al. ATOH7 mutations cause autosomal recessive persistent hyperplasia of the primary vitreous. *Hum Mol Genet.* 2012; 21(16):3681–94.
29. Payabvash S, Anderson JS, Nascene DR. Bilateral persistent fetal vasculature due to a mutation in the Norrie disease protein gene. *Neuroradiol J.* 2015; 28(6):623–27.
30. Silbert M, Gurwood AS. Persistent hyperplastic primary vitreous. *Clin Eye Vis Care.* 2000; 12(3-4):131–37.
31. Kozeis N, Tsaousis KT, Gidaris D. Surgical treatment of persistent fetal vasculature and visual rehabilitation: one-year followup. *Case Rep Med.* 2012; 2012:687081.
32. Chen C, Xiao H, Ding X. Persistent Fetal Vasculature. *Asia-Pacific J Ophthalmol.* 2019; 8(1):86–95.
33. Sisk RA, Berrocal AM, Feuer WJ, Murray TG. Visual and anatomic outcomes with or without surgery in persistent fetal vasculature. *Ophthalmology.* 2010; 117(11):2178-83.
34. Haargaard B, Wohlfahrt J, Fledelius HC, Rosenberg T, Melbye M. A nationwide Danish study of 1027 cases of congenital/infantile cataracts: etiological and clinical classifications. *Ophthalmology.* 2004; 111(12):2292–98.
35. Reddy MA, Francis PJ, Berry V, Bhattacharya SS, Moore AT. Molecular genetic basis of inherited cataract and associated phenotypes. *Surv Ophthalmol.* 2004; 49(3):300–15.

36. Addison PK, Berry V, Lonides AC, et al. Posterior polar cataract is the predominant consequence of a recurrent mutation in the PITX3 gene. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89(2):138–41.
37. Wu K, Chen X, Zhong X. *Pediatric Lens Diseases; Etiology of pediatric lens diseases*. 1st ed., Singapore: Springer Nature. 2016. pp. 29–54.
38. Nos FC, Hernandez G, Cortes-Ferrer X, et al. Hereditary hyperferritinemia cataract syndrome: Ferritin I gene and physiopathology behind the disease report of new cases. *Int J Mol Sci*. 2021; 22(11):5451.
39. Michaelides M, Luthert PJ, Moore AT, Cooling R, Firth H. Norrie disease and peripheral venous insufficiency. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88(11):1475.
40. Gjorup H, Haubek D, Jacobsen P, Ostergaard JR. Nance-Horan syndrome-The oral perspective on a rare disease. *Am J Med Genet*. 2017; 173(1):88–98.
41. Roizen NJ, Mets MB, Blondis TA. Ophthalmic disorders in children with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol*. 1994; 36(7):594–600.
42. Koole FD, Velzeboer CM, van der Harten JJ. Ocular abnormalities in Patau syndrome. *Ophthalmic Paediatr Genet*. 1990; 11(1):15–21.
43. Denniston AKO, Butler L. Ophthalmic features of Turner’s syndrome. *Eye*. 2004; 18(7):680–84.
44. Pamuk BO, Torun AN, Kulaksızoglu M, et al. 49,XXXXY syndrome with autoimmune diabetes and ocular manifestations. *Med Princ Pract*. 2009; 18(6):482–85.
45. Trumler AA. Evaluation of pediatric cataracts and systemic disorders. *Curr Opin Ophthalmol*. 2011; 22(5):365–79.
46. Verma AS, Fitzpatrick DR. Anophthalmia and microphthalmia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007; 2:47.
47. Lambert SR, Drack AV. Infantile cataracts. *Surv Ophthalmol*. 1996; 40(6):427–58.
48. Kaushik S, Dubey S, Choudhary S, et al. Anterior segment dysgenesis: Insights into the genetics and pathogenesis. *Indian J Ophthalmol*. 2022; 70(7):2293-2303.
49. Waring GO, Rodrigues MM, Laibson PR. Anterior chamber cleavage syndrome. A stepladder classification. *Surv Ophthalmol*. 1975; 20(1):3–27.
50. Vasavada AR, Praveen MR, Nath V, Dave K. Diagnosis and management of congenital cataract with preexisting posterior capsule defect. *J Cataract Refract Surg*. 2004; 30(2):403–8.
51. Kaya A. Preoperative usage of ultrasound biomicroscopy in pediatric cataract. *Arq Bras Oftalmol*. 2016; 79(1):62.
52. Ganesh SK, Bala A, Biswas J, Ahmed AS, Kempen JH. Pattern of Pediatric Uveitis Seen at a Tertiary Referral Center from India. *Ocul Immunol Inflamm*. 2016; 24(4):402–9.
53. Blum-Hareuveni T, et al. Risk Factors for the Development of Cataract in Children with Uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2017; 177:139–43.

54. Singh RB, Thakur S, Ichhpujani P. Traumatic rosette cataract. *BMJ Case Rep.* 2018; 11(1):e227465.
55. Khokhar S, Gupta S, Yogi R, Gogia V, Agarwal T. Epidemiology and intermediate-term outcomes of open- and closed-globe injuries in traumatic childhood cataract. *Eur J Ophthalmol.* 2014; 24(1):124–30.
56. Boozalis GT, Purdue GF, Hunt JL, McCulley JP. Ocular changes from electrical burn injuries. A literature review and report of cases. *J Burn Care Rehabil.* 1991; 12(5):458–462.
57. Zetterström C, Lundvall A, Kugelberg M. Cataracts in children. *J Cataract Refract Surg.* 2005; 31(4):824–40.
58. Wolf N, Pendergrass W, Singh N, Swisshelm K, Schwartz J. Radiation cataracts: mechanisms involved in their long delayed occurrence but then rapid progression. *Mol Vis.* 2008; 14:274–85.
59. James ER. The etiology of steroid cataract. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2007; 23(5):403–20.
60. Thorne JE, Woreta FA, Dunn JP, Jabs DA. Risk of cataract development among children with juvenile idiopathic arthritis-related uveitis treated with topical corticosteroids. *Ophthalmology.* 2010; 117(7):1436–41.
61. Shahzad S, Suleman MI, Shahab H, et al. Cataract occurrence with antipsychotic drugs. *Psychosomatics.* 2002; 43(5):354–59.
62. Zetterström C, Kugelberg M. Paediatric cataract surgery. *Acta Ophthalmol.* 2007; 85(7):698–710.
63. Khokhar S, Pillay G, Dhull C, et al. Pediatric cataract. *Indian J Ophthalmol.* 2017; 65(12):1340-49.
64. Mets MB. Eye manifestations of intrauterine infections. *Ophthalmol Clin North Am.* 2001; 14(3):521–31.
65. Hacıhamdioğlu DÖ, Kalman S, Gök F. Long-term results of children diagnosed with idiopathic nephrotic syndrome; single center experience. *Turk Pediatr Ars.* 2015; 50(1):37-44.
66. Lin AA, Buckley EG. Update on pediatric cataract surgery and intraocular lens implantation. *Curr Opin Ophthalmol.* 2010; 21(1):55–9.
67. Rabiah PK, Smith SD, Awad AH, et al. Results of surgery for bilateral cataract associated with sensory nystagmus in children. *Am J Ophthalmol.* 2002; 134(4):586–91.
68. Gole G. Visual acuity assessment in children. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1989; 17(1):1–2.
69. Ibrionke JO, Friedman DS, Repka MX, et al. Child Development and Refractive Errors in Preschool Children. *Optom Vis Sci.* 2011; 88(2):181-87.
70. Griffin JR, Cotter SA. The Brückner test: evaluation of clinical usefulness. *Am J Optom Physiol Opt.* 1986; 63(12):957–61.

71. Khokhar S, Tejwani LK, Kumar G, Kushmesh R. Approach to cataract with persistent hyperplastic primary vitreous. *J Cataract Refract Surg.* 2011; 37(8):1382–85.
72. Qi Y, Zhang YF, Zhu Y, et al. Prognostic Factors for Visual Outcome in Traumatic Cataract Patients. *J Ophthalmol.* 2016; 2016:1748583.
73. Welborn LG, Rzmirez N, Oh TH, et al. Postanesthetic apnea and periodic breathing in infants. *Anesthesiology.* 1986; 65(6):658–61.
74. El Shakankiri NM, Bayoumi NH, Abdallah AH, El Sahn MF. Role of ultrasound and biomicroscopy in evaluation of anterior segment anatomy in congenital and developmental cataract cases. *J Cataract Refract Surg.* 2009; 35(11):1893–905.
75. Arkin M, Azar D, Fraioli A. Infantile cataracts. *Int Ophthalmol Clin.* 1992; 32(1):107–20.
76. Moore BD. Pediatric cataracts-diagnosis and treatment. *Optom Vis Sci.* 1994; 71(3):168–73.
77. Jody N, Santana M, Rudell J. Pediatric cataract surgery: considerations and updates in diagnosis and management. *Curr Opin Ophthalmol.* 2023; 34(1):58–63.
78. Lambert SR. The Timing of surgery for congenital cataracts: Minimizing the risk of glaucoma following cataract surgery while optimizing the visual outcome. *J AAPOS.* 2016; 20(3):191-2.
79. Self JE, Taylor R, Solebo AL., et al. Cataract management in children: a review of the literature and current practice across five large UK centres. *Eye.* 2020; 34(12):2197-218.
80. Birch EE, Cheng C, Stager DR, Weakley DR, Stager DR. The Critical Period for Surgical Treatment of Dense Congenital Bilateral Cataracts. *J AAPOS.* 2009; 13(1):67-71.
81. Vasavada AR, Nihalani BR. Pediatric cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2006; 17(1):54-61.
82. Nallasamy S, Davidson SL, Kuhn I, et al. Simultaneous bilateral intraocular surgery in children. *J AAPOS.* 2010; 14(1):15–9.
83. Gogate P, Patil S, Kulkarni S, et al. Unilateral Congenital and Developmental Cataracts in Children in India: How Useful Were Long-Term Outcomes of Surgery? Miraj Pediatric Cataract Study 4. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2015; 4(6):376–80.
84. Kumar T, Sharma GS, Singh LR. Homocystinuria: Therapeutic approach. *Clin Chim Acta.* 2016; 458:55–62.
85. Sukhija J, Ram J. Pediatric traumatic cataract: Maximizing the surgical outcome. *J Cataract Refract Surg.* 2015; 38(12):2210–1.
86. Ghai B, Ram J, Makkar JK, Wig J, Kaushik S. Subtenon block compared to intravenous fentanyl for perioperative analgesia in pediatric cataract surgery. *Anesth Analg.* 2009; 108(4):1132–8.
87. Jasman AA, Shaharuddin B, Noor RA, et al. Prediction error and accuracy of intraocular lens power calculation in pediatric patient comparing SRK II and Pediatric IOL Calculator. *BMC Ophthalmol.* 2010; 10:20.

88. Crouch ER, Crouch ER, Pressman SH. Prospective analysis of pediatric pseudophakia: Myopic shift and postoperative outcomes. *J AAPOS*. 2002; 6(5):277–82.
89. Capozzi P, Morini C, Piga S, Cuttini M, Vadalà P. Corneal curvature and axial length values in children with congenital/infantile cataract in the first 42 months of life. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008; 49(11):4774–8.
90. Wilson ME, Trivedi RH. Axial length measurement techniques in pediatric eyes with cataract. *Saudi J Ophthalmol*. 2012; 26(1):13-7.
91. Wilson ME, Pandey SK, Thakur J. Paediatric cataract blindness in the developing world: surgical techniques and intraocular lenses in the new millennium. *Br J Ophthalmol*. 2003; 87(1):14-9.
92. Magli A, Forte R, Carelli R, Rombetto L, Magli G. Long-Term Outcomes of Primary Intraocular Lens Implantation for Unilateral Congenital Cataract. *Semin Ophthalmol*. 2016; 31(6):548–53.
93. Dahan E, Drusedau MU. Choice of lens and dioptric power in pediatric pseudophakia. *J Cataract Refract Surg*. 1997; 1:618–23.
94. Prost ME. IOL calculations in cataract operations in children. *Klin Oczna*. 2004; 106(3-4):691–4.
95. Enyedi LB, Peterseim MW, Freedman SF, Buckley EG. Refractive changes after pediatric intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol*. 1998; 126(6):772–81.
96. Zhang Z, Thomas L, Leu SY, Carter S, Garg S. Refractive outcomes of intraoperative wavefront aberrometry versus optical biometry alone for intraocular lens power calculation. *Indian J Ophthalmol*. 2017; 65(9):813–7.
97. Ganesh S, Rao S, Alam F. Pediatric intraocular lens power calculation. *TNOA Journal of Ophthalmic Science and Research*. 2018; 56(4):232-6.
98. Mezer E, Rootman DS, Abdolell M, Levin AV. Early postoperative refractive outcomes of pediatric intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*. 2004; 30(3):603–10.
99. Gavin EA, Hammond CJ. Intraocular lens power calculation in short eyes. *Eye (Lond)*. 2008; 22(7):935–8.
100. Vasavada V, Shah SK, Vasavada VA, et al. Comparison of IOL power calculation formulae for pediatric eyes. *Eye (Lond)*. 2016; 30(9):1242–50.
101. Vanderveen DK, Trivedi RH, Nizam A, Lynn MJ, Lambert SR. Predictability of intraocular lens power calculation formulae in infantile eyes with unilateral congenital cataract: results from the Infant Aphakia Treatment Study. *Am J Ophthalmol*. 2013; 156(6):1252-60.
102. O’Gallagher MK, Lagan MA, Mulholland CP, et al. Paediatric intraocular lens implants: accuracy of lens power calculations. *Eye (Lond)*. 2016; 30(9):1215–20.
103. Eppley SE, Arnold BF, Tadros D, Pasricha N, De Alba Campomanes AG. Accuracy of a universal theoretical formula for power calculation in pediatric intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*. 2021; 47(5):599–605.

104. Zhao QH, Zhao YE. Commentary review: challenges of intraocular lens implantation for congenital cataract infants. *Int J Ophthalmol.* 2021; 14(6):923-30.
105. Lapid-Gortzak R, van der Meulen IJ, Jellema HM, Mourits MP, Nieuwendaal CP. Seven-year follow-up of unilateral multifocal pseudophakia in a child. *Int Ophthalmol.* 2017; 37(1):267–70.
106. Bar-Sela SM, Spierer A. Astigmatism outcomes of scleral tunnel and clear corneal incisions for congenital cataract surgery. *Eye (Lond).* 2006; 20(9):1044–8.
107. Nischal KK. Two-incision push - Pull capsulorhexis for pediatric cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2002; 28(4):593–5.
108. Khokhar S, Aron N, Yadav N, Pillay G, Agarwal E. Modified technique of endocapsular lens aspiration for severely subluxated lenses. *Eye (Lond).* 2018; 32(1):128–35.
109. Khokhar S, Sharma R, Patil B, et al. A safe technique for in-the-bag intraocular lens implantation in pediatric cataract surgery. *Eur J Ophthalmol.* 2015; 25(1):57–9.
110. Vasavada AR, Trivedi RH. Role of optic capture in congenital cataract and intraocular lens surgery in children. *J Cataract Refract Surg.* 2000; 26(6):824–31.
111. Devebacak A, Biler ED, Degirmenci C, Uretmen O. Optic Capture Without Anterior Vitrectomy in Pediatric Cataract Surgery. *Am J Ophthalmol.* 2023; 247:88–95.
112. Wall PB, Lee JA, Lynn MJ, Lambert SR, Traboulsi EI. The Effects of Surgical Factors on Postoperative Astigmatism in Patients Enrolled in the Infant Aphakia Treatment Study (IATS). *J AAPOS.* 2014; 18(5):441-5.
113. Wilson ME, O’Halloran H, VanderVeen D, et al. Difluprednate versus prednisolone acetate for inflammation following cataract surgery in pediatric patients: a randomized safety and efficacy study. *Eye (Lond).* 2016; 30(9):1187–94.
114. Raab EL. American Academy of Ophthalmology; Pediatric cataracts and strabismus, Pediatric cataracts/lens disorders. 2017-2019. pp. 191-9.
115. Baris M, Biler ED, Yilmaz SG, et al. Treatment results in aphakic patients with glaucoma following congenital cataract surgery. *Int Ophthalmol.* 2019; 39(1):11–9.
116. Zhang Y, Song Y, Zhou Y, et al. A Comprehensive Review of Pediatric Glaucoma Following Cataract Surgery and Progress in Treatment. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2023; 12(1):94–102.
117. Vasavada AR, Praveen MR, Tassignon MJ, et al. Posterior capsule management in congenital cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2011; 37(1):173–93.
118. Whitman MC, Vanderveen DK. Complications of pediatric cataract surgery. *Semin Ophthalmol.* 2014; 29(5-6):414–20.
119. Lambert SR, Buckley EG, Drews-Botsch C, et al. The infant aphakia treatment study: design and clinical measures at enrollment. *Arch Ophthalmol.* 2010; 128(1):21–7.
120. Vagge A, Nelson LB. Amblyopia update: new treatments. *Curr Opin Ophthalmol.* 2016; 27(5):380–6.

121. Vasavada AR, Nihalani BR. Pediatric cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006; 17(1):12–8.
122. Tideman JWL, Polling JR, Vingerling JR, et al. Axial length growth and the risk of developing myopia in European children. *Acta Ophthalmol*. 2018; 96(3):301–9.
123. Wilson ME, Trivedi RH, Weakley DR, Cotsonis GA, Lambert SR. Globe Axial Length Growth at Age 10.5 Years in the Infant Aphakia Treatment Study. *Am J Ophthalmol*. 2020; 216:147–55.
124. Gasper C, Trivedi RH, Wilson ME. Complications of Pediatric Cataract Surgery. *Dev Ophthalmol*. 2016; 57:69–84.
125. Chen Y, Zou J, Xiong Y, et al. Refraction development in anisometric amblyopia with patching therapy. *Front Med (Lausanne)*. 2023; 18:9:959085.
126. Pérez-García D, Ibanez-Alperte J, Remon L, et al. Study of spectral-domain optical coherence tomography in children: normal values and influence of age, sex, and refractive status. *Eur J Ophthalmol*. 2016; 26(2):135–41.
127. Wang J, Smith HA, Donaldson DL, et al. Macular structural characteristics in children with congenital and developmental cataracts. *J AAPOS*. 2014; 18(5):417–22.
128. Hansen MM, Bach-Holm D, Kessel L. Biometry and corneal aberrations after cataract surgery in childhood. *Clin Exp Ophthalmol*. 2022; 50(6):590-7.
129. Repka MX, Dean TW, Kraker RT, et al. Visual Acuity and Ophthalmic Outcomes 5 Years After Cataract Surgery Among Children Younger Than 13 Years. *JAMA Ophthalmol*. 2022; 140(3):269–76.
130. Tadros D, Trivedi RH, Wilson ME, Davidson JD. Ocular axial growth in pseudophakic eyes of patients operated for monocular infantile cataract: a comparison of operated and fellow eyes measured at surgery and 5 or more years later. *J AAPOS*. 2016; 20(3):210–3.
131. Praveen MR, Vasavada AR, Shah SK, Khamar MB, Trivedi RH. Long-term postoperative outcomes after bilateral congenital cataract surgery in eyes with microphthalmos. *J Cataract Refract Surg*. 2015; 41(9):1910–8.
132. Zhou X, Fan F, Liu X, et al. The impact of pre-operative axial length on myopic shift 3 years after congenital and developmental cataract surgery and intraocular lens implantation. *Front Med (Lausanne)*. 2023; 11:9:1093276.
133. Lambert SR, Cotsonis G, DuBois L, et al. Comparison of the rate of refractive growth in aphakic eyes versus pseudophakic eyes in the Infant Aphakia Treatment Study. *J Cataract Refract Surg*. 2016; 42(12):1768–73.
134. do Prado RB, Silva VF, Schellini SA, Rodrigues ACL. Congenital and developmental cataract: axial length and keratometry study in Brazilian children. *Arq Bras Oftalmol*. 2016; 79(1):19–24.
135. Flitcroft DI, Knight-Nanan D, Bowell R, Lanigan B, O’Keefe M. Intraocular lenses in children: changes in axial length, corneal curvature and refraction. *Br J Ophthalmol*. 1999; 83(3):265–9.

136. Long E, Chen J, Liu Z, et al. Interocular anatomical and visual functional differences in pediatric patients with unilateral cataracts. *BMC Ophthalmol.* 2016; 16(1):1–9.
137. Wang D, Li Z, Zhang F, et al. Iridocorneal Angle and Anterior Segment Structure of Eyes in Children with Cataract. *Ophthalmic Res.* 2020; 63(2):194–202.
138. Gupta A, Ramappa M, Kekunnaya R, et al. Comparing the astigmatic outcome after paediatric cataract surgery with different incisions. *Br J Ophthalmol.* 2012; 96(3):386–9.
139. Valera Cornejo DA, Flores Boza A. Relationship between preoperative axial length and myopic shift over 3 years after congenital cataract surgery with primary intraocular lens implantation at the National Institute of Ophthalmology of Peru, 2007-2011. *Clin Ophthalmol.* 2018; 12:395–9.

