



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İZMİR TEPECİK SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

KATARAKT CERRAHİSİNİN KURU GÖZ GELİŞİMİNE ETKİSİ

Dr. Cansu Çankaya

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İZMİR 2019





T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İZMİR TEPECİK SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

KATARAKT CERRAHİSİNİN KURU GÖZ GELİŞİMİNE ETKİSİ

Dr. Cansu ÇANKAYA

Tez Danışmanı: Başasistan Op. Dr. Hakan ÖZTÜRK

Yardımcı Tez Danışmanı: Op. Dr. Bediz ÖZEN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İZMİR 2019

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, desteğini daima üzerimde hissettiğim Göz Hastalıkları Kliniği Eğitim Sorumlusu Doç. Dr. Gamze Türe'ye teşekkürlerimi sunarım.

Tecrübe ve bilgileriyle hem tezimin hazırlanmasına hem de asistanlık eğitimime büyük katkıları bulunan Başasistan Op. Dr. Hakan Öztürk ve Op. Dr. Bediz Özen'e teşekkürleri bir borç bilirim. Uzmanlık eğitimim sırasında bana yol gösteren ve yetişmemde büyük katkıları olan Doç. Dr. Emre Ayıntap'a; cerrahi yeteneğini ve üstün bilgi donanımını örnek aldığım Başasistan Op. Dr. Ekrem Talay'a; oküler yüzey ve kornea ile ilgilenmemi teşvik eden Op. Dr. İpek Çıkmazkara'ya; her daim desteğini hissettiğim Op. Dr. Duygu İnci Bozbıyık'a bilgi ve tecrübelerini aktarmaktan hiç çekinmeyen birlikte çalışmaktan keyif aldığım Op. Dr. Berna Yüce, Op. Dr. Esin Tunca Kırıkkaya, Op. Dr. Mehmet Özbağcıvan, Op. Dr. Emine Güner, Op. Dr. Hasan Aytoğan, Op. Dr. Neslişah Kutlu Uzakgider'e saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitiminin zorlu sürecinde hep yanımda olan, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum, her aşamada desteğini esirgemeyen Dr. Sıla Doğan'a ayrıca teşekkür ederim. Birlik ve beraberlik duygusunun hakim olduğu huzurlu bir çalışma ortamı sağlayan tüm asistan arkadaşlarıma ve asistanlığım boyunca birlikte çalıştığım Göz Hastalıkları Kliniği poliklinik ve servis hemşire, sekreter ve çalışanlarına teşekkür ederim.

Çalışmamıza ait verilerin istatiksel değerlendirmelerindeki katkılarından dolayı Ege Üniversitesi Fen Fakültesi İstatistik Bölümü öğretim üyesi Doç. Dr. Hayal Boyacıoğlu'na teşekkürlerimi sunarım.

Hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini her zaman yanımda hissettiğim, bugünlere gelmemi sağlayan, benden hiçbir fedakarlığı esirgemeyen anne ve babama; hiçbir zaman desteğini esirgemeyen halama teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Cansu Çankaya

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
TÜRKÇE ÖZET iv
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT) vi
KISALTMALAR… viii
TABLO LİSTESİ x
ŞEKİL LİSTESİ xi
1. GİRİŞ VE AMAÇLAR 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. Oküler Yüzey 2
2.1.1. Kornea 2
2.1.2. Konjonktiva 4
2.1.3. Gözyaşı Filmi ve Gözyaşı 5
2.2. Kuru Göz 9
2.2.1. Kuru Göz Tanımı 9
2.2.2. Kuru Göz Prevalansı ve İnsidansı 10
2.2.3. Kuru Göz Risk Faktörleri 10
2.2.4. Kuru Göz Patofizyolojisi ve Sınıflaması 11
2.2.5. Kuru Göz Etiyopatogenezi 12
2.2.6. Meibomian Bez Hastalığı 13
2.2.7. Kuru Göz Tanısı 14
2.2.8. Kuru Göz Tanısında Kullanılan Yöntemler 16
2.2.9. Kuru Göz Hastalığında Tedavi Seçenekleri 21
2.3. Katarakt ve Katarakt Cerrahisi 24
2.3.1. Katarakt 24
2.3.2. Senil Katarakt ve Katarakt Tipleri 24
2.3.3. Katarakt Cerrahisi Endikasyonları ve Operasyon Öncesi Değerlendirme 25
2.3.4. Cerrahi Teknik 26
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 27
4. BULGULAR 33
5. TARTIŞMA 45

5.1. Semptomlar ve Oküler Yüzey Hastalıkları İndeksi Anketi.....46
5.2. Gözyaşı Kırılma Zamanı.....48
5.3. Schirmer Testi.....50
5.4. Prekorneal Gözyaşı Filmi ve Gözyaşı Menisküsü.....51
5.5. Korneal ve Konjonktival Boyanma.....52
5.6. Meibomian Bezler.....54
5.7. Kuru Göz Gelişimi.....55
5.8. Fakoemülsifikasyon Enerjisi ve Kuru Göz.....57
5.9. Mikroskop Işığı Maruziyeti ve Kuru Göz.....58
5.10. Fakoemülsifikasyon Kesisi ve Kuru Göz.....59
5.11. Katarakt Yoğunluğu ve Kuru Göz.....60
5.12. Cinsiyetin Kuru Göz Gelişimine Etkisi.....60
5.13. Kuru Göz Gelişimine Etki Eden Faktörlerin İncelenmesi.....61
5.14. Çalışmanın Kısıtlılıkları.....61
SONUÇ.....61
KAYNAKLAR.....63
EKLER
Ek-1: Oküler Yüzey Hastalık İndeksi
Ek-2: Özgeçmiş
Ek-3: Tez Konusu Onay Formu
Ek-4: Etik Kurul Onayı

TÜRKÇE ÖZET

Amaç: Çalışmamızda katarakt cerrahisi sonrası kuru göz gelişim sıklığının belirlenmesi amaçlanmıştır. Ayrıca cerrahi sonrası kuru göz gelişimi ile ilişkili, olası risk faktörlerinin saptanması hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Oküler yüzey hastalığına veya kuru göz gelişimine neden olacak sistemik hastalığı olmayan; katarakt tanısı almış ve kliniğimizde komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren, 50-90 yaş arası, onamı alınmış 40 olgu çalışmaya alındı. Olguların cerrahi öncesi ile cerrahi sonrası 1. hafta, 1. ay ve 3. ayda oküler yüzey hastalık indeksi (OSDI), gözyaşı kırılma zamanı (GKZ), Schirmer testi (SCH), ön segment optik koherans tomografi ile gözyaşı menisküsü yüksekliği (GMY), gözyaşı menisküsü derinliği (GMD) ve prekorneal gözyaşı kalınlık (PGK) ölçümleri, optik koherans tomografi cihazının ön segment modülü ile infrared meibografi, Oxford şemasına göre korneal ve konjonktival yüzey fluorosein boyanma paternleri kaydedildi ve zaman aralıklarına göre karşılaştırıldı. Ayrıca katarakt sertlik derecesinin, total fakoemülsifikasyon enerjisinin, cerrahi süresinin ve korneal kesi yerinin; kuru göz testlerindeki değişimlerle ilişkilerine bakıldı.

Bulgular: Cerrahi öncesiyle karşılaştırıldığında, cerrahi sonrası 1. hafta, 1. ay ve 3. aydaki takiplerde; OSDI skorları ile korneal ve konjonktival boyanma skorlarındaki artış istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$). Cerrahi öncesine göre, cerrahi sonrası 1. hafta, 1. ay ve 3. ayda; GKZ, SCH, GMY, GMD ve PGK değerlerinde istatistiksel anlamlı azalış izlendi ($p<0.05$). Cerrahi öncesine göre cerrahi sonrası dönemlerde; kapak kenarı anormalliğinde, meibum kalitesinde, meibum eksprese edilebilirliğinde ve meibografi skorunda anlamlı değişiklikler saptanmadı ($p>0.05$). Katarakt sertliği derecesi, total fakoemülsifikasyon enerjisi, cerrahi süresi, korneal kesi yeri ve cinsiyet ile OSDI, GKZ, SCH, Oxford şeması boyanma evresi, GMY, GMD, PGK değerleri arasında anlamlı ilişkinin olmadığı belirlendi ($p>0.05$).

Sonuç: Katarakt cerrahisinin, sık görülen komplikasyonlarından biri kuru göz gelişimidir. Cerrahi sonrası erken dönemden itibaren, kuru göz görülebilir ve 1. ayda

en yüksek oranına ulaşır. Kuru gözün iyileşmesi uzun süre alabilir. Takiplerde, semptomlarla kuru göz bulguları arasında uyumsuzluk olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Cerrahi öncesinde olguların, oküler yüzey hastalığı ve kuru göz açısından değerlendirilmesi ve ağır olgular saptanırsa, cerrahinin oküler yüzey optimize edilene kadar ertelenmesi önemlidir. Kuru göze duyarlı olgularda; cerrahi öncesinde, sırasında ve sonrasında gerekli önlemlerin alınması hem olası oküler yüzey komplikasyonların gelişimini engellemede hem de cerrahi sonrası hasta memnuniyetini arttırmada faydalı olacaktır.

Anahtar Kelimeleri: Gözyaşı, Katarakt, Kuru Göz

ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to determine the incidence of dry eye incidence after phacoemulsification surgery. Additionally we aimed to determine the risk factors that are related to dry eye development after cataract surgery.

Materials and Method: Forty patients between 50-90 years old, with no systemic disorders that can cause ocular surface disease or dry eye, diagnosed with cataract and have successfully completed phacoemulsification in our clinic were enrolled after written informed consents were obtained. The following variables were recorded and compared before surgery and at 1st week, 1st month and 3rd month after surgery: ocular surface disease index (OSDI), tear breakup time (TBUT), Schirmer test (SCH), tear meniscus height/depth (TMH and TMD) and precorneal tear thickness (PTT) were measured with anterior segment optical coherence tomography, infrared meibography with anterior segment module of optical coherence tomography and corneal and conjunctival staining patterns according to Oxford scheme. Also the relationship between with the degree of cataract, cumulative energy of phacoemulsification, time of light exposure during surgery and localization of corneal entrance and dry eye tests were evaluated.

Results: The increase in OSDI and corneal and conjunctival staining scores at 1st week, 1st and 3rd months after surgey were statistically significant when compared with pre-surgery values ($p<0.05$). A significant decrease in TBUT, SCH, TMH, TMD, PTT values compared to pre-surgery ($p<0.05$).There were no statictically significant changes in eyelid border abnormality, meibum quality and meibum expressibility recorded between preoperative and postoperative measurements. There were no statictically significant differences in eyelid border abnormality, meibum quality and meibum expressibility between preoperative and postoperative measurements. The degree of cataract, cumulative energy of phacoemulsification, time of light exposure during surgery, localization of corneal incision and gender were not statistically related to OSDI, TBUT, SCH, Oxford staining stage, TMH, TMD and PTT ($p>0.05$).

Conclusion: Dry eye development is a common complication of cataract surgery. Dry eye can be observed in the early period after surgery and incidence is highest in the postoperative first month. Recovery from dry eye can take long time. During the follow up it must be considered that the symptoms of dry eye and clinical findings can be incompatible. It is important to evaluate the patients preoperatively in terms of ocular surface disease and dry eye, and in severe cases with dry eye and ocular surface disease surgery must be postponed until findings are resolved. It will be beneficial to take necessary precautions preoperative, peroperative and postoperative period; both in preventing the development of potential ocular surface complications and increasing patient satisfaction in the period after surgery in eyes that are prone to dry eye disease.

Keywords: Cataract Surgery, Dry Eye, Tear

KISALTMALAR

DEQ-S: Dry Eye Related Quality of Life Score

DEQ-5: 5-İtem Dry Eye Questionairre

DEWS: Kuru Göz Çalıştayı (Dry Eye WorkShop)

EKKE: Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu

FAKO: Fakoemülsifikasyon

FDA: Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (U.S. Food and Drug Administration)

GKZ: Gözyaşı kırılma zamanı

GMD: Gözyaşı menisküs derinliği

GMY: Gözyaşı menisküs yüksekliği

IDEEL: İmpact of Dry Eye on Everday Life

IL-2, IL-4:İnterlökin 2 ,İnterlökin 4

LASIK: Laser-Assisted in Situ Keratomileusis

LOCS: Lens Opasifikasyon Klasifikasyon Sistemi (Lens Opacities Classification System)

MBH: Meibomian Bez Hastalığı

M.Ö.: Milattan önce

MUC5AC: Müsin 5aC

NEI: Ulusal Göz Enstitüsü (National Eye İnstitute)

NEI-VFQ-25: Ulusal Göz Enstitüsü Yaşam Kalitesi Ölçeği (National Eye İnstitute Visusal Function Questionnaire)

NSAİİ: Non streoidal antiinflamuar ilaçlar

OKT (OCT): Optik Koherans Tomografi (Optical Coherence Tomography)

OSDI: Oküler Yüzey Hastalık İndeksi (Ocular Surface Disease İndex)

PGK: Prekorneal gözyaşı kalınlığı

SBÜ: Sağlık Bilimleri Üniversitesi

SCH: Schirmer-1 testi

SPSS: Sosyal Bilimler için İsratistik Programı (Statistical Package for the Social Sciences)

SUAM: Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

TFOS: Gözyaşı Filmi ve Oküler Yüzey Topluluğu (Tear Film & Ocular Surface Society)

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Kuru göz hastalığı risk faktörleri

Tablo 2: Kuru göz etiyolojik sınıflama

Tablo 3: Meibomian bez hastalığı sınıflandırması

Tablo 4: Kuru göz tanı algoritması

Tablo 5: Meibomian bez hastalığı evrelendirilmesi

Tablo 6: Demografik veriler

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Kuru göz patofizyolojisi

Şekil 2: Oxford şemasına göre oküler yüzey boyanma evrelemesi

Şekil 3: OSDI skoru cerrahi öncesi ve sonrası değişim grafiği

Şekil 4: Gözyaşı kırılma zamanının cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

Şekil 5: Schirmer testi cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

Şekil 6:Prekorneal gözyaşı filmi cerrahi öncesi ve sonrası optik koherans tomografi görüntüleri

Şekil 7: Prekorneal gözyaşı kalınlığının cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

Şekil 8:Gözyaşı menisküsü cerrahi öncesi ve sonrası optik koherans tomografi görüntüleri

Şekil 9: Alt gözyaşı menisküsünde cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

Şekil 10: Alt gözyaşı menisküsü derinliğinin cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

Şekil 11: Korneal boyanma evresinin cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

Şekil 12: Konjonktival boyanma evresinin cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

Şekil 13: Cerrahi öncesi ve sonrası alt ve üst kapak meibografi görüntüleri

Şekil 14: Cerrahi öncesi ve sonrası kuru göz gelişimi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kuru göz, gözyaşı filminin homeostazının kaybıyla karakterize olan; oküler semptomların eşlik ettiği; etiyolojisinde gözyaşı filminde dengesizlik ve hiperosmolaritenin, oküler yüzey iltihabı ve hasarının, nörosensöriyel anormalliklerin rol oynadığı; oküler yüzeyin çok faktörlü bir hastalığıdır (1). Kuru göz gelişimi için en önemli risk faktörlerinden biri yaştır. Elli yaş ve üzerinde, kuru göz prevalansında ciddi artış olmaktadır. Kuru göz hastalığının prevalansının % 8.7 ile % 30.1 arasında olduğu düşünülmektedir (2). Kuru göz varlığı, bireyin hem görme kalitesini bozmakta hem de yaşam kalitesini oldukça azaltmaktadır.

Yaşa bağlı katarakt, erişkinlerde en sık görülen katarakt tipidir. Katarakt prevalansı yaşla birlikte artar. Katarakt sıklığı; 55-64 yaşlarında % 3-9 iken, 80 yaş ve üzerinde % 92-96 olarak bildirilmiştir (3). Artan yaşam süresine bağlı katarakt gelişim sıklığının artması, yaşlılarda katarakt cerrahisini, en sık yapılan ameliyatlardan biri haline getirmiştir. Günümüzde katarakt cerrahisinde tercih edilen yöntem, azalmış komplikasyon oranları ve yüksek başarı sonuçları nedeniyle fakoemülsifikasyon cerrahisi ve lens implantasyonudur. Katarakt cerrahisinde ana hedef, var olan kötü görmenin düzeltilerek hastanın yaşam kalitesinin arttırılmasıdır.

Hem katarakt hem de kuru göz benzer yaş popülasyonunda sıklıkla görülen ve bireyin yaşam kalitesini etkileyen iki hastalıktır. Sorunsuz bir fakoemülsifikasyon cerrahisinden sonra bazı hastalar; ağrı, batma, yabancı cisim hissi gibi semptomlardan şikayetçi olmakta ve zaman zaman görme kalitelerinde bozulma bildirmektedirler. Bu nedenle normalde yüksek başarı oranına sahip bu cerrahinin başarısı, hastanın kuru göz nedeniyle yaşadığı olumsuzluklar ile gölgelenmekte ve hasta memnuniyeti azalmaktadır. Ayrıca oküler yüzeyin nemlenmesinin bozulması, oküler yüzey hastalığına neden olmaktadır. Ağır kuru göz, görmeyi tehdit edebilecek komplikasyonlara da yol açmaktadır. Bu sebeplerden dolayı hastaların cerrahi öncesinde, oküler yüzey hastalığı ve kuru göz açısından değerlendirilmesi uygundur.

Çalışmamızda, katarakt cerrahisinden sonra ortaya çıkan kuru gözün sıklığının belirlenmesi amaçlanmıştır. Ayrıca kuru göz gelişimi ile ilişkili, olası risk faktörlerinin saptanması da amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OKÜLER YÜZEY

Lakrimal fonksiyonel ünite; gözyaşı bezleri, oküler yüzey (kornea ve konjonktiva), göz kapakları, meibomian bezler ile duyusal ve motor sinirlerden oluşmaktadır (4).

2.1.1. Kornea

Kornea hem göz yapısının korunmasında hem de refraktif gücün oluşturulmasında rolü olan, gözün ön kısmındaki saydam tabakadır. Vertikal çapı ortalama 11.5 milimetre, horizontal çapı ortalama 12 milimetredir. Merkezde yaklaşık 540 nanomikron olan kalınlığı perifere doğru gidildikçe artar. Kan damarlarından yoksun olmasına rağmen çok yoğun sinir innervasyonu içermektedir. Beslenmesi ve metabolik aktivasyonu aköz hümör ve gözyaşı film tabakası tarafından karşılanmaktadır. Dışarıdan içeri doğru epitel, bowman tabakası, stroma, descement membran ve endotel olmak üzere beş tabakadan oluşmaktadır (5).

2.1.1.a. Epitel:

Oküler yüzeyin yapısına katılan, nonkeratinize strafiye skuamöz epitel hücrelerinden oluşur (5). En alt tabakada bulunan bazal hücreler tek katlı olup, hemidesmozomlar yardımıyla altında yer alan bazal membrana bağlanır (6). Bu tabaka üzerinde iki ya da üç sıradan oluşan kanat hücreleri bulunur. En dışta gözyaşı tabakası ile birlikte düzgün bir optik yüzey oluşturmakta görevli yüzey hücreleri mevcuttur. Yüzey hücreleri; sahip olduğu mikroplika ve mikrovilluslar ile gözyaşı film tabakası ve müsinin tutunmasını kolaylaştıran geniş ve düzensiz bir yüzey oluşturur (5). Gözyaşı tabakasının düzgün yayılımı ile bu düzensizlikler giderilir.

Aberasyonlar azalır (7). Yüzeyel hücreleri apoptozise uğrayarak, birkaç gün içinde gözyaşı film tabakasına dökülürler. Bazal hücreler 7-14 gün içinde çoğalarak döngüyü sağlarlar (8).

2.1.1.b. Bowman:

Kollajen liflerden oluşan, aselüler stroma yüzeyel tabakadır (5).

2.1.1.c. Stroma:

Kornea kalınlığının %90'nını oluşturur. Bu tabaka düzgün dizilimli kollajen lifler ve aralarındaki boşluğu dolduran proteoglikan ile keratositlerden meydana gelir (5). Kollajen liflerinin düzgün dizilimi ve %78 içeriğinin su olması optik şeffaflık açısından önemli parametrelerdir (8).

2.1.1.d Desme membran:

Kollajen liflerin kafes şeklinde dizildiği, stromadan ayrık özel bir tabakadır (5). Prenatal dönemde gelişen bantlı ön tabaka ile yaşam boyunca endotelden üretilen bantsız arka tabakadan oluşur (8). Endotel için bazal membran görevi yapar. Hasar durumda arka tabaka rejenere olabilir (5).

2.1.1.e Endotel:

Tek sıralı poligonal hücrelerden oluşan bu tabaka, fazla sıvıyı stroma dışına pompalayarak korneal saydamlığın sürdürülmesinden sorumludur (5). Doğumda yaklaşık 4000 hücre/milimetreküp iken, erişkinlikte 2500 hücre/milimetreküpe düşer (8). Yoğunluk yılda %0,6 azalma gösterir. Endotel tabakanın rejenerasyon yeteneği yoktur (5).

Kornea duyusal sinirler tarafından innerve edilir. Bu sinirler nervus trigeminusun oftalmik dalından gelen uzun arka silier sinirdir (9). Bu sinir saat 3 ve 9 hizasından korneaya girerken myelin kılıfını kaybeder, ön ve arka dala ayrılır (10). Her bir demet tekrarlayan dallanma ile yoğun bir subepitel pleksus ve daha az yoğun bir midstromal pleksus oluşturur (11). Kornea epitelini besleyen subbazal sinir pleksustur. Endotel seviyesinde sinir lifi izlenmez (10).

Korneal sinirlerin %20'si miyelinli Aδ tipi sinirler olup, korneal yüzeyin mekanik travması ile oluşan akut, keskin ağrının iletimini sağlayan mekanoreseptörlerdir. %70'i ise miyelinsiz C tipi sinir olup, asetilkolin, prostoglandin ve bradikinin gibi kimyasal uyarılara, ısı ve mekanik travmalara tepki gösteren keskin ve sürekli ağrıyı ileten polimodal nosiseptörlerdir. Kalan %10'u

oluşturan Aδ ve C lifli soğuk reseptörleri ise gözyaşı buharlaşması ve korneanın soğuk çözeltilere, havaya maruz kalması ile tetiklenir (10).

Korneal sinirler; gözyaşı üretimini tetiklenmenin yanı sıra, lakrimal bez ile korneal yüzey arasındaki etkileşim sayesinde göz kırpma refleksini de uyarır (10). Ayrıca kornea epitelinin bütünlüğünün sağlanması ve tamirinde nöroregülatuar rol oynar (12).

2.1.2. Konjonktiva

Limbustan göz kapağı kenarına kadar glob yüzeyini kaplayan damarsal yapıdan zengin, yarı saydam mükoz membrandır. İmmünitede önemli rolü vardır (9). Dış etkenlere karşı bariyer görevi görür ve farklı salgılarıyla gözyaşı içeriğini zenginleştirir (13).

Konjonktiva üç kısımdan oluşur. Palpebral kısım; kapak kenarındaki mukokutanöz bileşkeden başlayarak arka tarsal plaklara kadar uzanır (9). Forniks konjonktivası; tarsal konjonktivanın kendi üzerinde katlanarak bulber konjonktiva ile birleşmesiyle oluşur (14). Bulber konjonktiva; ön skleral yüzeyi kaplayarak limbusa kadar devam eder. Limbusta Vogt palizatlarını oluşturur ve limbus epiteli ile kaynaşır. Tenon ile limbus bölgesi dışında gevşek bağlıdır. Medial kantus komşuluğunda semilunaris denen katlantı mevcuttur (9).

Konjonktiva histolojik olarak epitel tabaka ve substansia propria denilen stromadan oluşur. Her iki tabaka konjonktiva ilişkili lenfoid doku içerir. Konjonktiva epiteli nonkeratinizedir. Bulber konjonktivada beş hücre tabakası mevcutken, palpebral konjonktivada iki tabaka epitel hücresi içerir. Bulber konjonktiva bazalde kuboidal başlayarak yüzeye yaklaştıkça yassılaşan hücrelerden oluşur (9). Palpebral konjonktivadaki hücreler nonkeratinize silindirik hücre yapısındadır (14).

Goblet hücreleri epitel tabaka içinde yer alır ve en yoğun alt nazal bölge ile fornikslerde izlenir (9). Goblet hücreleri gözyaşı film tabakasının müköz komponentinin üretiminde önemli görev almaktadır. Yüksek su tutma kapasitesine sahip, gözyaşının ana hacmini oluşturan jel müsin olan MUC5AC'i sentezler (13).

Konjonktiva epitel yüzeyinde korneada olduğu gibi mikrovillus ve mikropilli yapıları mevcut olup, gözyaşı film tabakası ile ilişki içerisindedir (15).

Gevşek bir bağ dokusu olan konjonktival stroma damardan zengindir. Aksesuar gözyaşı bezi olan Krause ve Wofring bezleri bu tabakanın derinlerine yerleşmiştir (9).

2.1.3. Gözyaşı Filmi ve Gözyaşı

2.1.3.a. Gözyaşı bezleri:

Ana gözyaşı bezi frontal kemikte bulunan lakrimal fossa içinde orbita üst lateral duvarının alt kenarında bulunur. Büyük orbital lob ile daha küçük palpebral lob olarak iki kısımdan oluşur. Asiner, duktal ve miyoepitelyal hücrelerden oluşan tübüloasiner seröz bir bezdir. Orbital lobtan çıkan sekretuar kanallar palpebral lobun kanalları ile birleşerek 6-12 açıklık ile üst fornikse drene olur (13).

Asiner hücreler; gözyaşını oluşturan su, elektrolit, proteinler ve müsini salgılar. Duktal hücreler ise, su ve elektroliti absorbe ederek ya da salgılayarak ilk yapılan gözyaşının yapısını değiştirir. Ana lakrimal bez hem sempatik hem parasempatik sinir sistemi tarafından innerve edilir. Sinir uçları asiner, duktal, miyoepitelyal hücreler ve kan damarları çevresine kadar uzandığı için lakrimal bezin çalışmasını çeşitli mekanizmalar ile düzenler. Salgının uyarılması; nazal mukozadan trigeminal sinir vasıtasıyla gelen uyarılar ve oküler yüzeyden kaynaklı nöral refleks ark aracılığı ile sağlanır. Sinir ucundan salgılanan asetilkolin ve norepinefrin larimal bezden protein, müsin, su ve elektrolit salgılanmasının en güçlü uyarıcılarıdır. Gözyaşı bezini besleyen arter; oftalmik arterin lakrimal dalıdır. Venler, arterler ile aynı yolu izler ve superior oftalmik vene drene olur (13).

Krause ve Wolfring bezleri aksesuar gözyaşı bezleridir (9). Üst fornikste yaklaşık 40 adet, alt fornikste yaklaşık altı ile sekiz adet Krause bezi bulunur. Alt ve üst kapakta bulunan Wolfring bezleri Krause bezinden daha büyüktür. Aksesuar gözyaşı bezleri toplam lakrimal bez dokusunun %10'unu oluşturur. İnnervasyonu ana lakrimal bez ile benzerdir, refleks uyarıya yanıt verirler (13). Ana lakrimal bez gözyaşının aköz bileşeninin %95'inin üretiminden sorumlu iken, geri kalan kısım aksesuar gözyaşı bezleri tarafından üretilir (9).

2.1.3.b. Gözyaşı film tabakası:

Gözyaşı film tabakası basitçe müsin tabaka, aköz tabaka ve lipid tabaka olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır (16).

Müsin tabaka**;** transmembran ya da sekretuar yapıdaki yüksek molekül ağırlıklı glikoproteinlerden oluşan iç tabakadır. Transmembran glikoproteinler kornea ve konjonktiva yüzeyel epitel hücrelerinden sentezlenerek hücre dışı yüzeyi kaplayan glikokaliksi oluştururlar (9). Ayrıca epitel hücreleri enfeksiyona ve yaralanmaya karşı korurlar (17). Sekretuar glikoproteinler ise temel olarak konjonktival goblet hücrelerinden, bir kısmı da lakrimal bezden salgılanır (9). Oküler yüzeyi kaplayarak, üzerinde bulunduğu epitel hücrelerinin hidrofobik özelliğini azaltır. Böylece hibrofilik bir yüzey oluşturur. Oküler yüzeyin nemliliğini sağlar (17).

Aköz tabaka*;* su, elektrolit, çözünmüş müsin ve antimikrobiyal proteinlerden oluşan orta tabakadır. Büyük çoğunluğu ana lakrimal bezde, bir kısmı ise Krause ve Wofring aksesuar bezlerinde üretilir (9). Gözyaşı osmolaritesini belirler (10). Kayganlığın sağlanmasının yanı sıra; kornea epiteline atmosferik oksijenin geçişini sağlar. IgA, lizozim, laktoferrin gibi antimikrobiyal proteinler ile hasar sonrası lökosit geçişini sağlaması ile koruyucu görev yapar (9,10). Debris ve zararlı maddeleri oküler yüzeyden uzaklaştırır (9).

Lipid tabaka; lipid ve birleşik proteinlerden oluşan dış tabakadır (18). İki tabakadan oluşur. Polar lipid tabaka aköz içindeki lipokaline bağlanır. Nonpolar lipid tabaka ise hava ile temas halindedir (9). Üst tabaka kalın olması ve içeriği nedeniyle düşük su buharı geçirgenliğine sahip olduğu için aköz tabakanın buharlaşmasına engel olur. Alt tabaka ise ara yüz oluşturarak üst tabakanın aköz tabaka üzerinde doğru yayılımı ve stabilitesini sağlar (18). Lipid tabaka; aköz tabakanın evaporasyonunu önleyerek, gözyaşı film tabakasının kalınlığını korur. Ayrıca yüzey gerilimi oluşturatak gözyaşı film tabakasının dağılımını sağlar. Lipid tabaka kapak kenarında bulunan meibomian bezlerden salgılanır. Göz kırpma refleksi meibum salgısının oküler yüzeyde dağılımı için kritik rol oynar (9).

Gözyaşı film tabakası anlaşılma kolaylığı açısından üç tabakaya ayrılmasına rağmen yapılan son çalışmalarda aköz ve müsin tabakanın birbiriyle iç içe olduğu kabul edilmektedir (9). Bu tabaka mukoaköz jel tabaka olarak adlandırılmaktadır (19). Lipid tabakadan epitele doğru müsin miktarı ve dolaylı olarak osmolarite artmaktadır (15).

Göz açık iken gözyaşı; prekorneal gözyaşı filmi, gözyaşı menisküsü ve forniks olmak üzere üç kompartmana dağılmış durumdadır. Prekorneal gözyaşı filmi; 40-80 nanometrelik lipid tabaka, 3-8 mikrometrelik aköz tabaka ve 20-40 nanometrelik müköz tabakadan oluşmakta olup oldukça incedir (20,21). Ortalama gözyaşı menisküs yüksekliği ise sağlıklı gözlerde 250-330 mikron arasındadır (22,23).

2.1.3.c. Gözyaşı filmi üretimi ve dağılımı:

Normal gözyaşı hacmi 6,2µl'dir. Ortalama gözyaşı salınım hızı ise 1,2µl/dakika'dır. Her dakikada gözyaşının %16'sı değişmektedir. Gözyaşının normal buharlaşma hızı ise 0.14µl/dakika'dır (15).

Gözyaşı hacminin büyük çoğunluğu ana lakrimal bezden salgılanırken küçük bir kısmı ise konjonktivadaki bezlerden gelir. Lakrimal bezin uyarılması ve salgılanmada kornea-trigeminal sinir, beyin sapı, fasiyal sinir ve lakrimal bezden oluşan refleks ark görev yapar. Kornea ve konjonktivanın uyarılması ile afferent duyusal sinirler aktive olur. Korneadan trigeminal sinir ile beyin sapına iletilen uyarı fasiyal sinir tarafından lakrimal beze iletilir. Efferent parasempatik ve sempatik lifler; lakrimal bezin asiner, tübüler, duktal ve vasküler hücrelerini uyararak salgılanmayı sağlar. Böylece kornea ile lakrimal bezde salgılanmayı uyaran bir refleks arkı oluşur (17).

Gözyaşı salgılanması dört çeşittir. Bazal gözyaşı, oküler yüzeyi kaplayan gözyaşıdır. Kuru gözde bazal göz yaşı salgılaması azalmaktadır . Refleks gözyaşı, oküler yüzey ya da refleks arkın uyarılması ile salgılanır. Duyusal gözyaşı, emosyonel duruma bağlı üretilir. Kapalı gözyaşı, uykudan hemen sonra toplanabilen gözyaşıdır. Bazal, refleks ve duyusal gözyaşı nöral ark yoluyla üretilir, ancak yapısal olarak farklıdır (17).

Gözyaşı filmi göz kırpma refleksi ile oküler yüzeye yayılır (9). Gözyaşı dağılımında iki aşama mevcuttur. İlk aşamada üst göz kapağı hareketi ile kornea üzerine bir gözyaşı tabakası yayılır. İkinci aşamada ise lipid tabaka yukarı doğru sürüklenir. Beraberinde aköz tabaka sürüklenmesi de olabilir. Göz kırpma sonrası gözyaşı filminin yeniden dağılımı gözyaşı menisküsü içinde oluşan negatif hidrostatik basınçtan kaynaklanır. Bu, gözyaşı filmini oluşturan sıvıyı çeker, sonunda prekorneal bölümün menisküsten ayrılmasına neden olur (17).

Doğru gözyaşı film dağılımı için; normal göz kırpma refleksi, oküler yüzey ve kapaklar arasında uygun temas ve sağlam kornea epitel yapısı olması gerekmektedir (9).

2.1.3.d. Göz kapakları ve göz kırpma:

Göz kapakları; gözyaşı filminin salgılanmasından, oküler yüzey üzerinde dağılımından, gözyaşının lakrimal sisteme drenajından ve göz küresinin korunmasından sorumlu olan yapılardır. Dakikada ortalama 12 defa düzenli olarak hareket ederler. Her göz kırpmada kapaklar yaklaşık 0.3 saniye kapalı kalmaktadırlar (24).

Göz kırpma istemli ya da otonomik olarak gerçekleşebilir. Otonomik göz kırpma spontan ya da refleks kırpma şeklinde olabilir. Spontan göz kırpma kaudal nükleus ve dopaminerjik yolaklar tarafından düzenlenir. Refleks göz kırpmada oküler yüzeyin taktil uyarımı ile öncelikle trigemial sinirin serbest uçları uyarılır. Bu primer afferent lifler, spinal çekirdekteki ikincil afferent sinirlerle sinaps yapar. Uyarı retiküler formasyon alanına iletilir. Buradan her iki fasial sinir motor nükleusuna taşınır. Fasial sinir ile orbikularis okuli kasının kasılması sağlanır (25).

2.1.3.e. Meibomian bezler:

Meibomian glandlar gözkapağında tarsal plakta yer alan geniş, holokrin sebase bezlerdir . Her bir bez birçok asine ve merkezi bir kanaldan oluşur (9). Her bir bez tarsal plak boyunca uzunlamasına tek sıra halinde dizilidir. Üst kapakta 20-45 bez bulunurken alt kapakta bu sayı yaklaşık 20-30 dur. Alt kapaktaki bezler daha geniş ve kısadır (26). Alt ve üst göz kapağında mukokutanöz bileşkenin önündeki açıklıktan salgılanan lipid ve protein sentez eder (27). Meibomian bezlerden salgılanan lipidlerin çoğu nötral lipidler ve mum esterleridir. Daha az oranda polar lipidler, diester, triester, trigliserit ve serbest yağ asitleri bulunur. Asinuslerden salgılanan yağlı sekresyonun bir kısmı duktal sistem içindeki kommensal yaşayan bakteriler tarafından hidrolize edilir. Böylece trigliseridlerin bir kısmı; monogliserid, trigliserid ve serbest yağ asitlerine ayrılmış olur (26). Salgılanan meibum göz kırpma ile gözyaşı filmine dağılır (13). Üretilen granüler lipid gözyaşı film tabakasının stabilitesini arttırır ve buharlaşmasını önler. Bez duyusal, sempatik ve parasempatik sinirler tarafından uyarılır. Bezin işlevleri androjen, östrojen, progestin gibi hormonlar, retinoik asit ve büyüme faktörleri ile muhtemelen nörotransmiterler

tarafından düzenlenir (27). Kapağa meibum iletimi kapak hareketi sırasındaki kas kontraksiyonu ile gerçekleşir (26).

2.2. KURU GÖZ

2.2.1. Kuru Göz Tanımı

Sağlıklı bir gözyaşı; düzgün bir refraktif yüzey oluşturulmasının yanı sıra oküler yüzeyin nemlenmesi, beslenmesi ve korunması açısından da çok önemlidir . Gözyaşı üretimi ve dağılımında meydana gelebilecek herhangi bir bozukluk; irritasyon bulgularıyla birlikte oküler yüzey inflamasyonuna ve daha sonra körlük ile sonuçlanabilecek ciddi oküler yüzey hasarına neden olabilir (1).

'Kuru göz' terimi ilk kez Henrik S.C. Sjogren tarafından ifade edilmiştir. 1933'te *'Zur Kenntnis der Keratoconjunctivitis sicca'* makalesinde kuru göz, kuru ağız ve eklem ağrısı triadını bildirmiştir. Holly ve Lempt tarafından 1977'de müsin, aköz ve lipid tabakalarından oluşan gözyaşı modeli oluşturulmuştur (28). Kuru göz çalışma grubu tarafından (National Eye Institute, NEI / Industry Dry Eye Workshop, DEWS) kuru göz, "gözyaşı eksikliği veya gözyaşının aşırı buharlaşması ile ortaya çıkan oküler yüzeyde hasar ve hastada oküler rahatsızlık semptomlarına neden olan gözyaşı bozukluğu" olarak tanımlanmıştır. Gözyaşı hiperozmolaritesinin ve oküler yüzey inflamasyonunun kuru göz oluşumunda rolü olduğu anlaşılmasıyla 2007 yılında kuru göz tanımı değişmiştir. "Gözde rahatsızlık hissi, görme bozukluğu ve gözyaşı tabakasının hasarı ile birliktelik gösteren, oküler yüzeyde hasara neden olma potansiyeli bulunan, gözyaşı hiperozmolaritesinin ve oküler yüzey inflamasyonun da eşlik ettiği gözyaşı ve oküler yüzeyin multifaktöryel bir hastalığı" olarak tanımlanmıştır (29). Gözyaşı Filmi ve Oküler Yüzey Topluluğu tarafından 2017 yılında yayınlanan TFOS DEWS II raporunda nörojenik etiyoloji ve homeostazis kavramlarına dikkat çekilmiştir (1). Bu raporda kuru göz; gözyaşı filminin homeostazı kaybıyla karakterize ve gözyaşı filminde dengesizlik ve hiperosmolaritenin, oküler yüzey iltihabı ile hasarının ve nörosensöriyel anormalliklerin etiyolojik rol oynadığı oküler semptomların eşlik ettiği oküler yüzeyin çok faktörlü bir hastalığı olarak tanımlanmıştır (1).

2.2.2. Kuru Göz Prevalansı ve İnsidansı

Kuru göz tanısı için standart kriterler olmadığından kuru göz sıklığı ile ilgili sonuçlar farklıdır. Yaş ve cinsiyet ile değişmekle beraber sadece semptomların incelendiği çalışmalarda kuru göz prevalansı %5-50 arasındadır. Kuru göz bulguları, kuru göz semptomlarından daha sık görülmektedir. Kuru göz bulgularının dikkate alındığı çalışmalarda kuru göz sıklığının, popülasyonda yaklaşık %75'den fazla oranında görüldüğü düşünülmüştür. Çeşitli çalışmalar karşılaştırıldığında semptomatik kuru göz hastalığı prevalansı % 6,5 ile % 52,4 arasında değişmekle birlikte ortalama yaklaşık %20 olarak saptanmıştır. Meibomian gland disfonksiyonu prevalansı ise 40 yaş üzeri popülasyonda % 38 ile % 68 arasında değişmektedir (2).

2.2.3. Kuru Göz Risk Faktörleri

Farklı popülasyonlar üzerinde, farklı metodolojiler ve farklı tanı kriterleri ile yapılan çalışmaların incelendiği TFOS DEWS II raporunda kuru göz ile ilişkili olduğu gözlenen birçok dahili ve harici risk faktörü listesi hazırlanmıştır (2). Kuru göz hastalığı ile ilgili risk faktörleri tablo-1'de detaylı olarak gösterilmiştir .

Tablo 1 : Kuru göz hastalığı risk faktörleri (2)

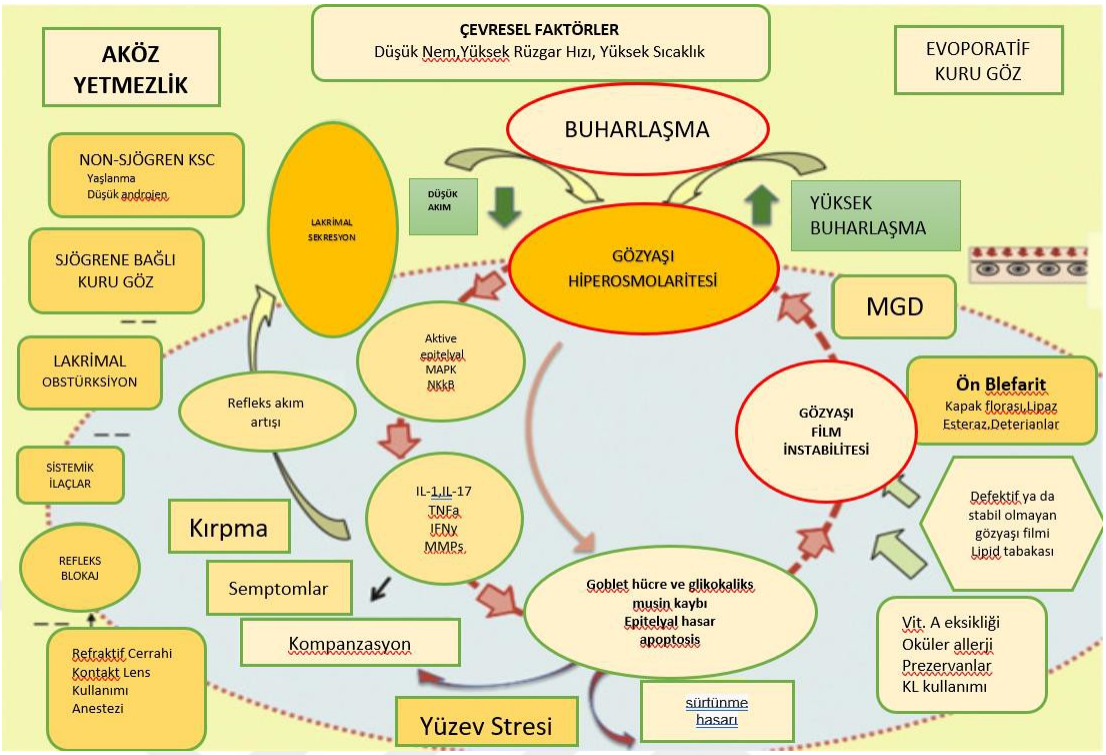
Kesin	Olası	Tartışmalı
• Yaşlanma • Kadın cinsiyet • Asya ırkı • Meibomian bez disfonksiyonu • Bağ dokusu hastalığı • Sjögren sendromu • Andjoren eksikliği • Bilgisayar kullanımı • Kontakt lens kullanımı • Hormon replasman tedavisi • Kemik iliği nakli • Hava kirliliği, düşük nem • Antihistaminikler, antidepresanlar, anksiyolitikler, isotretioin	• Diyabet • Rosasea • Viral enfeksiyonlar • Tiroid hastalığı • Psikiatrik durumlar • Pterjium • Düşük yağ asidi alımı • Refraktif cerrahi • Allejik konjonktivit • Antikolinerjikler,diüretikler,beta blokerler	• Hispanik ırk • Menapoz • Akne • Sarkoidoz • Sigara kullanımı • Alkol kullanımı • Hamilelik • Demodex enfestasyonu • Botulinum toksin enjeksiyonu

*Üst tarafta değiştirilemez,alt tarafta değiştirilebilir risk faktörleri sıralanmıştır.

İleri yaş, kuru göz görülme sıklığını arttıran en önemli risk faktörlerinden biridir. Aynı şekilde kadın cinsiyet de kuru göz için önemli risk faktörüdür (2). Özellikle kadınlarda 40-50 yaş aralığında kuru göz prevalansı pik yapmaktadır (30). Etnik köken de kuru göz görülme sıklığını etkilemektedir. Asya popülasyonunda Kafkas topluluklarına göre 1.5-2.2 kat daha fazla kuru göz hastalığı izlenmektedir. Çeşitli sistemik hastalıklar (bağ dokusu hastalıkları, Sjögren sendromu, diyabet, tiroid bezi bozuklukları gibi..) kuru göz sıklığını arttırmaktadır. Refraktif cerrahi ve katarakt cerrahisi de kuru göz gelişimine neden olabilir (20).

2.2.4. Kuru Göz Patofizyolojisi

Kuru göz hastalığı oluşumunda ana iki mekanizma; gözyaşı hiperosmolaritesi ve gözyaşı film tabakası instabilitesidir (4). Kuru gözde oküler yüzey ve lakrimal bezlerde inflamasyon mevcuttur (9). Lakrimal fonksiyonel ünitede herhangi bir bozukluk, gözyaşı filminin hacmi, içeriği, dağılımı ve temizlenmesinde değişiklik yaratarak kuru göz oluşumuna neden olabilir (4). Aköz üretimindeki azalma veya yüksek buharlaşma gözyaşı osmolaritesinin artmasına neden olur. Birçok inflamatuar sitokin birikerek inflamatuar süreci başlatır. İnflamasyonla birlikte goblet hücrelerinde ve epitelde, hasar ve apoptosis meydana gelir. Gözyaşı film tabakası stabilitesi bozulur. Gözyaşı buharlaşması artar. Bunun sonucu gözyaşı osmolaritesinde artış meydana gelerek bir kısır döngü oluşur (13) (Şekil 1).

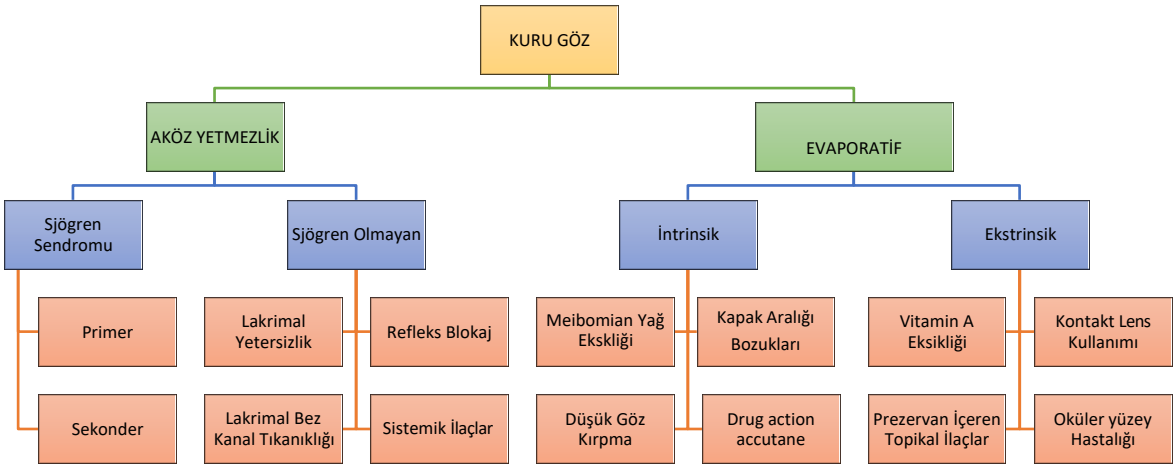


Şekil 1 : Kuru göz patofizyolojisi (13)

2.2.5. Kuru Göz Etiyopatogenezi

Kuru göz hastalığı etiyopatojenik olarak aköz yetmezliği ve buharlaşma fazlalılığı olarak iki grupta incelebilir (4) (Tablo 2).

Tablo 2 : Kuru göz etiyolojik sınıflaması (4)



2.2.5.a. Aköz yetmezliğe bağlı kuru göz:

Aköz gözyaşı yetmezliği, gözyaşı bezlerinden yeterli gözyaşı salgısı olmamasına bağlı gelişmektedir. Gözyaşı miktarı azalması sonucu osmolaritesinde artış meydana gelir. Hiperosmolarite; inflamasyonu tetikleyerek, kuru gözün şiddetini arttırır. Aköz yetmezliğin primer nedeni lakrimal ve tükrük bezlerinde yıkım ile giden otoimmum hastalık olan Sjögren sendromudur (29). Sjögren sendromu primer olabileceği gibi romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus gibi bağ dokusu hastalıklarına eşlik edebilir. Sjögren dışı nedenler ise lakrimal bez yetmezliği (konjenital bez yokluğu, yaşlanma, bezin infiltrasyonu..), lakrimal bez kanallarında tıkanıklık (skatrizan hastalıklar) ya da refleks hiposekresyon (kontakt lens kullanımı, diyabet, nörotrofik durumlar, bazı ilaçlar, katarakt ve refraktif cerrahi) olarak incelenebilir (13).

2.2.5.b. Evaporasyon artışına bağlı kuru göz:

Evaporatif kuru gözde; gözyaşı salgısı normal olmasına rağmen, oküler yüzeyden aşırı buharlaşma mevcuttur. Gözyaşı lipid tabaka ve müsin tabaka yetmezliği buharlaşmanın artmasına neden olur. Bu da gözyaşı osmolaritesinde artış ve inflamasyonla sonuçlanır. Evaporasyon artışı, intrensek ve ekstrensek nedenler olarak ikiye ayrılabilir. Göz kapağındaki yapısal bozukluklar, göz kapağı ile göz küresi arasında uyumsuzluk, göz kırpma refleksi bozukluğu; intrensek nedenleri oluşturur. Oküler yüzey hastalığı, kontakt lens kullanımı, vitamin A eksikliği, prezervan içeren topikal ilaç kullanımı gibi ekstrensek nedenler gözyaşında fazla buharlaşmaya neden olabilir (13). Evaporatif kuru gözün en sık nedeni meibomian bez hastalığıdır (29).

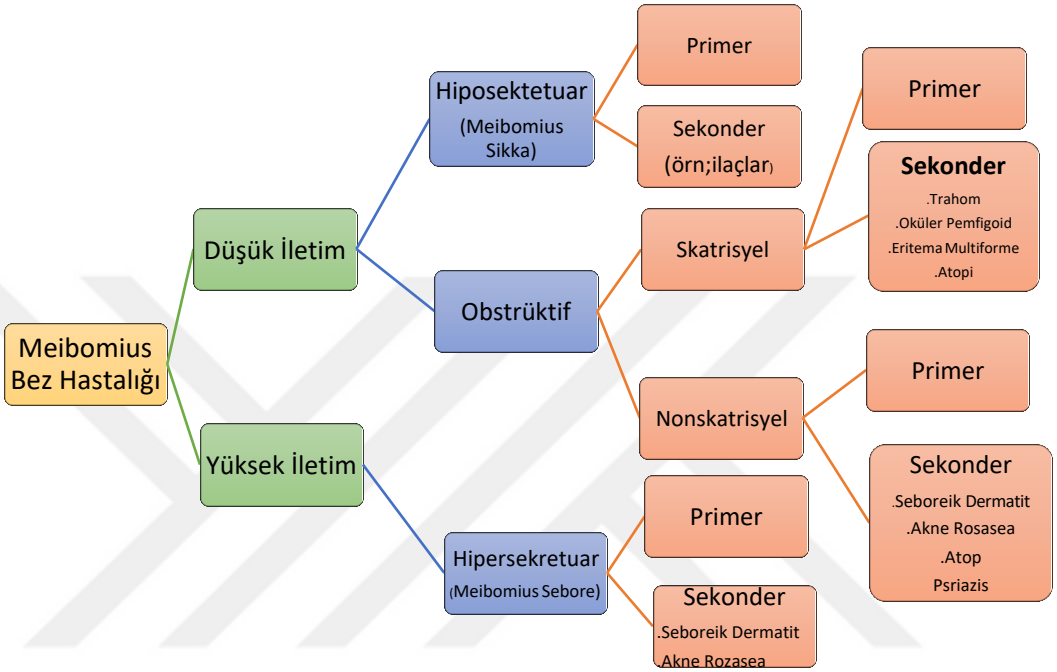
2.2.6. Meibomian Bez Hastalığı

Meibomian bez hastalığı (MBH), meibomian bezlerin terminal duktuslarındaki tıkanıklık veya meibum salgısındaki değişiklikler ile karakterizedir. Keratinize hücre materyali içeren kalınlaşmış opak meibum ile terminal kanalın tıkanması sonucu gelişir. Sonuçta kanal epitelinde hiperkeratinizasyon ve artmış meibum viskozitesine yol açar. Tıkanma bez içinde kistik dilatasyon, meibosit atrofisi, bez kaybı ve sekresyonda azalmaya yol açabilir. MBH'nin sonucu kapak kenarı ve gözyaşı filminde azalmış meibumdur. Yetersiz lipid varlığı sonucu gözyaşı filminde artmış buharlaşma görülür. Artan osmolarite ve stabilite azalması, kapak

kenarında artmış bakteriyel üreme kuru göz ve oküler yüzey enflamasyonu gelişimini tetikler (26).

Meibum bez hastalığı sınıflandırması tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3: Meibomian bez hastalığı sınıflaması (31)



Hiposekresyonlu MBH; meibus bezlerinde belirli bir tıkanıklık olmadan azalmış meibum salgısı ile karakterizedir. Obstrüktif MBH'de terminal duktuslarda tıkanıklık mevcuttur. Skatrisyel obstruktif MBH formunda kanal açıklıkları mukozaya geri doğru çekilirken nonskatrisyel formda açıklıklar normal pozisyondadır. Yüksek iletimli (hipersekresyonlu) MBH kalın meibum ekspresyonu ile karakterizedir (31).

2.2.7. Kuru Göz Tanısı

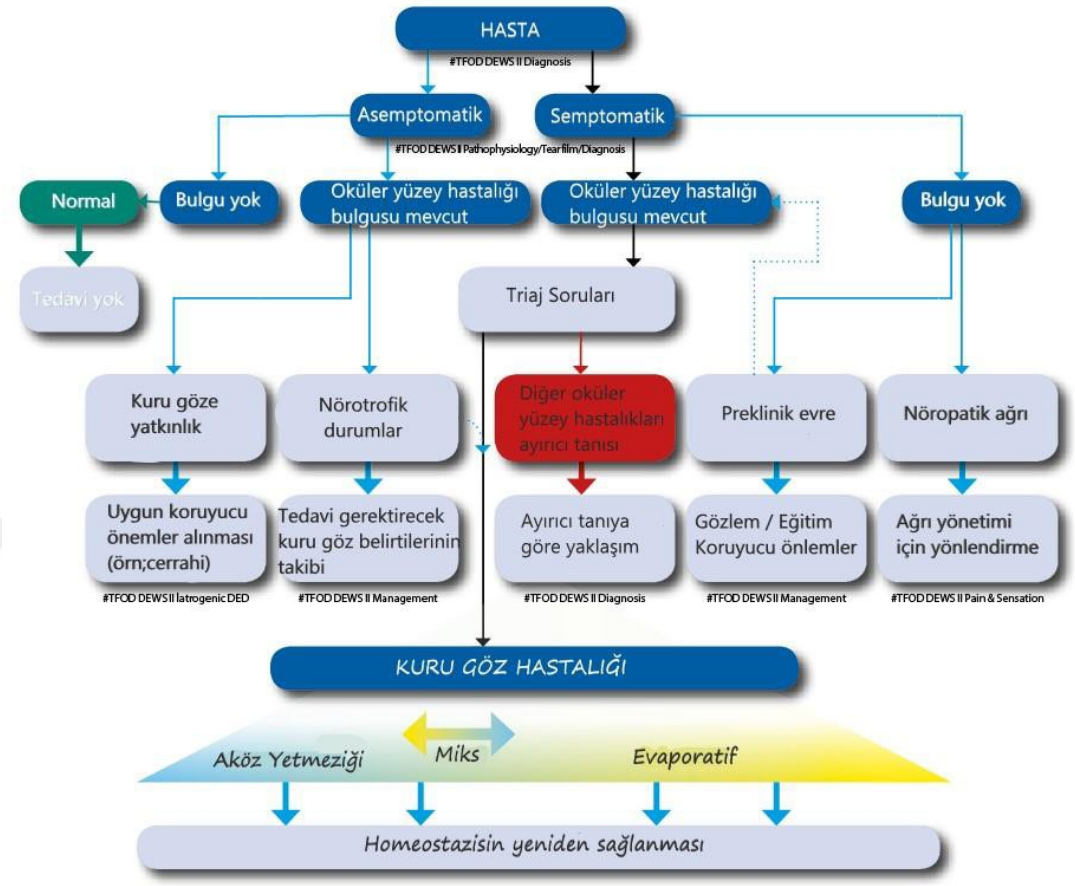
Kuru göz 2007 DEWS raporunda temel olarak aköz tabaka yetmezliği ve evaporatif olarak iki gruba ayrılmıştır (29). Ancak her iki mekanizmanında her hastada iç içe geçmiş olduğu unutulmamalıdır (9).

TFOS DEWS II raporunda epidemiyolojik klasifikasyonun yanı sıra hekimlere klinik karar algoritması da sunan bir tablo yayınlanmıştır (Tablo 4). Tablonun üst kısmında klinik karar algoritması bulunmaktadır. Hastalar semptomlarına göre iki gruba ayrılır (1).

Asemptomatik olan grupta oküler yüzey hastalığı bulguları gösterenler preklinik kuru göz hastalığı ve nöropatik ağrı (non oküler yüzey hastalığı) olarak kabul edilir. Preklinik kuru göz hastalığı olan grup düşük korneal duyarlılığı olan hastalara ve provakasyon (örneğin cerrahi) ya da zamanla kuru göz gelişebilecek hasta grubuna ayrılır (1).

Semptomatik gruptakilerden oküler yüzey hastalığı bulgusu göstermeyenler nöropatik ağrı veya preklinik kuru göz hastalığı olarak değerlendirilir. Semptomatik preklinik kuru göz hastalığı bulunan hastaların gözlemlenmesi, eğitilmesi ve ihtiyaç halinde koruyucu terapiler verilmesi gerekir. Oküler yüzey hastalık bulguları gösteren gruba ise triaj soruları yönlendirilerek diğer oküler yüzey hastalıklarının ayırıcı tanısı yapılır. Tüm bu araştırmalardan sonra kuru göz tanısı alan hastalar tablonun alt kısmında görüldüğü gibi aköz veya evaporatif komponentin hangisinin baskın olduğu açısından değerlendirilerek buna göre tedavi şeması düzenlenir (1).

Tablo 4 : Kuru göz tanı algoritması (1)



2.2.8. Kuru Göz Tanısında Kullanılan Yöntemler

Kuru göz tanısında tek bir algoritma mevcut değildir. Hikayenin yanı sıra, semptomları ve klinik bulguları değerlendirmek için tanı testlerinin kombinasyonları kullanılmaktadır.

2.2.8.a. Anamnez:

Hastalık ile ilgili semptomların değerlendirilmesi, risk faktörlerinin belirlenmesi, eşlik edebilecek diğer oküler ve sistemik hastalıkların incelenmesi açısından detaylı bir öykü alınması gerekmektedir. Kuru göz semptomları diurnal ritm gösterir, gün içinde kötüleşme eğilimindedir (32). Düşük nem, soğuk hava, klima ve kuru ısıtıcı kullanımı, dijital ekran kullanımı, sigara dumanı kuru göz semptomlarını kötüleştirir (4).

2.2.8.b. Semptomların değerlendirilmesi ve anketler:

Kuru göz tanısında öncelikle semptomlar değerlendirilmelidir. Kuru göz ile ilişkili semptomlar; kuruluk, batma, yabancı cisim hissi, ağrı, kaşınma ve yanma gibi irritatif semptomlar, gözlerde yorgunluk hissi, sık göz kırpma ihtiyacı, ışık hassasiyeti, bulanık görme, kızarıklık, mukus birikimi, kontakt lens intoleransı ve sulanma gibi geniş bir spektrumdadır (4)

Semptomların değerlendirilmesinde kullanılan bazı anketler mevcuttur. Bu anketlerden sık kullanılanlar Oküler Yüzey Hastalık İndeks Skoru (Ocular Surface Disease İndex, OSDI), 5-İtem Dry eye Questionairre (DEQ-5), İmpact of Dry Eye on Everday Life (IDEEL), National Eye Institute Visual Function Questionnaire (NEI-VFQ-25), Dry Eye Related Quality of Life Score (DEQ-S)'dir (33).

Oküler yüzey indeks skoru; kuru göz semptomlarının değerlendirilmesinde klinikte sık kullanılan bir ankettir. Türkçeye validite edilmiştir (34). OSDI, kuru göz hastalığı olan hastalarla normal denekler arasında ayrım yaparken iyi bir özgüllük (%83) ve orta derecede bir duyarlılık (%60) göstermiştir (35). Bu test üç grup ve toplam 12 sorudan oluşur. Birinci kısımda kuru gözle ilişkili irritasyon semptomları ve sıklığı, ikinci kısımda bu semptomların görsel fonksiyona etkileri, üçüncü kısımda ise çevresel faktörlerin semptomlar üzerindeki etkisi değerlendirilmektedir. Kuru gözün şiddeti de bu anket ile değerlendirilebilmektedir. (33)

Anketler tek başına tanı koydurucu değildir; bu yüzden objektif tanı yöntemleri ile desteklenmelidir (4). Görsel bozukluğun tayini için semptom anketleri kullanılabileceği gibi fonksiyonel görme keskinliği, aberasyonlar, korneal ışık saçılımı değerlendirilmesi de kullanılabilir (33).

2.2.8.c. Gözyaşı film tabakası stabilitesinin değerlendirilmesi:

Gözyaşı film stabilitesinin değerlendirilmesi gözyaşındaki bozukluğun tespitinde ana tanı kriterlerinden biridir (33).

2.2.8.c.1. Gözyaşı kırılma zamanı:

Gözyaşı kırılma zamanı klinikte gözyaşı filmi stabilitesi ölçümünde en sık kullanılan yöntemdir (33).

Gözyaşı kırılma zamanı floresein yardımı ile ya da non invaziv olarak ölçülebilir. Salin ile ıslatılmış floresein strip dış kantus bölgesine uygulanır. Uygulamadan bir ile üç dakika sonra hastanın spontan üç kere göz kırpmasını

takiben; son göz kırpma ile gözyaşındaki ilk siyah noktanın oluşumu arasındaki süre ölçülür. Bu süre prekorneal gözyaşının buharlaşma süresini verir. Bulunan değerin 10 saniyenin altında olması kuru göz lehine kabul edilir (33). Ameliyat öncesi oküler yüzey hastalığı araştırmada değerli bir yöntemdir (36).

2.2.8.c.2. Gözyaşı osmolaritesi ölçümü:

Osmolarite artışının patogenezdeki rolü göz önüne alındığında gözyaşı osmolaritesi tespiti kuru göz hastalığının teşhisinde oldukça önemlidir (32). Özel cihazlar (TearLab Osmolarity System, TearLab) yardımıyla 50 nanolitre gözyaşında bile ölçüm alınabilir. Gözyaşı osmoloritesininin >308 mOsm/L ya da iki göz arasındaki osmorite farkı >8 mOsm/l olması kuru göz ile uyumlu olarak kabul edilir (33). Artmış gözyaşı osmolaritesi kuru göz hastalığında en iyi metrik değerdir. Osmolorite artışı hem aköz yetmezlik hem de evaporasyon artışında görülür. Hastalığın ciddiyeti ile orantılıdır (37).

2.2.8.d. Gözyaşı volümünün değerlendirilmesi:

2.2.8.d.1. Meniskometri:

Gözyaşı sıvısının çoğu gözyaşı menisküsünde toplanır. Menisküs yüksekliğinin ölçümü gözyaşı miktarını kantitatif değerlendirmeye izin verir. Biyomikroskopi, konvansiyonel video meniskometri, optik koherans tomografi meniskometri ile ölçülebilir. Alt ve üst gözyaşı menisküsünde gözyaşı menisküs yüksekliği, alanı, derinliği ve genişliği ölçülebilen parametrelerdir (33). Alt kapak sınırının merkezinde gözyaşı menisküs yüksekliği ortalama 290.68 ± 62.20 mikrondur (38).

2.2.8.d.2. Fenol kırmızı iplik testi:

Fenol kırmızısı üç milimetresine emdirilmiş pamuk iplik alt kapak dış üçte birine değdirilerek 15 saniye sonra oluşan renk değişimi izlenir. Gözyaşı ile temas sonrası sarıdan kırmızıya dönen kısım altı milimetreden küçük olması gözyaşı miktarının azlığına işaret eder.

2.2.8.d.3 Schirmer testi:

Schirmer iyi standardize edilmiş, refleks gözyaşı akımını gösteren bir testtir. Standart Schirmer kağıdı, alt göz kapağı dış üçte bir kısmına yerleştirilerek beş dakika sonra ıslanmış kağıt uzunluğu ölçülür. Schirmer I testi anestezili ya da anestezisiz yapılabilir. Anestezisiz yapılan test, bazal gözyaşı ile birlikte refleks

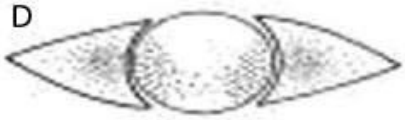
gözyaşı salgısını ölçer. Beş dakika sonunda ıslanmış alanın 10 milimetreden kısa olması kuru göz lehinedir. Anestezi ile yapılan test ise bazal gözyaşı salgısını ölçmektedir. Beş dakika sonunda ıslanmış alanın beş milimetreden kısa olması patolojik olarak kabul edilir (33). Schirmer II testi refleks gözyaşını ölçer. Nazal mukozanın uyarılması ile gözyaşı refleksi tetiklenir. Beş dakika sonra ölçülen değerin 15 milimetrenin altında olması patolojiktir (9). Gözlerin kapalı iken yapılması sonuçlar arası değişkenliği azaltır (39).

2.2.8.e. Oküler yüzey hasarının değerlendirilmesi:

2.2.8.e.1. Oküler yüzey boyanma paterni:

Gözyaşının miktarının ve stabilitesinin azalması, oküler yüzeyin hasarlanması ile sonuçlanır (13). Oküler yüzey hasarının değerlendirilmesinde bazı boyalar kullanılmaktadır. Bunlar floresein, rose bengal, lissamin yeşildir. Floresein sıkı bağlantıları bozulmuş ya da glikokaliks tabakası defekti olan hasarlı süperfisiyal epitel hücreleri boyar. Vital dokuları etkilememektedir. Rose bengal müsin ya da glikokaliks tarafından korunmayan ölü hücreleri boyamaktadır. Lissamin yeşil ise müsin tabakası ile korunmayan sağlıklı epitel hücreler ve hasarlanmış ve dejenere hücreleri boyar (33). Rose bengal boyası diğer boyalara göre daha erken belirtilerin saptanmasını sağlar (36). Ancak rahatsız edici olduğu için klinik kullanımda daha çok floresein ve lissamin yeşil kullanımı tercih edilmektedir. Hasarlanmış oküler yüzey klinikte en sık punktat boyanma şekli ile karşımıza çıkar. Punktat boyanma kuru göz hastalığı dahil birçok oküler yüzey hastalığında görülebilmektedir. Punktat boyanmanın paterni ayırıcı tanıda yardımcı olmaktadır (33). Kuru göz hastalığında hem tanı hem de tedavi cevabının takibinde kullanılmaktadır (40). Kuru göz ile ilişkili korneal boyanma paterni interpalpebral veya inferior boyanmadır. Kronik blefaritlerde inferior boyanma paterni görülür (9).

Boyanma paternlerinin incelenmesinde bazı şemalar kullanılmaktadır. Van Bijsterveld sistemi, National Eye İnstitute/Industry Workshop Guidelines, Collaborative Longitudinal Evaluation of Keratoconus (CLEK) şeması, Oxford staning score, Ocular stanining skor bazılarıdır (33). Oxford korneal boyanma skalasında A'dan E'ye kadar işaretlenmiş paneller bulunmaktadır ve bu panellerde E'ye doğru hastalığın şiddeti giderek artmaktadır (40) (Şekil 2).

PANEL	EVRE	SÖZEL KARŞILIĞI
A 	0	Boyanma Yok
B 	I	Minimal Boyanma
C 	II	Hafif Boyanma
D 	III	Orta Boyanma
E 	IV	Belirgin Boyanma
>E	V	Şiddetli Boyanma

Şekil 2: Oxford şemasına göre oküler yüzey boyanma paternleri (40)

2.2.8.e.2. İmpresyon sitolojisi:

İmpresyon sitolojisi; kuru göz hastalığı dışında limbal kök hücre yetmezliği, oküler yüzey neoplazileri, spesifik viral enfeksiyon hastalıkları tanısında kullanılabilmektedir. Kuru göz tanısı ve takibinde goblet hücre dansitesi ve skuamöz metaplazi varlığı değerlendirilir. Selüloz asetat kağıt ya da biyopor membranlar ile konjonktiva epitelinin üst 1/3 tabakasından alınan örnekler çeşitli yöntemler kullanılarak incelenir. Pratikte sık kullanılan Nelson klasifikasyon sistemi, hücre yoğunluğu, morfolojisi, sitoplazmik boyanma afinitesi, nükleus/sitoplazma oranını içeren bir derecelendirme sistemidir (33) .

2.2.8.e.3. Oküler yüzey duyarlılığı:

Cochet-Bonnet ya da non kontakt esteziometri ile kornea sensitivitesi ölçülebilir. Kuru göz hastalığı ilişkili oküler yüzey hasarının monitörize edilmesi için kullanılabilir (33).

2.2.8.f. Oküler yüzeyde inflamasyonun ölçülmesi:

Oküler ve konjonktival kızarıklığı; kuru göz hastalığı dışında birçok nedenden kaynaklanmakla beraber inflamasyon şiddeti için bir belirteç olabilir. İnflamasyon şiddeti; matriks metalloproteaz, çeşitli sitokin ve kemokinleri, HLA-DR inflamasyonla ilişkili markerlar ile ölçülebilir (33).

2.2.8.g. Göz kapağının değerlendirilmesi:

Kapak ön kenarı ön blefarit, demodeks blefariti gibi DED ayırıcı tanısı açısından biyomikroskopi yardımıyla incelenmelidir (33).

Meibomian bez fonksiyonu; meibum salgısının kalitesi, miktarı ve salgılanabilirliği ile değerlendirilir. Meibum eksprese edilebilirliği ve meibomian bez ağız açıklığı; göz kapağına yapılan dijital baskı ile değerlendirilir. Normalde meibum nazik baskı ile kolay eksprese olabilen şeffaf bir salgıdır. Meibomian bez fonksiyon bozukluğu bulunanlarda bu salgı şeffaflığını kaybeder, hatta ciddi hastalıkta macun kıvamındadır ve salgının eksprese edilebilirliği azalır. Meibumun değişen nitelikleri ve açıklığı çeşitli sınıflandırma şemaları ile değerlendirilebilir (33).

Meibografi, meibomian bezlerin morfolojik olarak gözlemlenmesini sağlar. Basit olarak kapak cildi üzerinden beyaz ışık uygulaması ile transluminasyon yardımıyla değerlendirilme yapılabileceği gibi; siyah beyaz film ve infrared kamera kullanılarak elde edilen görüntüler de kullanılabilir. Meibografi, meibomian gland fonksiyon bozukluğu tanısı koyulmasında yeterli olmamaktadır, diğer klinik bulgular ile beraber değerlendirilmesi gerekmektedir (33).

2.2.9. Kuru Göz Hastalığında Tedavi Seçenekleri

Kuru göz hastalığında öncelikle hastaya ilişkin risk faktörlerinin belirlenmesi, kuru göze neden olan patolojinin saptanması ve buna yönelik tedavi stratejisi düzenlenmesi gerekir. Kuru göz uzun süreli bir hastalık olduğu için hasta hekim işbirliği çok önemlidir. Tedavi yaklaşımı; eksik gözyaşının yerine koyulması, evaporasyonun azaltılması, inflamasyonun baskılanması, var olan oküler yüzey hasarının giderilmesi olmalıdır. Hasta eğitimi öncelikli olmak üzere tedavide topikal lubrikan damlalar, antiinflamatuar/immunmodülatörler, kan ürünü gözyaşı takviyeleri ile kuru göz şiddetine bağlı olarak çeşitli girişimsel yöntemler kullanılabilir (41).

2.2.9.a. Hasta eğitimi:

Kuru gözün kronik bir hastalık olduğu, uzun süreli tedaviler gerekebileceği hakkında hasta bilgilendirilmelidir. Kuru göze neden olabilecek durumlardan kaçınması önerilmelidir. Göz kırpmanın arttırılması, dijiital ekran temasının azaltılması, ortamın nemlendirilmesi, sıvı tüketiminin arttırılması konusunda tavsiyeler verilmedir (41).

2.2.9.b. Kuru göze neden olan etiyolojinin tedavisi:

Birçok sistemik hastalık kuru göz ile ilişkilidir. Bu hastalıkların tedavisi kuru göz gelişimini ve var olan kuru gözü azaltacaktır. Kuru göze yönelik verilen spesifik tedavinin etkinliğini arttıracaktır (41).

2.2.9.c. Yapay gözyaşı ile lubrikasyon:

Kuru göz hastalığının her aşamasında yapay gözyaşı ile yerine koyma tedavisi temel tedavi stratejisini oluşturur. Yapay gözyaşları gözyaşı osmolaritesini azaltarak kuru gözün kısır döngüsünün kırılmasına yardımcı olurlar. Gözyaşı film stabilitesini arttırırken, oküler yüzey hasarını iyileştirerek düzgün bir optik yüzey sağlanmasına katkıda bulunurlar. Yapay gözyaşları; gözyaşı film tabakasının bir ya da birden fazla tabakasını hedefleyen farklı moleküllerden meydana gelir. Polivinil alkol, povidon, hyaluronik asit, hidroksipropril guar, karbomer, selüloz deriveleri sık kullanılan moleküllerdir (41). Lipid eksikliğine sebep olan meibomian bez fonksiyon bozukluğu için trigliseridler, fosfolipidler, hint yağı içeren preparatlar kullanılabilir (42). Replasman için verilen bu preparatların doğal gözyaşından oldukça farklı bir formüle sahip olduğu ve etki sürelerinin kısa olduğu unutulmamalıdır (41).

2.2.9.d. Antiinflamatuar tedavi:

Kuru gözün patofizyolojisinde inflamasyonun önemli rolü vardır. Antiiflamatuar tedavi orta ve şiddetli kuru göz hastalarında kullanılabilir. Topikal kortikosteroidler inflamasyonun baskılanmasında iki ile dört hafta gibi kısa sürelerde kullanılabilir. Siklosporin A; kalsinörin fosfataz yolağını inhibe ederek IL-2 gibi T hücre aktivasyonu yaratan sitokinlerin salınımını engelleyerek antiinflamatuar etkinlik gösteren bir ajandır. Azalmış goblet hücre yoğunluğunda iyileşme sağlamakta, lokal parasempatik uyarı ile gözyaşı sekresyonunu da arttırdığı düşünülmektedir (43,44). Siklosporin, inflamasyon markerlerini ve gözyaşı osmolaritesini azaltır. FDA tarafından orta ve ciddi kuru gözde kullanım

endikasyonu onaylanmıştır. Tetrasiklin grubu antibiyotikler; mRNA ve tRNA bağlanmasını engelleyerek protein sentezini önleyerek bakteriler tarafından üretilen lipolitik enzimlerini azaltır, lipaz üretimini düşürür. Böylece meibum salgısının yıkımını azaltır. Hem antibakteriyel hem antienflamatuar etkinliğe sahiptir. Kuru göz ile ilişkili meibomian bez fonksiyon bozukluğunda ve ön blefaritte klinik parametrelerde iyileşmeye katkıda bulunur (41).

2.2.9.d. Kan ürünleri ile tedavi:

Otolog serum hastanın pıhtılaşmış kanından elde edilir, epitelyal büyüme faktörleri ve antiinflamatuar maddeler içermektedir. Gözyaşı film stabilitesini ve korneal epitelyal yara iyileşmesini arttırır, konjonktivada inflamatuar sitokinleri azaltarak, konjonktival goblet hücrelerinde ve müsin salgılanmasında artışa neden olur (41).

2.2.9.e. Mukolitik ajanlar:

N-asetil sistein ve bromheksin hidroklorid gözyaşında birikmiş olan müsini eriterek etki eder. Bunun yanında antikollajenolitik ve antioksidan özellikleri de mevcuttur. Kuru göz tedavisinde diğer ilaçlara ek olarak kullanılabilir (45).

2.2.9.f. Omega yağları:

Omega 3 yağları, meibumun lipid kısmını stabilize ederek, gözyaşı kırılma zamanı ve Schirmer skorunda artışa neden olur. Yüksek miktarda omega 3 antiinflamatuar etkinlik göstermektedir (45).

2.2.9.g Punktal ve kanaliküler tıkaçlar:

Gözyaşı drenajını azaltarak hem doğal gözyaşının hem de suni gözyaşının oküler yüzeyde daha uzun süre kalmasını sağlar. Orta ve şiddetli kuru göz hastalarında endikedir. Gözyaşı osmolaritesinde hızlı bir azalma sağlar ancak inflamatuar sitokinlerin oküler yüzeyde kalış süresini uzattığı için beraberinde antiinflamatuar tedavi gerekebilmektedir. En sık komplikasyonu tıkacın kaybolmasıdır (46).

2.3. KATARAKT VE KATARAKT CERRAHİSİ

2.3.1. Katarakt

Lenste oluşan herhangi bir opasite ya da yoğunluk artışına katarakt denir (47). Dünya üzerinde tedavi edilebilir görme kaybının en sık nedeni katarakttır (48). Günümüzde tek tedavi seçeneği cerrahidir (47).

Katarakt; konjenital, metabolik, travmatik olabileceği gibi en sık görülen katarakt şekli senil katarakttır. Yaşlanma ile kortikal lif tabakası oluşur, lens çekirdeği sertleşir, lens proteinlerinde kimyasal değişimler meydana gelir. Bunun sonucunda lens ağırlığı ve kalınlığı artar. Tüm bu değişiklikler klinikte başta görmede azalma olmak üzere, ışık saçılmaları, monooküler çift görme, kontrast duyarlıkta azalma olarak karşımıza çıkar (47).

2.3.2. Senil Katarakt ve Katarakt Tipleri

Senil katarakt etiyolojisi tam anlaşılamamakla beraber multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Üç tip senil katarakt bulunmaktadır (49).

2.3.2.a. Nükleer katarakt:

Yaşla beraber yeni lens lifleri oluşması ile birlikte lens çekirdeği sıkışır ve sertleşir. Lens merkezinde opaklaşma olur ve lens sarılaşır (49). Lensteki bu değişiklikler kırıcılık indeksini arttırarak miyopik kaymaya (lentiküler miyopi) neden olur (50). Hipermetropik presbiyopik hastalarda bu miyopik kayma gözlüksüz yakın görmeyi sağlayabilir, bu duruma ikinci görme denir. Ancak sklerozis devam ettiğinde hem uzak hem yakın görme azalacaktır. Nükleer katarakttaki sarı renk değişimi özellikle mavi ışık spektrumu ucunda ışık absorbsiyonuna neden olacağından kontrast görmeyi azaltır (49).

2.3.2.b. Kortikal katarakt:

Yeni oluşan lens lifleri, lensin korteks kısmını oluşturur. Yaşlanma sürecinde olgun lif hücrelerinin bozulması ile kortikal katarakt meydana gelir (47). Görme aksında olmadığı sürece görmeyi bozmayan kortikal kamalar şeklinde izlenir. İleri matürasyon sonucu beyaz katarakt meydana gelir. Kortikal kataraktta en sık semptomlar odaksal ışık kaynaklarına (araba farı gibi) bağlı parlama ve monooküler

diplopidir (50). Hipermatür katarakt, bozulmuş kortikal materyalin kapsülden sızması ve kapsülün kırışması ile oluşan olgunlaşmış kortikal katarakttır (47).

2.3.2.c. Arka subkapsüler katarakt:

Daha genç yaşta izlenebilen, arka kapsülün altında santral kortikal materyalde meydana gelen opasitelerdir. Yanardöner parlak oluşumlar olarak başlar, granüler opasitelere dönüşür, en sonunda plak benzeri opasiteler haline gelir (47). Miyozis oluşan durumlarda (parlak ışık, akomodasyon, miyotik kullanımı) pupil aralığını perdelediği için görmeyi daha çok bozar. Parlak ışıkta kamaşma yaratabilir. Monooküler diplopiye neden olabilir (49).

Kataraktın yoğunluğunun derecelendirilmesinde lens opasifikasyon klasifikasyon sistemi (Lens Opacities Classification System, LOCS III) kullanılır (51).

2.3.3 Katarakt Cerrahisi Endikasyonları ve Operasyon Öncesi Değerlendirme

Katarakt cerrahisinde ana prensip uygun cerrahi prosedür ile opaklaşmış lensin çıkarılması ve yerine yapay mercek yerleştirilmesidir. Katarakt cerrahisinin tipik endikasyonu görsel ihtiyaç olup, en yaygını görme keskinliğindeki azalmadır (49). Parlak ışıkta görme azalması ve kamaşma, kontrast duyarlılıkta değişiklikler, monooküler çift görme, steoropsis kaybı, semptomatik anizometropi, perifer görme alanında azalma diğer değerlendirilmesi gereken parametrelerdir. Öncelikli olarak hastanın sistemik hastalıkları sorgulanmalıdır. Görme azlığı ve diğer semptomların lens opasitesine bağlı olup olmadığı incelenmelidir. Bunun için tam bir oftalmolojik muayene şarttır. Eşlik eden kırma kusurları, glokom, retinal vasküler hastalıklar, makula dejenerasyonu gibi hastalıkların tespiti yapılmalıdır (47). Cerrahi öncesi hastada kuru göz varlığı veya riski araştırılmalıdır. Kuru göze ait görsel semptomlar yanlışlıkla katarakt ile ilişkilendirilebilir. Ayrıca kuru göz varlığı ölçümleri etkileyerek göz içine yerleştirilecek yapay merceğin gücünün yanlış hesaplanmasına neden olabilir (52). Kuru göz cerrahi sonrası hasta konforunu azaltmasının yanı sıra, komplikasyon riskini arttıracaktır. Şiddetli kuru göz olgularında ya da yatkınlığı olan hastalarda korneal erimeyle sonuçlanabilecek süreci başlatabilir. Bütünlüğü yerinde iken mikroorganizmalara karşı sağlam bir bariyer olan epitel tabakada, harabiyet gelişmesi halinde ciddi oküler enfeksiyonlar ortaya çıkabilir (53). Cerrahi öncesi

değerlendirmede kuru gözün tespiti için Hardten ark. tarafından “ oküler yüzey stres testi ” önerilmiştir. Topikal damla uygulamasını takiben 30-60 dakika sonra oküler yüzey incelenir. Düzensiz epitel veya punktat epitelyopati gelişimi, hastanın epitelinin dayanıklılık kapasitesinin az olduğunu gösterir. Bu durum cerrahi sonrası kuru göz ve oküler yüzey problemi gelişme ihtimali açısından yön gösterici olabilir (54).

Cerrahi ile ilgili olarak riskler, yararlar ve hasta beklentisi; hasta ve hasta yakınları ile değerlendirilip, cerrahi kararı birlikte verilmelidir.

2.3.4. Cerrahi Teknik

M.Ö. 800’lü yıllarda iğne yardımıyla kataraktın vitreus boşluğuna düşürülmesi ile başlayan cerrahi teknik yerini 18.yüzyılda korneal ve skleral tünel oluşturularak lensin kapsülü ile birlikte çıkarıldığı intrakapsüler lens ekstraksiyonu tekniğine bırakmıştır. 20. yüzyılın ortasında geliştirilen yapay göz içi mercekler kapsülün arka kısmının korunduğu ekstrakapsüler lens cerrahisi gelişimine neden olmuştur. Fakoemülsifikasyon ilk defa 1967 yılında Kelman tarafından gerçekleştirilmiştir (49). Kapalı bir ekstrakapsüler lens ekstrasyon sistemidir. Fakoemülsifikasyon için öncelikle korneada 2.3-3.2 milimetrelik korneal insizyonlar yapılır (50). Bu insizyonlardan yerleştirilen yüksek frekanslı ultrasonik enerji probu ile lens emülsifiye edilerek küçük parçalara ayrılır ve aspire edilir. 1980 yılında Miller ve Stegman tarafından viskoelastik maddeler göz içi cerrahide kullanılmıştır. Viskoelastik madde sayesinde stabil bir ön kamara oluşturulabilir ve cerrahi aletlerin manüplasyonu daha rahat gerçekleştirilebilir. Katlanabilir göz içi lens implantasyonu tekniklerinin geliştirilmesiyle birlikte bu küçük insizyonda tüm cerrahi tamamlanabilir hale gelmiştir (49). Daha küçük insizyon kullanımı; cerrahi sırasında ön kamara stabilitesinin korunmasına, vitreus kaybı ve iris prolabsusunun azalmasına neden olur. Ayrıca cerrahi sonrası iyileşmeyi hızlandırır, refraksiyon kusurlarını azaltır. Cerrahi sonrası bakımda topikal antibiyotik damlalar, topikal steroidler gibi antiinflamatuar ilaçlar kullanılmaktadır (49).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi (SUAM) Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde Ekim 2018-Mayıs 2019 tarihleri arasında 50-90 yaş arasında, katarakt tanısı alan 40 hastanın 40 gözü çalışmaya dahil edildi. SBÜ SUAM Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu 11/07/2018 tarihli 2018/8-8 no'lu kararı ile onam alındı. Prospektif bir klinik çalışmadır. Çalışma, kurul düzenlemeleri ve araştırmacı yükümlülüklerine uygun olarak yapıldı. Helsinki Bildirgesinin ilkelerine bağlı kalındı. Tüm hastalar çalışmanın detayları ve olası riskleri hakkında bilgilendirildi. Hastalardan bilgilendirilmiş onam formları alındı.

Geçirilmiş oküler cerrahi öyküsü ve glokom hikayesi olanlar, kontakt lens ve bilgisayar kullanım öyküsü olanlar; diyabet, tiroid bozukluğu ve bağ doku hastalığı gibi sistemik hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldı. Kuru göz üzerine etki edecek koruyucu içeren topikal göz damlası kullananlar, topikal veya sistemik kortikosteroid, immunmodülatör, antihistaminik, antidepresan, anksiyolitik ve isotretinoin kullanan hastalar çalışmaya alınmadı. Muayenede psödoeksfoliasyon gözlenen olgular hariç tutuldu. Cerrahi öncesi muayenede gözyaşı kırılma zamanı 10 saniyeden az ve Schirmer-1 testi beş milimetreden düşük olanlar çalışmadan çıkarıldı.

3.1. DENEY PROTOKOLÜ

Deneyimli bir cerrah tarafından aynı cerrahi prosedür ile fakoemülsifikasyon (FAKO) ve arka kamara göz içi lens implantasyonu gerçekleştirildi. Tüm cerrahiler, topikal anestezi altında, aynı cerrahi mikroskopi (OPMI Lumera T; Carl Zeiss Meditec, Inc., Dublin, CA) ve aynı cerrahi FAKO cihazı (Infiniti Vision System; Alcon Laboratories Inc., Fort Worth, TX) ile yapıldı. Topikal anestezi altında 2,8 milimetrelik tek kullanımlık keratom bıçak ile superior veya superotemporal alanda saydam korneal kesi oluşturuldu. Bu kesiye iki tarafta 60 derece uzaklıkta 1 milimetrelik keratom bıçak ile iki adet insizyon daha yapıldı. Torsiyon modunda

(OZil modu; Alcon, Fort Worth, Tx, ABD) fakoemülsifikasyon yapıldı. Cerrahi sonrası topikal ofloksasin damla %0,3 günde dört kere, topikal prednisolon asetat %1 saat başı tedavi verildi. Ofloksasin damla iki hafta sonunda kesildi, prednisolon asetat damla dört hafta içinde tedricen azaltılarak bırakıldı. Cerrahi sırasında ve sonrası hiçbir hastada komplikasyon izlenmedi. Cerrahi başlangıcından bitişine kadar ışık maruziyeti süresi ve total fakoemülsifikasyon enerjisi değerleri ve kesi yeri kaydedildi.

3.2. OFTALMOLOJİK MUAYENE

Hastalar kuru göz ve oküler yüzey hastalığı açısından cerrahi öncesi ile cerrahi sonrası 1. hafta, 1. ay ve 3. ayda değerlendirildi. Her vizitte hastalara oküler yüzey hastalıkları indeksi anketi doldurduldu ve aynı araştırmacı tarafından meibomian bezi ve lakrimal gözyaşı değerlendirilmesi yapıldı. Görme keskinliği ve keratometri değerleri kaydedildi. Sırası ile Oküler Yüzey Hastalık İndeks testi ardından sırası ile ön segment optik koherans tomografi ile alt gözyaşı menisküs ve prekorneal gözyaşı ölçümü, floresein ile gözyaşı kırılma zamanı ölçümü, fluorosein ile konjonktival ve korneal boyanma paterni değerlendirmesi, anestezisiz Schirmer-1 testi, yarıklı lamba mikroskopi ve ön segment modülü eklentisi ile meibomian bez yapısı ve fonksiyonu değerlendirmesi yapıldı. Tüm tetkikler sabah, loş ışıklandırılmış odada uygulandı. Cerrahi öncesi değerler ile cerrahi sonrası değerler karşılaştırıldı. Birbirini etkilememesi için testler arasında 10 dakika ara verildi.

OSDI anketi kuru göz semptomlarının varlığını, sıklığı ve şiddetini değerlendirmek için kullanılan üç bölüm ve 12 sorudan oluşan bir ankettir. Birinci bölüm kuru göz ile ilgili semptomları (gözlerde ışığa hassasiyet, batma, ağrı ve yanma, görmede bulanıklaşma, görme azlığı) değerlendiren beş sorudan oluşmaktadır. Bulanık görme varlığı ile ilişkili OSDI anketinin 4. ve 5. Soruları değerlendirilme dışı bırakıldı. Bunun nedeni bulanık görmenin katarakt ya da kuru gözden hangisine bağlı olduğunun ayırt edilemeyeceği idi. İkinci bölümde kuru gözün günlük aktiviteye (uzun süreli okuma, gece araba kullanma, bilgisayarda çalışma, televizyon izleme) etkisi dört soru ile değerlendirildi. Son bölümde ise kuru

göz semptomlarını tetikleyebilecek çevre koşulları (rüzgar, düşük nem, klima) sorgulandı. Tüm sorular 0 ile 4 arasında (0= hiçbir zaman, 1=nadiren, 2=ara sıra, 3=çoğunlukla, 4=her zaman) şikayet sıklığına göre skorlandı. Cevaplanmayan sorular skorlamaya dahil edilmedi. Geçerli cevapların toplamı 25 ile çarpılarak geçerli soru sayısına bölündü ve total OSDI anket skoru elde edildi. Elde edilen değer 0-100 arasında değişmekle birlikte, skor artışı kuru göz semptomunun şiddetlenmesi ile ilişkili idi. OSDI skoru 13 ve üzeri olması kuru göz ile uyumlu olarak kabul edildi (EK-1).

Gözyaşı menisküsü ve prekorneal gözyaşı kalınlığı ölçümü için ön segment uyumlu modül eklentisi mevcut olan optik koherans tomografi cihazı (Cirrus HD-OCT, five-line raster imaging mode; Carl Zeiss Meditec. Dublin, CA, USA) kullanıldı. Anterior Segment 5-Line Raster, ön kamara açısı ve korneanın yüksek çözünürlüklü görüntülerini elde etmek için kullanılabilecek eşit uzunlukta 5 paralel çizgiyi tarar. Satır uzunluğu 3 mm olarak sabitlenir, rotasyon ve aralık ayarlanabilir. Her bir çizgi 4096 A-taramasından oluşur ve varsayılan olarak çizgiler yataydır ve 250 μm ile ayrılır, böylece 5 çizgi birlikte 1 mm genişliğindedir. Alt gözyaşı menisküsü için spontan göz kırpma sonrası ilk üç saniyede alt kapak ile kornea bileşkesinde saat altı hizasındaki vertikal görüntü kaydedildi. Prekorneal gözyaşı film tabakası kalınlığı için santral korneaya hizalanmış horizontal görüntü kaydedildi. Her iki işlem üç kere tekrarlandı. İmage J programı kullanılarak; alt gözyaşı menisküs yüksekliği, alt gözyaşı menisküs derinliği, prekorneal gözyaşı film tabakası kalınlığı hesaplandı. Üç ölçümün ortalama değeri analiz için kullanıldı. Prekorneal gözyaşı film tabakası kornea üzerindeki ilk hiperreflektif alan olarak tanımlandı. Alt gözyaşı menisküs yüksekliği, gözyaşı film tabakasının yukarıda kornea ile, aşağıda kapak kenarı ile kesiştiği noktalar arasındaki uzunluk olarak tanımlandı. Alt gözyaşı menisküs derinliği; hava menisküs ara yüzeyinin orta noktası ile kornea- alt kapak bileşkesi arasındaki mesafe olarak tanımlandı.

Hastaların gözyaşı film stabilitesi, floresein yardımı ile gözyaşı kırılma zamanı ölçülerek değerlendirildi. Bu test için standart floresein strip (Optitech Eyecare, fluorescein sodium 1mg, Dublin, Ireland) suni gözyaşı ile sulandırıldı ve fazla suni gözyaşı silkelendi. Strip ucundaki sulandırılmış floresein dış kantus

bölgesine oküler yüzeye hasar vermeyecek biçimde uygulandı. Bir dakika sonra kobalt mavisi ışık ile aydınlatılmış kornea, yarıklı lamba mikroskopi ile değerlendirildi. Spontan göz kırpma sonrası hastaya göz kırpmayı bırakması söylendi. Son göz kırpma ile kornea yüzeyinde oluşan ilk siyah nokta arasındaki süre hesaplandı. Üç ölçüm alınarak ortalama değer elde edildi. Gözyaşı kırılma zamanının 10 saniye altında olması kuru göz ile uyumlu olarak kabul edildi

Korneal ve konjonktival epitel hasarı değerlendirilmesi için floresein ile boyanmış olan konjonktiva ve kornea kobalt mavisi ışık ile aydınlatılarak boyanma paterni incelendi. Boyanma paterni Oxford Şeması kullanılarak 0 ile 5 arasında derecelendirildi.

10 dakika ara verildikten sonra hastaya Schirmer Testi-1 uygulandı. Topikal anestezi kullanmadan 5x35 mm uzunluğundaki standart Schirmer kağıdı (Bio Schirmer; Biotech Visicon Care, Gujrat, India) kenarı uygun şekilde kıvrılarak, alt kapağın dış 1/3 kısmına gelecek şekilde yerleştirildi. Hastaya gözünü test boyunca kapalı tutması söylenerek olası refleks sulanma miktarı azaltılmaya çalışıldı. Beş dakika sonunda kağıt üzerindeki ıslanmış noktanın mesafesi ölçüldü. Schirmer testi-1 sonucunun beş dakika sonunda 10 milimetrenin altında olması kuru göz ile uyumlu olarak kabul edildi.

Hastaların yarıklı lamba mikroskopi ve meibografi yardımıyla meibomian bez fonksiyon ve yapısı değerlendirildi. Yarıklı lamba ile yapılan meibomian bez değerlendirmesi üç aşamada yapıldı. İlk aşamada kapak kenarındaki yapısal değişiklikler dört parametrede var (1) veya yok (0) olarak değerlendirildi. Bu parametreler; kapak kenarında telenjektazi, eritem varlığı, meibomian bez ağzı tıkanıklığı, mukokutanöz bileşkede ön ve arka yer değişikliği, kapak kenarı düzensizliği idi. 0 ile 4 arasında puanlandırıldı. İkinci aşamada meibomian bezlerin eksprese edilebilirliği değerlendirildi. Üst kapak tarsın ortasına dijital baskı uygulanarak beş adet meibomian bezin sekresyonu incelendi. 0 ile 3 arasında derecelendirildi. (0= 5 bezin hepsinden salgı mevcut, 1= 3 yada 4 bezden salgı mevcut, 2= 1 yada 2 bezden salgılanma mevcut, 3= hiçbir bezden salgı yok). Üçüncü

aşamada meibum kalitesi incelendi. Alt kapak orta kısımda bulunan sekiz adet meibomian beze dışarıdan bası uygulandı. Meibum 0 ile 3 arasında derecelendirildi. (0=seröz salgı, 1=bulanık 2=bulanık ve granüler debris içermekte 3=diş macunu kıvamında). Ayrı ayrı parametrelerin değerlendirilmesi sonrasında, meibomian bez fonksiyon bozukluğu açısından hastalar meibomian bez hastalığı bulgularına göre derecelendirildi (Tablo 5).

Tablo 5 : Meibomian Bez Hastalığı Evrelendirmesi (27)

EVRE	MBD EVRESİ	YAKINMALAR	KORNEAL BOYANMA
1	Minimum değişmiş ekspresse edilebilirlik ve sekresyon kalitesi	Yok	Yok
2	Hafif değişmiş ekspresse edilebilirlik ve sekresyon kalitesi	Minimum, Hafif	Yok, Sınırlı
3	Orta derecede değişmiş ekspresse edilebilirlik ve sekresyon kalitesi	Orta	Hafif, orta; genelde periferal
4	Şiddetli değişmiş ekspresse edilebilirlik ve sekresyon kalitesi	Belirgin	Belirgin; ayrıca santral

Alt ve üst kapakta meibomian bez yapısını değerlendirmek için ön segment modül eklentili OKT cihazı ile non invaziv olarak alt ve üst kapağın infrared görüntüsü elde edildi. (Spectralis HRA+OCT, Heidelberg Engineering GmbH, Germany). Her kapak için 0 ile 3 arasında puanlama yapıldı. Toplam skor 0-6 arasında kaydedildi. (0= hiç meibomian bez kaybı yok 1= total meibomian gland

alanının 1/3'ünden daha az alanda kayıp 2= total meibomian bez alanının 1/3'ü ile 2/3'ü arası kayıp 3= toplam meibomian bez alanının 2/3'ünden fazla kayıp)

Olgular, gözyaşı kırılma zamanı, schirmer testi ve oküler yüzey indeks skoru kullanılarak kuru gözü olmayan ve kuru göz olan hastalar olarak iki gruba ayrıldı. Cerrahi sırasında kullanılan toplam fakoemülsifikasyon enerjisine göre Enerji-Grup 1 (10 milijul ve altı), Enerji-Grup 2 (10 milijul üzeri) olmak üzeri olarak iki grupta incelendi. Ayrıca cerrahi süresine göre olgular Süre-Grup 1 (25 dakika ve altı) ile Süre-Grup 2 (25 dakika üstü) olarak iki gruba ayrıldı. Cerrahi kesi yerine göre olgular Grup ST (süperotemporal kesi) ve Grup S (superior kesi) iki grupta incelendi. Olgular kataraktın nükleer komponentinin sertlik derecesine göre Sertlik-Grup 1 (LOCS 1 ve 2) ile Sertlik-Grup 2 (LOCS 3-4) olarak iki gruba ayrıldı. 65 yaş ve altı olgular Yaş-Grup 1, 65 yaş üzeri olgular Yaş-Grup 2 olarak değerlendirildi. Kadın ve erkek cinsiyetler de iki ayrı grup olarak incelendi.

3.3. İSTATİKSEL ANALİZ

Çalışmada elde edilen verilerin kaydı ile tanımlayıcı ve karşılaştırmalı istatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences for Windows 15.0, SPSS inc, ABD) kullanılarak değerlendirildi. Cerrahi öncesi ve sonrası değişkenlerin değerlendirilmesinde Wilcoxon işaretli sıralar testi (Wilcoxon singed rank test) uygulandı. Cerrahi ilişkili faktörlerin kuru göz parametreleri ile ilişkisi Mann Whitney U ile test edildi. Kuru gözü olan ve olmayan gruplar arasındaki cerrahi parametrelerin farkı Ki-Kare testi (Chi-Square test) ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık için p değerinin 0.05'ten küçük olması şartı arandı.

4. BULGULAR

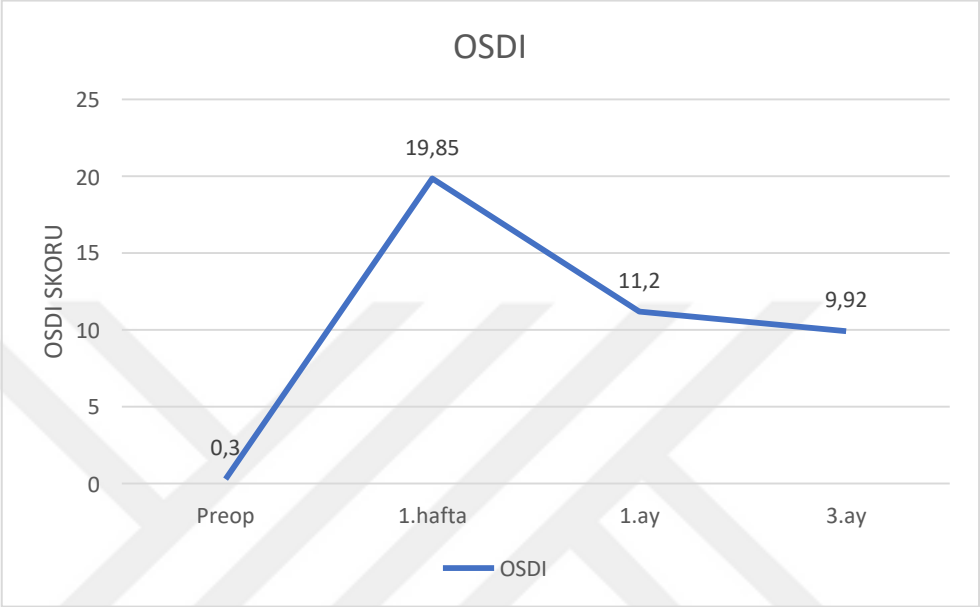
Çalışmaya 19 (%47.5)'u erkek ve 21 (%52.5)'i kadın, toplam 40 hastanın 40 gözü dahil edildi. Olguların yaş ortalaması 64.1±8.9 idi. Olgular 50-83 yaş aralığındaydı . Demografik veriler tablo 6'da detaylı olarak gösterilmiştir.

Tablo 6 :Demografik veriler

CİNSİYET	OLGU SAYISI	YAŞ
Kadın	21 (%52.5)	67.04±9.81
Erkek	19 (%47.5)	60.84±6.50
Toplam	40 (%100)	64.1±8.9

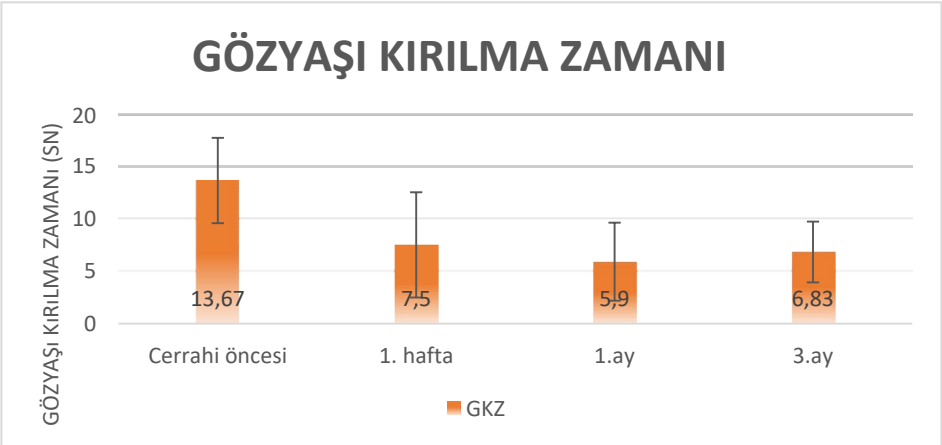
Cerrahi öncesi tüm hastaların OSDI anketi skoru 13'ün altında (<13) idi. Cerrahi sonrası 1. haftada, hafif kuru göz semptomu gösteren olgu sayısı 5 (%12.5); orta şiddette kuru göz semptomu gösteren olgu sayısı 2 (%5); şiddetli kuru göz semptomu gösteren olgu sayısı 5 (%12.5) idi. Cerrahi sonrası 1. haftada ortalama OSDI anketi skoru 12.20 (0-52) idi. Cerrahi sonrası 1. ayda, hafif kuru göz semptomu gösteren olgu sayısı 6 (%15); orta şiddette kuru göz semptomu gösteren olgu sayısı 1 (%2.5); şiddetli kuru göz semptomu gösteren olgu sayısı 4 (%10) idi. Cerrahi sonrası 1.ayda ortalama OSDI anketi skoru 11.20 (0-76) idi. Cerrahi sonrası 3. ayda, hafif kuru göz semptomu gösteren olgu sayısı 2 (%5); orta şiddette kuru göz semptomu gösteren olgu sayısı 2 (%5); şiddetli kuru göz semptomu gösteren olgu sayısı 3 (%7.5) idi. Cerrahi sonrası 3. Ayda ortalama OSDI skoru 9.92 (0-85) idi. Cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığında, 1. hafta ($p<0.001$), 1. ay ($p<0.001$) ve 3. ayda ($p<0.001$) OSDI skorlarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlı idi. 1. hafta-

1. ay, 1. hafta-3. ay ve 1. ay-3. ay arasında OSDI skorlarında ortaya çıkan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05). Cerrahi öncesi ve sonrası OSDI skorundaki değişim şekil 3'te gösterilmiştir. Cerrahi sonrası en sık saptanan semptom batma-yabancı cisim hissi idi (%58).



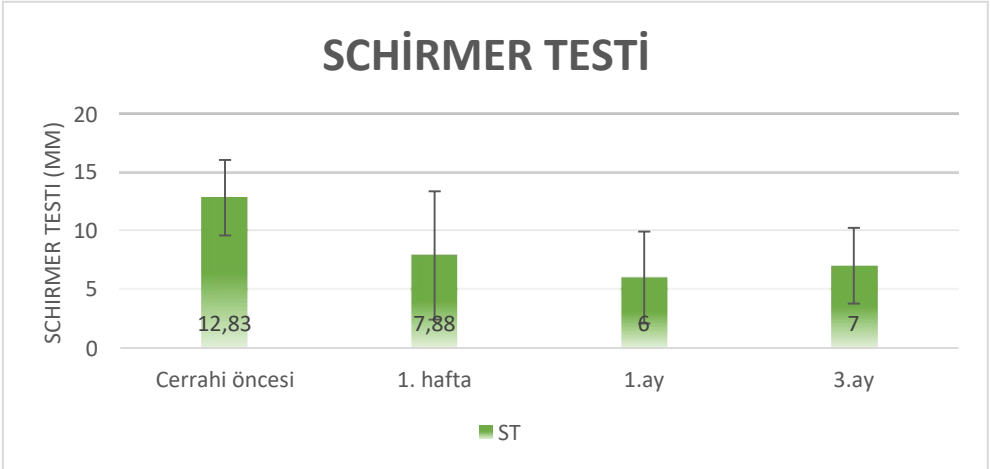
Şekil 3: OSDI skoru cerrahi öncesi ve sonrası değişim grafiği

Olguların cerrahi öncesi ortalama gözyaşı kırılma zamanı 13.67±4.07 saniye idi. Olguların %77.5'inde cerrahi sonrası gözyaşı kırılma zamanı 10 saniyenin altında saptandı. Olguların cerrahi sonrası ortalama gözyaşı kırılma zamanları; 1. haftada 7.50±5.04 saniye, 1. ayda 5.90±3.74 saniye, 3. ayda 6.82±2.90 saniye idi. Cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığında, cerrahi sonrası 1. hafta (p<0.001), 1. ay (p<0.001) ve 3. ayda (p<0.001) gözyaşı kırılma zamanında ortaya çıkan azalışlar istatistiksel olarak anlamlı idi. Cerrahi sonrası 1. haftaya göre, 1. ayda gözyaşı kırılma zamanında ortaya çıkan azalış istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0.047). 1. hafta ile 3. ay arasında ve 1. ay ile 3. ay arasında gözyaşı kırılma zamanında ortaya çıkan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05). Cerrahi öncesi ve sonrası gözyaşı kırılma zamanındaki değişim şekil 4'te gösterilmiştir.

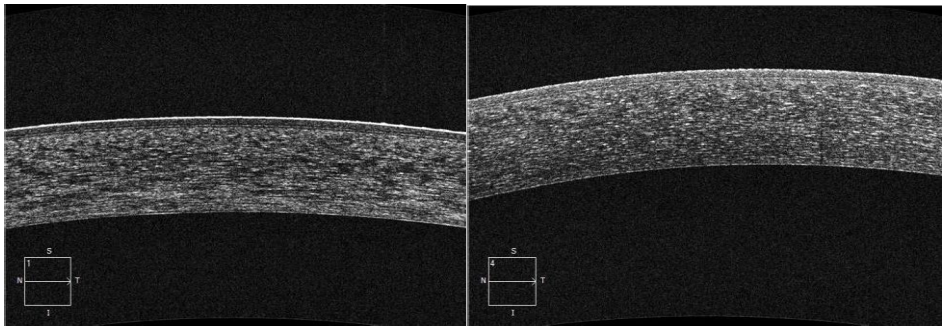


Şekil 4: Gözyaşı kırılma zamanının cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

Cerrahi öncesi ortalama Schirmer değeri 12.82±3.22 milimetre olarak ölçüldü. Olguların cerrahi sonrası ortalama Schirmer değerleri; 1. haftada 7.87±5.48 milimetre, 1. ayda 6.00±3.92 milimetre, 3. ayda 6.65±3.24 milimetre idi. Cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığında, cerrahi sonrası 1. hafta ($p<0.001$), 1. ay ($p<0.001$) ve 3. ayda ($p<0.001$) Schirmer değerlerinde ortaya çıkan azalışlar istatistiksel olarak anlamlı idi. Cerrahi sonrası 1. haftaya göre, 1. ayda Schirmer değerinde ortaya çıkan azalış istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.02$). 1. ay ve 3. ay Schirmer değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Cerrahi öncesi ve sonrası Schirmer testindeki değişim şekil 5'te gösterilmiştir.

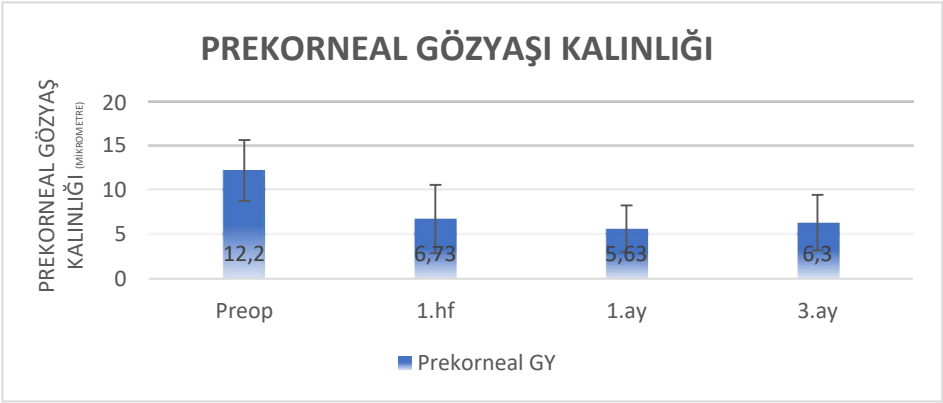


Şekil 5: Schirmer testi cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

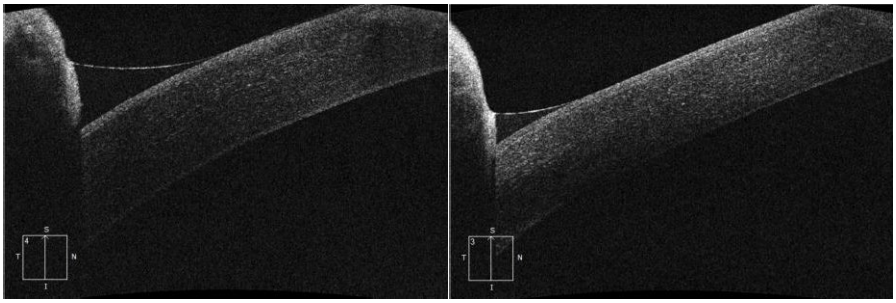


Şekil 6: Prekorneal gözyaşı cerrahi öncesi (sol) ve cerrahi sonrası (sağ) optik koherans tomografi görüntüleri

Cerrahi öncesi ortalama prekorneal gözyaşı film tabakası yüksekliği değeri 12.20±3.44 mikrometre idi. Olguların cerrahi sonrası ortalama prekorneal gözyaşı film tabakası değerleri; 1. haftada 6.72±3.80 mikrometre, 1. ayda 5.62±2.62 mikrometre, 3. ayda 6.30±3.14 mikrometre olarak ölçüldü. Cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığında, cerrahi sonrası 1. hafta ($p<0.001$), 1. ay ($p<0.001$) ve 3. ayda ($p<0.001$) prekorneal gözyaşı film tabakası yüksekliğinde ortaya çıkan azalmalar istatistiksel olarak anlamlı idi. Cerrahi sonrası 1. haftaya göre, 1. ayda prekorneal gözyaşı film tabakası değerinde ortaya çıkan azalış istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.067$). Hem 1. hafta ile 3. ay arasında hem de 1. ay ile 3. ay arasında prekorneal gözyaşı film tabakası değerlerinde ortaya çıkan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Cerrahi öncesi ve sonrası prekorneal gözyaşı menisküs yükseliğindeki değişim şekil 6 ve şekil 7'de gösterilmiştir.

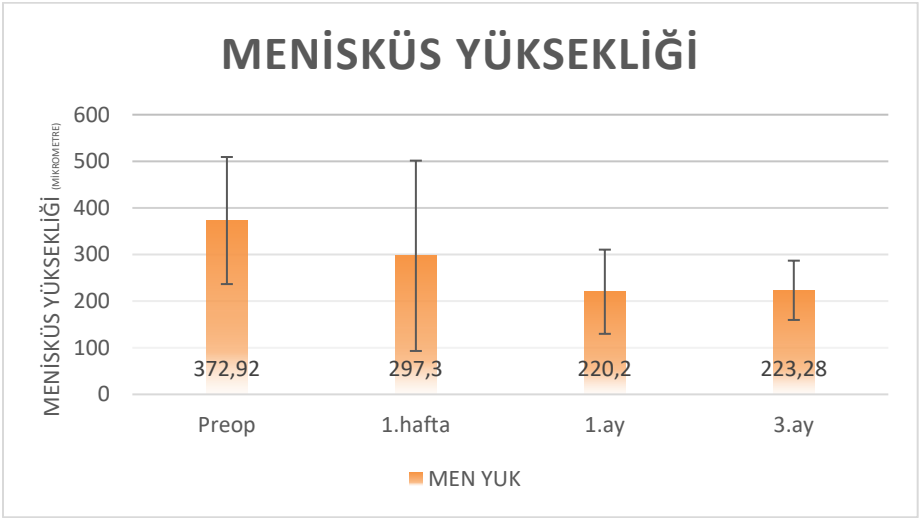


Şekil 7: Prekorneal gözyaşı kalınlığının cerrahi öncesi ve sonrası değişimi



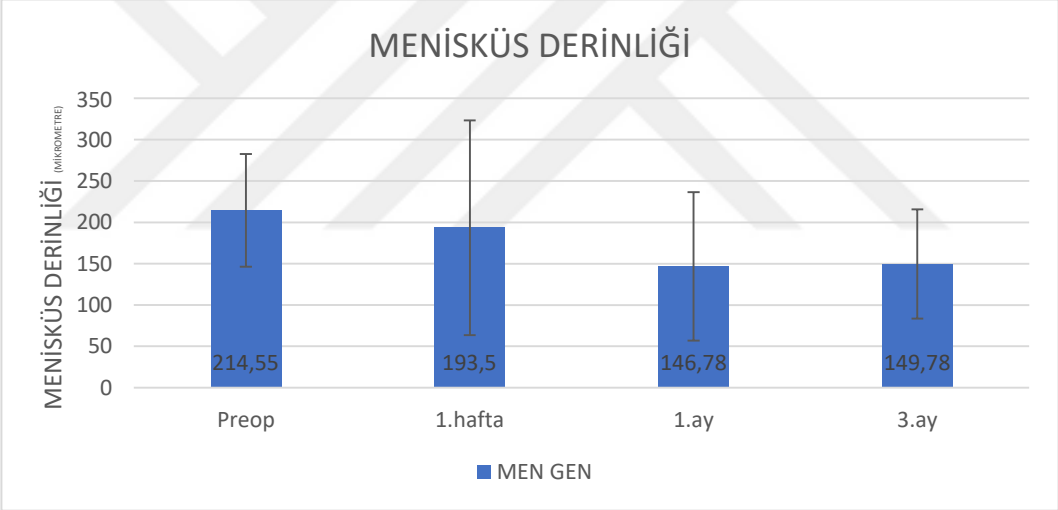
Şekil 8: Gözyaşı menisküsü cerrahi öncesi (sol) ve cerrahi sonrası (sağ) optik koherans tomografi görüntüleri

Cerrahi öncesi ortalama alt gözyaşı menisküsü yüksekliği değeri 372.92±136.29 mikrometre idi. Olguların cerrahi sonrası ortalama alt gözyaşı menisküsü yüksekliği değerleri; 1. haftada 297.30±204.15 mikrometre, 1. ayda 220.20±90.31 mikrometre, 3. ayda 223.27±63.60 mikrometre olarak ölçüldü. Cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığında, cerrahi sonrası 1. hafta ($p<0.001$), 1. ay ($p<0.001$) ve 3. ayda ($p<0.001$) alt gözyaşı menisküsü yüksekliği değerlerinde ortaya çıkan azalışlar istatistiksel olarak anlamlı idi. Cerrahi sonrası 1. haftaya göre, hem 1. ayda ($p=0.001$) hem de 3. ayda ($p=0.001$) alt gözyaşı menisküsü yüksekliği değerlerinde ortaya çıkan azalışlar istatistiksel olarak anlamlı idi. 1. ay ve 3. ay alt gözyaşı menisküsü yüksekliği değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Cerrahi öncesi ve sonrası alt gözyaşı menisküsü yüksekliğindeki değişim şekil 8 ve şekil 9'da gösterilmiştir.



Şekil 9: Alt gözyaşı menisküsünde cerrahi öncesi ve sonrası değişim

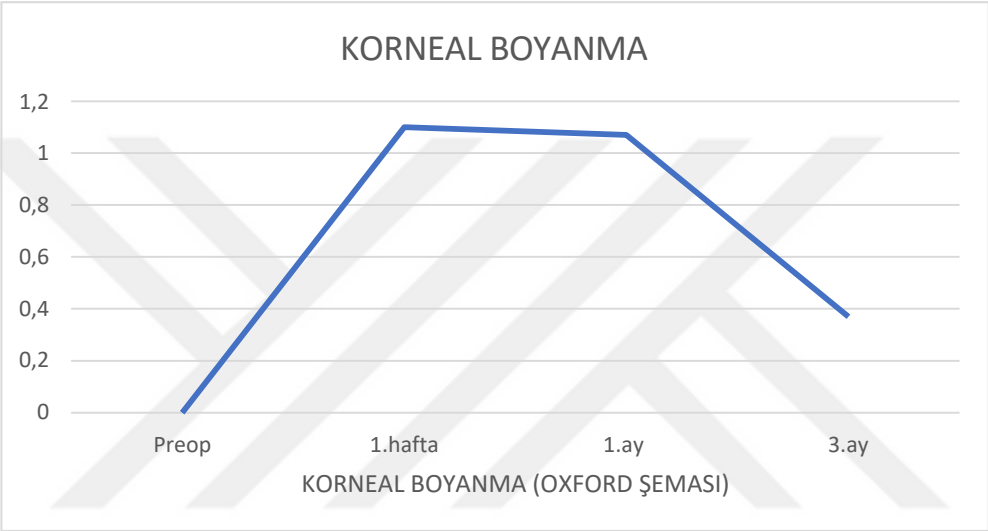
Cerrahi öncesi ortalama alt gözyaşı menisküs derinliği değeri 214.55±68.30 mikrometre idi. Olguların cerrahi sonrası ortalama alt gözyaşı menisküs derinliği değerleri; 1. haftada 193.50±129.81 mikrometre, 1. ayda 146.77±89.85 mikrometre, 3. ayda 149.77±65.95 mikrometre olarak ölçüldü. Cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığında, cerrahi sonrası 1. hafta ($p=0.009$), 1. ay ($p<0.00$) ve 3. ayda ($p<0.00$) alt gözyaşı menisküs derinliği değerlerinde ortaya çıkan azalışlar istatistiksel olarak anlamlı idi. Cerrahi sonrası 1. haftaya göre, hem 1. ayda ($p=0.01$) hem de 3. ayda ($p=0.007$) alt gözyaşı menisküs derinliği değerlerinde ortaya çıkan azalışlar istatistiksel olarak anlamlı idi. 1. ay ve 3. ay alt gözyaşı menisküs derinliği değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Cerrahi öncesi ve sonrası alt gözyaşı menisküsü derinliğindeki değişim şekil 10'da gösterilmiştir.



Şekil 10: Alt gözyaşı menisküsü derinliğinin cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

Cerrahi öncesi değerlendirmede hiçbir olguda korneal boyanma saptanmadı. Oxford şemasına göre cerrahi sonrası 1. haftada; 16 (%40) olguda korneal boyanma izlenmezken, 10 (%25) olguda evre 1, 11 (%26.5) olguda evre 2, 3 (%7.5) olguda evre 4 korneal boyanma paterni izlendi. Cerrahi sonrası 1. ayda; 17 (%42.5) olguda korneal boyanma saptanmazken, 8 (%20) olguda evre 1, 12 (%30) olguda evre 2, 1 (%2.5) olguda evre 3, 2 (%2.5) olguda evre 4 korneal boyanma paterni saptandı. Cerrahi sonrası 3. ayda; 29 (%72.5) olguda korneal boyanma görülmez iken, 7

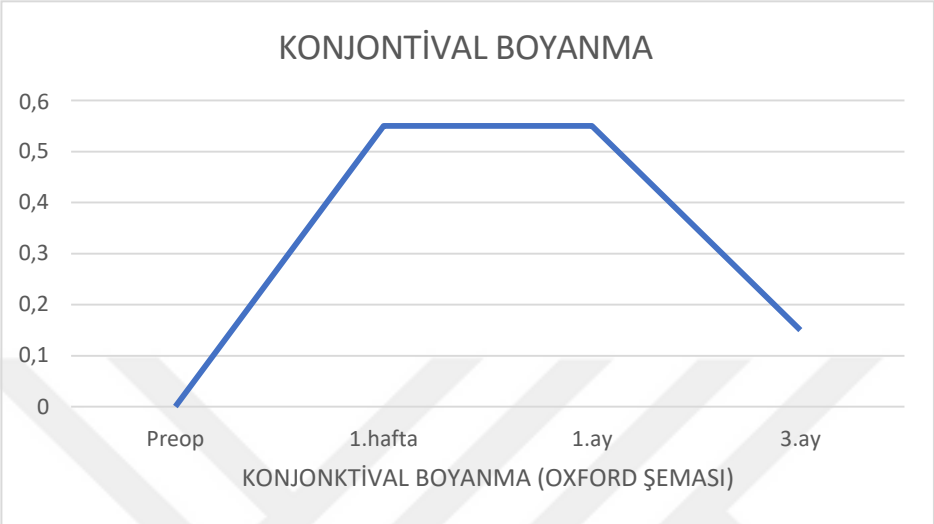
(%17.5) olguda evre 1, 4 (%10) olguda evre 2 boyanma paterni görüldü. Cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığında, cerrahi sonrası 1. hafta ($p<0.001$), 1. ay ($p<0.001$) ve 3. ay ($p=0.002$) korneal boyanma skorlarında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. Cerrahi sonrası 1. hafta-1. ay ($p>0.05$) korneal boyanma skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken; 1. ay-3. ay ($p=0.002$) skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı azalış vardı. Cerrahi öncesi ve sonrası korneal boyanma evresindeki değişim şekil 11'de gösterilmiştir.



Şekil 11: Korneal boyanma evresinde cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

Cerrahi öncesi değerlendirmede hiçbir olguda konjonktival boyanma saptanmadı. Cerrahi sonrası 1. haftada; 22 (%55) olguda konjonktival boyanma izlenmezken, 14 (%35) olguda evre 1, 4 (%10) olguda evre 2 konjonktival boyanma paterni izlendi. Cerrahi sonrası 1. ayda; 21 (%52.5) olguda konjonktival boyanma saptanmazken, 16 (%40) olguda evre 1, 3 (%7.5) olguda evre 2 konjonktival boyanma paterni saptandı. Cerrahi sonrası 3. ayda; 35 (%87.5) olguda konjonktival boyanma görülmez iken, 4 (%10) olguda evre1, 1 (%2.5) olguda evre 2 boyanma paterni görüldü. Cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığında, cerrahi sonrası 1. hafta ($p<0.001$), 1. ay ($p<0.001$) ve 3. ay ($p=0.034$) konjonktival boyanma skorlarında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. Cerrahi sonrası 1. hafta-1. ay ($p>0.05$) konjonktival boyanma skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark

bulunmazken; 1. hafta-3. ay ($p=0.004$) ve 1. ay-3. ay ($p<0.001$) boyanma skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı azalış vardı. Cerrahi öncesi ve sonrası konjonktival boyanma evresindeki değişim şekil 12'de gösterilmiştir.



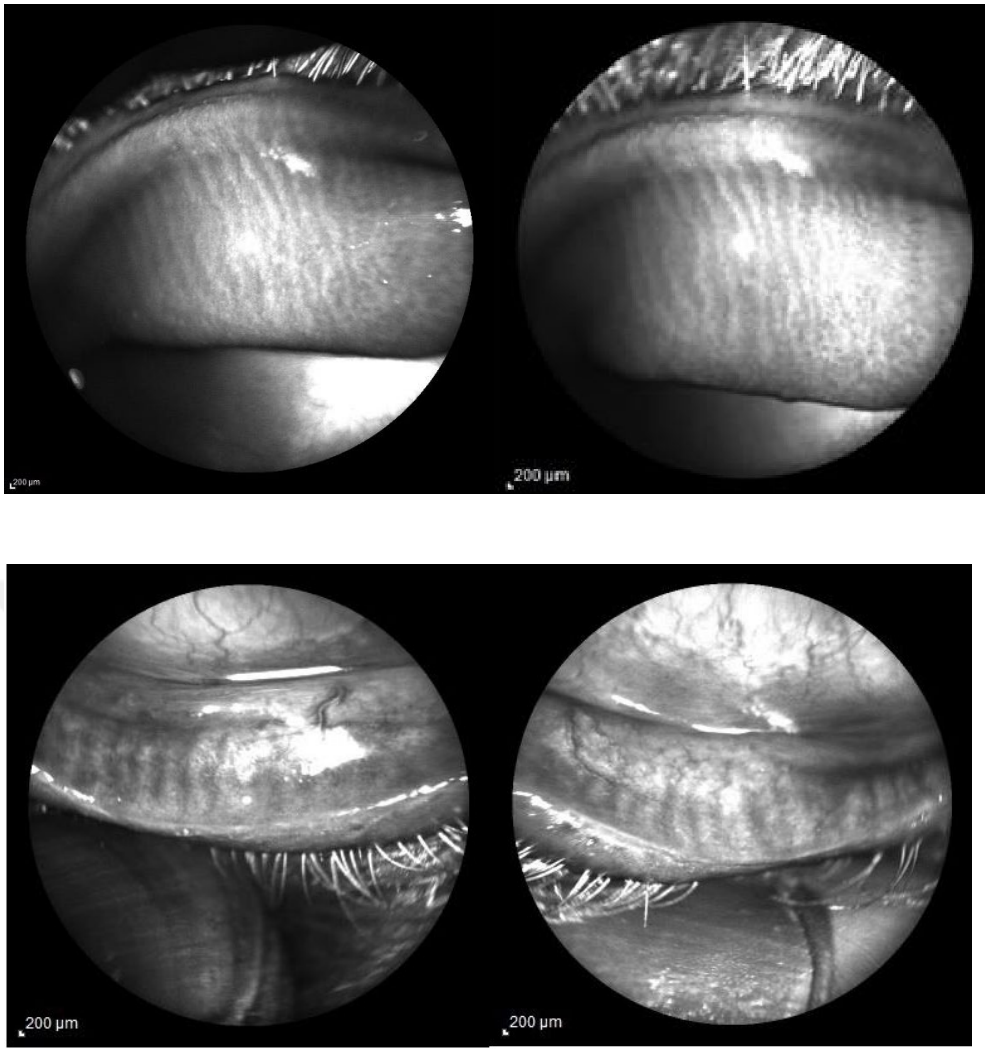
Şekil 12: Konjonktival boyanma evresinin cerrahi öncesi ve sonrası değişimi

Olguların kapak kenarı anormallikleri skorlandığında; cerrahi öncesi 29 (%72.5) olguda hiçbir kapak anomalisi izlenmez iken, 10 (%25) olguda evre 1, 1 (%2.5) olguda evre 2 kapak anomalisi izlendi. Cerrahi sonrası 1. haftada ve 1. ayda; 25 (%62.5) olguda hiçbir kapak anomalisi saptanmazken, 13 (%32.5) olguda evre 1, 2 (%5) olguda evre 2 kapak anomalisi saptandı. Cerrahi sonrası 3. ayda; 26 (%65) olguda hiçbir kapak anomalisi görülmez iken, 11 (%27.5) olguda evre 1, 3 (%7.5) olguda evre 2 kapak anomalisi görüldü. Cerrahi öncesi ve sonrası kapak kenar anormallik skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Olguların meibomian bez ekspresse edilebilme dereceleri incelendiğinde; cerrahi öncesinde ve cerrahi sonrası 1. ayda, tüm olguların dereceleri normal idi. Cerrahi sonrası 1. haftada 2 (%5) olgu evre 2 olarak derecelendirilirken; 3. ayda 1 (%2.5) olgu evre 1 olarak derecelendirildi. 1. haftada ve 3. ayda, diğer olguların dereceleri normal idi. Cerrahi öncesi ve sonrası meibomian bez ekspresse edilebilme skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$).

Olguların meibum kaliteleri değerlendirildiğinde; cerrahi öncesinde 36 (%90) olgunun meibum kalitesi normal iken, 3 (%7.5) olgu evre 1, 1 (%2.5) olgu evre 2 olarak skorlandı. Cerrahi sonrası 1. haftada; 33 (%82.5) olgunun meibum kalitesi normal iken, 4 (%10) olgu evre 1, 1 (%2.5) olgu evre 2, 2 (%5) olgu evre 3 olarak derecelendirildi. Cerrahi sonrası 1. ayda; 34 (%85) olgunun mebium kalitesi normal iken, 5 (%12.5) olgu evre 1, 1 (%2.5) olgu evre 3 olarak saptandı. Cerrahi sonrası 3. ayda; 36 (%90) olgunun meibum kalitesi normal iken, 2 (%5) olgu evre 1, 1 (%2.5) olgu evre 2, 1 (%2.5) olgu evre 3 olarak skorlandı. Cerrahi öncesi ve sonrası meibum kalitesinde istatistiksel olarak anlamlı değişim izlenmedi ($p>0.05$).

Meibografi yardımıyla, olguların meibomian bez yapıları değerlendirildi. Cerrahi öncesinde ve cerrahi sonrası 1. ayda meibografide meibomian bez kaybı izlenmedi. Cerrahi sonrası 3. ayda, 3 (%7.5) olguda meibum bezlerinde evre 1 kayıp saptandı. Cerrahi öncesi ve sonrası meibografide istatistiksel olarak anlamlı değişim izlenmedi ($p>0.05$) (Şekil 13).

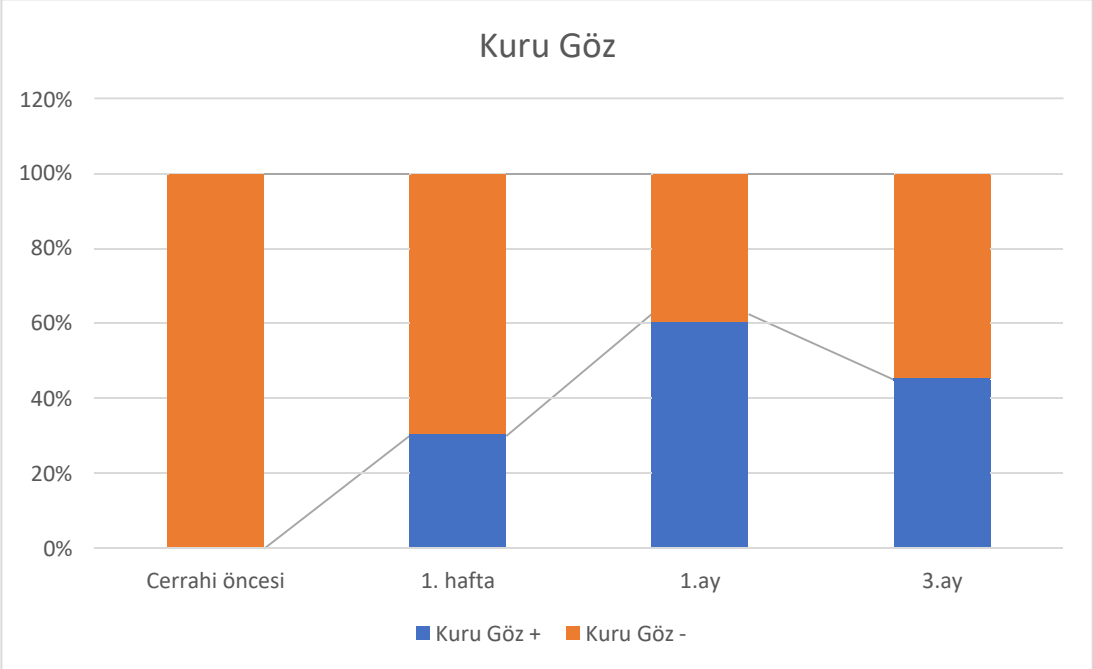


Şekil 13: Cerrahi öncesi (sol üst ve alt) ve sonrası (sağ üst ve altı) alt ve üst kapak meibografi görüntüleri

Olguların cerrahi öncesi ve sonrası dönemlerde, meibomian bez hastalığı dereceleri skorlandı. Cerrahi öncesi dönemde, hiçbir olguda meibomian bez hastalığı saptanmadı. Cerrahi sonrası 1. haftada; 34 (%85) olguda meibomian bez hastalığı izlenmez iken, 3 (%7,5) olguda evre 2 hastalık, 3 (%7,5) olguda evre 3 hastalık izlendi. Cerrahi sonrası 1. ayda; 35 (%87,5) olguda meibomian bez hastalığı saptanmaz iken, 4 (%10) olguda evre 2 hastalık, 1 (%5) olguda evre 1 hastalık saptandı. Cerrahi sonrası 3. ayda; 36 (%90) olguda meibomian bez hastalığı bulunmaz iken, 2 (%5) olguda evre 2 hastalık, 2 (%5) olguda evre 3 hastalık bulundu. Cerrahi öncesi ile kıyaslandığında, cerrahi sonrası 1. haftada ($p=0.043$)

meibomian bez hastalığında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. Cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığında, cerrahi sonrası 1. ay ve 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı değişim izlenmedi (p>0,05). Hem cerrahi sonrası 1. hafta ile 1. ay ve 3. ay arasında hem de cerrrahi sonrası 1. ay ile 3. ay arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim izlenmedi (p>0.005).

Cerrahi öncesi dönemde hiçbir olguda kuru göz hastalığı gözlenmedi. Cerrahi sonrası dönemde 1. haftada 12 (%30) olguda; 1. ayda 25 (%62.5) olguda; 3. ayda 18 (%45) olguda kuru göz hastalığı geliştiği görüldü. Cerrahi öncesi ile kıyaslandığında, cerrahi sonrası 1. haftada (p<0.01), 1. ayda (p<0.01) ve 3. ayda (p<0.01) kuru göz hastalığı gözlenen olgu sayısında istatistiksel anlamlı artış saptandı. 1. hafta-1. ay arasında kuru göz hastalığı görülen olgu sayısı istatistiksel anlamlı arttı, olgu sayısındaki değişimler, istatistiksel anlamlı artış yönündeyken (p=0.011); 1. ay-3. ay arasında kuru göz hastalığı gelişen olguların sayısında değişimler istatistiksel anlamlı azalma yönünde idi (p=0.046). 1. hafta ile 3. ay kıyaslandığında, kuru göz hastalığı gözlenen olgu sayıları benzerdi (p>0.05). Cerrahi öncesi ve sonrası kuru göz gelişimi şekil 14'de gösterilmiştir.



Şekil 14: Cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası kuru göz gelişimi

Olgular, cerrahi sırasında kullanılan toplam fakoemülsifikasyon enerjisine göre incelendi. Enerji-Grup 1'de; toplam enerji miktarı ortalama 5.68±2.28 milijul iken, olgu sayısı 25 idi. Enerji-Grup 2'de toplam enerji miktarı ortalama 20.46±8.48 milijul iken, olgu sayısı 15 idi. Gruplar arasında, tüm zamanlarda; gözyaşı kırılma zamanları, Schirmer değerleri, OSDI skorları, prekorneal gözyaşı film tabakası kalınlığı, gözyaşı menisküsü yükseklik ve derinlik değerleri, korneal ve konjonktival boyanma paternleri, kuru göz hastalığı görülme oranları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Cerrahi süresine göre olgular iki grupta incelendi. Süre-Grup 1'de ortalama cerrahi süresi 19.27±3.57 dakika iken, olgu sayısı 18 idi. Süre-Grup 2'de ortalama cerrahi süresi 40.50±9.04 dakika iken, olgu sayısı 22 idi. Gruplar arasında tüm zamanlarda; gözyaşı kırılma zamanları, Schirmer değerleri, OSDI skorları, prekorneal gözyaşı film tabakası kalınlığı değerleri, gözyaşı menisküsü yükseklik ve derinlik değerleri, korneal ve konjonktival boyanma paternleri, kuru göz hastalığı görülme oranları arasında istatistiksel anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$).

Korneal kesi yerine göre olgular incelendi. S grubunda 18 olgu, ST grubunda 22 olgu vardı. Gruplar arasında tüm zamanlarda; gözyaşı kırılma zamanları, Schirmer değerleri, OSDI skorları, prekorneal gözyaşı film tabakası kalınlığı değeri, gözyaşı menisküsü yükseklik ve derinlik değerleri, korneal ve konjonktival boyanma paternleri, kuru göz hastalığı görülme oranları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Olgular, kataraktın nükleer komponentinin sertliğine göre iki grupta incelendi. Sertlik-Grup 1'de 27 olgu, Sertlik-Grup 2'de 13 olgu vardı. Gruplar arasında tüm zamanlarda; gözyaşı kırılma zamanları, Schirmer değerleri, OSDI skorları, kuru göz hastalığı görülme oranları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Olgular yaşa göre iki grupta incelendi. Yaş-Grup 1'de 23 olgu; Yaş-Grup 2'de 17 olgu vardı. Gruplar arasında tüm zamanlarda; gözyaşı kırılma zamanları,

Schirmer değerleri, OSDI skorları, kuru göz hastalığı görülme oranları arasında istatistiksel anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$).

Olgular cinsiyete göre iki grupta incelendi. Cinsiyet-Grup 1'de 19 erkek, Cinsiyet-Grup 2'de 21 kadın vardı. Gruplar arasında tüm zamanlarda; gözyaşı kırılma zamanları, Schirmer değerleri, OSDI skorları, kuru göz hastalığı görülme oranları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Cerrahi sonrası 1. haftada, 1. ayda ve 3. ayda kuru gözü olmayan ve olan olgular; korneal kesi yeri, kullanılan toplam fakoemülsifikasyon enerjisi, toplam ameliyat mikroskop ışığı maruziyet süresi açısından ayrı ayrı değerlendirildi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0.05$).

5. TARTIŞMA

Hem katarakt hem de kuru göz, yaşlı popülasyonda sık karşılaşılan problemlerdir. Klinikte en sık karşılaşılan katarakt tipi senil katarakttır. Senil kataraktlar, katarakt cerrahisinin başlıca endikasyonunu oluşturur. Fakoemülsifikasyon tekniğinin gelişmesi ve yaygınlaşması ile katarakt cerrahisi günümüzde en sık yapılan oftalmik cerrahi haline gelmiştir (47). Komplikasyonların azalması, daha iyi refraktif sonuçlar elde edilmesi ve kısa sürede iyileşmenin sağlanması hastaların cerrahiden beklentisini arttırmaktadır.

Katarakt cerrahisi; oküler yüzey epiteline cerrahi travma, prezervan içeren topikal damlaların yoğun kullanımı ve inflamasyon gibi sebeplerle gözyaşı komponentinde ve dağılımda değişiklikler yapabilir (55-57). Katarakt cerrahisi sırasında aletlerle manüplasyon, sıvı ile kuvvetli irrigasyon ve yapılan korneal kesi; başlangıçta oküler yüzeyde mekanik travmaya neden olur. Ameliyat mikroskop ışık maruziyeti, oküler yüzeyde fototoksik hasar da yaratmaktadır (58,59). Ayrıca cerrahi öncesi, sırası ve sonrası dönemde kullanılan topikal ilaçların içerdikleri benzalkonyum klorür, konjonktival ve korneal hücreler için toksiktir (60,61). Bu sebeplere bağlı oküler yüzeyin tahribatı inflamatuar bir süreç başlatır. Gözyaşında ve

konjonktivada nötrofil ve makrofajlar birikir; serbest radikallerde ve inflamatuar mediatörlerde artış meydana gelir (57). Bunların sonucunda cerrahi sonrası goblet hücre kaybı ve konjonktival skuamöz metaplazi gelişir. Müsin azalmasına bağlı gözyaşının korneaya adezyonu zayıflar, gözyaşı buharlaşması artar (56,58,62). Yapılan cerrahi kesiler, korneal sinirlerde hasar yaratarak ameliyat sonrası dönemde korneal duyarlılığı azaltır. Korneal duyarlılığın azalması; lakrimal fonksiyonel ünitenin refleks arkını bozarak, gözyaşı salınımının ve göz kırpma hızının azalmasına neden olur (63,64). Cerrahi sonrası inflamasyon ve göz kırpma paterninin değişmesi nedeniyle meibomian bez fonksiyon bozukluğu gelişebilir. Lipid komponentinin azalması; gözyaşı film tabakasının buharlaşmasının artışına katkıda bulunur (63,65,66). Oküler yüzeyin düzensizliği gözyaşının doğru dağılımını engeller (67). Gözyaşı osmolaritesi artar; gözyaşı film dengesizliği oluşur (68). Tüm bunların sonucunda, ameliyat sonrası dönemde kuru göze yatkınlık artabilir.

5.1. KURU GÖZ SEMPTOMLARI VE OKÜLER YÜZEY HASTALIKLARI İNDEKSİ

Katarakt cerrahisi sonrası dönemde hastalar; batma, sulanma, ağrı, bulanık görme gibi kuru göz ilişkili olabilecek semptomlardan şikayet edebilirler. Oküler yüzeydeki epitel hasarı; batma, sulanma gibi semptomlara neden olabilirken, gözyaşı film stabilitesindeki değişiklikler görme bulanıklığına neden olabilir (62). Li ve ark. cerrahi öncesi kuru gözü olmayanlarda, cerrahi sonrası kuru göz semptomları geliştiğini; cerrahi öncesi kuru gözü olanlarda ise cerrahi sonrası semptomlarda kötüleşme olduğunu bildirmişlerdir (56).

Yu ve ark. cerrahi sonrası en sık görülen semptomun yabancı cisim hissi ve ikinci sıklıkta da oküler rahatsızlık hissi olduğunu saptamışlardır (69). Shao ve ark. ise en sık bulgunun yabancı cisim hissi olduğunu tespit etmişlerdir (67). Çalışmamızda da cerrahi sonrası en sık görülen semptom batma-yabancı cisim hissi idi.

Shao ve ark. kuru göz semptomlarının ameliyat sonrası dönemde, 1. günden itibaren başladığını belirtmişlerdir. Yazarlar bunun sebebini de; cerrahi travmanın yarattığı epitel düzensizliğine ve bandaj altında kapalı kalan gözde gözyaşı bileşenlerinin değişimine bağlamışlardır (67).

Çoğu yazar kuru göz ilişkili semptomların (OSDI skoru) 1. haftada artış gösterdiğini saptamışlardır (67,69-71). Bu dönemde semptomların yüksek olmasının nedenleri; cerrahi sonrası ilk haftada prezervan içeren topikal ilaçların çok sık kullanılmasının oküler yüzeyde toksik etkiler yaratması ve cerrahi kesi yerindeki düzensizliğin irritasyon hissi oluşturması ile açıklanmıştır (70).

Literatürde cerrahi sonrası 1. ayda, OSDI skorunda ortaya çıkan değişimlerle ilgili farklı sonuçlar bildirilmiştir. Bazı yazarlar; cerrahi sonrası erken dönemde artan OSDI skorunun 1. ayda cerrahi öncesi döneme döndüğünü bildirmişlerdir (71,72). Yazarlar, katarakt cerrahisinin kuru göz üzerine olan etkisinin kısa süreli olduğunu düşünmüşlerdir (71). Bazı çalışmalarda ilk haftada artan OSDI skorunun 1. ayda azalma eğilimine girdiği ancak tamamen düzelmediği gözlemlenmiştir (62,70). Aksine diğer çalışmalarda ise OSDI skorunun ilk ayda artmaya devam ettiği; 3. aya doğru kademeli bir iyileşme eğilimine girdiği izlenmiştir (56,73). Han ve ark. cerrahi sonrası geç dönemde gelişen meibomian bez fonksiyon bozukluğunun 3. aydaki kalıcı semptomların nedeni olabileceğini düşünmüşlerdir (65). Xue ve ark. OSDI skorunda 6. ayda azalmakla beraber tam düzelme olmadığını, semptomların cerrahi sonrası uzun dönem devam edebileceği savunmuşlardır (73).

Çalışmamızda cerrahi sonrası 1. haftada, OSDI skorunda anlamlı bir artış saptadık. Bu artış 1. ayda pik yaparken, 3. aya doğru azalmaya başladı. Ancak OSDI skoru; cerrahi öncesi döneme göre, 3. ayda hala anlamlı olarak yüksek idi. Doku iyileşme sürecinin üç aydan uzun sürmesinin ve bu süreci etkileyen tedavi rejimlerinin, bu değişimlere neden olduğunu düşünmekteyiz.

Li ve ark. cerrahi sonrası kuruluk, yabancı cisim hissi ve göz yorgunluğunda artış olmasına rağmen OSDI skorunda değişiklik saptamamışlar. Yazarlar OSDI skorunun etkilenmeme nedeninin; ameliyat sonrası dönemde görmenin iyileşmesine

bağlı anket skorlamasında oluşan değişikliklerden kaynaklandığını düşünmüşlerdir (56). Çalışmamızda bulanık görme varlığı ile ilişkili OSDI anketinin 4. ve 5. sorularını çıkardık. Bunun nedeni bulanık görmenin katarakt ya da kuru gözden hangisine bağlı olduğunun ayırt edilemeyeceği idi. Böylece cerrahi sonrası görme artışından bağımsız olarak, kuru göz ilişkili semptomları daha objektif inceleyebildiğimize inanıyoruz.

Kuru göz belirti ve semptomları arasında uyumsuzluk mevcuttur (62,73). Cerrahi sonrası nonsteroidal antiinflamatur ilaç (NSAİİ) kullanımı semptom sıklığını ve şiddetini değiştirebilmektedir. Hanyuda ve ark. iki taraflı katarakt ameliyatı geçirenlerde, fakik hastalara göre, subjektif kuru göz semptomlarının daha az olduğunu ve buna rağmen daha şiddetli kuru göz bulguları gösterdiklerini gözlemlemişlerdir. Psödofakik hastaların, fakik hastalara göre daha az semptom göstermesinin nedeni; ileri yaş ve cerrahiye bağlı nöronal değişikliklerin korneal duyarlılığı azaltması ile açıklanmıştır (74). Biz de çalışmamızda kuru göz bulguları ile karşılaştırıldığında kuru göz semptomlarının beklenenden daha az olduğunu gözlemledik. Katarakt cerrahisi sonrası semptomların az olması; kuru göz varlığının gözden kaçmasına neden olabilir.

5.2. GÖZYAŞI KIRILMA ZAMANI

Gözyaşı stabilitesindeki değişiklikler nedeniyle, katarakt cerrahi sonrası gözyaşı filmi kırılma zamanı, belirgin azalmaktadır (75). Kasetsuwan ve ark. yaptıkları çalışmada, katarakt ameliyatı sonrası olguların %68.4'ünde, gözyaşı kırılma zamanının kısa olduğunu gözlemlemişlerdir (70). Çalışmamızda olguların %77.5'inde gözyaşı kırılma zamanında azalma olduğunu izledik.

Yapılan birçok çalışmada cerrahi sonrası ilk haftada, gözyaşı kırılma zamanında belirgin azalma izlenmiştir (58,59,63,69-71,76). Sahu ve ark. gözyaşı kırılma zamanında erken dönemdeki bu azalmanın, cerrahiye bağlı oluşan oküler yüzeydeki düzensizliğe, gözyaşı bileşenlerinde ortaya çıkan değişime bağlı olduğunu düşünmüşlerdir (76).

Literatürde cerrahi sonrası 1. ayda gözyaşı kırılma zamanında ortaya çıkan değişimlerle ilgili farklı sonuçlar bildirilmiştir. Cerrahi sonrası erken dönemde azalan gözyaşı kırılma zamanının, 1. ayda cerrahi öncesi seviyelere geri döndüğünü belirten çalışmalar vardır (63,69). Park ve ark. bu iyileşmenin, korneal sinir rejenerasyonuna bağlı olduğunu düşünmüşlerdir (63). Ancak bazı yazarlar ise 1. ayda iyileşme eğiliminin olmakla beraber gözyaşı kırılma zamanında tam düzelmenin gerçekleşmediğini saptamışlardır (58,59,70). Oh ve ark. gözyaşı kırılma zamanındaki kısmi iyileşmenin, goblet hücre rejenerasyonu ile ilişkili olabileceğini düşünmüşlerdir (58). Literatürdeki diğer birçok çalışmada ise gözyaşı kırılma zamanının 1. ayda kötüleşmeye devam ettiği izlenmiştir (56,62,66,67,76-78). Kim ve ark. 1. ayda devam eden inflamasyonun meibomian bez fonksiyon bozukluğuna neden olarak lipid tabakada incelmeye yol açtığını bildirmişlerdir. Buna bağlı olarak artmış evaporasyonun gözyaşı stabilitesindeki bozulmaya katkıda bulunduğunu belirtmişlerdir (78).

Shao ve ark. 3. ayın sonunda gözyaşı kırılma zamanının cerrahi öncesi düzeyi yakaladığını saptamışlardır (67). Birçok çalışmada ise gözyaşı filmi kırılma zamanındaki azalmanın, üç aydan fazla devam ettiği gözlemlenmiştir (56,58,66,70,71,73,77). Oh ve ark. bu durumu, goblet hücre yoğunluğundaki tam iyileşmenin üç aydan fazla sürmesine bağlamışladır (58).

Çalışmamızda gözyaşı kırılma zamanının, cerrahi öncesi döneme göre 1. haftada anlamlı azaldığı ve bu azalmanın 1. ayda pik yaptığı saptandı. 3. ayda gözyaşı kırılma zamanında hafif bir artış olmakla beraber, cerrahi öncesi döneme göre anlamlı bir iyileşmenin olmadığı izlendi. Bunun da nedeninin; inflamasyonun azalmaya başladığı ve topikal tedavilerin bırakıldığı 1. aydan sonra kısmen iyileşme olmakla beraber, yoğun kullanılan topikal ilaçların prezervan maddelerinin oküler yüzey üzerindeki kümülatif toksik etkilerinin geç iyileşmede katkısı olduğunu düşünmekteyiz.

5.3. SCHİRMER TESTİ

Katarakt cerrahisi sonrası erken dönemlerde nörotrofik nedenlere bağlı gözyaşı sekresyonunda azalma olabileceği düşünülebilir (64). Gözyaşı sekresyonundaki olası değişiklikler Schirmer testi ile değerlendirilebilir.

Bazı çalışmalarda katarakt cerrahi sonrası 1. günde Schirmer testinde artış saptanmıştır. Yazarlar bu artışı, cerrahi ile indüklenmiş ağrıya bağlı refleks sulanma ile ilişkilendirmiştir (68,69).

Jiang ve ark. cerrahi sonrası 1. haftada Schirmer testinde değişiklik gözlemlememişlerdir (71). Ancak literatürdeki çoğu çalışmada, cerrahi sonrası ilk haftada Schirmer testinde anlamlı azalma saptanmıştır (56,59,69,70,72,76). Bunun da sebebi; korneal kesilerin santral korneal duyarlılığı bozarak, erken dönemde gözyaşı üretimini azaltması olabilir (64,76).

Literatürde cerrahi sonrası 1. ayda, Schirmer testinde ortaya çıkan değişimlerle ilgili farklı sonuçlar bildirilmiştir. Bazı yazarlar cerrahi öncesi döneme göre Schirmer testinde 1. ayda cerrahi öncesi döneme göre anlamlı değişiklik saptamamışlardır (58,69,78). Oh ve ark. cerrahi sırasında yapılan küçük kesilerin korneal duyarlılığı pek etkilemediğini, bu nedenle de Schirmer skorunda değişiklik olmadığı savunmuşlardır (58). Bazı çalışmalarda erken dönemde Schirmer testinde azalma olduğu ancak 1. ayda Shirmer skorlarının normal seviyelere döndüğü izlenmiştir (63,68). Park ve ark. korneal duyarlılığın geri dönmesiyle 1. ayda gözyaşı sekresyonunda düzelme olduğunu bildirmişlerdir (63). Çoğu çalışmada ise erken dönemde azalan Schirmer skorlarının 1. ayda iyileşmeye başladığı; ancak tam düzelmenin olmadığı saptanmıştır (59,67,69,70,76). Birkaç çalışmada; Schirmer testinin 1. ayda azalmaya devam ettiği ve 3. aya doğru artış eğilimine girdiği izlenmiştir (56,73).

Çalışmamızda 1. haftada Schirmer skorlarının hızla azaldığı ve bu azalmanın 1. aya kadar devam ettiğini saptadık. 1. aya göre 3. ayda Schirmer skorlarında,

anlamlı düzeyde olmayan hafif bir artış belirledik. Üçüncü ayda, cerrahi öncesi döneme göre, anlamlı bir iyileşmenin olmadığını gözlemledik. Birinci aydan sonra gözyaşı miktarında artış olması beklenmekle beraber, bu süre kesi yeri büyüklüğü ve yara iyileşme süresi gibi faktörlere bağlı değişebilmektedir.

5.4. PREKORNEAL GÖZYAŞI FİLM VE GÖZYAŞI MENİSKÜSÜ

Gözyaşı üretimi ve sekresyonunu değerlendirmekte kullanılan bir diğer parametre; prekorneal gözyaşı film tabakası kalınlığı ve gözyaşı menisküsü miktarının ölçülmesidir. Literatürde, cerrahi sonrası gözyaşı menisküsünün değişimiyle ile ilgili farklı sonuçlar bildirilmiştir. Bazı yazarlar cerrahi sonrası 1. günde gözyaşı menisküsünde artış saptamışlardır. Bu artışı da cerrahi sonrası indüklenmiş ağrı ve irritasyona bağlı refleks sulanma ile ilişkilendirmişlerdir (67,69).

Han ve ark. cerrahi sonrası 1. ay ve 3. ayda gözyaşı menisküs yüksekliğinde, genişliğinde ve alanında değişiklik saptamamışlardır. Cerrahi sonrası 1-3. ayda korneal duyarlılığın düzelmesinin, bunun nedeni olduğunu belirtmişlerdir (65).

Shao ve ark. ilk haftada gözyaşı menisküs yüksekliğinde azalma olduğunu bildirirken; 1. ayda bu değerlerin cerrahi öncesi düzeylere geri döndüğünü saptamışlardır. Cerrahi öncesi döneme göre 3. ayda da fark izlememişlerdir. Yazarlar erken dönemde gözlenen gözyaşı menisküsündeki azalmanın, oküler yüzeyin cerrahi ile direk hasarına bağlı olduğunu belirtmişlerdir (67).

Bazı yazarlar gözyaşı menisküs yüksekliğindeki azalmanın, cerrahi sonrası çok erken dönemde başladığını gözlemlemişlerdir. Bu azalmanın 1. aya kadar devam ettiği ve 2. ayda düzelme eğilimine girdiğini bildirmişlerdir (72,76).

Aksine Li ve ark. yaptıkları çalışmada 3. ayda gözyaşı menisküs yüksekliği 3 milimetrenin altında olan hasta oranını %70 olarak saptamışlardır. Üstelik bu

hastaların çoğunun, cerrahi öncesi dönemde normal gözyaşı menisküsüne sahip olduklarını belirtmişlerdir (56).

Çalışmamızda 1. haftada ortalama gözyaşı menisküs yüksekliğinin anlamlı olarak hızla azaldığını ve bu azalmanın 1. aya kadar devam ettiğini saptadık. 1. ayda gözyaşı menisküs yüksekliği, en düşük değerde idi. Gözyaşı menisküs yüksekliğinde, 3. ayda anlamlı düzeyde olmayan bir artış izlendik.

Ayrıca çalışmamızda gözyaşı menisküs derinliği ve prekorneal gözyaşı film tabakası kalınlığında da, cerrahi sonrası değişikliklerin olduğunu belirledik. Gözyaşı menisküs derinliğinin gözyaşı menisküs yüksekliğine benzer şekilde, 1. haftada azaldığını ve bu azalmanın 1. aya kadar devam ettiğini saptadık. 3. ayda anlamlı düzeyde olmayan bir artış gözlemledik. Prekorneal gözyaşı film tabakası kalınlığında ise 1. haftada anlamı azalma bulunurken, 1. ay ve 3. ayda kalınlık değerlerinin benzer seviyede seyrettiği saptadık. Tedavi planlanmasında; gözyaşı üretimindeki iyileşme sürecinin, üç aydan uzun sürebileceğinin göz önüne alınması gerektiğini düşünmekteyiz.

5.5. KORNEAL VE KONJONTİVAL BOYANMA

Katarakt cerrahisi hem başlı başına oküler yüzey hasarı nedenidir hem de kuru gözü tetikleyerek hasarın iyileşmesini geciktirmektedir. Teorik olarak katarakt cerrahisi, kornea üzerinde anjiojenik ve inflamatuar etkiye neden olmaktadır (79).

Kasetsuwan ve ark. yaptıkları çalışmada, cerrahi sonrası korneal ve konjonktival boyanma gösteren hasta oranını %58.7 olarak bildirmişlerdir (70). Çalışmamızda korneal boyanma oranını %60 ve konjonktival boyanma oranını %45 olarak saptadık.

Literatürde, cerrahi sonrası korneal ve konjonktival boyanma skorlarıyla ilgili farklı sonuçlar bildirilmiştir. Mesa ve ark. cerrahi sonrası 1. ve 3. ayda, Oxford boyanma derecesinde anlamlı değişiklik saptamamışlardır (80). Choi ve ark. ise

Oxford boyanma derecesinde 1. ay ve 3. ayda azalma izlemişlerdir. Bunun da nedenlerinin; cerrahi sonrası kullanılan ilaçlara, göz kırpma sayısının artmasına bağlı olduğunu düşünmüşlerdir (81).

Yu ve ark. katarakt cerrahisi sonrası 1. günde, Oxford boyanma derecesinde pik bir artış olduğunu, 1. hafta ve 1. ayda boyanma derecesinin azaldığı ancak cerrahi öncesi değerlere göre skorların yüksek kaldığını gözlemlemişlerdir. Yazarlar bunun nedenini, cerrahi travma ile ilişkili epitel hasarına bağlamışlardır (69). Sahu ve ark. cerrahi sonrası 5. ve 10. günlerde Oxford boyanma derecesinde artışın olduğunu ve bu artışın 1. ayda en yüksek seviyeye ulaştığını; 2. aya doğru ise hafif bir iyileşme eğilimi gösterdiğini saptamışlardır (76).

Shao ve ark. 1. günde artan korneal floresein skorunun, 1. haftada pik düzeye ulaştığını ve zaman içinde azalarak, 3. ayda cerrahi öncesi ile benzer seviyelere döndüğünü belirtmişlerdir (67). Park ve ark. korneal floresein boyanma derecesinde 1. haftada pik artışın olduğunu ve skorların 1. ay ve 2. ayda azalmakla beraber, cerrahi öncesi değerlere göre, yüksek seyrettiğini belirlemişlerdir (63). Li ve ark. cerrahi sonrası 1. haftada pozitif boyanması olan olguların, Van Bijsterveld skorunun 1. ayda en yüksek değerlere ulaştığını gözlemlemişlerdir. Yazarlar erken dönemde boyanma gösteren olguların, 3. ayda hala pozitif boyanma gösterdiklerini bildirmişlerdir (56).

Konjonktival hasarın incelendiği bazı çalışmalar, erken dönemde konjonktival boyanmanın arttığını ve iki ay içinde azalma olduğunu gözlemlemişlerdir. Yazarlar takip süresince konjonktival boyanmada tam iyileşme saptamamışlardır (62,76).

Hanyuda ve ark. uzun süreli takiplerde; katarakt cerrahisi geçiren hastalarda, fakik hastalara göre daha fazla keratokonjonktival boyanma olduğunu gözlemlemişlerdir (74).

Olgularımızın korneal ve konjonktival boyanmaları incelendiğinde, 1. haftada Oxford boyanma derecesi anlamlı artmış iken; 1. ayda, 1. haftaya benzer düzeyde seyrettiği bulunmuştur. 3. aya doğru belirgin iyileşme eğilimi olmakla birlikte, cerrahi öncesine göre daha yüksek Oxford boyanma derecesi izlenmiştir. Çalışmamızda cerrahi sonrası dönemde sık topikal damla kullanımının ve prezervan yükünün, epitel iyileşmesini geciktirdiğini düşünmekteyiz.

5.6. MEİBOMİAN BEZLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Meibomian bez fonksiyon bozukluğunun, cerrahi sonrası kuru göz gelişimindeki diğer bir etiyoloji olduğu düşünülmektedir. Cerrahi sonrası azalan korneal hisse bağlı daha az göz kırpmanın meibum salgısında azalmaya neden olabileceği savunulmaktadır. Cerrahi sonrası oküler rahatsızlık hissinin olası nedenlerinden birinin, meibomian bez fonksiyon bozukluğu olabileceği belirtilmiştir (63).

Literatür incelendiğinde katarakt cerrahisi sonrası meibomian bezlerinde bazı yapısal değişikliklerin olabileceği bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda cerrahi sonrası dönemde, meibomian bez ağız açıklığının azaldığını saptanmıştır (63,66). Bazı yazarlar ise cerrahi sonrası üç aylık izlemde, kapak anomalisinde artış gözlemlemişlerdir (63,65,81). Kim ve ark. cerrahi sonrası 1. ayda, kapak kenarı anomalisinde artış bulurken; 3. ayda bu değişikliklerin geri döndüğünü belirtmişlerdir (78). Ameen ve ark. cerrahi sonrası 1. ve 3. ayda, meibografide meibomian bez kaybı olduğunu göstermişler ancak bunun klinik ile uyumlu olmadığını düşünmüşlerdir (66). Buna karşılık literatürde; cerrahi sonrası ilk üç ayda meibografi ile yapılan incelemelerde meibomian bez kaybı saptanmadığını bildiren çalışmalar da vardır (57,63,65).

Çalışmalarda meibomian bezlerde yapısal değişikliklerin yanında fonksiyonel değişiklikler de incelenmiştir. Bazı çalışmalarda ilk ayda, meibum kalitesinde kötüleşme saptanmış ve bu kötüleşmenin 3. aya kadar devam ettiği belirtilmiştir (63,78,81). Kim ve ark. lipid tabaka kalınlığında 1. ayda azalma olduğunu ve bu azalmanın meibum kalitesinde kötüleşme ile ilişkili olduğunu ifade etmişlerdir (78). Bazı yazarlar cerrahi sonrası 1. ve 3. ayda, meibum ekspresse edilebilirliğinde

kötüleşme olduğunu belirtmişlerdir (63,66). Han ve ark. ise cerrahi sonrası 1. ayda değişiklik saptamazken; 3. ayda meibum ekspresse edilebilirliğinde kötüleşme olduğunu bulmuşlardır (65). Diğer çalışmalarda ilk üç ayda, ekspresse edilebilirlikte değişim izlenmemiştir (78,81).

Yazarlar fakoemülsifikasyonun, meibomian bez obstrüksiyonunu indükleyerek meibomian bez fonksiyon bozukluğuna neden olduğunu savunmuşlardır (66). Han ve ark. ise meibomian bez fonksiyon bozukluğunun 3. ayda düzelmemesinin, bazı kalıcı kuru göz semptomlarının nedeni olabileceğini düşünmüşlerdir (65).

Çalışmamızda cerrahi sonrası üç aylık dönemde, meibomian bezlerde yapısal değişiklik gözlemlemedik. Meibomian bez hastalığı skorlamasında cerrahi öncesi döneme göre; 1. haftada kötüleşme saptarken, 1. ay ve 3. ayda anlamlı bir değişiklik belirlemedik. Kapak kenarı anomalileri, mebium kalitesi ve ekspresse edilebilirliği tek tek değerlendirildiğinde; cerrahi öncesi ve sonrası arasında anlamlı bir değişiklik izlemedik. Çalışmalardaki bu farklılıkların nedenleri, cerrahi öncesi dönemde meibomian bezlerin ve kapak kenarlarının standart olmamasından kaynaklanmış olabilir. Sonuçta biz de cerrahi sonrası erken dönemde meibomian bezlerde, fonksiyonel değişiklikler olurken; yapısal değişikliklerin olmadığını düşünmekteyiz. Meibomian bez fonksiyonlarının erken dönemdeki değişimlerinin nedenleri; artmış inflamasyon ve hasta tarafından kapak temizliğine önem verilmemesi olabilir. Cerrahi sonrası erken dönemde gelişen kuru gözde meibomian bez fonksiyonlarındaki değişikliklerin etkisinin de göz önüne bulundurulması gerektiğini düşünmekteyiz.

5.7. KURU GÖZ GELİŞİMİ

Kuru göz, oküler yüzeyi etkileyen refraktif cerrahi ve göz kapağı ile ilgili girişimler sonrası gelişebilir. LASIK sonrası kuru göz semptomu görülme oranı %90'a kadar çıkmakta iken; bulgularla beraber değerlendirildiğinde kuru gözü olan hasta oranı %30-%75 arasındadır (82). LASIK sonrası korneal boyanma oranı %46.06 olarak saptanmıştır. LASIK sonrası her beş hastadan birinde, kuru gözün altı aydan fazla sürebileceği belirtilmiştir (84). Üst kapak blefaroplastisi sonrası

lagoftalmiye bağlı %25.6 oranında geçici olarak kuru göz oluşabilir. Bu hastalarda kuru göz iki haftadan fazla sürebilir (85). Kuru göz gelişimini tetikleyebilen bir diğer oftalmolojik girişim ise katarakt cerrahisidir. Kasetsuwan ve ark. cerrahi sonrası kuru göz gelişim oranını %9.8 olarak saptamışlardır (70). Yu ve ark. ise konvansiyonel katarakt cerrahisi sonrası kuru göz oranını %51.5 olarak saptamışlardır (69). Çalışmamızda cerrahi sonrası kuru göz oranı; 1. haftada %30, 1. ayda %62.5 ve 3. ayda %45 idi. Çalışmalar arasındaki bu fark, tanı için kullanılan kriterlerin farklılığından kaynaklanıyor olabilir. Bizim çalışmamızda kullanılan kuru göz kriterleri, daha yüksek negatif prediktivite içermektedir.

Bazı yazarlar cerrahi sonrası kuru gözün; erken dönemde geliştiğini, ancak geçici bir fenomen olduğunu ve kısa sürede iyileştiğini bildirmişlerdir (55,68,71). Gomes ve ark. katarakt cerrahisi sonrası gelişen kuru göz hastalığını, geçici bir komplikasyon olarak kabul etmişlerdir (86). Topikal steroid ve nonsteroid damlaların etkisiyle ve doğal iyileşme sürecinin bir parçası olarak; ilk aydan sonra kuru göz hastalığında iyileşme eğilimi beklenmektedir (62,63,69). Ancak birçok çalışmada gösterildiği gibi, iyileşme süreci 3-6 aya kadar uzayabilmektedir (56,58,65,62,73). Hatta Sajnani ve ark. yaptıkları çalışmada, 6. aydan sonra kalıcı kuru göz semptomları oranını %34 olarak bulmuşlardır (87). Hanyuda ve ark. cerrahinin uzun dönem etkilerini araştırdıkları çalışmada, ortalama iki yıl önce katarakt cerrahisi geçirmiş hastaların sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında; daha fazla keratokonjonktival boyanma, daha kısa gözyaşı kırılma zamanı ve daha uzun göz kırpma aralığı saptamışlardır (74).

Çalışmamızda katarakt cerrahisi sonrası kuru göz hastalığının; ilk haftada geliştiğini ve 1. ayda pik yaptığını saptadık. Kuru göz hastalığının; 1. aydan sonra iyileşme sürecine girmesine rağmen, 3. ayda hala tam düzelmediğini belirledik. Bu yüzden katarakt cerrahisi sonrası kuru gözün, erken dönemde geliştiği; 1-3 ay arasında iyileşme eğilimi gösterse de, tam düzelmenin üç aydan uzun sürebileceği hasta takiplerinde akılda tutulmalıdır.

Birçok çalışmada cerrahi sonrası dönemde NSAİİ kullanılmıştır (62,67,71,72). NSAİİ kullanımı; hem semptomları azaltmış olabilir hem de inflamasyonu azaltarak daha erken iyileşmeyi sağlamış olabilir. Ayrıca çalışmamızda yoğun kullanılan topikal ilaçların prezervan maddelerinin, oküler yüzey üzerindeki kümülatif toksik etkilerinin geç iyileşmede katkısı olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmalar arasında tedavi rejimlerinde ve kullanılan topikal damlalarda farklılıklar varken, kesi büyüklüğü ve lokalizasyonları da değişkenlik göstermektedir. Bunlar da sonuçları etkilemiş olabilir.

Çalışmamızda, ilk haftada kuru göz gelişen hastaların tümünde, 1. ayda da kuru göz saptandı. Bu hastaların üçte birinde 3. ayda kuru gözde düzelme izlenirken; üçte ikisinde kuru göz hastalığı devam etmiştir. İlk haftada kuru göz gelişen hastaların, kuru göz komplikasyonları açısından daha yakından takip edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

İlk haftada kuru göz olmayan ancak 1. ayda kuru göz gelişmiş hastaların sadece üçte birinde 3. ayda kuru göz devam etmiştir. 1. ayda gelişen kuru gözün topikal ilaç toksisitesi ile ilişkili olabileceğini, ilaçların kesilmesi ile çoğunluk geri dönüşlü olabileceğini düşünmekteyiz. 3. ayda yeni gelişmiş kuru gözü olan hastaların üçte ikisinde meibomian bez fonksiyon bozukluğu olduğunu saptandık. Cerrahi sonrası geç dönemde gelişen meibomian bez fonksiyon bozukluğunun, katarakt cerrahisi ile direkt ilişkili olmasa bile eşlik eden hastalık olarak karşımıza çıkabileceğini düşünmekteyiz.

5.8. FAKOEMÜLSİFİKASYON ENERJİSİ VE KURU GÖZ

Katarakt cerrahisi sırasında kullanılan ultrason enerjisi, kornea endotel hücrelerinde azalmaya neden olur (88). Fakoemülsifikasyon enerjisinin, oküler yüzeye ve gözyaşına etkilerini inceleyen çok az çalışma vardır. Bu çalışmaların sonuçları da birbirleri ile çelişkilidir. Hayvan deneyinde teorik olarak ultrason enerjisinin; epitel, stroma, keratosit, endotel hücrelerine ve korneal sinirlere hasar verdiği gösterilmiştir (89). Kohli ve ark. kullanılan enerji miktarı ile kuru göz

semptom ve bulgularında kötüleşme arasında anlamlı korelasyon saptamışlardır (62). Sahu ve ark. fakoemülsifikasyon enerjisinin; Schirmer testi, gözyaşı kırılma zamanı ve gözyaşı menisküs yükseliği ile negatif korele olduğunu ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bulmuşlardır (76). Cho ve ark. da enerji ile kuru göz gelişimi arasında anlamlı bir ilişki izlememişlerdir (72). Biz de çalışmamızda fakoemülsifikasyon enerjisi ile gözyaşı kırılma zamanı, Schirmer testi, OSDI skoru, prekorneal gözyaşı tabakası kalınlığı, gözyaşı menisküsü yüksekliği ve derinliği, keratokonjonktival boyanma paternleri arasında bir ilişki saptamadık. Bunun nedeni; cerrahiler sırasında fakoemülsifikasyon enerjisinin, yüksek miktarlarda kullanılmaması olabilir. Bu sonuçlar ile fakoemülsifikasyon enerjisinin, kuru göz gelişiminde etkisinin olmadığını düşünmekteyiz. Ancak daha geniş popülasyonlu çalışmalar yapılabilir.

5.9. MİKROSKOP IŞIĞI MARUZİYETİ VE KURU GÖZ

Katarakt cerrahisinde mikroskop ışığı, fototoksik hasara neden olabilir. Hwang ve ark. hayvan deneylerinde ışık maruziyetinin; gözyaşı üretimini azalttığını, korneal ve konjonktival hücrelere hasar verdiğini, goblet hücre yoğunluğunu düşürdüğünü, inflamasyonla ilişkili IL-1 seviyelerini arttırdığını ve yara iyileşmesini geciktirdiğini gözlemlemişlerdir. Işık maruziyetinin; oftalmik cerrahi sonrası kuru göz gelişiminde, katkı sağlayan olası faktörlerden biri olduğunu savunmuşlardır (90). Youssef ve ark. ışık maruziyetine bağlı hasarın; en çok fotokimyasal yolla olmak üzere, fotomekanik ve fototermal yollarla da gerçekleştiğini bildirmişlerdir (91). İpek ve ark. da fotokimyasal hasara bağlı kuru göz gelişebileceğini belirtmişlerdir (92). Oh ve ark. uzamış ışık maruziyetinin; goblet hücre sayısında azalmaya ve konjonktival metaplaziye neden olduğunu saptamışlardır (58). Cho ve ark. ışık süresi ile gözyaşı kırılma zamanı ve Schirmer testi arasında negatif korelasyon olduğunu bildirmişlerdir. Yazarlar olası hasarın; filtre kullanımı ve kısa süre maruziyet ile azaltılabileceğini ifade etmişlerdir (72). Kohli ve ark. da uzamış ışık süresine bağlı hem semptomlarda hem de kuru göz testlerinde kötüleşme olduğunu belirtmişlerdir (62). Aksine Sahu ve ark. ışık süresi ile kuru göz testleri (gözyaşı kırılma zamanı, Schirmer testi, gözyaşı menisküsü yüksekliği, kuru göz semptom testi, korneal

boyanma) arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır (76). Çalışmamızda da ışık süresi ile OSDI skoru, gözyaşı kırılma zamanı, Schirmer testi, gözyaşı menisküsü yüksekliği ve derinliği, prekorneal gözyaşı tabakası kalınlığı ve kuru göz gelişimi arasında anlamlı bir ilişki izlenmemiştir.

5.10. FAKOEMÜLSİFİKASYON KESİSİ VE KURU GÖZ

Katarakt cerrahisi sırasında yapılan insizyonlar, korneal sinirlerin kesilmesine neden olarak korneal duyarlılığı azaltırlar. Kornea duyarlılığının azalması da, kuru göz gelişimine neden olabilir (64). Ayrıca korneada yoğun olarak bulunan polimodal sinirler; inflamatuar mediatörlere çok duyarlı olduklarından, cerrahi sonrası gelişen inflamasyondan etkilenebilirler (93). Kornea sinir hasarı; epitel hasarına, epitel geçirgenliğinin artışına, epiteldeki metabolik aktivitelerin azalmasına ve hücreler arası adezyonun zayıflamasına neden olurlar (12,95). Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) cerrahisinde kullanılan kesiye kıyasla, fakoemülsifikasyonda daha küçük bir kesi kullanılmaktadır. Fakoemülsifikasyonda; kesilen korneal sinir sayısının daha az olmasına bağlı olarak, korneal duyarlılığın daha az azaldığı düşünülmektedir. Bu nedenle de kuru gözü tetikleme ihtimalinin daha düşük olduğu söylenebilir (75). Bazı yazarlar insizyon büyüklüğünde artış ile kornea duyarlılığının iyileşme süresi arasında pozitif bir korelasyon olduğunu öne sürmüşlerdir (58,64). Khanal ve ark. kornea duyarlılığının düzelmesinin üç aydan uzun sürdüğünü, ancak gözyaşı fizyolojisinin 1. ayda iyileştiğini bildirmişlerdir (64). Teorik olarak temporal korneal kesilerin, daha çok sinire hasar verdiği düşünülebilir. Ancak yapılan çalışmalarda; kesi alanı ile kuru göz gelişimi arasında bir ilişki saptanmamıştır (62,72). Hatta Kohli ve ark. kuru göz gelişimi endişesi olmadan, astigmatizmayı azaltmak amaçlı, dik kadrana kesi yapılabileceğini belirtmişlerdir (62). Biz de çalışmamızda süperior kesi ile süperotemporal kesi arasında, kuru göz gelişimi açısından anlamlı fark izlemedik.

5.11. KATARAKT YOĞUNLUĞU VE KURU GÖZ

Kataraktın nükleus komponentinin sertliğinin; kullanılan fakoemülsifikasyon enerjisini ve ameliyat süresini arttırarak, kuru göz gelişimini tetikleyebileceği düşünülebilir. Sitompul ve ark. yoğun kataraktlarda, kataraktı emülsifiye etmek için daha fazla süre gerekeceğinden, korneal sinirlere verilen hasarın artmış olabileceğini düşünmüşlerdir (95). Sajnani ve ark. ortalama iki yıl önce katarakt cerrahisi geçiren hastalarda; daha yoğun kataraktı olanlar ile olmayanlar arasında, kuru göz semptomlarında anlamlı bir fark bildirmemişlerdir (87). Çalışmamızda nükleer komponentin artışı ile kuru göz semptom ve bulguları arasında anlamlı bir ilişki belirlemedik. Çalışmamızda yumuşak ve sert kataraktların ortalama ameliyat süreleri benzer olduğundan, katarakt sertliğinin kuru göz gelişimine etkisi ile ilgili fark saptamamış olabiliriz.

5.12. CİNSİYETİN KURU GÖZ GELİŞİMİNE ETKİSİ

Genel olarak kuru göz hastalığı kadınlarda, erkeklerden daha sık görülmektedir (2). Mesa ve ark. cinsiyetler arasında, cerrahi sonrası kuru göz parametrelerinde, erken dönemde anlamlı fark bulamamışlardır. Ancak yazarlar 3. ayda OSDI skorunun ve Oxford skalasının; kadınlarda, erkeklere göre daha kötü olduğunu gözlemlemişlerdir (80). Choi ve ark. kalıcı olan kuru gözün, kadınlarda daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (81). Buna karşın Kasetsuwan ve ark. cinsiyet ile cerrahi sonrası kuru göz gelişimi arasında bir ilişki saptamamışlardır (70). Biz de benzer olarak kuru göz gelişiminde, cinsiyetler arası fark izlemedik. Hem cerrahi öncesi kuru gözü olan hastaları çalışma dışı bırakmamız hem de katarakt cerrahisinde kuru gözü oluşturan etiyolojik faktörlerin farklı olması; çalışmamızda cinsiyet farkına bağlı oluşacak durumları ortadan kaldırmış olabilir.

5.13. KURU GÖZ GELİŞİMİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmamızda, kuru göz gelişen ve gelişmeyen hastaları değerlendirdiğimizde; kullanılan fakoemülsifikasyon enerjisi, mikroskop ışığı maruziyet süresi ve kesi lokalizasyonları açısından, gruplar arasında anlamlı bir fark belirlemedik.

5.14. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Çalışmamızdaki ilk limitasyon, cerrahi sonrası takip sürelerimiz ile ilişkilidir. Cerrahi sonrası doku iyileşme süreci üç aydan daha fazla sürebilmektedir. Bu nedenle cerrahinin geç dönem sonuçları hakkında fikir sahibi olabilmek için, daha uzun süreli takipler yapılsa iyi olurdu. Diğer bir limitasyon ise çalışmamızdaki olgu sayılarının azlığı olabilir. Gözyaşı kırılma zamanı ölçümünde noninvaziv yöntemlerin kullanılması ve meibomian bez kaybı miktarının belirlenmesinde bilgisayarlı otomatik hesaplama sistemlerinin kullanılması sonuçların kullanıcı bağımlılığını azaltabilir. Gözyaşı miktarı ölçümünde; Schirmer 1 testi kullanılmasının, refleks sulanma nedeniyle sonuçları etkileyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Donanım yetersizliği nedeniyle konjonktiva impresyon sitolojisi, gözyaşı osmolaritesi ve korneal duyarlılık ölçümleri yapılamamıştır. Gelecek çalışmalarda bu parametrelerin de kullanılması, cerrahi sonrası kuru göz gelişim sürecini daha iyi gözlemlemizi sağlayabilir.

6. SONUÇ

Sorunsuz geçen bir katarakt cerrahisinin, oldukça sık görülen ancak çoğunlukla oftalmologlar tarafından göz ardı edilen komplikasyonu kuru göz gelişimidir. Cerrahi sonrası erken dönemden itibaren, kuru göz görülebilir ve 1. ayda en yüksek oranına ulaşır. İyileşmesi uzun sürebilir. Takiplerde, semptomlarla kuru göz bulguları arasında uyumsuzluk olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Bu yüzden cerrahi sonrası şikayet olmasa bile; hastalar, kuru göz açısından dikkatli bir

biçimde araştırılmalıdır. Cerrahi öncesinde olguların, oküler yüzey hastalığı ve kuru göz açısından değerlendirilmesi ve ağır olgular saptanırsa, cerrahinin oküler yüzey optimize edilene kadar ertelenmesi önemlidir. Kuru göze duyarlı olgularda; cerrahi öncesinde, sırasında ve sonrasında gerekli önlemlerin alınması hem olası oküler yüzey komplikasyonların gelişimini engellemede hem de cerrahi sonrası hasta memnuniyetini arttırmada faydalı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Craig JP, Nichols KK, Akpek EK, et al. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. Ocul Surf. 2017;15(3):276-283.

2. Stapleton F, Alves M, Bunya VY, et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. Ocul Surf. 2017;15(3):334-365.

3. Liu Y-C, Wilkins M, Kim T, Malyugin B, Mehta JS. Cataracts. Lancet. 2017;390(10094):600-612.

4. Perry HD. Dry eye disease: Pathophysiology, classification, and diagnosis. Am J Manag Care. 2008;14. 3 Suppl: S79-87.

5. Bowling B. Chapter 6-Cornea.(8th ed).China Kanski's Clinical Ophthalmology ,Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016..(167-233)

6. A. O'Dwyer P, A. AKOVA. Y, Temel Göz Hastalıkları,3. Baskı,Ankara, Güneş Kitapevi,2015:1288

7. Montés-Micó R, Alió JL, Muñoz G, Charman WN. Temporal changes in optical quality of air-tear film interface at anterior cornea after blink. Investig Ophthalmol Vis Sci. 2004;45(6):1752-1757.

8. Katowitz A.J et all. Fundamentals and Principles of Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology. In: American Academy of Ophthalmology. ; 2007. Vol 2. ; 2014:430.

9. Bowling B. Chapter 5-Conjunktiva.(8th ed). Kanski's Clinical Ophthalmology, Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016.(131-166)

10. Yang AY, Chow J, Liu J. Focus: Sensory Biology and Pain: Corneal Innervation and Sensation: The Eye and Beyond. Yale J Biol Med. 2018;91(1):13

11. Marfurt CF, Cox J, Deek S, Dvorscak L. Anatomy of the human corneal innervation. Exp Eye Res. 2010;90(4):478-492.

12. Donnenfeld ED, Solomon K, Perry HD, et al. The effect of hinge position on corneal sensation and dry eye after LASIK. Ophthalmology. 2003;110(5):1023-1029.

13. Bron AJ, de Paiva CS, Chauhan SK, et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. Ocul Surf. 2017;15(3):438-510.

14. Gregory, L., Louis, B., & Jayne, S. (2011). Basic and Clinical Science Course Section 2: Fundamental and Principles of Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology (AAO), 2012(2011), 71-82.

15. Dilly PN. Structure and function of the tear film. In: Advances in Experimental Medicine and Biology. Vol 350. ; 1994:239-247.

16. Wolff E. The mucocutaneous junction of the lid margin and the distribution of the tear fluid. Trans Ophthalmol Soc U K. 1946;66:291-308.

17. Willcox MDP, Argüeso P, Georgiev GA, et al. TFOS DEWS II Tear Film Report. Ocul Surf. 2017;15(3):366-403.

18. Green-Church KB, Butovich I, Willcox M, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: Report of the subcommittee on tear film lipids and lipid-protein interactions in health and disease. Investig Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(4):1979-1993.

19. Cher I. A new look at lubrication of the ocular surface: Fluid mechanics behind the blinking eyelids. Ocul Surf. 2008.

20. King-Smith PE, Fink BA, Hill RM, Koelling KW, Tiffany JM. The thickness of the tear film. Curr Eye Res. 2004;29(4-5):357-368.

21. Aranha dos Santos V, Schmetterer L, Gröschl M, et al. In vivo tear film thickness measurement and tear film dynamics visualization using spectral domain optical coherence tomography. Opt Express. 2015;23(16):21043.

22. Savini G, Barboni P, Zanini M. Tear meniscus evaluation by optical coherence tomography. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2006;37(2):112-118.

23. Johnson ME, Murphy PJ. Temporal changes in the tear menisci following a blink. Exp Eye Res. 2006;83(3):517-525.

24. Rodriguez JD, Lane KJ, Ousler GW, Angjeli E, Smith LM, Abelson MB. Blink: Characteristics, Controls, and Relation to Dry Eyes. Curr Eye Res. 2018;43(1):52-66.

25. Burr D. Vision: In the blink of an eye. Curr Biol. 2005;15(14). R554-R556.

26. Knop E, Knop N, Millar T, Obata H, Sullivan DA. The international workshop on meibomian gland dysfunction: Report of the subcommittee on anatomy, physiology, and pathophysiology of the meibomian gland. Investig Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(4):1938-1978.

27. Nichols KK, Foulks GN, Bron AJ, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: Executive summary. Investig Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(4):1922-1929.

28. Holly FJ, Lemp MA. Tear Physiology and Dry Eyes. Vol 22.; 1977:69-87.

29. Lemp MA, Baudouin C, Baum J, et al. The definition and classification of dry eye disease: Report of the definition and classification subcommittee of the international Dry Eye WorkShop (2007). In: Ocular Surface. Vol 5. ; 2007:75-92.

30. Vehof J, Kozareva D, Hysi PG, Hammond CJ. Prevalence and risk factors of dry eye disease in a british female cohort. Br J Ophthalmol. 2014;98(12):1712-1717.

31. Daniel Nelson J, Shimazaki J, Benitez-del-Castillo JM, et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: Report of the definition and classification subcommittee. Investig Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(4):1930-1937.

32. Akpek EK, Amescua G, Farid M, et al. Dry Eye Syndrome Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology. 2019;126(1):P286-P334.

33. Wolffsohn JS, Arita R, Chalmers R, et al. TFOS DEWS II Diagnostic Methodology report. Ocul Surf. 2017;15(3):539-574.

34. Irkec MT, Group TOS. Reliability and validity of Turkish translation of the

Ocular Surface Disease Index (OSDI) in dry eye syndrome. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007;48(13):408. https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2382614. Accessed

35. Schiffman RM, Christianson MD, Jacobsen G, Hirsch JD, Reis BL. Reliability and validity of the ocular surface disease index. Arch Ophthalmol. 2000.

36. Afsharkhamseh N, Movahedan A, Motahari H, Djalilian AR. Cataract surgery in patients with ocular surface disease: An update in clinical diagnosis and treatment. Saudi J Ophthalmol. 2014;28(3):164-167.

37. Lemp MA, Bron AJ, Baudouin C, et al. Tear osmolarity in the diagnosis and management of dry eye disease. Am J Ophthalmol. 2011;151(5):792-798.e1.

38. Park D Il, Lew H, Lee SY. Tear meniscus measurement in nasolacrimal duct obstruction patients with Fourier-domain optical coherence tomography: Novel three-point capture method. Acta Ophthalmol. 2012;90(8):783-787.

39. Serin D, Karslioğlu Ş, Kiyan A, Alagöz G. A simple approach to the repeatability of the Schirmer test without anesthesia: Eyes open or closed? Cornea. 2007;26(8):903-906.

40. Bron AJ, Evans VE, Smith JA. Grading of corneal and conjunctival staining in the context of other dry eye tests. Cornea. 2003;22(7):640-650.

41. Jones L, Downie LE, Korb D, et al. TFOS DEWS II Management and

Therapy Report. Ocul Surf. 2017;15(3):575-628.

42. Lee SY, Tong L. Lipid-containing lubricants for dry eye: A systematic review. Optom Vis Sci. 2012;89(11):1654-1661.

43. Pflugfelder SC, De Paiva CS, Villarreal AL, Stern ME. Effects of sequential artificial tear and cyclosporine emulsion therapy on conjunctival goblet cell density and transforming growth factor-β2 production. Cornea. 2008;27(1):64-69.

44. Yoshida A, Fujihara T, Nakata K. Cyclosporin A increases tear fluid secretion via release of sensory neurotransmitters and muscarinic pathway in mice. Exp Eye Res. 1999;68(5):541-546.

45. Thode AR, Latkany RA. Current and Emerging Therapeutic Strategies for the Treatment of Meibomian Gland Dysfunction (MGD). Drugs. 2015;75(11):1177-1185.

46. Best AL, Labetoulle M, Legrand M, M'garrech M, Barreau E, Rousseau A. Punctal and canalicular plugs: Indications, efficacy and safety. J Fr Ophtalmol. 2019;42(3):e95-e104.

47. Bobrow, J. C., M. H. Blecher, and D. Glasser. "Section 11: Lens and cataract." Basic and Clinical Science Course, 2010-2011, American Academy of Ophthalmology. ; 2011:30-31.

48. Lee CM, Afshari NA. The global state of cataract blindness. Curr Opin Ophthalmol. 2017;28(1):98-103.

49. Asbell PA, Dualan I, Mindel J, Brocks D, Ahmad M, Epstein S. Age-related cataract. Lancet (London, England). 365(9459):599-609.

50. Lal S, Kumar NL. Age-related cataract. Aust Dr. 2011;365(5-AUGUST):27-33.

51. Chylack LT, Wolfe JK, Singer DM, et al. The Lens Opacities Classification System III. Arch Ophthalmol. 1993;111(6):831-836.

52. Goldberg DF. Preoperative evaluation of patients before cataract and refractive surgery. Int Ophthalmol Clin. 2011;51(2):97-107.

53. Ram J, Sharma A, Pandav SS, Gupta A, Bambery P. Cataract surgery in patients with dry eyes. J Cataract Refract Surg. 1998;24(8):1119-1124.

54. Hardten DR. Dry eye disease in patients after cataract surgery. Cornea. 2008;27(7):855.

55. Moon H, Yoon JH, Hyun SH, Kim KH. Short-term influence of aspirating speculum use on dry eye after cataract surgery: A prospective study. Cornea. 2014;33(4):373-375.

56. Li XM, Hu L, Hu J, Wang W. Investigation of dry eye disease and analysis of the pathogenic factors in patients after cataract surgery. Cornea. 2007; 26: 16-20.

57. Sutu C, Fukuoka H, Afshari NA. Mechanisms and management of dry eye in cataract surgery patients. Curr Opin Ophthalmol. 2016;27(1):24-30.

58. Oh T, Jung Y, Chang D, Kim J, Kim H. Changes in the tear film and ocular surface after cataract surgery. Jpn J Ophthalmol. 2012;56(2):113-118.

59. Ishrat S, Nema N, Chandravanshi SCL. Incidence and pattern of dry eye after cataract surgery. Saudi J Ophthalmol. 2019;33(1):34-40.

60. Kim JR, Oh TH, Kim HS. Effects of benzalkonium chloride on the ocular surface of the rabbit. Jpn J Ophthalmol. 2011;55(3):283-293.

61. Noecker R. Effects of common ophthalmic preservatives on ocular health. Adv Ther. 2001;18(5):205-215.

62. Kohli P, Arya SK, Raj A, Handa U. Changes in ocular surface status after phacoemulsification in patients with senile cataract. Int Ophthalmol. 2019;39(6):1345-1353.

63. Park Y, Hwang H Bin, Kim HS. Observation of influence of cataract surgery on the ocular surface. PLoS One. 2016;11(10):1-15.

64. Khanal S, Tomlinson A, Esakowitz L, et al. Changes in corneal sensitivity and tear physiology after phacoemulsification. Ophthalmic Physiol Opt. 2008;28(2):127-134.

65. Han KE, Yoon SC, Ahn JM, et al. Evaluation of dry eye and meibomian gland dysfunction after cataract surgery. Am J Ophthalmol. 2014;157(6).

66. Ameen A El, Majzoub S, Vandermeer G, Pisella P. Influence of cataract surgery on Meibomian gland dysfunction. J Gynecol Obstet Biol la Reprod. 2018;41(5):e173-e180.

67. Shao D, Zhu X, Sun WEI, Cheng P, Chen WEI, Wang HUA. Effects of femtosecond laser-assisted cataract surgery on dry eye. Exp Ther Med. 2018;16(6):5073-5078.

68. Elksnis Ē, Lāce I, Laganovska G, Erts R. Tear osmolarity after cataract surgery. J Curr Ophthalmol. 2019;31(1):31-35.

69. Yu Y, Hua H, Wu M, et al. Evaluation of dry eye after femtosecond laser-assisted cataract surgery. J Cataract Refract Surg. 2015;41(12):2614-2623.

70. Kasetsuwan N, Satitpitakul V, Changul T, Jariyakosol S. Incidence and pattern of dry eye after cataract surgery. PLoS One. 2013;8(11):1-6.

71. Jiang D, Xiao X, Fu T, Mashaghi A, Liu Q, Hong J. Transient tear film dysfunction after cataract surgery in diabetic patients. PLoS One. 2016;11(1):1-8.

72. Cho YK, Kim MS. Dry eye after cataract surgery and associated intraoperative risk factors. Korean J Ophthalmol. 2009;23(2):65-73.

73. Xue W, Zhu M ming, Zhu B jun, et al. Long-term impact of dry eye symptoms on vision-related quality of life after phacoemulsification surgery. Int Ophthalmol. 2019;39(2):419-429.

74. Hanyuda A, Ayaki M, Tsubota K, Negishi K. Discrepancies in Persistent Dry Eye Signs and Symptoms in Bilateral Pseudophakic Patients. J Clin Med. 2019;8(2):211.

75. Ram J, Gupta A, Brar GS, Kaushik S, Gupta A. Outcomes of phacoemulsification in patients with dry eye. J Cataract Refract Surg. 2002;28(8):1386-1389.

76. Sahu PK, Das GK, Malik A, Biakthangi L. Dry eye following phacoemulsification surgery and its relation to associated intraoperative risk factors. Middle East Afr J Ophthalmol. 2015;22(4):472-477.

77. Chen X, Yuan R, Sun M, et al. Efficacy of an ocular bandage contact lens for the treatment of dry eye after phacoemulsification. BMC Ophthalmol. 2019;19(1):1-6.

78. Kim JS, Lee H, Choi S, Kim EK, Seo KY, Kim TI. Assessment of the Tear Film Lipid Layer Thickness after Cataract Surgery. Semin Ophthalmol. 2018;33(2):231-236.

79. Kwon JW, Chung YW, Choi JA, La TY, Jee DH, Cho YK. Comparison of postoperative corneal changes between dry eye and non-dry eye in a murine cataract surgery model. Int J Ophthalmol. 2016;9(2):218-224.

80. González-Mesa A, Moreno-Arrones JP, Ferrari D, Teus MA. Role of Tear Osmolarity in Dry Eye Symptoms After Cataract Surgery. Am J Ophthalmol. 2016;170:128-132.

81. Choi YJ, Park SY, Jun I, et al. Perioperative Ocular Parameters Associated With Persistent Dry Eye Symptoms After Cataract Surgery. Cornea. 2018;37(6):734-739.

82. Shtein RM. Post-LASIK dry eye. Expert Rev Ophthalmol. 2011;6(5):575-582. doi:10.1586/eop.11.56

83. De Paiva CS, Chen Z, Koch DD, et al. The incidence and risk factors for developing dry eye after myopic LASIK. Am J Ophthalmol. 2006;141(3):438-445.

84. Shoja MR, Besharati MR. Dry eye after LASIK for myopia: Incidence and risk factors. Eur J Ophthalmol. 2007;17(1):1-6.

85. Prischmann J, Sufyan A, Ting JY, Ruffin C, Perkins SW. Dry eye symptoms and chemosis following blepharoplasty: A 10-year retrospective review of 892 cases in a single-surgeon series. JAMA Facial Plast Surg. 2013;15(1):39-46.

86. Gomes JAP, Azar DT, Baudouin C, et al. TFOS DEWS II iatrogenic report. Ocul Surf. 2017;15(3):511-538.

87. Sajnani R, Raia S, Gibbons A, et al. Epidemiology of Persistent Postsurgical Pain Manifesting as Dry Eye-Like Symptoms After Cataract Surgery. Cornea. 2018;37(12):1535-1541.

88. Rosado-Adames N, Afshari NA. The changing fate of the corneal endothelium in cataract surgery. Curr Opin Ophthalmol. 2012;23(1):3-6.

89. Mencucci R, Ambrosini S, Ponchietti C, Marini M, Vannelli GB, Menchini U. Ultrasound thermal damage to rabbit corneas after simulated phacoemulsification. J Cataract Refract Surg. 2005;31(11):2180-2186.

90. Hwang H Bin, Kim HS. Phototoxic effects of an operating microscope on the ocular surface and tear film. Cornea. 2014;33(1):82-90.

91. Youssef PN, Sheibani N, Albert DM. Retinal light toxicity. Eye. 2011;25(1):1-14.

92. Ipek T, Hanga MP, Hartwig A, Wolffsohn J, O'Donnell C. Dry eye following cataract surgery: The effect of light exposure using an in-vitro model. Contact Lens Anterior Eye. 2018;41(1):128-131.

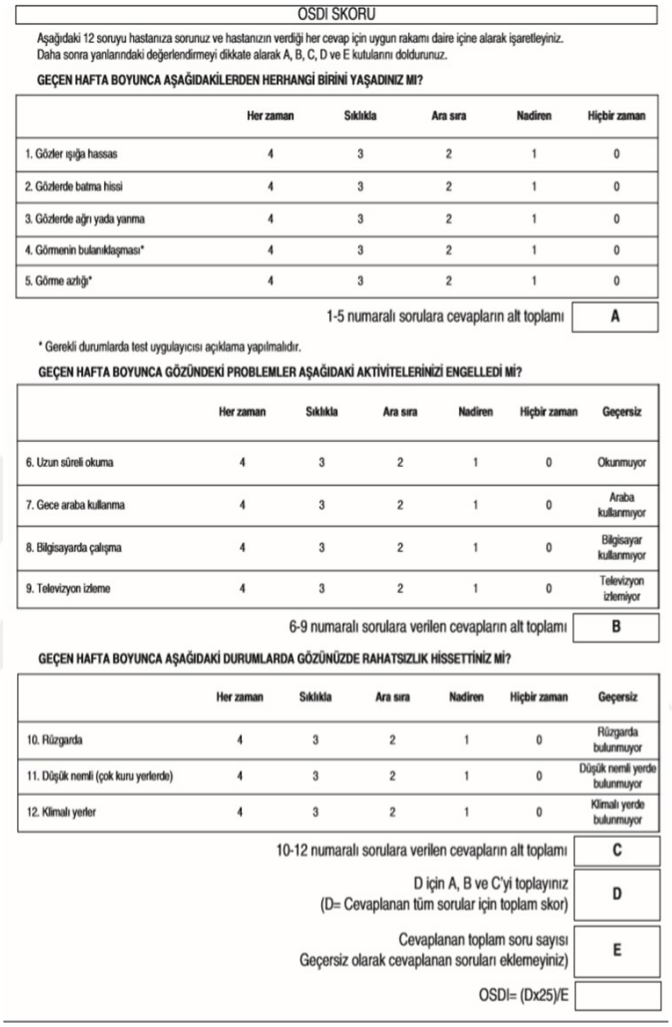
93. Iglesias E, Sajnani R, Levitt RC, Sarantopoulos CD, Galor A. Epidemiology of Persistent Dry Eye-Like Symptoms After Cataract Surgery. Cornea. 2018;37(7):893-898.

94. Kohlhaas M. Corneal sensation after cataract and refractive surgery. J Cataract Refract Surg. 1998;24(10):1399-1409.

95. Sitompul R, Sancoyo GS, Hutauruk JA, Gondhowiardjo TD. Sensitivity change in cornea and tear layer due to incision difference on cataract surgery with either manual small-incision cataract surgery or phacoemulsifications. Cornea. 2008;27(SUPPL. 1).

EK-1

Oküler Yüzey Hastalık İndeksi Anketi



OSDI SKORU

Aşağıdaki 12 soruyu hastanıza sorunuz ve hastanızın verdiği her cevap için uygun rakamı daire içine alarak işaretleyiniz.
Daha sonra yanlarındaki değerlendirmeyi dikkate alarak A, B, C, D ve E kutularını doldurunuz.

GEÇEN HAFTA BOYUNCA AŞAĞIDAKİLERDEN HERHANGİ BİRİNİ YAŞADINIZ MI?

	Her zaman	Sıklıkla	Ara sıra	Nadiren	Hiçbir zaman
1. Gözler ışığa hassas	4	3	2	1	0
2. Gözlerde batma hissi	4	3	2	1	0
3. Gözlerde ağrı yada yanma	4	3	2	1	0
4. Görmenin bulanıklaşması*	4	3	2	1	0
5. Görme azlığı*	4	3	2	1	0

1-5 numaralı sorulara cevapların alt toplamı **A**

* Gerekli durumlarda test uygulayıcısı açıklama yapılmalıdır.

GEÇEN HAFTA BOYUNCA GÖZÜNDEKİ PROBLEMLER AŞAĞIDAKİ AKTİVİTELERİNİZİ ENGELLEDİ Mİ?

	Her zaman	Sıklıkla	Ara sıra	Nadiren	Hiçbir zaman	Geçersiz
6. Uzun süreli okuma	4	3	2	1	0	Okunmuyor
7. Gece araba kullanma	4	3	2	1	0	Araba kullanmıyor
8. Bilgisayarda çalışma	4	3	2	1	0	Bilgisayar kullanmıyor
9. Televizyon izleme	4	3	2	1	0	Televizyon izlemiyor

6-9 numaralı sorulara verilen cevapların alt toplamı **B**

GEÇEN HAFTA BOYUNCA AŞAĞIDAKİ DURUMLARDA GÖZÜNÜZDE RAHATSIZLIK HİSSETTİNİZ Mİ?

	Her zaman	Sıklıkla	Ara sıra	Nadiren	Hiçbir zaman	Geçersiz
10. Rüzgarda	4	3	2	1	0	Rüzgarda bulunmuyor
11. Düşük nemli (çok kuru yerlerde)	4	3	2	1	0	Düşük nemli yerde bulunmuyor
12. Klimalı yerler	4	3	2	1	0	Klimalı yerde bulunmuyor

10-12 numaralı sorulara verilen cevapların alt toplamı **C**

D için A, B ve C'yi toplayınız
(D= Cevaplanan tüm sorular için toplam skor) **D**

Cevaplanan toplam soru sayısı
Geçersiz olarak cevaplanan soruları eklemeyiniz) **E**

OSDI= (Dx25)/E

EK-2

ÖZGECMİS

Adı : Cansu

Soyadı : ÇANKAYA

D. Yeri ve Tarihi: Afyonkarahisar, 22.02.1991

Medeni Durumu: Bekar

Adres : Kazım Dirik Mah. 194 sokak. No:6/10 Bornova/İzmir

Telefon : 05323158620

E posta : cansucankaya@gmail.com

Yabancı Dili : İngilizce-YDS (67,5)

Eğitim Durumu :

1997-1998 Mehmetçik İlköğretim Okulu / BALIKESİR

1998-2005 Başöğretmen Atatürk İlköğretim Okulu / ANTALYA

2005-2009 Antalya Anadolu Lisesi / ANTALYA

2009-2012 Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi / ANTALYA

2012 2015 Dokuz Eylül Üniversitesi- Tıp Fakültesi /İZMİR

Mart 2016-Kasım 2016- Adana Numune Eğitim ve

Araştırma Hastanesi- Göz Hastalıkları Kliniği /ADANA

Kasım 2016- Halen İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi- Göz Hastalıkları Kliniği

Calıstığı Birimler:

09/2015- 03/2016: Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi / İSTANBUL – Pratisyen Hekim

03/2016- 11/2016: Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi-Göz Hastalıkları Kliniği /ADANA - Asistan Hekim

11/2016- Halen: İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi- Göz Hastalıkları Kliniği- Asistan Hekim

Bilimsel Etkinlikleri:

1. 51. TOD Ulusal Kongre -2017 (Poster sunumu)

2. 52. TOD Ulusal Kongre -2018 (Poster sunumu)

3. 53. TOD Ulusal Kongre -2019 (Poster sunumu)

Üyesi olduğu bilimsel topluluklar:

TOD (Türk Oftalmoloji Derneği)

Kongre-Toplantı-Sempozyum:

1. Academy for Eye Care Excellence-2016

2. Academy for Eye Care Excellence-2017

3. 40. TOD Bahar Sempozyumu-2017

4. 15. Esat Işık Optik Refraksiyon Ve Az Görme Rehabilitasyonu Kursu-2017

5. 51. TOD Ulusal Kongre -2017

6. Gözde Pratik Yaklaşımlar -2017

7. 52. TOD Ulusal kongre -2018

8. 42. TOD Bahar Sempozyumu -2019

9. Théacademy Toplantısı -2019

EK-3

Tez Konusu Onay Formu

EK 1. TEZ KONUSU ONAY FORMU (Tez konu onay formunun akademik kurula gönderildiği form örneği eklenmelidir)

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Cansu Çankaya Telefon: 05323158620 E-Posta: cansucankaya@gmail.com T.C.Kimlik Numarası:52585184750 Uzmanlık Dalı: Göz Hastalıkları Eğitim Kurumu: S.B.Ü. Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi: 15/03/2016 Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi: 15/03/2020
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Hakan Öztürk (Başasistan) Telefon: 05053954414 E-Posta: opthdrhakan@hotmail.com İkinci Tez Danışmanının Adı Soyadı: Bediz Özen (Uzman) Telefon: 05053767386 E-Posta: bedizozen@yahoo.com
1- Tez Başlığı/Konusu: Katarakt Cerrahisinin Kuru Göz Gelişimine Etkisi
2-Araştırma sorusu: Katarakt cerrahisi kuru gözü tetikler mi?
3-Araştırmanın amacı: A. Katarakt cerrahisi sonrası kuru göz gelişim sıklığının belirlenmesi B. Katarakt cerrahisinin kuru göz oluşumu üzerine olan etkilerinin incelenmesi
4-Araştırma materyalleri, popülasyonu: Yetişkinlerde yaşla birlikte katarakt ve kuru göz görülme sıklığı artmaktadır. Katarakt cerrahisi geçiren olgularda, oküler yüzey yapıları değişkenlik gösterebilir. Bu yapısal değişkenliklerin belirlenmesi postoperatif dönemde hem hasta konforunu hem de sonuç görmeyi etkileyebilir. Bu oküler yüzey değişkenliklerinin belirlenmesinde; gözyaşı kırılma zamanı, schirmer testi, oküler yüzey hastalıkları indeksi, ön segment optik koherans tomografi ile gözyaşı meniskusu ve prekorneal gözyaşı ölçümü, ön segment optik koherans tomografi ile meibografi ile korneal ve konjonktival yüzey fluorosein boyanma paternlerinden yararlanılabilir. Bu yöntemler ile oküler yüzey yapılarının detaylı olarak incelenmesi planlanmıştır. Araştırma popülasyonu; katarakt tanısı olan ve komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren, 50-90 yaş arası olgular ile sağlıklı göz yapısına sahip bireyleri kapsayacaktır.

5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri:

A. Dahil etme kriterleri: Gönüllü onamı alınmış, testlere uyum ,;ağlayan, S0·90 yaş arası, katarakt tanısı olan ve komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren olgu!.ır çalışmaya alınacakıtr.

B. Hariç tutma kriterleri:

a. Daha önce oküler cerrahi geçirmiş olmak

b. Kontrolsüz diyabet hastalığı olmak (birden fazla oral antidiyabetik ilaç kullanımı, insulin kullanımı, operasyon öncesi muayenelerde parmak ucundan stı·ip ile tokluk kan şekeri ölçümü 200 mg/dlnin üzerinde olması, evde yapılan kan şekeri takiplerinde kanşekeri düzeyi >200 mg/dl olması)

c. Tirod fonksiyon bozukluğu olmak

d. Bağ dokuhastalığı olmak

e. Glokom tanısı almışolmak

f. Koruyucu içeren topikal göz damlası kullanmak

g. Topikal ya da sistemik immunmodülatör ilaç kullanmak

h. Muayenelerde tanımlanmış psödoeksfoliasyonuolmak

ı. Cerrahi öncesi kontrollerde gözyaş kırılma zamanı 10 sariyeden kısa ve Schirmer testi sonucu 5 milimetreden az olduğunun saptanması

6-Araştırrnanın birincil sonuç değişkenleri:

a. Görmekeskinliği

b. Gözyaşı kırılma zamanı

c. Schirmer testi

d. Oküler yüzeyhastalıkları indeksi

e Ön segment optik koherans tomografi ile gözyaşı meniskusu ve prekorneal gözyaşı ölçümü

f Ön segment optik koheranstomografiile meibografi

g. Kornealve konjonktival yüzey fluoroseinboyanma paterni

7- Araştırmanın türü vetasarımı: Prospektif, kontro llü.
Katarakt tanısı olan ve kliniğimizdekomplikasyonsuzkatarakt cerrahisi geçiren, 50·90 yaş arası, enamı alınmış 40 bireyin ameliyat öncesi ve sonrası oküler yüzey yapılarının ölçüm değerleri kaydedilecektir. Bu elde edilen numerik değerler uygun istatistiksel değerlendirmeden geçirilerek sonuçların yorumlanmasıaşamasına geçilecektir.

8- Araştırmahipotezi: Katarakt cerrahisi kuru göz oluşumuna neden olur.

9- Örneklem sayısıve belirleme yöntemi: Katarakt tanısı olan ve kliniğimizde komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren 40 olgu.

10- Araştırmada kullanılacak istatistiksel yöntemler: Bağımlı Örneklem T testi

istatistikseldeğerlendirmeler için Statistical Packages for the Social Sciences (SPSS) Windows programının kullanılması planlanmıştır. Gruplar arası ve grup içi karşılastırmalarında One-Way ANOVA, student t testleri ve Pearson ki-kare testi, korelasyon analizi için Pearson korelasyon analizi kullanılması planlanmıştır.Sonuçlar için%9S'lik güven aralığında; p<0.05 değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilecektir.

11- Araştırmanınorijinalliği ve bilime katkısının açıklaması:

1) Katarakt cerrahisi planlanan hastalarda, ameliyat sonrası kuru gözeneden olabilecek etkenlerin belirlenmesi

2) Katarakt cerrahisi sonrası kuru göz gelişimini önlemeye yönelik gerekli tedbirlerin alınmasının sağlanması

3) Katarakt cerrahisi sonrası hasta konforun un ve görme kalitesinin arttırılması

12-Açıklamak ist ediğiniz diğer konular:

Tez danışmanı

Kontrol edilmiştir ve uygundur.

imza

EK-4

Etik Kurulu Onayı

T.C. Sağlık Bakanlığı

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İzmir Tepecik Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi
Girişimsel olmayan Etik Kurulu

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2018/ 8-8	Tarih: 11/07/2018
	Uzm. Dr. Hakan ÖZTÜRK sorumlusu olduğu **"Katarakt Cerrahisinin Kuru Göze Etkisi"** isimli araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, etik açıdan çalışmanın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	SBÜ İzmir Tepecik SUAM Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu.

ETİK KURUL ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişkili mi?		İmza
Prof. Dr. Mehmet ÖZEREN	Perinatoloji	SBÜ Tepecik SUAM	Erkek	E ☐	H ■	
Doç. Dr. Erhan DEMİRHAN	K.B.B Hastalıkları	SBÜ Tepecik SUAM	Erkek	E ☐	H ■	Katılmadı
Doç. Dr. İbrahim UYAR	Kadın Hastalıkları ve Doğum	SBÜ Tepecik SUAM	Erkek	E☐	H ■	
Doç. Dr. Yeliz PEKÇEVİK	Radyoloji	SBÜ Tepecik SUAM	Kadın	E ☐	H ■	Katılmadı
Doç. Dr. Hülya PARILDAR	Aile Hekimliği	SBÜ Tepecik SUAM	Kadın	E ☐	H ■	
Doç. Dr. Muhammet Ali KANIK	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	SBÜ Tepecik SUAM	Erkek	E ☐	H ■	
Doç. Dr. Eda KARADAĞ ÖNCEL	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	SBÜ Tepecik SUAM	Kadın	E ☐	H ■	
Doç. Dr. Sibel DEMİRAL SEZER	İç Hastalıkları	SBÜ Tepecik SUAM	Kadın	E ☐	H ■	
Doç. Dr. Mustafa INCESU	Ortopedi ve Travmatoloji	SBÜ Tepecik SUAM	Erkek	E ☐	H ■	Katılmadı
Doç. Dr. İnanç KARAKOYUN	Tıbbi Biyokimya	SBÜ Tepecik SUAM	Erkek	E ☐	H ■	
Doç. Dr. Murat YEŞİLARAS	Acil Tıp	SBÜ Tepecik SUAM	Erkek	E ☐	H ■	Katılmadı
Doç. Dr. Ülkü KÜÇÜK	Tıbbi Patoloji	SBÜ Tepecik SUAM	Kadın	E ☐	H ■	Katılmadı
Doç. Dr. Işıl KÖSE GÜLDOĞAN	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	SBÜ Tepecik SUAM	Kadın	E ☐	H ■	
Doç. Dr .Burçin ABUD	Kalp Damar Cerrahisi	SBÜ Tepecik SUAM	Erkek	E ☐	H ■	Katılmadı
Doç. Dr. Zafer KOZACIOĞLU	Üroloji	SBÜ Tepecik SUAM	Erkek	E ☐	H ■	Katılmadı