

**T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ  
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**NEODYMIUM YTTRIUM-ALUMINIUM GARNET LAZER  
ARKA KAPSÜLOTOMİ SONRASI, GÖZ İÇİ BASINCI,  
MERKEZİ KORNEA KALINLIĞI VE MERKEZİ MAKÜLA  
KALINLIĞININ POSTOPERATİF ERKEN DÖNEM  
DEĞİŞİKLİKLERİ VE UYGULANAN TOPLAM ENERJİ İLE  
İLİŞKİLERİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. GÖNÜL ALTUN**

**OCAK 2013**



**T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ  
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**NEODYMIUM YTTRIUM-ALUMINIUM GARNET LAZER  
ARKA KAPSÜLOTOMİ SONRASI, GÖZ İÇİ BASINCI,  
MERKEZİ KORNEA KALINLIĞI VE MERKEZİ MAKÜLA  
KALINLIĞININ POSTOPERATİF ERKEN DÖNEM  
DEĞİŞİKLİKLERİ VE UYGULANAN TOPLAM ENERJİ İLE  
İLİŞKİLERİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. GÖNÜL ALTUN**

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Gürsoy ALAGÖZ**

**OCAK 2013**

İTHAF

*AİLEME ve SEVDİKLERİME...*

## **BEYAN**

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu'ndan 24/12/2012 tarihinde onay olarak hazırlanmıştır. Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tarih: 25/12/2012

Gönül ALTUN

İmza

## ONAY

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı doktora programı çerçevesinde ve Doç. Dr. Gürsoy Alagöz danışmanlığında doktora öğrencisi Gönül ALTUN tarafından “Neodymium Yttrium-Aluminium Garnet Lazer Arka Kapsülotomi Sonrası, Göz İçi Basıncı, Merkezi Kornea Kalınlığı Ve Merkezi Maküla Kalınlığının Postoperatif Erken Dönem Değişiklikleri Ve Uygulanan Toplam Enerji İle İlişkileri” tez başlığı olarak teslim edilen bu tezin tez savunma sınavı 15/01/2013 tarihinde yapılarak aşağıdaki jüri üyeleri tarafından “Uzmanlık Tezi” olarak kabul edilmiştir.

İmza

Doç. Dr. Gürsoy Alagöz

JÜRİ BAŞKANI

İmza

Prof. Dr. Şahap Kükner

ÜYE

İmza

Yrd. Doç. Ümit Doğan

ÜYE

## TEŞEKKÜR

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı uzmanlık eğitim sürem içinde bilgi, fikir ve tecrübelerinden faydalandığım klinik şefimiz Doç. Dr. Gürsoy ALAGÖZ'e, tezimin son halini almasında yardımcı olan Uzman Dr. Erkan ÇELİK'e, yazım aşamasında yardımcı olan Sakarya Üniv. Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniğimizin uzmanlarına, asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire ve personeline teşekkürlerimi sunarım.

Saygılarımla

Dr. Gönül ALTUN

# İÇİNDEKİLER

İTHAF.....	i
BEYAN.....	ii
ONAY.....	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
KISALTMALAR.....	vii
ŞEKİLLER.....	viii
TABLolar.....	ix
RESİMLER.....	x
ÖZET.....	xi
SUMMARY.....	xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.LENS.....	3
2.1.1. Lens Anatomisi.....	3
2.1.2. Lens Histolojisi.....	4
2.1.2.1.Kapsül.....	4
2.1.2.2. Lens Epiteli.....	5
2.1.2.3. Lens Fibrilleri.....	5
2.2.RETİNA.....	6
2.2.1. Retinanın Anatomik Yapısı.....	6
2.2.1.1. Merkezi Retina.....	6
2.2.1.2. Fovea.....	6
2.2.1.3. Foveola.....	7
2.2.1.4. Parafovea.....	7
2.2.1.5.Perifovea.....	7
2.3. KATARAKT.....	8
2.3.1. Kataraktın Sınıflandırılması.....	8
2.3.2. Senil Kataraktlar.....	9
2.3.2.1. Nükleer Kataraktlar.....	10
2.3.2.2. Kortikal Kataraktlar.....	10
2.3.2.3. Arka Subkapsüler Katarakt.....	11



2.3.3 Katarakt Tanısında Kullanılan Testler .....	11
2.4. KATARAKTIN TEDAVİSİ .....	11
2.4.1. Kataraktın Cerrahi Tedavi Endikasyonları.....	12
2.4.2. Katarakt Cerrahisi Yöntemleri .....	12
2.4.2.1. İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu .....	12
2.4.2.2. Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu .....	12
2.4.2.3. Fakoemülsifikasyon .....	12
2.4.3. Katarakt Cerrahisinin Komplikasyonları .....	13
2.5. ARKA KAPSÜL OPASİFİKASYONU .....	14
2.5.1. AKO Patogenezi .....	16
2.5.2. AKO'nun Klinik Tipleri.....	17
2.5.3. AKO Oluşumunu Etkileyen Faktörler .....	17
2.5.3.1. AKO Gelişiminde Oküler Faktörler.....	19
2.5.3.2. AKO Gelişiminde Sistemik Faktörler .....	19
2.5.4. AKO İnsidansını Azaltma Stratejileri .....	19
2.5.4.1.Cerrahi Teknik .....	19
2.5.4.2. İlaçlar .....	20
2.5.4.3. Kapalı Sistem Kapsül Yıkama Tekniği.....	20
2.5.5. AKO'da Tedavi Endikasyonları.....	21
2.6. ND:YAG LAZER .....	21
2.6.1. Nd:YAG Lazer Kullanım Alanları.....	23
2.6.2. Nd:YAG Lazer Kapsülotomi Endikasyonları .....	24
2.6.3. Nd:YAG Lazer Kapsülotominin Kontrendikasyonları .....	24
2.6.4. Nd:YAG Lazer Kapsülotominin Rölatif Kontrendikasyonları .....	24
2.6.5. Nd:YAG Lazer Kapsülotomi Komplikasyonları .....	25
2.7. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ.....	26
2.7.1. OCT'nin Çalışma Prensibi .....	26
2.8. MERKEZİ KORNEA KALINLIĞI.....	28
2.9. GÖZ İÇİ BASINÇ ÖLÇÜMÜ .....	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	30
4. BULGULAR.....	34
5.TARTIŞMA ve SONUÇ .....	40
KAYNAKLAR .....	45

## KISALTMALAR

- AKK: Arka Kesintisiz Kapsüloreksis  
AKO: Arka Kapsül Opasifikasyonu  
AMKK: Arka Subkapsüler Katarakt  
B-USG: B Scan Ultrasonografi  
ERM: Epiretinal Membran  
GAT: Goldmann Aplanasyon Tonometre  
GİB: Göz İçi Basınç  
GİL: Göz İçi Lens  
KMÖ: Kistoid Maküler Ödem  
MMK: Merkezi Maküla Kalınlığı  
MKK: Merkezi Kornea Kalınlığı  
Nd-YAG: Neodymium Yttrium-Aluminium Garnet  
OCT: Optik Koherens Tomografi  
Pex: Psödoeksfolyasyon  
RD: Retina Dekolmanı  
RPE: Retina Pigment Epiteli  
SLD: Superluminesent Diod Laser  
SSK: Santral Seröz Korioretinopati  
UV: Ultraviyole  
VMT: Vitreomaküler Traksiyon  
YBMD: Yaşa Bağlı Maküla Dejenerasyonu

## ŞEKİLLER

Şekil 1: Lens Anatomisi.....	4
Şekil 2: Lens kapsülünün bölgelere göre kalınlığı.....	5
Şekil 3: Nd:YAG lazer kapsülotomi uygulaması şematik görünüm.....	24
Şekil 4: Hastalarımızın cinsiyetlerine göre dağılımı (%).....	34
Şekil 5: Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası hastalarımızın ortalama GİB değişimleri .....	35
Şekil 6: Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası hastalarımızın MKK'daki değişimleri .....	36
Şekil 7: Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası MMK değişimi .....	37

## TABLÖLAR

Tablo 1: Hastalarımızın demografik özellikleri .....	34
Tablo 2: Nd-YAG Lazer kapsülotomi esnasında uygulanan toplam lazer enerji miktarları ile postoperatif GİB değişim miktarları arasındaki ilişki .....	35
Tablo 3: Nd-YAG Lazer kapsülotomi esnasında uygulanan toplam lazer enerji miktarları ile postoperatif MKK'daki değişim miktarları arasındaki ilişki .....	36
Tablo 4: Nd-YAG Lazer kapsülotomi esnasında uygulanan toplam lazer enerji miktarları ile postoperatif 1.gün MMK değişim miktarı arasındaki ilişki .....	38

## RESİMLER

Resim 1: Merkezi Retina Anatomisi.....	7
Resim 2: Arka kapsül opasifikasyonu.....	16
Resim 3: S-084 Laserex SuperQ YAG Lazer .....	32
Resim 4: Nd-YAG lazer kapsülotomi öncesi.....	32
Resim 5: Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası.....	33
Resim 6:Nd-YAG lazer kapsülotomi öncesi maküla OCT'si.....	38
Resim 7: Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası 1. günde maküla OCT'si.....	39

## ÖZET

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası gelişen arka kapsül opasifikasyonu (AKO) nedeni ile Nd:YAG lazer kapsülotomi uygulanan hastalarda, erken dönem göz içi basıncı (GİB), merkezi kornea kalınlığı (MKK) ve merkezi maküla kalınlığı (MMK) değişikliklerini ve bu değişikliklerin işlem esnasında uygulanan toplam lazer enerjisi ile ilişkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Retrospektif olarak yapılan bu çalışmamıza, 39 hastanın 50 gözü dahil edildi. Tropikamid %1 damla ile pupilla dilatasyonu sağlanan hastalara operasyondan 30 dakika önce bir damla %0,5 Aproklonidin HCl damlatıldı. İşlemden 30 dakika önce ve işlemden 30 dakika, 1 saat, 2 saat, 3 saat, 1 gün sonra GİB, MKK ölçümleri ile işlemden önce ve 1 gün sonra MMK değerlendirildi.

**BULGULAR:** Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası GİB değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. GİB değişimi ile işlem esnasında uygulanan toplam lazer enerji miktarı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi. Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası, MMK'da istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu ve bu artışın işlem esnasında uygulanan toplam lazer enerji miktarı ile ilişkisinin anlamlı olduğu tespit edildi. Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası, MKK'da işlem sonrası 1. güne kadar anlamlı bir artış olduğu, ancak MKK'daki bu artışın, işlem esnasında uygulanan toplam lazer enerji miktarı ile anlamlı ilişkisi olmadığı tespit edildi. Olgularımızın hiç birinde kistoid maküla ödemi (KMÖ), retina dekolmanı gibi komplikasyonlara rastlanmadı.

**SONUÇ:** Nd:YAG lazer kapsülotomi, AKO tedavisinde etkin ve güvenilir bir yöntemdir. Profilaktik antiglokomatöz kullanımı ve uygulanan toplam lazer gücünün mümkün olduğunca düşük tutulması ile oluşabilecek komplikasyonların engellenebileceği kanısındayız.

**Anahtar Sözcükler:** Arka kapsül opasifikasyonu, Göz içi basıncı, Kapsülotomi, Merkezi maküla kalınlığı, Nd:YAG lazer

## SUMMARY

**INTRODUCTION AND OBJECTIVE:** To evaluate early intraocular pressure (IOP), central corneal thickness (CCT), central macular thickness (CMT) changes and their relationship with applied total laser energy in patients undergoing Nd: YAG laser capsulotomy who has developed posterior capsule opacification (PCO) after uncomplicated cataract surgery.

**MATERIALS AND METHODS:** In this retrospective study 50 eyes of 39 patients were included. Pupil dilatation was provided with 1% tropicamide drops. A drop of 0.5% apraclonidine was instilled 30 minute before the process. Preoperative and postoperative 30 minute, 1 hour, 2hours, 3hours, 1 day IOP, CCT measurements were evaluated and also CMT were evaluated preoperative and postoperative 1 day.

**RESULT:** IOP changes after Nd: YAG laser capsulotomy was not statistically significant. The relationship between IOP changes after Nd: YAG laser capsulotomy and the total amount of laser energy was not statistically significant. There was statistically significant increase in CMT after Nd: YAG laser capsulotomy and there was a relationship between increase of CMT and the total amount of laser energy applied during the process. There were a significant increase of CCT up to postoperative first day but there were no significant correlation between increase of CCT and the total amount of laser energy. Complications such as cystoid macular edema and retinal detachment was observed none of cases.

**CONCLUSION :** Nd: YAG laser capsulotomy is confidential and effective method for the treatment of PCO. Prophylactic use of antiglaucoma agents and keeping total laser power as low as possible prevents possible complications.

**Key Words:** Posterior capsule opacification, Intraocular pressure, Capsulotomy, Central macular thickness, Nd: YAG laser

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Arka kapsül opasifikasyonu (AKO), komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası sık karşılaşılan sorunlardan biri olup; %10-50 arasında görülebilmektedir (1-3). Bu oran, göz içi lens (GİL) implantasyonu sonrası izlem süresine, implante edilen GİL tipine, cerrahi beceriye, kullanılan tekniğe, hastanın yaşına, sistemik ve oküler hikayesine bağlıdır (1, 4-9).

AKO; lens epitelyal hücrelerin fibroblastlara metaplazisi, proliferasyonu ve migrasyonu sonucu oluşur. Ancak bu sürece neden olan uyarıcı etmenler tam olarak anlaşılmış değildir (8). Bu değişim cerrahi sırasında ve sonrasında oluşan ön segment inflamasyonu, kan-hümör aköz bariyer hasarı ya da her ikisine bağımlı gelişen fizyolojik bir süreçtir (10). İnflamasyon sonucu serbestleşen mediatörler (IL-1, IL-6, TNF) ve kompleman aktivasyonu lens epitelyal hücre proliferasyonunu stimüle etmekte ve AKO oluşumuna sebep olmaktadır (11).

Neodymium Yttrium-Aluminum Garnet (Nd-YAG) lazer arka kapsülotomi, AKO'nun tedavisinde, daha önceden kullanılan cerrahi kapsülotomi yöntemine göre çok daha non-invazif, güvenilir bir yöntemdir. AKO tedavisi için uygulanan Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası GİL hasarı, göz içi basınç (GİB) artışı, kistoid maküler ödem (KMÖ) ve retina dekolmanı gibi bir takım komplikasyonlar gelişebilmektedir (12-14). Yapılan çalışmalarda Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası karşılaşılan komplikasyonlardan KMÖ, retina dekolmanı ve GİB artışının, işlem esnasında uygulanan toplam lazer enerjisi ile ilişkili olabileceği rapor edilmiştir (15, 16). Bazı çalışmalarda ise, Nd YAG lazer arka kapsülotomi uygulaması sonrası GİB artışı, KMÖ, retina dekolmanı, iridosiklit gibi komplikasyonlardan hiçbirine rastlanılmamıştır. (17).

Biz de bu çalışmada, komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası gelişen AKO nedeni ile Nd-YAG lazer kapsülotomi uygulanan hastaların verilerini retrospektif olarak



değerlendirip, erken dönem GİB artışı, merkezi kornea kalınlığı (MKK) ve merkezi maküla kalınlığı (MMK) değişikliklerini belirlemeyi ve bu değişikliklerin işlem esnasında uygulanan toplam lazer enerjisi ile ilişkisini karşılaştırmayı amaçladık.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1.LENS

#### 2.1.1. Lens Anatomisi

Lens yetişkinde yaklaşık 4-5 mm kalınlığında, 9 mm çapında, damarsız, sinirsiz, renksiz, şeffaf bir dokudur. Lensin % 65'i su, %35'i proteindir. Bu özelliği ile en çok protein içeren dokudur. Lens; irisin arkasında, vitreusun önünde ön hiyaloid membran tarafından oluşturulan patellar fossaya yerleşmiştir. Korneadan sonra, + 19.70 Dioptri ile gözün en kırıcı ortamıdır. İnsan vücudunda gelişimini doğumdan sonra ölüme kadar devam ettiren tek yapıdır(18).

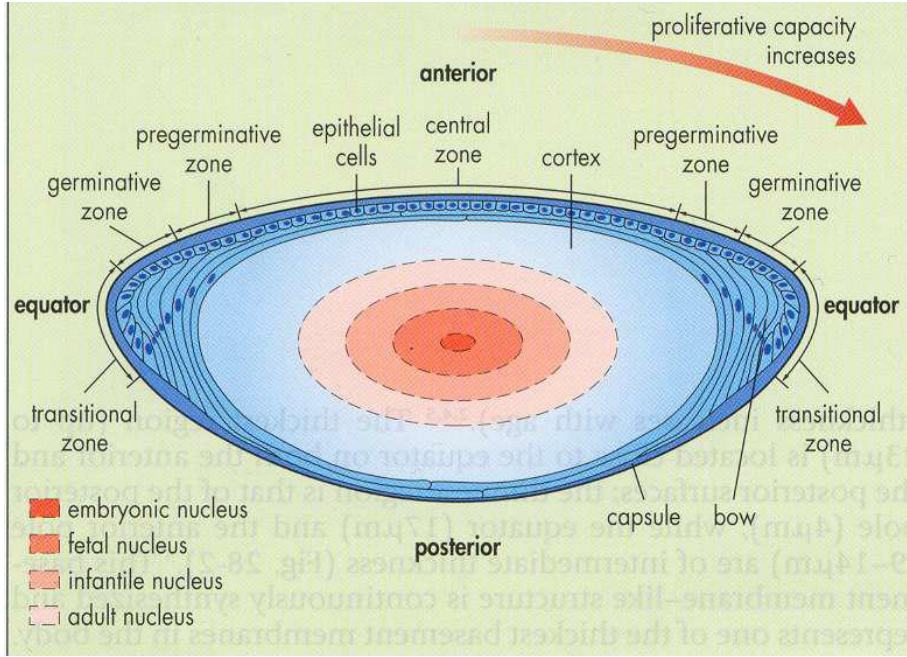
Lens bikonveks yapıda olup, arka yüzeyinin konveksitesi ön yüzeyinden daha fazladır. Lensin ön ve arka yüzünün çepeçevre birleştiği yere ekvator denir. Zonüller aracılığı ile ekvator bölgesinden siliyer cisme tutunmuştur. Ekvatoryal zonüller uyum işlevinde uzayıp kısalarak görev yaparlar. Ön ve arka zonül lifleri ise lens ekvatorunun 1-2 mm ön ve arkasına, lens içine 2 mikron girerek yapışırlar. Ön liflerin yapışması arka liflere göre 1 mm daha öndedir. Bu ön ve arka liflerin görevi ise lense destek olmak ve lense hüümör aköz sıvısında tutmaktır(18, 19).

Genç ve sağlıklı gözlerde lens, *ligamentum hyaloidocapsulare* adı verilen dairesel bir alanda vitreus ile temas halindedir. Vitreusun hiyaloid yüzü ile lens kapsülü arasında *berger alanı* olarak adlandırılan küçük potansiyel bir boşluk bulunmaktadır.

Lensin doğumda 6-6,5 mm olan ekvatoryal çapı, genç yetişkinlerde 9 mm'ye, 3-3,5 mm olan ön arka uzunluğu ise 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 kayış olur(20).

Biyomikroskopik incelemede lens yapısal olarak zonlar şeklinde gözlenir. Bunlar ön kapsül, subkapsüler saydam bölge, korteks, ayrılma bölgesi, erişkin nükleus, infantil nükleus, fetal nükleus, arka kapsül olarak belirlenmektedir(18, 19) (Şekil 1).



Şekil 1: Lens Anatomisi

Lens elastik bir kollajen kapsül tarafından bütünüyle çevrelenmiştir. Primer olarak tip IV kollajen ve glikoproteinden oluşmuştur. Kalınlığı bölgesel olarak farklılıklar içerir. Lens kapsülü; zonüllerin yapıştığı preekvatoryal bölgede en kalın, ekvator ve ön - arka kutuplarda en incedir(18, 19, 21).

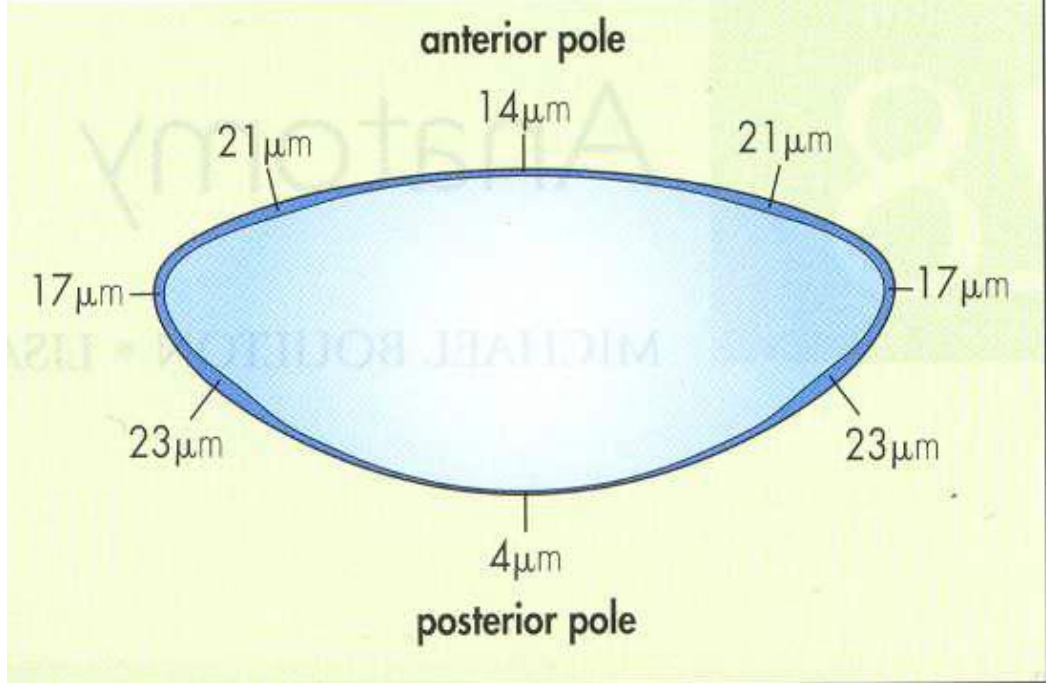
## 2.1.2. Lens Histolojisi

Histolojik olarak lens üç yapıdan oluşur: Kapsül, lens epiteli ve lens fibrilleri.

### 2.1.2.1.Kapsül

Lensin ön yüzünü saran ön kapsül, lens epitelinden oluşur. Arka kapsül ise bu epitel hücrelerin uzantılarından meydana gelir. Ön kapsül erişkinde 14 mikron

kalınlıdır. Arka kapsül merkezi erişkinde 4 mikron kalınlıdır. Ekvatorda ise kapsül kalınlığı 17 mikrondur(21) (şekil 2).



şekil 2: Lens kapsülünün bölgelere göre kalınlığı

### 2.1.2.2. Lens Epiteli

Ön kapsül altında tek sıra dizilmiş hegzagonal kübik hücreler tabakasıdır. Hücreler iki farklı tiptedir. Merkezde olan hücreler sabit olmalarına karsın ekvatorda bulunanlar hayat boyunca epitel hücresi üretirler. İntrauterin hayatta çoğalmaya başlayan lens epiteli yüzeysel ektoderm kökenlidir(22, 23).

### 2.1.2.3. Lens Fibrilleri

Lensin ana yapı elemanlarıdır. Ekvator çevresinde bulunurlar. Mitotik özelliğe sahip lens epitel hücreleridir. Bu hücreler 80 yaşına kadar 200 milyon lens fibrili üretir. Hücreler bölünerek uzar ve 180 derece U sekinde dönerler. Nükleusları ekvatora yakın olduğu için uzanan kısımda organellerinin olmaması nedeniyle lens şeffaflığını sağlarlar(24).

Doğumda 65 mg olan lens 1 yaşında 125 mg ve 10 yaşının sonuna kadarda her sene 2,8 mg artarak 20 yaşında 152 mg'a ve 90 yaşında 260 mg'a ulaşır. Doğumdaki ön

arka kalınlığı 3,5 mm den erişkinde 5 – 5,5 mm' ye çapıysa doğumda 4 - 5 mm' den 20 yaşında 9 -10 mm' ye çıkar(24, 25).

## **2.2.RETİNA**

### **2.2.1. Retinanın Anatomik Yapısı**

Retina, ora serratada 0,1 mm, ekvatorunda 0,2 mm optik sinir yakınında 0,56 mm kalınlığında olan ince saydam bir dokudur. İç yüzeyi vitreus yüzeyi ile temasta olup dış yüzeyi ise retina pigment epitelinden (RPE) retina içi mesafe denilen potansiyel boşluk ile ayrılmıştır. Arkada sinir lifi tabakası hariç bütün retina tabakaları optik sinir başında sonlanır. Periferde sensoryel retina ora serrataya uzanır ve pars plana non-pigmente silyer epiteli ile devam eder. Retina komşu pigment epiteli ve altındaki skleranın şeklini alsın bile pigment epiteline sadece iki bölgede sıkı yapışıklık gösterir: Optik disk ve ora serrata. Diğer bölgelerdeki yapışıklıklar zayıftır(26).

Retinada fotoreseptörler en dışta, bipolar hücreler (1.nöron) ortada, ganglion hücreleri (2.nöron) ise en içte yer alırlar. Bu hücreler arasındaki sinaptik bağlantılar retinadaki pleksiform tabakaları oluştururlar(26).

#### **2.2.1.1. Merkezi Retina**

Merkezi retina ya da maküla bölgesi histolojik açıdan, ganglion hücre tabakasında en az iki nükleus tabakası içeren bölge şeklinde tanımlanır. Klinik (oftalmoskopik) olarak bu bölgenin tanımlanması ise güçtür. Umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea makulayı (merkezi bölge) oluşturmaktadır (Şekil 3). Merkezi bölgenin periferik retinadan farkı bu bölgede ganglion hücre tabakasının birkaç katlı olmasıdır. Temporal vasküler arkadlar sınır olarak kabul edildiğinden makülanın çapı yaklaşık 5,5 mm'dir(26).

#### **2.2.1.2. Fovea**

Optik sinir başı merkezinin 4,0 mm temporalinde ve 0,8 mm aşağısında yaklaşık 1,5 mm çaplı alandır (Resim 1). Foveada 2. ve 3. nöronların yana itilmesine bağlı olarak 22 derecelik bir konkavite oluşur (clivus). Foveada ortalama retina kalınlığı 0,25 mm'dir ki bu kabaca komşu arka kutup retina kalınlığının yarısıdır. Foveada sinir

lifi, ganglion hücre ve iç pleksiform tabakalar yoktur. İç nükleer tabaka fovea kenarında iki sıra hücre şeklinde azalmıştır(26).

### 2.2.1.3. Foveola

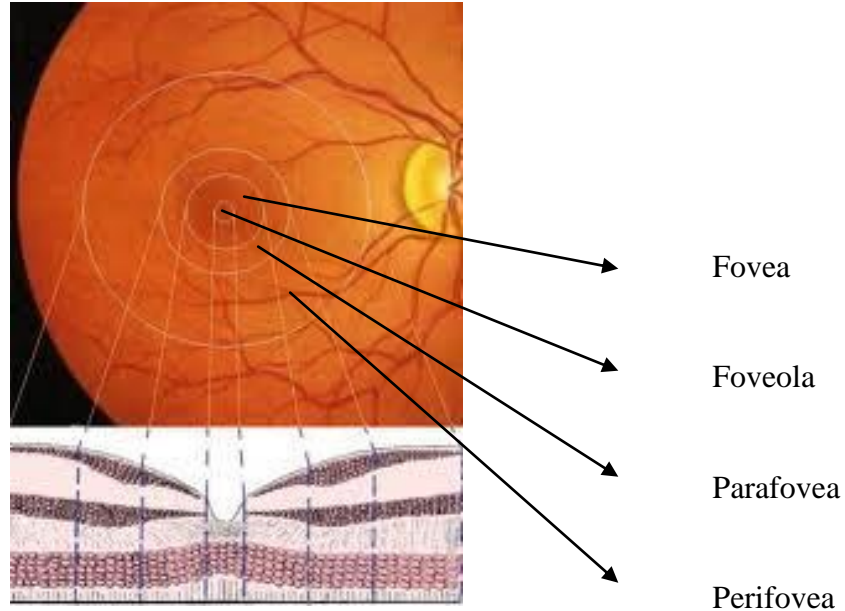
Çapı 350 µm, kalınlığı 150 µm olan, yalnız konilerin yer aldığı fovea çukurluğudur (Resim 1). Avasküler foveola, kapillerlerin oluşturduğu bir halka ile çevrelenir. Bu damarlar iç nükleer tabaka düzeyindedir. Foveola merkezine umbo ismi verilmektedir ve en keskin görmeyi sağlayan bölüm olup çapı 150-200 µm'dir. Bu bölgede koni dansitesi yüksektir, milimetre karede 385.000 koni mevcuttur(26).

### 2.2.1.4. Parafovea

Foveayı çevreleyen 0,5 mm genişliğinde bölgedir (Şekil 3). İç retina tabakasında özellikle iç nükleer ve ganglion hücre tabakasında belirgin hücre artışı ile karakterizedir. Koni-rod oranı 1:1'dir(26).

### 2.2.1.5. Perifovea

Maküla bölgesinin periferik zonudur. Parafoveyı çevreleyen 1,5 mm genişliğinde bir kuşaktır (Resim 1). Çok sayıda ganglion hücre tabakası ve 6 tabaka bipolar hücre tabakası içerir. Bu bölgede koni-rod oranı 1:2'dir(26).



Resim 1: Merkezi Retina Anatomisi

## 2.3. KATARAKT

Lensin progresif olarak saydamlığını yitirmesidir. Oluşan opasitelerin bir kısmı sabit ve lokalize iken bir kısmı da ilerleyici ve yaygın şekilde gözlenir. Katarakt dünyada körlüğün ana nedenlerinden biridir ve tedavi edilebilir körlük nedenlerinin başında yer alır(27-29).

Etiyolojide birçok neden sayılmakla birlikte katarakt oluşumu sırasında oluşan mekanizmalar tam olarak aydınlatılmış değildir. Bu nedenle de oluşumunun engellenmesinde henüz başarılı olunamamış ve günümüzde cerrahi tedavi tek seçeneğidir(29).

### 2.3.1. Kataraktın Sınıflandırılması

#### I. Anatomik Lokalizasyonuna Göre:

1. Kortikal
2. Nükleer
3. Ön / Arka Subkapsüler
4. Mixt
5. Diğer

#### II. Etiyolojiye Göre:

1. Senil ya da yaşa bağlı
2. Konjenital ve juvenil
3. Travmatik
4. Göz içi hastalıklarla ilişkili: Üveit / inflamasyon, glokom, retina dekolmanı, retinal dejenerasyon (retinitis pigmentosa, gyrate atrofi), persistan hiperplastik primer vitreus, aniridi, Peters anomalisi, sklerokornea, mikroftalmus, Norrie hastalığı, retinoblastoma, retrolental fibroplazi, yüksek myopi, retinal anoksi (Buerger hastalığı, Takayasu arteriti), anterior segment nekrozu
5. Sistemik hastalıklarla ilişkili:
  - a. Metabolik hastalıklar: diyabet, galaktozemi, hipoparatiroidizm/hipokalsemi, homosistinüri, Lowe hastalığı, Albright hastalığı, Wilson hastalığı, Fabry hastalığı, Refsum hastalığı

- b. Renal hastalıklar: Lowe ve Alport hastalıkları
  - c. Cilt hastalıkları: Konjenital ektodermal displazi, Werner ve Rothmund-Thomson sendromu, Atopik dermatit
  - d. Bağ ve iskelet dokusu hastalıkları: Myotonik distrofi, Conradi ve Marfan sendromları
  - e. Merkezi sinir sistemi: Marinesco-Sjögren sendromu, bilateral akustik nöroma (nörofibromatozis tip 2)
6. Zararlı ajanlara bağlı gelişenler:
- a. İyonize Radyasyon: x-ray, ultraviyole ışınları, kızılötesi ışınlar, mikrodalgalar
  - b. Farmakolojik nedenler: steroidler, lovastatin, ouabain, ergot türevleri, klorpromazin, thallium (acetat ve sulfat), dinitrofenol, dimetil sulfoksid, psoralens, miyotikler, paradiklorobenzen, sodyum selenit.

### **2.3.2. Senil Kataraktlar**

En sık görülen katarakt tipini oluşturur ve dünya çapında önde gelen bir sağlık problemidir. Gelişmekte olan ülkelerde, cerrahi olanaklardaki yetersizlikle birlikte artan katarakt hastası sayısı, tüm körlüklerin yarısına yaklaşmaktadır(28). Bu problemin büyüklüğü dünya çapında yaşlı insan popülasyonunun yükselmesi ile birlikte artış göstermektedir(28). Sadece Hindistan'da her sene 3,8 milyon insan katarakt nedeni ile körleşmektedir(30). Afrika'da ise yaklaşık olarak her sene 2 milyon insan katarakt nedeni ile kör olmaktadır(31). Yapılan istatistiki çalışmalarda katarakt nedeni ile oluşan körlük sayısı 2025 yılında tahmini olarak 40 milyona ulaşacaktır(28).

Senil kataraktın arkasındaki patogenez, karmaşık olup henüz tam olarak bilinmemektedir. Lens epitelinde yaşa bağlı olarak değişim meydana gelmekte özellikle lens epitel hücrelerinin yoğunluğunda azalma ve lens fibrillerinde anormal değişimler olmaktadır. Nükleer skleroz'da merkezi nükleus sıkışıp sertleşmekte ve kortikal bölüm konsantrik şekil almaktadır. Bu mekanizma lensin saydamlığının giderek kaybına katkıda bulunmaktadır. Ayrıca yaşa bağlı olarak lens epitel tabakası ve korteksi yoluyla lens nükleus hücrelerine giriş yapan su, besinler, antioksidanlar ve suda çözünür düşük molekül ağırlıklı metabolitlerin hücrelere girişinde azalma olur. Bu nedenle yaşa bağlı olarak meydana gelen ilerleyici oksidatif hasar, senil



katarakt gelişimine yol açmaktadır. Oksidatif maddelerin üretiminde artma ve antioksidan vitaminlerin azalması katarakt patogenezisinde önemlidir(29).

Diğer mekanizma ise suda çözünür olan düşük molekül ağırlıklı sitoplazmik lens proteinlerinin suda çözünür yüksek molekül ağırlıklı agregatlara ve suda çözünmeyen membran proteinlerine dönüşmesidir. Bu patolojik dönüşüm lensin saydamlığında azalmaya, ışığın dağılmasına ve lensin refraktif indeksinin birdenbire değişimine sebep olmaktadır(29).

Senil katarakt temel olarak 3 kısımda incelenir.

- i)Nükleer
- ii)Kortikal
- iii)Arka subkapsüler

Ancak bu sınıflama senil kataraktların erken dönemi için daha doğru olmaktadır. Çünkü katarakt ilerlediğinde bu ayrıma ait saf özellikler ayrılanamaz. Yani senil ve ilerlemiş kataraktlarda nükleus, korteks ve subkapsüler kesafetler kaçınılmazdır ve bir arada olmaktadır(29, 32).

### **2.3.2.1. Nükleer Kataraktlar**

Yaşla birlikte lens nükleusunun sklerozu, sertleşmesi ve renginin koyulaşması söz konusudur. Nükleer kataraktlar lensteki fizyolojik sklerotik değişikliklerin bir sonucudur. Normal yaşlılarda lenste oluşan fizyolojik değişikliklere rağmen görme keskinliği 20/20 seviyelerindedir(33). Nükleer katarakta lensin yoğunluğu ve kırma indeksi artar psödomiyopi gelişir. Başlangıç evresinde konkav camlarla düzeltilebilen görme keskinliği, sklerotik değişikliklerin artması ile giderek azalır. Bu sklerotik değişim çok yavaş olur, 5-10 seneyi bulabilir. Bazı hastalar özellikle uzaktaki cisimlerde optik distorsiyondan şikâyetçi olurlar. Özellikle yüksek aksial myoplarda uzak görme keskinliği psödomyopiye bağlı olarak kısa süre iyi kalabilir.

### **2.3.2.2. Kortikal Kataraktlar**

Ana katarakt tiplerinin en yaygın olanıdır(34). Lens korteksindeki iyonik bozulma ve su oranının değişmesi sonucu gelişir. Nükleusa göre daha az kompakttır. Lens galaktozemi ve diabet hastalarında elektrolit dengesizliğine bağlı aşırı hidrasyona

daha yatkındır (35, 36). Lens sıvıyı hümör aközden absorbe eder. Erken bulgular lenste vakuollerin izlenmesi ya da lens liflerindeki ayrılmadır. Belirgin şikâyet akşam göze gelen ışıktaki kamaşma olmasıdır. Lensin içine su girişi devam ederse tüm korteks beyaz renk alır, buna matür katarakt denir. Likefiye olmuş korteks materyali akıp dışarı çıkınca kapsül buruşuk hal alır, hipermatür katarakt denir. Buruşmuş kapsül içinde nükleus serbestçe hareket etmeye başlayınca da morgagnian katarakt terimi kullanılır. Kortikal kataraktlar en iyi retroilluminasyon ile gözlemlenirler (48).

### **2.3.2.3. Arka Subkapsüler Katarakt**

Kortikal ve nükleer kataraktlara göre görülme sıklığı biraz daha azdır(37, 38). Arka Subkapsüler Katarakt (ASKK); arka kapsül ve korteks arasındaki potansiyel boşluğa, hücresel debris birikmesi ya da kapsül epitel hücrelerinin migrasyonu sonucu oluşur. Retroilluminasyonla kolaylıkla görülebilir. Sıklıkla lokalizasyon merkezidedir. Hastalar erken evrede kamaşma ve yakına bakarken objelere odaklanma zorluğu gibi subjektif semptomlardan şikâyetçi olurlar(39, 40). Akomodasyon sırasında miyozisten dolayı merkezide lokalize olan ASKK, üzerinden geçen ışığın saçılmasına ve maküla üzerine odaklanan görüntünün engellenmesine neden olur. Bu nedenle yakın görme daha çok bozular. ASKK radyasyon, steroid kullanımı, DM, yüksek miyopi, retinal dejenerasyonlar (retinitis pigmentosa) ve gyrate atrofiyle beraber görülebilir(41-43).

### **2.3.3 Katarakt Tanısında Kullanılan Testler**

- Görme keskinliği ölçümü
- Direkt oftalmoskopi
- Biyomikroskopi
- Refraksiyon muayenesi
- Retinoskopi
- Ultrasonografi

## **2.4. KATARAKTIN TEDAVİSİ**

Katarakt gelişimini önleyen medikal tedavi yöntemi bilinmemektedir. Glukozun sorbitole dönüşümünü engelleyen aldoz reduktaz inhibitörleri hayvanlarda diyabete

bağlı katarakt oluşumunu önleyebilmektedir(44). Sorbitol düşürücü ajanlar, aspirin, glutasyon yükseltici ajanlar, C ve E vitamini gibi antioksidanlar ise kataraktı önleyebilme etkileri yönünden araştırılmaktadır(44).

#### **2.4.1. Kataraktın Cerrahi Tedavi Endikasyonları**

- Görmenin düzeltilmesi: En sık tedavi endikasyon nedenidir. Katarakta bağlı bilateral görme kaybı olan hastalarda kataraktın daha ileri olduğu göz önce ameliyat edilir. İki göz arasında ameliyat için belli bir zaman ayrılması daha güvenlidir(44, 45).
- Medikal endikasyonlar: Fakolitik glokom, fakomorfik glokom, fakojenik üveit, lens dislokasyonu vb. durumlarda cerrahi girişim planlanır.
- Kozmetik endikasyonlar

#### **2.4.2. Katarakt Cerrahisi Yöntemleri**

- İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (İKKE)
- Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE)
- Fakoemülsifikasyon (FE)

##### **2.4.2.1. İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu**

İntrakapsüler katarakt ameliyatında, lens materyali lens kapsül bütünlüğü bozulmadan forseps ya da kriyo yardımı ile dışarıya alınır. Zonül desteğine sahip olmayan lenslerde tercih edilir(46).

##### **2.4.2.2. Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu**

Periferik saydam kornea üzerinde kesi yapılır. Ön kapsül “*can opener*” ya da “*kapsüloresis*” tekniklerinden biriyle açılır(47, 48). Korneadaki kesi büyütülüp nükleus dışarı alınır. Korteks materyali irrigasyon-aspirasyon ile temizlenir. Göz içi lensi kapsül içine ya da siliyer sulkusa yerleştirilir. Kesi genellikle 10/0 polyamid suturele tek tek ya da devamlı şekilde kapatılır(45).

##### **2.4.2.3. Fakoemülsifikasyon**

Küçük bir kesiden yapılan ekstrakapsüler cerrahidir. Bu yöntemde lens nükleusu ultrasonik enerji ile parçalanarak aspire edilir. Bu yöntemde yara iyileşmesi ve buna bağlı görsel kazanım daha hızlıdır(46).

Cerrahi teknik: Skleral, limbal ya da korneal kesiler yapılarak ön kamaraya girilir. Ön kamaraya viskoelastik madde verildikten sonra kapsüloreksis yapılır. Daha sonrasında korteksle kapsül arası bağları gevşetmek amacıyla “hidrodiseksiyon” yapılır. Hidrodiseksiyon için ön kapsül hafifçe yukarı kaldırıldıktan sonra sıvı yavaş yavaş lens periferine yönlendirilir. Sıvı dalgasının kırmızı refle alanında nükleusun arkasına dolaştığı görülür. Bazı durumlarda da sıvı, nükleus içerisine enjekte edilerek korteks ile epinükleus ve nükleus tabakaları ayrıştırılır. Bu işlem “hidrodelineasyon” olarak adlandırılır. Bu işlemler sırasında dengelenmiş tuz solüsyonları tercih edilir(46).

Çeşitli fakoemülsifikasyon teknikleri ile nükleus ve korteks temizlendikten sonra korteks bakiyeleri irrigasyon-aspirasyon yardımı ile temizlenir. Viskoelastik madde yardımı ile göz içi lensi yerleştirildikten sonra viskoelastik madde aspire edilir. Kesi yeri genellikle sütür konulmadan kendiliğinden kapanabilmektedir(46).

### **2.4.3. Katarakt Cerrahisinin Komplikasyonları**

Katarakt cerrahisi komplikasyonları genellikle yüzde beşten azdır. Glokomu, diyabetik retinopatisi olan olgularda komplikasyon oranı belirgin biçimde artar. Katarakt cerrahisinde komplikasyonlar cerrahi sırasında ya da postoperatif dönemde oluşabilir. Bu nedenle hastaların belirli zaman aralıklarında izlenmesi uygundur(46).

İntraoperatif komplikasyonlar:

- Arka kapsül rüptürü
- Yetersiz lens korteks temizliği
- İris travması
- Persistan iris prolapsusu
- Ön kamaraya hemoraji
- Nükleer parçacıkların vitreusa düşmesi
- Kesi yeri problemleri, descemet membranı dekolmanı
- Göz içi lensinin vitreusa düşmesi
- Ekspulsif hemoraji

#### Erken postoperatif komplikasyonlar

- Korneal stromal ödem, descemet membran kırışıklığı
- Göz içi basınç yükselmesi
- Üveit
- Fibrinöz üveit
- Hifema
- Kesi yeri sızıntısı
- Kesiye vitreus uzaması
- Pupiller blok
- Kapsüler blok
- Eksternal göz enfeksiyonu
- Endoftalmi
- Kistoid maküler ödem
- Retinal yırtık
- Malign glokom

#### Geç postoperatif komplikasyonlar

- Arka kapsül opasifikasyonu
- Astigmatizma oluşması
- Kistoid maküler ödem
- Retina dekolmanı
- Göz içi lens dislokasyonu
- Epitelyum içe yürümesi
- Vitreus teması
- Üveit-Glokom-Hifema (UGH) Sendromu

### **2.5. ARKA KAPSÜL OPASİFİKASYONU**

AKO fakoemülsifikasyon yapılan hastalarda en sık görülen postoperatif görme azlığı nedenidir. 1980'lerde postoperatif AKO oranı %30-50 iken 1990'larda ameliyattan beş yıl sonra AKO insidansı %25'lere düşmüştür(49). Son çalışmalarda bir-üç yıllık takiplerde, özellikle hidrofobik keskin kenarlı GİL konulan hastalarda oran % 0,9;

6,9'a kadar azalmıştır(50-53). YAG lazer ile görme kolaylıkla düzeltilebilir ancak bu işlemin de GİL hasarı, GİB artışı, KMÖ, retina dekolmanı gibi komplikasyonları vardır(12-14). İşlemin ve komplikasyonlarının ekonomik maliyeti de diğer üzerinde durulması gereken durumlardır. Bu nedenle cerrah AKO nedenlerine ve önlenmesi yollarına aşina olmalıdır.

AKO gelişimini önlemenin metodu, dikkatli korteks ve lens epitel hücre temizliğini de kapsayan iyi bir cerrahi teknik, GİL optiğinden 0,5 – 1 mm küçük kapsüloreksis yapmak, arka kapsüloreksis yapmak, AKO'yu en fazla önlediği gösterilmiş olan GİL materyalini ve şeklini seçmektir(54, 55). Hidrodiseksiyon yapmak cerrahi süresini kısaltır ve daha detaylı korteks ve lens epitel hücre temizliğine olanak verir(54). Ön kapsülün GİL optiği üzerine geldiği kapsüloreksis, GİL'i kapsül içinde tuttuğu için avantajlıdır. Genel olarak kapsüloreksis çapı tek başına AKO'yu önlemeye yardımcı olabilecek bir faktördür(55). GİL'in hem tasarımı hem de materyali postoperatif AKO miktarını etkileyebilir. Optiğin keskin kenarlı olmasının avantaj sağladığı ilk olarak kapsül germe halkalarında bulunmuş ve daha sonra GİL optiğinde gösterilmiştir(56). Yumuşak hidrofobik akrilat bir GİL bu özelliği taşıyan klinik olarak yaygın kullanılan ilk GİL idi. Daha sonra, keskin kenar tasarımının avantajlı olduğu silikon GİL'ler gibi diğer GİL materyallerinde de gösterilmiştir. AKO'yu önlemesinin arkasındaki mekanizma, kare keskin kenarın arka kapsüle uyguladığı, lens epitel hücre çoğalmasını önleyen basıncın bariyer etkisi olabilir(57). Bir matematik model hesabı ile, kare keskin kenarlı GİL arka kapsüle yuvarlak kenarlı GİL'den % 70 daha fazla basınç uygulamaktadır(57). GİL materyal tasarımı başarının nedenlerinden biridir, çünkü AKO'yu önlemede yumuşak hidrofobik akrilat GİL'lerin materyalden kaynaklanan avantajları olduğunu gösteren kanıtlar da vardır. Psö dofakik gözlerde yapılan otopsi çalışmalarında, yumuşak hidrofobik akrilat GİL'lerde; Polimetil metakrilat (PMMA), silikon ve hidrojel GİL'lere göre çok daha iyi fibronektin adezyonu ve daha az AKO görülmüştür(58, 59). Karaciğerde üretilen fibronektin, cerrahi sırasında kan-aköz bariyerinin yıkımı sonrasında GİL yüzeyine rahatlıkla ulaşmaktadır. GİL yüzeyine ulaştınca fibronektin GİL, kapsül ve lens epitel hücreleri arasında adezyon mediyatörü olarak davranır(60).

### 2.5.1. AKO Patogenezi

Ön ve arka kapsülün opasifikasyonu kapsül kesenin katarakt ameliyatına bir skar cevabı olarak tanımlanabilir(Resim 2). Fakoemülsifikasyon sonrası alınamayan lens epitel hücreleri iki kategoriye ayrılır: Ön kapsülün arka yüzeyinde tek sıralı bir tabaka oluşturan anterior hücreler (A hücreler) ve ekvatoryal hücreler (E hücreler). Her iki hücre tipide (A ve E) multiple diferansiyasyon kapasitesindedir. Örnek olarak bir protein molekülü olan ve genellikle düz kas hücrelerinde olan alfa-düz kas aktin ( $\alpha$ -SMA) salınımı ile gösterilen myofibroblast dönüşümü verilebilir. Myofibroblastlara dönüşen hücreler arka kapsül fibrozisine ve opasifikasyonuna yol açan bazal membran, proteoglikan ve kollajenden oluşan bir ekstrasellüler matriks salgılar. Ekvatoryal hücreler arka kapsüle migrasyon yapabilir. Elsching hücrelerinin temelini oluşturan bladder hücrelere transforme olabilir. Çeşitli sitokinler de AKO gelişmesinde önemli rol oynarlar. Örneğin transforming growth faktör-b (TGF-b) lens epitel hücre proliferasyonunu inhibe eder, metaplazisini stimüle eder. Basic fibroblast growth faktör ise lens epitel hücre proliferasyonunu stimüle eder(49).



Resim 2: Arka kapsül opasifikasyonu

Cerrahi müdahale sonrası hastanın iyi görmesi için arka kapsülün temiz olması gereklidir. Operasyon sonrası ilk 3 yıl içinde arka kapsüllerin %10 ila %50'si opaklaşmaya başlar. Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyon cerrahisinin uygulanmaya başlandığı ilk yıllarda en sık yapılan şey katarakt ekstraksiyonu sırasında arka kapsülde bir açıklık oluşturmaktır. Nd:YAG lazerin ortaya çıkışı ile primer kapsülotomiye duyulan ihtiyaç ortadan kalkmıştır. Ancak, hasta ameliyatın sonunda

opaklaşmış bir kapsüle sahipse ve bu kapsül tatmin edici bir görme sağlayamayacaksa ya da daha sonraki bir tarihte bile hastaya lazer uygulanması elverişli gözüküyorsa kapsüle müdahale edilebilir(61).

### 2.5.2. AKO'nun Klinik Tipleri

- Elshnig tip AKO: En sık görülen kesafet şeklidir. Ön ve arka kapsül arasındaki lens epitel hücrelerinin proliferasyonuna ulaşması sonucu gelişir. Çocuk hastalarda çok siktir(61).
- Fibröz tip AKO: Esas olarak ön epitel hücrelerince oluşturulur. Klinik olarak nispeten erken devrede (2-6 ay) içinde gelişir. Bu tipte epitel hücreleri metaplaziye uğrayarak fibroblastlara dönüşüp arka kapsülün kontraktür ve fibrozisine sebep olurlar. Bu durum arka kapsülü buruşturur, görsel bozulma ve kamaşmaya sebep olur. Arka kapsülün beyazımtırak ve fibrotik kesifliği, bazal membran oluşturması ve kollajen sentezinden kaynaklanmaktadır. Erken görülen bu tip, görsel prognoz açısından daha selim olup inci tip AKO oluşumuna karşı bir bariyer görevi gördüğü düşünülmektedir(5, 10, 61).
- Diğer tipler: Hücre presipitatları ve membranlar; enflamatuvar hücreler, mediyatörleri, protein, fibrin, eritrosit ve büyüme faktörü gibi materyallerden kaynaklanabilir. Ön kapsül ile arka kapsül arasında ekvatoryal alanda, rezidüel epitel hücrelerinden kaynaklanan halka şeklindeki bulanıklığa 'Soemmerring halkası' denir(61, 62).

### 2.5.3. AKO Oluşumunu Etkileyen Faktörler

AKO insidansında cerrahi prosedür ve implante edilen GİL türü gibi çeşitli faktörler etkindir. Cerrah AKO insidansını düşürmek için çeşitli metodlar kullanabilir.

- Hidrodiseksiyon ve iyi kortikal temizlik: İyi bir hidrodiseksiyon, iyi bir kortikal temizliği kolaylaştırdığı için AKO insidansını azaltır(2).
- Kapsüloreksis: Kapsüloreksis çapı lens optiğinden 0,5-1 mm küçük olmalıdır(63). Eğer lensin ön yüzü ile kapsül arasında sıkı bir temas varsa arka kapsül göz içi lensi arasındaki temas da sıkı olur. Diğer bir avantaj da kapsül içi alanı aköz hümör ve kapsadığı maddelerden korumak olabilir.



- Göz içi lensini kapsüler kese içine koymak: Göz içi lensinin kapsüler kese içine konulmasının AKO insidansını azaltacağı fikri 1984 yılında D.J.Apple tarafından ortaya konulmuştur(64, 65). Bu fikrin temelinde, eğer haptiklerin her ikisi de kapsül içinde olursa arka kapsül ile GİL arka yüzü arasındaki temasın daha sıkı olacağı gözlemi yatmaktadır. Bu yolla lens epitelyal hücrelerinin merkezi migrasyonuna karşı bir bariyer oluşturulmuş olur. Bu bariyer etki eğer lensin keskin kare köşeleri, konveks arka yüzü ve 5-10° açı yapan haptikleri varsa daha etkin olmaktadır. Ek olarak haptiklerin siliyer sulkus yerine kese içinde olması siliyer teması azaltarak, AKO riskini artıran nedenlerden biri olan inflamasyonu azaltır.
- Göz içi lensinin biyouyumluluğu: Göz içi lensinin üretildiği materyalin doku uyumunun iyi olması, lens epitel hücrelerini stimüle edecek sitokinlerin salınımına neden olacak postoperatif inflamatuvar reaksiyonu önler.
- Göz içi lensi arka kapsül teması: Ridley'in zamanından beri AKO'yu engellemek için genel görüş "alan yoksa hücre de yoktur" görüşüdür. Bu görüş ışığında yeni GİL tasarımları, lens arkasındaki potansiyel alanın minimal tutulması esasına uygun geliştirilmektedir. Konveks arka optik, örneğin 5-10 derece açılı haptikler arka teması artırmaktadır. Lens materyalinin arka kapsüle yapışma kapasitesi de önemlidir. Hidrofobik akrilik lensler mükemmel yapışma özelliği gösterir. Bu kapasite hücre migrasyonuna karşı mekanik bir bariyer oluşturur ve AKO riskini azaltır.
- Göz içi lensi optik şekli: Kare keskin köşeli optikler keskin ve kalın kenarı ile arka kapsülün ön yüzüne epitel hücre proliferasyonunu bloke ederler(53, 66, 67). Kare keskin köşeli formlar ekvatoryal hücrelere karşı mekanik bir bariyer oluşturur. Bu dizaynın lens materyalinden bağımsız olarak AKO insidansını düşürdüğü gözlenmiştir. Bazı silikon lensler de bu tasarımı ile arka kapsül temasına karşı aynı avantajı sağlamaktadırlar(67-69). Bu yüzden birçok üretici firma bu forma adapte olmaya başlamıştır. Kare keskin köşeli kenar yapısının avantajı, eğer kapsülöresis çapı lens optiğinden büyük ise azalmaktadır. Bu durumda GİL tarafından arka kapsüle yapılan basınç azaldığı için lens epitel hücresi geçişine izin verir.

### **2.5.3.1. AKO Gelişiminde Oküler Faktörler**

- Retinitis Pigmentosa: Auffarth ve arkadaşları yaptıkları çalışmada retinitis pigmentosalı hastalarda AKO insidansını ve yoğunluğunu daha yüksek bulmuşlardır(70).
- Psödoeksfolyasyon (Pex) : Kühle ve arkadaşları yaptıkları çalışmada Pex’li hastalarda daha yüksek AKO insidansını göstermişlerdir(71).
- Üveit: Krishna ve ark. yaptıkları çalışmada üveitli gözlerde daha yüksek AKO insidansını saptamışlardır(72). Üveitli hastalarda postoperatif inflamatuvar reaksiyonun bunda rol oynadığı düşünülmektedir.
- Refraktif bozukluklar ve aksiyel uzunluk: Bazı çalışmalarda sebebi bilinmemekle beraber yüksek miyoplarda daha yüksek AKO insidansı tespit edilmiştir(73, 74).

### **2.5.3.2. AKO Gelişiminde Sistemik Faktörler**

- Hasta yaşı: Majima ve ark. yaptığı çalışmada, lens epitel hücrelerinin genç hastalarda yüksek büyüme potansiyeli taşıdığını göstermişlerdir(75). Wormstone ve ark. ise bu yüksek büyüme potansiyelinin yaşa bağımlı olduğunu tespit etmişlerdir(76). Lens epitel hücreleri 40 yaşından önce, 60 yaşından sonraya göre 3 kat daha fazla çoğalmaktadır. 10 yaşındaki bir çocukta AKO gelişimi insidansı, 70 yaşındaki bir insana göre 3 kattan daha fazla tespit edilmiştir.
- Diabetes mellitus: Tetz ve ark. yaptıkları çalışmada kan-retina bariyerinin yıkılmasının diabetik hastalarda AKO gelişimini hızlandırdığını düşünmüşlerdir(77).

### **2.5.4. AKO İnsidansını Azaltma Stratejileri**

#### **2.5.4.1.Cerrahi Teknik**

Hidrodiseksiyonun, kapsüloreksisin ve GİL’nin doğru yerleştirilmesinin öneminden daha önce bahsedilmişti. Korteksin doğru alınması tüm lens epitel hücrelerinin temizlenmesini sağladığı için gereklidir. Arka kapsüle yapışan hücreler aspirasyon irrigasyon kanülü ya da kaba künt bir kanülle alınabilir. Aspirasyon irrigasyon kanülü, düşük vakum ve flow değerleri kullanılarak ( 5-115mmHg, 5-10cc/dk, ağız açıklığı kapsüle dönük, öne arkaya hareketlerle her sektör gezilerek kullanılır. Temizleme

işlemi kısmen aspirasyona, kısmen de mekanik etkiye bağlıdır. Alternatif ya da ek olarak cerrah künt pürüzlü bir kanülü 2.5mm'lik şırıngaya takarak arka kapsülü temizleyebilir. Hassas vakalarda kapsüle minimal travma uygulamak için silikon uçlu kanüller yararlıdır.

#### **2.5.4.2. İlaçlar**

AKO'nun engellenmesi için çeşitli ilaçlar denenmiştir. Bu ilaçlar dört basamakta kullanılır.

- Epitel hücre kapsül adezyonu
- Migrasyon
- Proliferasyon
- Diferansiyasyon(78).

Eğer hücreler bir yere yapışamazlarsa yaşayamazlar. İn vivo tavşan deneylerinde arjinin, glisin ve asparajin den oluşan bir polipeptit olan RGD arka kapsül opasitesini azaltmaktadır(56). Lens epitel hücrelerinin proliferasyonunun önlenmesine yarayan bir maddenin geliştirilmesine büyük çaba harcanmaktadır. Bu konuda daunorobisin, daunoromisin, 5-florourasil, metotreksat, mitomisin ve kolşisin gibi antimitotik ajanlar dikkate değerdir(79-85). Önemli konu proliferasyonun inhibe edilmesinin ve hücre tahribinin yanı sıra göz içi dokuların da korunmasıdır.

Monoklonal antikorlarla ilgili de çalışmalar yapılmaktadır. Polipeptik toksin, risin A ile konjuge antihuman monoklonal antikorları (MDX-RA, Medarex) bu konuda kullanılabilir(86, 87). Antikor lens epitel hücrelerine bağlandığında, risin hücreye penetre olur ve protein sentezini inhibe eder. Erken dönemde kullanılırsa AKO inisidansını azaltırken ön kamarada hafif bir inflamasyon artışına neden olur.

Son olarak gen tedavisi önemli gelişmelerden biridir. Bu teknikte amaç lens epitel hücrelerinin tanınması, onları hücre ölümüne teşvik etmek ya da büyümelerini engellemektir. Adenovirüs ve retrovirüs ile testler devam etmektedir(88, 89).

#### **2.5.4.3. Kapalı Sistem Kapsül Yıkama Tekniği**

AKO'yu önlemeye yönelik olarak son yıllarda yapılan uygulamalardan biri de kapsül içinin yıkanmasıdır. Bu yöntemin ana fikri; arka kapsül opaklaşmasında kapsülde arta kalan lens epitel hücrelerinin rolüdür. Kalan bu epitel hücrelerinin çoğalmasını

önlemek amacı ile hipotonik solüsyona maruz kalmalarını ve böylece şişerek patlamalarını sağlamak amaçlanır. Böylece çoğalacak lens epitel hücresi kalmayacaktır. Bu işlem yapılırken kapsül içinin ön kamara ile temasının engellenmesi kornea endoteli için mutlak gerekli koşuldur. Bu amaçla geliştirilmiş olan *Milvella Perfect Capsule™* silikon yapıdaki bir disk ve buna bağlı vakum ve yıkama sistemlerinden oluşur. Katlanarak 3 mm'den göz içine sokulan sistem toplam 7 mm çapındadır. En fazla 5 mm boyutunda yapılmış olan kapsüloreksisin üzerine oturtulan bu sistem viskoelastikle korunmuş ön kamarada ön kapsül üzerine yerleştirilir. Vakum sistemi ile ön kapsülü yakalaması sağlanan sistem hareket ettirilerek kapsülün yakalanmış olup olmadığı kontrol edilir. Sıvının kapsül içinde dağılmasını kontrol etmek amacı ile %1 Tripan mavisi ile renklendirilmiş 10 ml distile su ile kapsül içi en fazla 10 dakika sürecek şekilde yıkanır. Bu sırada fundus kırmızı reflexinin kararması gözlenir. Dengeli tuz solüsyonu irrigasyonu ile kapsül içinde kalabilecek boyalı distile su temizlenir. Vakum serbestleştirilerek silikon disk ön kapsülden ayrılır ve dikkatlice çekilir. Bu sırada disk kendiliğinden katlanarak 3 mm'lik korneal kesi yerinden çıkarılır. Daha sonra lens implantasyonu yapılır. Bu sistemin AKO'nun engellenmesinde ümit verici olduğu değerlendirilmektedir(90).

#### **2.5.5. AKO'da Tedavi Endikasyonları**

- Monooküler diplopi ya da kamaşma
- Fundusun seçilememesi ( hastalığın tedavi ya da takibi için)
- Görme keskinliğinde azalma

#### **2.6. ND:YAG LAZER**

Lazer ortamı olarak bir yakut çubuk kullanılan ilk lazer 1960 yılında icat edilmiştir. Çubuğun uçları düz kesilerek parlatılmıştı ve bir nevi ayna vazifesi görüyordu. Yakut lazeri takiben 1961 yılında Neodymium lazer geliştirilmiştir. Bu lazerde, Neodymium atomlarına ev sahipliğini kalsiyum tungstat'tan oluşan bir ortam yapmaktaydı. Modern lazerlerde ev sahipliğini genellikle bir Yttrium Alüminyum Garnet (Y3Al5O12) ya da kısa adıyla YAG kristali yapmaktadır. Nd:YAG, 1064 nanometrelik quartz cam fiber optikten geçebilen dalga boyuyla hem oftalmolojide, hem de cerrahide en çok kullanılan lazerlerden biridir. Sonraki yıllarda YAG

kristaline Neodymium yerine dopant olarak Holmium ya da Erbium konularak değişik dalga boylarına sahip Ho:YAG (2100 nm) ve Er:YAG (2940 nm) lazerler elde edilmiştir. Bugün tedavi amaçlı kullanılan kristal lazerlerin hemen hemen tümü YAG ve içine yerleştirilmiş bir dopant (genellikle Neodymium, bazen de Holmium ya da Erbium)'dan oluşmaktadır(91).

Nd: YAG lazer dokuda termal etki ve fotodisrupsiyon ile iyonizan etki ortaya çıkarmaktadır. Fotodisrupsiyonda çok kısa bir sürede küçük bir noktaya çok yüksek lazer enerjisi verilerek hedefteki elektronlar atomlarından ayrılır ve bir serbest iyon elektron topluluğu oluşturur, buna plazma denir. Oluşan plazma, ışınları absorbe ederek alttaki dokularda lazer ışınının olumsuz etkilerine engel olur ki buna da plazma koruması denir. Plazmanın hızla genişlemesi ile oluşan akustik ve şok dalgaları dokunun latent gerilimi ile birleşince hedef dokuda parçalanma oluşur. Böylece doku pigmentlerinden bağımsız olarak saydam dokuda bile kesi yapmak mümkün olur. Bu argon, kripton lazer gibi termal lazerlere göre çok daha üstün bir güçtür. Fotoiyonizasyon ve fotodissosiasyon etkisiyle atomların serbest elektron ve iyonlara ayrılması moleküler bağlarda kopmaya dolayısıyla da makromoleküler ayrılmaya sebep olur. Plazma içerdiği serbest elektronlar sebebiyle yüksek elektrik iletme özelliğine sahip gaz gibi mekanik özellik gösteren ancak yapı olarak gaz, sıvı ve katı maddelerden farklı olan, maddenin dördüncü halidir. Meydana gelen doku hasarı, şok dalga etkisine, termal etkiye, elektromanyetik etkiye ve hedef dokular etrafındaki dokuların duyarlılığına bağlıdır(91).

Neodymium YAG lazer kapsülotomi, 1978'den beri katarakt cerrahları tarafından rutin olarak kullanılmaktadır. İlk YAG arka kapsülotomiler, çok düşük komplikasyon oranları olan pikosaniye tek modlu Nd:YAG lazer ile düşük enerjide yapılmıştır. Ancak, üretim ve bakımının daha kolay olması, nanosaniye YAG lazer kapsülotomiyi daha popüler yapmıştır. Nanosaniye Nd:YAG lazer arka kapsülotominin komplikasyonları arasında göz içi lenste çukurluklar oluşması, GİB'de geçici artış, hiyaloid ön yüzünün açılması, KMÖ, üveit, retinal hemorajiler, ve retina dekolmanı (RD) yer alır(12-14, 92). Ancak bunların çoğu Nd:YAG lazer kapsülotomi öncesinde ve sonrasında önleyici tedavi ile engellenebilir. Aproklonidin %1 (İopidine %1) olguların %99'da GİB değişikliklerini önler, kapsülotomiden bir gün önce başlanan ve işlemten sonra bir hafta devam edilen nonsteroid

antiinflamatuvar damlalar inflamatuvar reaksiyonları ve YAG laser sonrası KMÖ'yü önlemede oldukça etkindirler. Lenste çukurluklar oluşması ve retinal hemorajiler daha çok Nd:YAG lazerin kalitesine bağlıdır.

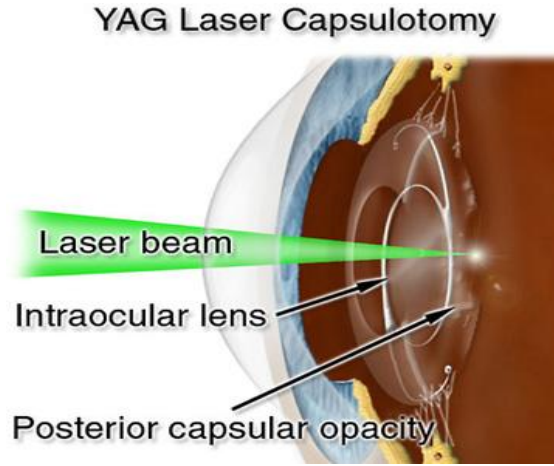
Arka kapsülü pikosaniye ( $10^{-13}$  saniye) ve hatta daha iyisi femtosaniye ( $10^{-15}$  saniye) lazerlerle açmak komplikasyonların oranını azaltır(93). Şok dalgası genişlemesi 50 ile 100  $\mu\text{m}$  ile sınırlıdır, sıcaklık artışı zaman ve yüzey dağılımı oldukça azalmıştır. Lenste çukurluk oluşumu ve ön hyaloid yüzün açılması kolaylıkla önlenebilir, retinal hemoroji ve KMÖ riski %0,01'in altındadır. Retina dekolmanı riski de düşüktür (<%1,75).

Arka kapsülotomiden sonraki morfolojik değişiklikler kapsül içine yerleştirilmiş GİL'lerin longitudinal yer değiştirmesine neden olabilir. Ancak, hangi lazer kullanılırsa kullanılsın, refraksiyon ve ön kamara derinliği değişiklikleri daha çok lensin materyaline ve tasarımına, ön kapsüloreksisin genişliğine ve arka kapsül açıklığının boyutuna bağlıdır(94, 95).

### **2.6.1. Nd:YAG Lazer Kullanım Alanları**

- Nd:YAG lazer iridotomi: Nd:YAG lazerin en sık ve başarılı kullanım alanlarından biri iridotomidir. Akut açı kapanmasında, açı kapanması olasılığı yüksek olgularda, subakut açı kapanmasında, cerrahi iridotomi yapılmış başarılı olmayan olgularda, kronik açı kapanması olgularında ve sekonder açı kapanması olgularında kullanılır.
- Nd:YAG lazer fotomidriyazis ve pupilloplasti: Aşırı miyozis, pupilla desantralizasyonu, seklüzyo pupilla, oklüzyon ve iyatrojenik polikori gibi durumlarda uygulanabilir.
- Nd:YAG lazer trabekülotomi: Konjenital, juvenil ve komplike glokomlu olgularda uygulanabilir.
- Nd:YAG lazer anterior şineşiyolizis
- Nd:YAG lazer anterior vitrektomi
- Nd:YAG lazer anterior kapsülotomi
- Nd:YAG lazer posterior kapsülotomi (Şekil 3)
- Nd:YAG lazer membranotomi
- Nd:YAG lazer siklodyaliz

- Nd:YAG lazer gonyopunktur
- Nd:YAG lazer gonyotomi
- Nd:YAG lazer gonyoplasti
- Nd:YAG lazer siklofotokoagülasyon



Şekil 3: Nd:YAG lazer kapsülotomi uygulaması şematik görünüm

#### **2.6.2. Nd:YAG Lazer Kapsülotomi Endikasyonları**

- Görme keskinliğinin azalması
- AKO'ya bağlı oluşan fotofobi, kamaşma, kontrast duyarlılık kaybı
- Fundusun görülememesi
- AKO'ya bağlı olarak oluşan diplopi

#### **2.6.3. Nd:YAG Lazer Kapsülotominin Kontrendikasyonları**

- Kontrol altına alınamayan GİB
- Arka kapsülün görülememesi (kornea ya da ön kamaradaki patolojiler nedeniyle)
- Görmenin olmadığı durumlarda

#### **2.6.4. Nd:YAG Lazer Kapsülotominin Rölatif Kontrendikasyonları**

- Bilinen ya da şüphelenilen KMÖ
- Aktif göz içi enflamasyon
- Yüksek RD riski
- Kornea ödemi

### 2.6.5. Nd:YAG Lazer Kapsülotomi Komplikasyonları

- GİB'de artma: Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası sık rastlanılan ve çoğunlukla oküler ajanlarla kontrol altına alınabilen bir komplikasyondur. GİB artışı; işlem sonrası oluşan kapsül artıklarının, inflamatuvar hücrelerin, kan elemanlarının, fibrin ve yüksek molekül ağırlıklı proteinlerin trabeküler ağ ve Schlemm kanalı iç duvarında birikmesi ile aköz dışa akımın engellendiği, serbest kalan inflamatuvar mediatörlerin direkt olarak trabeküler hücrelere zarar vermesi, vitreusun öne doğru gelerek pupiller bloğa yol açması, lazer şok dalgalarının trabeküler ağdaki endotelial hücrelere zarar vermesi sonucu oluştuğu ileri sürülmüştür(16, 96, 97). Çalışmalarda GİB artışının %7 ile %46 arasında olduğu ve GİB artışının 1. saat ile 4. saat arasında en yüksek seviyeye ulaştığı, ilaçlarla 1. hafta sonunda kapsülotomi öncesi düzeylerine indiği saptanmıştır(12, 14).
- Üveit ve tındalizasyon: Yapılan çalışmalarda kapsülotomi sonrası %0,6 ile %5,3 arasında üveit ya da (+) ile (+++) arasında tındalizasyon geliştiği saptanmıştır. Bu duruma kapsülotomi sonrası kopan kapsül parçalarının neden olduğu ve topikal streoidlerle kontrol altına alındığı bilinmektedir(98-100).
- GİL hasarı: Çalışmalarda kapsülotomi sonrası GİL hasarı %0,5 ile %17,1 arasında oluştuğu saptanmıştır(101).
- KMÖ: Kapsülotomi sonrası %0,5 ile %1,2 arasında oluştuğu saptanmıştır. KMÖ'ye vitreusun zarar görmesi sonucu prostoglandinlerin salınmasının neden olduğu ileri sürülmüştür. KMÖ'nün antiinflamatuvar ajanlarla tedavi edildiği bildirilmiştir(102).
- Retina dekolmanı: Kapsülotomi sonrası %2,6 arasında RD meydana geldiği bildirilmiştir. RD gelişimi açısından risk faktörleri; genç yaş, yüksek miyopi, retinal hole, lattice dejenerasyonu, büyük kapsülotomi açmak ve yüksek enerji kullanmak olarak saptanmıştır(103).
- Kornea endotel hasarı: Kapsülotomi sonrası %6 ile %7 arasında endotel hasarı oluştuğu saptanmıştır(104).
- Ön hyaloid membran rüptürü: Ön hyaloid membran rüptürü, kapsülotomi sonrası oluşabileceği ve bu durumun vitreus prolapsusu ve KMÖ riskini



arttırdığı saptanmıştır. Ruptür riskini azaltmak için kapsülotomiye geniş açmamak ve minimum enerji kullanmak gerekir(104).

- Vitreus prolapsusu: Psödofovistik hastalarda afak hastalara oranla çok az oranda olduğu saptanmıştır(104).
- Diğer nadir komplikasyonlar: Vitritis, iris hemorajisi, subretinal kanama, GİL dislokasyonu, endoftalmi ve pupiller blok glokomu gibi komplikasyonlar bildirilmiştir(102, 104).

## **2.7. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ**

Optik koherens tomografi (OCT), göz dokularının mikrometre düzeyinde yüksek rezolüsyonlu kesit imajlarını gösterebilen yeni bir görüntüleme sistemidir(105-108). Çalışma prensibi B scan ultrasonografi (B-USG)'ye benzer, B-USG'den farkları ise ses yerine OCT'de diod laser ışığı kullanılması ve non-kontakt olmasıdır. OCT'de optik ölçüm ve görüntüleme tekniklerinde ışığın kullanılması ses dalgasından daha güvenilirdir.

OCT yüksek rezolüsyon sayesinde retina içi yapılarının görüntülenmesinin ön segment kadar net olmasını sağlar. OCT'deki ışık dalgası göz içi dokularda kolayca yol alabildiğinden kullanımı uygundur. Dezavantajı ise ışığın yüksek oranda yayılması ve birçok doku içinde absorbe edilmesidir. OCT, 1995'te kullanıma girdikten sonra, makula ödemi de içeren çeşitli vitreomaküler hastalıklardaki morfolojik değişiklikler hakkında bize oldukça yararlı bilgiler sağlamıştır(109). Işık mikroskopunun histolojik kesitlerine benzer kesitsel retina görüntülerini sağlar(108, 110, 111).

### **2.7.1. OCT'nin Çalışma Prensibi**

OCT teknolojik olarak bir parsiyel koherens interferometredir (low coherence interferometry). Koherent ışık terimi lazer ışığı gibi tek dalga boyundaki ışığı tanımlamaktadır. Parsiyel koherent ışık ise kısa bir aralıkta farklı dalga boyundaki ışın demetini içermektedir. OCT'de kullanılan parsiyel koherent ışık, superluminesent diod laser (SLD) cihazından sağlanan ~800 nm dalga boyundaki kızılötesi lazer ışığıdır (çeşitli firmalar tarafından üretilen OCT cihazlarında kullanılan kızılötesi ışığın dalga boyu 800 ile 840 nm arasında değişmektedir). SLD

cihazından gönderilen  $\sim 800$  nm dalga boyundaki ışık göze yönlendirilmekte, bu sırada ışık, ışın ayırıcı (beamsplitter) olarak adlandırılan yarısaydam bir aynadan geçmektedir. Bu aynada ışın demeti ikiye ayrılarak yarısı dedektöre, mesafesi bilinen ve bu mesafe değiştirilebilen bir referans aynasına, diğer yarısı ise göze gönderilmektedir. Göze giden ölçüm ışığı, gözde ilerlerken geçtiği doku katmanlarının yapısına bağlı olarak farklı şiddette ve gecikme zamanıyla dalgalara ayrılarak geriye döner. Referans aynasına giden ışık ise bilinen bir mesafeden bilinen bir gecikme zamanıyla tek bir dalga olarak dedektöre ulaşır. Dokulardan gelen ve doku katmanlarının sayısı kadar yansıma içeren ışık sinyali; referans aynasından gelen, yansıma mesafesi ve gecikme zamanı bilinen tek referans ışık sinyali ile interferometrede birleştirilir(111, 112).

Referans aynasının mesafesi değiştirilerek dokudan yansıyan ışığın yapısı değerlendirilir, bir yazılım aracılığıyla yansıma gecikmeleri mesafe birimlerine dönüştürülür. Dokuların reflektivitesi ise yansıyan ışığın şiddetini belirler. Böylece ultrasonun A dalgasına benzeyen bir görüntü elde edilir. Dairesel ya da düz çizgi şeklinde dokuya gönderilen 128-512 arasında değişen sayıda ölçüm ışığı ile elde edilen A scan çizgiler yan yana getirilerek B scan ultrason görüntüsüne benzer bir kesit görüntüsü elde edilir. OCT’de göz dokularında aksiyel çözünürlük, ilk ticari formlar olan OCT-1 ve 2’de 12-15  $\mu\text{m}$  iken, OCT-3 ‘te 8-10  $\mu\text{m}$  olmuştur. Son dönemlerde piyasa çıkan fourier-domain OCT cihazlarında (ileri derecede yüksek (ultra high) çözünürlüklü OCT (UHR-OCT) ise çözünürlük 1  $\mu\text{m}$  düzeyine düşürülmüştür(108). Burada da görüldüğü gibi çözünürlük arttıkça retinanın katmanlarını saptama kapasitesi de artmaktadır. Fourier-domain OCT olarak bilinen bu cihazlar saniyede 26000 ölçüm yapabilmektedir. Oysa birinci nesil Stratus OCT cihazlarında ancak saniyede 800 ölçüm yapılabilmektedir. Bu da gösteriyor ki fourier-domain OCT cihazları 65 kat hızlı çekim yapabilmektedir. Bu özellik hastalardaki uyumsuzlukları büyük oranda ortadan kaldırmaktadır. Çünkü fiksasyon sağlandığı anda çekim yapılabilir. Yüksek hızlı çekim yapabilmek üç boyutlu görüntülemenin de önünü açmıştır. Hastaların gözlerinin büyütülmeden çekim yapılması da avantaj sağlamaktadır. Bu sistem ile çalışan cihazlarda bir ilk olarak ırksal normal hasta veritabanı da bulunmaktadır. Bu sayede farklı ırksal değişimlerdeki hata payı azaltılmıştır(111).

Ultrasonografide görüntünün ekosundan bahsedilirken, OCT’de reflektivite söz konusudur. Işığın geriye güçlü bir biçimde yansıtan dokular OCT’de güçlü ışık sinyali verirler ve hiperreflektif olarak değerlendirilirler (retina pigment epiteli gibi). Işığın geriye yansıtma özelliği düşük olan vitreus gibi dokular ise hiporeflektif olarak değerlendirilirler. Retina sinir lif tabakası da hiperreflektiviteye sahip olduğu için OCT’de sınırları ve kalınlığı güvenilir bir şekilde saptanabilmektedir. OCT’de görüntüler B mod ultrasonda olduğu gibi gri tonlarında elde edilebildiği gibi, maviden kırmızıya gökkuşağı tonlarında yalancı bir renklendirme yapılarak da verilebilir. Yalancı renklendirme ile doku katmanları birbirinden daha iyi ayırt edilebilmektedir. Burada hiperreflektif dokular (Retina sinir lifi tabakası, retina pigment epiteli, fotoreseptör tabakası gibi) kırmızı ile; hiporeflektif (vitreus, retina dış nükleer tabakası gibi) ya da ışığı absorbe eden dokular (kan damarları, hemoraji gibi) ise mavi-siyah renk tonları ile yansıtılmaktadır. Reflektivitesi bu iki uç nokta arasında yer alan doku katmanları ise kırmızı ile mavi arasındaki diğer gökkuşağı renkleriyle ifade edilmektedirler(111).

OCT’de görüntü kalitesini ifade etmede ilk çıkan cihazlarda sinyal/ gürültü (signal to noise), fourier domain sistemlerde ise sinyal gücü göstergesi (signal strength indicator-SSI) terimiyle gösterilmektedir. OCT ile elde edilen görüntülerin ve ölçümlerin güvenilir olduğunu kabul edebilmek için bu oranın 30 ya da üzerinde olması gerekmektedir (Maksimum 100 üzerinden değerlendirilmektedir)(111).

OCT vitreoretinal ilişki, vitreoretinal adezyonları göstermede ayrıca maküler hole, vitreomaküler traksiyon sendromu (VMT), epiretinal membran (ERM), makula ödemi, merkezi seröz korioretinopati (SSK) ve yaşa bağlı maküler dejeneresansın (YBMD) tanı ve takibinde kliniklerde rutin kullanıma girmiş bulunmaktadır(113).

## **2.8. MERKEZİ KORNEA KALINLIĞI**

Merkezi kornea kalınlığı normalde 520 µm dolayında olup, periferal bölümü asimetric olarak kalınlaşır ve limbuse doğru 650 µm’e ulaşır(114). Merkezi kornea kalınlığında ortalama her 50 µm’lik sapma için normal gözlerde 1,1mmHg, glokom ve glokom şüphesi olan gözlerde 2,5mmHg’lık göz içi basıncı farklılığı oluşmaktadır(115).

## 2.9. GÖZ İÇİ BASINÇ ÖLÇÜMÜ

Aplanasyon (düzleştirme) yönteminde göz içi basıncı Imbert-Fick kuralına göre ölçülür. Bu kurala göre esnek bir kürenin içindeki basınç, dışarıdan uygulanan ve kürenin belli bir alanını düzeltirmeye yarayan kuvvetle orantılıdır. Basınç=Kuvvet/Alan şeklinde ifade edilebilir.

Aplanasyon yöntemi ile ölçüm yapan tonometrelerin en yaygın kullanılanı Goldmann Aplanasyon Tonometresidir (GAT). Göz içi basıncı ölçümünde uluslararası klinik standarttır. Burada 3,06 mm çapında korneal alanı düzeltirmek için gereken kuvvetin gram cinsinden değeri bulunup 10 ile çarpılır. Yer değiştiren hacim çok az olduğu için göz sertliğinin etkisi çok azdır(116).

Aplanasyon tonometresi ile ölçümde hata nedenleri arasında; floreseinin gereğinden az ya da çok olması, kapakları açarken göze baskı yapılması, korneada nebde olması, kornea kalınlığının 550 mikrondan daha kalın ya da ince olması, prizmanın korneaya temasının uzaması, yüksek astigmatizmanın olması, tekrarlayan ölçümler ve aynı bölgenin uzun süre düzeltilmesi, nefes tutma, sıkı kravat, valsalva manevrası sayılabilir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniğinde Kasım 2011 ile Şubat 2012 tarihleri arasında AKO tanısıyla Nd:YAG lazer arka kapsülotomi yapılan 39 hastanın 50 gözü çalışmaya dahil edildi. Hasta verileri; Kasım 2011 ile Şubat 2012 tarihleri arasında, kliniğimizde yapılması planlanan başka bir çalışma nedeniyle oluşturulan muayene protokolü için toplanan verilerden geriye dönük olarak elde edilmiştir.

Hasta seçimi: Çalışmaya en az 6 ay öncesinden komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt ekstraksiyonu ve kapsül içine lens implantasyonu uygulanmış; sonrasında ise AKO tanısı ile Nd:YAG lazer posterior kapsülotomi yapılmış hastalar dahil edildi. Daha önceden geçirilmiş başka bir intraoküler cerrahi öyküsü olan hastalar, glokom hikayesi olanlar, preoperatif muayenesinde GİB 22 mmHg ve üstü olan hastalar, geçirilmiş oküler inflamasyon ve infeksiyon hikayesi olan hastalar, anormal maküla morfolojisi olan ve OCT çekimine engel olacak ortam kesafeti olanlar, argon lazer tedavi öyküsü olan hastalar ve 18 yaşından küçük hastalar çalışma kapsamı dışında tutulmuştur.

Hastalarımızın preoperatif muayeneleri, proflaktik olarak aproklonidin damlatılmadan önce yapılmıştı.

Hastalarımızın hasta kartlarından elde edilen operasyon öncesi muayene bilgileri:

- Yaş, cinsiyet, hangi gözün opere edildiği
- Snellen eşeline göre düzeltilmemiş ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ölçümü
- Ultrasonik pakimetre ile merkezi kornea kalınlığı ölçümü
- Biomikroskopik inceleme
- Goldmann aplanasyon tonometresi ile her iki gözün GİB ölçümü
- Dilate gözde fundus muayenesi
- Sistemik ek bir hastalığın eşlik edip etmediği

- Preoperatif ve postoperatif 1.gün MMK ölçümü (Optovue RTVue-100 Fourier-Domain Optical Coherence Tomography OCT® (Optovue Inc., Fremont, CA) Retinal Map Analysis-4.0.1)

Operasyon Tekniği: İşlem öncesinde tüm hastalara yapılacak işlem ile ilgili bilgi verilmiş ve olası komplikasyonlar anlatılarak aydınlatılmış onam formları alınmıştır. Tüm hastalara operasyondan 30 dakika önce bir damla %0,5 Aproklonidin HCl (Iopidine®, Alcon) damlatılmıştır. Tropikamid %1 damla (Tropamid®, Bilim) ile dilatasyonu sağlanan hastalara işlemden hemen önce Proparakain HCl %0,5 (Alcaine®, Alcon) damlatılmıştır. Hastaların baş hareketlerinin stabilizasyonunu sağlamak amacıyla baş hareketini kısıtlayan ve alından sabitleyen kemer kullanılmıştır. AKO derecesine göre lazer cihazının enerji değerleri ayarlanmıştır. Abraham YAG lazer kapsülotomi lensi, metilseluloz ya da benzeri bir viskoelastik madde aracılığı ile göze yerleştirildikten sonra arka kapsülü görece şekilde biomikroskop ayarlanmıştır. Hastalara yaklaşık 3-4 mm çapında kapsülotomi yapılmıştır. Her uygulama esnasında en düşük enerji değerinden başlanarak etki potensine göre bu değer yükseltilmiştir ya da sabitlenmiştir. İşlem sonrası tüm hastalara 5 gün süreyle günde 4 kez Dekametazon (Dexa sine®, Liba) damla başlanmıştır. Tüm hastaların işlemden 1 saat öncesinde, işlemden sonraki 30. dakikada, 1.saatte, 2.saatte, 3.saatte ve 1.gününde kontrolleri yapılmıştır.

Hastalarımızın Postoperatif Takibi: Postoperatif 30.dakika, 1.saat, 2.saat, 3.saat ve 1.gün kontrollerinde hastalarda işlem öncesi bakılan bütün parametreler aynı şekilde tekrar değerlendirilip karşılaştırılmıştır.

- Snellen eşeline göre düzeltilmemiş ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ölçümü
- Ultrasonik pakimetre ile merkezi kornea kalınlığı ölçümü
- Biyomikroskopik muayene ile korneanın ve GİL 'in durumu ve ön kamaranın değerlendirilmesi
  - ✓ Ön kamarada hücre, fibrin varlığı
  - ✓ Kapsülotomi sınırları,
  - ✓ GİL merkezizasyonu

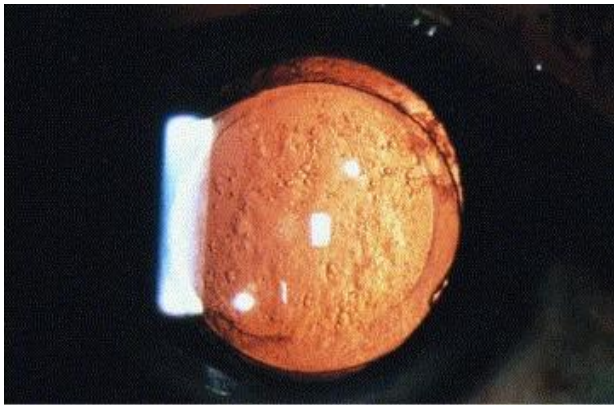
- Goldmann aplanasyon tonometresi ile GİB ölçümü
- Fundus muayenesi ile retina dekolmanı, kistoid maküler ödem araştırılması
- MMK ölçümü

Kliniğimizde, Laserex SuperQ YAG Lazer cihazı kullanılmakta olup, bu çalışmadaki girişimlerin tamamı aynı cihaz ve aynı cerrah tarafından yapılmıştır. (Resim 3)

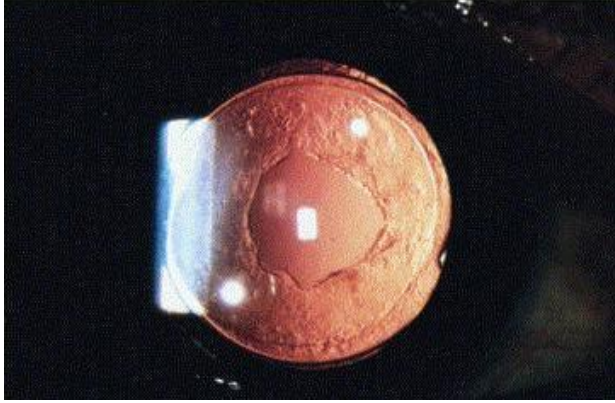


Resim 3: S-084 Laserex SuperQ YAG Lazer

Nd:YAG lazer kapsülotomi uygulanmış bir olgunun, işlem öncesi ve işlem sonrası resim aşağıdadır (Resim 4-5).



Resim 4: Nd-YAG lazer kapsülotomi öncesi



Resim 5: Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası

İstatistiksel analizler, Pearson korelasyon analizinde, korelasyon katsayısının önemli bulunmasından dolayı, veriler regresyon analizi, eşleştirilmiş örneklem t-testi ve ilişkili örneklem tek yönlü varyans analizi testleri yapılarak değerlendirildi. Sonuçlar p değerinin 0,05'ten küçük olması halinde istatistiksel açıdan anlamlı kabul edildi.

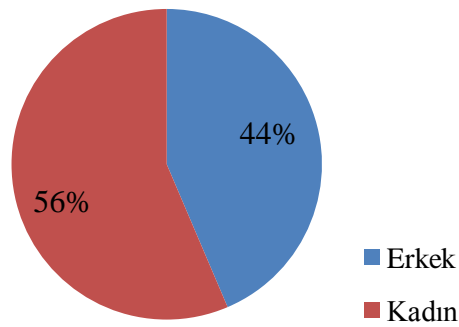


## 4. BULGULAR

Nd:YAG lazer kapsülotomi işlemi uygulanan 26 sağ göz, 24 sol göz olmak üzere toplam 50 göz verileri çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 65,9 (23 – 81) yıl idi. Hastaların 17 ( %43,6 )'si erkek, 22 ( %56,4 )'si kadındı (Tablo 1, Şekil 4). Katarakt operasyonu ile Nd:YAG lazer kapsülotomi arasında geçen süre ortalama  $3,7 \pm 2$  yıl (10ay-13yıl) idi. Uygulanan toplam lazer gücü ortalama  $59,9 \pm 20,7$  ( 33,2 – 117,9 ) mJ idi.

Tablo 1: Hastalarımızın demografik özellikleri

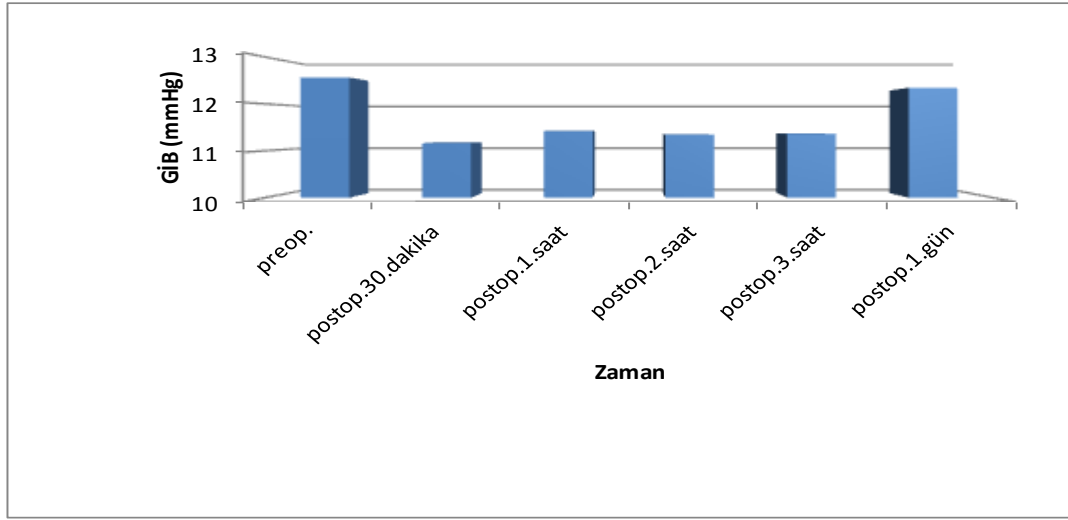
	Erkek	Kadın	Toplam
Hasta sayısı	17	22	39
Sağ göz	9	17	26
Sol göz	10	14	24



Şekil 4: Hastalarımızın cinsiyetlerine göre dağılımı (%)

Ortalama GİB preoperatif  $12,56 \pm 2,18$  mmHg, postoperatif 30.dakikada  $11,16 \pm 2,63$  mmHg, 1.saatte  $11,42 \pm 3,05$  mmHg, 2.saatte  $11,34 \pm 2,83$  mmHg, 3.saatte  $11,36 \pm 2,36$

mmHg, 1.günde  $12,34 \pm 2,15$  mmHg idi (Şekil5). Gruplar arasındaki Pearson korelasyon katsayısının önemli bulunmasından dolayı, yapılan varyans analizinde GİB'deki değişim preoperatif ölçümlere göre postoperatif 30.dakikada, 1.saatte, 2.saatte, 3.saatte ve 1.günde anlamlı bulunmadı (sırası ile  $p=0,86$   $p=1,00$   $p=1,00$   $p=1,00$   $p=0,83$  ). Uygulanan toplam lazer enerjisi ile GİB'deki değişim ilişkisi için regresyon analizi yapıldı. Toplam lazer enerjisi ile işlem sonrası 30.dakika, 1.saat, 2.saat, 3.saat ve 1.gün GİB değişimi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 2).



Şekil 5: Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası hastalarımızın ortalama GİB değişimleri

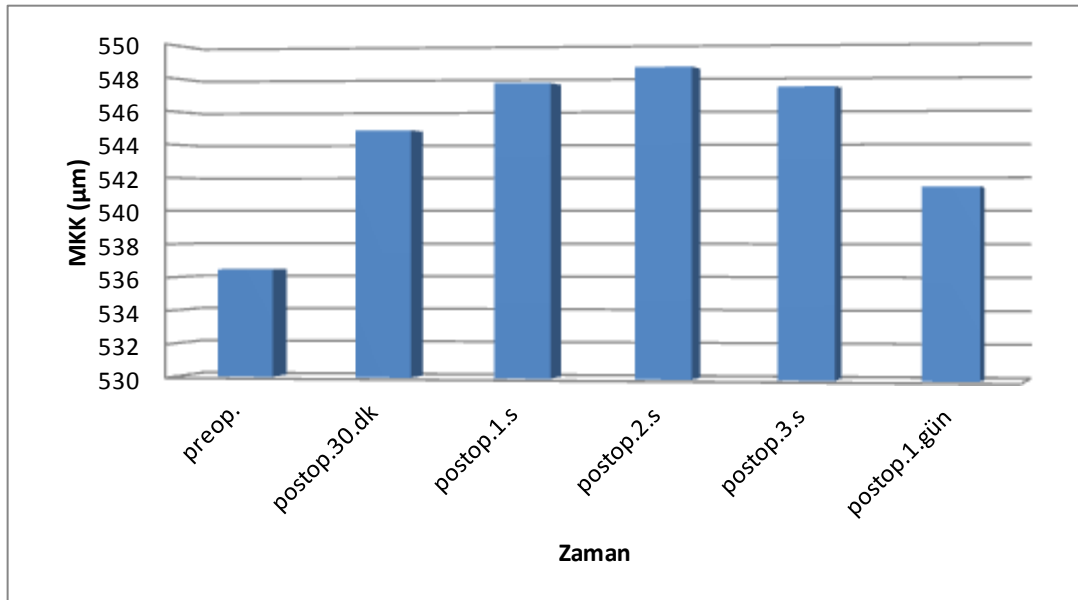
GİB: Göz içi basınç

Tablo 2: Nd-YAG Lazer kapsülotomi esnasında uygulanan Toplam lazer enerji miktarları ile postoperatif GİB değişim miktarları arasındaki ilişki

	p değeri
Uygulanan toplam enerji miktarı - 30.dakika GİB değişim miktarları	0,350
Uygulanan toplam enerji miktarı - 1.saat GİB değişim miktarları	0,134
Uygulanan toplam enerji miktarı - 2.saat GİB değişim miktarları	0,204
Uygulanan toplam enerji miktarı - 3.saat GİB değişim miktarları	0,188
Uygulanan toplam enerji miktarı - 1.gün GİB değişim miktarları	0,860

GİB: Göz içi basınç

Preoperatif ortalama merkezi kornea kalınlığı (MKK)  $536,46 \pm 31,9 \mu\text{m}$ , postoperatif 30.dakikada ortalama MKK  $544,82 \pm 33,5 \mu\text{m}$ , 1.saatte ortalama MKK  $547,62 \pm 33,7 \mu\text{m}$ , 2.saatte ortalama MKK  $548,54 \pm 33,9 \mu\text{m}$ , 3.saatte ortalama MKK  $547,00 \pm 34,6 \mu\text{m}$ , 1.gün ortalama MKK  $541,42 \pm 31,9 \mu\text{m}$  idi (Şekil 6). Gruplar arasındaki Pearson korelasyon katsayısının önemli bulunmasından dolayı, yapılan varyans analizinde MKK'daki artış preoperatif ölçülen değere göre her biri ayrı ayrı postoperatif 30.dakikada, 1.saatte, 2.saatte, 3.saatte ve 1.günde anlamlı bulundu (sırası ile  $p=0,00$   $p=0,00$   $p=0,01$   $p=0,01$ ). Uygulanan toplam lazer enerjisi ile MKK'daki artış ilişkisi için regresyon analizi yapıldı. Toplam lazer enerjisi ile işlem sonrası 30.dakika, 1.saat, 2.saat, 3.saat ve 1.gün MKK artışı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ( Tablo 3 ).



Şekil 6: Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası hastalarımızın MKK'daki değişimleri

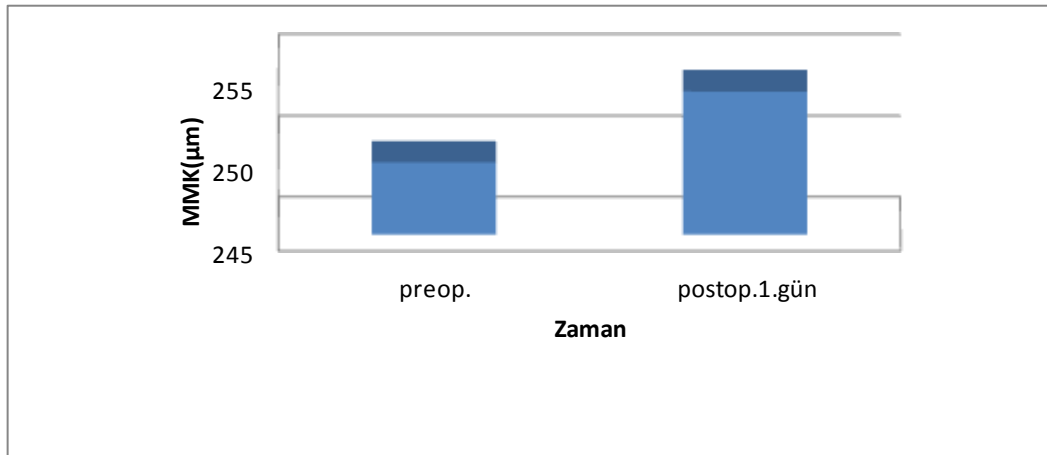
MKK: Merkezi kornea kalınlığı

Tablo 3: Nd-YAG Lazer kapsülotomi esnasında uygulanan Toplam lazer enerji miktarları ile postoperatif MKK'daki değişim miktarları arasındaki ilişki

	p değeri
Uygulanan toplam enerji miktarı - 30.dakika MKK değişim miktarları	0,608
Uygulanan toplam enerji miktarı - 1.saat MKK değişim miktarları	0,489
Uygulanan toplam enerji miktarı - 2.saat MKK değişim miktarları	0,511
Uygulanan toplam enerji miktarı - 3.saat MKK değişim miktarları	0,374
Uygulanan toplam enerji miktarı - 1.gün MKK değişim miktarları	0,538

MKK: Merkezi kornea kalınlığı

Preoperatif ortalama merkezi maküla kalınlığı (MMK)  $249,42 \pm 28,91 \mu\text{m}$ , postoperatif 1.gün ortalama MMK  $253,78 \pm 29,91 \mu\text{m}$  idi (Şekil 7). Gruplar arasındaki Pearson korelasyon katsayısının önemli bulunmasından dolayı, yapılan eşleştirilmiş örneklem t-testinde MMK artışı anlamlı olarak izlendi ( $p=0,00$ ). Uygulanan toplam lazer enerjisi ile MMK'daki değişim ilişkisi için regresyon analizi yapıldı. Toplam lazer enerjisi ile işlem sonrası 1.gün MMK değişimi arasındaki ilişki anlamlı olarak tespit edildi ( $p=0,037$ ) (Tablo 4).



Şekil 7: Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası MMK değişimi

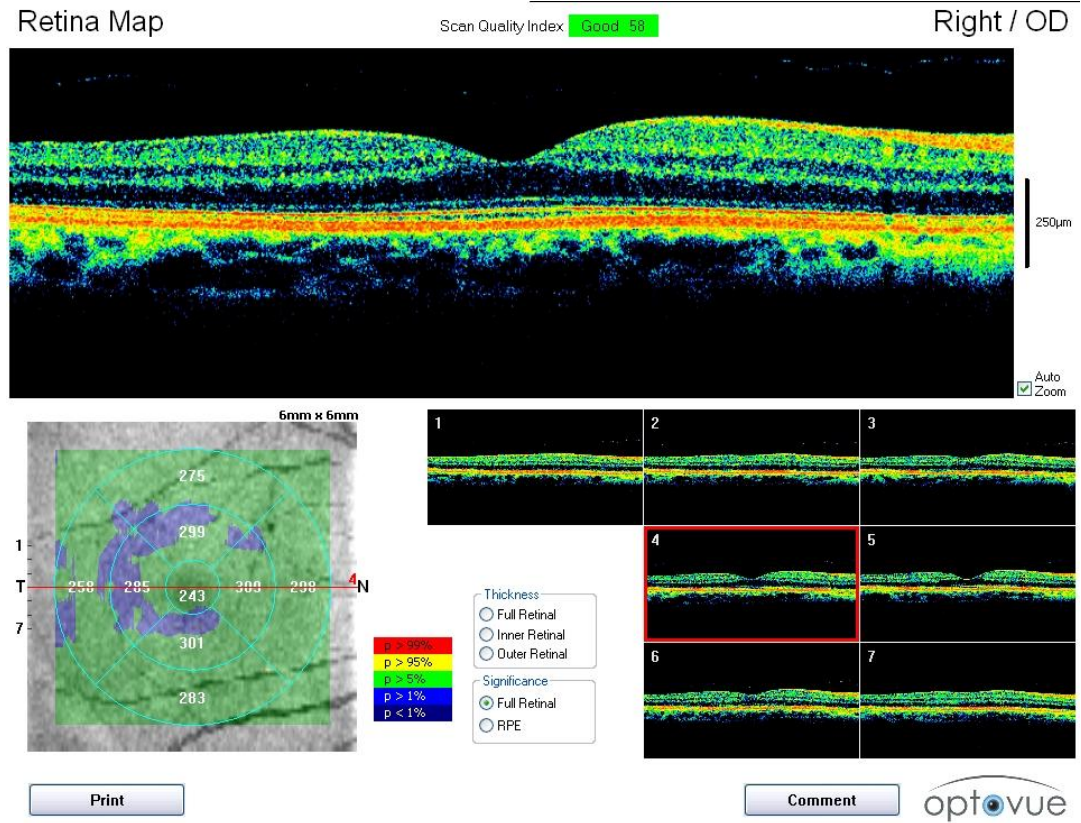
MMK: Merkezi maküla kalınlığı

Tablo 4: Nd-YAG Lazer kapsülotomi esnasında uygulanan Toplam lazer enerji miktarları ile postoperatif 1.gün MMK değişim miktarı arasındaki ilişki

	p değeri
Uygulanan toplam enerji miktarı - 1.gün MMK değişim miktarları	0,037

MMK: Merkezi maküla kalınlığı

Bir olgumuza ait Nd-YAG lazer kapsülotomi öncesi ve sonrası maküla OCT resmi aşağıdadır ( Resim 6-7 ).

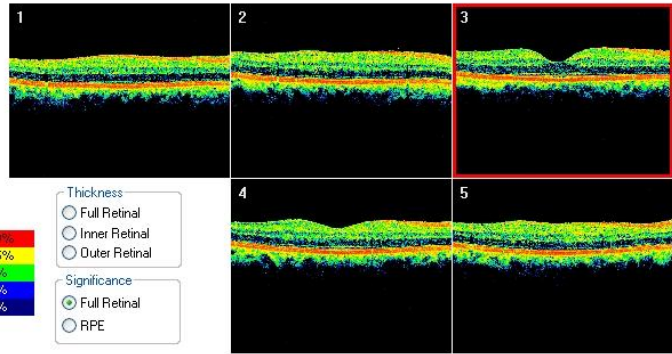
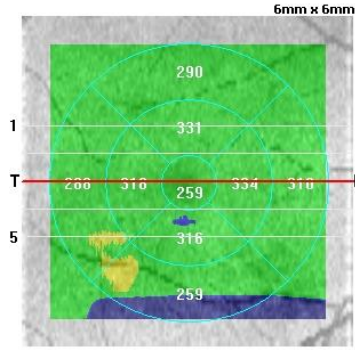
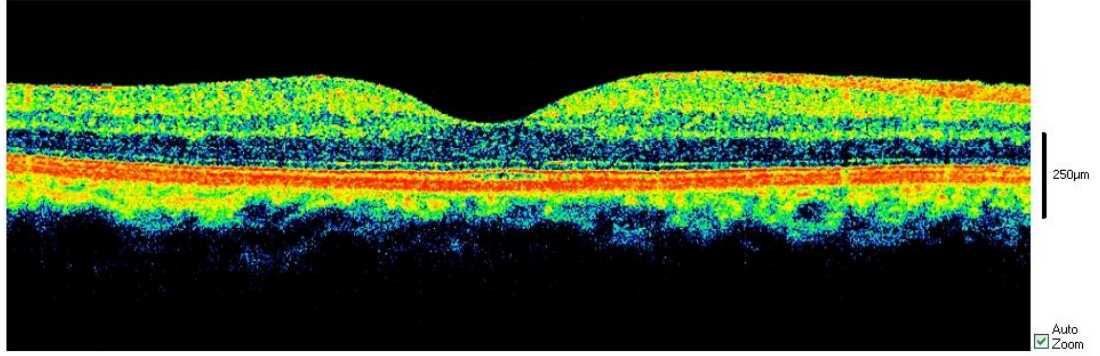


Resim 6:Nd-YAG lazer kapsülotomi öncesi maküla OCT'si

# Retina Map

Scan Quality Index **Good 67**

Right / OD



Print

Change Analysis

Comment



Resim 7: Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası 1. günde maküla OCT'si

## 5.TARTIŞMA ve SONUÇ

Göz cerrahisinde meydana gelen tüm yeniliklere ve son tekniklere rağmen katarakt cerrahisinde AKO en yaygın komplikasyondur(51). AKO gelişiminde yetersiz korteks aspirasyonu gibi birçok etmen rol oynamaktadır(122-125). AKO oluşumunu engellemek için çeşitli yöntemler mevcuttur. Yoğun intraoperatif arka kapsül temizliği, dik kenarlı, arka konveksitesi olan (GİL-kapsül teması olan) lensleri kullanmak, ameliyat esnasında çeşitli antimitotik ajanların kullanılması ve Arka kesintisiz kapsüloreksis (AKK) uygulamaktır(126-129).

AKO, Nd-YAG lazer kapsülotomi ile başarılı bir şekilde temizlenebilmekte ve görme keskinliğinde artış meydana gelmektedir(130). Ancak bu işlem sonrasında GİB artışı, GİL hasarı, GİL dilokasyonu, iridosiklit, KMÖ ve RD gibi birtakım komplikasyonlar meydana gelebilmektedir(12-14).

Nd:YAG lazer posterior kapsülotomi sonrası GİB artışı sık karşılaşılan bir komplikasyondur, GİB'deki bu artışın, işlem esnasında uygulanan toplam lazer enerjisi ile ilişkili olabileceğini vurgulayan çalışmalar literatürde mevcuttur(15, 16, 131). Marian ve ark.'nın 37 göze Nd:YAG lazer kapsülotomi uyguladıkları çalışmalarında, işlem esnasında 30 gözde ortalama toplam  $48,3 \pm 22,9$  mj, 7 gözde de ortalama toplam  $250 \pm 41,5$  mj lazer enerjisi kullanmışlar. Nd:YAG lazer kapsülotomiye yüksek enerji ile tamamladıkları 7 gözün tamamında ilk 48 saat içinde 10 mmHg'den daha yüksek GİB artışı tespit etmişler ve bu artışı Nd:YAG lazer kapsülotomi sırasında uyguladıkları yüksek enerji ile açıklamışlardır(16). Bizim çalışmamızda hiçbir olgumuzda Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası takiplerinde GİB artışı olmadı ( $p > 0,05$ ). GİB değişimi ile uygulanan toplam lazer enerji miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Bunun nedeni ise Nd:YAG lazer kapsülotomi öncesi profilaktik olarak tek doz apraklonidin uygulamamız ve işlemi ortalama  $59,9 \pm 20,7$  mj gibi düşük toplam lazer gücü ile tamamlamış olmamız olabilir.

Nd:YAG lazer arka kapsülotomi uygulamalarından sonra, ani GİB artışının en sık birinci saatte başladığı, artışın 2. ve 3. saatte devam ettiği ve bazen bu artışın bir gün sonra da görülebileceği rapor edilmiştir(117, 119-121). Alfa<sub>2</sub>-adrenerejik agonist olan apraklonidinin glokomlu ya da normal gözlerde, normal ya da yüksek göz içi basıncını düşürücü etkiye sahip olması, etkisinin 30. dakikada başlaması, maksimum etkiye 3-5 saatte ulaşması, yarı ömrünün 8 saat olması, episkleral venöz basıncını düşürüp dışa akım kolaylığını arttırarak ve aköz yapımını azaltarak göz içi basıncını düşürmesi nedeniyle profilaktik antiglokomatöz ajan olarak Nd:YAG lazer arka kapsülotomi öncesinde kullanılmaktadır(117, 118). Bizim kliniğimizde de Nd:YAG lazer arka kapsülotomi öncesi standart prosedür olarak; tek doz apraklonidin uygulanmaktadır.

Lin ve ark. yaptıkları çalışmada, glokomu bulunan ve Nd:YAG lazer kapsülotomi yapılmış hastalarda ortalama 47 aylık uzun dönem takiplerinde glokom progresyonunun arttığını izlemişler, bu progresyonun, lazer kapsülotomi ile tam ilişkisinin olup olmadığının tespit edilemediğini, fakat özellikle glokomlu gözlerde lazer kapsülotomi ile agresif tedaviden kaçınılması gerektiğini vurgulamışlardır(12). Ge ve ark. yaptıkları çalışmada, Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası 1. saatte anlamlı GİB artışı gözlemişler, lazer öncesi glokom hikayesi bulunmasının GİB artışı için risk faktörü olabileceğini belirtmişlerdir(132). Bizim çalışmamıza glokomu olan gözler dahil edilmemişti. Cumurcu ve Etikan, 30 olguluk çalışmalarında, Nd:YAG lazer kapsülotomiden 1 saat önce profiltik olarak tek doz apraklonidin uygulamış ve işlem sonrası 30. dakika, 1. saat, 2. saat, 4. saat, 1. gün GİB değişimlerinin, başlangıç GİB'nin  $\pm 5$  mmHg seviyelerinde seyrettiğini tespit etmişlerdir. Başlangıç GİB'nin pozitif yönde arttığı vakaların, ortalama atış sayısı, atış enerjisi ve toplam enerjisinin yüksek olduğu vakalar olduğunu belirtmişlerdir(131). Gartaganis ve ark. Nd:YAG lazer kapsülotomi uyguladıkları 60 olguluk, çift-kör, randomize, plasebo-kontrollü klinik bir gruba işlem öncesi ve sonrası birer doz plasebo, diğer gruba da birer doz brimonidin uygulayıp Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası 48 saat süreyle GİB'yi takip ettikleri çalışmalarında, plasebo grubunda GİB' de artış, brimonidin grubunda ise GİB' de azalma olduğu ve her iki grupta da 48 saatin sonunda GİB'nin lazer öncesi değerlerine geri döndüğünü bildirmişlerdir(133). Seong ve ark. 81 hastadan oluşan serilerinde Nd:YAG lazer kapsülotomiden 1 saat önce ve işlemden



hemen sonra tek doz brimonidin uyguladıkları çalışmalarında, ilk 3 saat içinde temel GİB değerinden daha düşük bir GİB değeri elde etmişler ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında GİB artışını anlamlı ölçüde düşük bulmuşlardır(134). Bizim çalışmamızda hastalarımıza Nd:YAG lazer kapsülotomi öncesi 30. dakikada tek doz apraklonidin uygulanmıştı ve işlem sonrası GİB değerlerinin, ilk 3 saatlik takibinde işlem öncesi profilaktik apraklonidin damlatılmadan önceki GİB değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğunu, postoperatif 1. günde ise GİB değerlerinin işlem önceki GİB değerleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı belirlendi ( $p>0,05$ ). Çalışmamızın bu sonucunun literatürdeki birçok çalışmayla uyumlu olduğu izlenmiştir. Nd:YAG lazer kapsülotomi öncesi profilaktik olarak tek doz antiglokomatöz uygulamasının, işlem sonrası GİB artış oranını başarılı biçimde kontrol ettiği, ek olarak mümkün olduğu kadar düşük enerji ve az sayıda atış sayısı ile işlemi tamamlamak gerektiği kanısındayız.

Literatürde Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası MKK'deki değişimleri inceleyen iki çalışma gözlemlendi. Wroblewska-Czajka E ve ark., Nd:YAG lazer kapsülotomi yaptıkları 55 olgudan oluşan çalışmalarında, hastaların işlem öncesi ve işlem sonrası 1.gün, 1.hafta, 1.ay ile 6.ayında OCT ile MKK'yı değerlendirmişler ve özellikle 1. günde MKK'da anlamlı artış olduğunu saptamışlardır. MKK'daki bu artışın işlem esnasında uygulanan atış enerjisi ve toplam lazer enerjisi ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir(135). Bizde çalışmamızda Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası, MKK'da işlem sonrası 1. güne kadar istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğunu ( $p<0,05$ ); ancak işlem sonrası oluşan MKK'deki bu artışın, Nd:YAG lazer kapsülotomi esnasında uygulanan toplam lazer enerji miktarı ile orantılı olmadığını tespit ettik ( $p>0,05$ ). Balbaba M. ve Ulaş F. 38 hastanın 44 gözünü dahil ettikleri, Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası refraktif değerlerde ve korneanın biyomekanik özelliklerinde görülen değişiklikleri inceledikleri çalışmalarında, MKK'da Nd:YAG lazer kapsülotomi öncesinde ve sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamamışlardır(136). Biz çalışmamızda Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası, MKK'da işlem sonrası 1. güne kadar artış olduğunu fakat MKK'deki bu artışın kapsülotomi uygulaması sırasında kullanılan toplam lazer gücü ile ilişkisi olmadığını

tespit ettik. Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası MKK'deki artışın, Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası oluşan inflamasyona, salınan inflamatuvar medyatörlerin toksik etkilerine, kornea endotel hasarına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz. Fakat Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası MKK'deki artışın, kornea endotel hücre yoğunluk ölçümlerini de içeren daha kapsamlı verilerle araştırılması gerektiği görüşündeyiz.

Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası gelişen önemli komplikasyonlardan biri de KMÖ'dür. Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası %0,5 ile %1,2 arasında KMÖ olduğu saptanmıştır(102). KMÖ'nün vitreusun zarar görmesi sonucu prostoglandinlerin salınmasının neden olduğu ileri sürülmüştür(102). Yapılan çalışmalarda katarakt cerrahisi ile Nd:YAG lazer kapsülotomi arasındaki sürenin uzamasının KMÖ gelişimini azaltacağı belirtilmiştir(102, 137). Bizim çalışmamızda da katarakt cerrahisi ile Nd:YAG lazer kapsülotomi uygulaması arasında geçen sürenin en az 6 ay olmasına özen gösterilmiştir. Böylece daha çok inflamatuvar ajan salınımının önüne geçilmeye çalışılmıştır. Raza A. Nd:YAG lazer kapsülotomi komplikasyonlarının değerlendirildiği 550 olgu içeren çalışmasında, %3 oranında maküla ödemi rastlamıştır(138). Bizim çalışmamızdaki hiçbir olguda kapsülotomi sonrası maküla ödemi gelişimi gözlenmemiştir. Steinert ve arkadaşlarının 897 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, lazer kapsülotomi sonrası % 1,2 maküla ödemi rastlanılmış, fakat yine aynı çalışmada atım sayısının ve enerji miktarının maküla ödemi riskini arttırmadığı sonucuna varmışlardır(14). Bizim çalışmamızda, Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası, MMK'da istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu ( $p<0,05$ ) ve işlem sonrası oluşan MMK'daki bu artışın, Nd:YAG lazer kapsülotomi esnasında uygulanan toplam lazer enerji miktarı ile orantılı olarak arttığı sonucuna vardık ( $p<0,05$ ). Ancak istatistiksel olarak anlamlı olan MMK'daki artış, OCT'de foveal kontürü bozmayan hafif artış şeklinde izlendi.

Kara N. ve arkadaşlarının 72 gözü dahil ettikleri, AKO ve Nd:YAG lazer kapsülotominin, Stratus OCT ile ölçtükleri sinyal kalite (SK) değerine ve MMK'na etkisini inceledikleri çalışmalarında; lazer öncesi SK değeri 6'nın altında bulunan olgularda ve lazer öncesi AKO skoru 2'nin üzerinde olan olgularda, Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrasında MMK değerlerinde anlamlı bir artış bulmuşlardı. Nd:YAG

lazer kapsülotomi öncesi OCT ile ölçülen MMK değerlerinin AKO skoru 2'nin üzerinde olan ya da SK değeri 6'nın altında olan olgularda normalden daha düşük ölçülebileceğini belirtmişlerdir(139). Çalışmamızda Nd:YAG lazer kapsülotomi sonrası MMK'da foveal kontürü bozmayan, anlamlı bir artış tespit ettik. Bizim verilerimizde AKO skoru bulunmamaktaydı ve kullandığımız OCT, spektral OCT olduğundan SK değerini bu çalışmayla karşılaştırmak uygun değildir. Bizim çalışmamızda Nd:YAG lazer kapsülotomi öncesi ve sonrası SK değeri ortalaması sırasıyla  $58 \pm 7,2$  ;  $67,4 \pm 5,4$  idi. MMK'da tespit ettiğimiz foveal kontürü bozmayan hafif artışın Nd:YAG lazer kapsülotomi işlemi öncesi ve sonrası SK değerleri farklı olduğundan, MMK değerinin işlem öncesi düşük ölçülmüş olabileceği kanısındayız.

Sonuç olarak, AKO gelişen psö dofakik hastaların tedavisinde Nd:YAG lazer kapsülotomi oldukça etkin, uygulanması kolay, güvenilir bir yöntemdir. İşlem öncesi 30. dakikada bir damla aproklonidin uygulamanın, işlem sonrası GİB artış oranını başarılı biçimde azalttığını, ek olarak mümkün olduğu kadar düşük enerji ve atış sayısı ile işlemi tamamlamanın gelişebilecek komplikasyon oranlarını azaltabileceğini düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. Kappelhof J, Vrensen G. The pathology of after cataract;a minireview. *Acta Ophthalmol Suppl* 1992;205:13-24.
2. McDonnell PJ, Zarbin MA, Green WR. Posterior capsule opacification in pseudophakic eyes. *Ophthalmology*. 1983;90(12):1548-53. Epub 1983/12/01.
3. Wilhelmus KR, Emery JM. Posterior capsule opacification following phacoemulsification. *Ophthalmic surgery*. 1980;11(4):264-7. Epub 1980/04/01.
4. Frezotti R, Caporossi A. Pathogenesis of posterior capsule opacification. Part I. Epidemiological and clinicostatistical data. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1990;16:347-52.
5. Ohadi C, Moreira H, McDonnell P. Posterior capsule opacification. *Curr Opin Ophthalmol*. 1991;2:46-52.
6. Jamal S, Solomon L. Risk factors for posterior capsule pearly after uncomplicated extracapsular cataract and plano-convex posterior chamber lens implantation. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1993;19:333-8.
7. Sudhakar J, Ravindran R, Natchiar G. Analysis of complications in 1000 cases of posterior chamber intraocular lens implantation. *Indian journal of ophthalmology*. 1989;37:78-9.
8. Apple DJ, Solomon K, Tetz MR, al. e. Posterior capsule opacification. *Survey of ophthalmology*. 1992;37:73-116.
9. Solomon K, Legler U, Kostick A. Capsular opacification after cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 1992;3:46-51.
10. Miyake K, Asakura M, Kobayashi H. Effect of intraocular lens fixation on the blood-aqueous barrier. *American journal of ophthalmology*. 1984;98:451-5.
11. Apple DJ, Mamalis N, Brady S, al. e. Biocompatibility of implant materials: A review and scanning electron biomicroscopic study. *Am intraocular implant Soc J*. 1984;10:53-66.
12. Lin JC, Katz LJ, Spaeth GL, Klancnik JM, Jr. Intraocular pressure control after Nd:YAG laser posterior capsulotomy in eyes with glaucoma. *The British journal of ophthalmology*. 2008;92(3):337-9. Epub 2008/01/24.
13. Burq MA, Taqui AM. Frequency of retinal detachment and other complications after neodymium:Yag laser capsulotomy. *JPMMA The Journal of the Pakistan Medical Association*. 2008;58(10):550-2. Epub 2008/11/13.
14. Steinert RF, Puliafito CA, Kumar SR, Dudak SD, Patel S. Cystoid macular edema, retinal detachment, and glaucoma after Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *American journal of ophthalmology*. 1991;112(4):373-80. Epub 1991/10/15.
15. Ficker LA, Steele AD. Complications of Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Transactions of the ophthalmological societies of the United Kingdom*. 1985;104 ( Pt 5):529-32. Epub 1985/01/01.

16. Channell MM, Beckman H. Intraocular pressure changes after neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. *Archives of ophthalmology*. 1984;102(7):1024-6. Epub 1984/07/01.
17. Polak M, Zarnowski T, Zagorski Z. Results of Nd:YAG laser capsulotomy in posterior capsule opacification. *Annales Universitatis Mariae Curie-Sklodowska Sectio D: Medicina*. 2002;57(1):357-63. Epub 2003/08/06.
18. Snell R, Lemp M. The eyeball. In: *Clinical anatomy of the eye*. Oxford:Blackwell Scientific. 1989:119-94.
19. Saude T. The internal ocular media. In: *Ocular anatomy and physiology*. Oxford: Blackwell Scientific. 1993:36-52.
20. Akova A Y, Aydın P. Temel Göz Hastalıkları,. 2010(29):347-50.
21. Forrester J, Dick A, McMenamin P, Lee W. Anatomy of the eye and orbit. In: Forrester J, Dick A, McMenamin P, Lee WR. *The eye: basic sciences in practice*. London: WB Saunders. 1996:1-86.
22. Kuzsak J, Brown H. Embryology and anatomy of the lens. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. *Principles and practice of ophthalmology. Basic sciences*. Philadelphia: WB Saunders. 1994:82-96.
23. Kuzsak J. The ultrastructure of epithelial and fiber cells in the crystalline lens. *Int Rev Cytol*. 1995;163:305-50.
24. Özçetin H. Nobel, Klinik Göz Hastalıkları. 2003:105-9.
25. Harding J, Rixon K, Marriott F. Men have heavier lenses than women of the same age. *Exp Eye Res*. 1977;25:51.
26. Akova A Y, Aydın P. Temel Göz Hastalıkları. 2010;39:513-17.
27. Schwab L. Cataract blindness in developing nations. *International ophthalmology clinics*. 1990;30(1):16-8. Epub 1990/01/01.
28. Kupfer C. Bowman lecture. The conquest of cataract: a global challenge. *Transactions of the ophthalmological societies of the United Kingdom*. 1985;104 ( Pt 1):1-10. Epub 1985/01/01.
29. World Health Organization. Use of intraocular lenses in cataract surgery in developing countries. *Bull WHO*. 1991;69:657-66.
30. Minassian DC, Mehra V. 3.8 million blinded by cataract each year: projections from the first epidemiological study of incidence of cataract blindness in India. *The British journal of ophthalmology*. 1990;74(6):341-3. Epub 1990/06/01.
31. Steinkuller PG. Cataract: the leading cause of blindness and vision loss in Africa. *Soc Sci Med*. 1983;17(22):1693-702. Epub 1983/01/01.
32. Akova A Y, Aydın P. Temel Göz Hastalıkları. 2010;29:357.
33. Kashima K, Trus BL, Unser M, Edwards PA, Datiles MB. Aging studies on normal lens using the Scheimpflug slit-lamp camera. *Investigative ophthalmology & visual science*. 1993;34(1):263-9. Epub 1993/01/01.
34. Maraini G, Pasquini P, Sperduto RD, Rosmini F, Bonacini M, Tomba MC, et al. Distribution of lens opacities in the Italian-American Case-Control Study of Age-Related Cataract. The Italian-American Study Group. *Ophthalmology*. 1990;97(6):752-6. Epub 1990/06/01.
35. Kinoshita JH, Kador P, Catiles M. Aldose reductase in diabetic cataracts. *JAMA*. 1981;246(3):257-61. Epub 1981/07/17.
36. Kinoshita JH. Mechanisms initiating cataract formation. Proctor Lecture. *Investigative ophthalmology*. 1974;13(10):713-24. Epub 1974/10/01.

37. Taylor HR, West SK. The clinical grading of lens opacities. *Australian and New Zealand journal of ophthalmology*. 1989;17(1):81-6. Epub 1989/02/01.
38. Klein BE, Klein R, Linton KL. Prevalence of age-related lens opacities in a population. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 1992;99(4):546-52. Epub 1992/04/01.
39. Adamsons I, Rubin GS, Vitale S, Taylor HR, Stark WJ. The effect of early cataracts on glare and contrast sensitivity. A pilot study. *Archives of ophthalmology*. 1992;110(8):1081-6. Epub 1992/08/01.
40. Lasa MS, Podgor MJ, Datiles MB, 3rd, Caruso RC, Magno BV. Glare sensitivity in early cataracts. *The British journal of ophthalmology*. 1993;77(8):489-91. Epub 1993/08/01.
41. Fishman GA, Anderson RJ, Lourenco P. Prevalence of posterior subcapsular lens opacities in patients with retinitis pigmentosa. *The British journal of ophthalmology*. 1985;69(4):263-6. Epub 1985/04/01.
42. Fagerholm PP, Philipson BT. Cataract in retinitis pigmentosa. An analysis of cataract surgery results and pathological lens changes. *Acta ophthalmologica*. 1985;63(1):50-8. Epub 1985/02/01.
43. Kaiser-Kupfer M, Kuwabara T, Uga S, Takki K, Valle D. Cataract in gyrate atrophy: clinical and morphologic studies. *Investigative ophthalmology & visual science*. 1983;24(4):432-6. Epub 1983/04/01.
44. Akova A Y, Aydın P. Temel Göz Hastalıkları. 2010;30:364.
45. Weingeist T, Liesegang T, Grand M. Lens and Cataract. Section II, in *American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course*. 2000-2001:5-160.
46. Akova A Y, Aydın P. Temel Göz Hastalıkları. 2010;30:371-94.
47. Gimbel HV, Neuhann T. Development, advantages, and methods of the continuous circular capsulorhexis technique. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1990;16(1):31-7. Epub 1990/01/01.
48. Fine IH, Maloney WF, Dillman DM. Crack and flip phacoemulsification technique. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1993;19(6):797-802. Epub 1993/11/01.
49. Schaumberg DA, Dana MR, Christen WG, Glynn RJ. A systematic overview of the incidence of posterior capsule opacification. *Ophthalmology*. 1998;105(7):1213-21. Epub 1998/07/15.
50. Sundelin K, Friberg-Riad Y, Ostberg A, Sjostrand J. Posterior capsule opacification with AcrySof and poly(methyl methacrylate) intraocular lenses. Comparative study with a 3-year follow-up. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2001;27(10):1586-90. Epub 2001/11/01.
51. Apple DJ, Peng Q, Visessook N, Werner L, Pandey SK, Escobar-Gomez M, et al. Eradication of posterior capsule opacification: documentation of a marked decrease in Nd:YAG laser posterior capsulotomy rates noted in an analysis of 5416 pseudophakic human eyes obtained postmortem. *Ophthalmology*. 2001;108(3):505-18. Epub 2001/03/10.
52. Meacock WR, Spalton DJ, Boyce JF, Jose RM. Effect of optic size on posterior capsule opacification: 5.5 mm versus 6.0 mm AcrySof intraocular lenses. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2001;27(8):1194-8. Epub 2001/08/29.
53. Scaramuzza A, Fernando GT, Crayford BB. Posterior capsule opacification and lens epithelial cell layer formation: Hydroview hydrogel versus AcrySof acrylic

intraocular lenses. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2001;27(7):1047-54. Epub 2001/08/08.

54. Peng Q, Visessook N, Apple DJ, Pandey SK, Werner L, Escobar-Gomez M, et al. Surgical prevention of posterior capsule opacification. Part 3: Intraocular lens optic barrier effect as a second line of defense. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2000;26(2):198-213. Epub 2000/02/23.

55. Akahoshi T. Acrysof 19000+ experience. *Proc. XIX Congress of the ESCRS. The Netherlands*. 2000:Abstr.p89.

56. Nishi O, Nishi K, Sakanishi K. Inhibition of migrating lens epithelial cells at the capsular bend created by the rectangular optic edge of a posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmic surgery and lasers*. 1998;29(7):587-94. Epub 1998/07/23.

57. Spalton D, Bhermi G, Boyce J, Bender L. The pressure profile of the IOL optic on the posterior capsule and its relation to edge geometry. *Proc. XIX Congress of the ESCRS. Amsterdam, The Netherlands*. 2000:Abstr. P.180.

58. Linnola RJ, Werner L, Pandey SK, Escobar-Gomez M, Znoiko SL, Apple DJ. Adhesion of fibronectin, vitronectin, laminin, and collagen type IV to intraocular lens materials in pseudophakic human autopsy eyes. Part 1: histological sections. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2000;26(12):1792-806. Epub 2001/01/03.

59. Linnola RJ, Werner L, Pandey SK, Escobar-Gomez M, Znoiko SL, Apple DJ. Adhesion of fibronectin, vitronectin, laminin, and collagen type IV to intraocular lens materials in pseudophakic human autopsy eyes. Part 2: explanted intraocular lenses. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2000;26(12):1807-18. Epub 2001/01/03.

60. Linnola RJ, Sund M, Ylonen R, Pihlajaniemi T. Adhesion of soluble fibronectin, vitronectin, and collagen type IV to intraocular lens materials. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2003;29(1):146-52. Epub 2003/01/29.

61. Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR, Assia EI, Holland EY, Legler UF, et al. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol*. 1992;37(2):73-116. Epub 1992/09/01.

62. Miller S. *Parson's Diseases of the Eye*. London. 1996:pp. 203-4.

63. Spalton DJ. Posterior capsular opacification after cataract surgery. *Eye (Lond)*. 1999;13 ( Pt 3b):489-92. Epub 2000/01/11.

64. Apple DJ, Mamalis N, Loftfield K, Googe JM, Novak LC, Kavka-Van Norman D, et al. Complications of intraocular lenses. A historical and histopathological review. *Survey of ophthalmology*. 1984;29(1):1-54. Epub 1984/07/01.

65. Apple DJ, Reidy JJ, Googe JM, Mamalis N, Novak LC, Loftfield K, et al. A comparison of ciliary sulcus and capsular bag fixation of posterior chamber intraocular lenses. *Journal - American Intra-Ocular Implant Society*. 1985;11(1):44-63. Epub 1985/01/01.

66. Peng Q, Apple DJ, Visessook N, Werner L, Pandey SK, Escobar-Gomez M, et al. Surgical prevention of posterior capsule opacification. Part 2: Enhancement of cortical cleanup by focusing on hydrodissection. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2000;26(2):188-97. Epub 2000/02/23.

67. Kruger AJ, Schauersberger J, Abela C, Schild G, Amon M. Two year results: sharp versus rounded optic edges on silicone lenses. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2000;26(4):566-70. Epub 2000/04/20.

68. Nishi O, Nishi K, Wickstrom K. Preventing lens epithelial cell migration using intraocular lenses with sharp rectangular edges. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2000;26(10):1543-9. Epub 2000/10/18.
69. Schmack WH, Gerstmeyer K. Long-term results of the foldable CeeOn Edge intraocular lens. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2000;26(8):1172-5. Epub 2000/09/29.
70. Auffarth GU, Tetz M, Krastel H, Völckler H. Erhöhte Nachstarrate nach Kataraktoperation bei Retinitis Pigmentosa. In: Vörösmarthy D, Dunker G, Hartmann C, eds, 10. Kong. Der Deutschsprachigen Gesellschaft für intraokularlinsen-Implantation und Refraktive Chirurgie (1996, Budapest). Berlin, Springer. 1997:340-5.
71. Kuchle M, Amberg A, Martus P, Nguyen NX, Naumann GO. Pseudoexfoliation syndrome and secondary cataract. *The British journal of ophthalmology*. 1997;81(10):862-6. Epub 1998/03/05.
72. Krishna R, Meisler DM, Lowder CY, Estafanous M, Foster RE. Long-term follow-up of extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in patients with uveitis. *Ophthalmology*. 1998;105(9):1765-9. Epub 1998/10/01.
73. Ceschi GP, Artaria LG. [Clear lens extraction (CLE) for correction of high grade myopia]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1998;212(5):280-2. Epub 1998/07/25. Clear Lens Extraction (CLE) zur Korrektur der hochgradigen Myopie.
74. Izak M, Oslanec J, Gafrikova J, Nikel J. [Extraction of a clear lens-cataract as refractive surgery in severe myopia]. *Ceska a slovenska oftalmologie : casopis Ceske oftalmologicke spolecnosti a Slovenske oftalmologicke spolecnosti*. 1996;52(2):82-7. Epub 1996/04/01. Extrakcia cirej sosovky--kararakty ako refrakcna operacia pri t'azkej kratkozrakosti.
75. Majima K. Cell biological analysis of the human cataractous lens: implication of lens epithelial cells in the development of aftercataract. *Ophthalmic research*. 1995;27(4):202-7. Epub 1995/01/01.
76. Wormstone IM, Liu CS, Rakic JM, Marcantonio JM, Vrensen GF, Duncan G. Human lens epithelial cell proliferation in a protein-free medium. *Investigative ophthalmology & visual science*. 1997;38(2):396-404. Epub 1997/02/01.
77. Tetz M, Lehrer I, Klein U, Völcker H. Cataract secunderia bei Diabetes Mellitus. In: Pham DT, Wollensak J, Rochels P, Hartmann C, eds, 8. Kong. der deutschsprachigen Gesellschaft für Intraokularlinsen Implantation ( 1994, Berlin). Berlin, Springer. 1994:398-406.
78. Bertelmann E, Kojetinsky C. Posterior capsule opacification and anterior capsule opacification. *Current opinion in ophthalmology*. 2001;12(1):35-40. Epub 2001/01/10.
79. Power WJ, Neylan D, Collum LM. Daunomycin as an inhibitor of human lens epithelial cell proliferation in culture. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1994;20(3):287-90. Epub 1994/05/01.
80. Tetz MR, Ries MW, Lucas C, Stricker H, Volcker HE. Inhibition of posterior capsule opacification by an intraocular-lens-bound sustained drug delivery system: an experimental animal study and literature review. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1996;22(8):1070-8. Epub 1996/10/01.



81. Hansen TJ, Tyndall R, Soll DB. Methotrexate-anticollagen conjugate inhibits in vitro lens cell outgrowth. *Investigative ophthalmology & visual science*. 1987;28(7):1206-9. Epub 1987/07/01.
82. Legler UF, Apple DJ, Assia EI, Bluestein EC, Castaneda VE, Mowbray SL. Inhibition of posterior capsule opacification: the effect of colchicine in a sustained drug delivery system. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1993;19(4):462-70. Epub 1993/07/01.
83. Haus CM, Galand AL. Mitomycin against posterior capsular opacification: an experimental study in rabbits. *The British journal of ophthalmology*. 1996;80(12):1087-91. Epub 1996/12/01.
84. Ismail MM, Alio JL, Ruiz Moreno JM. Prevention of secondary cataract by antimetabolic drugs: experimental study. *Ophthalmic research*. 1996;28(1):64-9. Epub 1996/01/01.
85. Hepsen IF, Bayramlar H, Gultek A, Ozen S, Tilgen F, Evereklioglu C. Caffeic acid phenethyl ester to inhibit posterior capsule opacification in rabbits. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1997;23(10):1572-6. Epub 1998/02/11.
86. Meacock WR, Spalton DJ, Hollick EJ, Boyce JF, Barman S, Sanguinetti G. Double-masked prospective ocular safety study of a lens epithelial cell antibody to prevent posterior capsule opacification. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2000;26(5):716-21. Epub 2000/06/01.
87. Clark DS, Emery JM, Munsell MF. Inhibition of posterior capsule opacification with an immunotoxin specific for lens epithelial cells: 24 month clinical results. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1998;24(12):1614-20. Epub 1998/12/16.
88. Couderc BC, de Neuville S, Douin-Echinard V, Serres B, Manenti S, Darbon JM, et al. Retrovirus-mediated transfer of a suicide gene into lens epithelial cells in vitro and in an experimental model of posterior capsule opacification. *Current eye research*. 1999;19(6):472-82. Epub 1999/11/07.
89. Malecaze F, Couderc B, de Neuville S, Serres B, Mallet J, Douin-Echinard V, et al. Adenovirus-mediated suicide gene transduction: feasibility in lens epithelium and in prevention of posterior capsule opacification in rabbits. *Human gene therapy*. 1999;10(14):2365-72. Epub 1999/10/09.
90. Bozkurt E, Yazici A, Yaşar Ö, Yılmaz ÖF. Kapalı Kapsül İçi Yıkama Sistemi Kullanılarak Yapılan Katarakt Ameliyatı Erken Dönem Sonuçlarımız. *Glokomkatarakt Dergisi*. 2006;1:181-3.
91. Frankhauser F, Kwasnewska S. Neodymium: Yttrium-Alumium-Garnet Laser Louis: Mosby. 1989:781-886.
92. Aron-Rosa D, Aron JJ. [Pulsed Yag lasers in ophthalmology: theory and description]. *L'Annee therapeutique et clinique en ophtalmologie*. 1985;36:121-32. Epub 1985/01/01. Les lasers Yag pulses en ophtalmologie: theorie et description.
93. Aron-Rosa D, Aron JJ, Griesemann M, Thyzel R. Use of the neodymium-YAG laser to open the posterior capsule after lens implant surgery: a preliminary report. *Journal - American Intra-Ocular Implant Society*. 1980;6(4):352-4. Epub 1980/10/01.
94. Findl O, Drexler W, Menapace R, Georgopoulos M, Rainer G, Hitzemberger CK, et al. Changes in intraocular lens position after neodymium: YAG capsulotomy. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1999;25(5):659-62. Epub 1999/05/20.

95. Thornval P, Naeser K. Refraction and anterior chamber depth before and after neodymium: YAG laser treatment for posterior capsule opacification in pseudophakic eyes: a prospective study. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1995;21(4):457-60. Epub 1995/07/01.
96. Kraff M, Sanders D, Lieberman H. Intraocular pressure and the corneal endothelium after Neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. *Archives of ophthalmology*. 1985;103(4):511-4.
97. Stark WJ, Worthen D, Holladay JT, Murray G. Neodymium: YAG lasers. An FDA report. *Ophthalmology*. 1985;92(2):209-12. Epub 1985/02/01.
98. Baratz KH, Cook BE, Hodge DO. Probability of Nd:YAG laser capsulotomy after cataract surgery in Olmsted County, Minnesota. *American journal of ophthalmology*. 2001;131(2):161-6. Epub 2001/03/03.
99. Yücel İ, Duranoğlu Y, Aksu G, Apaydın C, Bülbül N. N. Nd: YAG laser posterior kapsulotomi sonuçlarımız. . *T Klin Oft*. 1995;4(3):242-5.
100. Demir N KAA, Yalvaç I, Kasım R, Duman S. . 1998; 5 (3): 307-308. Katarakt cerrahisi sonrası Nd: YAG lazer kapsülötomisi. *MN Oft* 1998;5(3):307-8
101. Menon GJ, Wong KK, Bundhun T, Ewings P, Twomey JM. The effect of Nd:YAG laser posterior capsulotomy on stereoacuity. *Eye (Lond)*. 2009;23(1):186-9. Epub 2007/08/07.
102. Durham DG, Gills JP. Three thousand YAG lasers in posterior capsulotomies: an analysis of complications and comparison to polishing and surgical discissions. *Transactions of the American Ophthalmological Society*. 1985;83:218-35. Epub 1985/01/01.
103. Esgin H, Benian Ö, Mısır M, Alimgil M, Erda S. Sekonder kataraktlarda Nd-YAG laser kapsülötomisi sonuçları ve komplikasyonları. *MN Oft*. 1999;6(3):212-5.
104. Charles M. *Wormington Ophthalmic Lasers Elsevier Health Sciences*. 2003:209-57.
105. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, et al. Optical coherence tomography. *Science*. 1991;254(5035):1178-81. Epub 1991/11/22.
106. Swanson EA, Izatt JA, Hee MR, Huang D, Lin CP, Schuman JS, et al. In vivo retinal imaging by optical coherence tomography. *Optics letters*. 1993;18(21):1864-6. Epub 1993/11/01.
107. Izatt JA, Hee MR, Swanson EA, Lin CP, Huang D, Schuman JS, et al. Micrometer-scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with optical coherence tomography. *Archives of ophthalmology*. 1994;112(12):1584-9. Epub 1994/12/01.
108. Hee MR, Izatt JA, Swanson EA, Huang D, Schuman JS, Lin CP, et al. Optical coherence tomography of the human retina. *Archives of ophthalmology*. 1995;113(3):325-32. Epub 1995/03/01.
109. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, Reichel E, Schuman JS, Duker JS, et al. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 1995;102(2):217-29. Epub 1995/02/01.
110. Toth CA, Narayan DG, Boppart SA, Hee MR, Fujimoto JG, Birngruber R, et al. A comparison of retinal morphology viewed by optical coherence tomography and by light microscopy. *Archives of ophthalmology*. 1997;115(11):1425-8. Epub 1997/11/21.

111. Chauhan DS, Marshall J. The interpretation of optical coherence tomography images of the retina. *Investigative ophthalmology & visual science*. 1999;40(10):2332-42. Epub 1999/09/07.
112. Burk RO, Vihanninjoki K, Bartke T, Tuulonen A, Airaksinen PJ, Volcker HE, et al. Development of the standard reference plane for the Heidelberg retina tomograph. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*. 2000;238(5):375-84. Epub 2000/07/20.
113. Gallemore RP, Jumper JM, McCuen BW, 2nd, Jaffe GJ, Postel EA, Toth CA. Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular disease with optical coherence tomography. *Retina*. 2000;20(2):115-20. Epub 2000/04/28.
114. HF E, JL U. The cornea and sclera. In: Kaufman PL, Alm A (eds): *Adler's Physiology of the eye*, 10th ed, st. Louis, Mosby 2003;Section 2(Chapter 4).
115. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry. *American journal of ophthalmology*. 1993;115(5):592-6. Epub 1993/05/15.
116. Allingham R, (ed). *Shield's Textbook of Glaucoma Fifth edition* LWW, Philadelphia. 2005.
117. Silverstone DE, Brint SF, Olander KW, Taylor RB, McCarty GR, deFaller JM, et al. Prophylactic use of apraclonidine for intraocular pressure increase after Nd:YAG capsulotomies. *American journal of ophthalmology*. 1992;113(4):401-5. Epub 1992/04/15.
118. Gharagozloo NZ, Relf SJ, Brubaker RF. Aqueous flow is reduced by the alpha-adrenergic agonist, apraclonidine hydrochloride (ALO 2145). *Ophthalmology*. 1988;95(9):1217-20. Epub 1988/09/01.
119. Brown SV, Thomas JV, Belcher CD, 3rd, Simmons RJ. Effect of pilocarpine in treatment of intraocular pressure elevation following neodymium: YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology*. 1985;92(3):354-9. Epub 1985/03/01.
120. Migliori ME, Beckman H, Channell MM. Intraocular pressure changes after neodymium-YAG laser capsulotomy in eyes pretreated with timolol. *Archives of ophthalmology*. 1987;105(4):473-5. Epub 1987/04/01.
121. Slomovic AR, Parrish RK, 2nd. Acute elevations of intraocular pressure following Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology*. 1985;92(7):973-6. Epub 1985/07/01.
122. Ram J, Pandey SK, Apple DJ, Werner L, Brar GS, Singh R, et al. Effect of in-the-bag intraocular lens fixation on the prevention of posterior capsule opacification. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2001;27(7):1039-46. Epub 2001/08/08.
123. Tetz MR, Nimsgern C. Posterior capsule opacification. Part 2: Clinical findings. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1999;25(12):1662-74. Epub 1999/12/28.
124. Schmidbauer JM, Vargas LG, Apple DJ, Escobar-Gomez M, Izak A, Arthur SN, et al. Evaluation of neodymium:yttrium-aluminum-garnet capsulotomies in eyes implanted with AcrySof intraocular lenses. *Ophthalmology*. 2002;109(8):1421-6. Epub 2002/08/03.
125. Linnola RJ. Sandwich theory: bioactivity-based explanation for posterior capsule opacification. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1997;23(10):1539-42. Epub 1998/02/11.

126. Nishi O, Nishi K, Saka Y, al. e. Intercapsular cataract surgery with lens epithelial cell removal. Part IV: capsular fibrosis induced by polymethylmethacrylate. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1997;17:471-177.
127. Sterling S, Wood T. Effect of intraocular lens convexity on posterior capsule opacification. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1986;12:655-7.
128. Sellman T, Lindstrom R. Effect of a plano-convex posterior chamber lens on capsular opacification from Elsching pearl formation. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1988;14:68-73.
129. Born C, Ryan D. Effect of intraocular lens optic design on posterior capsule opacification. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1990;16:188-91.
130. Okudan S, Gündüz K, Özbayrak N, ark. Nd-YAG laser posterior kapsülotomi sonuçlarımız. *MN Oftalmoloji*. 1998;5:80-1.
131. T C, İ E. Nd:yag lazer arka kapsülotomi sonrası göz içi basınç artışının atış sayısı, atış enerjisi ve toplam enerji ile ilişkisi. *Erciyes Tıp Dergisi*. 2006(28:7):12.
132. Ge J, Wand M, Chiang R, Paranhos A, Shields MB. Long-term effect of Nd:YAG laser posterior capsulotomy on intraocular pressure. *Archives of ophthalmology*. 2000;118(10):1334-7. Epub 2000/10/13.
133. Gartaganis SP, Mela EK, Katsimpris JM, Petropoulos JK, Karamanos NK, Koliopoulos JX. Use of topical brimonidine to prevent intraocular pressure elevations following Nd:YAG-laser posterior capsulotomy. *Ophthalmic surgery and lasers*. 1999;30(8):647-52. Epub 1999/10/03.
134. Seong GJ, Lee YG, Lee JH, Lim SJ, Lee SC, Hong YJ, et al. Effect of 0.2% brimonidine in preventing intraocular pressure elevation after Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmic surgery and lasers*. 2000;31(4):308-14. Epub 2000/08/06.
135. Wroblewska-Czajka E, Wylegala E. [Central corneal thickness measurement by optical coherence tomography after Nd: YAG capsulotomy in patients with posterior capsule opacity]. *Klinika oczna*. 2008;110(7-9):259-64. Epub 2008/12/31. Ocena zmiany grubosci rogowki metoda optycznej koherentnej tomografii po wykonaniu kapsulotomii Nd: YAG laserem u pacjentow z zacma wtorna.
136. Balbaba M, Ulaş F. Nd:YAG Lazer Arka Kapsülotomi Sonrası Refraktif Değerlerde ve Korneanın Biyomekanik Özelliklerinde Görülen Değişiklikler. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol*. 2011;20(3):135-40.
137. Stark WJ, Jr., Maumenee AE, Fagadau W, Datiles M, Baker CC, Worthen D, et al. Cystoid macular edema in pseudophakia. *Survey of ophthalmology*. 1984;28 Suppl:442-51. Epub 1984/05/01.
138. Ali R. Complications after Nd YAG Posterior Capsulotomy. *Journal of Rawalpindi Medical College (JRMC)*. 2007;11(1): 27-29.
139. Kara N, Yüksel K, Altınkaynak H, Dündar H, Baz Ö, Satıcı T, et al. Arka Kapsül Kesafeti Bulunan Olgularda Stratus Optik Koherens Tomografi Görüntü Kalitesi ve Maküla Kalınlığının Değerlendirilmesi. *Journal of Retina-Vitreus*. 2011(19:3):185-9.

## ÖZGEÇMİŞ

### I- Bireysel Bilgiler

**Ad:** Gönül

**Soyad:** Altun

**Doğum Yeri:** Adana

**Doğum Tarihi:** 28/03/1978

**Görev Yeri:** Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Telefon: 05066316633

**Yabancı Dil:** İngilizce

**E-Posta Adresi:** galtun11@hotmail.com

### II- Eğitimi

**1992-1995** Anafartalar Lisesi

**1995-1998** Hacettepe Üniversitesi Kimya öğretmenliği

**1999-2005** Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi

**2007-2007** Düzce Üniversitesi Göz Hastalığı Kliniği A.D

**2009-2013** Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

### III- Mesleki Deneyimi

**2005-2007** Adıyaman inlice sağlık ocağı pratisyen hekim

**2007-2007** Düzce Üniversitesi Göz Hastalığı Kliniği A.D Asistan Doktor

**2009- 2013** T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Asistan Doktor

### IV-Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Oftalmoloji Derneği