



T. C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**OPERE EDİLMİŞ OLAN KONJENİTAL/İNFAİTİL KATARAKT  
HASTALARINDA KLİNİK ÖZELLİKLER, ZAMAN  
İÇERİSİNDE OKÜLER PARAMETRELERİN DEĞİŞİMİ,  
OKÜLER ERKEN VE GEÇ DÖNEM KOMPLİKASYONLARININ  
GELİŞMESİNDE KLİNİK RİSK FAKTÖRLERİNİN  
BELİRLENMESİ**

Dr. Pelin SÖGÜT

UZMANLIK TEZİ

ANKARA  
2019



T. C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**OPERE EDİLMİŞ OLAN KONJENİTAL/İNFAİTİL KATARAKT  
HASTALARINDA KLİNİK ÖZELLİKLER, ZAMAN  
İÇERİSİNDE OKÜLER PARAMETRELERİN DEĞİŞİMİ,  
OKÜLER ERKEN VE GEÇ DÖNEM KOMPLİKASYONLARININ  
GELİŞMESİNDE KLİNİK RİSK FAKTÖRLERİNİN  
BELİRLENMESİ**

Dr. Pelin SÖGÜT

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Hande TAYLAN ŞEKEROĞLU

ANKARA

2019

## TEŞEKKÜR

Bana olan emeklerinden ötürü aileme, uzmanlık eğitimi boyunca beraber çalıştığım meslektaşlarıma, kliniğimizde çalışan tüm personele, uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini aktaran tüm hocalarıma, bu çalışmanın istatistiksel analizinde desteği olan sayın Doç. Dr. Jale Karakaya'ya, tez danışmanım sayın Doç. Dr. Hande Taylan Şekeroğlu'na teşekkür ederim.

## ÖZET

**Sögüt P., Opere edilmiş olan konjenital/infantil katarakt hastalarında klinik özellikler, zaman içerisinde göze ait parametrelerin değişimi, postoperatif erken ve geç dönem komplikasyonlarının gelişmesinde klinik risk faktörlerinin belirlenmesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları, Uzmanlık Tezi, Ankara, 2019.** Bu çalışmanın amacı opere tek/çift taraflı konjenital/infantil katarakt olgularında postoperatif dönemde göze ait parametrelerin değişimini, erken ve geç dönem komplikasyonları, bunların klinik özelliklerle ilişkisini ve preoperatif risk faktörlerini belirlemektir. Tek/çift taraflı konjenital/infantil katarakt nedeniyle ameliyat edilmiş ve takibi olan 0-3 yaş arası hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, sistemik tarama sonuçları, preoperatif ve postoperatif oftalmolojik muayene bulguları, oküler biyometrik özellikleri, ameliyat sonrası erken ve geç dönem komplikasyonları, uygulanan ek cerrahiler kaydedildi. Bu çalışmaya 18 kız, 16 erkek toplam 34 hastanın 58 gözü dahil edildi. Yirmi dört hastada çift, 10 hastada tek taraflı katarakt ameliyatı yapıldı. Cerrahi yaş ortalama  $12,0 \pm 12,2$  (1,7-35,6) ve takip süresi ortalama  $52,0 \pm 24,4$  aydı. Postoperatif erken dönemde en sık görülen komplikasyon 9 gözde (%15,6) arka sineşi olup bunu 8 gözde (%13,8) kapsüler fimozis izliyordu. Geç dönemde en sık görülen komplikasyon 10 gözde (%17,2) kapsüler fimozis olup, bunu 6 gözde (%10,3) görme aksı opasifikasyonu izliyordu. Ek cerrahi geçirme oranı %27 olup, en sık neden %13,6 oranında kapsüler fimozise yönelik kapsülektomi prosedürü uygulandı. Aksiyel uzunluk preoperatif ortalama  $18,6 \pm 2,4$  mm; postoperatif ise  $21,1 \pm 1,3$  mm idi ( $p < 0,05$ ). Afak glokom altı hastada (%17,6) ve ortalama  $40,9 \pm 34,2$  (1,1-84,7) ayda gelişti. Afak glokom için risk faktörleri ailede konjenital katarakt öyküsü varlığı, postoperatif ön sineşi gelişimi, kapsüler fimozis varlığı ve preoperatif aksiyel uzunluğun kısa olmasıydı (sırasıyla  $p=0,010$ ;  $p=0,014$ ;  $p=0,025$  ve  $p=0,005$ ). Son kontrolde görmenin değerlendirilebildiği 33 gözde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği tek taraflı grupta 7 gözde ortalama  $0,11 \pm 0,16$  (0,1-0,9), çift taraflı grupta 24 gözde  $0,41 \pm 0,24$  (0,01-0,4) idi. Konjenital katarakt, görme kaybı riski nedeniyle erken tanı ve tedavi gerektirmektedir. Afak glokom, cerrahi sonrası görülen en ciddi komplikasyonlardan biridir ve postoperatif erken ve geç dönemde gelişebildiği için risk faktörleri olan hastalar başta olmak üzere tüm hastalarda yakın ve ömür boyu takip gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Afak Glokom, biyometri, konjenital katarakt, lensektomi, ön vitrektomi

## ABSTRACT

**Sögüt P., Clinical characteristics of operated congenital/infantile cataract patients, change of ocular parameters over time, determination of clinical risk factors for the development of ocular early and late complications, Hacettepe University Medical Faculty, Thesis in Ophthalmology Department, Ankara, 2019.** The aim of this study was to determine the change of ocular parameters, early and late complications, their relationship with clinical features and preoperative risk factors in unilateral/bilateral congenital/infantile cataracts. Patients aged 0-3 years who underwent surgery for unilateral/bilateral congenital/infantile cataracts were included in the study. Demographic characteristics, systemic screening results, preoperative and postoperative ophthalmologic examination findings, ocular biometry characteristics, early and late postoperative complications and additional surgeries were recorded. In this study 58 eyes of 34 patients, 18 girls and 16 boys were included. Twenty-four patients underwent bilateral and 10 patients underwent unilateral cataract surgery. The mean age at surgery was  $12.0 \pm 12.2$  (1.7-35.6) and the mean follow-up was  $52.0 \pm 24.4$  months. Postoperatively, the most common complication was posterior synechia in 9 eyes (15.6%), followed by capsular phimosis in 8 eyes (13.8%). The most common late complication was capsular phimosis in 10 eyes (17.2%), followed by visual axis opacification in 6 eyes (10.3%). The rate of additional surgery was 27%, and the most common cause was a capsulectomy procedure for capsular phimosis at a rate of 13.6%. The mean preoperative axial length was  $18.6 \pm 2.4$  mm; postoperative  $21.1 \pm 1.3$  mm ( $p < 0.05$ ). Aphakic glaucoma developed in six patients (17.6%) with an average of  $40.9 \pm 34.2$  (1.1-84.7) months. The risk factors for aphakic glaucoma were family history of congenital cataract, postoperative anterior synechia, capsular phimosis and short preoperative axial length ( $p = 0.010$ ,  $p = 0.014$ ,  $p = 0.025$  and  $p = 0.005$  respectively). The best corrected visual acuity in 33 eyes where visual acuity can be evaluated at the last follow-up is  $0.11 \pm 0.16$  (0.1-0.9) in 7 eyes in the unilateral group, and  $0.41 \pm 0.24$  (0.01-0.04) in 24 eyes in the bilateral group. Congenital cataract requires early diagnosis and treatment because of the risk of visual loss. Aphakic glaucoma is one of the most serious complications seen after surgery and since it may develop early and late postoperatively, close and lifelong follow-up is required in all patients, especially in patients with risk factors.

**Keywords:** Aphakic glaucoma, biometry, congenital cataract, lensectomy, anterior vitrectomy

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	iii
ÖZET .....	iv
ABSTRACT .....	v
İÇİNDEKİLER .....	vi
KISALTMALAR ve BİRİMLER.....	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xi
TABLolar DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. LENS EMBRİYOLOJİSİ .....	2
2.1.1. Birincil Lens Fibrilleri.....	3
2.1.2. İkincil Lens Fibrilleri.....	3
2.1.3. Sütürler.....	4
2.1.4. Hiyaloid Arter .....	5
2.2. LENS ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ .....	6
2.2.1. Kapsül .....	7
2.2.2. Epitel.....	7
2.2.3. Lens Fibrilleri .....	7
2.2.4. Zonüller .....	8
2.3. LENS BİYOKİMYASI, FİZYOLOJİSİ VE BİYOFİZİĞİ .....	9
2.3.1. Lensin Moleküler Yapısı.....	9
2.3.2. Lens Metabolizması.....	12
2.3.3. Lens Fizyolojisi.....	15
2.3.4. Lens Biyofiziği .....	16
2.4. KONJENİTAL/İNfantİL KATARAKT TANIMI .....	18
2.5. EPİDEMİYOLOJİ.....	19
2.6. SINIFLANDIRMA VE ETİYOLOJİ.....	20
2.6.1. Morfolojik Sınıflandırma.....	20
2.6.2. Anatomik Sınıflandırma .....	22
2.6.3. Etiyolojik/Kalıtımsal Sınıflandırma .....	23

<b>2.7. KLİNİK.....</b>	<b>25</b>
2.7.1. Şikâyet.....	25
2.7.2. Anamnez .....	25
2.7.3. Muayene .....	25
<b>2.8. TEDAVİ .....</b>	<b>28</b>
2.8.1. Konservatif Tedavi .....	28
2.8.2. Cerrahi Zamanlama .....	29
2.8.3. Cerrahi Tedavi .....	30
<b>2.9. POSTOPERATİF TAKİP .....</b>	<b>33</b>
2.9.1. Postoperatif Tedavi .....	33
2.9.2. Refraktif Düzeltme, Ambliyopi Takibi, Postoperatif Takip .....	34
<b>2.10. KOMPLİKASYONLAR .....</b>	<b>35</b>
2.10.1. İntraoperatif Komplikasyonlar.....	36
2.10.2. Erken Komplikasyonlar.....	36
2.10.3. Geç Komplikasyonlar.....	37
2.10.4. Ek Cerrahi .....	40
<b>2.11. PEDİATRİK YAŞ GRUBUNDA BİYOMETRİK ÖZELİKLER .....</b>	<b>40</b>
2.11.1. Merkezi Kornea Kalınlığı .....	41
2.11.2. Kornea Çapı .....	41
2.11.3. Aksiyel Uzunluk.....	41
2.11.4. Keratometri .....	42
<b>3. MATERYAL – METOT.....</b>	<b>43</b>
<b>3.1. PREOPERATİF DEĞERLENDİRME .....</b>	<b>43</b>
3.1.1. Preoperatif Görme Fonksiyonu Değerlendirmesi .....	43
3.1.2. Preoperatif Ön Segment, Arka Segment ve Oküler Ultrasonografi Değerlendirmesi.....	44
3.1.3. Biyometrik Değerlendirme.....	44
3.1.4. Göz İçi Lens Gücü Hesaplanması ve İmplantasyonu .....	44
<b>3.2. AMELİYAT .....</b>	<b>44</b>
3.2.1. Dilatasyon .....	44
3.2.2. Girişim .....	44
3.2.3. Ön Kapsülotomi- Hidrodisseksiyon.....	45

3.2.4. Lensektomi- Ön Vitrektomi.....	45
3.2.5. GİL İmplantasyonu- Korneal İnsizyonun Kapatılması .....	45
3.3. POSTOPERATİF TAKİP .....	46
3.3.1. Postoperatif Damla Rejimi .....	46
3.3.2. Takip Periyodu.....	46
3.3.3. Postoperatif Görme Değerlendirmesi .....	46
3.3.4. Refraksiyon Ölçümü ve Postoperatif Rehabilitasyon .....	47
3.3.5. Ön Segment ve Arka Segment Değerlendirmesi .....	48
3.3.6. Geçirilmiş Ek Cerrahiler, Medikal Tedavi .....	49
3.4. VERİLERİN ANALİZİ .....	49
4. BULGULAR .....	50
4.1. GENEL VERİLER.....	50
4.1.1. Demografik Özellikler ve Anamnez .....	50
4.1.2. Sistemik Değerlendirme.....	51
4.1.3. Laboratuvar Bulguları .....	51
4.1.4. Tanı ve Operasyon Yaşı .....	52
4.2. PREOPERATİF MUAYENE BULGULARI .....	53
4.3. AMELİYAT .....	54
4.4. POSTOPERATİF BULGULAR.....	55
4.4.1. İlk Refraktif Düzeltme .....	55
4.4.2. Yapılan Kontrol / GAAM Sayısı ve Takip .....	55
4.4.3. Komplikasyonlar ve Geçirilmiş Ek Cerrahi .....	56
4.4.4. Postoperatif Görme Keskinliği .....	63
4.4.5. Postoperatif Refraksiyon Değerleri ve Biyometrik Özelliklerin Değişimi .....	64
5. TARTIŞMA.....	74
6. SONUÇLAR.....	94
7. KAYNAKLAR .....	98



## KISALTMALAR ve BİRİMLER

<b>ATP</b>	: Adenozin Trifosfat
<b>AU</b>	: Aksiyel Uzunluk
<b>AS</b>	: Arka Sineşi
<b>AVA</b>	: Arka Vitreus Ayrılması
<b>BMP 4</b>	: Bone Morfogenetic Protein 4
<b>BMP 7</b>	: Bone Morfogenetic Protein 7
<b>EİDGK</b>	: En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği
<b>D</b>	: Diyoptri
<b>FADH<sub>2</sub></b>	: Flavin Adenin Dinükleotit
<b>FGF</b>	: Fibroblast Büyüme Faktörü
<b>G6P</b>	: Glukoz-6-Fosfat
<b>GAAM</b>	: Genel Anestezi Altında Muayene
<b>GİB</b>	: Göz İçi Basıncı
<b>GİL</b>	: Göz İçi Lens
<b>GAO</b>	: Görme Aksı Opasifikasyonu
<b>HSV 1</b>	: Herpes Simpleks Virus Tip 1
<b>HSV 2</b>	: Herpes Simpleks Virus Tip 2
<b>IATS</b>	: İnfant Afaki Tedavi Çalışması
<b>IGF</b>	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
<b>IKA</b>	: İridokornea Açısı
<b>İB</b>	: İris Bombe
<b>K1</b>	: Düz Kornea Kırıcılığı
<b>K2</b>	: Dik Kornea Kırıcılığı

<b>KF</b>	: Kapsüler Fimozis
<b>K(Da)</b>	: Kilo Dalton
<b>KL</b>	: Kontakt Lens
<b>KB</b>	: Korteks Bakiyesi
<b>MIP</b>	: Major Intrinsik Protein
<b>MKK</b>	: Merkezi Kornea Kalınlığı
<b>mmHg</b>	: Milimetre Civa
<b>mm</b>	: Milimetre
<b>µm</b>	: Mikrometre
<b>NADH</b>	: Nikotinamid Adenin Dinükleotid
<b>NADPH</b>	: Nikotinamid Adenin Dinükleotit Fosfat
<b>Nd:YAG</b>	: Neodymium takviyeli Ytrium Alüminyum Garnet
<b>ÖKD</b>	: Ön Kamara Derinliği
<b>ÖS</b>	: Ön Sineşi
<b>PFD</b>	: Persistan Fetal Damarlanma
<b>ROS</b>	: Reaktif oksijen türevleri
<b>SE</b>	: Sferik Ekivalan
<b>SS</b>	: Standart Sapma
<b>UBM</b>	: Ultrasonografik Biyomikroskopi
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>UV</b>	: Ultraviyole
<b>v.b.</b>	: ve benzeri
<b>VEGF</b>	: Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü
<b>VEP</b>	: Görsel Uyarılmış Potansiyel
<b>VP</b>	: Vitreus Prolapsusu

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 4.1.</b>	Hastaların tanı ve cerrahi yaşı .....	53
<b>Şekil 4.2.</b>	Postoperatif komplikasyonların gelişme zamanına göre dağılımı .....	57
<b>Şekil 4.3.</b>	Postoperatif glokom tanı yaşı.....	60
<b>Şekil 4.4.</b>	Postoperatif sferik ekivalan değerlerinin zaman içinde mikrooftalmi varlığına göre değişimi.....	66
<b>Şekil 4.5.</b>	Postoperatif sferik ekivalan değerlerinin glokom gelişen ve gelişmeyen gözlerde zaman içinde değişimi .....	67
<b>Şekil 4.6.</b>	Postoperatif astigmatizm değerlerinin zaman içinde değişimi ...	67
<b>Şekil 4.7.</b>	Postoperatif astigmatizm aks türlerinin oranlarının zaman içinde değişimi .....	68
<b>Şekil 4.8.</b>	Postoperatif aksiyel uzunluğun glokom gelişen ve gelişmeyen gözlerde zaman içinde değişimi.....	69
<b>Şekil 4.9.</b>	Postoperatif aksiyel uzunluğun erken ve geç cerrahi geçiren gözlerde zaman içinde değişimi .....	70
<b>Şekil 4.10.</b>	Postoperatif aksiyel uzunluğun zaman içinde mikrooftalmi varlığına göre değişimi.....	70
<b>Şekil 4.11.</b>	Postoperatif aksiyel uzunluğun erken ve geç cerrahi geçiren gözlerde zaman içinde değişimi .....	71

## TABLOLAR DİZİNİ

<b>Tablo 2.1.</b> Lens fibril hücreleri proteinlerinin sınıflandırılması .....	10
<b>Tablo 2.2.</b> Lens ve aköz hümör elektrolit düzeyleri .....	15
<b>Tablo 2.3.</b> Yaşla beraber değişen akomodasyon gücü .....	18
<b>Tablo 2.4.</b> Çocukluk çağı kataraktlarının etiyojisi .....	24
<b>Tablo 2.5.</b> Preoperatif laboratuvar ve sistemik değerlendirme .....	28
<b>Tablo 2.6.</b> Postoperatif glokom tanı kriterleri.....	38
<b>Tablo 3.1.</b> Postoperatif ambliyopi sınıflandırılması .....	47
<b>Tablo 3.2.</b> Postoperatif olası ön segment ve arka segment komplikasyonları .....	48
<b>Tablo 4.1.</b> Hastaların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri ve özgeçmiş/soygeçmişlerinde konjenital katarakt ile ilişkili olabilecek risk faktörleri.....	50
<b>Tablo 4.2.</b> Hastalarda pediatri, metabolizma ve genetik değerlendirmede saptanan fizik muayene bulguları, genetik ve metabolik analiz sonuçları .....	51
<b>Tablo 4.3.</b> Laboratuvar bulgularının sayı ve oran verileri .....	52
<b>Tablo 4.4.</b> Preoperatif muayene bulgularının ait sayı ve oran verileri .....	54
<b>Tablo 4.5.</b> Operasyon bulgularının sayı ve oran verileri.....	54
<b>Tablo 4.6.</b> Operasyon sonrası ilk refraktif düzeltme ve kontakt lens kullanım süresi.....	55
<b>Tablo 4.7.</b> Ameliyat sonrası erken ve geç dönemde izlenen komplikasyonlar ve cerrahi sonrası ortalama görülme süresi ...	56
<b>Tablo 4.8.</b> Afak hastalarda komplikasyonların risk faktörleri ile ilişkisine ait istatistiksel veriler .....	58
<b>Tablo 4.9.</b> Komplikasyonlara ait risk faktörlerinin çoklu analizi .....	59

<b>Tablo 4.10.</b> Afak hastalarda postoperatif glokomun nitel risk faktörleri ile ilişkisine ait istatistiksel veriler .....	61
<b>Tablo 4.11.</b> Afak hastalarda postoperatif glokomun nicel risk faktörleri ile ilişkisine ait istatistiksel veriler .....	61
<b>Tablo 4.12.</b> Postoperatif glokoma ait risk faktörlerinin çoklu analizi .....	62
<b>Tablo 4.13.</b> Geçirilmiş ek cerrahi ile ilgili sayı ve oran verileri .....	62
<b>Tablo 4.14.</b> Postoperatif görme ile ilgili sayı ve oran verileri .....	63
<b>Tablo 4.15.</b> Ambliyopi, nistagmus ve şaşılık ile ilgili risk faktörlerine ait istatistiksel veriler .....	64
<b>Tablo 4.16.</b> Postoperatif refraktif ve biyometrik özelliklerin değişimine ait sayısal veriler .....	65
<b>Tablo 4.17.</b> Postoperatif SE değerleri, astigmatizm değerleri, MKK ve AU değerlerinin zamanla değişimine ait istatistiksel veriler .....	65
<b>Tablo 4.18.</b> Postoperatif sferik ekivalan değerlerinin zaman içinde mikrooftalmi varlığına, glokom gelişimine ve erken cerrahi yaşına göre değişimi .....	66
<b>Tablo 4.19.</b> Postoperatif aksiyel uzunluk değerlerinin zaman içinde mikrooftalmi varlığına, glokom gelişimine ve erken cerrahi yaşına göre değişimi .....	69
<b>Tablo 4.20.</b> Postoperatif merkezi kornea değerlerinin değerlerinin zaman içinde mikrooftalmi varlığına, glokom gelişimine ve erken cerrahi yaşına göre değişimi .....	71
<b>Tablo 4.21.</b> Göze ait biyometrik değerlerinin birbiri ile korelasyonuna ait istatistiksel veriler .....	72
<b>Tablo 4.22.</b> Son kontrollerde glokom gelişen ve gelişmeyen hastaların topografik özellikleri .....	73

## 1. GİRİŞ

Konjenital katarakt, çocukluk çağı körlük nedenleri arasında en sık görülen ve tedavi edilebilen bir hastalıktır (1). Çocukluk çağı göz anatomisi ve farklı katarakt morfolojisi nedeniyle çocukluk çağı kataraktlarında farklı cerrahi yaklaşım ve cerrahi sonrası görme rehabilitasyonu gerekmektedir (2). Komplikasyonların yönetiminde hastaların uzun dönem ve düzenli postoperatif takibi büyük bir önem arz etmektedir (3, 4).

Bu çalışmadaki amacımız opere edilmiş tek/çift taraflı konjenital katarakt olgularında postoperatif dönemde göze ait parametrelerin değişimini değerlendirmek, erken ve geç dönem komplikasyonların klinik özellikler ile ilişkisini tespit ederek; preoperatif risk faktörlerini belirlemektir. Bu şekilde konjenital katarakt hastalarının preoperatif değerlendirme ve postoperatif takibinde özellikle dikkat edilmesi gereken noktaların aydınlatılabileceği ve elde edilen veriler ile uzun dönemde hasta takibine katkıda bulunulabileceği ve kliniğimize ait opere edilmiş konjenital katarakt hastalarının genel veri tabanının oluşturulabileceği düşünülmektedir.

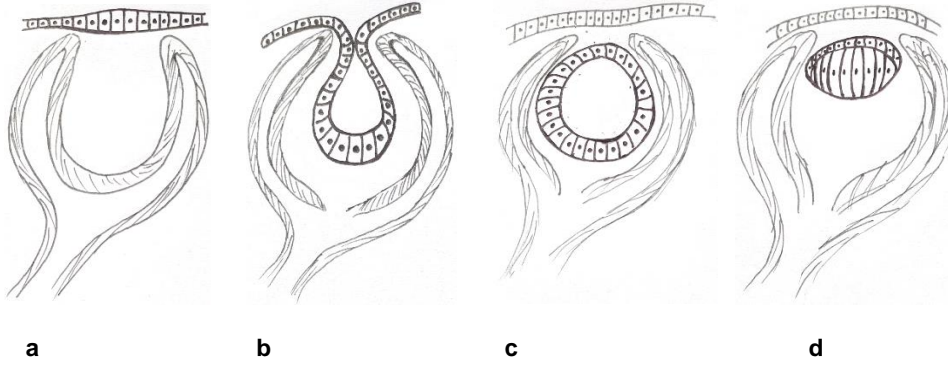
## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. LENS EMBRİYOLOJİSİ

Lensi oluşturan hücreler yüzey ektoderminden köken alır (5-8). Erken gelişim sırasında çevre dokulardan (optik vezikül ve yüzey ektodermi) kaynaklanan çeşitli transkripsiyon faktörleri lensin şekillenmesinde rol oynar (7). Lens oluşumunda yer alan genlerdeki mutasyonlar, konjenital katarakt, afaki ve ön segment disgenezisi gelişmesine sebep olur (7). BMP 4 (Bone Morphogenetic Protein 4) veya BMP 7 (Bone Morphogenetic Protein 7) proteinlerini kodlayan genlerin delesyonu lens oluşumunu önler (7). BMP 4 kaybı, lenste transkripsiyon faktörü *SOX2*, BMP 7'nin kaybı *PAX6* ekspresyonunun azalmasının bir sonucudur (7). Lens gelişiminde erken ifade edilen bir transkripsiyon faktörü olan *PITX3*, afaki ve kalıtsal konjenital katarakt ile ilişkilendirilmiştir (7) .

Yaklaşık 27. gestasyonel günde optik çukur üzerini örten yüzey ektoderm hücreleri çoğalıp silindirik şekil alır, böylece lens plağı oluşur (6-8). BMP 7 yüzey ektodermde lokalize olup, optik vezikül ve potansiyel lens ile ektoderm hücrelerinin birbirine temasını sağlar (6, 7). Yaklaşık 29. gestasyonel günde lens plağı optik çukur içine doğru ilerleyerek lens çanağını oluşturur (6-8). 30. gestasyonel günde çukur derinleşir; ön kutup apopitozunun indüklediği hücre ölümü ile lens çukuru yüzey ektoderminden ayrılır; uçlar kapanır ve lens kesesi oluşur (6-8).

Lens kesesi içten dışa doğru sırasıyla lümen, tek katlı küboidal hücreler ve lens kapsülünden oluşur (6, 7). Lens kesesinin çapı başlangıçta yaklaşık 0.2 mm'dir (6). Ön tabakadaki hücreler yaşam boyunca küboidal ve tek katlı olarak kalır (6). Hücre bazal membranı, lens kapsülünü oluşturur (6, 7). Arka tabakadaki hücrelerin bölünmesi durur, bu hücreler öne doğru uzamaya başlar (6, 7). Hücreler uzadıkça, lümenini doldurmaya başlar (6, 8). Yaklaşık 40. gestasyonel günde lens kesesinin lümeni yok olur (6, 8).



**Şekil 2.1.** Lensin embriyonik gelişimi ve birincil lens fibrilleri

a. Lens plağı b. Lens çanağı c. Lens kesesi d. Lens lümeni yok olur

### 2.1.1. Birincil Lens Fibrilleri

Arka tabakadaki uzamış hücrelerden meydana gelir (6, 7). Fibril hücreleri olgunlaştıkça, çekirdek ve organeller ortadan kaybolur ve embriyonik nükleus oluşur (6, 7). Kristalin protein üretiminde *c-MAF*, *SOX1* ve *PROX1* transkripsiyon faktörleri sorumlu olup; mutasyonları halinde birincil lens fibril hücrelerinin farklılaşmasında problemler meydana gelir (7).

### 2.1.2. İkincil Lens Fibrilleri

İkincil lens fibrilleri 2-8 aylık gestasyonel sürede fetal nükleusu oluşturur (6, 7). Lens fibril hücreleri oluşumu sırasında preekvatoryel bölgede konumlu germinatif bölgedeki lens epitel hücreleri ve dış korteks fibril hücreleri hücre döngüsünden çıkar (6, 7). Arka kutba doğru uzamalarını uyaran faktörlere maruz kalırlar (7). Yapılan çalışmalarda bu faktörlerin primer vitreus kökenli olduğu düşünülmektedir (7). Fibrillerde uzamanın başlamasıyla plazma membranının iyonik geçirgenliğinde değişiklikler eşlik eder, sitoplazmadaki potasyum ve klorür iyonlarının birikmesi sonucu ozmotik basıncın artışı ile fibril hücrelerine su geçişi olur (7). Germinatif bölgede metabolik aktivite yüksektir, büyük miktarlarda protein, özellikle kristalin üretimi olur (7). Bu değişiklikler fibril hücrelerinin uzamasına katkı sağlar (7). Hücre iskeleti bileşenlerinin, in vivo olarak fiber hücre uzamasında önemli bir rol oynadığı gösterilmemiştir (7).

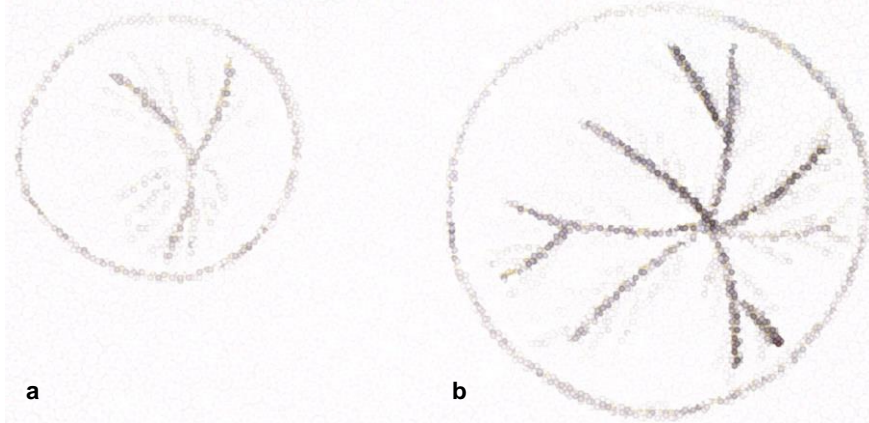


Lens dış yüzeyine kademeli olarak yeni hücre katmanları eklenerek büyür (6, 7). Bu yeni fibril hücreleri ön ve arka kutba doğru uzar (6, 7). Fibril hücrelerinin uçları sütürlere ulaştığında, lensin diğer tarafından gelen bir fibril hücresiyle karşılaşır, fibril hücresi boyu 8-10  $\mu\text{m}$  ve kalınlığı 2  $\mu\text{m}$ 'ye ulaşır (6, 7). Arka kapsülden ayrıldıktan kısa bir süre sonra, fibril hücreler mitokondri, endoplazmik retikulum ve çekirdekler de dahil olmak üzere, membrana bağlı organellerinin tümünü kaybeder (6, 7). Lens fibrili hücrelerinde organel parçalanmasından sorumlu olan mekanizma bilinmemektedir, 15- lipoksijenaz enzimi veya apoptotik kaskadın organel kaybına aracılık ettiği öne sürülmüştür (7). Lens farklılaşmasında, FGF (fibroblast growth factor, fibroblast büyüme faktörü), IGF (insulin-like growth factor, insülin benzeri büyüme faktörü), BMP molekül ailesi üyeleri başlatıcı veya devam ettirici olarak rol oynar (7).

Lens zonülleri, ektomezenkimal siliyer cismin bir parçası olarak gestasyonel üçüncü ay sonunda gelişmeye başlar (6).

### **2.1.3. Sütürler**

Sütürler hem ön hem de arka kutupta bulunur (5-7, 9). Sütürler her büyüme katmanında ikincil fibrillerin uçlarının birleşmesiyle oluşur (5-7, 9). Embriyonik nükleusta primer fibriller arasında sütür bulunmaz; sekizinci gestasyonel haftada fetal nükleusa ait ikincil fibrillerin uçları önde "düz Y" şeklinde ve arkada "ters Y" şeklinde sütüre sahiptir (5-7, 9). Daha sonra fibril oluşumu ile yetişkinlerde sütürlere 12 veya daha fazla dal eklenir (5-7, 9).



**Şekil 2.2 Ön yüzeyde görülen sütürler**

a. Fetal nükleusa ait "Y" sütürü b. Erişkin nükleusa eklenen yeni sütür dalları

#### 2.1.4. Hiyaloid Arter

Hyaloid arter gestasyonel ilk birinci ayda optik sinir başından dallanır ve lens kapsülünün arka yüzeyinde kılcal damarlar ile tunika vasküloza lentisi oluşturur (6, 7). Bu kılcallar yaklaşık gestasyonel 9. haftada, anterior pupiller membran adı verilen ve lensin ön yüzeyini kaplayan ikinci bir kılcal damar ağı ile lens ekvatorunda anastomoz yaparlar (6, 7). Bu zar siliyer venlerden kaynaklı olup iris stromasına uzanır (6, 7). İkinci trimesterde vasküler yapılar apoptoz ile ortadan kalkar (6, 7). VEGF (Vasküler Endotelial Büyüme Faktörü, Vascular Endothelial Growth Factor) seviyelerinin düşmesi ve vitreusdaki makrofajların bu damarların normal regresyonunda rol oynayan faktörler olduğu düşünülmektedir (7).

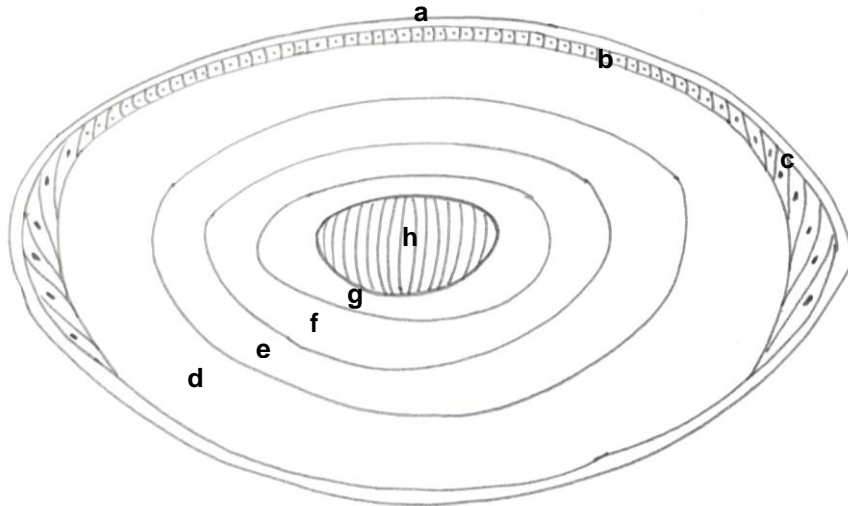
Bu süreçteki aksaklıklar belli yelpazede patolojilere sebep olmaktadır: Hafif formda Mittendorf noktası şeklinde lokalize lens opasitesi ve Bergmeister papillası; orta formda hiyaloid damar kalıntıları, epikapsüler yıldız; ağır formda yoğun retrolental plak (kıkırdak ve fibrovasküler doku içerir); kalın fibröz hiyaloid arter, dilate gözbebeği boyunca görülebilen uzun siliyer çıkıntılar, belirgin radyal iris damarları ve beraberinde izlenen mikroftalmi ve posterior retinada distorsiyon (10).

## 2.2. LENS ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ

Yetişkin insan lensi, sınırlara ve kan damarlarına sahip olmayan asimetric bikonveks, şeffaf bir yapıdır (5, 6, 9, 11). Lens arka kamarada pupilin hemen arkasında bulunur (5, 6, 9, 11). Lens önde aköz hümör arkada ise vitreus ile temas halindedir (6, 9, 11). Lens, lens ile siliyer cisim arasında uzanan zonüler fibriller tarafından yerinde tutulur (6, 9, 11).

Doğumda lensin ekvatoryal çapı 6,4 mm; optik eksenini 3,5 mm ve ağırlığı 90 mg iken yetişkinlerde lensin ekvatoryal çapı 9-10 mm; optik eksenini 5mm ve ağırlığı 255 mg'a yükselmektedir (5, 6). Ön yüzey eğrilik yarıçapı (16 mm), arka yüzey eğrilik yarı çapından (8mm) yüksektir (9). Sekizinci dekatta ön eğrilik çapı 8mm'ye kadar düşerken, arka eğrilik yarıçapında bariz değişim olmamaktadır (9). Kırıcılık indeksi santralde 1,4 olup periferde azalarak 1,36 değerine ulaşmakta; yaşla kırıcılık beraber azalmaktadır (5, 6). Lensin kırıcılık dioptrisi 20 – 60 D arası değişmektedir (5).

Histolojik olarak lens, üç ana bileşenden (kapsül, epitel ve lens fibrilleri) oluşmaktadır (6, 7, 9).



**Şekil 2.3.** Lens histolojisi

a. Lens kapsülü b. Lens epiteli c. Germinatif bölge d. Korteks e. Erişkin nükleus f. İnfanatil nükleus g. Fetal nükleus h. Embriyonik nükleus

### 2.2.1. Kapsül

Lens, elastik, şeffaf bir bazal membran ile örtülüdür (5, 6). Ön lens kapsülü kalınlığı zamanla artmakla beraber arka kapsül kalınlığı yaşla değişmemektedir (5, 6). Lens kapsülü, tüm bölgelerde aynı kalınlıkta olmayıp en kalın bölgesi ön ve arka pre-ekvatoryal bölge (21-23  $\mu\text{m}$ ), en ince bölgesi arka kutuptur (2-4  $\mu\text{m}$ ) (6, 9).

Kapsül epitel hücreleri ve ekvatoryal germinatif bölgeye ait lens fibrilleri tarafından üretilir. Moleküler yapıda Tip IV kollajen, glukozaminoglikan ve fibronektin bulunmaktadır (5, 7, 9). Ayrıca sadece ön lens kapsüllü laminin içerir ve laminin ön kapsül dayanıklılığını artırır (5, 7).

### 2.2.2. Epitel

Lens epiteli tabakası, ekvatora uzanan ön kapsülün altında tek katlı küboidal hücrelerden oluşmaktadır (5-7, 9). Bu tabaka arka kapsül altında bulunmaz (5, 9). Bu hücrelerin tabanı kapsüle yapışır, ön yüzeyi yeni oluşmuş lens fibrillerine dönüktür (5, 7, 9).

Lens epitel hücreleri çok sayıda organel içerir, metabolizması aktiftir ve mitotik faaliyet gösterir (5, 6, 9). Epitel hücrelerinin bölünme kapasitesi pre-ekvatoryal bölgede en yüksektir (5, 6, 9). Komşu hücreler arasındaki bağlantı hem dezmozomlar hem de sıkı bağlantılar ile sağlanır (9). Lens epitel hücreleri üç hücre iskeleti elemanı içerir: mikofilamentler (aktin), ara filamentler (vimentin) ve mikrotübüller (tubulin) (9). Bu elemanlar yapısal destek, hücre hareketini ve hücre bölünmesi sırasında kromozom hareketine aracılık sağlar (9).

### 2.2.3. Lens Fibrilleri

Çok az hücre dışı boşlukla beraber yoğun biçimde paketlenmiş lens hücrelerinden oluşur (5, 7, 9). Bu hücreler altıgen şeklinde iğsi hücrelerdir (5, 7).

Yetişkin lense tam olarak ayrımı yapılamayan nükleus ve korteksten oluşur (5, 7, 9). Bu iki bölgenin büyüklüğü yaşa bağlı olarak değişmekte olup, ortalama yaşı 61 olanlarda lens çapı ve ağırlığının yaklaşık %84'ünü nükleusun ve kalan %16'sının korteksin oluşturduğu görülmektedir (9). Nükleusun içten dışa ve oluşum süresi önceliklerine göre embriyonik, fetal, infantil ve yetişkin kısımları mevcuttur (9). Embriyonik nükleus, lens kesesini oluşturan birincil lens fibril hücrelerini içerir (9). Çekirdeğin geri kalanı, önceden oluşturulmuş çekirdeği çevreleyerek eklenen ikincil fibrillerden oluşur (9). Fibriller yaşam boyunca sürekli olarak preekvatoryal bölgeden lens epitel hücrelerinin uzamasıyla oluşur (5, 6, 9). Ön uç, ön epitel hücre tabakasının altında ön kutupa; arka uç, arka kapsül altında arka kutuba doğru uzar. Sonrasında bu hücreler olgunlaşır (5, 9). Lensin çevresinde oluşturulan her yeni ikincil fibril tabakası, yeni bir büyüme kabuğu oluşturur (5, 9). Lens fibrilleri, bitişik fibrillerin yan plazma zarına kenetlenmesiyle birbirlerine bağlanır (5, 9). Merkezdeki lens fibrilleri zamanla daha sert hale gelir (9). En dışta yerleşimli olan korteks, 20'li yaşlardan sonra oluşan tüm ikincil fibrillerden oluşur (5, 9). Uzamakta olan fibriller arasında dezmozomlar bulunsa da olgunlaşmış fibriller arasında sıkı bağlantılar ve dezmozomlar yoktur (9).

Lens, yaşam boyunca sürekli olarak büyür, ancak yaş arttıkça büyüme miktarı azalır (9). Yılda ortalama 2,8 mg kadar yeni fibril formasyonu oluşur (9). Hem epitel hücrelerinin hem de fibrillerin sayısı, yaşamın ilk yirmi yılında yaklaşık %45-50 artar (9). Bundan sonra, hücre sayısındaki artış azalır (9).

#### **2.2.4. Zonüller**

Zonüller, pars plananın pigmente olmayan epitelinin bazal laminasından ve pars plikatadan ekvatora uzanarak lense destekler (5, 6). Zonüller, önde ekvatorun 1,5 mm ve arkada ekvatorun 1,25 mm ilerisine kadar lens kapsülüne yapışır ve 1-2 µm kadar derinleşir (5, 6). Zonüllerin her birinin çapı 5 - 30 µm değişmektedir (6). Zonüller fibrilin ve elastinden oluşur (5, 6, 9).

## 2.3. LENS BİYOKİMYASI, FİZYOLOJİSİ VE BİYOFİZİĞİ

### 2.3.1. Lensin Moleküler Yapısı

#### Lens Fibril Plazma Zarı:

Lipidler plazma zarının kuru ağırlığının yaklaşık %55'ini oluşturur (5). Olgun lens fibril hücresi zarı alışılmadık bir yağ bileşimine sahiptir; yüksek doymuş yağ asitleri içeriği ve en yüksek kolesterol oranına sahiptir (5, 7). Fibril hücreleri olgunlaştıkça protein/lipid oranı, lipid/fosfolipid oranı ve kolesterol miktarı artar (5, 7, 9). Nükleer fibril plazma zarı kolesterol/fosfolipid oranı, kortikal fibril hücrelerine göre neredeyse üç kat daha yüksektir (5, 7). Lens zarı fosfolipidlerinin içinde yüksek oranda sfingomyelin bulunur (5, 7). Yüksek konsantrasyonlarda kolesterol ve sfingomyelin varlığı, lens fibril plazma zarının oldukça karalı olmasını sağlar (5, 7).

Lens fibril plazma zarı su ve ürede çözünmeyen proteinlerden oluşmaktadır (6, 7, 9). MIP (Major İntrinsik Protein, akuaporin 0) zar proteinlerinin yaklaşık %50'sini oluşturur (6, 7). Bu protein akuaporinler adı verilen protein sınıfının bir üyesidir (6, 7). MIP vücuttaki başka hiçbir hücrede tespit edilmemiştir; diğer akuaporinlere karşı güçlü yapısal benzerliğine rağmen, bir su kanalı olmaktan çok hücreler arası bağlantıda rol oynamaktadır (5-7). Fibrillerin uzaması ile ilk olarak MIP ortaya çıkar (6, 7).

Lens fibril hücreleri, yan zarları boyunca birbirlerine, kalsiyum bağımlı bir hücre adezyon molekülü olan N-kadherin ile bağlanır (7). Aktin; N-kadherin,  $\alpha$  ve  $\beta$  kateninin kompleksi ile hücre iskeletine bağlanır (7). Ek olarak, lens fibrilli hücreleri uçları birbirlerine N-kadherin ve vinkülin ile birleşir (7).

#### Lens Fibril Hücre Sitoplazması:

İnsan lensinin total ağırlığının %60'ına kadarı proteinlerden oluşur (6, 9). Proteinler suda çözünür (sitoplazmik proteinler) ve suda çözünmeyen (hücre iskeleti ve plazma zarı) olarak ayrılmaktadır (6, 9). Yaşlanma ile suda

çözünmeyen protein oranında artış meydana gelir (6). Yaşla beraber kristalin sentezi azalır (9). Fibril proteinleri ve zarları 100 yıldan fazla dayanabilir (9).

Suda çözünür proteinler olan kristalinler, lensin toplam protein içeriğinin yaklaşık %90'ını oluşturur (5, 9). Tüm omurgalı türlerinde bulunan kristalinler,  $\alpha$ -kristalin ailesi ve  $\beta/\gamma$ -kristalin süper ailesi şeklinde sınıflandırılır (5, 6, 9).

Lens proteinleri uzun süre stabil kalır, çünkü bozunma enzimlerinin çoğu ile inhibe edilir (9). Bu mekanizma ubiquitin adı verilen küçük, 8.5 kDa ağırlığında protein tarafından parçalanacak olan proteinlerin işaretlemesiyle koordine edilir (9). ATP (Adenozin Trifosfat) bağımlı olan bu sistem epitel tabakasında en aktiftir (9). Lens proteinleri, endopeptidazlar tarafından peptitlere ve daha sonra ekzopeptidazlar tarafından amino asitlere parçalanır (9). Bu enzimin ana substratı  $\alpha$ -kristalindir (9) .

**Tablo 2.1.** Lens fibril hücreleri proteinlerinin sınıflandırılması

<b>Suda çözünebilir proteinler (%90)</b>
<b><math>\alpha</math> Kristalin</b>
<b><math>\beta</math> ve <math>\gamma</math> Kristalin</b>
<b>Takson Spesifik Kristalin</b>
<b>Suda çözünemeyen proteinler (%10)</b>
<b>Ürede çözünebilirler</b>
<b>Hücre İskeleti Proteinleri</b>
<b>Ürede çözünemeyenler</b>
<b>Hücre Zarı Proteinleri (MIP gibi)</b>

*"2016-2017 Basic and Clinical Science Course, Section 11: Lens and Cataract" (6) kitabından uyarlanmıştır.*

**$\alpha$ -kristalinler:** Lens proteinlerinin yaklaşık üçte birini oluşturur (6). 600-800 kDa (kilo Dalton) moleküler ağırlık ile kristalinlerin en büyüğüdür (5, 6, 9). Diğer kristalinlerle  $2 \times 10^6$  kDa'dan daha büyük kompleksler oluşturabilir (6). İki  $\alpha$ -kristalin alt birimi,  $\alpha A$  ve  $\alpha B$ ; her biri yaklaşık 20 kDa olan ve yaklaşık 30 alt birimi içerir (6, 7).  $\alpha$ -kristalinlerin, lens hücre iskeletinin yapımı ve yıkımında rol oynadığı düşünülmektedir (9).  $\alpha$ -kristalinler ısı-şok protein ailesi üyesi olup, kısmen denatüre olmuş proteinlere bağlanır ve bunların denatüre olmasını önler (şaperon benzeri aktivite) (5-7, 9). Sentezlenen ilk kristalin, tüm lens

hücrelerinde bulunan  $\alpha$ -kristalindir (9).  $\alpha$ -kristalinlerin hem lens epitel hücrelerinde hem de fibrillerde bulunur (9).  $\alpha$ -kristalinler hem bölünen hem de bölünmeyen lens hücrelerinde bulunur (9). Lens epitelinde  $\alpha$ -kristalin sentezi, fibrillerdekine göre çok daha fazladır (9).

**$\beta$ -kristalinler:** Polipeptitlerden oluşan kompleks bir oligomer olup, 7 gen tarafından kodlanır (5, 6).  $\beta$ -kristalinler, polipeptitler dimerler ve daha yüksek kompleksler oluştururlar (6). İki çeşit fraksiyona ayrılır;  $\beta$ H ( $\beta$  yüksek moleküler kütle, 150-210 kDa) ve  $\beta$ L ( $\beta$  düşük moleküllü kütle, yaklaşık 52 kDa) (6, 9).  $\beta$ -kristalinlerin fonksiyonu bilinmemekle birlikte, ozmotik stres proteinleriyle yapısal benzerlikleri, lens içinde stres proteinleri olarak işlevleri olabileceğini düşündürmektedir (9).

**$\gamma$ -kristalinler :**  $\leq 20$  kDa moleküler ağırlıklı ve monomerik yapıda olup, kristalinlerin en küçüğüdür (5, 6, 9). Birbirleriyle veya diğer proteinlerle ilişkili değildir ve 4 gen tarafından kodlanır (6). Bu ailenin altı üyesi; A $\gamma$ - F $\gamma$  olarak bilinir (9). Yüksek çözünürlüktedir, senil kataraktlarda eser miktarda izlenir (5). Gelişimin erken basamaklarında oluşur, en çok lensin nükleer bölgesinde yoğunlaşırlar (5, 9).

$\beta/\gamma$ -kristalinler yalnızca bölünmeyen lens fibril hücrelerinde bulunur (9). Lens epitel hücresinde  $\alpha$ -kristalin geninin translasyonunda düşüş,  $\beta$ - ve  $\gamma$ -kristalinlerin sentezinde artış, bir fibril hücresine farklılaşmayı uyaran faktörlerden biri olabilir (9).  $\beta/\gamma$ -kristalinler kalsiyumu bağlar ve lens fibril hücresi sitoplazmasını tamponlayabilir (7).

**Takson Spesifik Kristalinler:** Filogenetik türlere özgü kristalinlerdir (5). Pürimidin nükleotidlerini bağlayan oksido-redüktaz aktivite gösterirler (5). Nükleotitler ultraviyole (UV) ışığı absorbe eder ve retinayı UV kaynaklı oksidasyondan koruyabilir (5).

### **Hücre İskeleti Proteinleri:**

Hücre iskeletine ait proteinler suda çözünemeyip, üre içinde çözünebilen grupta yer almaktadır (6). Lens hücrelerinde temel olarak



mikrofilamentler (aktin) ve mikrotübüller (tubulin) bulunmaktadır ve diğer hücre tiplerindekilere benzerdir (5-7). Yardımcı elemanlar olarak spektrin, tropomisin ve tropomodullin bulunmaktadır (7). Vimentin, mezenkimal hücrelere ait protein olup lens epitelinde bulunan bir mikrofilamenttir (6, 7). Yine fakinin ve filensin, boncuklu filamentler olarak adlandırılırlar; bu proteinler lense özgü olup, bunları kodlayan genlerin mutasyonu ile lens fibril hücrelerinin yapısının bozulması ve katarakt oluşumu görülür (5-7).

### **2.3.2. Lens Metabolizması**

#### **Glukoz Metabolizması:**

Glukoz, basit difüzyon ve kolaylaştırılmış difüzyon ile aköz hümörden lense geçer (6). Glukozun %90-95'i, heksokinaz enzimi tarafından glukoz-6-fosfata (G6P) fosforile edilir (5, 6, 9). Heksokinaz glikolizde hız sınırlayıcı basamaktır, glikoliz ürünlerinin geri besleme mekanizması ile baskılanır (5, 6, 9). G6P, %80 glikolitik yolda, %10 pentoz fosfat yolağında kullanılır (5, 6). Glikoliz ayrıca fosfofruktokinaz ve piruvat kinaz ile de düzenlenir (6, 9).

Lensin damarlanması yoktur ve hipoksik bir ortamda bulunur (6, 9). Bu yüzden ATP'nin en az %70'i anaerobik glikolizden üretilir (6, 9). Lens glukozunun yaklaşık %3'ü ise daha verimli trikarboksilik asit döngüsüne geçer ve ATP'nin %25'i oluşur (6, 9). Glikoliz yolağı ve trikarboksilik asit döngüsü sonucu, enerji açısından iki zengin molekül olan NADH (nikotinamid adenin dinükleotidinin) indirgenmiş formu ve FADH<sub>2</sub> (flavin adenin dinükleotitin) indirgenmiş formu üretilir (9). Bunlar elektronlarını oksijene verir ve ATP üretmek için kullanılan büyük miktarda serbest enerji serbest kalır (9). Epitel tabakası mitokondrisi ile sınırlı olan bu döngü ayrıca amino asitler ve porfirinlerin biyosentezi için karbon iskeleti ara maddesi sağlar (9).

Esas olarak pentoz fosfat yolu ile üretilen NADPH (nikotinamid adenin dinükleotit fosfat), yağ asitleri ve glutatyon gibi birçok temel hücresel bileşenin

biyosentezinde indirgeyici madde olarak kullanılır (9). Pentoz fosfat yolağı yüksek seviyelerde glukoz varlığında uyarılır (9).

Glikolitik yolla üretilen piruvat, laktat dehidrogenaz ile laktata dönüştürülür (6, 9). Laktat oluşumu, NADH'nin okside NAD'ye yeniden reoksidasyonu ile sonuçlanır (9). Glikoliz içerisinde bulunan Gliseraldehit-3-fosfat dehidrogenaz, gliseraldehit-3-fosfatın 1,3-difosfogliseta dönüşümünü ve dolayısıyla NADH'nin miktarını kontrol ederek laktat dehidrogenazın aktivitesini düzenler (9).

G6P'ye fosforile edilmeyen %5-10 oranında glukoz ya sorbitol yolağına girer ya da glukonik aside dönüştürülür (6, 9). Glukoz, epitel tabakaya lokalize olan aldoz redüktaz tarafından sorbitole dönüştürülür (6, 9). Hekzokinaz ile karşılaştırıldığında aldoz redüktazın glukoz için çok düşük bir afinitesi vardır (6, 9). Hiperglisemik durumlarda sorbitol yolağı nispeten daha fazla aktive olur ve sorbitol birikir (6). Sorbitol, polyol dehidrogenaz ile glikoliz için daha az kullanılan bir substrat olan fruktoza dönüştürülür (6, 9). Bu enzim nispeten düşük bir afiniteye sahiptir, sorbitolün daha fazla metabolize edilmeden birikmesine sebep olur (6). Hem sorbitol hem de fruktoz, ozmotik basıncı artırma potansiyeline sahiptir ve lens hacmini düzenlemeye yardımcı olabilir (9).

Bol glukoz ve anoksik ortamda lens tamamen şeffaftır; normal ATP seviyeleri sayesinde iyon ve amino asit pompaları aktivitelerini sürdürür (6). Lens glukozdan yoksun bırakıldığında bu fonksiyonları gerçekleştiremez ve oksijen varlığında bile birkaç saat sonra opak hale gelir (6).

### **Oksidoredüktif Mekanizmalar:**

Reaktif oksijen türevleri (ROS), lipidlere, proteinlere, karbonhidratlara ve nükleik asitlere zarar verme potansiyeline sahip reaktif oksijen radikalleridir (9). Süperoksit anyonu, hidroksil serbest radikali, hidroperoksil radikalleri, lipit peroksil radikalleri, tekli oksijen ve hidrojen peroksit bu gruptadır (9). ROS genellikle hücre metabolizmasından veya fotokimyasal reaksiyonlardan

kaynaklanır, özellikle daha kısa dalga boylarının (295-400 nm) emilmesi, lense fotokimyasal reaksiyonlara duyarlı kılar (9). Lensteki ana UV emiciler, serbest veya bağlı aromatik amino asitler (örneğin, triptofan), çok sayıda pigment (örneğin, 3-hidroksikinurenin) ve floroforlardır (9). ROS, lense birçok yönden zarar verme kapasitesine sahiptir: membran lipidleri ve proteinler arasında çapraz bağlar oluşturur, DNA bazlarına zarar verir, hücre içi yapısal proteinlerde çapraz bağların artışı sonucu polimerleşme ile lense saydamlığını azaltır ve enzimleri işlevsiz hale getirir (özellikle oksidoreduktif stresi azaltan enzimler) (9).

Süperoksit anyonu ( $O_2^-$ ), süperoksit dismutaz veya askorbat ile hidrojen peroksit ( $H_2O_2$ )'e parçalanır (6, 9). Katalaz, epitel hücrelerinde, fibrillerden daha yüksek seviyelerde bulunur ve hidrojen peroksiti su ve oksijen molekülüne parçalar (6, 9).

Glutasyon, dolaylı olarak lense büyük bir serbest radikal toplayıcıdır, ATP kullanılarak L-glutamat, L-sistein ve glisinden sentezlenir, ayrıca aköz hümeden elde edilebilir (9). Glutasyon yüksek moleküler ağırlıklı kristallin agregatların oluşumunu önleyerek lense şeffaflığının korunmasına yardımcı olur, oksidatif hasara karşı koruma sağlar (9). Glutasyon sisteminin peroksite karşı en fazla korumayı sağladığı düşünülmektedir (6, 9). Glutasyon peroksidaz, hem epitel hücrelerinde hem de fibrillerde önemli miktarlarda bulunur (9). Reaksiyon sonucu glutasyon disülfid (GS-SG) (okside form) oluşur; glutasyon redüktaz ve NADPH ile glutasyon disülfid tekrar glutasyona (GS-H)(redükte form) dönüşür (6, 9). Birincil NADPH kaynağı yukarıda bahsedildiği üzere pentoz fosfat yolağıdır (6, 9).

Askorbik asit; süperoksit anyonları, peroksit, hidroksil ve tiyol radikallerini azaltır; lipid peroksidasyonunu önler (6, 9). E vitamininin de oksidatif hasarın önlenmesinde payı vardır (6, 9). Bununla birlikte yaşam boyunca düşük seviyede hasar meydana gelir (9).

### 2.3.3. Lens Fizyolojisi

#### Geçirgenlik ve Transport:

Lensin metabolik ihtiyaçları vitreus ve aköz hümörden karşılanır (5, 6, 9). Kapsülden su, iyonlar, diğer küçük moleküller ve molekül ağırlığı 70 kDa'ya kadar olan proteinler geçebilirler (9). Epitel hücreleri, fibriller ve hücre dışı ortam arasına geçişi mümkün kılan çok sayıda kanala, pompaya ve taşıyıcıya sahiptir (9). Fibril hücreleri yüksek konsantrasyonlarda negatif yüklü kristalin içerir (9). Bunun sonucunda pozitif yüklü katyonlar, lens hücresine girmekte ve hücre içi sıvı ozmolaritesi, hücre dışı sıvınıninkinden daha büyük olmaktadır (9).

**Tablo 2.2.** Lens ve aköz hümör elektrolit düzeyleri

<b>Lens</b>
<b>Na ~ 10 mmol / L</b>
<b>K~ 120 mmol / L</b>
<b>Aköz hümör</b>
<b>Na ~ 150 mmol / L</b>
<b>K ~ 5 mmol / L</b>

*"2016-2017 Basic and Clinical Science Course, Section 11: Lens and Cataract" (6) kitabından uyarlanmıştır.*

İyon dengesi sağlanmasında  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPaz en önemli etkidir (5, 6). Hücrelere sızan  $\text{Na}^+$  iyonları aktif transportla dışarı alınır ve çıkan  $\text{K}^+$  iyonları ise pasif olarak içeri alınır (5, 9). Bu pompa epitelde ve kapsüle yakın özellikle pre-ekvatoryal olgunlaşmamış lens fibrillerinde bulunur (5, 9). Ayrıca sıvı akışı ve turgor basıncı artışı, spesifik potasyum kanalları vasıtasıyla negatif gerilime ayarlanan plazma zarının dinlenme potansiyeli ile en aza indirilir (5, 6). Spesifik  $\text{K}^+$  pompaları ise sadece epitel hücrelerinde bulunur (5).

Nükleusdan çevreye göre yükselen bir pH gradyanı mevcut olmasına rağmen, lensin hücre içi pH'sı yaklaşık 7,0'dır (9). Lens hücrelerinin, hücre dışı alandan gelen ve laktik asidin anaerobik glikolizi sonucu oluşan hücre içi protonu sürekli olarak hücre dışına atması gerekir (9). Ayrıca hücre içi moleküller, özellikle proteinler de tampon görevi görür (9).

Normal düzenleyici mekanizmalar ortadan kaktığında potasyum lensten sızar ve sodyum sonra klorür lens hücrelerine girer (5, 6). Su ozmotik gradyan sonucu lense difüze olur, lensin saydamlığı kaybolur (5, 6).

Lens fibril hücreleri vücuttaki en yüksek gap-junction konsantrasyonuna sahiptir (7). Gap-junction'ların aracılığı ile küçük moleküller (<1 kDa) hücreden hücreye taşınmaktadır (7). Lens hücrelerinde  $\alpha 1$ ,  $\alpha 3$  ve  $\alpha 8$  olarak adlandırılan üç konneksin vardır (5, 7). Sadece epitel hücreleri arasında konneksin 43 ( $\alpha 1$ ); fibril hücreleri arası konneksin 46 ( $\alpha 3$ ) ve fibril hücreleri ile epitel hücreleri arasında konneksin 50 ( $\alpha 8$ ) bulunur (5, 7).

Amino asitlerin ve glukozun büyük çoğunluğu aköz hümörden lense girer (9). Ek olarak, lens keto asitleri amino asitlere dönüştürebilir (9). Amino asitler, lens içine ön kapsülden pompalanır ve arka kapsülden difüzyon ile geçer (9).

#### **2.3.4. Lens Biyofiziği**

##### **Lensin Saydamlığı ve Kırıcılığı:**

Lens, embriyonik gelişimin erken aşamalarında opakdır (9). Hiyaloid arter ve kılcak dalları kaybolduğunda, lens saydam hale gelir (9). Saydamlık, ışık saçılımının ve emilimin en aza indirilmesine bağlıdır (9). Işık emilimine neden olabilecek kromoforların olmaması ışık emilimini azaltır (9). Lens fibrilleri olgunlaştığında organellerin kaybolmasının bu duruma katkısı vardır (9). Normal insan lensinde saçılım %5'ten az olup, bu durum düzenli sıralanan ve sıkı bağlı tek tip fibril hücrelerinin oluşturduğu yapıdan ve ekstrasellüler matriksin oldukça az yer kaplamasından (%5) kaynaklanmaktadır (9). Epitel hücreleri, ışığı saçan büyük organeller içermesine rağmen, bu tabakanın ve kapsülün birleştirilmiş kırılma indeksi, aköz hümörün kırılma indeksine benzerliği nedeniyle ışık saçılımı oldukça azdır (9).

Lensin kırıcılık özelliği, lens fibril hücreleri sitoplazmasındaki kristalin proteinlerinin yüksek konsantrasyonu ve düzenli dağılımının bir sonucudur (5, 9). Lensin hem eğriliği hem de kırıcılık indeksi, periferden merkeze doğru artar (9). Kırıcılık indeksindeki değişim merkezdeki protein konsantrasyonundaki artışa bağlıdır (9). Ön kapsül yüzeyinin kırıcılık indeksi (1,338-1,357) arka kapsül yüzeyine göre (1,364-1,381) daha yüksektir (9).

Lens, UV-B (300–315 nm) ve UV-A (315–400 nm) dalga boylarının çoğunu emen bir filtre görevi görür (9). Dalga boyu 320 nm civarında olan UV ışığın 10 yaşın altındaki çocuklarda yaklaşık %8 geçişi varken, 60'lı yaşlarda lensten UV geçişi olmaz (9). Gözle görülebilir ışığın geçirgenliği, lensteki yaşa bağlı değişiklikler ve kromotoforların artışı nedeniyle yaşla beraber azalır (9).

İnsan lensi, aşağıdaki mekanizmalar sonucu küresel sapmayı en aza indirecek şekilde bir yapıya sahiptir:

- 1) Kırılma indeksi, periferden lensin merkezine doğru artar
- 2) Hem ön hem de arka kapsülün eğriliği kutuplara doğru artar
- 3) Ön kapsülün eğriliği, arka kapsülün eğriliğinden daha büyüktür (9).

Bu yapısal özelliklerin bir sonucu olarak, çevresel ve merkezi ışınların odak noktaları benzerdir (9).

Görünür ışık lensden geçtiğinde, beyaz ışık tüm renklere bölünür, her rengin farklı dalga boyları ve farklı iletim hızları mevcuttur (9). Sarı ışık (570-595 nm) normalde retinaya odaklanır (9). Kırmızı ve mavi ışığın kromatik sapması sonucu görüntüler arasındaki dağılım miktarı yaklaşık 1,50-2,00 diyoptri (D) olduğundan, kromatik sapmanın netliğine etkisi oldukça düşüktür (9).

### **Akomodasyon:**

Lensin şeklini değiştirerek gözün odaklanma gücünü değiştirebilme özelliğine akomodasyon denir (5, 6, 9). İstirahat halinde siliyer kas gevşer, zonüller kapsülü gerilim altında tutar ve lens düzleşir (6, 9). Akomodasyon;

nesnenin boyutu, uzaklığı, görüntü netliği ve kromatik sapma tarafından uyarılır (6). Parasempatometik ilaçlar (pilocarpin v.b.) akomodasyona neden olurken, parasempatolitik ilaçlar (atropin, siklopentolat v.b.) akomodasyonu baskılar (6).

Üçüncü kraniyel sinir (okülomotor sinir) tarafından uyarılan siliyer kaslar kasılır, zonüller gevşer, böylece lens ön yüzey eğrilik yarıçapı 10 mm'den 6 mm'ye düşer; bu duruma merkezi ön kapsülün çevre kapsülden daha ince olması ve öndeki zonüllerin görme aksına, arkadaki zonüllere göre biraz daha yakın yerleşik olması sebep olmaktadır (5, 6, 9). Böylece lensin kırıcılık gücü artar, görüntü foveada oluşur (5, 6, 9). Lensin ön yüzü öne doğru ilerlediğinden, ön kamaranın derinliği 3,5 mm'den 3,2-3,3 mm'ye düşer (9). Arka kapsül eğrilik çapında çok az değişiklik meydana gelir (9). Akomodasyona miyosis ve konverjans eşlik eder (9).

Akomodasyon birimi diyoptri (D) olarak ölçülür (9). Yaşla birlikte, akomodasyon gücü azalır ve presbiyopi olarak adlandırdığımız kırma kusuru ortaya çıkar (5, 6, 9, 12). Presbiyopi lensin artan boyutu, ön kapsülün elastik yapısının değişmesi ve konveks eğrisinin dikleşmesi, kristalin proteinlerindeki değişiklikler sonucu lens çekirdeğinin sertleşmesi sonucu ortaya çıkmaktadır (5, 6, 9).

**Tablo 2.3.** Yaşla beraber değişen akomodasyon gücü

Yaş	Akomodasyon Şiddeti (D)
8	14.00 D
28	9.00 D
40	6.00 D
64	1.00 D

*"2016-2017 Basic and Clinical Science Course, Section 11: Lens and Cataract" kitabından (6) uyarlanmıştır.*

## 2.4. KONJENİTAL/İNFAİTİL KATARAKT TANIMI

Konjenital katarakt doğumda var olan veya ilk bir ayda görülen lens kesafetleri; yaşamın ilk yılı boyunca ortaya çıkan lens kesafetleri ise infantil

katarakt olarak tanımlanmaktadır (6). Bazı doğumsal lens kesafetleri doğumda tanı almadan atlanabildiği ve sonraki muayenelerde saptanabildiği için pek çok hekim tarafından bu iki terim birbirinin yerine sıklıkla kullanılabilir (6).

## 2.5. EPİDEMİYOLOJİ

Konjenital katarakt, çocuklarda hayat boyu görme kaybının dünyadaki en sık nedeni olup, her 2000 canlı doğumun birinde meydana gelmekte ve geniş bir klinik yelpazede görülmektedir (6). Sanayileşmiş ülkelerde konjenital katarakt prevalansı, ilk yılda 100 000 doğumda 30-45 olup; 15 yaşına kadar teşhis edilen, 100 000 doğumda 10-15 vaka daha eklenmektedir (13). Çocukluk çağı kataraktı, dünya çapında çocukluk çağı körlüğünün %5-20'sinden sorumludur (14). Fransa'da yapılan bir çalışmada 0-1 yaş katarakt ameliyatı prevalansı 10 000'de 2,15 olarak saptanmıştır (15).

On üç çalışmanın dahil edildiği 2016 yılına ait bir meta-analizde çocukluk çağı kataraktı ortanca prevalansı 10 000'de 1,03 (dağılım 0,32-222,9/10 000) olarak tespit edilmiştir (16). Aynı çalışmada sosyoekonomik açıdan gruplandırma yapıldığında prevalans düşük gelirli grupta 10 000'de 0,42-2,05; düşük orta gelirli grupta 10 000'de 0,32-8,49; üst orta gelirli grupta 10 000'de 0,74-22,7; yüksek gelirli grupta 10 000'de 0,63-13,6 olarak tespit edilmiştir (16). Yine 27 çalışmanın dahil edildiği bir meta-analiz çalışmasında konjenital katarakt prevalansı 10 000'de 1,91-4,24 olarak tespit edilmiştir (17).

Ülkemizde İzmir'de 2004 yılında yapılan bir çalışmada 0-17 yaş arası hasta grubunda %20,1 oranında opere konjenital katarakt hastası tespit edilmiştir (18). İzmir'de 2015 yılında yapılan bir çalışmada 0-17 yaş arası hasta grubunda %16,1 oranında pediatrik katarakt/opere pediatrik katarakt hastası tespit edilmiş, %3,5 oranında afak glokom tespit edilmiştir (19). Ankara'da okul çağındaki çocuklarda yapılan çalışmada %5,8 oranında konjenital katarakt tespit edilmiştir (20).



## 2.6. SINIFLANDIRMA VE ETİYOLOJİ

### 2.6.1. Morfolojik Sınıflandırma

#### 2.6.1.1. Zonüller

**Nükleer:** Embriyonik nükleus veya embriyonik nükleus ile beraber fetal nükleusda oluşan kesafetlerdir (6, 21). Nükleer kataraktlar sık görülür, boyutları 3mm üzerindedir, yoğun olup çoğunlukla erken cerrahi gerektirir (6, 21). Genellikle çift taraflı olarak izlenir (6, 10). Genellikle mikroftalmi ile birlikteliği sık olup, genetik ve metabolik hastalıklarla ilişkilidir (6, 22).

**Lameller:** Saydam bir merkezi çevreleyen lensin spesifik katmanında gözlenen ve etrafında saydam bir korteks katmanı ile çevrelenen kesafetlerdir (10, 21). Boyutları genelde 5mm'nin üzerindedir (10). Sıklıkla çift taraflı ve simetrik olarak izlenir (10). Görme üzerindeki etkileri, kesafetin boyutu ve yoğunluğu ile ilişkili değildir. Çoğunlukla otozomal dominant geçiş ile görülmekle beraber sporadik olarak da gelişebilir (23).

**Sütüral :** Y Sütür (fetal nükleusa ait) ya da 3 koldan daha fazla yani yıldız şeklinde (infantil nükleusa ait) gözlemlenir (6, 23). Çoğu zaman otozomal dominant kalıtım ile geçiş gösterir (6). Özellikle Nance-Horan sendromunda Y sütür katarakt tanımlayıcı olabilmektedir (24). Genellikle yavaş ilerler ve görmeyi nispeten daha az etkiler (6).

**Koroner:** Lens ekvatorunda kortekse taç şeklinde yerleşmiş kesafetlerdir (6, 23). Bu kesafetler göz bebeğine farmakolojik dilatasyon uygulamadığı sürece görülemez ve genellikle görmeyi etkilemez (6). Sıklıkla otozomal dominant kalıtımla geçiş gösterir (6).

**Punktat:** İlerleyici olmayan nokta şeklinde kesafetlerdir (6, 23). Çoğunlukla görmeye etkisi yoktur (6, 23). Özel formu olan "mavi nokta kataraktı" diğer adıyla "serülan katarakt" olarak gözlenebilir (6, 23).

### 2.6.1.2. Kapsüler

**Anterior Polar:** İlerleyici olmayan ve görmeyi etkilemeyen kesafetler olup genelde 1-2 mm boyutlarındadır (6). Oluşumundan lens plağının yüzey ektoderminden kusurlu ayrılması, lens epiteli hasarı veya pupiller vasküler membranın tam olarak gerilememesi suçlanmaktadır (25). Bunlarda genellikle tek taraflı, simetrik, otozomal dominant kalıtım ile geçiş görülür (6, 10). Nokta, plak, piramit formları vardır (10). Kalıcı pupiller membran, aniridi ve anterior lentikonus gibi ön segmente ait anomalilere ve Alport, Ehler-Danlos sendromu gibi sistemik hastalıklara eşlik edebilirler (6, 23). Cerrahi tedavi genelde gerektirmez fakat, sıklıkla anizometriye sebep olduğundan ambliyopi riski iyi değerlendirilmelidir (6, 22).

**Posterior Polar:** Ön polar katarakta göre daha geniş olma eğilimindedir dolayısıyla görme üzerinde olumsuz etkisi daha fazladır (6, 10). Ailesel olanlar genellikle çift taraflıdır ve otozomal dominant kalıtılır (6). Sporadik olanlar sıklıkla tek taraflıdır (6). Tunika vasküloza lentis kalıntıları ile ilişkilendirilir. (6, 26). Posterior lentikonus (Lowe sendromu ile beraber olabilir), posterior lentiglobus gibi lens anomalilerine eşlik edebilir (6, 10, 23).

**Subkapsüler:** Ön veya arka subkapsüler bölgede gelişen kesafetlerdir. Erişkinlere nazaran pediatrik hastalarda daha az sıklıkta gözlenir (10). Posterior subkapsüler katarakt, ilaca bağlı (en sık steroidler) veya radyaterapi sonucu oluşabilir (24). Bu kataraktlar Turner sendromu, Fabry hastalığı, Bardet-Biedl sendromu, Nörofibromatozis Tip-2 gibi sistemik hastalıklarda rapor edilmiştir (24). Ön subkapsüler kataraktlar arka kapsüler katarakta göre daha az yoğunlukta olup görmeyi etkilemez. Santral Yağ Damlası formunda olan özel tipi galaktozemi için karakteristiktir (23, 24). Galaktozemide nükleer, ön ve arka subkapsüler katarakt gözlemlenir (26).

### 2.6.1.3. Total

Lens tamamiyle kesif ve beyaz renkli olup kırmızı refle alınamaz (6). Görmeyi ileri derecede olumsuz etkiler dolayısıyla erken dönemde cerrahi

gerektirmektedir (6, 24). Down sendromu, konjenital rubella gibi sistemik hastalıklara eşlik edebilmektedir (24).

#### **2.6.1.4. Membranöz**

Lens proteinlerinin rezorbe olması sonucu ön ve arka kapsül birbirine yapışır ve yoğun beyaz bir membran oluşturur (6, 24). Genelde ciddi görme kaybı ile sonuçlanmaktadır (6). Lowe sendromu, Hallerman-Streiff sendromu, konjenital rubella gibi sistemik hastalıklara eşlik edebilmektedir (24).

#### **2.6.1.5. Persistan Fetal Damarlanma:**

Hiyaloid arter kalıntısının fetal gelişim sırasında gerilememesi sonucu meydana gelir. Genelde gözün izole, sporadik bir malformasyonudur fakat çift taraflı vakalar genelde sistemik anormallilerle ilişkilidir (10, 22). Lens arka yüzünde glial-fibrovasküler zar oluşumu sonrasında lenste kesifleşme ortaya çıkar (22). Beraberinde mikroftalmi, uzamış siliyer çıkıntılar, belirgin radyal iris damarları izlenir (10, 22). Prognozu kötüdür; sığ ön kamara, glokom, traksiyonel retina dekolmanı, siliyer cisim dekolmanı, vitreus içi hemoraji gibi komplikasyonlara yol açabilir (10). Doppler ve renkli doppler ultrasonografi ile akım paterni preoperatif değerlendirilebilir (27).

### **2.6.2. Anatomik Sınıflandırma**

#### **2.6.2.1. Bilateral Konjenital Katarakt**

Tüm kataraktların %53'ünü kapsamaktadır (17, 24). Çift taraflı konjenital kataraktların %50 kadarının sebebi bilinmektedir (22). Bilinen sebepler herediter kataraktlar, genetik hastalıklar, metabolik hastalıklar,maternal hastalıklar, göze ait anomaliler, farmakolojik ajanlar (kortikosteroidler, linezolid), radyasyon olarak sıralanabilir (6, 10, 26, 28).

### 2.6.2.2. Unilateral Konjenital Katarakt

Tüm kataraktların %47'sini kapsamaktadır (17, 24). Genelde tek taraflı konjenital kataraktlar ile beraber aile öyküsü veya sistemik hastalık öyküsü yoktur, tek taraflı kataraktlar çoğunlukla idiyopatiktir (13, 22, 23, 28). Bunun dışında travmatik (çocuk istismarı?), rubella, maskelenmiş çift taraflı katarakt, göz ait anomaliler (persistan fetal damarlanma, anterior segment disgenezisi (Peters anomalisi), aniridi, retinal veya optik disk kolobomu, posterior lentikonus, göz içi tümörleri) bilinen sebeplerdir (6, 10, 23, 26).

### 2.6.3. Etiyolojik/Kalıtımsal Sınıflandırma

Konjenital katarakt %62 oranında izole izlenir; %23 oranında göz küresine ait diğer anomalilerle beraber, %17 oranında sistemik hastalıklar ile beraber görülür (17, 24). Konjenital katarakt %62 oranında idiyopatiktir; %22 oranında ailesel geçiş gösterir; %12 oranında sporadik ortaya çıkar (17, 24).

Konjenital katarakta çoğunlukla Mendelyen kalıtımla geçiş söz konusudur (28). Otozomal dominant kalıtım %75 oranında görülmekle birlikte, otozomal resesif veya X'e bağlı kalıtım da görülmektedir (13, 23, 26, 28). Kromozom anomalileri nedeniyle (trizomi 21, 18, 13; 5p, 18p, 18q delesyonları, Turner sendromu) pediatrik kataraktlar gözlenebilir (23, 28).

Bu hastalıklarda katarakt mutant genler nedeniyle proteinlerin normal fonksiyonunun kaybından değil, proteinlerin anormal bir fonksiyon kazanmasından kaynaklanır (7). Kristalin genlerdeki mutasyonlar bazen mikrokornea ile ilişkilidir (7). Konjenital kataraktlarda kırktan fazla farklı gen ve çeşitli lokus tanımlanmıştır: kristalin, konneksin, akuaporin 0 (MIP), boncuklu filament, vimentin, lens intrinsik membran proteinleri (Kadherin ve Katherin), sinyal proteinleri (7, 13, 22, 26, 29).

Metabolik hastalıklara bağlı çift taraflı konjenital kataraktlar, idiyopatik ve herediter olanlara kıyasla daha nadir gözlenir: galaktozemi, gaktokinaz

eksikliği, mannosidoz, Lowe sendromu, Fabry hastalığı, hipokalsemi, hipoparatiroidizm, psödohipoparatiroidizm, hiperferritinemi, serebrotendinöz ksantomatozis, diyabet, hipoglisemi (23, 28, 29).

İntrauterin enfeksiyonlar (Tokso plazma, Rubella, Sitomegalovirüs [CMV], Herpes Simpleks [HSV], Sifilis, Varicella [VSV]) genellikle çift taraflı konjenital katarakta neden olur (23, 28, 29). Rubella TORCH enfeksiyonları içinde en sık komplikasyona neden olmaktadır (26). Ayrıca konjenital rubella pigmenter retinopati, mikroftalmi, glokom, iris distrofisi ve koryoretinitle de ilişkilidir (26).

**Tablo 2.4.** Çocukluk çağı kataraktlarının etiolojisi

GENETİK	
OTOZOMAL DOMİNANT	OTOZOMAL RESESİF
Marfan Sendromu	Galaktozemi
Sticler Sendromu	Alport Sendromu
Alport Sendromu	Serebro-okülo-fasyal Sendrom (COFS)
Rubinstein-Taybi Sendromu	Weill-Marchesani Sendromu Tip 1-3-4
Myotonik Distrofi Tip 1	Smith-Lemli-Opitz Sendromu
Weill-Marchesani Sendromu Tip 2	Hallermann-Streiff Sendromu
Progeria	Galaktokinaz Eksikliği
Ektodermal Displazi Tip 2	Homosistinüri
Hiperferritinemi	Bardet-Biedl Sendromu
	Zellweger Sendromu
	Meckel-Gruber Sendromu
	Marinesco-Sjögren Sendromu
	İnfanıl Nöronal Seroid Lipofusinoz
	Cockayne Sendromu
	Rothmund-Thomson Sendromu
	Werner Sendromu
	Wilson Hastağı
	Wolfram Sendromu
X'e BAĞLI RESESİF	X'e BAĞLI DOMİNANT
Lowe Sendromu	Alport Sendromu
Nance-Horan Sendromu Fabry Hastalığı	Conradi-Hünemann Sendromu (Chondrodysplasia Punctata 2)
Ektodermal Displazi Tip 1	
Norrie Sendromu	İncontinentia Pigmenti

"Taylor and Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus, Fifth Edition" (22) kitabı ve Li ve arkadaşlarının "Screening, genetics, risk factors, and treatment of neonatal cataracts. Birth defects research." (29) adlı çalışmasından uyarlanmıştır.

## 2.7. KLİNİK

### 2.7.1. Şikâyet

Gözde beyazlık (lökokori) en sık karşılan şikâyet olup klinik olarak birçok hastalığın temel bulgusu olabilmektedir (26). Işık-obje takibi postnatal 8. haftadan sonra gelişmeye başlar, hastaların ebeveynleri ile göz temasının olmaması veya zayıf olması halinde aileler bu şikâyetle başvurabilirler (26). Şaşılık, gözde titreme (nistagmus), okülodijital fenomen, göz küresinin normalden küçük olması (mikroftalmi) diğer başvuru sebepleri olabilmektedir (26).

### 2.7.2. Anamnez

Aile öyküsü (akraba evliliği, aile bireylerinde katarakt mevcudiyeti, ailede göze ait ve sistemik anomaliler, ailenin etnik ve sosyokültürel durumu), annenin gebelik öyküsü (gebelik yaşı, gebelikte enfeksiyon varlığı, ilaç- alkol alımı, toksin veya iyonize radyasyona maruz kalma), doğum öyküsü (prematürite, IUGR, SGA, enfeksiyon) ve hastaya ait bilinen göz anomalileri, sistemik hastalıklar ve alınan tedaviler mutlaka öğrenilmelidir (10, 26, 30).

İntrauterin olarak en erken gestasyonel 14-16. haftalarda ultrasonografik olarak lens kesafetleri belirlenebilmektedir (31). Ayrıca erken gebelik evrelerinde fetüsten koryon villus veya amniyon sıvısı örnekleme ile prenatal genetik teşhis konulabilir fakat anne ve fetüs açısından invaziv bir işlem olduğundan klinik pratikte kullanılmamaktadır (29).

### 2.7.3. Muayene

#### Görme Keskinliği

Görme keskinliği taraması çocuğun yaşına ve kooperasyonuna göre değişebilir. Hastalara postnatal 0-6 ay arası tarama amaçlı kırmızı refle testi

(Brückner testi), pupil muayenesi; postnatal 3-6 ay arası fiksasyon ve ışık-obje takibini değerlendirmesi yapılabilir (10, 22, 26, 30). Kırmızı refle testi: yok, beyaz, donuk refle, asimetric refle olması halinde, test anormal kabul edilir (30). Fiksasyon tespiti (doğumdan 3 ay sonrası) ile görme keskinliği hakkında nitel değerlendirme yapılabilir (30). Merkezi (central), sabit (steady), devamlı (maintenance) göz pozisyonu; o gözde yeterli fiksasyon olduğunu gösterir (30). Fiksasyon tercihi, bir gözün kapatılmasıyla diğer göz gözlemlenerek değerlendirilir (30).

3 yaşındaki çocukların çoğu öznel görme keskinliği taramasına katılabilir (30). Küçük çocuklar için uygun optotiplere sahip çeşitli testler mevcuttur, ancak LEA sembolleri veya HOTV harfleri tercih edilen optotiplerdir (30). Daha büyük çocuklar için Sloan harfleri, E eşeli kullanılabilir (30).

Görsel uyarılmış potansiyel (Visuel Evocated Potential, VEP) testi ile nesnel olarak görme fonksiyonu ve görmeye ait anatomik yollar değerlendirilebilir (24, 26).

### **Göz Hareketleri ve Binoküler Görme**

Şaşılık (özellikle tek taraflı kataraktlarda) ve nistagmus varlığı (özellikle çift taraflı kataraktlarda) değerlendirilmelidir (10, 26). Binoküler görmenin doğumdan sonra 3 aya kadar gelişmediği bildirilmiştir (32).

Kayma tipinin belirlenebilmesi için örtme/açma testleri, uzaktaki ve yakınlardaki primer pozisyonda toplam sapma için alterne örtme testleri hastada yeterli görme ve kooperasyon olması halinde yapılabilir (30). Tüm bebeklerde ve çocuklarda dokuz kadranda oküler versiyonları ve düksiyon hareketleri muayene edilmelidir (30). Göz hareketleri, koopere olmayan çocuklarda okülosetatik rotasyon (taş bebek manevrası) ile test edilebilir veya kendiliğinden göz hareketleri gözlemlenerek değerlendirilebilir (30).

Binoküler görme; duyuşal füzyon, stereopsis, füzyonel verjans (motor füzyon) gibi birkaç farklı bileşene sahiptir (30). Worth 4-nokta testi, Randot Stereo Testi ile duyuşal füzyon değerlendirilebilir (30). Bu testler hastanın

koopere olmasını gerektirdiğinden özellikle yaş nedeniyle pediatrik katarakt hasta grubunda değerlendirilmesi oldukça güçtür.

### **Refraksiyon**

Refraktif ölçüm medikal sikloplejik ajanlar altında alınmalıdır (26). Skiyaskopi, otorefraktometre ile yapılabilir. Katarakt nedeniyle ölçüm alınamayabilir.

### **Ön Segment-Arka Segment**

Bebekler ve küçük çocuklar için, direkt oftalmoskop kullanarak retroluminasyonla (Brückner testi) (26), indirekt oftalmoskopi için kullanılan büyüteçlerle, elde tutulan bir yarı lamba biyomikroskopuyla ön segment muayenesi yapılabilir (30). Daha büyük çocukların koopere olması halinde yarı lamba biyomikroskop ile muayene yapılabilir (30). Biyomikroskopik muayenede kornea yapısı, kornea çapı, iris yapısı, ışık refleksi (pupilin düzensiz şekilli, eşit olmayan boyutta ve zayıf tepkisi olması), ön kamara derinliği, kataraktın morfolojisi, lensin anatomik durumu ve ilişkili diğer göz anomalileri mutlaka incelenmelidir (10, 26). Katarakt morfolojisinin preoperatif olarak sınıflandırılması zor olabilir, intraoperatif video değerlendirmesi yapılması bu konuda yardımcı olabilir (28).

Göz tansiyonu ölçümü yapılmalı, özellikle konjenital rubella ve Lowe sendromunda ve ön segment disgenezilerinde katarakt ile beraberinde glokom varlığı akılda tutulmalıdır (17, 24, 33). Tono-Pen (Reichert, New York, ABD), Perkins tonometre (Haag-Streit, Harlow, İngiltere) ve Icare tonometre (Icare, Helsinki, Finlandiya) gibi tonometreler çocuklarda göz içi basıncı ölçümünü kolaylaştırmıştır. Aksiyel uzunluk mikroftalminin nicel değerlendirilmesine yardımcı olmaktadır.

Fundus muayenesi ile göz içi kitle, retina dekolmanı, PFD, vitreus içi hemoraji, prematür retinopati değerlendirilmelidir (10). Fundusun aydınlanmadığı durumlarda A/B-scan ultrasonografi ile vitreus ve retina değerlendirilmelidir (10, 26).



Ultrasonografik Biyomikroskopi (UBM) ile ön segment gelişim anomallileri, PFD, GİL (göz içi lens) implantasyonu için arka kapsül desteği değerlendirme açısından faydalı olabilmekte ve pediatrik kataraktlarda yeni yeni kullanılmaktadır (27). Bunların yanında ön segment optik koharens tomografi, açı yapılarını ve ön segment anomalilerini, GİL yerleşimini kontrol etmek için kullanılabilir (27).

Hastanın değerlendirilmesinde iş birliği sağlanamaması halinde ve imkanlar doğrultusunda sedasyon veya genel anestezi altında muayene (GAAM) gerekebilir (30).

### Laboratuvar ve Sistemik Değerlendirme

**Tablo 2.5.** Preoperatif laboratuvar ve sistemik değerlendirme

<b>Kan Tetkikleri</b>
Serum Glukoz, Kalsiyum, Fosfor: Diyabet, Hipoglisemi Serum TSH, T <sub>4</sub> , T <sub>3</sub> : Hipoparatiroidi Tam Kan Sayımı Serum Aminoasit: Lowe Sendromu, homosistinüri Plazma Kolesterol: Serebrotendinöz ksantamatozis Kırmızı kan hücresi Transferaz ve Galaktokinaz düzeyleri İntrauterin enfeksiyon açısından serolojik testler: TORCH
<b>İdrar Tetkikleri</b>
İndirgeyici madde: Galaktozemi, Diabetes Mellitus, Lowe Sendromu, Wilson Hastalığı Aminoasit analizi: Lowe Sendromu, Homosistinüri Hematüri/Proteinüri: Alport Send. Lipid cisimcikleri: Fabry Hastalığı Bakır: Wilson Hastalığı
<b>Konsültasyon</b>
Genel pediatri, Genetik, Metabolizma
<small>2016-2017 Basic and Clinical Science Course, Section 06: Pediatric Ophthalmology and Strabismus" (10) ve "Ophthalmology 5th Edition" (34) adlı kitaptan uyarlanmıştır.</small>

## 2.8. TEDAVİ

### 2.8.1. Konservatif Tedavi

Kataraktın görme üzerine etkileri çift/tek taraflı oluşu, morfolojisi, boyutu ve yoğunluğuna bağlıdır (28). Kataraktın dansitesi, kataraktın boyutundan

ziyade görme keskinliği üzerine daha etkilidir (22). Fundus muayenesinde retinal damarlanmanın görülememesi sonucu ileride daha derin ambliyopi gelişebileceği beklenebilir (22).

Tek taraflı veya asimerik kesafetlerde, periferik kesafetlerde ve 3 mm'den küçük merkezi kesafetlerde (ön polar ve lameller) bifokal gözlük ile desteklenen orta dereceli topikal sikloplejikler veya kapama tedavisi ile cerrahi ertelenebilir (22, 23, 34). Topikal sikloplejiklerin fotofobi ve akomodasyon felci gibi yan etkileri tedaviye uyumu güçleştirebilir. Çift taraflı parsiyel kataraktlarda izlem önerilebilir (23). Takip sırasında hastada kataraktın boyut ve yoğunluğunun artışına bağlı görme aksının kapanması, görme keskinliğinin 20/40 ve altına düşmesi, fiksasyonda yetersizlik cerrahi tedavinin planlanması gerektiğini gösterir (10).

Kontrol altına alınabilen metabolik hastalıklarda kataraktın gelişimi, erken evrelerde tespit edildiğinde geri döndürülebilir; Galaktozemi hastalarında merkezde yağ damlası formu geri dönüşümlüdür fakat subkapsüler, lameller veya nükleer katarakt formu gelişir ise ameliyat gerektirir (24, 26). Aynı şekilde Wilson hastalığında ön kapsüler ayçiçeği katarakt, penisilamin tedavisine cevap verebilir (24).

### **2.8.2. Cerrahi Zamanlama**

Konjenital kataraktlar için kritik dönem yani yaşamın ilk 6 haftasında görmenin gelişimi, subkortikal merkezde başlamaktadır (28, 35). Bu dönemde ambliyopiye nispeten direnç söz konusudur (28, 35) . Tek taraflı kataraktlarda kritik süre 6 hafta ile sınırlıdır (10, 22, 28, 35). Çift taraflı konjenital kataraktlarda ise kritik süre 3 haftadan 10 haftaya kadar değişen süreler çeşitli çalışmalarda belirtilmektedir (22, 28, 35).

Katarakt cerrahisi doğumdan 10 hafta sonra gerçekleşmesi halinde hastalarda görsel yoksunluğuna bağlı nistagmus, 20/100 ve daha az görme keskinliği, şaşılık gelişmesi yüksek muhtemeldir (22). Erken cerrahi müdahale,

görme açısından çok önemlidir, ancak postnatal dört haftadan küçüklerde ameliyat sırasında ve sonrasında yüksek komplikasyon riski nedeniyle yaşamın dördüncü haftasının beklenmesi önerilmektedir (22). Sonuç olarak maksimum görme keskinliği elde etme isteği, konjenital kataraktı olan bir hastada glokom riskindeki artışa karşı dengelenmelidir (36).

İnfanıl grupta yukarıda bahsedildiği gibi cerrahi zamanlamadan çok kataraktın boyutu, görme keskinliği ve fiksasyon tercihi cerrahi yapılması kararına etkilidir.

### 2.8.3. Cerrahi Tedavi

Pediyatrik katarakt cerrahisinde iki ana yaklaşım söz konusudur: Pars plana/plikata ve limbal yaklaşım. Lensektomi ve ön vitrektomi prosedürleri ardından cerrahın uygun görmesi halinde primer lens implantasyonu yapılması ile cerrahi tamamlanır (34).

#### Limbal

En yaygın kullanılan cerrahi tekniktir (34). Sırasıyla aşağıdaki prosedürler izlenir:

**Limbal insizyon:** Vitrektör ve infüzyon kanülünün ön kamaraya yerleştirilmesi için limbusta iki adet lateral insizyon yapılmalıdır (5, 22, 34).

**Ön kapsüloreksis/vitrektoreksis:** Pediyatrik yaş grubunda erişkin katarakt hastalarına göre daha elastik anterior kapsül mevcut olup, bu grupta ekvatora hatta arka kapsüle kaçma riski artmaktadır (22). İdeal olarak kapsüloreksis/vitrektoreksis çapı 4-5 mm arası olmalıdır (22, 34). GİL implantasyonunda kapsüloreksis tercih edilmektedir (5, 22, 34). Manuel kapsüloreksis (push-pull, stretching), vitrektoreksis (vitrektomi probu ile) ve Oertli diatermi cerrahi teknikleri uygulanabilir (34). Beyaz kataraktlarda kapsülü boyamak için tripan mavisini kullanılabılır (22, 26).

**Hidrodiseksiyon:** Çoklu kadranlı, kanül yardımı ile ön kapsül ile lens materyali arasına cerrahide kullanılan dengeli tuz çözeltisi ile uygulanır (34).

**Lensektomi:** Bimanüel teknik ile (irrigasyon-aspirasyon) veya vitrektör ile yapılabilir, fakoemülsifikasyon büyük oranda gerektirmemektedir (22, 34).

**Arka Kapsüloreksis/kapsülektomi:** Açık bir görme aksı açıklığı sağlamak için yapılmalıdır (22, 34). İdeal olarak çapı en az 4 mm olmalıdır (34). Manuel kapsüloreksis veya vitrektoreksis cerrahi teknikleri ile uygulanabilir (37).

**Anterior vitrektomi:** Açık bir görme aksı sağlamak için yapılmalıdır (22, 34). Tek başına arka kapsülektomi ya da arka kapsülektomiye eşlik eden yetersiz ön vitrektomi sonucu kalan lens epitel hücrelerinin çoğalmasıyla ileride yeni membran oluşabilir (34). Özellikle 5 yaşından küçük hastalara GİL implante edilmesi halinde primer arka kapsülotomi ve ön vitrektomi yapılmalıdır (22).

**Kesilerin sütürasyonu:** Ameliyatı tamamlandıktan sonra, limbal insizyon bölgelerinin 9.0 veya 10.0 nylon sütürlerle kapatılması ve pars plana insizyon bölgesinin 8.0 emilebilir sütür ile kapatılması gerekir (22).

### **Pars Plana/Pars Plikata**

Bu yaklaşımda ön kamarada daha az manevra nedeniyle iris ve kornea endoteline daha az iyatrojenik hasar oluşur (34). Bu yaklaşımla primer GİL implantasyonu amaçlanmaz (34). 23 gauge veya 25 gauge vitrektomi tercih edilebilir, 20 gauge vitrektomi aparatı büyük ölçüde terk edildi (22).

### **GİL İmplantasyonu:**

GİL implantasyonu için limbal ana kesi gerekmektedir (34). Giriş bölgesinin genişliği çocuğun yaşına (<12 ay, 1,5-2,0 mm; 1-4 yıl, 2,0-2,5 mm;> 4 yıl 3,0-3,5 mm) göre ayarlanabilir, ancak gözün aksiyel uzunluğu da dikkate alınmalıdır (22).

GİL implatasyonu beraberinde karşılaşılan zorluklar şunlardır:

- 1) Aksiyel uzunlukta ön görülemeyen artış nedeniyle değişen refraktif hata ile karşılaşılabılır ve refraktif hatanın gözlük veya KL (kontakt lens) ile düzeltilmesi gerekebilir (10, 34).
- 2) Miyopik kayma birden on yaşına kadar yaklaşık 7.00-8.00 D arası beklenmektedir (10, 34).
- 3) Aksiyel uzunluk ve keratometrik ölçümünde zorluklar (uyumsuz hasta, kötü fiksasyon, ekipmanda yetersizlik) nedeniyle GİL ideal gücünü belirlenemeyebilir (10).
- 4) Pediatrik gruba ait GİL gücü hesaplaması için uygun formülün olmaması: SRK-2/T ve Holladay-1 GİL hesaplama formüllerinin küçük çocuklarda diğer formüllere nazaran düşük refraktif hata ile sonuçlanabileceği gösterilmiştir (22). Yaşamın ilk 36 ayı ve aksiyel uzunluğun 20 mm altında olması durumu GİL hesaplama formüllerinin yetersiz kalmasına sebep olmaktadır (28).

GİL gücü belirlenirken hafif hipermetropinin hedef alınması önerilmektedir (22).

Daha büyük tek parçalı polimetilmetakrilat (PMMA) GİL'ler de kullanılmasına rağmen, 3 mm'lik temiz kornea veya skleral tünel kesisinden yerleştirilebilen tek parça akrilik katlanabilir GİL'ler pediatrik katarakt cerrahisinde daha çok tercih edilmektedir (10). GİL implantasyonu sırasında intrakapsüler bölgeye (bag) implantasyon tercih edilmekle beraber arka kamaraya (sulkus) da implantasyon gerekirse yapılabilir (10, 22).

1-2 yaş ve üstü çocuklarda GİL implantasyonu yaygın olarak kabul edilmektedir (10). Bununla birlikte, daha küçük bebeklerde GİL kullanımı, daha yüksek komplikasyon oranları ve yaşamın ilk 1-2 yılında meydana gelen refraktif hatadaki hızlı değişim nedeniyle tartışmalıdır (10). GİL implantasyonu yapılanlar ile afak kontakt lens kullanıcıları arasında görme keskinliği değerleri

ve şaşılık oranları açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (10, 38-40). GİL implantasyonun postoperatif glokom üzerine olumlu veya olumsuz etkisinin olduğu görülmemiştir (38, 41-45). Primer GİL implantasyonu, sekonder GİL implantasyonuna göre daha yüksek komplikasyon oranlarına ve ek cerrahi gereksinimine sahiptir (38, 41). GİL implantasyonu yapılan hastalarda en sık görülen komplikasyonlar görme aksı opasifikasyonu, pupiller membran ve korektopidir (38).

## **2.9. POSTOPERATİF TAKİP**

Cerrahi teknikler, GİL bileşimi ve tasarımlarındaki son gelişmeler, görme gelişimin nörobiyolojisi hakkında daha fazla bilgi ve görme rehabilitasyon için KL'in erken postoperatif kullanımı pediatrik katarakt cerrahisi sonrası takip ve rehabilitasyona katkıda bulunmuştur (24).

Artmış postoperatif inflamasyon, katarakt ekstraksiyonundan sonra aksiyel büyüme, GİL implantasyonu sonrası yüksek refraktif hata, postoperatif glokom, görme aksı opasifikasyonu (GAO) ve diğer komplikasyonlar, ambliyopi takibi, nistagmus çocukluk çağı katarakt cerrahisinde iyi görsel sonuçlar elde etmenin önündeki en büyük engellerdir (24). Tek taraflı olgularda ambliyopi tedavisini sürdürmedeki zorluklar nedeniyle, çift taraflı katarakt olguları ambliyopi tedavisi ile daha iyi görme keskinliğine ulaşılmaktadır (10).

### **2.9.1. Postoperatif Tedavi**

Pediatrik olgularda postoperatif inflamatuvar reaksiyon daha şiddetli olduğundan pupil miyotik olur ve kornea ödemi gelişebilir (34). Postoperatif yoğun topikal ve/veya sistemik kortikosteroid, pupilin farmakolojik dilatasyonu ve topikal antibiyotik tedavisi başlanmalıdır (22, 34). Tedavi yaklaşık 4-6 haftada azaltılır (34).

### **2.9.2. Refraktif Düzeltme, Ambliyopi Takibi, Postoperatif Takip**

Konjenital ve çocukluk çağı kataraktı ameliyatı geçiren çocukların, refraksiyon değişimi ve ortaya çıkabilecek erken/geç dönem koplasyonların tespiti ve bunlara yönelik erken müdahale amacıyla yaşitlarına nazaran daha fazla poliklinik ziyareti ve genel anestezi altında muayene ile takibi gerekmektedir; ailelerin de bu sürece hazırlıklı olmaları gerekmektedir (3).

Afak hastalarda gözlük veya KL ile 1 hafta içinde refraktif düzeltme yapılmalıdır (10). Katarakt ameliyatı sonrası optik rehabilitasyon için, gelişmiş ülkelerde kontakt lensler, gelişmekte olan ülkelerde (kontakt lenslere erişimin ve postoperatif takibin sosyoekonomik nedenlerle sınırlı olması nedeniyle) cerrahi sırasında GİL implantasyonu veya afak gözlükler daha çok tercih edilmektedir (46).

#### **Afak Gözlükler**

Özellikle çift taraflı hastalarda olmak üzere, tek taraflı ve psödafak hastalarda refraktif düzeltmeyi sağlar. Gözlük ile iyi görme keskinliği sağlanabilir ve gözlükler refraktif değişimlerde kolaylıkla değiştirilebilir (10, 34). Cerrahiden 2 yıl sonra yaklaşık 3,00 D adisyonlu bifokal gözlükler ile yakın görme için refraktif düzeltme yapılmalı (34). Afak gözlüğün dezavantajları hastaların yüksek diyoptrilerde gözlük camının kalınlaşmasına bağlı olarak çıkan kozmetik kaygı ve aşırı kırıcılık sonucu ortaya çıkan zayıf periferik görme alanı ve distorsiyondur (10, 22, 34).

#### **Kontakt Lensler**

Tek taraflı ve çift taraflı afak hastalarda kullanılabilir (34). Katarakt cerrahisi sonrası kontakt lens tedavisi göze ait büyümeyi ve görme gelişimini destekler; derinlik algısı, optimum görme keskinliği ve binoküler görmeyi sağlar (47). KL özellikle yüksek sferik değerlerde daha iyi refraktif düzeltme sağlar (22). Afak kontakt lenslerinin dezavantajları sık lens kaybı, tekrarlayan enfeksiyonlar, kötü takip, maliyetin yüksek olması ve diyoptri seçeneklerinde kısıtlılıktır (10, 22, 34).

Afak hastalarda silikon elastomer ve sert-gaz geçirgen lensler kullanılan seçenekler içinde olup, kornea endotel sayısı ve kornea kalınlığı açısından aralarında farklılıklar bulunmamaktadır (48). Yüksek oksijen geçirgenliği, artmış göz yaşı değişimi, daha az enfeksiyon, uzun süre dayanıklılık sert-gaz geçirgen lenslerin avantajları arasındadır (22, 47-49).

Postoperatif ilk rehabilitasyon için doğru bir refraksiyon ölçümü elde edilemediği durumlarda, kontakt lens gücü:

- 1) IATS (Infant Aphakia Treatment Study; İnfant Afaki Tedavi Çalışması) protokolüne dayanarak +32,00 D
- 2)  $(84,4 - 3,2 \times \text{aksiyel uzunluk})$  formülü ile hesaplanarak
- 3) SRK/T formülü ile hesaplanarak düzenlenebileceği önerilmektedir (50, 51).

### **Kapama Tedavisi**

Tek taraflı opere hastalarda opere olmayan göz, uyanık kalma süresinin %80-90'ı kadar süre kapatılmalıdır (22, 34). Çift taraflı opere hastalarda görme keskinliği daha yüksek veya fiksasyon tercihi olan göze, ambliyopi derecesine ve çocuğun yaşına göre kapama süresi ayarlanmaktadır (10). En az 10 yaşına kadar kapama tedavisi terkedilmemelidir (22, 34).

## **2.10. KOMPLİKASYONLAR**

Çocuklarda retina dekolmanı, maküler ödem ve kornea anomalileri nadirdir; postoperatif enfeksiyon ve kanama insidansı çocuklarda ve erişkinlerde benzerdir (10). Yapılan bir çalışmada, afak bırakılmış opere konjenital katarakt hastalarında %56 oranında, GİL implantasyonu yapılmış opere konjenital katarakt hastalarında %81 oranında postoperatif komplikasyon tespit edilmiştir (42).



### 2.10.1. İntraoperatif Komplikasyonlar

Konjenital kataraktın intraoperatif komplikasyonları: iris prolapsusu, iris hasarı, hifema, ön segmentte kapsüler lens bakiyesi, kornea kesafeti, arka kapsül rüptürü ve vitreusda lens bakiyesi, koroid effüzyonu veya suprakoroid hemoraji olarak sıralanabilir (2, 34).

Sklera sertliği yenidoğanda belirgin olarak düşüktür ve herhangi bir göz içi prosedürde vitreus basıncını önemli ölçüde etkileyen bir faktördür (33). Pediatrik gözlerde erişkinlere göre dokular daha küçük ve reaktiftir; iris prolapsusu riski artmaktadır (34). Sızdıran yara yeri, iris prolapsusu riski nedeniyle kesiler 10.0 nylon sütürlerle dikilmelidir.

### 2.10.2. Erken Komplikasyonlar

Konjenital kataraktın erken dönem komplikasyonları: anterior üveit, ön sineşi, iris bombe, TASS (toksik anterior segment sendromu), posterior sineşi, seklüziyo pupilla, endoftalmi, hifema açığı kapanması glokomu, zonül diyalizi, arka kapsül rüptürü, retina dekolmanı olarak sıralanabilir (2, 34).

Postoperatif inflamasyon, posterior sineşi/seklüzyo pupilla ve ikincil ameliyat gerektiren pupiller membrana yol açabilir (2, 28). İntrakameral triamsinolon veya deksametazon postoperatif inflamasyonu baskılamaktadır; özellikle GİL implantasyonu yapılan hastalar için faydalıdır (2).

**TASS (Toksik Anterior Segment Sendromu):** 12-24 saat sonrası yaygın kornea ödemi ile beraber akut, ciddi göz içi steril inflamasyon ile karakterizedir ve nadir izlenmektedir (2). Cerrahide kullanılan çözeltiler, viskoelastikler, göz içi ilaçlar veya diğer maddelere bağlı oluşan pH dengesizliğine karşı reaksiyon sonucu meydana gelir (2).

**Endoftalmi:** Nadir (<1: 1000) gözlenmektedir (2). *Staphiloccuss spp.* veya *Streptoccuss spp.* en yaygın izole edilen mikroorganizmalardır (2). Nazolakrimal kanal tıkanıklığı, üst solunum yolu enfeksiyonu postoperatif

endoftalmi riskini arttırır (2). Görme keskinliği genelde ışık hissi veya absölü düzeyindedir (2).

### **2.10.3. Geç Komplikasyonlar**

Konjenital kataraktın geç dönem komplikasyonları: afak glokom, arka kapsül opasifikasyonu (%99-88), ikincil membranlar ve kapsüler fimozis, kalan lens materayalinin proliferasyonu, üveit, büllöz keratopati, GİL malpozisyonu, korektopi, kistoid makula ödemi, retina dekolmanı, vitreus hemorajisi olarak sıralanabilir (2, 34).

#### **Afak Glokom:**

Afak glokom opere konjenital katarakt hastalarında %5-41 oranında izlenip postoperatif geçen süre zarfında görölme riski artmaktadır (2, 10, 33, 52). Geç dönem en sık izlenen komplikasyondur (2, 52). Erken cerrahi yaşı, mikroftalmi, nükleer ve total katarakt, persistan fetal damarlanma, cerrahi üzerinden geçen süre, ek cerrahi, aile öyküsü, konjenital rubella postoperatif glokom için risk faktörleri olarak gösterilmiştir (2, 28, 33, 52). Doğumdan sonra erken dönemde cerrahi geçiren çocuklarda glokom riski artar ve glokom genellikle cerrahiden yıllar sonra gelişir (2, 10, 52).

Afak glokomun nedenleri bilinmemektedir, olası mekanizmalar olarak: cerrahi sırasında açığı elemanlarının barotravmaya uğraması, postoperatif inflamatuvar süreç, lens bakiyesinin açığı kapaması, steroid kaynaklı göz içi hipertansiyon artışı, lens epitel hücre proliferasyonunun açığı kapaması, vitreustan gelen kimyasal faktörler, konjenital katarakt ile beraber açığı elemanlarının da etkilendiği anormal ön segment gibi faktörler suçlanmaktadır (2, 10, 32, 52). Konjenital katarakt cerrahisi sonrası UBM yapılan hastalarda normal kontrollere göre daha dar iridokornea açısı, daha düz bir pars plikata, daha bombe irise sahip olduğu görölmüştür (53).

İris bombe ile beraber görülen akut veya subakut açı kapanması nadir görülen bir afak glokom şeklidir; genellikle cerrahiden hemen sonra görülmesine rağmen, bir yıl veya daha fazla süre sonra da görülebilir (10). Modern cerrahi teknikler ile açı kapanması glokomu riski azalmıştır (45). İnflamasyon artışı ile beraber iris bombe ve kornea ödemi gibi bulgular görülebilir (54). Açı kapanması glokomu periferik iridektomi ve gonioşinesiyoliz kombine ön vitrektomi prosedürü gerektirebilir (10).

Konjenital katarakt cerrahisi sonrası çocuklarda glokom teşhisi zordur çünkü genelde asemptomatik olup hastalarda buftalmus, epifora ve blefropazm gibi klasik primer konjenital glokom belirtileri olmayabilir (52, 55). Ayrıca göz içi basıncının (GİB), hasta uyumunun zor olması nedeniyle ölçülmesi zor olabilir (52). Bazı durumlarda şüpheli miyopik kayma postoperatif glokomun ilk belirtisi olabilir (52, 55). İdeal bir değerlendirme, kornea çapı ölçümü, GİB ölçümü, gonioskopik değerlendirme, optik sinir başı değerlendirmesi ve refraksiyon ölçümünü içermelidir (52). A-scan ultrasonografi, optik sinir başı fotoğrafları ve mümkünse UBM ve aksiyel uzunluk ölçümü de takiplerde faydalı olmaktadır (52). İnhalasyon anestezi ile GİB'in azalabileceği akılda tutulmalıdır (52).

**Tablo 2.6.** Postoperatif glokom tanı kriterleri

Postoperatif Tanı Kriterleri
<b>Göz İçi Basıncı (GİB) &gt; 21 mmHg ile beraber aşağıdaki 4 koşuldaki herhangi birinin varlığı</b>
<b>1) Korneal çapta genişleme <math>\geq 12</math> mm</b>
<b>2) Aksiyel uzunluğun büyümesi, asimetric ilerleyici miyopik geçiş</b>
<b>3) Artmış optik sinir çukurluğu (çukur-disk oranı <math>\geq 0.2</math>)</b>
<b>4) GİB kontrolü için medikal ve beraberinde cerrahi prosedürün varlığı</b>

*Beck ve arkadaşlarının "Glaucoma-related adverse events in the Infant Aphakia Treatment Study: 1-year results" (45) ve Lambert ve arkadaşlarının "Long-term risk of glaucoma after congenital cataract surgery" (56) adlı çalışmasından uyarlanmıştır.*

Afak glokom tedavisi ilk aşamada medikal olarak sürdürülür (2, 10, 52). Primer konjenital glokom veya diğer gelişimsel glokomların aksine, afak glokom hastalarında sadece tıbbi tedavi ile uzun süreli GİB kontrolü sağlanabilir (52). Tıbbi tedavi başarısız olduğunda, cerrahi seçenekler

arasında anti-metabolitlerle trabekülektomi, seton cerrahisi ve transskleral diod lazer ile siklodestrüksiyon uygulanabilir (2, 10, 28, 52). Afaki glokom için trabekülotomi ve gonyotomi prosedürleri sıklıkla kötü sonuçlar vermektedir (52). Pupil bloğu için lazer iridotomi dışında, trabeküloplastisi gibi lazer tedavileri de genellikle etkili değildir (52).

Afak glokom gelişen çocuklarda görme keskinliği, glokoma bağlı optik sinir hasarı, ambliyopi, pupiller membranlar, glokom ameliyatından kaynaklanan komplikasyonlar nedeniyle sınırlı olabilir (36, 57, 58). Daha iyi prognoz için anahtar faktör erken teşhistir, bu nedenle yaşam boyu yakın takip gereklidir (52).

**Görme Aksı Opaksifikasyonu (GAO):** Arka kapsül üzerinde kalan lens epitel hücrelerinin proliferasyonu sonucu oluşan ikincil kesafettir (2). GİL implantasyonu yapılan hastalarda posterior kapsülotomi ve anterior vitrektomi yapılmaması halinde %100'e varan oranlarda görülmektedir (2). GİL implantasyonu ile beraber posterior kapsülektomi ve anterior vitrektomi uygulanması halinde %3- 77 arası oranlarda görülebilmektedir (59). Afak hastalarda ise %21 oranında görülmektedir (60).

Hidrofobik akrilik GİL implantasyonu, kapsül içi GİL implantasyonu, GAO oluşumunu önlemede veya geciktirmede etkili olarak bilinmektedir (24). Görme aksı opasifikasyonu görmeyi etkilemesi halinde Nd: YAG (Neodymium takviyeli Yttrium Alüminyum Garnet) lazer kapsülotomi veya ön vitrektomi/pars plana vitrektomi kombine kapsülektomi uygulanmaktadır (2, 24).

**Kalan Lens Bakiyesinin Çoğalması:** Kalan lens materyalinin kapsül içine, ön kapsül üzerine veya ön vitreusa göçü ve proliferasyonudur (2). Topikal/subkonjunktival steroid ile boyutları küçülebilir veya tamamen kaybolabilir, nadiren veya ön vitrektomi/pars plana vitrektomi ile lens aspirasyonu gerektirir (2).

**Pupiller Membranlar:** Pupil boyunca oluşan enflamatuar membranlardır (2). Afak hastalarda şiddetli kapsüler fimozis (KF) görme aksını

kapatabilir (Sommering ring) (2). Görme aksının kapanması durumunda ön vitrektomi/pars plana vitrektomi ile kombine kapsülektomi cerrahisi gerekmektedir (2).

**Vitreus kanaması:** PFD mevcut gözlerde %10'luk bir insidans ile gözlenmektedir (2).

**Retina dekolmanı:** %1,8-9 insidans ile gözlenmektedir (2, 28). Risk faktörleri PFD mevcut gözler, yara yeri ayrılması ve uzamış cerrahidir (28).

#### 2.10.4. Ek Cerrahi

En sık nedeni GAO ve KF nedeniyle oluşabilecek görme aksının görmeyi engellemesi nedeniyle yapılmaktadır (28). Hastanın Nd: YAG kapsülotomi için koopere olabilecek yaşa yaklaşması halinde (genellikle 5 yaşında) birçok pediatrik katarakt cerrahisi arka kapsülektomi yapmamaktadır (10). Erken çocukluk döneminde GİL implantasyonu yapılması halinde, ameliyattan sonraki ortalama 18 ila 24 ay içinde GAO gelişmektedir (10). Diğer cerrahiler: glokom ameliyatları (yukarıda afak glokom başlığında bahsedilmiştir), sekonder GİL implantasyonu, şaşılık ameliyatıdır.

### 2.11. PEDIATRİK YAŞ GRUBUNDA BİYOMETRİK ÖZELİKLER

Çocukluk çağında göze ait büyüme kornea ve lensin düzleşmesi ve aksiyel uzunlukta (AU) artış ile karakterizedir (28). Kornea düzleşmesinin büyük bir kısmı, yaşamın ilk 3 ayında meydana gelirken, AU artışının büyük bir kısmı ilk 18 ayda gerçekleşmektedir (28). Afak gözlerin refraktif hatasının değişimi bu iki değişkene bağlı olması ve keratometri değerlerinin yaşamın ilk yılından sonra göreceli olarak sabit kalması nedeniyle, refraktif değişiklikler aksiyel uzunlukluk değişimi ile doğrudan ilişkilendirilmektedir (61).

### 2.11.1. Merkezi Kornea Kalınlığı

Sağlıklı yenidoğanlarda hafif kornea bulanıklığı görülebilir ve prematüre bebeklerde daha sık görülür (10). Kornea yavaş yavaş inceldikçe, ortalama 30-32. haftalarda MKK ortalama 691  $\mu\text{m}$  olup doğumda 564  $\mu\text{m}$ 'ye inerek azalır (10). Sağlıklı çocuklarda yapılan çalışmalarda yetişkinlerdekine benzer olarak 555-549  $\mu\text{m}$  olarak gözlemlenmiştir (62).

### 2.11.2. Kornea Çapı

Korneanın ortalama yatay çapı yenidoğanlarda 9,5-10,5 mm'dir ve yetişkinlerde 12,0 mm'ye yükselmektedir (63). Mikrokornea erişkinlerde kornea çapı 10 mm'ye eşit ve daha küçük olması şeklinde tanımlanmaktadır (63).

### 2.11.3. Aksiyel Uzunluk

Miadında doğan bebekler doğumda, ortalama 14,5-15,5 mm aksiyel uzunluğa sahip olup erişkinlerde aksiyel uzunluk 23,0-24,0 mm değerlerine ulaşmaktadır (10). Göz küresinin büyümesi yaşamın ilk yılında meydana gelir (10). Aksiyel uzunluktaki (AU) değişiklikler üç aşamada gerçekleşir (10). İlk aşama (doğumdan 2 yıla kadar) hızlı büyüme aşamasıdır (10). Yaşamın ilk ayında aksiyel uzunluktaki ortalama artış 0,28 mm'dir (61). AU, ilk 6 ayda yaklaşık 4.0 mm, sonraki 6 ayda ise yaklaşık 2.0 mm artar (10). Büyüme hızı, ikinci (2-5 yıl) ve üçüncü (5-13 yıl) fazlarda yavaşlar ve her fazda sadece 1,0 mm uzama olur (10).

Aksiyel uzunluğun erişkinlerde 21 mm, çocuklarda 17 mm'ye eşit ve daha küçük olması mikroftalmi olarak tanımlanmaktadır (64).

Görsel yoksunluğa sahip gözlerde görüntünün retinada oluşmamasının pasif olarak göze ait büyümeye neden olabileceği öne sürülmektedir (65). Bu

nedenle afak hastalarda daha geniş bir myopik kayma görülmesi beklenir (66). Psö dofak hastalarda ek cerrahi gerektirecek GAO gelişmesi halinde, AU diğer hastalara kıyasla daha yüksek oranlarda arttığı gösterilmiştir (65, 67).

#### **2.11.4. Keratometri**

Kornea kırıcılık gücü doğumda yaklaşık 52.00 D'den başlar (10). Keratometri değerleri ilk yılda belirgin bir şekilde değişir, 6 aylıkken 46.00 D'ye düşer ve 12 aylıkken 42.00-44.00 D'ye düşerek yetişkin değerlerine ulaşır (10). Kornea daha sonra 1 yaşına kadar ortalama 0.2 D/ay kadar düzleşir (61).

### 3. MATERYAL – METOT

Bu çalışmaya Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiş olup, 2011-2016 yılları arasında, 0-3 yaş, tek/çift taraflı konjenital/infantil katarakt nedeniyle opere edilen 55 hastadan düzenli takipleri olan 34 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışma retrospektif olup, hasta dosyaları ve medikal kayıt sisteminden veri elde edildi. Bu veriler poliklinik notları, ameliyat notları ve genel anestezi altında muayene notlarından toplandı.

Hacettepe Üniversitesi Girişimsel olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 08.01.2019 tarihli GO 18/1139 karar numaralı etik kurul izni alındı. Tüm çalışma süresince "İyi Klinik Uygulama Taahhütnamesi" ve "Helsinki Bildirgesi Taahhütnamesi"ne bağlı kalındı.

#### 3.1. PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Cerrahi öncesi son muayene verileri dikkate alındı. Hastaların demografik özellikleri, anamnez bilgileri, başvuru şikayetleri, tanı zamanı, ebeveynleri arasında akraba evliliği varlığı, ailede konjenital katarakt öyküsü, annenin gebelik öyküsü, hastaların doğum öyküsü, sistemik tarama (genel pediatri, metabolizma ve genetik, gerekirse pediatrik enfeksiyon), laboratuvar bulguları (idrarda redükta madde, şeker kromatografisi, idrar amino asit, serum amino asit, serum glukoz, serum kalsiyum, serum fosfor düzeyleri; Toksoplazma, Rubella, CMV , HSV-1, HSV-2 IgM ve IgG; varsa kromozom analizi, FISH testi) kaydedildi.

##### 3.1.1. Preoperatif Görme Fonksiyonu Değerlendirmesi

Hastaların cerrahi öncesi yaşı nedeniyle görme nitel olarak değerlendirildi; fiksasyon varlığı ve fiksasyon tercihi ve varsa nistagmus kaydedildi.



### **3.1.2. Preoperatif Ön Segment, Arka Segment ve Oküler Ultrasonografi Değerlendirmesi**

Hastaların ön segment, arka segment, retinoskopi ve oküler ultrasonografi (USG) (Nidek Echoscans US-4000/500, Tokyo, Japonya) değerlendirilmesi yapılarak, kataraktın morfolojisi ve eşlik eden ek diğer patolojiler kaydedildi. Retinoskopi ile kataraktın görme aksı ile ilişkisi ve görme aksına etkisi, kırmızı refle değerlendirildi. Sınıflandırma temel olarak parsiyel ve total şeklinde yapıldı. Total olmayan kataraktlar ayrıca morfolojik olarak tanımlandı. Tüm hastalara oküler USG yapılarak retina ve vitreusda olabilecek patolojiler değerlendirildi ve PFD varlığı kaydedildi.

### **3.1.3. Biyometrik Değerlendirme**

Hastaların AU ve MKK değerleri (Nidek Echoscans US-4000/500, Tokyo, Japonya) ölçüldü.

### **3.1.4. Göz İçi Lens Gücü Hesaplanması ve İmplantasyonu**

Üç hastaya GİL implantasyonu yapıldı. GİL'in gücünün hesaplanması için SRK-2 veya SRK-T formülü kullanıldı.

## **3.2. AMELİYAT**

### **3.2.1. Dilatasyon**

Pupil, ameliyattan 1 saat önce üçlü (siklopentolat hidroklorür %1, fenilefrin hidroklorür %2,5, tropikamid %0,5) göz damlası ile genişletildi.

### **3.2.2. Girişim**

Tüm hastalarda 20G veya 23G MVR bıçak ile 2 adet limbal insizyon yapıldı. GİL implantasyonu planlanan hastalara ek olarak 2.8 bıçak ile ana kesi

yapıldı. Yeterli dilatasyon sağlanamayan olgularda iris retraktörü kullanıldı. Ön kamara viskoelastik madde (Provisc, Alcon, Texas, ABD) ile forme edildi.

### **3.2.3. Ön Kapsülotomi- Hidrodisseksiyon**

Afak bırakılması planlanan hastalarda okütom ile ön kapsülektomi (vitrektoreksis) yapıldı. GİL implantasyonu yapılacak hastalara ise, ön kapsüle manüel sürekli kavisli kapsüloreksis (anterior continuous curvilinear capsulorrhexis, ACCC) yapıldı. Kırmızı refleksinin alınmadığı durumlarda tripan mavisi ile ön kapsül boyandı. Tüm vakalara çok kadranlı hidrodisseksiyon yapıldı.

### **3.2.4. Lensektomi- Ön Vitrektomi**

Lens materyali bimanuel irrigasyon-aspirasyon ile temizlendi. Afak bırakılması planlanan hastalara okütom yardımı ile arka kapsülektomi (vitrektoreksis) yapıldı. Devamında limbal yolla 20G veya 23G okütom ile ön vitrektomi uygulandı. Vitreus gelişi ve bantları 1/10 oranında dilüe tramsinolon asetat verilerek kontrol edildi. GİL konulması planlanan hastalara hastalara yaşları ve ameliyat sonrası laser kapsülotomi şansı göz önünde bulundurularak arka kapsülektomi ve ön vitrektomi uygulanıp uygulanmamasına karar verildi.

### **3.2.5. GİL İmplantasyonu- Korneal İnsizyonun Kapatılması**

GİL konulması planlanan hastalarda kapsül içi, viskoelastik madde ile (Provisc, Alcon, Texas, ABD) forme edildi. Tek parça hidrofobik akrilik GİL (AcrySof SA60AT, Alcon Laboratories, Texas, ABD) kapsül içine implante edildi. Tüm hastalarda insizyon 10.0 naylon suture ile kapatıldı. Tüm hastalara ameliyat sonunda subkonjonktival sefazolin sodyum ve deksametazon 21-fosfat disodyum karışımı enjeksiyonu yapıldı.

### **3.3. POSTOPERATİF TAKİP**

#### **3.3.1. Postoperatif Damla Rejimi**

Postoperatif topikal deksametazon sodyum fosfat %0,1; topikal moksifloksasin %0,5; topikal dilatasyon tüm hastalara rutin olarak verildi. Topikal steroid tedavisi 1,5- 2 aya tamamlanacak şekilde uygun azaltma rejimi ile; topikal antibiyotik toplam 1 ay boyunca ve topikal dilatasyon (siklopentolat ve fenilefrin) 1,5- 2 ay boyunca sabit dozda uygulandı.

#### **3.3.2. Takip Periyodu**

Hastalar ilk bir hafta günlük takibin ardından sırasıyla önce haftalık, sonrasında iki haftada bir ve aylık olarak kontrollere çağrıldı. Postoperatif üçüncü ayda ilk GAAM yapılmasının ardından, üç ayda bir, sonrasında ise altı ayda bir GAAM veya poliklinik muayenesi yapıldı. Operasyon yaşı (ay olarak), yapılan GAAM sayısı ve zamanı, takip süresi, oftalmolojik muayene bulguları, erken ve geç komplikasyonlar, geçirilen ek cerrahiler kaydedildi.

#### **3.3.3. Postoperatif Görme Değerlendirmesi**

Hastaların yaşının küçük olması veya kooperasyonunun yeterli olmaması durumunda görme keskinliği ışık- obje takibi olarak nitel tespit edildi. Hastanın yaşı ve kooperasyon durumunun yeterli olması durumunda ise LEA eşeli, E eşeli veya Snellen eşeli kullanılarak nicel değerlendirme yapıldı.

Hastaların binoküler fiksasyon tercihi veya tabanı aşağıda 16 prizma dioptri (PD) testi ile fiksasyonu; nistagmus varlığı, şaşılık varlığı, varsa şaşılık tipi ve miktarı (Hirschberg, Krimsky veya koopere hastalarda prizma örtme testi ile) değerlendirildi.

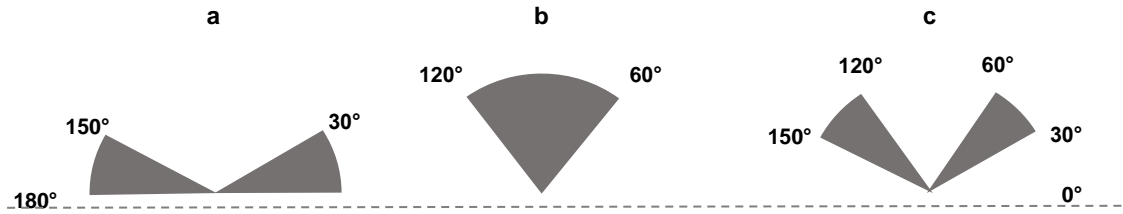
**Tablo 3.1.** Postoperatif ambliyopi sınıflandırılması

Görme Keskinliği	Ondalık Değerler
İyi	1,0- 0,5
Orta:	0,4- 0,3
Ağır	0,25- 0,1
Çok Ağır	<0,1

Wilson ve arkadaşlarının "Globe Axial Length Growth at Age 5 Years in the Infant Aphakia Treatment Study" (67), Birch ve arkadaşlarının "Preoperative visual acuity and contrast sensitivity in children with small, partial, or non-central cataracts" (68) ve Dandona ve arkadaşlarının "Revision of visual impairment definitions in the International Statistical Classification of Diseases" (69) adlı çalışmasından uyarlanmıştır.

### 3.3.4. Refraksiyon Ölçümü ve Postoperatif Rehabilitasyon

Refraksiyon ölçüm retinoskopi veya otorefraktometre ile yapıldı.

**Şekil 3.1.** Astigmatizm değerlerinin gruplandırılması

a. Kurala uygun astigmatizm (aks  $180^\circ \pm 30^\circ$  derece) b. Kurala aykırı astigmatizm (aks  $90^\circ \pm 30^\circ$  derece) c. Oblik astigmatizm (aks  $120^\circ$ -  $150^\circ$  derece arası ve  $30^\circ$ -  $60^\circ$  derece arası)

Lin D. ve arkadaşlarının "Prevalence of Corneal Astigmatism and Anterior Segmental Biometry Characteristics Before Surgery in Chinese Congenital Cataract Patients" adlı çalışmasından uyarlanmıştır (70).

Afak bırakılan hastalara öncelikle silikon elastomer KL (SilSoft CL, Bausch & Lomb, New York, ABD) önerildi. Kontakt lens toplam kullanım süresi kaydedildi. Gereken durumlarda monofokal/bifokal gözlük kullanımına geçildi.

KL ile karşılanamayan yüksek astigmatizma değeri gözlük ile tamamlandı. Hastanın yaşına göre yakın için +2.50-3.00D adisyon ile başlanıp sonrasında yakın adisyonu azaltılıp bifokal gözlük desteğine geçildi. Genellikle hastanın genel durumu, günlük aktivitesi, ihtiyaçları göz önünde bulundurularak cerrahiden yaklaşık bir buçuk- iki yıl sonra yakın ve uzak görmenin ayrı ayrı rehabilitasyonu amacıyla bifokal gözlük önerildi. Hastanın

eşellere koopere olması halinde tashih ile en uygun refraktif değere göre KL veya gözlük reçete edildi.

Takiplerde, fiksasyon tercihi ve ölçülebildiğinde görme keskinliği değerlerine göre kapama tedavisi uygulandı.

### 3.3.5. Ön Segment ve Arka Segment Değerlendirmesi

Kontrollerde hastalara ayrıntılı ön ve arka segment muayenesi yapıldı. Ön ve arka segmentte gelişen komplikasyonlar kaydedildi. Bu komplikasyonlar postoperatif ilk 1 yıl içinde görülmesi halinde erken dönem, daha sonra görülmesi halinde geç dönem komplikasyonları olarak sınıflandırıldı.

**Tablo 3.2.** Postoperatif olası ön segment ve arka segment komplikasyonları

<b>Ön Segment</b>	Buftalmus
	Megalokornea, korneal ödem
	Ön Kamarada Vitreus, Korteks Bakiyesi
	Ön ve Arka Sineşi, İris atrofisi, Korektopi
	İris Bombe
	Görme Aksı Opasifikasyon
	Kapsüler Fibrosis
	GİL Malpozisyonu
<b>Fundus</b>	Hemoraji, Retina Dekolmanı, Endoftalmi

Göz içi basıncı; Tono-Pen (Reichert, New York, ABD), Perkins tonometre (Haag-Streit UK, Harlow, İngiltere), Icare tonometre (Icare, Helsinki, Finlandiya) veya Goldmann Aplanasyon tonometresi ile ölçüldü.

Hastaların GAAM altında aksiyel uzunluk, merkezi kornea kalınlıkları (Nidek Echoscans US-4000/500, Tokyo, Japonya) ve kornea çapı Castroviego pergel ile vertikal ve horizontal ekseninde ölçüldü.

Hastaların koopere olması durumunda takiplerinde aksiyel uzunluk, merkezi kornea kalınlığı, keratometrik değerleri, iridokornea açısı ve ön kamara derinliği (Zeiss IOLMaster 700, Oberkochen, Almanya; Sirius Corneal Topography, Firenze, İtalya) ölçüldü.

### 3.3.6. Geçirilmiş Ek Cerrahiler, Medikal Tedavi

Geçirilen ek patolojilere bağlı uygulanan ek cerrahi sayısı ve tipleri kaydedildi. Transskleral siklodiod (Iridex IQ 810, Kafibrilorniya, ABD) lazer uygulaması kaydedildi.

Glokom nedeniyle uygulanan topikal antiglokomatöz ilaçlar, etken sayısı olarak kaydedildi.

### 3.4. VERİLERİN ANALİZİ

Toplanan veriler "Microsoft Excel 2016" dosyasına aktarıldı. İstatistiksel analizlerin tümünde "SPSS 23.0 for Windows" paket programı kullanıldı.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiklerden sayısal ölçümler için ortalama  $\pm$  standart sapma, minimum ve maksimum değerler, niteliksel veriler için ise sayı ve yüzde oranı kullanıldı.

Postoperatif komplikasyonları etkileyen nitel risk faktörlerinin değerlendirilmesi için parametrik değişkenlerde Pearsons' Ki Kare Testi, parametrik olmayan değişkenlerde ise Fishers' Exact Test ile uygulandı. Postoperatif komplikasyonları etkileyen nicel risk faktörlerin değerlendirilmesi için Mann-Withney U testi uygulanarak tekli analiz yapıldı. Cox Regresyon analizi ile risk faktörlerinin çoklu analizi yapıldı. Göze ait postoperatif parametrelerin farklı zamanlar tekrarlı ölçümlerinin ve çeşitli faktörler ile ilişkisinin istatistiksel değerlendirilmesi, Bonferonni Generalize Lineer Modeli analizi ile yapıldı. Postoperatif eşdeğer zamanlarda ölçülmüş göze ait parametrelerin birbiri ile korelasyonu Sperman Rho testi ile değerlendirildi. Son olarak topografi değerlendirmesinden elde edilen keratometri ve ön segment verilerinin glokom ile ilişkisi Mann Witney U testi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık  $p < 0.05$  olması halinde anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

### 4.1. GENEL VERİLER

#### 4.1.1. Demografik Özellikler ve Anamnez

Demografik özellikler Tablo 4.1' de gösterilmiştir. Çalışmaya 18 kız, 16 erkek toplam 34 hastanın 58 gözü dahil edildi. Yirmi dört hastada çift, 10 hastada tek taraflı katarakt ameliyatı yapıldı. En sık görülen şikâyet 22 hastada gözde fark edilen beyazlıktı. On hastada ebeveynler arası akraba evliği, 8 hastada ailede konjenital katarakt varlığı tespit edildi. Dört hastada gebelikte ilaç kullanımı (antibiyotik) mevcuttu.

**Tablo 4.1.** Hastaların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri ve özgeçmiş/soygeçmişlerinde konjenital katarakt ile ilişkili olabilecek risk faktörleri

Demografik Özellikler		Sayı (%)
Cinsiyet	Kız	18 (52,9)
	Erkek	16 (47,1)
Doğum Yeri (Coğrafi Bölge)	İç Anadolu	23 (67,6)
	Karadeniz	4 (11,8)
	Doğu Anadolu	2 (5,9)
	Güneydoğu Anadolu	4 (11,8)
	Ege	1 (2,9)
Doğum Öyküsü	Prematürite	2 (5,9)
	Mekonyum Aspirasyonu	2 (5,9)
	Zor Doğum	1 (2,9)
Tanı Yeri	Hacettepe	9 (26,5)
	Dış Merkez	25 (73,5)
Şikâyet	Beyazlık	18 (52,9)
	Görme Azlığı	5 (14,7)
	Şaşılık	11 (32,4)
Akraba Evliliği	Var	10 (29,4)
Aile Öyküsü	Var	8 (23,5)
	Yok	26 (76,5)
Annede Gebelikte İlaç Kullanım Öyküsü	Var	4 (11,8)
	Yok	30 (88,2)
Annenin Gebelik Yaşı	<18	1 (2,9)
	≥35	1 (2,9)
Annenin Ek Hastalıkları	Diyabetes Mellitus	2 (5,9)
	Tiroid Hastalığı	1 (2,9)

### 4.1.2. Sistemik Değerlendirme

Hastaların mevcut sistemik değerlendirmesine ait bilgiler Tablo- 4.2'de görülmektedir. Toplam 15 hastada sistemik hastalık tespit edildi. Onaltı hastanın kromozom analizi ve FISH testi yapılmıştır; 1 hastada Nörofibromatozis Tip-1 tespit edildi. Bir hastada trizomi 21 (Down Sendromu; 47, XX) ve 1 hastada Robertsonian translokasyona (45, XY) bağlı kromozom anomalisi mevcuttu. Bir hastada galaktozemi, 1 hastada laktoz intoleransı ve 1 hastada metabolik asidoz ve ilişkili böbrek taşı tespit edildi.

**Tablo 4.2.** Hastalarda pediatri, metabolizma ve genetik değerlendirmede saptanan fizik muayene bulguları, genetik ve metabolik analiz sonuçları

	Özellik	Sayı (%)
<b>Pediatri</b>	Hemihipertrofi	1 (2,9)
	Spastisite	2 (5,9)
	Dismorfik Görünüm	2 (5,9)
	Gelişme Geriliği	2 (5,9)
	<b>Toplam</b>	<b>10 (29,4)</b>
<b>Genetik</b>	OR	3 (8,8)
	Genetik Analiz 46, XY 46, XX	11 (32,4)
	Genetik Analiz 45, XY	1 (2,9)
	Genetik Analiz 47, XX	1 (2,9)
	<b>Toplam</b>	<b>16 (47,1)</b>
<b>Metabolizma</b>	Galaktozemi	1 (2,9)
	Laktoz İntolerans	1 (2,9)
	Metabolik asidoz	1 (2,9)
	<b>Toplam</b>	<b>3 (8,8)</b>
<b>Sistemik Hastalığı olan Hastalar</b>		<b>15 (44,1)</b>

### 4.1.3. Laboratuvar Bulguları

Hastaların cerrahi öncesi metabolik, biyokimyasal ve serolojik laboratuvar bulguları Tablo- 4.3'de verilmiştir. Hiçbir hastanın serolojisinde Toxoplazma IgG/IgM yüksekliği tespit edilmedi. Hiçbir hastada Rubella IgM yüksekliği tespit edilmedi. IgM serolojisi pozitif gelen hastalar çocuk enfeksiyon bölümü tarafından değerlendirildi.

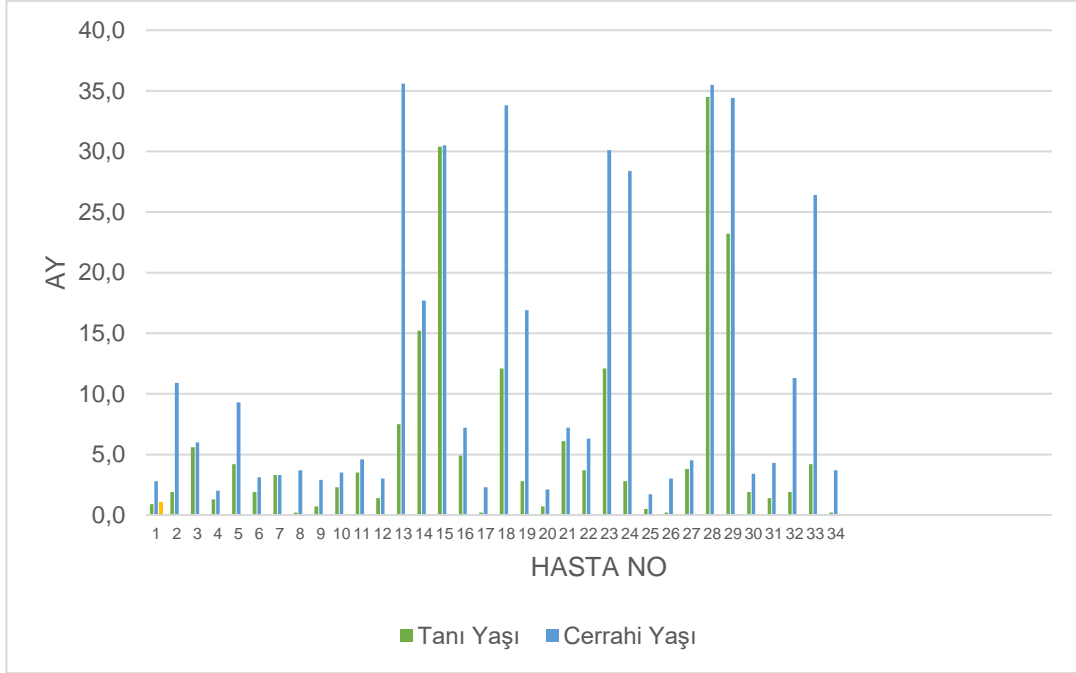


**Tablo 4.3.** Laboratuvar bulgularının sayı ve oran verileri

Test	Özellik	Sayı (%)
İdrarda Redükta Madde	Pozitif	14 (41,2)
	Negatif	20 (58,8)
Şeker Kromatografisi	Pozitif	1 (2,9)
	Negatif	33 (97,1)
İdrarda Aminoasit	Pozitif	0 (0,0)
	Negatif	34 (100,0)
Serum Aminoasit	Pozitif	1 (2,9)
	Negatif	33 (97,1)
Serum Glukoz	Yüksek	1 (2,9)
	Düşük	5 (15,2)
Serum Kalsiyum	Yüksek	6 (17,6)
	Düşük	1 (2,9)
Serum Fosfor	Yüksek	6 (17,6)
	Düşük	0 (0,0)
Toxoplasma	Ig G/Ig M pozitif	0 (0,0)
	Ig G/ Ig G negatif	34 (100)
Rubella	Ig G pozitif	16 (47,1)
	Ig M pozitif	0 (0,0)
CMV	Ig G pozitif	24 (70,6)
	Ig M pozitif	1 (2,9)
HSV 1	Ig G pozitif	18 (52,9)
	Ig M pozitif	2 (5,9)
HSV 2	Ig G pozitif	0 (0,0)
	Ig M pozitif	1 (2,9)

#### 4.1.4. Tanı ve Operasyon Yaşı

Elli sekiz gözde tanı yaşı ortalama  $5,8 \pm 8,2$  ay (0,2- 34,5 ay); cerrahi yaşı ortalama  $12,0 \pm 12,2$  (1,7- 35,6 ay); tanı ile cerrahi arasında geçen süre ortalama  $6,2 \pm 8,1$  ay (0,0- 28,1 ay) olarak hesaplandı. Hastaların sistemik hastalıklarının getirdiği öncelikli durumlar, başka bir merkezden sevk sırasında geçirilen zaman veya konjenital katarakta yönelik konservatif tedavi ile takip süreci; hastaların tanı yaşı ile cerrahi yaşı arasında geçen süreyi etkilemişti.



**Şekil 4.1.** Hastaların tanı ve cerrahi yaşı

## 4.2. PREOPERATİF MUAYENE BULGULARI

Cerrahi öncesi son muayeneye ait bulgular Tablo- 4.4'te verilmiştir. Üç hastada tek taraflı PFD tespit edildi. Cerrahi öncesi AU ortalama  $18,60 \pm 2,46$  mm (14,00- 25,90 mm); MKK ortalama  $552 \pm 49$   $\mu$ m (480- 650  $\mu$ m); yatay kornea çapı ortalama (YKÇ)  $10,52 \pm 0,93$  mm (8,5-11,0 mm) ve dikey kornea çapı (DKÇ)  $10,41 \pm 0,84$  mm (9,0-11,5 mm) olarak hesaplandı.

Yapılan muayenede sadece iki hastada görme keskinliği nicel olarak tespit edildi (0,1-0,3). On dört (%41,1) hastada ışık obje takibi değerlendirilemedi. Bir hastada (%2,9) ışık obje takibi gözlenmedi. Geri kalan 17 hastada (%50) preoperatif değerlendirmede ışık obje takibi tespit edildi. On beş hastada (%44,1) preoperatif fiksasyon tercihi değerlendirilemedi. On hastada (%29,4) fiksasyon tercihi yoktu. Beş hastada sağ göz, 1 hastada sol göz; 3 hastada binoküler fiksasyon tespit edildi. Altı hastanın (17,6) 12 gözünde nistagmus tespit edildi, bu hastaların hepsinde bilateral katarakt mevcuttu.

Yirmi sekiz hastanın (%82,3) 48 gözünde retinoskopi ile kırmızı refle alınamadı. Altı hastanın (%17,6) 3 gözünde oküler ultrasonografik değerlendirmede PFD tespit edildi.

**Tablo 4.4.** Preoperatif muayene bulgularının ait sayı ve oran verileri

	Özellik	Sayı (%)
Opere Göz	<b>Bilateral</b>	<b>48 (82,8)</b>
	<b>Unilateral</b>	
	Sağ göz	5 (8,6)
	Sol göz	5 (8,6)
Nistagmus	<b>Var</b>	<b>12 (20,7)</b>
	<b>Yok</b>	<b>46 (79,3)</b>
Katarakt Morfolojisi	<b>Total</b>	<b>41 (70,7)</b>
	Kısmi	17 (29,3)
	Nükleer	7 (12,1)
	Lameller	6 (10,3)
	Arka Subkapsüler	4 (6,8)

### 4.3. AMELİYAT

Toplam 34 hastanın 58 gözünden, 3 hastanın 6 gözüne GİL implantasyonu yapıldı. Diğer hastalar afak bırakıldı. Diğer veriler Tablo- 4.5'de görülmektedir.

**Tablo 4.5.** Operasyon bulgularının sayı ve oran verileri

	Özellik	Sayı (%)
Ön Kapsül Kesisi	<b>Vitrektoreksis</b>	<b>52 (89,7)</b>
	Manüel Kapsüloreksis	6 (10,3)
Tripan Kullanımı	<b>Yok</b>	<b>39 (67,2)</b>
	Var	19 (32,8)
Arka Kapsül Müdahesi	<b>Vitrektoreksis</b>	<b>52 (89,7)</b>
	Yok	6 (10,3)
Triamsilonon asetat Kullanımı	<b>Var</b>	<b>38 (65,5)</b>
	Yok	20 (35,5)
İris Retraktörü Kullanımı	<b>Yok</b>	<b>45 (77,6)</b>
	Var	13 (22,4)

#### 4.4. POSTOPERATİF BULGULAR

##### 4.4.1. İlk Refraktif Düzeltme

Tablo 4.6'da postoperatif ilk refraktif düzeltme ile ilgili veriler görülmektedir. 2 yaş altı hastalara GİL implantasyonu tercih edilmemiştir. Otuzdört hastanın içinde çift taraflı opere olan 1 hastanın ebeveynleri ilk refraktif düzeltme için gözlük tercih etti.

Elli gözde ilk önerilen KL gücü ortalama  $29,7 \pm 3,3$  D (20-32 D); toplam KL kullanım süresi ortalama  $26,9 \pm 26,0$  ay (0,0-82,0 ay) olarak tespit edildi. On beş hastanın iki yıldan fazla kontakt lens kullandığı tespit edildi. Kontakt lense bağlı keratit hiçbir hastada görülmedi. Bir hastanın 1 gözünde kontakt lens sonrası epitelyal hasar, bir hastanın 2 gözünde kontakt lense bağlı alerjik reaksiyon gelişti.

**Tablo 4.6.** Operasyon sonrası ilk refraktif düzeltme ve kontakt lens kullanım süresi

n:34 (Hasta)	Özellik	Sayı (%)
<b>GİL İmplantasyonu</b>	Var	<b>3 (8,8)</b>
<b>İlk Görme Rehabilitasyonu</b>	<b>Kontakt Lens</b>	<b>30 (88,2)</b>
	Yok	3 (8,8)
	Gözlük	1 (2,9)
<b>Kontakt Lens Kullanım Süresi (Yıl)</b>	≤ 1 yıl	12 (40,0)
	1-2	3 (10,0)
	≥ 2 yıl	<b>15 (50,0)</b>

##### 4.4.2. Yapılan Kontrol / GAAM Sayısı ve Takip

Postoperatif 34 hastanın ilk muayenesi %88,2 (n:30) oranında GAAM şeklinde yapıldı; ilk muayene cerrhiden ortalama  $3,7 \pm 2,4$  ay (0,1- 10,5 ay) sonra yapıldı. Postoperatif kontrol sayısı ortalama  $7,4 \pm 3,6$  (3- 14); postoperatif GAAM sayısı ortalama  $4,5 \pm 3,3$  (2- 14); toplam takip süresi ortalama  $52,0 \pm 24,4$  ay (13,3- 96,6 ay) olarak tespit edildi.

#### 4.4.3. Komplikasyonlar ve Geçirilmiş Ek Cerrahi

Hiçbir hastada intraoperatif komplikasyon izlenmedi.

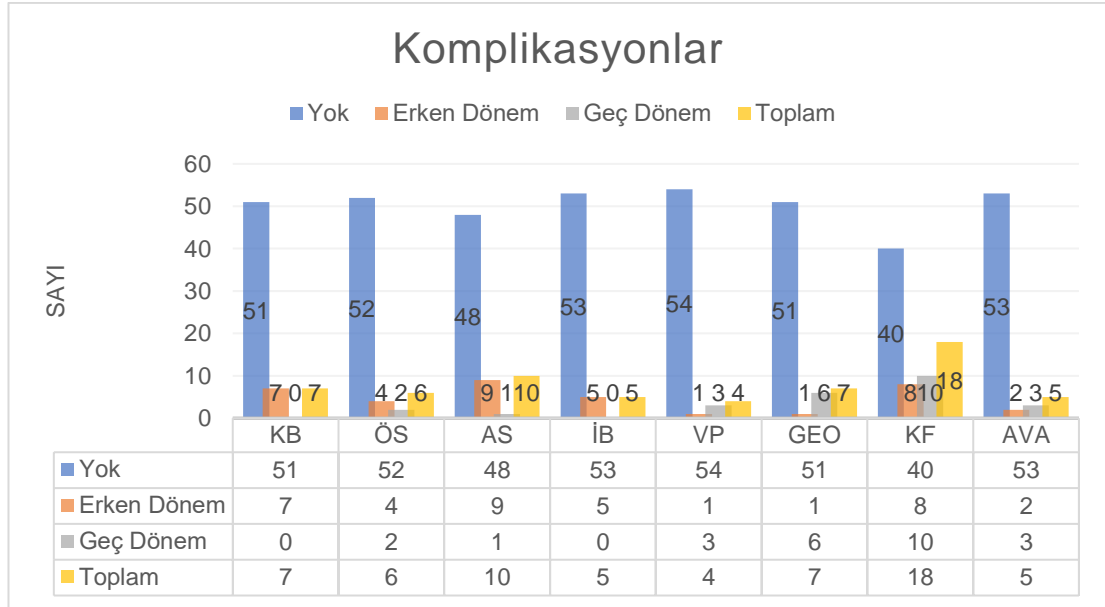
Hiçbir hastada TASS, endoftalmi, hifema, retina dekolmanı, üveit, büllöz keratopati, ve vitreus hemorajisi gelişmedi.

Postoperatif erken dönemde en sık görülen komplikasyon 9 gözde (%15,6) arka sineşi olup bunu 8 gözde (%13,8) kapsüler fimozis izliyordu. Geç dönemde en sık görülen komplikasyon 10 gözde (%17,2) kapsüler fimozis olup, bunu 6 gözde (%10,3) görme aksı opasifikasyonu izliyordu. Toplamda en sık görülen komplikasyon 18 gözde (%33,1) kapsüler fimozis olup, bunu 10 gözde (%17,2) arka sineşi izliyordu.

Opere 58 göz içinde 19 gözde (%32,8) hiçbir komplikasyon görülmedi. Hastalarda geç dönemde korteks bakiyesi ve iris bombe görülmedi. Opere olmuş göze ait komplikasyon sayısı birle yedi arasında değişmekteydi. Ayrıntılı veriler Tablo 4.7’de verilmiştir.

**Tablo 4.7.** Ameliyat sonrası erken ve geç dönemde izlenen komplikasyonlar ve cerrahi sonrası ortalama görülme süresi

Komplikasyonlar		KB	ÖS	AS	İB	VP	GAO	KF	AVA
Erken Dönem Süre (Ay)	Sayı (%)	7(12,1)	3(5,1)	9(15,6)	5(6,9)	1(1,7)	1(1,7)	8(13,8)	3(5,1)
	GZ Ort±SS (ay)	6,41±2,93	6,73±2,36	3,72±1,40	4,54±2,70	5,40±0,00	6,10±0,00	4,31±2,72	7,26±1,61
Geç Dönem Süre (Ay)	Sayı (%)	0 (0,0)	3(5,1)	1(1,7)	0 (0,0)	3(5,1)	6(10,3)	10(17,2)	2(3,4)
	GZ Ort±SS (ay)		26,96±12,49	38,70±0,00		20,80±4,84	45,30±25,52	43,05±20,35	75,20±0,00
Toplam Süre (Ay)	Sayı (%)	7(12,1)	6(10,3)	10(17,2)	5(6,9)	4(6,8)	7(12,1)	18(33,1)	5(6,9)
	GZ Ort±SS (ay)	6,41±2,93	16,85±13,69	7,22±11,14	4,54±2,70	16,95±8,65	39,70±27,60	25,83±24,79	34,44±37,22
KB: Korteks Bakiyesi ÖS: Ön Sineşi AS: Arka Sineşi İB: İris bombe VP: Vitreus Prolapsusu					GAO: Görme Aksı Opasifikasyonu KF: Kapsüler Fimozis AVA: Arka Vitreus Ayrılması Ort ± SD: Ortalama ± Standart Sapma GZ: Görülme Zamanı				



**Şekil 4.2.** Postoperatif komplikasyonların gelişme zamanına göre dağılımı

Toplam 52 afak gözde postoperatif komplikasyonların cerrahi öncesi ve cerrahi prosedüre ait faktörler ile ilişkisine ait veriler Tablo- 4.8'de görülmektedir. Korteks bakiyesi varlığı ve arka vitreus ayrılmasının Tablo- 4.8'de belirtilen faktörler ile ilişkisi görülmedi ( $p>0,05$ ). Sistemik hastalık öyküsü, lateralite, PFD varlığı, cerrahi öncesi nistagmus varlığı, cerrahi sırasında tripan ve iris retraktörü kullanımının ve MKK'nın, Tablo- 4.8'de verilen tüm postoperatif komplikasyonlar ile aralarında anlamlı ilişki görülmedi ( $p>0,05$ ).

Erkek cinsiyetin ön sineşi ve kapsüler fimozis riskini ( $p<0,05$ ; odds oranı sırasıyla 7-8,5); aile öyküsünün ön sineşi, arka sineşi ve kapsüler fimosis riskini arttırdığı görüldü ( $p<0,05$ ; odds oranı sırasıyla 9,5-9,0-5,6). Triamsinolon kullanımının vitreus prolapsusunu 13,1 kat azalttığı görüldü ( $p<0,05$ ).

Cerrahi öncesi aksiyel uzunluğun kısa olmasının ön sineşi, arka sineşi ve iris bombe ile ilişkili olduğu ancak aksiyel uzunluğun daha uzun olmasının ise görme aksı opasifikasyonu ile ilişkili olduğu görüldü ( $p<0,05$ ). Cerrahi yaşın daha düşük olmasının ön sineşi ve kapsüler fimozis ve cerrahi yaşın daha yüksek olmasının ise görme aksı opasifikasyonu ile ilişkili olduğu görüldü ( $p<0,05$ ). Kornea yatay ve dikey çapının düşük olmasının ön sineşi riskini

arttırdığı görüldü ( $p<0,05$ ). Kornea dikey çapının yüksek olmasının posoperatif görme aksı opasifikasyonu riskini arttırdığı görüldü ( $p<0,005$ ).

**Tablo 4.8.** Afak hastalarda komplikasyonların risk faktörleri ile ilişkisine ait istatistiksel veriler

Risk Faktörü	Komplikasyon							
	KB	ÖS	AS	İB	VP	GAO	KF	AVA
Erkek Cinsiyet	0,219 <sup>2</sup>	<b>0,028<sup>2</sup></b>	0,482 <sup>2</sup>	<b>0,059<sup>2</sup></b>	0,577 <sup>2</sup>	0,497 <sup>2</sup>	<b>0,005<sup>2</sup></b>	1,000 <sup>2</sup>
Aile Öyküsü	0,331 <sup>2</sup>	<b>0,021<sup>2</sup></b>	<b>0,006<sup>2</sup></b>	<b>0,074<sup>2</sup></b>	1,000 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	<b>0,025<sup>2</sup></b>	<b>0,074<sup>2</sup></b>
Sistemik Hastalık Öyküsü	0,422 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	0,729 <sup>2</sup>	0,183 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	0,226 <sup>2</sup>	0,175 <sup>1</sup>	0,183 <sup>2</sup>
Unilateral	0,590 <sup>2</sup>	0,574 <sup>2</sup>	0,670 <sup>2</sup>	0,573 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	0,706 <sup>2</sup>	0,573 <sup>2</sup>
Total Katarakt	1,000 <sup>2</sup>	0,595 <sup>2</sup>	<b>0,096<sup>2</sup></b>	0,283 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	0,382 <sup>2</sup>	0,709 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>
Persistan Fetal Damarlanma Var	0,358 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	0,196 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>
Cerrahi Öncesi Nistagmus	1,000 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	0,242 <sup>2</sup>	0,481 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	0,569 <sup>2</sup>
Triamsinolon kullanımı	0,370 <sup>2</sup>	0,655 <sup>2</sup>	0,254 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	<b>0,016<sup>2</sup></b>	<b>0,069<sup>2</sup></b>	0,300 <sup>2</sup>	0,114 <sup>2</sup>
Tripan Kullanımı	0,664 <sup>2</sup>	0,632 <sup>2</sup>	<b>0,050<sup>2</sup></b>	0,589 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	0,483 <sup>2</sup>	0,314 <sup>2</sup>
İris Retraktörü Kullanımı	0,347 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	0,697 <sup>2</sup>	0,589 <sup>2</sup>	0,576 <sup>2</sup>	1,000 <sup>2</sup>	0,300 <sup>2</sup>	0,314 <sup>2</sup>
Cerrahi Yaşı (ay)	0,130 <sup>3</sup>	<b>0,018<sup>3*5</sup></b>	0,231 <sup>3</sup>	<b>0,062<sup>3</sup></b>	<b>0,054<sup>3</sup></b>	<b>0,017<sup>3*5</sup></b>	<b>0,028<sup>3*5</sup></b>	0,182 <sup>3</sup>
Preoperatif AU	<b>0,054<sup>3</sup></b>	<b>0,002<sup>3*5</sup></b>	<b>0,009<sup>3*5</sup></b>	<b>0,004<sup>3*5</sup></b>	0,456 <sup>3</sup>	<b>0,020<sup>3*4</sup></b>	0,266 <sup>3</sup>	0,987 <sup>3</sup>
Preoperatif MKK	0363 <sup>3</sup>	0,886 <sup>3</sup>	0,819 <sup>3</sup>	0,493 <sup>3</sup>	°	<b>0,068<sup>3</sup></b>	0,339 <sup>3</sup>	<b>0,068<sup>3</sup></b>
Preoperatif YKÇ	0,989 <sup>3</sup>	<b>0,046<sup>3*5</sup></b>	<b>0,055<sup>3</sup></b>	<b>0,097<sup>3</sup></b>	0,523 <sup>3</sup>	<b>0,073<sup>3</sup></b>	0,750 <sup>3</sup>	0,740 <sup>3</sup>
Preoperatif DKÇ	0,978 <sup>3</sup>	<b>0,023<sup>3*5</sup></b>	<b>0,084<sup>3</sup></b>	<b>0,072<sup>3</sup></b>	0,201 <sup>3</sup>	<b>0,024<sup>3*4</sup></b>	0,440 <sup>3</sup>	0,564 <sup>3</sup>

1: Parametrik olmayan nitel risk faktörleri için Pearson Ki Kare Testi uygulandı  
2: Parametrik nitel risk faktörleri için Fischer Exact Test uygulandı  
3: Nicel risk faktörleri için Mann Withney U Testi  
4: (pozitif z değeri), nicel risk faktörü ile nistagmus ambliyopi ve şaşılık gelişme oranı doğru orantılı  
5: (negatif z değeri) nicel risk faktörü ile nistagmus ambliyopi ve şaşılık gelişme oranı ters orantılı  
O: İstatistiksel değerlendirme yapılamadı  
AU: Aksiyel Uzunluk  
YKÇ: Yatay Kornea Çapı  
DKÇ: Dikey Kornea Çapı

Komplikasyon risk faktörlerinin tekli analizinden yola çıkarak hastalarda toplam komplikasyon varlığı ile Tablo- 4.9'da verilen risk faktörleri arasındaki ilişki Cox regresyon analizi ile değerlendirildi fakat Tablo-4.9'da yer alan hiçbir risk faktörü ile komplikasyon varlığı arasında anlamlı ilişki görülemedi. Ayrıca total analize ait p değerinin  $>0,05$  olması durumu genel olarak testin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını göstermekteydi.

**Tablo 4.9.** Komplikeasyonlara ait risk faktörlerinin çoklu analizi

	p	Hazard Oranı	%95,0 CI	
			Düşük	Yüksek
Erkek Cinsiyet	0,479	0,675	0,227	2,004
Total Katarakt Morfolojisi	0,108	2,981	0,786	11,309
Cerrahi Yaşı	0,158	0,943	0,868	1,023
Preoperatif Aksiyel Uzunluk	0,884	1,031	0,689	1,541
Preoperatif Yatay Kornea Çapı	0,844	1,094	0,449	2,665
Preoperatif Dikey Kornea Çapı	0,262	0,559	0,202	1,545
Log likelihood = 163,998				
P=0,074				

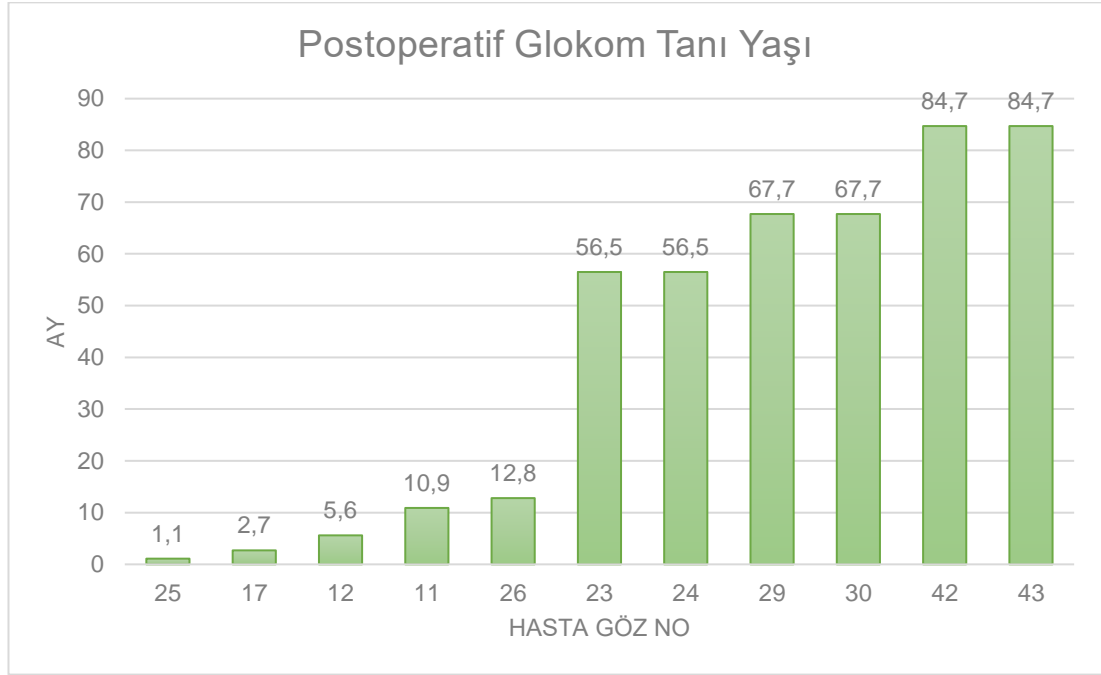
Toplamda 34 hastadan 6 hastada (%17,6); 52 afak gözden 11 gözde (%21,2) glokom gelişti. Bu hastaların hepsi bilateral katarakt nedeniyle opere edilmişti. PFD nedeniyle opere olan hiçbir hastada glokom gelişmedi. GİL implantasyonu yapılan hiçbir hastada glokom gelişmedi. İki hastanın 3 gözünde açı kapanması glokomu gelişti. İki hastaya da vitrektomi ve periferik iridektomi yapıldı. Sadece bir hastanın bir gözüne ön vitrektomi ve iridektomi sonrasında takiplerinde topikal anti glokomatöz tedavisi gerekmedi. Diğer hastanın iki gözüne ilerleyen takiplerde transskleral siklodiod lazer tedavisi uygulandı ve üçlü medikal tedavi ile takibi devam etti. Dört hastanın 8 gözüne açık açılı glokom teşhisi konuldu. Üç hastanın 4 gözünün GİB değerleri medikal tedavi ile düşük seyretti. Hastaların kullandığı topikal antiglokomatöz etken sayısı ortalama  $2,3 \pm 0,9$  (0-3) olarak tespit edildi. Üç hastanın 4 gözüne medikal tedavinin yeterli gelmediği durumlarda transskleral siklodiod lazer yapıldı.

Glokom tanısı anında tespit edilen çukur/disk oranı ortalama  $0,33 \pm 0,33$  (0,0-0,9) ve son yapılan muayenede çukur/disk oranı ortalama  $0,37 \pm 0,29$  (0,0-0,9) olarak tespit edildi.

Cerrahiden glokom teşhisine kadar geçen süre ortalama  $40,9 \pm 34,2$  ay (1,1- 84,7 ay); glokom teşhisinden itibaren toplam takip süresi  $32,4 \pm 23,6$  ay (11,5- 62,2 ay) olarak hesaplandı.



Glokom tespit edilen 11 gözde tanı sırasında göz tansiyonu ortalama  $27,45 \pm 10,50$  mmHg (21- 52 mmHg) tespit edildi.



**Şekil 4.3.** Postoperatif glokom tanı yaşı

Postoperatif glokomun preoperatif, operatif ve postoperatif faktörler ile arasındaki istatistiksel değerlendirmeye ait veriler Tablo 4.10 ve Tablo 4.11’de görülmektedir. Elli iki afak gözde aile öyküsünün postoperatif glokom riskini 12,6 kat, postoperatif ön sineşi varlığını 11,4 kat ve kapsüler fimozis varlığını 5,7 kat artırdığı Fischer Exact Test ile tespit edildi (sırasıyla  $p=0,001$ ;  $p=0,006$ ;  $p=0,014$ ;  $p=0,025$ ). Erkek cinsiyet ile glokom arasında ilişki görülmekle beraber istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülemedi. Aksiyel uzunluğun daha düşük olması ile postoperatif glokom arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü ( $p=0,018$ ).

**Tablo 4.10.** Afak hastalarda postoperatif glokomun nitel risk faktörleri ile ilişkisine ait istatistiksel veriler

n:52 (afak)	GLOKOM		p	Odds oranı
	VAR (%)			
Cinsiyet	Kız	2 (3,8)	<b>0,086</b>	
	Erkek	<b>9 (17,3)</b>		
Aile Öyküsü	Yok	4 (7,7)	<b>0,001</b>	<b>12,600</b>
	Var	<b>7 (13,5)</b>		
Sistemik Hastalık Öyküsü	Yok	7 (13,5)	0,503	
	Var	4 (7,7)		
Lateralite	Çift Taraflı	11 (21,2)	0,177	
	Tek Taraflı	0 (0,0)		
Katarakt Morfolojisi	Parsiyel	4 (7,7)	0,216	
	Total	7 (13,5)		
Retinoskopi Reflesi	Alınamadı	9 (17,3)	0,193	
	Alınabildi	2 (3,8)		
Oküler Ultrasonografi	Patoloji yok	11 (22,4)	1,000	
	PFD	0 (0,0)		
Cerrahi Öncesi Nistagmus Varlığı	Yok	8 (15,4)	1,000	
	Var	2 (3,8)		
Triamsinolon Kullanımı	Yok	1 (1,9)	0,251	
	Var	10 (19,2)		
Postoperatif Korteks Varlığı	Yok	9 (17,3)	0,630	
	Var	2 (3,8)		
Postoperatif Ön Sineşi	Yok	7 (13,5)	<b>0,014</b>	<b>11,143</b>
	Var	4 (7,7)		
Postoperatif Arka Sineşi	Yok	8 (15,4)	0,353	
	Var	3 (5,8)		
Postoperatif Vitreus Prolapsusu	Yok	11 (22,4)	1,000	
	Var	0 (0,0)		
Postoperatif Görme Aksı Opasifikasyonu	Yok	11 (19,0)	0,327	
	Var	0 (0,0)		
Postoperatif KF	Yok	4 (6,9)	<b>0,025</b>	<b>5,727</b>
	Var	7 (12,1)		

**Tablo 4.11.** Afak hastalarda postoperatif glokomun nicel risk faktörleri ile ilişkisine ait istatistiksel veriler

GLOKOM (AFAK)		Cerrahi	YKÇ (0)	DKÇ (0)	MKK (0)	AU (0)
		Yaşı (ay)				
YOK	Sayı	41	41	41	14	37
	Ortalama ± SS	10,55 ± 11,20	10,59 ± 0,90	10,51 ± 0,77	540 ± 50,50	18,61 ± 2,49
	Min- Max	1,70- 35,60	8,5- 12,0	9,0- 11,5	480- 611	14,00- 25,90
VAR	Sayı	11	11	11	8	11
	Ortalama ± SS	6,14 ± 5,60	10,27 ± 1,03	10,04 ± 1,03	573 ± 51,41	16,89 ± 0,85
	Min- Max	2,30- 16,90	9,0- 11,5	9,0- 11,5	510- 695	15,68- 18,36
TOTAL	n	52	52	52	22	48
	Ortalama	9,61 ± 10,38	10,52 ± 0,93	10,41 ± 0,84	552 ± 55,11	18,22 ± 2,33
	SS					
	Minimum Maximum	1,70- 35,60	8,5- 12,0	9,0- 11,5	480- 650	14,00- 25,90
p (Mann Withney U)		0,151	0,235	0,374	0,183	<b>0,018</b>

SS: Standart Sapma

Glokom risk faktörlerinin tekli analizinden yola çıkarak glokom varlığı ile Tablo 4.12'de verilen risk faktörleri arasındaki ilişki Cox regresyon analizi ile değerlendirildi. Burada afak glokomun erken cerrahi yaşı, yatay ve dikey kornea çapı ile ilişkisi anlamlı bulundu (sırasıyla  $p=0,016$ ;  $p=0,014$ ;  $p=0,014$ ). Cerrahi yaşın, kornea dikey ve yatay çapının daha düşük olması halinde glokom riskinin arttığı görüldü. Log likelihood değerinin düşük olması analizin güçlü olduğunu göstermekle beraber  $p$  değerinin  $>0,05$  olması durumu genel olarak testin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını göstermektedir.

**Tablo 4.12.** Postoperatif glokoma ait risk faktörlerinin çoklu analizi

n:52 (afak)	p	Hazard Oranı	%95,0 CI	
			Düşük	Yüksek
Cinsiyet (Erkek)	0,950	,000	0,000	1,13
Katarakt Morfolojisi (Total)	0,940	395649,957	0,000	2,45
Cerrahi Yaşı	<b>0,016</b>	<b>0,753</b>	0,597	0,94
Preoperatif Aksiyel Uzunluk	0,218	1,961	0,671	5,73
Preoperatif Yatay Kornea Çapı	<b>0,014</b>	<b>0,719</b>	0,011	0,913
Preoperatif Dikey Kornea Çapı	<b>0,014</b>	<b>&lt;0,001</b>	0,000	0,154
Log likelihood = 27,747 P=0,057				

Geçirilen ek cerrahi ile ilgili sayı ve oran verileri Tablo 4.13'de görülmektedir. Elli sekiz gözden toplam 16 gözde geçirilen ek cerrahi sayısı ortalama  $1,6 \pm 0,85$  (1-3) olarak saptandı. Bu 16 gözden 10 göz erken dönemde konjenital katarakt operasyonu sonrası ortalama  $4,20 \pm 2,33$  ayda ek cerrahi geçirdi. En sık neden %13,6 oranında kapsüller fimoze yönelik kapsülektomi cerrahisi idi. Diğerleri %10,3 oranıyla siklodiod laser; %5,2 oranıyla Nd:YAG kapsülotomi, %5,2 oranıyla ön vitrektomi ile kombine iridektomi, %1,7 oranıyla şaşılık ameliyatıydı.

**Tablo 4.13.** Geçirilmiş ek cerrahi ile ilgili sayı ve oran verileri

n:58	Özellik	Sayı (%)
Geçirilmiş Ek Cerrahi Sayısı	<b>Yok</b>	<b>42 (72,4)</b>
	1	6 (10,3)
	2	7 (12,1)
	3	3 (5,2)
	<b>Kapsülektomi</b>	<b>8 (13,8)</b>
Geçirilmiş Cerrahi	Siklodiod laser	6 (10,3)
	Nd:YAG kapsülotomi	3 (5,2)
	İridektomi	3 (5,2)
	Şaşılık	1 (1,7)
	Toplam	21 (35,5)

#### 4.4.4. Postoperatif Görme Keskinliği

Postoperatif son muayenede ölçülen görme düzeyleri ile ilgili veriler Tablo- 4.14'de görülmektedir. En son yapılan muayenede, EİDGK (En iyi düzeltilmiş görme keskinliği) 20 hastanın 33 gözünde nicel olarak tespit edilebildi. Ağır ambliyopi %18,6; çok ağır ambliyopi %8,4 oranında görüldü ve 2 hastanın 2 gözünde el hareketi düzeyinde görme keskinliği; 2 hastanın 2 gözünde parmak sayma düzeyinde görme keskinliği tespit edilmiştir. Bu hastaların üçü PFD nedeniyle opere edilmişti.

Otuz üç gözde EİDGK ortalama  $0,34 \pm 0,26$  (0,01- 0,9); çift taraflı opere 26 hastanın 13 gözünde (%78,8) EİDGK ortalama  $0,41 \pm 0,24$  (0,1-0,9); tek taraflı opere 7 hastanın 7 gözünde (%21,2) EİDGK ortalama  $0,11 \pm 0,16$  (0,01- 0,4) olarak tespit edildi. Glokom gelişen 5 hastanın 9 gözünde EİDGK  $0,33 \pm 0,24$  (0,1-0,8); glokom gelişmeyen 14 hastanın 23 gözünde EİDGK  $0,35 \pm 0,26$  (0,01-0,9) olarak tespit edildi.

Toplam 11 hastanın 21 gözünde nistagmus tespit edildi.

**Tablo 4.14.** Postoperatif görme ile ilgili sayı ve oran verileri

	Özellik	Sayı (%)
<b>EİDGK</b>	İyi: 1,0- 0,5	11 (18,6)
	Orta: 0,4- 0,3	6 (10,3)
	Ağır: 0,25- 0,1	11 (18,6)
	Çok Ağır: <0,1	5 (8,4)
	Toplam	33 (56,9)
<b>Nistagmus</b>	<b>Var</b>	<b>21 (36,2)</b>
	Yok	37 (63,8)
<b>Strabismus</b>	<b>Var</b>	<b>27 (46,6)</b>
	<b>Yok</b>	<b>31 (53,4)</b>

Görme ile ilgili komplikasyonlarının çeşitli risk faktörleri ile ilişkisine ait istatistiksel veriler Tablo 4.15'de görülmektedir. Ailede konjenital katarakt öyküsü olması postoperatif nistagmus görülme riskini 11 kat arttırmaktaydı ( $p < 0,001$ ). Daha küçük YKÇ ile postoperatif nistagmus arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı ( $p = 0,027$ ). Tek taraflı katarakt ve PFD varlığı ağır ve çok ağır ambliyopi riskini sırasıyla 8,3 ve 23 kat arttırmaktaydı (sırasıyla  $p = 0,027$ ;  $0,030$ ). Tek taraflı katarakt ve düşük DKÇ ile şaşılık arasında ilişki saptansa da istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Cerrahi yaşı, aksiyel uzunluk preoperatif

nistagmus ve postoperatif glokom gelişimi ile postoperatif ambliyopi ve şaşılık gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülemedi ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4.15.** Ambliyopi, nistagmus ve şaşılık ile ilgili risk faktörlerine ait istatistiksel veriler

	Özellik		
	Nistagmus	Ambliyopi	Şaşılık
	p	p	p
Erkek Cinsiyet	0,412 <sup>1</sup>	0,458 <sup>1</sup>	0,188 <sup>1</sup>
Aile Öyküsü	<0,001 <sup>1</sup>	0,703 <sup>2</sup>	0,745 <sup>1</sup>
Unilateral Katarakt	0,296 <sup>2</sup>	0,027 <sup>2</sup>	0,053 <sup>2</sup>
Total Katarakt	0,268 <sup>1</sup>	0,258 <sup>1</sup>	0,960 <sup>1</sup>
Persistan Fetal Damarlanma	0,547 <sup>2</sup>	0,030 <sup>2</sup>	0,095 <sup>2</sup>
GİL implantasyonu Var	0,176 <sup>2</sup>	0,143 <sup>2</sup>	0,675 <sup>2</sup>
Preoperatif Nistagmus Varlığı	<0,001 <sup>2</sup>	0,687 <sup>2</sup>	0,756 <sup>2</sup>
Cerrahi Yaşı (Ay)	0,497 <sup>3</sup>	0,693 <sup>3</sup>	0,882 <sup>3</sup>
Preoperatif Aksiyel Uzunluk	0,084 <sup>3</sup>	0,375 <sup>3</sup>	0,890 <sup>3</sup>
Preoperatif Yatay Kornea Çapı	0,027 <sup>3*5</sup>	0,985 <sup>3</sup>	0,319 <sup>3</sup>
Preoperatif Dikey Kornea Çapı	0,169 <sup>3</sup>	0,749 <sup>3</sup>	0,060 <sup>3</sup>
Glokom Varlığı	1,000 <sup>1</sup>	1,000 <sup>1</sup>	0,452 <sup>2</sup>

1: Parametrik olmayan nitel risk faktörleri için Pearson Ki Kare Testi uygulandı  
2: Parametrik nitel risk faktörleri için Fischer Exact Test uygulandı  
3: Nicel risk faktörleri için Mann Withney U Testi  
4: (pozitif z değeri), nicel risk faktörü ile nistagmus ambliyopi ve şaşılık gelişme oranı doğru orantılı  
5: (negatif z değeri) nicel risk faktörü ile nistagmus ambliyopi ve şaşılık gelişme oranı ters orantılı

#### 4.4.5. Postoperatif Refraksiyon Değerleri ve Biyometrik Özelliklerin Değişimi

Postoperatif refraksiyon değerleri ve biyometrik özelliklere ait sayısal veriler Tablo 4.16'da görülmektedir.

Miyopik kayma, şu formülü uygulanarak tespit edildi:

“Miyopik kayma=İlk muayeneye ait SE (sferik ekivalan)- son muayene ait SE”.

Birim zamanda (ay); refraksiyon değişimi, aksiyel uzunluk değişimi ve merkezi kornea kalınlığı değişiminin tespit etmek amacıyla şu formüller uyguladı:

“(Son muayeneye ait SE-İlk muayene ait SE) / (Son muayene yaşı-Cerrahi yaşı)”

“(Son muayene ait AU-İlk muayeneye ait AU) / (Son muayene yaşı- Cerrahi yaşı)”

“(Son muayene ait MKK-İlk muayeneye ait MKK) / (Son muayene yaşı- Cerrahi yaşı)”

**Tablo 4.16.** Postoperatif refraktif ve biyometrik özelliklerin değişimine ait sayısal veriler

	Sayı	Ortalama ± ss	Minimum	Maksimum
<b>Toplam Miyopik Kayma (D)</b>	58	3,64 ± 3,32	-3,50	11,00
<b>Refraksiyon Değişim Hızı (D/Ay)</b>	58	- 0,106 ± - 0,092	-0,050	0,330
<b>Aksiyel Uzunluk Değişim Hızı (mm/Ay)</b>	48	0,056 ± 0,071	-0,093	0,366
<b>Merkezi Kornea Kalınlığı Değişim Hızı (µm/Ay)</b>	48	1,73 ± 8,08	-15,90	45,71

Postoperatif sferik ekivalan, astigmatizm, aksiyel uzunluk ve merkezi kornea kalınlığının zaman içinde değişimine bakıldı. Bu değerlerin cerrahiden sonra geçen zaman ile standart olarak değerlendirilmesi amacıyla; geçen süreler (I): ilk 6 ay (ortalama 3,7 ± 2,09 ay) (n=58), (II): 6-12 ay (ortalama 9,2 ± 3,66 ay) (n=58), (III): 12-18 ay (ortalama 15,5 ± 3,88 ay) (n=58), (IV): 18-36 ay (ortalama 33,1 ± 7,05 ay) (n=50) ve (V): 36-96 ay arası (son muayene; 64,5 ± 14,63 ay) (n=38) yapılan muayeneleri içermektedir. (0): Preoperatif muayeneye ait verileri içermektedir. Bu geçen sürelerde hesaplanan SE, astigmatizm değerleri, AU ve MKK değerlerine ait sayısal veri Tablo 4.17’de görülmektedir. Bonferonni Generalize Lineer Modeli ile analizi sonucunda, zaman içinde SE değerlerinin azaldığı, astigmatizm değerlerinin arttığı, AU değerlerinin arttığı ve MKK değerlerinin arttığı istatistiksel olarak gösterildi (hepsinde p<0,001).

**Tablo 4.17.** Postoperatif SE değerleri, astigmatizm değerleri, MKK ve AU değerlerinin zamanla değişimine ait istatistiksel veriler

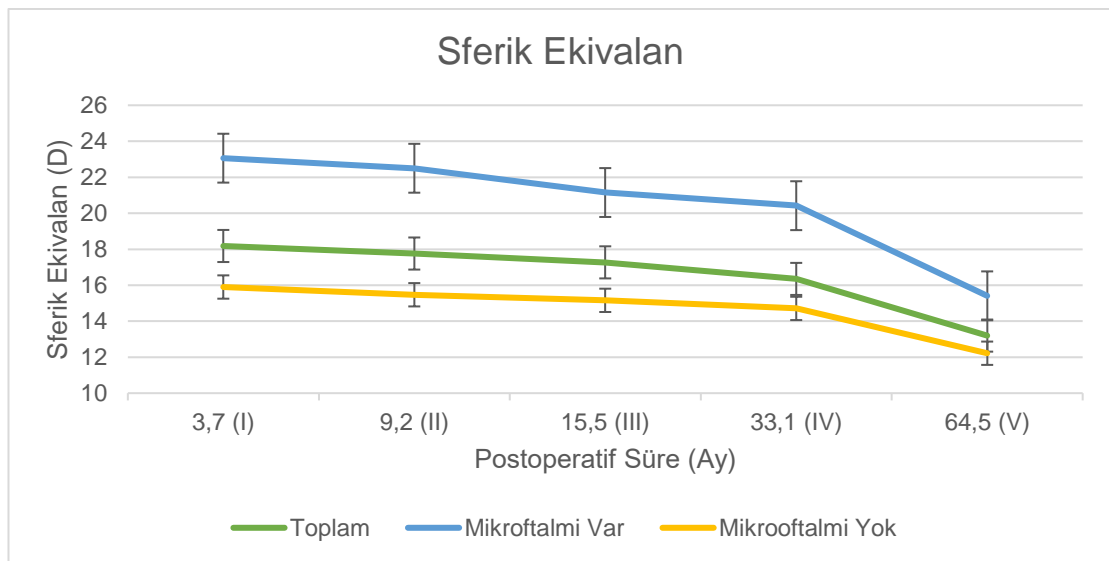
		Ortalama Süre (ay)						
		0	I	II	III	IV	V	p
Sferik Ekivalan	Sferik Ekivalan (Ortalama ± SS) (D)	18,18 ± 6,69	17,76 ± 6,42	17,27 ± 6,46	16,35 ± 5,74	13,20 ± 5,88	<0,001	
Astigmatizm		0,38 ± 1,05	0,28 ± 1,09	0,29 ± 0,88	0,75 ± 1,44	1,00 ± 1,52	<0,001	
Aksiyel Uzunluk		18,60 ± 2,46	19,32 ± 2,15	19,69 ± 2,22	20,23 ± 2,03	20,85 ± 1,94	21,19 ± 1,30	<0,001
Merkezi Kornea Kalınlığı		552 ± 49,83	571 ± 68,74	574 ± 61,81	593 ± 71,11	581 ± 57,40	589 ± 53,34	<0,001

Erken cerrahi yaşı 3 ay ve öncesi, mikroftalmi ise 17,00 mm ve daha düşük olması olarak tanımlandı.

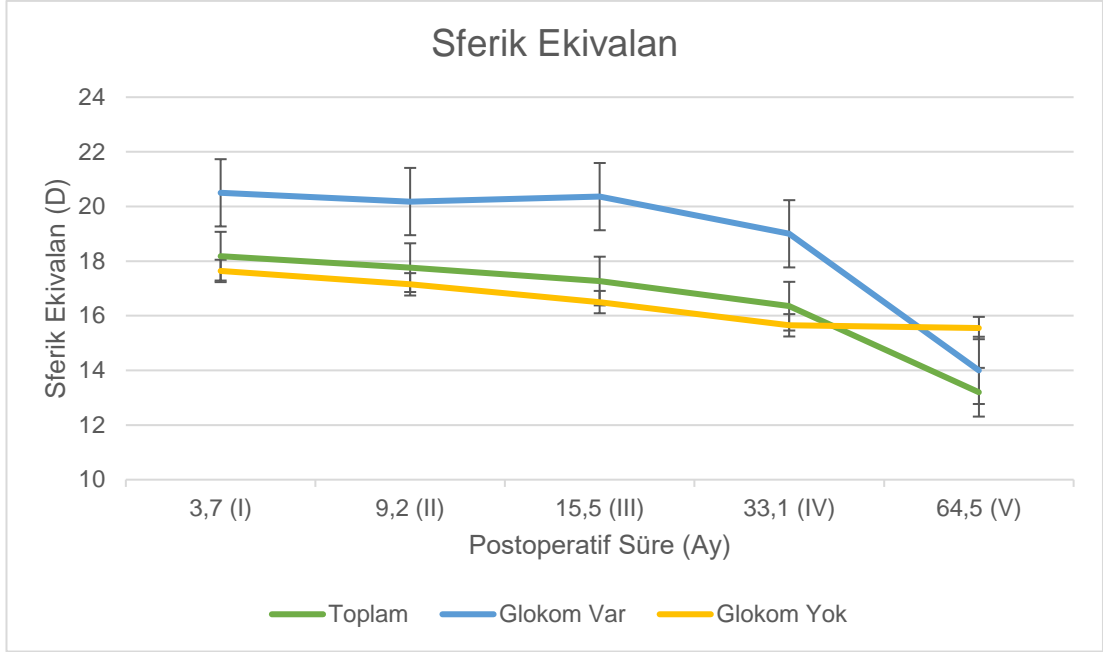
Mikroftalmi, cerrahi yaşı ve post operatif glokom varlığının, SE değerlerinin zaman içinde değişimine olan etkisine ait istatistiksel veriler Tablo-4.18'de verilmiştir. Mikroftalminin, SE değerlerinin zaman içinde değişimine etkisi istatistiksel olarak anlamlı görüldü ( $p < 0,001$ ). Preoperatif mikroftalmik gözlerde daha yüksek hipermetropik değerler ile başlangıç ve SE değerlerinde özellikle cerrahiden 3 yıl sonra daha hızlı bir düşüş görüldü. SE değerlerinin değişimine erken cerrahi yaşının ve postoperatif glokom varlığının istatistiksel olarak anlamlı etkisi görülemedi (sırasıyla  $p = 0,204$ ;  $p = 0,715$ ).

**Tablo 4.18.** Postoperatif sferik ekivalan değerlerinin zaman içinde mikroftalmi varlığına, glokom gelişimine ve erken cerrahi yaşına göre değişimi

Ortalama Süre (AY)	Sferik Ekivalan (Ortalama $\pm$ SS) (D)					
	Glokom	Glokom Olmayan	Erken Cerrahi Yaşı	Geç Cerrahi Yaşı	Mikroftalmi (+)	Mikroftalmi (-)
I	20,50 $\pm$ 2,86	17,64 $\pm$ 7,22	21,11 $\pm$ 3,43	14,82 $\pm$ 7,92	23,06 $\pm$ 2,68	15,90 $\pm$ 7,03
II	20,18 $\pm$ 2,36	17,15 $\pm$ 6,97	20,70 $\pm$ 2,76	14,48 $\pm$ 7,69	22,50 $\pm$ 1,87	15,47 $\pm$ 6,89
III	20,36 $\pm$ 2,53	16,50 $\pm$ 6,92	20,25 $\pm$ 2,68	13,96 $\pm$ 7,77	21,15 $\pm$ 2,13	15,16 $\pm$ 7,14
IV	19,00 $\pm$ 3,39	15,65 $\pm$ 6,10	17,64 $\pm$ 3,05	14,55 $\pm$ 8,05	20,42 $\pm$ 0,53	14,71 $\pm$ 6,29
V	14,86 $\pm$ 2,68	12,55 $\pm$ 6,67	15,09 $\pm$ 2,55	11,41 $\pm$ 7,49	15,41 $\pm$ 3,47	12,22 $\pm$ 6,50
p	0,715		0,204		<0,001	

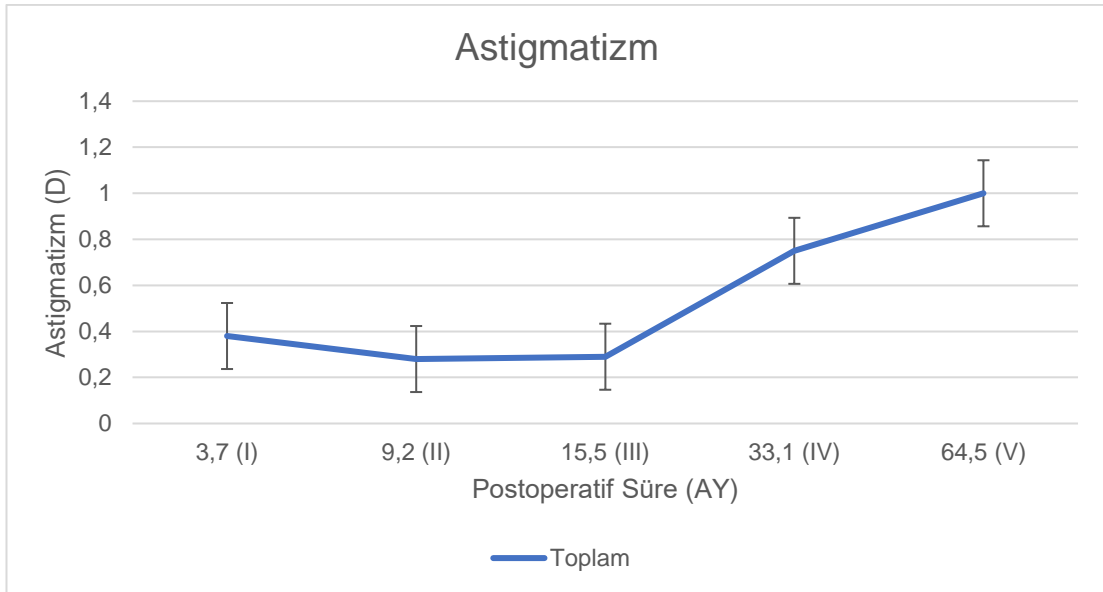


**Şekil 4.4.** Postoperatif sferik ekivalan değerlerinin zaman içinde mikroftalmi varlığına göre değişimi



**Şekil 4.5.** Postoperatif sferik ekivalan değerlerinin glokom gelişen ve gelişmeyen gözlerde zaman içinde değişimi

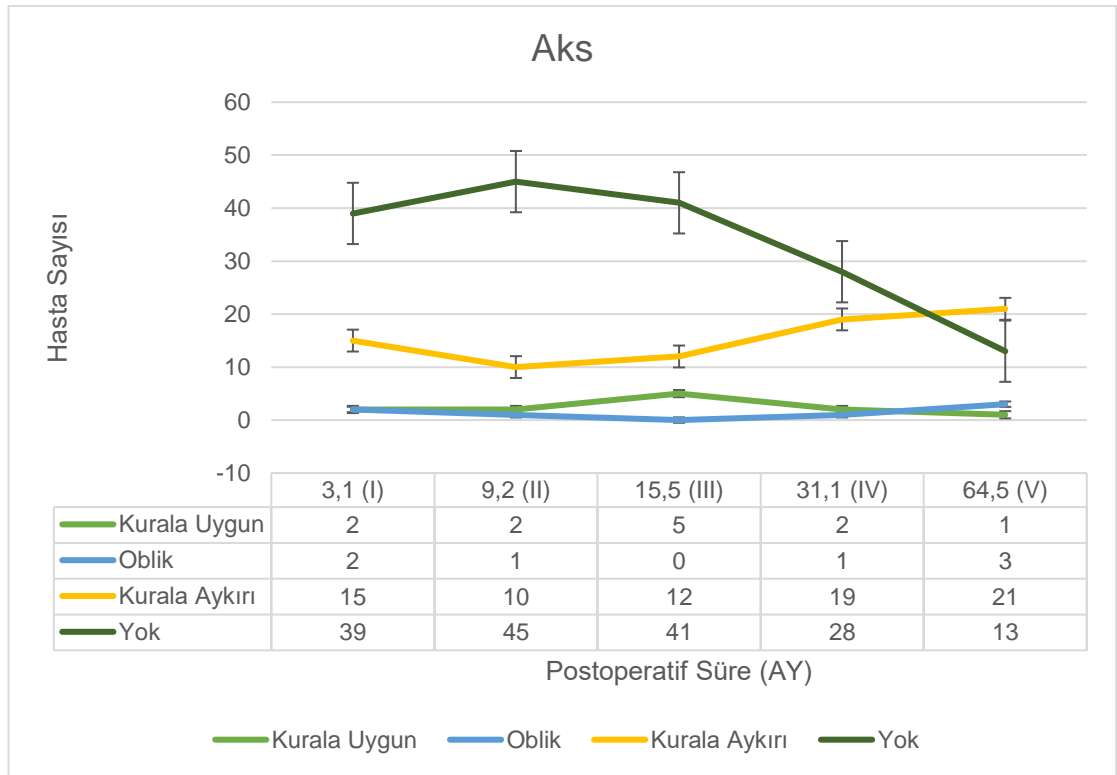
Astigmatizm değerlerinin zaman içinde değişimine ait istatistiksel veriler Tablo 4.17'de verilmiştir. Astigmatizm değerlerinde artışın cerrahiden 1,5 yıl sonra hızlandığı görüldü. Astigmatizm artışına glokom, mikroftalmi ve erken cerrahi yaşının istatistiksel olarak anlamlı etkisi görülmedi (sırasıyla  $p=0,727$ ;  $p=0,525$ ;  $p=0,294$ ).



**Şekil 4.6.** Postoperatif astigmatizm değerlerinin zaman içinde değişimi



İlk altı ayda yapılan muayenede kurala aykırı astigmatizm %25,9; kurala uygun astigmatizm %3,4; oblik astigmatizm %3,4 oranında görüldü. Postoperatif beşinci yıl içinde yapılan muayenede kurala aykırı astigmatizm %55,3; kurala uygun astigmatizm %2,6; oblik astigmatizm %5,2 oranında görüldü. İlk altı ayda yapılan muayenede %67,2 oranında, beş yıl sonra yapılan muayenede %34,2 oranında hastada astigmatizm görülmedi. Sayıca kurala aykırı astigmatizmin baskın olduğu ve kurala aykırı astigmatizm oranının zamanla arttığı görüldü. Toplamda astigmatizm görülen hasta sayısının giderek arttığı gözlemlendi.



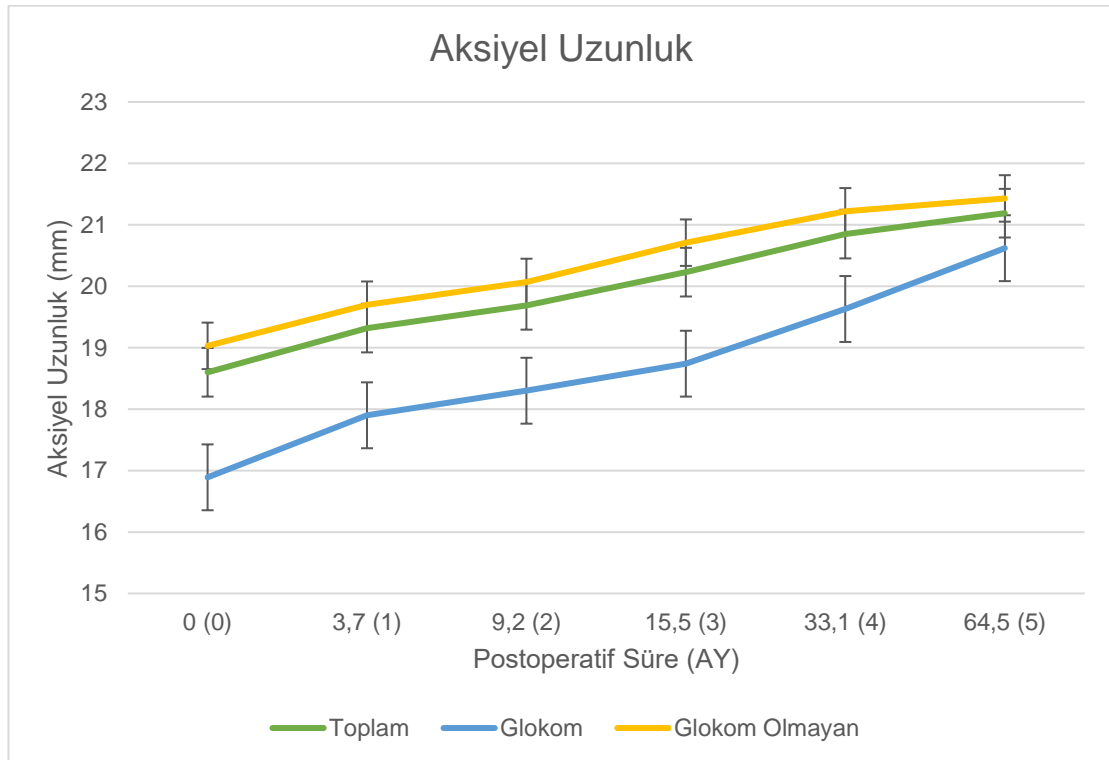
**Şekil 4.7.** Postoperatif astigmatizm aks türlerinin oranlarının zaman içinde değişimi

Mikroftalmi, cerrahi yaşı ve post operatif glokom varlığının, AU değerlerinin zaman içinde değişimine etkisine ait istatistiksel veriler Tablo-4.19'da verilmiştir. Mikroftalmi varlığının, erken cerrahi yaşın ve glokom gelişiminin aksiyel uzunluğun zaman içerisinde değişimine anlamlı etkisi olduğu görüldü (sırasıyla  $p=0,001$ ;  $p=0,001$ ;  $p<0,001$ ). Glokom olmaması halinde AU değişimi toplam hastaların değişimi ile paralel izlenmekle beraber, glokomu olan hastalarda başlangıçta daha düşük AU değerleri ile beraber

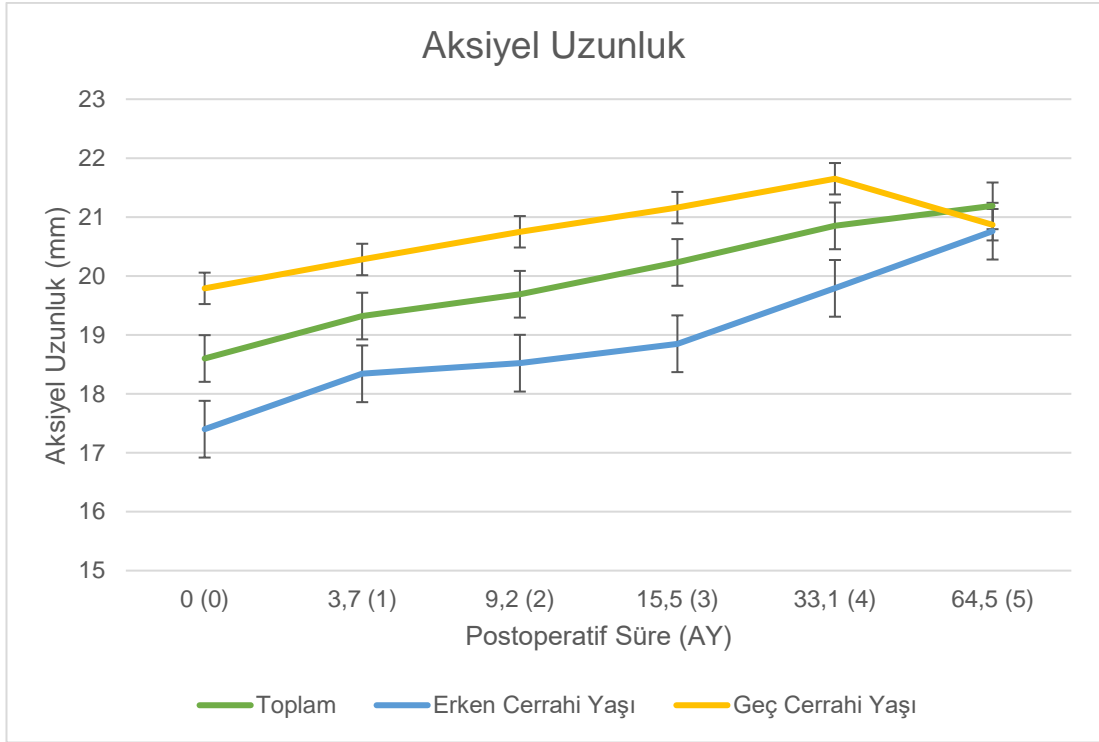
daha hızlı artış görüldü. Erken cerrahi geçiren hastalarda AU, başlangıçta daha düşük olmakla beraber 5 yıl içinde geç cerrahi geçiren hastaların AU değerlerine ulaştığı görüldü. Yine mikroftalmik gözlerde başlangıçta AU değerleri düşük olmakla beraber mikroftalmik olmayanlara nazaran AU değerlerinin daha hızlı arttığı görüldü.

**Tablo 4.19.** Postoperatif aksiyel uzunluk değerlerinin zaman içinde mikroftalmi varlığına, glokom gelişimine ve erken cerrahi yaşına göre değişimi

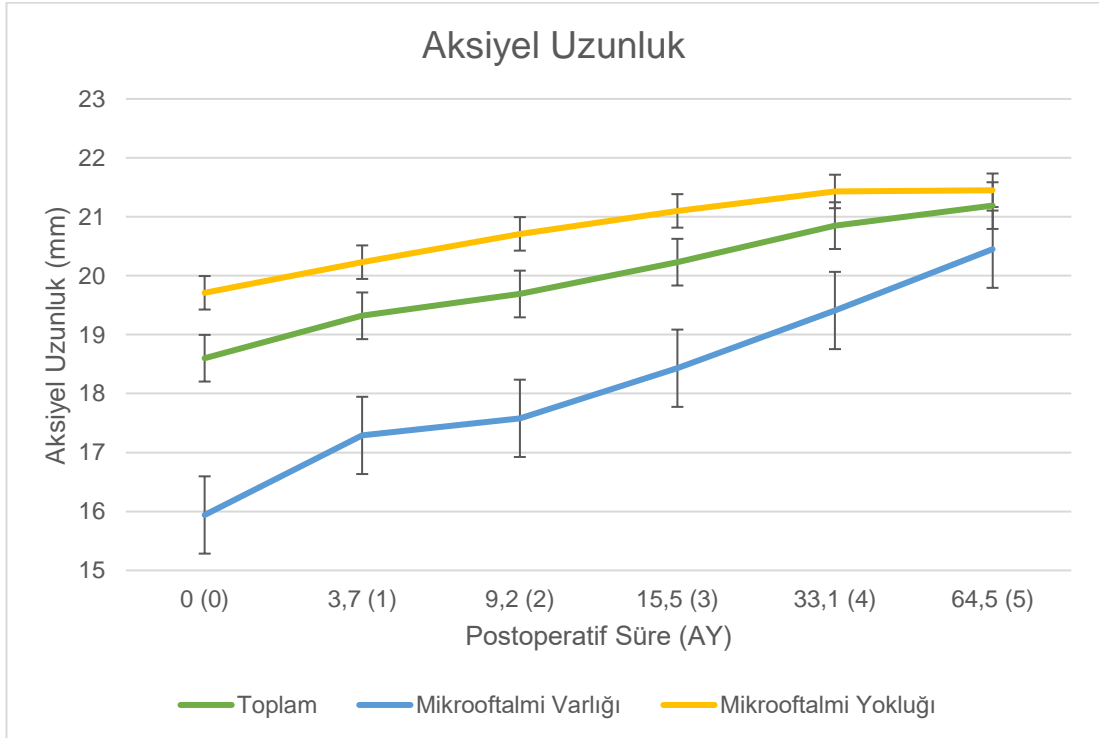
Ortalama Süre	Glokom	Glokom Olmayan	Erken Cerrahi Yaşı	Geç Cerrahi Yaşı	Mikroftalmi (+)	Mikroftalmi (-)
0	16,89 ± 0,85	19,03 ± 2,55	17,40 ± 1,75	19,79 ± 2,51	15,94 ± 0,70	19,71 ± 2,04
I	17,90 ± 1,21	19,70 ± 2,17	18,34 ± 1,66	20,28 ± 2,12	17,29 ± 0,75	20,23 ± 1,94
II	18,30 ± 1,35	20,07 ± 2,25	18,52 ± 1,72	20,75 ± 2,08	17,58 ± 0,84	20,71 ± 1,95
III	18,74 ± 1,38	20,71 ± 1,96	18,85 ± 1,28	21,16 ± 1,89	18,43 ± 0,97	21,10 ± 1,83
IV	19,63 ± 1,45	21,22 ± 1,94	19,79 ± 1,27	21,65 ± 1,99	19,41 ± 1,17	21,43 ± 1,90
V	20,62 ± 0,75	21,43 ± 1,42	20,76 ± 1,00	21,48 ± 1,43	20,45 ± 1,05	21,45 ± 1,30
p	<0,001		0,001		0,001	



**Şekil 4.8.** Postoperatif aksiyel uzunluğun glokom gelişen ve gelişmeyen gözlerde zaman içinde değişimi



**Şekil 4.9.** Postoperatif aksiyel uzunluğun erken ve geç cerrahi geçiren gözlerde zaman içinde değişimi

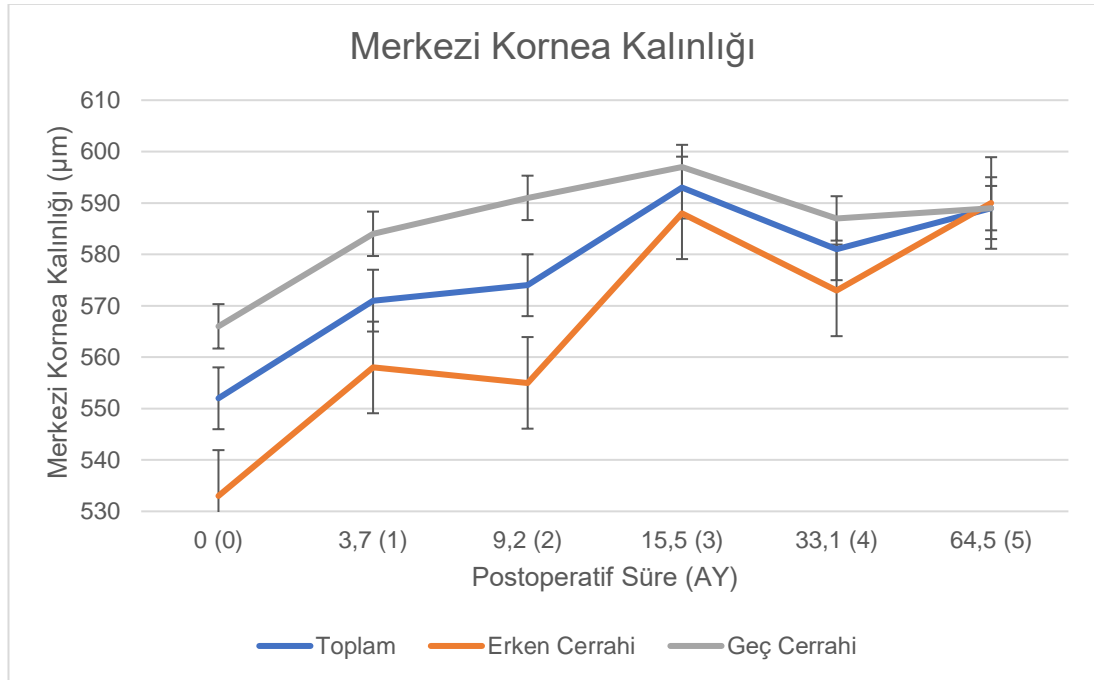


**Şekil 4.10.** Postoperatif aksiyel uzunluğun zaman içinde mikrooftalmi varlığına göre değişimi

Mikrooftalmi, cerrahi yaşı ve post operatif glokom varlığının, MKK değerlerinin zaman içinde değişimine etkisine ait istatistiksel veriler Tablo 4.20'de verilmiştir. Erken cerrahi yaşının merkezi kornea kalınlığının zaman içinde değişimine anlamlı etkisi olduğu görüldü ( $p=0,005$ ). Erken cerrahi geçiren hastalarda ilk muayenelerinde MKK değerleri geç cerrahi geçirenlere nazaran daha düşük ölçülmekle beraber 5 yıl içinde her iki hasta grubun benzer değerlere ulaştığı görüldü.

**Tablo 4.20.** Postoperatif merkezi kornea değerlerinin değerlerinin zaman içinde mikrooftalmi varlığına, glokom gelişimine ve erken cerrahi yaşına göre değişimi

Ortala ma	Merkezi Kornea Kalınlığı (Ortalama $\pm$ SS)					
	Glokom	Glokom Olmayan	Erken Cerrahi Yaşı	Geç Cerrahi Yaşı	Mikroftalmi (+)	Mikroftalmi (-)
0	573 $\pm$ 51,41	542 $\pm$ 47,40	533 $\pm$ 38,73	566 $\pm$ 53,35	546 $\pm$ 36,09	554 $\pm$ 53,56
I	572 $\pm$ 80,49	571 $\pm$ 66,54	558 $\pm$ 61,84	584 $\pm$ 74,14	582 $\pm$ 81,15	564 $\pm$ 62,87
II	580 $\pm$ 74,30	572 $\pm$ 58,81	555 $\pm$ 40,58	591 $\pm$ 73,06	576 $\pm$ 53,93	573 $\pm$ 66,92
III	586 $\pm$ 73,88	595 $\pm$ 71,17	588 $\pm$ 71,57	597 $\pm$ 71,91	623 $\pm$ 81,09	577 $\pm$ 62,17
IV	573 $\pm$ 68,04	584 $\pm$ 55,08	573 $\pm$ 51,68	587 $\pm$ 61,94	567 $\pm$ 58,11	587 $\pm$ 57,37
V	600 $\pm$ 52,06	585 $\pm$ 54,63	590 $\pm$ 50,47	589 $\pm$ 56,86	576 $\pm$ 60,53	594 $\pm$ 51,40
p	<b>0,133</b>		<b>0,005</b>		<b>0,061</b>	



**Şekil 4.11.** Postoperatif aksiyel uzunluğun erken ve geç cerrahi geçiren gözlerde zaman içinde değişimi

Postoperatif yapılan tekrarlı ölçümler arasında Spearman Rho Korelasyon testi ile istatistiksel değerlendirme yapılmış olup sonuçlar Tablo-4.21'de görülmektedir. SE ile AU değerleri arasında her dönem negatif korelasyon saptandı. Postoperatif 1,5 yıla kadar MKK ile YKÇ ve DKÇ arasında negatif; AU ile YKÇ ve DKÇ arasında pozitif korelasyon izlenmekteydi. GİB ile AU ve MKK arasında korelasyon tespit edilmedi.

**Tablo 4.21.** Göze ait biyometrik değerlerinin birbiri ile korelasyonuna ait istatistiksel veriler

	Ortalama Süre (Ay)					
	0	I	II	III	IV	V
	p/r	p/r	p/r	p/r	p/r	p/r
SE ile AU	-	<0,001 -0,749	<0,001 -0,782	<0,001 -0,756	<0,001 -0,807	<0,001 -0,677
SE ile MKK	-	0,497	0,042 0,301	0,127	0,902	0,854
AU ile MKK	0,426	0,452	0,215	0,073 -0,273	0,687	0,514
GİB ile MKK	-	0,835	0,802	0,024 0,344	0,721	0,279
GİB ile AU	-	0,025 -0,307	0,166	0,155	0,537	0,594
MKK ile YKÇ	0,026 -0,454	0,010	<0,001 -533	<0,001 -682	0,082	0,023
MKK ile DKÇ	0,009 -0,520	0,003 -0,397	<0,001 -550	<0,001 -583	0,057	0,026 -0,429
AU ile YKÇ	<0,001 0,533	<0,001 0,541	<0,001 0,506	<0,001 0,573	0,054	0,076
AU ile DKÇ	<0,001 0,482	<0,001 0,554	<0,001 0,497	<0,001 0,716	0,290	0,069

Sperman Rho Testi  
r: Korelasyon katsayısı  
SE: Sferik ekivalan  
AU: Aksiyel uzunluk  
MKK: Merkezi kornea kalınlığı  
GİB: Göz içi basıncı  
YKÇ: Yatay kornea çapı  
DKÇ: Dikey kornea çapı

Bu çalışmaya dahil edilen 34 hastanın 18'inden topografik ölçümleri alındı. Bunun sonucunda 29 gözden alınan veriler Mann Withney U testi ile değerlendirildi. Son muayenede kornea düz keratometri değeri ortalama  $43,34 \pm 1,88$  D (40,29-46,43), dik keratometri değeri  $45,61 \pm 2,28$  D (41,25- 50,42 D) olarak hesaplandı. Kornea ve ön segment bulgularına ait istatistiksel veri Tablo- 4.22'de görülmektedir. İridokornea açısı (İKA), ön kamara derinliği

(ÖKD) ve düz keratometri ve dik keratometri değerlerinin glokom ile anlamlı ilişkisi görülemedi ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4.22.** Son kontrollerde glokom gelişen ve gelişmeyen hastaların topografik özellikleri

		Sayı	Ortalama $\pm$ SS	Min	Max	p
İKA	Total	29	35,15 $\pm$ 11,56	11,3	54,0	0,970
	Glokom Yok	21	37,07 $\pm$ 11,49	11,3	54,0	
	Glokom Var	8	30,12 $\pm$ 10,85	19,0	48,0	
ÖKD	Total	29	2,95 $\pm$ 0,44	2,21	3,67	0,864
	Glokom Yok	21	2,9543 $\pm$ 0,37	2,31	3,67	
	Glokom Var	8	2,96 $\pm$ 0,63	2,21	3,64	
K2	Total	29	45,61 $\pm$ 2,28	41,25	50,42	0,807
	Glokom Yok	21	45,60 $\pm$ 2,11	44,44	50,42	
	Glokom Var	8	45,62 $\pm$ 2,84	41,25	49,39	
K1	Total	29	43,34 $\pm$ 1,88	40,29	46,43	0,526
	Glokom Yok	21	43,19 $\pm$ 1,66	40,29	46,27	
	Glokom Var	8	43,75 $\pm$ 2,44	40,57	46,43	

İKA: İridokornea açısı  
ÖKD: Ön kamara derinliği  
K1: Düz kornea kırıcılığı  
K2: Dik kornea kırıcılığı

## 5. TARTIŞMA

Dünyada tedavi edilebilir körlüğün önde gelen nedenlerinden biri olan konjenital katarakt, gelişmekte olan ülkelerde daha fazla görülür ve 1-15 / 10.000 canlı doğum prevalansına sahiptir (71). Konjenital katarakt, retinal uyarımın sağlanarak görme sisteminin gelişebilmesi için acil cerrahi müdahale gerektirir, ancak ön polar katarakt, 3 mm'den az genişlikte santral katarakt ve görme aksını kapatmayan kataraktlarda konserve yaklaşılabilmektedir (72). Ambliyopi açısından ameliyatın zamanlaması konusunda yapılan çalışmalar, unilaterale katarakt için doğumdan sonra 6 haftaya kadar, bilaterale katarakt için ise 3-10 hafta arası süreyi öngörmüşlerdir (35). Ambliyopi yönetimi önemli olmakla beraber postoperatif komplikasyonların önlenmesi de bir o kadar önem taşımaktadır (35). Bu hasta grubunda morfolojik ve anatomik farklılıklar nedeniyle erişkinlerde uygulanan cerrahi prosedürden farklı bir prosedür uygulanmaktadır (2). Konjenital kataraktın erken dönem komplikasyonları: anterior üveit, ön sineşi, iris bombe, TASS (toksik anterior segment sendromu), posterior sineşi, seklüziyo pupilla, endoftalmi, hifema açığı kapanması glokomu, zonül diyalizi, arka kapsül rüptürü, retina dekolmanı; geç dönem komplikasyonları: afak glokom, arka kapsül opasifikasyonu, ikincil membranlar, kapsüller fimozis, kalan lens materiyali proliferasyonu, üveit, büllöz keratopati, GİL malpozisyonu, korektopi, kistoid makula ödemi, retina dekolmanı, vitreus hemorajisi olarak sıralanabilir (2, 9, 42).

Postoperatif afak glokom Watts ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %22 oranında (32); Simon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %21 oranında (73) tespit edilmiştir. Balekudaru ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada limbal yaklaşımlı opere edilen grupta glokom oranı %16,7; pars plikata yaklaşımlı opere edilen grupta ise %18,2 oranında tespit edilmiştir (74). Trivedi ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı çalışmada afak bırakılan hastalarda %17 oranında, psödoafak hastalarda %24 oranında postoperatif glokom görülmüştür (43). Plager ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada afak hastalarda %16 ve GİL implantasyonu yapılan hastalarda %19 oranında postoperatif glokom

gelişmiştir (42). İnfant Afaki Tedavi Çalışması grubunun 2015 yılında yaptığı çalışmada afak ve psödoafak hastalarda postoperatif 5 yıl içinde %18 oranında glokom gelişmiştir (36). Vasavada ve arkadaşlarının 2018 yılında yaptığı çalışmada afak hastalarda %16 oranında, GİL implantasyonu yapılan hastalarda %13 oranında postoperatif glokom tespit edilmiştir (75). Mataftsi ve arkadaşlarının yaptığı meta-analiz çalışmasında postoperatif glokom ortalama 4,3 yıl içinde %17 oranında görülmüştür (76). Vishwanath ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada gözlerde %15,6 oranında afak glokomu görülmüştür (55). Chen D. ve arkadaşlarının psödoafak hastalar ile yaptığı çalışmada %22,5 oranında glokom tanısı konulmuştur (77). Bu çalışmada toplam 34 hastadan 6 hastada %17,6 oranında, 58 gözden 11 gözde afak glokomu gelişti ve tüm afak bırakılanlar içinde glokom gelişim oranı %21,2 olarak tespit edildi. Diğer çalışmalar ile benzer oranlar olduğu görülmüştür.

Kuhli-Hattenbach ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postoperatif glokomun ameliyat sonrası ortalama 33,9 ay içinde geliştiği (13- 48 ay arasında değişen) tespit edilmiştir (78). İnfant Afaki Tedavi Çalışması grubunun 2015 yılında yaptığı çalışmada postoperatif glokom gelişme süresinin cerrahiden sonra ortalama 4,8 ay olduğunu tespit edilmiştir (36). Chen D. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cerrahi ile glokom teşhisi arasındaki süre ortalama 4,42 yıl (dağılım 0,42- 8,67 yıl) olarak tespit edilmiştir (77). Balekudaru ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada operasyondan itibaren glokom gelişme süresi ortalama 19 ay olarak tespit edilmiştir (74). Koç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erken başlangıçlı glokom 15 gözde cerrahi sonrası ortalama 6 ay, geç başlangıçlı glokom 22 gözde ise ortalama 12 yıl içinde ortaya çıkmıştır (79). Khan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cerrahiden ilk bir yıl ve yaklaşık 5 yıl sonrası afaki glokom tanı sürelerinin tepe yaptığını görülmektedir (80). Nishihina ve arkadaşlarının mikrokornea ile birlikteliği olan opere kojenital katarakt hastalarında yaptığı çalışmada cerrahi yaşı ile glokomun tanı yaşı arasındaki süre 1 ay- 8 yıl arasında değişiyordu; afak glokomu geçiren 11 hastanın ortalama ameliyat yaşı  $6,14 \pm 5,60$  ay (2,30-16,90) olarak tespit edilmiştir (81). Bu çalışmada cerrahiden glokom teşhisine kadar geçen süre  $40,9 \pm 34,2$  ay (1,1- 84,7 ay) olarak tespit edildi. Açık



kapanması glokomu ilk bir yıl içinde oldu ve ikinci tepe yaklaşık cerrahiden 5 yıl sonra gerçekleşti. Sonuç olarak afak glokom hem teşhis edilmesi zor bir komplikasyon olması ve uzun yıllar sonra gelişebilmesi nedeniyle, hastaların düzenli periyotlarda ve ömür boyu takibi gerekmektedir.

Watts ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada mikrokornea ile afak glokom arasında güçlü bir ilişki saptanmıştır (32). Rabiah'ın yaptığı çalışmada mikrokornea, konjenital ve infantil grup opere olmuş katarakt hastalarında anlamlı bir risk faktörü olarak bulunmuştur (82). Koç ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada geç başlangıçlı glokom ile mikrokornea arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir (79). Khan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada preoperatif mikrokornea afak glokomu için bir risk faktörü olarak gösterilmiştir (80). İnfant Afaki Tedavi Çalışması grubunun 2015 yılında yaptığı çalışmada opere konjenital katarakt hastalarında postoperatif glokom varlığı veya şüphesinin, mikrokornea varlığında 2,5 kat arttığı tespit edilmiştir (36). Nishihina ve arkadaşlarının mikrokornea ile birlikteliği olan opere konjenital katarakt hastalarında yaptığı çalışmada, bu hastalarda en sık gözlenen postoperatif komplikasyon %41 oranı ile afak glokom olarak gözlemlenmiştir ve %78 oranında mikrokorneaya ek, iris hipoplazisi, PFD ve retina distrofisi gibi ek göz anomalileri mevcut olduğu görülmüştür (81). Trivedi ve arkadaşların 2006 yılında yaptığı çalışmada hem afak hem psödo-fak grupta, glokom gelişimi ile mikrokornea varlığı arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (43). Kuhli-Hattenbach ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada preoperatif mikrokornea varlığı ile glokom arasındaki ilişki anlamlı bulunamamıştır (78). İnfant Afaki Tedavi Çalışması grubunun 2012 yılında yaptığı çalışmada, opere konjenital katarakt ve postoperatif glokom varlığı veya şüphesi ile takip edilen hastalarda mikrokornea varlığı eğilimi tespit edilmiş fakat istatistiksel olarak anlamlı bir birliktelik tespit edilmemiştir (45). Bu çalışmada preoperatif YKÇ/DKÇ ile afak glokom arasında tekli analizlerde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı (YKÇ/ DKÇ p=0,235/ 0,111). Çoklu analizde ise preoperatif DKÇ / YKÇ ile afak glokom arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görüldü (sırasıyla p=0,014; CI %95 0,000- 0,154; p=0,014 CI %95 0,011- 0,913).

Kuhli-Hattenbach ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ailede afak glokom öyküsünün afak glokom açısından bir risk faktörü olabileceği belirtilmiştir (78). Vishwanath ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ailesinde konjenital katarakt öyküsü bulunan hastalarda afak glokom riski tespit edilememiştir (55). Bu çalışmada sadece ailede konjenital katarakt öyküsü sorgulandı ve risk faktörü olarak belirlendi. Bu çalışmada tekli analizlerde ailede konjenital katarakt öyküsü ve afak glokom arasında anlamlı ilişki görüldü ve ailede konjenital katarakt öyküsünün afak glokom gelişimini 12,6 kat arttırdığı görüldü ( $p=0,001$ ).

Watts ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nükleer katarakt ile afak glokom arasında güçlü bir ilişki saptanmıştır (32). Kuhli-Hattenbach ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nükleer katarakt ile afaki glokomu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir (78). Traboulsi ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptığı çalışmada nükleer katarakt ile postoperatif glokom ve glokom şüphesi arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (83). Bu çalışmada katarakt morfolojisi ile afak glokom arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ( $p>0,05$ ). Bu çalışmada farklı morfolojilerde konjenital katarakt hastalarının az olması ve istatistiksel değerlendirmeye alınamaması, sonuçlar değerlendirilirken göz önünde bulundurulmalıdır.

İnfant Afaki Tedavi Çalışması grubunun 2012 yılında yaptığı çalışmada, opere konjenital katarakt hastalarında PFD varlığının postoperatif glokom varlığı veya şüphesi ile ilişkili olabileceği tespit edilmiş fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilememiştir (45). Watts ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PFD ile afaki glokomu arasında ilişki bulunmamıştır (32). Aynı şekilde Traboulsi ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptığı çalışmada glokom ve glokom şüphesi olan hastalarda preoperatif PFD ile aralarında anlamlı ilişki bulunamamıştır (83). Bu çalışmada PFD ile afak glokom arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ( $p=1,000$ ) ve hiçbir preoperatif PFD tespit edilmiş hastalarda afak glokom gelişmedi. Ancak hasta sayısının azlığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Watts ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada afak glokom, doğum sonrası 2-12 hafta arası cerrahi yapılmış olan hastalarda yüksek oranda gözlenmiştir fakat yaşamın ilk 2 haftasında opere edilen hastalarda, 2-12 hafta arası ameliyat geçiren hastalara göre daha az yaygın olduğunu tespit edilmiştir; bu sonuç yaşamın ilk 2 haftasında sitokin salınımının az olması nedeniyle açı hasarının daha az oluşuna bağlanmıştır (32). Haargaard ve arkadaşlarının pediatrik grupta yaptığı çalışmada yaşamın ilk 8 ayında ameliyat geçiren çocuklarda glokom riski 5,8-9,4 kat artmıştır fakat diğer risk faktörleri (cerrahi tipi, göze diğer ait anomaliler, sekonder katarakt gelişimi, katarakt etiyojisi, katarakt morfolojisi, lateralite, GİL implantasyonu) cerrahi yaşa göre modifiye edildiğinde anlamlı sonuç bulunamamıştır (84). Rabiah'ın yaptığı çalışmada hastaların cerrahi yaşının daha az olması ( $\leq 9$  ay) postoperatif glokom için risk faktörü olarak gösterilmiştir (82). Vishwanath ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada doğumdan sonra ilk 1 ay içinde yapılan cerrahi ile afak glokom riskinin arttığı gösterilmiştir (55). Trivedi ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı çalışmada glokom tespit edilen afak ve psödofak hastalarda operasyon yaşının 4,5 aydan küçük olması sonucu riskin 1,1 kat arttığı tespit edilmiştir (43). Kuhli-Hattenbach ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cerrahi yaşı ile afaki glokom gelişimi arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir ve afak glokom gelişen tüm çocuklar yaşamın ilk altı ayında opere olmuştur (78). Kirwan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postoperatif glokom tespit edilen afak ve psödofak hastalarda operasyon yaşı 2,5 ay ve daha küçük olduğu tespit edilmiştir (85). İnfant Afaki Tedavi Çalışması grubunun 2015 yılında yaptığı çalışmada, erken cerrahi yaşın postoperatif glokom riskini 3,2 kat arttırdığı sonucuna varılmıştır (36). Nagamoto ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 1 yaş ve daha genç opere olan hastalarda postoperatif glokom, daha yüksek oranda görülmüştür (86). Vasavada ve arkadaşlarının 2018 yılında yaptığı çalışmada afak grubundaki postoperatif glokom tespit edilen gözlerin yüzde yetmiş beşinin cerrahi yaşı, afak grubunun cerrahi medyan yaşının altındaydı (5,7 ay) (75). Balekudaru ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cerrahi yaşı 3 ay ve daha düşük olan hastalarda afak glokom gelişme riski istatistiksel olarak anlamlı olup, 6,6 kat riskin ortaya çıktığı tespit edilmiştir (74). Nishihina ve

arkadaşlarının mikrokornea ile birlikteliği olan opere kojenital katarakt hastalarında yaptığı çalışmada, glokomu olan hastaların ortalama cerrahi yaşı (5,3 ay; 2-8 ay), glokomu olmayan hastaların ortalama cerrahi yaşına göre (9,4 ay; 4-12 ay) daha düşük olduğu görülmüştür (81). Birch ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptığı çalışmada doğumdan sonra ilk 4 hafta içerisinde erken cerrahi sonucu tekrar ameliyat gerektiren ikincil membran ve glokom prevalansı yüksek bulunmuştur (87). Lambert ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptığı çalışmada glokom gelişme riski ve cerrahi yaşı arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir (56). Barış ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cerrahi yaşı ile glokom arasında anlamlı ilişki gösterilememiştir (88). Bu çalışmada afaki glokom ile cerrahi yaş arasında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilememiştir ( $p=0,151$ ). Çoklu analizlerde ise cerrahi yaşının daha düşük olmasının glokom riskini 1,32 kat arttırdığı istatistiksel olarak gösterilmiştir ( $p=0,016$ ; CI %95 0,597-0,94).

Rabiah'ın yaptığı çalışmada geçirilmiş sekonder membran cerrahisi varlığı, opere olmuş konjenital ve infantil katarakt hastalarında postoperatif glokom gelişimi açısından anlamlı bir risk faktörü olarak bulunmuştur (82). Mataftsi ve arkadaşlarının yaptığı meta-analiz çalışmasında postoperatif glokom riskinin ek cerrahi varlığında arttığı görülmüştür (76). Barış ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postoperatif pupiller membran oluşumu ve geçirilmiş ek cerrahiler ile postoperatif glokom arasında anlamlı ilişki görülmemiştir (88). İnfant Afaki Tedavi Çalışması grubunun 2012 yılında yaptığı çalışmada opere konjenital katarakt hastalarında postoperatif glokom varlığı veya şüphesi ile ameliyat öncesi GİB, ameliyat sonrası komplikasyonlar ve katarakt operasyonu sonrası ek cerrahi varlığı arasında anlamlı bir ilişki görülemedi (45) Bu çalışmada postoperatif glokom ile postoperatif ön sineşi ve kapsüler fimozis varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görüldü; glokom riski sırasıyla 11,1 ve 5,7 kat artmaktaydı (sırasıyla  $p=0,014$ ;  $p=0,025$ ). Postoperatif korteks bakiyesi, arka sineşi, vitreus prolapsusu ve GAO ile glokom arasında anlamlı ilişki görülmemiştir ( $p>0,05$ ). Bu çalışmada geçirilen ek cerrahiler çoğunlukla glokom nedeniyle yapıldığı için analize dahil edilmedi. Bu çalışmada glokom gelişimi ile ilgili olası mekanizmalar arasında

postoperatif inflamatuvar süreç ve konjenital katarakt ile beraber açı elemanlarının da etkilendiği anormal ön segment durumunun dikkate alınması gerektiği görülmektedir.

Rabiah'ın yaptığı çalışmada preoperatif nistagmus varlığı konjenital ve infantil opere olmuş katarakt hastalarında anlamlı bir risk faktörü olarak bulunmuştur (82). Bu çalışmada ise preoperatif nistagmus varlığının postoperatif glokom gelişimi üzerine etkisi görülmemiştir ( $p=1,000$ ).

Balekudaru ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cinsiyet, YKÇ, preoperatif AU ve preoperatif MKK ile postoperatif glokom arasında istatistiksel olarak ilişki bulunamamıştır (74). Bu çalışmada preoperatif AU ile glokom gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ancak preoperatif MKK ile glokom arasında istatistiksel ilişki tespit edilememiştir (sırasıyla  $p=0,018$ ;  $p=0,183$ ). Çoklu analiz modeli ile preoperatif AU ile postoperatif glokom arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülemediği (p=0,218). Bu çalışmada ayrıca erkek cinsiyet ile glokom arasında ilişki görülmüş ancak bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır ( $p=0,086$ ).

Chen D. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada glokom teşhis edilen psödo-fak hastaların 500µm mesafede iridokorneal açı genişliği değeri glokomu olmayan psödo-fak hastalarinkine göre anlamlı olarak daha kısa tespit edilmiştir (77). Aynı çalışmada glokomu olan ve glokomu olmayan psödo-fak hastaların ÖKD ve İKA değeri arasında anlamlı fark bulunamamıştır (77). Aynı çalışmada pediatrik psödo-fak hastalarda %32,5 oranında iris düzleminin iris kökü planına göre daha önde yerleşimi, %12,5 oranında periferik anterior sineşi gözlemlenmiştir; bu iki durum ile psödo-fak glokom hastaları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur (77). Aynı çalışmada çoklu değişken analizi sonucunda öne yerleşimli iris, sulkusa GİL implantasyonu, postoperatif glokom için bağımsız risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (77). Daniel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada konjenital katarakt cerrahisi geçirmiş gözlerin, schlemm kanalının yatay çapının sağlıklı gözlere göre daha dar olduğu ve akomodasyon yanıtı olarak schlemm kanalının fizyolojik olarak genişleme fonksiyonunu kaybettiği tespit edilmiştir (89). Ayrıca bu çalışmada

schlemm kanalı yatay çapının afak glokomu olan hastalarda diğer afak hastalara göre daha dar olduğu görülmüştür (89). Bu çalışmada ÖKD ve İKA değerleri ile afak glokom varlığı açısından aralarında anlamlı bir ilişki görülemedi ( $p>0,05$ ). Ancak, ÖKD ve İKA ölçülebilen hasta sayısının kısıtlı olması nedeniyle sonuçlar tüm opere konjenital katarakt hastalarına genellenemez. Daha fazla hasta sayısı içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

Barış ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada glokom tanısı sırasında mevcut çukur/disk oranı  $0,4 \pm 0,3$ , son çukur/disk oranı  $0,6 \pm 0,3$  olarak tespit edilmiştir (88). Bu çalışmada glokom tanısı anında tespit edilen çukur/disk oranı  $0,33 \pm 0,338$  (0,0-0,9) ve son yapılan muayenede çukur/disk oranı  $0,37 \pm 0,290$  (0,0-0,9) olarak tespit edildi.

Bothun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 4,7 yıl takibi yapılmış olan opere konjenital katarakt hastaların yarısından fazlasında tedavi başarısı, daha fazla invaziv cerrahi seçeneklerden kaçınarak ve glokomatöz hasarı stabilize ederek sağlanmıştır, invaziv açı cerrahisi gereken hastaların ise %57,1 oranında antiglokomatözler ile GİB değerleri bazal değerlerin altına düşmüştür (90). Carter ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama 44,4 ay takibi yapılmış olan opere konjenital katarakt hastalarına yapılan endoskopik siklodiod lazer ile siklofotokoagülasyon sonrası %53 oranında ek cerrahi gerekmemiş ve GİB bazal değerlerin altına düşmüştür (91). O'Malley ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada seton cerrahisi yapılan afak glokom hastalarında 5 yıl içinde %90, 10 yıl içinde ise %55 başarı sağlanmıştır (92). Bu çalışmada son kontrollerde 11 gözden sadece bir göz antiglokomatöz kullanmamaktaydı. Altı göze transskleral siklodiod lazer uygulandı. Tüm hastaların son muayenelerinde GİB düzeyleri 21mmHg'nin altında ölçülmüştü. Yukarıda yapılan çalışmalarda invaziv cerrahiler ve siklodiod lazer tedavisinin birbirine hemen hemen üstünlüğü görülmemiştir. Kliniğimizde ortalama yaklaşık 3,5 yıl takip edilmiş olan bu hastalarda göz tansiyonunun istenilenden düşük seyretmesi siklodiod lazer tedavisinin önemli bir seçenek olabileceğini göstermektedir.

Bariş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 40 postoperatif glokom tespit edilen gözde %30 oranında 1, %20 oranında 2 ve %50 oranında 3 veya daha fazla cerrahi gereksinimi görülmüştür (88). Bu çalışmada 11 afak glokomu olan gözler içinde; 1 cerrahi tedavi gören göz sayısı 5 (%45,5), 2 cerrahi tedavi gerektiren 2 göz (%18,2) tespit edilmiştir.

Plager ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada afak gruptaki hastalarda görülen komplikasyon oranı ilk yıl %26, toplam takip süresinde ise %56 olarak tespit edilmiştir (42). Nishihina ve arkadaşlarının mikrokornea ile birlikteliği olan opere konjenital katarakt hastalarında yaptığı çalışmada, intraoperatif komplikasyon tespit etmemekle beraber %50 oranında postoperatif komplikasyon tespit etmiştir; %41 oranında glokom en çok görülen komplikasyon olmuştur, diğer komplikasyonlar ise retina dekolmanı, kornea opasiteleri ve sekonder membran olarak belirtilmiştir (81). Nagamoto ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 273 hastanın 450 gözünde intraoperatif %0,7 oranında vitreus hemorajisi, %0,2 oranında vitreusda korteks bakiyesi, %0,2 oranında iris hasarı görülmüştür (86). Aynı çalışmada erken postoperatif dönemde afak grupta en sık karşılaşılan komplikasyon %4,7 oranı ile fibrin reaksiyon, geç postoperatif dönemde ise %5,8 oranı ile glokom olarak tespit edilmiştir (86). Bu çalışmada glokom hariç tutularak %41 oranında erken dönem ve %31 oranında geç dönemde komplikasyonlar görüldü. Postoperatif erken dönemde en sık görülen komplikasyon 9 gözde (%15,6) arka sineşi olup bunu 8 gözde (%13,8) kapsüler fimozis izliyordu. Geç dönemde en sık görülen komplikasyon 10 gözde (%17,2) kapsüler fimozis olup, bunu 6 gözde (%10,3) görme aksı opasifikasyonu izliyordu. Toplamda en sık görülen komplikasyon 18 gözde (%33,1) kapsüler fimozis olup, bunu 10 gözde (%17,2) arka sineşi izliyordu. Hastaların hiçbirinde intraoperatif komplikasyon görülmedi.

Kuhli-Hattenbach ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cerrahi yaşı ile sekonder katarakt gelişimi arasında negatif ilişki saptanmıştır (78). Lin H.T. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postoperatif komplikasyonlar çoğunlukla ameliyattan sonraki ilk altı ayda (%65,3) görülmüş olup; özellikle şiddetli GAO (%34,7) ve yüksek GİB (%63,1) meydana geldiği gözlenmiştir (93). Bu

çalışmada ise geç cerrahi yaşı ile GAO arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı ( $p=0,017$ ).

Kuhli-Hattenbach ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada opere konjenital katarakt hastalarında, postoperatif vitreus kanaması %10,8 oranında meydana gelmiştir; %18,5'inde preoperatif PFD mevcuttur ve PFD nedeniyle opere olan hastaların %58,3'ünde ameliyat sonrası vitreus kanaması geliştiği tespit edilmiştir (78). Aynı çalışmada %3,1 oranında rematojen retina dekolmanı saptanmıştır (78). Bu çalışmada hiçbir preoperatif PFD mevcut olan hastada postoperatif vitreusda veya retinada kanama saptandı. Bu çalışmada erken ve geç dönemde retina dekolmanı saptanmadı.

Watts ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %13 oranında sekonder membran oluşumu gözlenmiştir ve en sık yaşamının ilk 3,5 ve 6 haftasında opere olan hastalarda görülmüştür (32). Khan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erken cerrahi ile beraber sekonder membran oluşumu riski artmaktadır (80). Chen D. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %5,0 oranında Soemmering halkası izlenmiştir (77). Bu çalışmada kapsüler fimozis ve ön sineşi ile erken cerrahi yaşı arasında anlamlı ilişki tespit edildi ( $p= 0,028$ ). Konjenital katarakt cerrahisi sonrası şiddetli postoperatif inflamasyonun yönetiminde erken cerrahi yaşı göz önünde bulundurulmalı ve postoperatif topikal steroid rejiminin titizlikle düzenlenmesi ve hastaların düzenli kontrollere çağırılması elzemdir.

Kuhli-Hattenbach ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, komplikasyonlar için ek yapılan cerrahi oranı %26,2 olarak saptanmıştır (78). Plager ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada afak hasta grubunda ek cerrahi oranı %24 olup, en çok cerrahi uygulanma sebebi %14 oranı ile GAO olarak gösterilmiştir (42). Bholra ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %27 oranında ek cerrahi girişim gerekmiş olup, bunların %40'ına 1, %53'ünde 2- 3 ve %7'inde 4- 6 ek cerrahi gerekmiştir (58). Luo ve arkadaşlarının pediatrik katarakt hastalarıyla yaptığı çalışmada Nd:YAG kapsülotomi, ön vitrektomi yapılan grupta %2,9, sadece lensektomi yapılan grupta ise %57,7 oranında uygulanmıştır (94). David ve arkadaşlarının afak ve psö dofak hastalar ile ilgili yaptığı çalışmada



%34 oranında şaşılık tespit edilmiş olup, bu hasta grubunda %14 oranında hastaya şaşılık operasyonu uygulanmıştır (95). Bu çalışmada toplam 16 gözde geçirilen ek cerrahi sayısı ortalama  $1,6 \pm 0,85$  (1-3) olarak saptandı. Altı hasta (%10,3) 1; 7 hasta (%12,1) 2; 3 hasta (%5,2) 3 cerrahi geçirdi. Toplam 16 göz %27 oranında ek cerrahi geçirmiş olup, 16 gözden 10 göz erken dönemde ek cerrahi geçirdi. Bu 16 gözden 10 göz erken dönemde operasyondan ortalama  $4,20 \pm 2,33$  ay sonrası ek cerrahi geçirdi. En sık %13,6 oranında kapsüller fimoze yönelik kapsülektomi cerrahisi uygulandı. Diğerler cerrahiler %10,3 oranıyla siklodiod laser; %5,2 oranıyla Nd:YAG kapsülotomi, %5,2 oranıyla ön vitrektomi ile kombine iridektomi, %1,7 oranıyla şaşılık ameliyatıydı.

Samarawickrama ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada opere çift taraflı ve tek taraflı konjenital katarakt gruplarında, SE değerlerinde azalma yaşamın ilk 2 yılında hızlı olup, 2-4 yaş arasındaki bu azalma hafiflemiş ve ardından plato çizmiştir; toplamda bu değişim istatistiksel olarak anlamlı izlenmiştir (96). Valera Cornejo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, miyopik kayma cerrahi sonrası 1-2 yılda 1,95 D; 2-3 yılda 3,46 D ve 3 yılda 3,84 D olarak tespit edilmiştir (12). Aynı çalışmada, preoperatif AU > 21,5 mm olan psödo-fak hastalar grup 1; preoperatif AU ≤ 21,5 mm olan psödo-fak hastalar ise grup 2 olarak ayrılmış olup 3 yıl içinde gerçekleşen miyopik kayma değerleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır (12). Bu çalışmada tüm gözlerde SE değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,001$ ). İlk altı ay ile bir yıl arası ortalama 0,42 D bir yıl ile birbuçuk yıl arası 0,49 D, ilk bir buçuk ile üç yıl arası 0,92, üç yıl ile beş yıl arası 3,15 D sferik ekivalan değişimi görülmüştür. Tüm gözler ve özellikle preoperatif mikroftalmisi olan gözlerde SE değerlerinde cerrahiden 3 yıl sonrası daha hızlı bir düşüş görüldü; preoperatif mikroftalmisi olan gözlerde daha yüksek hipermetropi değerleri ile başlangıç şaşırtıcı değildir ( $p < 0,001$ ). SE değerlerinin değişimine glokom varlığının istatistiksel olarak anlamlı etkisi görülmedi ( $p = 0,715$ ). Sferik ekivalan düşüşü aksiyel uzunluk artışına bağlanabilir ancak postoperatif 3 yıldan sonra sferik ekivalandaki hızlı düşüşe başka faktörlerin etkili olabileceği düşünülebilir. Mikroftalmisi olan hastaların SE değerleri hızla değişebileceğinden refraktif düzeltme düzenli periyotlarda yapılmalıdır.

Sminia ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, ameliyat yaşı 18 ay ve daha küçük hastalar grup 1 ve ameliyat yaşı 18 aydan büyük hastalar grup 2'ye ayrılmış olup; grup 1 hastalarının ameliyat edilen gözlerinde daha büyük bir miyopik kayma ve keratometrik değerlerde istatistiksel olarak daha büyük bir değişiklik bulundu (97). Valera Cornejo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cerrahi yaş  $\leq 12$  ay ve  $> 12$  ay olarak gruplandırılmış fakat miyopik kayma değişimi üzerine anlamlı bir etkisi olmadığı görülmüştür (12). Bu çalışmada ise erken cerrahi yaşı ile SE değişimi arasında anlamlı ilişki bulunamadı ( $p=0,204$ ).

Lin Y. ve arkadaşlarının sağlıklı okul çağı çocuklarında yaptığı çalışmada 0,75 D den yüksek astigmatizm prevalansı çocukların yaşı altıyken %22,4 olup yıllık takiplerinde en son 9 yaşında %20,3'e düştüğü gözlenmiştir (98). Bar-Sela ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada GİL implantasyonu yapılmış hastalarda astigmatizm değerleri postoperatif 1. haftada ortalama  $1,8 \pm 1,5$  D, postoperatif 3. ayda ortalama  $1,0 \pm 0,7$  D'ye, postoperatif 5. ayda ortalama  $0,8 \pm 0,7$  D olup, anlamlı olarak gerilediği görülmüştür (99). Lin D. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, preoperatif astigmatizm değeri ortalaması 2,03 D olup, %39,25 kadar olgunun astigmatizma değeri  $\geq 2,00$  D tespit edilmiştir (70). Samarawickrama ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada astigmatizm değerlerinde zamanla bir artış gözlenmiştir; hem tek taraflı hem de iki taraflı olgularda en hızlı değişim 5 yaşından önce gerçekleşmiş ve bu değişim istatistiksel olarak anlamlı izlenmiştir (96). Bu çalışmada, astigmatizm değerlerinde anlamlı artış ( $p<0,001$ ), astigmatizmi olan hasta sayısında artış ve 1,5 yıl sonrası astigmatizm değerleri artışında hızlanma gözlendi. Bu çalışmada cerrahi öncesi astigmatizm değerleri mevcut değildi. Astigmatizm değerinin zaman içinde ölçülmüş tüm ortalamaları hiçbir zaman 2 D'yi geçmedi. Glokom varlığı, erken cerrahi yaşı ve preoperatif mikroftalminin astigmatizm değerlerinde değişime etkisi görülmedi (sırasıyla  $p=0,727$ ;  $p=0,292$ ;  $p=0,525$ ).

Lin Y. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sağlıklı okul çağı çocuklarında dört yıl içinde en sık kurula uygun astigmatizm %78-72 oranları

ile izlenmiştir (98). Lin D. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, preoperatif ölçülen astigmatizm aks türlerinden en sık %71,8 oranında kurala uygun astigmatizm izlenmiştir ve bunu %16,2 oranında oblik astigmatizm; %12 oranında kurala aykırı astigmatizm izlemiştir (70). Bu çalışmada sayıca kurala aykırı astigmatizmin baskın olduğu ve kurala aykırı astigmatizm olan hasta sayısının zamanla arttığı görüldü. Astigmatizm görülme sıklığı ve şiddetindeki artış beraberinde kontakt lensin astigmatizmin refraktif olarak düzeltilmemesi gibi sorunları getirebilmektedir.

Prado ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, opere olmuş ve çeşitli yaşlarda olan konjenital ve infantil katarakt hastalarında, hasta yaşları ile AU arasında yapılan lineer regresyon analizinde pozitif korelasyon gözlenmiştir ve "AU = 16,66 + 1,746 x yaş" formülü tespit edilmiştir (100). Seven ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çift taraflı afak, çift taraflı psödafak, tek taraflı opere ve tek taraflı opere olamayan hastaların gözleri 4 gruba ayrılmış olup bu gruplarda AU zaman içinde artışının anlamlı olduğunu tespit edilmiştir (101). Bu çalışmada AU değerlerinin zaman içinde artışı istatistiksel olarak anlamlı görüldü ( $p < 0,001$ ).

Vasavada ve arkadaşlarının 2004 yılında yaptığı çalışmada psödafak hastalarda yüzde olarak aksiyel büyüme oranına bakılmıştır. Bu çalışmada cerrahi yaşı 1 yıldan küçük olan gözlerde, tek taraflı opere olanlarda aksiyel büyüme oranı %25,53; çift taraflı opere olanlarda aksiyel büyüme oranı %18,50 olup, tek taraflı opere hastalarda kıyasla daha yüksek olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (66). Aynı çalışmada cerrahi yaşı 1 yıldan büyük olanlarda bu gruplarda ise (tek taraflı %4,16; çift taraflı %4,49) istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (66). Seven ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tüm gruplarda ameliyat yaşı ile AU değişimi; ameliyat yaşı ile aylık büyüme oranı arasında negatif korelasyon görülmüştür (101). Bu çalışmada erken cerrahi geçiren ve glokom gelişen olan hastalarda AU başlangıçta daha düşük olmakla beraber 5 yıl içinde, geç cerrahi geçiren ve glokom gelişmeyen hastaların AU değerlerine hızla ulaştığı görüldü (sırasıyla  $p = 0,001$ ;  $p < 0,001$ ). Aynı şekilde preoperatif mikroftalmisi olan gözlerde AU değerlerinin daha hızlı

arttığı görüldü ( $p=0,001$ ). Preoperatif düşük aksiyel uzunluk ile glokomun ilişkili olması ve aksiyel uzunluğun zaman içinde değişiminin glokom varlığı ile anlamlı ilişkisinin olması, gözün global gelişiminin geriden gelmesinin afak glokomu üzerine önemli etkisi olduğunu düşündürmektedir.

Miadında doğan bir bebeğin AU değeri ortalama 16,8-17,00 mm arası değişmektedir, AU ilk ayda 0,28 mm/ay; 1-6 ay arası dönemde 0,14 mm/ay hızında artmaya başlar (61). Doğumda keratometrik değer 52,0 D olarak başlar ve hızla 2 ay sonra 45,0 D'ye kadar düşer; 0,2 D/ay hızında azalır ve yaşamın ilk yılında erişkin düzeyine ulaşır (61). İnfant Afaki Tedavi Çalışması grubunun 2012 yılında yaptığı çalışmada cerrahi yaşı 1-6 ay arası değişen hastalarda ilk bir yıl ortalama aksiyel uzama hızının afak gözlerde neredeyse sabit olduğu (0.17 mm/ay), sonrasında aksiyel uzama hızının 12 yaşına kadar düzenli olarak azaldığı görülmüştür (102). Bu çalışmada en az 1,5 yıl takipli hastalarda birim zamanda AU değişimi  $0,056 \pm 0,071$  mm/ay olarak tespit edildi. Preoperatif ortalama AU değeri  $18,60 \pm 2,46$  mm; ilk altı ay içinde ölçülen ortalama AU değeri  $18,60 \pm 2,46$ ; son ölçülen ortalama AU değeri  $21,19 \pm 1,30$  olarak tespit edildi.

Gözde refraksiyon hatasının iki değişkene bağlı olduğunu (aksiyel uzunluk ve kornea eğriliği kırıcılığı) ve kornea kırıcılığının yaşamın ilk yılından sonra nispeten sabit kalmasından dolayı yaşamın ilk yıllarından sonra refraktif hatadaki değişikliklerin aksiyel uzunluktaki değişim ile birebir ilişkili olduğu belirtilmiştir (61). Bu çalışmada keratometri değerlerinde değişim bakılmadı fakat belirlediğimiz tüm postoperatif geçen zaman gruplarında AU ile SE arasında negatif korelasyon görüldü (I, II, III, IV, V  $P<0,001$ ).

Muir ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada MKK değeri genç kontrol hastalarında ortalama  $557 \pm 35$   $\mu$ m, konjenital katarakt hastalarında  $567 \pm 39$   $\mu$ m, psö dofak hastalarda  $598 \pm 56$   $\mu$ m ve afak hastalarda  $642 \pm 88$   $\mu$ m olarak tespit edilmiş olup kontrol hastalarının MKK değerlerinin konjenital katarakt ve opere konjenital katarakt hastaların MKK değerlerine göre anlamlı düşük olduğu tespit edilmiştir (103). Bu çalışmada en az 1,5 yıl takipli hastalarda birim zamanda MKK değişimi  $1,73 \pm 8,08$   $\mu$ m/ay olarak tespit edildi. Preoperatif

ortalama MKK değeri  $552 \pm 49 \mu\text{m}$ ; ilk altı ay içinde ölçülen ortalama MKK değeri  $552 \pm 49,83 \mu\text{m}$ ; son ölçülen ortalama MKK değeri  $589 \pm 53,34 \mu\text{m}$  olarak tespit edildi.

Muir ve arkadaşlarının 2004 yılında yaptığı çalışmada, afak glokomu olmayan hastaların takip süresi arttıkça santral kornea kalınlığının artmakta olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur; ayrıca afak grubunda glokom tanısı alan afak gözlerin ortalama MKK değerinin, glokom olmayan gözlerin MKK değerinden daha fazla olduğu görülmüştür (62). Faramarzi ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptığı çalışmada, afak hasta grubunda preoperatif MKK değeri ile postoperatif birinci ay MKK değeri; preoperatif MKK değeri ile postoperatif altıncı ay MKK değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ve MKK değerlerinin giderek arttığı tespit edilmiştir (104). Lim Z. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çift taraflı opere konjenital katarakt hastalarının gözleri ayrı ayrı gruplandırılarak bu gruplarda preoperatif merkezi kornea kalınlığı ve postoperatif merkezi kornea kalınlığı arasında pozitif korelasyon bulunmuştur; postoperatif glokomu olan hastalarda MKK değerlerinde artış gözlemlenmesine rağmen bu artış ile diğer hastalarda MKK değerlerinde artış arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (105). Lambert ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptığı çalışmada MKK değeri normotansif gözlerde ortanca  $599 \mu\text{m}$  ( $460-969 \mu\text{m}$ ), glokom tanılı gözlerde ortanca  $644 \mu\text{m}$  ( $528-832 \mu\text{m}$ ) ve glokom şüphesi olan gözlerde ortanca  $650 \mu\text{m}$  ( $626-723 \mu\text{m}$ ) olarak tespit edilmiştir fakat bu çalışmada istatistiksel bir karşılaştırma yapılamamıştır (56). Chen D. Ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada psödo-fak glokom teşhisi konulmuş hastaların ortalama MKK değerleri, glokomu olmayan psödo-fak hastaların MKK değerlerine göre anlamlı olarak daha yüksekti (77). Bu çalışmada kornea kalınlığının postoperatif olarak zaman içinde arttığı ve bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p < 0,001$ ). Fakat afak glokomu gelişen hastaların MKK değeri artışı ile diğer hastaların MKK değeri artışının paralel seyretmediği görüldü ve aralarında istatistiksel fark bulunamadı ( $p = 0,133$ ).

Nilforushan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada opere edilen gözlerle kontrol grubu arasında kornea endotel hücre sayısı, endotel varyasyon katsayısı ve endotel hücrelerinin ortalama hücre alanı açısından anlamlı bir fark görülememiştir (106). Yine aynı şekilde Faramarzi ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptığı çalışmada postoperatif MKK ile kornea endotel sayısı arasında anlamlı ilişki görülmemiştir (107). Bu iki çalışma ile cerrahiye bağlı endotel hasarının kornea kalınlaşmasına sebep olabilecek bir faktör olabileceği dışlanmıştır. Faramarzi ve arkadaşları, korneanın gelişiminin doğumdan sonra da devam etmesi ve kornea gelişiminin embriyolojik ve doğum sonrası dönemde kristalin lens tarafından etkilenmesi nedeniyle, erken yaşta gerçekleşen cerrahi sonucu oluşan afaki ile kornea gelişiminin etkilenebileceğini düşünmüşlerdir (104). Nilforushan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada opere edilen grupta MKK ile göz tansiyonu arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır (106). Yine aynı şekilde Şimşek ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada opere edilen grupta MKK ile göz tansiyonu arasında pozitif yönde korelasyon vardır (108). Muir ve arkadaşları çalışmalarında afak bir hastanın korneasının kalın olması ile oküler hipertansiyonu olan bir erişkin hastanın korneasının kalın olması durumunun glokom gelişimi açısından aynı prognozu ima etmeyebileceğini belirtmişlerdir (103). Bu çalışmada MKK ile göz tansiyonu arasında cerrahi sonrası geçen süre içinde devamlılık gösteren korelasyon saptanmadı. Korneanın zaman içinde kalınlaşması açısından göz içi basıncı ile ilgili değişikliklerden ziyade kornea gelişimi sırasında değişen histolojik ve fizyolojik unsurların dikkate alınması gerektiğini düşünülebilir.

Şimşek ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cerrahi yaşı ile MKK arasında negatif korelasyon gözlenmiştir (108). Lupinacci ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çift taraflı afaki grubunda cerrahi yaş ile MKK ölçümleri arasındaki anlamlı ilişki görülememiştir (109). Faramarzi ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptığı çalışmada cerrahi yaşı ile postoperatif MKK arasında anlamlı bir ilişki görülememiştir (107). Muir ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada MKK değeri konjenital katarakt hastalarında ortalama  $567 \pm 39 \mu\text{m}$ , mikroftalmik katarakt hastalarında ortalama  $576 \pm 25 \mu\text{m}$  olarak tespit

edilmiştir fakat aralarında anlamlı fark tespit edilmemiştir (103). Bu çalışmada erken cerrahi yaşına sahip hastalar başta daha ince MKK değerlerine sahip olmakla beraber ortalama 5 yıl içinde geç cerrahi grubunun sahip olduğu MKK değerlerine kadar yükseldiği görüldü ( $p=0,005$ ). Mikroftalmi varlığının MKK artışı üzerine anlamlı bir etkisi olmadığı görüldü ( $p=0,061$ ). Sonuç olarak merkezi kornea kalınlığı ve aksiyel uzunluktaki bu değişim, erken yaşta cerrahi ile gözün global gelişiminin etkilendiğini düşündürmektedir.

Tai ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada afak glokomu olan hastalarda MKK ve DKÇ arasında negatif korelasyon saptamıştır (110). Kun ve arkadaşlarının tek taraflı opere konjenital katarakt hastaları ile yaptığı çalışmada preoperatif MKK ile DKÇ arasında anlamlı korelasyon bulunamamıştır (111). Bu çalışmada DKÇ ile MKK arasında cerrahi sonrası hemen hemen her dönem negatif korelasyon saptandı fakat YKÇ ile MKK arasında zaman içinde süreklilik gösteren bir korelasyon saptanmadı. Korneanın dikey eksenin ve kornea kalınlığının, afak bırakılan hastaların korneaya ait anatomik değişimi ile ilgili önemli ipucu verebileceği görülmektedir.

Trivedi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, ortalama keratometri değeri 45,39 D olarak tespit edilmiş olup (39,25-63,5 D), cerrahi yaş ve AU değerleri ile aralarında anlamlı ilişki gözlenmiştir (112). Prado ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, opere olmuş ve çeşitli yaşlarda olan konjenital ve infantil katarakt hastalarında, yaşları ile keratometri değerleri arasında yapılan lineer regresyon analizinde negatif korelasyon gözlenmiştir (100). Long ve arkadaşlarının tek taraflı konjenital/infantil kataraktı olan çocuklarda cerrahiden 3 ay sonra elde ettiği verilerle yaptığı çalışmada ön kamara hacmi dışında, MKK ve ÖKD değerleri ile EİDGK arasında anlamlı bir ilişki görülemedi (113). Bu çalışmada son muayenede ölçülen kornea düz keratometri değeri ortalama  $43,34 \pm 1,88$  D (40,29-46,43 D), dik keratometri değeri  $45,61 \pm 2,28$  D (41,25- 50,42 D) olarak hesaplandı. Yirmidokuz gözden alınan verilere göre İKA, ÖKD ve düz keratometri ve dik keratometri değerlerinin glokom ile anlamlı ilişkisi görülemedi ( $p>0,05$ ).

Vasavada ve arkadaşlarının 2018 yılında yaptığı çalışmada preoperatif nistagmus afak grubunda %72 oranında tespit edilmiştir (75). Watts ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postoperatif %52 oranında şaşılık ve %33 oranında nistagmus gelişmiştir (32). Şaşılık ve nistagmus yaklaşık 2-3 ay aralığında cerrahi geçiren hastalarda en sık görülmüştür (32). Bu çalışmada katarakt lateralitesinin şaşılık üzerine etkisi görülmemekle beraber, nistagmusun çift taraflı vakalarda anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (32). Birch ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada doğumda sonra ilk 4 haftada içinde yapılan cerrahilerde daha düşük nistagmus ve strabismus prevalansı izlenmektedir (87). Young ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada katarakt cerrahisinin zamanlaması ve postoperatif nistagmus gelişimi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi görülemedi (114). Bu çalışmada %36,2 oranında postoperatif nistagmus ve %46,6 oranında şaşılık olduğu tespit edilmiştir. Ailede konjenital katarakt öyküsü varlığının postoperatif nistagmus görülme riskini 11 kat artırdığı görüldü ( $p < 0,001$ ). YKÇ ile postoperatif nistagmus arasında istatistiksel olarak anlamlı ters orantılı bir ilişki saptandı ( $p = 0,027$ ). Nistagmus ile cerrahi yaş arasında anlamlı ilişki görülemedi ( $p = 0,497$ ). Tek taraflı kataraktın, postoperatif nistagmus ile arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı fakat anlamlı olmamakla beraber şaşılık ile ilişkisi olduğu görüldü (sırasıyla  $p = 0,296$ ;  $p = 0,053$ ).

Barış ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada görme değerlendirilebilen opere konjenital katarakt hastalarında EİDGK snellen eşeli ile  $0,28 \pm 0,16$  olarak gösterilmiştir (88). Bu çalışmada 20 hastanın 33 gözünde EİDGK ortalama  $0,34 \pm 0,26$  (0,01- 0,9) olarak tespit edildi.

Solebo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada beşinci yılda medyan görme keskinliği, opere çift taraflı katarakt hastaları için 0,34 logMAR; opere tek taraflı katarakt hastaları için opere gözde 0,70 logMAR olarak tespit edilmiştir (41). Comer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bilateral kataraktı olan hastalar tek taraflı kataraktı olanlardan daha iyi görme keskinliğine sahip olup bilateral grupta 45 gözün 34'ü (%75,6) ve unilateral grupta 16 gözün sadece 3'ü (%18,8) 20/40 veya daha iyi bir EİDGK düzeyine sahiptir (115).



Birch ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptığı çalışmada tek taraflı ve çift taraflı grupların postoperatif görme keskinliği düzeyi arasında istatistiksel olarak fark görülemedi (68). Lin H.T. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postoperatif komplikasyonlar ile EİDGK arasında çok değişkenli lineer regresyon ile anlamlı ilişki saptanmamıştır (84). Bu çalışmada tek taraflı katarakt ve PFD varlığının şiddetli ve çok şiddetli ambliyopiyi sırasıyla 8,3 ve 23,0 kat arttırdığı görüldü (sırasıyla;  $p=0,027$ ;  $p=0,030$ ).

Birch ve arkadaşlarının çalışmada görme keskinliği açısından cerrahi için kritik yaş bilineer modelleme ile 14 hafta olarak tespit etmiştir; cerrahi yaşı 0-14 hafta olan hastaların ortalama görme keskinliği ilk haftada 0,2 logMAR'dan (20/30) olup, hastaların cerrahisinde her 3 hafta gecikmeyle görme keskinliği 1 satır azaltarak, 14. haftada görme keskinliğinin 0,6 logMAR'a (20/80) düştüğü görülmüştür (87). Vishwanath ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada doğumdan 1 ay öncesi cerrahi geçiren hastaların ve 1 ay sonrası cerrahi geçiren hastaların son görme keskinlikleri arasında anlamlı fark görülmemiştir (55). Bu çalışmada şiddetli ve çok şiddetli ambiyopi ile cerrahi yaşı arasında anlamlı ilişki görülmedi ( $p>0,05$ ).

Bholo ve arkadaşlarının afak glokomlu hastalarda yaptığı çalışmada son takipte hastaların EİDGK değerleri %54,5'inde 20/40 veya daha iyi, %34,5'inde 20/50-20/200 ve %11'inde 20/200'den daha kötü olduğu tespit edilmiştir (58). İnfant Afaki Tedavi Çalışması grubunun 2012 yılında yaptığı çalışmada, ortanca görme keskinliği , ameliyattan sonraki ilk yılda glokom veya glokom şüphesi olan hastalarda 0,3'dan daha kötü olarak gözlenmiştir fakat glokom gelişmeyen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür (45). Vishwanath ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada üç gözde agresif açı kapanması glokomu nedeniyle ciddi görme kaybı (el hareketi veya daha kötü) gözlemlenmiş olup, doğumdan sonra 1 ay içinde opere edildikleri raporlanmıştır (55). Zhang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada operasyon yaşı, EİDGK ve postoperatif komplikasyonlar arasında pozitif korelasyon olduğu; EİDGK ile cinsiyet, cerrahi prosedür, takip sıklığı veya gözlük değişim sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığı görülmüştür (116). Bu çalışmada

glokom gelişen 5 hastanın 9 gözde EİDGK  $0,33 \pm 0,24$  (0,1-0,8); gelişmeyen 14 hastanın 23 gözde EİDGK  $0,35 \pm 0,26$  (0,01-0,9) olarak tespit edildi. Bu çalışmada ağır/çok ağır ambliyopi ile glokom varlığı ve cinsiyet arasında anlamlı ilişki görülemedi ( $p>0,05$ ).

Young ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postoperatif nistagmusu olan hastalarda son ölçülen görme keskinliği, diğer hastalara göre anlamlı olarak düşük tespit edilmiştir fakat preoperatif nistagmus varlığının görme keskinliği üzerine etkisi gösterilememiştir (114). Bu çalışmada preoperatif nistagmus varlığının görme keskinliği üzerine anlamlı etkisi görülmedi ( $p>0,05$ ).

İnfant Afaki Tedavi Çalışması grubunun yaptığı çalışmada kontakt lens ile ilişkili komplikasyonlar %18 oranında 10 gözde meydana gelmiş olup; 2 gözde kornea ülseri, 2 gözde korneal abrazyon, 5 geçici korneal opasite izlenmiştir (38). Plager ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kontakt lens ilişkili komplikasyon oranı %18 oranında meydana gelmiştir (42). Kontakt lense bağlı keratit hiçbir hastada görülmedi. Bir hastanın 1 gözünde kontakt lens sonrası epitelyal hasar, bir hastanın 2 gözünde kontakt lense bağlı alerjik reaksiyon gelişti.

## 6. SONUÇLAR

1. Bu çalışmada 34 hastanın 58 gözüne konjenital/infantil katarakt nedeniyle cerrahi uygulanmıştı. Bu hastaların onu unilateral, yirmi dördü bilateral konjenital/infantil katarakt nedeniyle opere edildi.
2. Otuz dört hastada ortalama tanı yaşı  $5,8 \pm 8,2$  ay (0,2- 34,5 ay), ortalama cerrahi yaşı  $12,0 \pm 12,2$  (1,7- 35,6 ay) olarak hesaplandı.
3. Hastaların toplam takip süresi ortalama  $52,0 \pm 24,4$  ay (13,3- 96,6 ay) olarak tespit edildi. Postoperatif kontrol sayısı ortalama  $7,4 \pm 3,6$  (3- 14); postoperatif GAAM sayısı ortalama  $4,5 \pm 3,3$  (2- 14) idi.
4. Bu çalışmada postoperatif erken dönemde en sık görülen komplikasyon 9 gözde (%15,6) arka sineşi olup bunu 8 gözde (%13,8) kapsüler fimozis izliyordu. Geç dönemde en sık görülen komplikasyon 10 gözde (%17,2) kapsüler fimozis olup, bunu 6 gözde (%10,3) görme aksı opasifikasyonu izliyordu. Toplamda en sık görülen komplikasyon 18 gözde (%33,1) kapsüler fimozis olup, bunu 10 gözde (%17,2) arka sineşi izliyordu.
5. Bu çalışmada konjenital katarakt nedeniyle opere olan toplam 34 hastanın 58 gözünden, 6 hastanın 11 gözünde afak glokom gelişti. Tüm hastalar içerisinde %17,6 oranında afak glokom gelişti.
6. Cerrahiden glokom teşhisine kadar geçen süre ortalama  $40,9 \pm 34,2$  ay (1,1- 84,7 ay); glokom teşhisinden itibaren toplam takip süresi  $32,4 \pm 23,6$  ay (11,5- 62,2 ay) olarak hesaplandı. Glokom tespit edilen 11 gözde tanı sırasında göz tansiyonu ortalama  $27,45 \pm 10,50$  mmHg (21- 52 mmHg) olarak tespit edildi. Bu çalışmada afak glokom teşhisi cerrahiden sonra ilk bir yıl ve beş yıl içinde tepe yaptığı görüldü.

7. İki hastanın 3 gözünde açığı kapanması glokomu gelişmesi üzerine hastalara vitrektomi ve periferik iridektomi yapıldı. Bu hastalardan birinin 2 gözüne ilerleyen takiplerde transskleral siklodiod lazer tedavisi uygulandı.
8. Dört hastanın 8 gözüne açık açılı glokom teşhisi konuldu. Üç hastanın 4 gözünün GİB değerleri medikal tedavi ile düşük seyretti. Üç hastanın 4 gözüne medikal tedavinin yeterli gelmediği durumlarda transskleral siklodiod lazer yapıldı. Afak glokom hastalarına en sık uygulanan cerrahi trassekleral siklodiod lazer uygulamasıydı. Afak glokom en ciddi ve takibi en zor komplikasyondur çünkü medikal ve cerrahi tedavi kombinasyonları uygulanması gerekmektedir.
9. Bu çalışmada glokom tanısı anında tespit edilen çukur/disk oranı  $0,33 \pm 0,338$  (0,0-0,9) ve son yapılan muayenede çukur/disk oranı  $0,37 \pm 0,290$  (0,0-0,9) olarak tespit edildi.
10. Mikrokornea, mikroftalmi, ailede konjenital katarakt öyküsü, erken cerrahi yaşı, postoperatif ön sineşi ve kapsüler fimozis gibi inflamatuvar komplikasyonların glokom riskini arttırabileceği görüldü.
11. Postoperatif komplikasyonlar ile en çok ilişkisi görülen faktörler preoperatif düşük aksiyel uzunluk ve ailede konjenital katarakt öyküsü olarak görüldü. Bunun dışında erkek cinsiyet, erken cerrahi yaş, preoperatif düşük DKÇ/YKÇ ve tramsinolon kullanılmamasının da risk faktörü olabileceği görüldü.
12. Elli sekiz gözden toplam 16 gözde geçirilen ek cerrahi sayısı ortalama  $1,6 \pm 0,85$  (1- 3) olarak saptandı. Toplam hastaların %27'si ek cerrahi geçirmiş olup, 16 gözden 10 göz erken dönemde konjenital katarakt operasyonu sonrası ortalama  $4,20 \pm 2,33$  ayda ek cerrahi geçirdi. En sık neden %13,6 oranında kapsüler fimozise yönelik kapsülektomi cerrahisiydi. Diğerleri %10,3 oranıyla

siklodiod laser; %5,2 oranıyla Nd:YAG kapsülötomisi , %5,2 oranıyla ön vitrektomi ile kombine iridektomi, %1,7 oranıyla şaşılık ameliyatıydı.

13. Postoperatif dönemde sferik ekivalan özellikle postoperatif 3 yıldan sonra hızla azaldı. Mikroftalmi tespit edilen hastalar başlangıçta daha yüksek sferik ekivalan değerlerine sahip olup zamanla diğer hastalara nazaran sferik ekivalan değerlerinin daha hızlı azaldığı görüldü.
14. Postoperatif dönemde aksiyel uzunluğun her dönemde arttığı görüldü. Mikroftalmi tespit edilen gözler başlangıçta daha düşük aksiyel uzunluk değerlerine sahip olup zamanla bu hastaların diğer hastalara nazaran aksiyel uzunluğunun daha hızlı arttığı gözlemlendi.
15. Aksiyel uzunluk ve sferik ekivalan arasında her dönemde negatif korelasyon görüldü.
16. Aksiyel uzunluğun zaman içinde değişiminin erken cerrahi yaşı ile anlamlı ilişkisi görüldü; erken cerrahi geçiren hastalar başlangıçta daha düşük aksiyel uzunluk değerlerine sahipti fakat zamanla aksiyel uzunluk değeri bu hastalarda daha hızlı artarak diğer hastaların aksiyel uzunluk değerlerine yaklaştığı görüldü.
17. Kornea kalınlığının zamanla arttığı ve bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu görüldü.
18. Erken cerrahi yaşına sahip hastalar daha ince merkezi kornea kalınlığı değerlerine sahipti, bu hastaların merkezi kornea kalınlığı ortalama 5 yıl içinde diğer hasta grubunun sahip olduğu değerlere kadar yükseldiği görüldü.
19. Astigmatizm değerlerinin 1,5 yıldan sonra hızla arttığı ve baskın olarak kurala aykırı astigmatizm görüldü.

20. Toplam 33 gözde EİDGK ortalama  $0,34 \pm 0,26$  (0,01- 0,9); çift taraflı opere 26 hastada 13 gözünde (%78,8) EİDGK ortalama  $0,41 \pm 0,24$  (0,1-0,9); tek taraflı opere 7 hastanın 7 gözünde (%21,2) EİDGK ortalama  $0,11 \pm 0,16$  (0,01- 0,4) olarak tespit edildi.
21. Tek taraflı katarakt ve PFD varlığı ağır ve çok ağır ambliyopi riskini arttırmaktaydı.
22. Bu çalışmada hastalarda %36,2 oranında postoperatif nistagmus; %46,6 oranında şaşılık; %18,6 oranında ağır ambliyopi ve %8,4 oranında çok ağır ambiyopi olduğu tespit edildi. Ailede konjenital katarakt öyküsü olması ve daha küçük YKÇ olması postoperatif nistagmus gelişim riskini arttırmaktaydı.
23. Cerrahi yaşı, aksiyel uzunluk preoperatif nistagmus ve postoperatif glokom gelişimi ile ambliyopi ve şaşılık gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmedi.

## 7. KAYNAKLAR

1. Lim Z, Rubab S, Chan YH, Levin AV. Management and outcomes of cataract in children: the Toronto experience. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2012;16(3):249-54.
2. Whitman MC, Vanderveen DK. Complications of pediatric cataract surgery. *Semin Ophthalmol*. 2014;29(5-6):414-20.
3. Al-Bakri M, Sander B, Bach-Holm D, Larsen DA, Jensen H, Kessel L. Children with congenital and childhood cataract require frequent follow-up visits and examinations in general anaesthesia: considerations for the strain on families. *Acta Ophthalmol*. 2019.
4. Chougule P, Murat S, Mohamed A, Kekunnaya R. Follow-up patterns and associated risk factors after paediatric cataract surgery: observation over a 5-year period. *The British journal of ophthalmology*. 2018.
5. Levine ML, editor. 2016-2017 Basic and Clinical Science Course, Section 02: Fundamentals and Principles of Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology. United States of America.
6. Jick SL, editor. 2016-2017 Basic and Clinical Science Course, Section 11: Lens and Cataract. American Academy of Ophthalmology. United States of America.
7. Levin L NS, Hoeve JV, Wu S, Kaufman P, Alm A. *Adler's Physiology of the Eye*. Edingburg: Saunders 11th; 2011. p. 131-63.
8. Sandler TW. *Langman's Medical Embryology 7th Edition*: Williams and Wilkins; 1995. 358-67 p.
9. Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology 5th Edition*: Elsevier; 2018. 366e1-12 p.
10. Lueder GT, editor. 2016-2017 Basic and Clinical Science Course, Section 06: Pediatric Ophthalmology and Strabismus. American Academy of Ophthalmology. United States of America.
11. Moore KL. *Clinically Oriented Anatomy 3th Edition*. Williams and Wilkins. United States of America;1992. 714 p.
12. Valera Cornejo DA, Flores Boza A. Relationship between preoperative axial length and myopic shift over 3 years after congenital cataract surgery with primary intraocular lens implantation at the National Institute of Ophthalmology of Peru, 2007-2011. *Clin Ophthalmol*. 2018;12:395-9.
13. Mansouri B, Stacy RC, Kruger J, Cestari DM. Deprivation amblyopia and congenital hereditary cataract. *Semin Ophthalmol*. 2013;28(5-6):321-6.

14. Gilbert C FA. Childhood blindness in the context of VISION 2020--the right to sight. *Bull World Health Organ.* 2001;79(3)(227-232).
15. Daien V, Le Pape A, Heve D, Villain M, Bremond Gignac D, Collaborators of the E, et al. Incidence and Characteristics of Congenital Cataract Surgery in France from 2010 to 2012: The EPISAFE Program. *Ophthalmic Res.* 2017;58(2):114-6.
16. Sheeladevi S, Lawrenson JG, Fielder AR, Suttle CM. Global prevalence of childhood cataract: a systematic review. *Eye (Lond).* 2016;30(9):1160-9.
17. Wu X, Long E, Lin H, Liu Y. Prevalence and epidemiological characteristics of congenital cataract: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2016;6:28564.
18. Cetin E YA, Berk AT. Etiology of childhood blindness in Izmir, Turkey. *European journal of ophthalmology.* 2004 Nov-Dec:14(6):531-7.
19. Ozturk T, Er D, Yaman A, Berk AT. Changing trends over the last decade in the aetiology of childhood blindness: a study from a tertiary referral centre. *The British journal of ophthalmology.* 2016;100(2):166-71.
20. Sahli E, Idil A. A Common Approach to Low Vision: Examination and Rehabilitation of the Patient with Low Vision. *Turk J Ophthalmol.* 2019;49(2):89-98.
21. Spencer TS, Mamalis N. The Pathology of Cataracts. *Cataract Surgery*2010. p. 3-10.
22. Lambert SR LC. *Taylor and Hoyt's Pediatric Ophthalmology and Strabismus, Fifth Edition* Oxford. 2017:346-61.
23. Kanski K BB. *Clinical Ophthalmology 8th Edition: A Systematic Approach.* 2016:297-300.
24. Medsinge A, Nischal KK. Pediatric cataract: challenges and future directions. *Clin Ophthalmol.* 2015;9:77-90.
25. Lin H, Lin D, Liu Z, Long E, Wu X, Cao Q, et al. A Novel Congenital Cataract Category System Based on Lens Opacity Locations and Relevant Anterior Segment Characteristics. *Investigative ophthalmology & visual science.* 2016;57(14):6389-95.
26. Khokhar SK, Pillay G, Dhull C, Agarwal E, Mahabir M, Aggarwal P. Pediatric cataract. *Indian J Ophthalmol.* 2017;65(12):1340-9.
27. Khokhar SK, Pillay G, Agarwal E, Mahabir M. Innovations in pediatric cataract surgery. *Indian J Ophthalmol.* 2017;65(3):210-6.
28. Chan WH, Biswas S, Ashworth JL, Lloyd IC. Congenital and infantile cataract: aetiology and management. *European journal of pediatrics.* 2012;171(4):625-30.



29. Li J, Xia CH, Wang E, Yao K, Gong X. Screening, genetics, risk factors, and treatment of neonatal cataracts. *Birth defects research*. 2017;109(10):734-43.
30. Wallace DK, Morse CL, Melia M, Sprunger DT, Repka MX, Lee KA, et al. Pediatric Eye Evaluations Preferred Practice Pattern(R): I. Vision Screening in the Primary Care and Community Setting; II. Comprehensive Ophthalmic Examination. *Ophthalmology*. 2018;125(1):P184-P227.
31. Chen PF, Tsai PY, Cheng YC, Lee CT, Chang CH. Congenital cataracts diagnosed by prenatal ultrasound. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2015;54(4):461-2.
32. Watts P, Abdolell M, Levin AV. Complications in infants undergoing surgery for congenital cataract in the first 12 weeks of life: is early surgery better? *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2003;7(2):81-5.
33. El Shakankiri NM, Lotfy Bayoumi NH. The timing of surgery for congenital cataracts: Delayed surgery for best surgical outcomes. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2016;20(3):192-3.
34. Yanoff M., J.S. D. *Ophthalmology 5th Edition*: Elsevier; 2018. 396-400 p.
35. Lloyd IC, Ashworth J, Biswas S, Abadi RV. Advances in the management of congenital and infantile cataract. *Eye (Lond)*. 2007;21(10):1301-9.
36. Freedman SF, Lynn MJ, Beck AD, Bothun ED, Orge FH, Lambert SR, et al. Glaucoma-Related Adverse Events in the First 5 Years After Unilateral Cataract Removal in the Infant Aphakia Treatment Study. *JAMA Ophthalmol*. 2015;133(8):907-14.
37. Yanoff M, Sassani JW. Lens. *Ocular Pathology*2015. p. 323-49.e3.
38. Infant Aphakia Treatment Study G, Lambert SR, Lynn MJ, Hartmann EE, DuBois L, Drews-Botsch C, et al. Comparison of contact lens and intraocular lens correction of monocular aphakia during infancy: a randomized clinical trial of HOTV optotype acuity at age 4.5 years and clinical findings at age 5 years. *JAMA Ophthalmol*. 2014;132(6):676-82.
39. Lambert SR, Lynn M, Drews-Botsch C, Loupe D, Plager DA, Medow NB, et al. A comparison of grating visual acuity, strabismus, and reoperation outcomes among children with aphakia and pseudophakia after unilateral cataract surgery during the first six months of life. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2001;5(2):70-5.
40. Bothun ED, Lynn MJ, Christiansen SP, Kruger SJ, Vanderveen DK, Neely DE, et al. Strabismus surgery outcomes in the Infant Aphakia Treatment Study (IATS) at age 5 years. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2016;20(6):501-5.

41. Solebo AL, Cumberland P, Rahi JS. 5-year outcomes after primary intraocular lens implantation in children aged 2 years or younger with congenital or infantile cataract: findings from the IoLunder2 prospective inception cohort study. *The Lancet Child & Adolescent Health*. 2018;2(12):863-71.
42. Plager DA, Lynn MJ, Buckley EG, Wilson ME, Lambert SR, Infant Aphakia Treatment Study G. Complications in the first 5 years following cataract surgery in infants with and without intraocular lens implantation in the Infant Aphakia Treatment Study. *American journal of ophthalmology*. 2014;158(5):892-8.
43. Trivedi RH, Wilson ME, Jr., Golub RL. Incidence and risk factors for glaucoma after pediatric cataract surgery with and without intraocular lens implantation. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2006;10(2):117-23.
44. Wong IB, Sukthankar VD, Cortina-Borja M, Nischal KK. Incidence of early-onset glaucoma after infant cataract extraction with and without intraocular lens implantation. *The British journal of ophthalmology*. 2009;93(9):1200-3.
45. Beck AD, Freedman SF, Lynn MJ, Bothun E, Neely DE, Lambert SR. Glaucoma-related adverse events in the Infant Aphakia Treatment Study: 1-year results. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 2012;130(3):300-5.
46. Koo EB, VanderVeen DK, Lambert SR. Global Practice Patterns in the Management of Infantile Cataracts. *Eye Contact Lens*. 2018.
47. Saltarelli DP. Hyper oxygen-permeable rigid contact lenses as an alternative for the treatment of pediatric aphakia. *Eye Contact Lens*. 2008;34(2):84-93.
48. Morrison DG, Lynn MJ, Freedman SF, Orge FH, Lambert SR, Infant Aphakia Treatment Study G. Corneal Changes in Children after Unilateral Cataract Surgery in the Infant Aphakia Treatment Study. *Ophthalmology*. 2015;122(11):2186-92.
49. Chen J, Sun P, Wei Y, Kang X. Evaluation of eye-related parameters and adverse events of rigid gas permeable contact lens and spectacles correction in infants with monocular aphakia after congenital cataract surgery: a retrospective clinical study. *BMC Ophthalmol*. 2019;19(1):81.
50. Trivedi RH, Lambert SR, Lynn MJ, Wilson ME, Infant Aphakia Treatment Study G. The role of preoperative biometry in selecting initial contact lens power in the Infant Aphakia Treatment Study. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2014;18(3):251-4.
51. Trivedi RH, Wilson ME. Selection of an initial contact lens power for infantile cataract surgery without primary intraocular lens implantation. *Ophthalmology*. 2013;120(10):1973-6.
52. Yi K, Chen TC. Aphakic glaucoma after congenital cataract surgery. *International ophthalmology clinics*. 2008;48(2):87-94.

53. Nishijima K, Takahashi K, Yamakawa R. Ultrasound biomicroscopy of the anterior segment after congenital cataract surgery. *American journal of ophthalmology*. 2000;130(4):483-9.
54. Wang VM DJ, Rosenbaum A, Weissman BA. Diagnosing glaucoma in pediatric aphakia. *Optometry*. 2002 Nov;73(11)(704-10).
55. Vishwanath M, Cheong-Leen R, Taylor D, Russell-Eggitt I, Rahi J. Is early surgery for congenital cataract a risk factor for glaucoma? *The British journal of ophthalmology*. 2004;88(7):905-10.
56. Lambert SR, Purohit A, Superak HM, Lynn MJ, Beck AD. Long-term risk of glaucoma after congenital cataract surgery. *American journal of ophthalmology*. 2013;156(2):355-61.e2.
57. Chen TC, Walton DS, Bhatia LS. Aphakic glaucoma after congenital cataract surgery. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 2004;122(12):1819-25.
58. Bhola R, Keech RV, Olson RJ, Petersen DB. Long-term outcome of pediatric aphakic glaucoma. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2006;10(3):243-8.
59. Vasavada AR, Praveen MR, Tassignon MJ, Shah SK, Vasavada VA, Vasavada VA, et al. Posterior capsule management in congenital cataract surgery. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2011;37(1):173-93.
60. Lim ME, Buckley EG, Prakalapakorn SG. Update on congenital cataract surgery management. *Curr Opin Ophthalmol*. 2017;28(1):87-92.
61. Lambert SR. Changes in Ocular Growth after Pediatric Cataract Surgery. *Dev Ophthalmol*. 2016;57:29-39.
62. Muir KW, Jin J, Freedman SF. Central corneal thickness and its relationship to intraocular pressure in children. *Ophthalmology*. 2004;111(12):2220-3.
63. Katagiri P. KKR, Wadia H.P., Vasaiwala R.A. *Congenital Corneal Anomalies: Elsevier*; 2018.
64. Yanoff M, J.S. D. *Ophthalmology*, 2nd Edition: Elsevier; 2004. 26 p.
65. Tartarella MB, Carani JC, Scarpi MJ. The change in axial length in the pseudophakic eye compared to the unoperated fellow eye in children with bilateral cataracts. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2014;18(2):173-7.
66. Vasavada AR, Raj SM, Nihalani B. Rate of axial growth after congenital cataract surgery. *American journal of ophthalmology*. 2004;138(6):915-24.
67. Wilson ME, Trivedi RH, Weakley DR, Jr., Cotsonis GA, Lambert SR, Infant Aphakia Treatment Study G. Globe Axial Length Growth at Age 5 Years in the Infant Aphakia Treatment Study. *Ophthalmology*. 2017;124(5):730-3.

68. Birch EE, Subramanian V, Patel CC, Stager D, Jr. Preoperative visual acuity and contrast sensitivity in children with small, partial, or non-central cataracts. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2013;17(4):357-62.
69. Dandona L, Dandona R. Revision of visual impairment definitions in the International Statistical Classification of Diseases. *BMC Med*. 2006;4:7.
70. Lin D, Chen J, Liu Z, Wu X, Long E, Luo L, et al. Prevalence of Corneal Astigmatism and Anterior Segmental Biometry Characteristics Before Surgery in Chinese Congenital Cataract Patients. *Sci Rep*. 2016;6:22092.
71. Apple DJ RJ, Foster A, Peng Q: . . Elimination of cataract blindness: a global perspective entering the new millenium. *Surv Ophthalmol*. 2000;45 Suppl:1:S–196.
72. Vasavada V. Paradigms for Pediatric Cataract Surgery. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2018;7(2):123-7.
73. Simon JW, O'Malley MR, Gandham SB, Ghaiy R, Zabal-Ratner J, Simmons ST. Central corneal thickness and glaucoma in aphakic and pseudophakic children. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2005;9(4):326-9.
74. Balekudaru S, Agarkar S, Guha S, Mayee RC, Viswanathan N, Pandey A, et al. Prospective analysis of the predictors of glaucoma following surgery for congenital and infantile cataract. *Eye (Lond)*. 2019;33(5):796-803.
75. Vasavada AR, Vasavada V, Shah SK, Praveen MR, Vasavada VA, Trivedi RH, et al. Five-Year Postoperative Outcomes of Bilateral Aphakia and Pseudophakia in Children up to 2 Years of Age: A Randomized Clinical Trial. *American journal of ophthalmology*. 2018;193:33-44.
76. Mataftsi A, Haidich AB, Kokkali S, Rabiah PK, Birch E, Stager DR, Jr., et al. Postoperative glaucoma following infantile cataract surgery: an individual patient data meta-analysis. *JAMA Ophthalmol*. 2014;132(9):1059-67.
77. Chen D, Gong XH, Xie H, Zhu XN, Li J, Zhao YE. The long-term anterior segment configuration after pediatric cataract surgery and the association with secondary glaucoma. *Sci Rep*. 2017;7:43015.
78. Kuhli-Hattenbach C, Luchtenberg M, Kohnen T, Hattenbach LO. Risk factors for complications after congenital cataract surgery without intraocular lens implantation in the first 18 months of life. *American journal of ophthalmology*. 2008;146(1):1-7.
79. Koc F, Kargi S, Biglan AW, Chu CT, Davis JS. The aetiology in paediatric aphakic glaucoma. *Eye (Lond)*. 2006;20(12):1360-5.
80. Khan AO, Al-Dahmash S. Age at the time of cataract surgery and relative risk for aphakic glaucoma in nontraumatic infantile cataract. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2009;13(2):166-9.

81. Nishina S, Noda E, Azuma N. Outcome of early surgery for bilateral congenital cataracts in eyes with microcornea. *American journal of ophthalmology*. 2007;144(2):276-80.
82. Rabiah PK. Frequency and predictors of glaucoma after pediatric cataract surgery. *American journal of ophthalmology*. 2004;137(1):30-7.
83. Traboulsi EI, Freedman SF, Wilson ME, Jr., Lambert SR. Cataract morphology and risk for glaucoma after cataract surgery in infants with unilateral congenital cataract. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2017;43(12):1611-2.
84. Haargaard B, Ritz C, Oudin A, Wohlfahrt J, Thygesen J, Olsen T, et al. Risk of glaucoma after pediatric cataract surgery. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2008;49(5):1791-6.
85. Kirwan C, Lanigan B, O'Keefe M. Glaucoma in aphakic and pseudophakic eyes following surgery for congenital cataract in the first year of life. *Acta Ophthalmol*. 2010;88(1):53-9.
86. Nagamoto T, Oshika T, Fujikado T, Ishibashi T, Sato M, Kondo M, et al. Surgical outcomes of congenital and developmental cataracts in Japan. *Jpn J Ophthalmol*. 2016;60(3):127-34.
87. Birch EE, Cheng C, Stager DR, Jr., Weakley DR, Jr., Stager DR, Sr. The critical period for surgical treatment of dense congenital bilateral cataracts. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2009;13(1):67-71.
88. Baris M, Biler ED, Yilmaz SG, Ates H, Uretmen O, Kose S. Treatment results in aphakic patients with glaucoma following congenital cataract surgery. *Int Ophthalmol*. 2017.
89. Daniel MC, Dubis AM, Theodorou M, Quartilho A, Adams G, Brookes J, et al. Childhood Lensectomy Is Associated with Static and Dynamic Reduction in Schlemm Canal Size: A Biomechanical Hypothesis of Glaucoma after Lensectomy. *Ophthalmology*. 2018.
90. Bothun ED, Guo Y, Christiansen SP, Summers CG, Anderson JS, Wright MM, et al. Outcome of angle surgery in children with aphakic glaucoma. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2010;14(3):235-9.
91. Carter BC, Plager DA, Neely DE, Sprunger DT, Sondhi N, Roberts GJ. Endoscopic diode laser cyclophotocoagulation in the management of aphakic and pseudophakic glaucoma in children. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2007;11(1):34-40.
92. O'Malley Schotthoefler E YT, Freedman SF. Aqueous drainage device surgery in refractory pediatric glaucomas: I. Long-term outcomes. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2008;Feb12(1):33-9.

93. Lin HT, Long EP, Chen JJ, Liu ZZ, Lin ZL, Cao QZ, et al. Timing and approaches in congenital cataract surgery: a four-year, two-layer randomized controlled trial. *Int J Ophthalmol.* 2017;10(12):1835-43.
94. Luo Y LY, Lu G, Wang M. Primary posterior capsulorhexis with anterior vitrectomy in preventing posterior capsule opacification in pediatric cataract microsurgery. *Microsurgery.* 2008;28(2)(113):6.
95. David R, Davelman J, Mechoulam H, Cohen E, Karshai I, Anteby I. Strabismus developing after unilateral and bilateral cataract surgery in children. *Eye (Lond).* 2016;30(9):1210-4.
96. Samarawickrama C, Li YC, Kanapathipillai N, Grigg JR. Changing refractive outcomes with increasing astigmatism at longer-term follow-up for infant cataract surgery. *Eye (Lond).* 2016;30(9):1195-8.
97. Sminia ML, de Faber JT, Doelwijt DJ, Wubbels RJ, Tjon-Fo-Sang M. Axial eye length growth and final refractive outcome after unilateral paediatric cataract surgery. *The British journal of ophthalmology.* 2010;94(5):547-50.
98. Lin Y, Jiang D, Li C, Chang X, Vasudevan B, Huang X, et al. Simultaneous Changes in Astigmatism with Noncycloplegia Refraction and Ocular Biometry in Chinese Primary Schoolchildren. *J Ophthalmol.* 2019;2019:5613986.
99. Bar-Sela S, Glovinsky Y, Wygnanski-Jaffe T, Spierer A. The relationship between patient age and astigmatism magnitude after congenital cataract surgery. *European journal of ophthalmology.* 2009;19(3):376-9.
100. Prado RB, Silva VF, Schellini SA, Rodrigues AC. Congenital and developmental cataract: axial length and keratometry study in Brazilian children. *Arq Bras Oftalmol.* 2016;79(1):19-23.
101. Seven E, Tekin S, Batur M, Artuç T, Yaşar T. Evaluation of changes in axial length after congenital cataract surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery.* 2019;45(4):470-4.
102. Lambert SR, Lynn MJ, DuBois LG, Cotsonis GA, Hartmann EE, Wilson ME, et al. Axial elongation following cataract surgery during the first year of life in the infant Aphakia Treatment Study. *Investigative ophthalmology & visual science.* 2012;53(12):7539-45.
103. Muir KW, Duncan L, Enyedi LB, Wallace DK, Freedman SF. Central corneal thickness: congenital cataracts and aphakia. *American journal of ophthalmology.* 2007;144(4):502-6.
104. Faramarzi A, Javadi MA, Jabbarpoor Bonyadi MH, Yaseri M. Changes in central corneal thickness after congenital cataract surgery. *Journal of cataract and refractive surgery.* 2010;36(12):2041-7.
105. Lim Z, Muir KW, Duncan L, Freedman SF. Acquired central corneal thickness increase following removal of childhood cataracts. *American journal of ophthalmology.* 2011;151(3):434-41 e1.

106. Nilforushan N, Falavarjani KG, Razeghinejad MR, Bakhtiari P. Cataract surgery for congenital cataract: endothelial cell characteristics, corneal thickness, and impact on intraocular pressure. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2007;11(2):159-61.
107. Faramarzi A, Feizi S, Maghsoodlou A. Factors influencing intraocular pressure, corneal thickness and corneal biomechanics after congenital cataract surgery. *The British journal of ophthalmology*. 2017;101(11):1493-9.
108. Simsek T, Mutluay AH, Elgin U, Gursel R, Batman A. Glaucoma and increased central corneal thickness in aphakic and pseudophakic patients after congenital cataract surgery. *The British journal of ophthalmology*. 2006;90(9):1103-6.
109. Lupinacci AP, da Silva Jordao ML, Massa G, Arieta CE, Costa VP. Central corneal thickness in children with congenital cataract and children with surgical aphakia: a case-control study. *The British journal of ophthalmology*. 2009;93(3):337-41.
110. Tai TY, Mills MD, Beck AD, Joos KM, Ying GS, Liu C, et al. Central corneal thickness and corneal diameter in patients with childhood glaucoma. *Journal of glaucoma*. 2006;15(6):524-8.
111. Kun L, Szigeti A, Bausz M, Nagy ZZ, Maka E. Preoperative biometry data of eyes with unilateral congenital cataract. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2018;44(10):1198-202.
112. Trivedi RH, Wilson ME. Keratometry in pediatric eyes with cataract. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill : 1960)*. 2008;126(1):38-42.
113. Long E, Chen J, Liu Z, Lin Z, Cao Q, Zhang X, et al. Interocular anatomical and visual functional differences in pediatric patients with unilateral cataracts. *BMC Ophthalmol*. 2016;16(1):192.
114. Young MP, Heidary G, VanderVeen DK. Relationship between the timing of cataract surgery and development of nystagmus in patients with bilateral infantile cataracts. *Journal of AAPOS : the official publication of the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 2012;16(6):554-7.
115. Comer RM KP, Cline R, Lyons CJ. Cataract surgery in the first year of life: aphakic glaucoma and visual outcomes. *Can J Ophthalmol*. 2011;Apr(46(2)):148-51.
116. Zhang L, Wu X, Lin D, Long E, Liu Z, Cao Q, et al. Visual Outcome and Related Factors in Bilateral Total Congenital Cataract Patients: A Prospective Cohort Study. *Sci Rep*. 2016;6:31307.