

## Diyabetin 4mm Korneal Tünel Fakoemülsifikasyon Cerrahisinde Cerrahi İndüklenmiş Astigmatizmaya Etkisi

Şahin Sevim (\*), Süleyman Gencer (\*\*), Naci Sakaoğlu (\*), Gürsel Uludoğan (\*), Suphi Acar (\*\*\*)

### ÖZET

**Amaç:** Diyabetin 4 mm korneal tünel fakoemülsifikasyon cerrahisinde cerrahi indüklenmiş astigmatizmaya etkisini incelemek.

**Gereç ve Yöntem:** İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Göz Kliniği'nde 2002 yılında katarakt cerrahisi uygulanan hastaların kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmaya 4mm saydam korneal tünel kesili sütürsüz fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulanmış 22 diyabetik hastaya ait 28 göz ve 27 diyabetik olmayan kontrol grubu hastasına ait 36 göz dahil edildi. Hastalara ait demografik bilgiler, ameliyat öncesi açlık kan şekeri düzeyleri, ameliyat öncesi ve sonrası dönemlerdeki keratometrik ölçümleri kayıtlardan elde edildi. Hastalarda cerrahi indüklenmiş astigmatizma vektör analizi ve vektör dekompozisyonu ile analiz edildi. Diyabetik hasta grubu ve kontrol grubu arasında cerrahi indüklenmiş astigmatizma miktarları; kurala uygun(KU), kurala aykırı(KA), yaraya uygun(YU), yaraya aykırı(YA) bileşenler ve sferik eşdeğer değişimi(SED) gibi parametreler açısından anlamlı fark olup olmadığı istatistiksel olarak değerlendirildi.

**Sonuçlar:** Diyabetik hastalarda cerrahi indüklenmiş astigmatizma miktarı ( $1.53 \pm 1.31$  diyoptri(D)) kontrol hastalarına göre ( $0.94 \pm 0.59$  D) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklıydı ( $p=0.019 < 0.05$ ). KA bileşen bakımından ise diyabetik grup ( $0.82 \pm 0.99$ D) ve kontrol grubu( $0.29 \pm 0.33$ D) arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı düzeyde farklılık saptandı ( $p= 0.007 < 0.01$ ). Diyabetik grup ve kontrol grubunda KU bileşen değerleri ortalaması sırasıyla  $0.70 \pm 0.76$  D ve  $0.64 \pm 0.57$  D; YU bileşen değerleri ortalaması  $0.48 \pm 0.65$  D ve  $0.29 \pm 0.33$  D; YA bileşen değerleri ortalaması  $1.05 \pm 1.28$  D ve  $0.61 \pm 0.56$  D ve SED değerleri ortalaması  $0.31 \pm 1.17$  D ve  $0.34 \pm 0.72$  D bulundu. Bu parametreler bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark gösterilemedi ( $p > 0.05$ ).

**Yorum:** Diyabetik kornealarda 4 mm saydam korneal tünel kesili sütürsüz fakoemülsifikasyon cerrahisinde kontrol hastalarına ait kornealara göre daha fazla miktarda astigmatizma indüklendiği saptandı. Bu sonucun diyabetin kornea işlevi, yapısı ve yara iyileşmesi sürecine etkisi ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabet, cerrahi indüklenmiş astigmatizma, vektör analizi

(\*) Uzman Dr., İstanbul Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Göz Kliniği

(\*\*) Asistan Dr., İstanbul Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Göz Kliniği

(\*\*\*) Prof. Dr., İstanbul Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Göz Kliniği Şefi

Yazışma adresi: Dr Süleyman Gencer, İstanbul Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Göz Kliniği, Kadıköy - İstanbul e-posta: suleymangencer@hotmail.com

Mecmuaya Geliş Tarihi: 24.09.2003

Kabul Tarihi: 03.11.2004

## SUMMARY

### Effect of Diabetes on Surgically Induced Astigmatism in 4 mm Corneal Tunnel Phacoemulsification Surgery

**Purpose:** To analyse the effect of diabetes on surgically induced astigmatism in 4 mm corneal tunnel phacoemulsification surgery.

**Patients and Method:** The records of patients who had cataract surgery in 2002 at Ophthalmology Clinics were retrospectively reviewed. 28 eyes of 22 diabetic patients and 36 eyes of 27 non-diabetic control patients which underwent 4 mm clear corneal tunnel incision phacoemulsification surgery were included in the study. The demographic information, preoperative fasting blood glucose levels, preoperative and postoperative keratometric readings were available in the records. The surgically induced astigmatism was analysed by vector analysis and vector decomposition. The difference between the diabetic group and the control group for the parameters such as surgically induced astigmatism; with the rule, against the rule, with the wound, against the wound components and spherical equivalent changes were statistically tested.

**Results:** The amount of surgically induced astigmatism in diabetic patients ( $1.53 \pm 1.31$  diopters (D)) was greater than the control patients ( $0.94 \pm 0.59$  D) and the difference was statistically significant ( $p = 0.019 < 0.05$ ). As for against rule components the difference between the diabetic ( $0.82 \pm 0.99$  D) and the control groups ( $0.29 \pm 0.33$  D) was statistically very significant ( $p = 0.007 < 0.01$ ). In the diabetic and control groups the means of the with the rule components were  $0.70 \pm 0.76$  D and  $0.64 \pm 0.57$  D; with the wound components were  $0.48 \pm 0.65$  D and  $0.29 \pm 0.33$  D; against the wound components were  $1.05 \pm 1.28$  D and  $0.61 \pm 0.56$  D and spherical equivalent changes were  $0.31 \pm 1.17$  D and  $0.34 \pm 0.72$  D respectively. For these parameters the difference between groups was not statistically significant ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion:** The surgically induced astigmatism in 4 mm clear corneal tunnel phacoemulsification surgery in diabetic corneas was greater than in the control corneas. It was thought that this result may be related to the effect of diabetes on corneal function, structure and wound healing process.

**Key Words:** Diabetes, surgically induced astigmatism, vector analysis

## GİRİŞ

Diyabetik hastalarda yara iyileşmesinin bozulduğu ve diyabetin korneada hem yapısal hem de fonksiyonel değişikliklere sebep olduğu çeşitli çalışmalarda rapor edilmiştir (1-7). Katarakt cerrahisinde saydam korneal kesili tekniklerin gelişmesiyle cerrahi indüklenmiş astigmatizma geçmişteki kadar ciddi bir sorun olmaktan çıkmıştır. Diğer taraftan bu gelişmeler katarakt cerrahini cerrahi indüklenmiş astigmatizmadaki küçük miktarlardan bile kaçınma arayışına yönlendirmiştir.

Diyabetin kornea yapısı, fonksiyonu ve yara iyileşmesine olan etkilerinden yola çıkarak diyabetin 4 mm korneal tünel fakoemülsifikasyon cerrahisinde indüklenmiş astigmatizmaya olan etkisini inceledik.

Bu çalışmada "cerrahi indüklenmiş astigmatizma" terimi korneal eğrilikte cerrahiye bağlı olarak gelişen silindirik değişim olarak alınmıştır.

Cerrahi indüklenmiş astigmatizma, diyabetik ve diyabetik olmayan hasta gruplarında, ameliyat öncesi ve

sonrası keratometrik ölçümler kullanılarak vektör analizi ve vektör dekompozisyonu ile analiz edildi (8,9).

## GEREÇ ve YÖNTEM

Kliniğimizde 2002 yılında katarakt cerrahisi yapılan hastaların kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi.

22 diyabetik hastaya ait 28 göz ve 27 diyabetik olmayan kontrol grubu hastasına ait 36 göz çalışmaya dahil edildi. Cerrahiden önce tüm hastaların oftalmolojik muayene bulguları kaydedildi. Bütün hastalara 4 mm kesi genişliğine sahip, sütürsüz, saydam korneal kesili endokapsüler fakoemülsifikasyon cerrahisi ile beraber katlanabilir arka kamara lens implantasyonu uygulandı. Cerrahi öncesi ve sonrasında normal sınırlar dışında göz içi basıncı değerlerine sahip olan hastalar ( $< 7$  ve  $> 20$  mmHg); cerrahi sırasında arka kapsül perforasyonu, zönül diyalizi, korneal fako yanığı gelişen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Göz içi basıncı ölçümleri Goldmann aplanasyon tonometrisi ile yapıldı. Keratometrik

silindir ve aks değerleri otomatik keratometre ile ölçüldü. Diyabet öyküsü, diyabetin süresi ve ameliyat öncesi açlık kan şekeri düzeyleri kayıtlardan elde edildi.

### Cerrahi Teknik:

Subtenon lokal anestezi altında ameliyat öncesi astigmatizmaya bakılmaksızın tüm insizyonlar oblik olarak saat 10 ve 11 meridyenleri arasında yapıldı. Bu sebeple insizyonlar sağ gözde süperotemporal, sol gözde süperonazal yerleşimliydi. İki basamaklı saydam korneal tünel insizyonları 2.8 mm'lik paslanmaz çelik slit bıçağı ile gerçekleştirildi. Korneal tünelin uzunluğu tüm vakalarda 1-1.5 mm arasında tutuldu. Yan girişler 20 gauge'luk MVR bıçağı ile sağ gözlerde ana insizyondan nazale, sol gözlerde temporale doğru 90 derece uzaklığa yapıldı. Kapsülöreksis ve fakoemülsifikasyonun ardından korneal kesi 4mm'lik slit bıçağı ile genişletildi ve katlanabilir hidrofilik akrilik lens forseps yardımıyla kapsüler kese içine yerleştirildi. Kesi yerine ve yan girişlere stromal hidrasyon yapıldıktan sonra kesi sütürsüz bırakıldı. Yara yerine selüloz sponj ile sızıntı kontrolü yapıldı. Subkonjonktival antibiyotik ve steroid uygulandı.

Ameliyat sonrasında hastalara ilk 10 gün için günde 4 kez birer damla olmak üzere topikal deksametazon ve antibiyotik (Oftalmotrim®, Alcon) tedavisi uygulandı ve topikal deksametazon toplam 4 haftalık süre içinde azaltılarak kesildi.

Tüm hastaların ameliyat sonrası 1. gün , 1. hafta , 1. ay ve 3. ayda olağan muayeneleri yapıldı. Keratometrik silindir ve aks değerleri otomatik keratometre ile ölçüldü.

Diyabetik hasta grubu ile diyabetik olmayan hasta grubu cerrahi indüklenmiş astigmatizma açısından karşılaştırıldı. Ayrıca oblik kesilerde astigmatizmanın KU ve aykırı bileşenlerinin iki grup arasında gösterdiği farklılık da analiz edildi. Cerrahi indüklenmiş astigmatizma hesaplanmasında hastaların ameliyat sonrası 1-3 aylık dönemdeki en son keratometrik silindirik ölçüm değerleri göz önüne alındı.

Cerrahi indüklenmiş astigmatizma Jaffe ve Claymänn'in geliştirdiği vektör analiz metodu ile hesaplandı. Bu metoda göre indüklenmiş astigmatizmanın vektörel büyüklüğü cosinüs kuralı, vektörün yön açısı ise sinüs kuralı ile belirlendi (8). Oblik kesilerde astigmatizmanın KU ve KA bileşenlerinin ne şekilde değiştiğini tespitite Crawy metodu kullanıldı. Ayrıca aynı yöntem ile YU ve YA ve sferik ekivalan değişimleri belirlendi (8,9). Yapılan hesaplamalarda hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1-3 ay arasındaki en son keratometrik ölçümleri esas alınmıştır.

İstatiksel analizler bilgisayarda SPSS for windows 10.0 programı ile yapıldı. Nicel değişkenler içinde normal dağılım gösterenler Student t testi ile normal dağılım göstermeyenler Mann Whitney U testi analiz edildi. Nitel değişkenler Ki - Kare testi ile analiz edildi. Gruplar arasında P değerinin 0.005'ten küçük olduğu farklar istatistiksel olarak anlamlı P değerinin 0.01'den küçük olduğu farklar ileri düzeyde anlamlı olarak değerlendirildi.

### SONUÇLAR

Hasta grubuna ait demografik özellikler tablo 1'de gösterilmiştir. Çalışmaya 49 hastaya ait 64 göz dahil edildi. Diyabetik grup 22 hastaya ait 28 gözden oluşmaktaydı. Hastalarda diyabetin tanısından cerrahi tarihe kadar geçen süre ortalama  $9.86 \pm 6.17$  yıldır. Kontrol grubu diyabetik olmayan 27 hastaya ait 36 gözden oluşmuştu. Diyabetik grubun ve kontrol grubunun sırası ile ameliyat öncesi AKŞ ortalamaları  $165.00 \pm 52.0$  mg/dL,  $93.7 \pm 9.0$  mg/dL; yaş ortalamaları  $66.04 \pm 7.20$  yıl,  $69.11 \pm 7.76$  yıl; erkek /kadın oranları 7/15, 13/14; sağ / sol oranları 15/13 , 24 /12 olarak bulundu.

*Tablo 1. Demografik özelliklere göre grupların dağılımı*

	Diyabetik Grup	Kontrol Grubu	p
Hasta ve göz sayıları	22 (28)	27 (36)	
Yaş (yıl)	$66,04 \pm 7,20$	$69,11 \pm 7,76$	0.162
Erkek/Kadın	7/15	13/14	0.247
Sağ/Sol	15/13	24/12	0.287
Takip süreleri (ay)	$2,07 \pm 1,75$	$2,09 \pm 0,92$	0,092

Diyabetik grubun ve kontrol grubunun ameliyat öncesi keratometrik silindir değerlerinin ortalamaları sırasıyla  $-0.73 \pm 1.12$  diyoptri(D) ve  $-0.86 \pm 1.42$  D ( $p=0.281$ ); takip süreleri ortalamaları sırasıyla  $2.07 \pm 1.75$  ay ve  $2.09 \pm 0.92$  ay ( $p=0.092$ ) olarak hesaplandı.

Gruplar arasında yaş, ameliyat öncesi keratometrik silindir değerleri, takip süreleri, erkek/ kadın oranları ve sağ/ sol göz oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Diyabetik gruptaki 20 hasta tip II, 2 hasta da tip I diyabet olarak tanı almıştı.

Gruplar arasında ameliyat öncesi AKŞ düzeyleri bakımından ileri düzeyde anlamlı farklılık saptandı ( $p>0.01$ ). Hastaların hiç birinde ameliyat sonrası dönemde cerrahiye bağlı komplikasyon gelişmedi.

Tablo 2'de iki gruptaki vektör analizlerinin sonuçları karşılaştırmalı olarak gösterilmiştir. İndüklenmiş astigmatizma miktarı diyabetik grupta ortalama  $1.53 \pm 1.31$  D, kontrol grubunda ise ortalama  $0.94 \pm 0.59$  D idi. İki grup arasında indüklenmiş astigmatizma miktarları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlıydı ( $p=0.019 < 0.05$ ). KU bileşenlerin ortalamaları diyabetik grup ve kontrol gruplarında sırasıyla  $0.70 \pm 0.76$  D ve  $0.64 \pm 0.57$  D bulundu. KA bileşenlerin ortalamaları diyabetik grup ve kontrol gruplarında sırasıyla  $0.82 \pm 0.99$  D ve  $0.29 \pm 0.33$  D; YU bileşenlerin ortalamaları sırasıyla  $0.48 \pm 0.65$  D ve  $0.29 \pm 0.33$  D; YA bileşenlerin ortalamaları sırasıyla  $1.05 \pm 1.28$  D ve  $0.61 \pm 0.56$  D; SED ortalamaları sırasıyla  $0.31 \pm 1.17$  D ve  $0.34 \pm 0.72$  D idi. İki grup arasında KA bileşenler arasındaki fark istatistiksel bakımdan ileri derecede anlamlı bulundu ( $p=0.007 < 0.01$ ).

**Tablo 2. DM süresi ve açlık kan şekeri değerlerine göre grupların dağılımı**

	Diyabetik Grup	Kontrol Grubu	p
DM süre (yıl)	$9,86 \pm 6,17$		
Açlık kan şekeri (mg/dL)	$165,00 \pm 52,07$	$93,70 \pm 9,01$	0,001**

\*\*  $p < 0,01$  ileri düzeyde anlamlı

KU, YU, YA bileşenler ve sferik eşdeğer değişimleri açısından iki grup arasında istatistiksel bakımdan anlamlı düzeyde fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ). YA bileşen bakımından ilk bakışta sayısal değerler açısından iki grup arasında farklılık göze çarpsa da bu fark istatistiksel yönden anlamlı olarak değerlendirilmedi ( $P=0.072 > 0.05$ ).

## TARTIŞMA

Diyabetik korneada yara iyileşmesi bozulmuştur (1,7). Diyabetin korneal epitelyal (10) ve endotelial (11) hücrelerde yapısal değişikliklerle ilişkisi rapor edilmiştir.

Diyabetik hastalar rekürren epitel erozyonları, azalmış korneal hassasiyet gecikmiş reepitelizasyon, anormal yara iyileşmesi, kornea ödemi gibi sorunlarla karşı karşıyadır (7,12). Ayrıca diyabet korneada artmış BM kalınlığı (7) azalmış hemidezmozom sayıları (5,6), bozulmuş endotelial hücre fonksiyonu (4), değişmiş kollajen yapısı (3) gibi bir takım değişikliklerden de sorumludur.

Cerrahi indüklenmiş astigmatizma miktarı şüphesiz yara iyileşmesini etkileyen faktörlerden etkilenmektedir. Diyabetin saydam korneal tünel insizyonlu fakoemülsifikasyon cerrahisinde indüklenmiş astigmatizmaya olan etkisini incelemek için diyabetik ve diyabetik olmayan hastalardan oluşan iki grup oluşturduk. Her iki grupta korneal yara iyileşmesini ve dolayısı ile cerrahi indüklenmiş astigmatizmayı etkileyebileceğini düşündüğümüz yaş, cins, cerrahi teknik, ameliyat sırasında veya sonrasında gelişebilecek komplikasyonlar, ameliyat öncesi astigmatizma miktarları, ameliyat öncesi ve sonrasındaki göz içi basıncı düzeyleri, ameliyat sonrası steroid dozu ve kullanım süresi gibi özellikleri sabit tutarak yalnızca diyabetin cerrahi indüklenmiş astigmatizmaya etkisini incelemeye çalıştık.

Gruplar arasında demografik özellikler kullanılan cerrahi teknik preoperatif ve postoperatif dönemdeki medikasyonlar, korneal eğriliğin ölçüm yöntemleri, ameliyat öncesi keratometrik silindir değerleri ortalamaları, takip süreleri gibi özellikler bakımından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmadı. Grupların preo-

**Tablo 3.**

	Diyabetik Grup	Kontrol Grubu	p
İndüklenmiş astigmatizma(D)	$1,53 \pm 1,31$	$0,94 \pm 0,59$	0,019*
KU bileşen(D)	$0,70 \pm 0,76$	$0,64 \pm 0,57$	0,725
KA bileşen(D)	$0,82 \pm 0,99$	$0,29 \pm 0,33$	0,007**
YU bileşen(D)	$0,48 \pm 0,65$	$0,29 \pm 0,33$	0,597
YA bileşen(D)	$1,05 \pm 1,28$	$0,61 \pm 0,56$	0,072
SED(D)	$0,31 \pm 1,17$	$0,34 \pm 0,72$	0,883

\*  $p < 0,05$  anlamlı \*\*  $p < 0,01$  ileri düzeyde anlamlı

peratif açlık kan şekeri ölçümleri arasında ileri derecede anlamlı düzeyde farklılık söz konusuydu ( $p=0.001<0.01$ ). Diyabetik hastalarda aköz (13) ve göz-yaşında (14,15) yüksek glukoz konsantrasyonları bildirilmiştir ve bunun korneal yara iyileşmesini etkileyebileceği düşünülmüştür. Çeşitli yayınlarda diyabetiklerdeki anormal yara iyileşmesi anormal epitel bazal membranı oluşumuna bağlanmıştır (12,16,17).

Bu çalışmada her iki grupta cerrahi indüklenmiş astigmatizma, YU, YA, KU, KA bileşenler ve SED vektör analizi ile hesaplandı. İki grup arasında karşılaştırılan değişkenler içinde indüklenmiş astigmatizma bakımından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık saptandı ( $p=0.019<0.05$ ) KA bileşen açısından ise iki grup arasında ileri derecede anlamlı düzeyde farklılık söz konusuydu ( $p=0.007<0.01$ ). KU, YU, YA bileşenler ve sferik eşdeğer değimi açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. YA bileşen bakımından ilk bakışta sayısal değerler açısından iki grup arasında farklılık göze çarpsa da bu fark istatistiksel yönden anlamlı olarak değerlendirilmedi ( $P= 0.072 >0.05$ ).

Bu bulguların ışığında diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara göre daha fazla miktarda indüklenmiş astigmatizma saptanmasının diyabetin ve beraberindeki yüksek glukoz konsantrasyonlu ortamın korneadaki yara iyileşmesi sürecini etkilemesine bağlı olabileceği düşünüldü. Diyabette genel olarak kollajen biyosentezi ve yapısı bozulmuştur (7). Diyabetik farelerde yara iyileşmesi esnasında korneal kollajen sentezinde azalma rapor edilmiştir (18). Diyabetik stromadaki değişikliklerle ilgili çok fazla bilgi bulunmamakla beraber diyabetik sıçanlarda stromal glikozaminoglikan metabolizmasının değiştiği bildirilmiştir (19).

Diyabetli hastalarda kollajen sentezindeki azalma ve yavaşlama kesinin yapıldığı eksende korneanın ileri derecede düzleşmesine yol açabilir. Bu da iki grup arasında cerrahi indüklenmiş astigmatizma ve KA bileşenler bakımından saptanan farklılığı açıklayabilir. Mc Dermoth ve arkadaşlarını bir çalışmada (20) yüksek ekstrasellüler glukoz düzeylerinin insan kornea epiteli hücrelerinin migrasyon, adhezyon ve proliferasyonunu değiştirdiği ve bunun bozulmuş yara iyileşmesi sürecine direkt etkisi olabileceği vurgulanmıştır. Başka çalışmalarda epitel bazal membran kalınlaşması ve anchoring(çapalayıcı) fibrillerin stromaya penetrasyonunun azaldığı rapor edilmiştir (12,21).

Diyabetik korneadaki azalmış hassasiyet ve bozulmuş sinirsel regülasyonun epitelyal yara iyileşmesinde sorunlara ve tekrarlayan erozyonlara yol açtığı bildirilmiştir (22). Diyabetik hastalarda normalden daha kalın kornealar rapor edilmiştir (23,24) ve bu, yetersiz endotel

fonksiyonunun stromal ödeme yol açmasına bağlanmış- tır (23). Wikehart ve arkadaşlarının (25) bir çalışmasında yüksek glukoz konsantrasyonlarının kornea endoteli hücrelerinde azalmış Na- K ATP'az aktivitesi ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir.

Katarakt cerrahisinde az ya da çok bir miktar endotel fonksiyonunun kaybolduğu göz önüne alınırsa diyabetik hastalarda yüksek glukoz konsantrasyonlarının endotel pompa fonksiyonuna bozucu yönde etkisi ile birlikte postoperatif dönemde diyabetik olmayan hastalara göre daha ödemli kornea ile karşılaşılabilen söylebilir. Bunun da diğer faktörlerle birlikte diyabetik korneada daha fazla miktarda indüklenmiş astigmatizmaya yol açabileceği düşünülebilir.

Diyabetin postoperatif astigmatizma ile ilişkisi daha önce Ninn-Pedersen'in (26) bir çalışmasında incelenmiş, diyabet tanısının postoperatif astigmatizma miktarı ile ilişkili olmadığı ancak diyabetin insülin bağımlı olmasının postoperatif astigmatizma miktarı ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Bu çalışma kurgusu bakımından hastaların büyük çoğunluğunun EKKE ile opere olması ve postoperatif astigmatizma miktarlarının karşılaştırılabileceği bir kontrol grubunun bulunmaması ile modern katarakt cerrahisine uyarlanabilececek bir çıkarım sağlanmaktan uzaktır.

YA bileşende belirgin farklılık diyabetik kornealarda yara iyileşmesi sürecinde refraktif dinamiğin farklılık göstereceğini ortaya koyabilir.

Bildiğimiz kadarı ile çalışmamız cerrahi indüklenmiş astigmatizmayı miktarının diyabetik ve diyabetik olmayan hasta gruplarında farklılığının karşılaştırılması bakımından yeni bir çalışmadır.

Elde ettiğimiz sonuçların diyabetik korneada yara iyileşmesi süreci ve kan şekeri düzeyleri ile ilişkisinin aydınlatılması için kontrollü histopatolojik çalışmalara gereksinim vardır.

Diyabetin cerrahi indüklenmiş astigmatizma miktarlarında artışa yol açabileceği düşünülerek diyabetik hastalarda fakoemülsifikasyon cerrahisinde daha küçük kesilerden çalışma imkanı veren katlama ve enjektör sistemleri tercih edilebilir.

#### KAYNAKLAR

1. Rosenberg ME, Tervo TM, Immonen IJ, Müller LJ: Corneal structure and sensitivity in Type 1 Diabetes Mellitus. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000;41(10):2915-21
2. McNamara NA, Brand RJ, Polse KA, Bourne WM: Corneal function during normal and high serum glucose levels in diabetics. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1998; 39(1):3-17

3. Sady C, Khosrof S, Nagaraj R: Advanced Maillard reaction and crosslinking of corneal collagen in diabetes. *Biochem Biophys Res Commun.* 1995; 214: 793-797
4. Saini JS, Mittal S: In vivo assesment of corneal endothelial function in diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol.* 1996; 114: 649-653
5. Azar DT, Spurr-Michaud SJ, Tisdale AS, Gipson IK: Altered epithelial basement membrane interactions in diabetic corneas. *Arch Ophthalmol.* 1992; 110: 537-540
6. Meller D, Augustin AJ, Koch FH: A modified technique of impression cytology to study the fine structure of corneal epithelium. *Ophthalm Res.*1996; 28:71-79
7. Herse PR: A review of manifestations of diabetes mellitus in the anterior and cornea. *Am J Optom Physiol Opt.* 1988; 65:224-230
8. Jaffe NS, Clayman HM: The pathophysiology of corneal astigmatism after cataract extraction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1975;79:OP615-30.
9. Olsen T, Dam-Johansen M: Evaluating surgically induced astigmatism. *J Cataract Refract Surg.* 1994;20: 517-522
10. Tsubota K, Chiba K, Shimazaki J: Corneal epithelium in diabetic patients. *Cornea* 1991;10: 156-160.
11. Larsson L, Bourne W, Pach J, Brubaker R: Structure and function of the corneal endothelium in diabetes mellitus type 1 and type 2. *Arch Ophthalmol.* 1996;114:9-14
12. Hatchell DL, Magolan JJ, Jr, Besson MJ, Goldman AI: Damage to the epithelial basement membrane in corneas of diabetic rabbits. *Arch Ophthalmol* 101: 469-471
13. Davies PD, Duncan G, Pynsent PB, Arber DL: Aqueous Humour Glucose Concentration in cataract patients and its effect on the lens. *Exp Eye Res.* 1984;39:605-609
14. Gasset AR, Braverman LE, Fleming MC, Arky RA: Tear glucose detection of hyperglycemia. *Am J Ophthalmol* 1968;65:414-20
15. Sen DK, Sarin GS: Tear glucose levels in normal people and in diabetic patients. *Br J Ophthalmol* 1980;64: 693-5
16. Yagihashi S, Sima AAF: Diabetic autonomic neuropathy in the BB rat. *Diabetes* 1985; 34:558-64
17. Schultz RO, Peters MA, Sobocinski N, Nassif K: Diabetic keratopathy as a manifestation of peripheral neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1983; 96: 368-71
18. Arquilla ER, Weringe EJ, Nakajo M: Wound healing, a model for the study of diabetic angiopathy. *Diabetes* 1976;25:811-9
19. Malathy K, Kurup PA: Metabolism of glycosaminoglycans in alloxan induced diabetic rats. *Diabetes* 1972;21: 1162-7
20. Mc Dermott AM, Kern TS, Murphy CJ: The effect of elevated extracellular glucose on migration , adhesion and proliferation of SV40 transformed human corneal epithelial cells. *Curr Eye Res* 1998;17(9):924-32
21. Azar DT, Spurr-Michaud SJ, Tisdale AS, Gipson IK: Decreased penetration of anchoring fibrils into the diabetic stroma. A morphometric analysis. *Arch Ophthalmol* 1989 107: 1520-23
22. Hyndiuk RA, Kazarian EL, Scultz RO, Seidman S: Neurotrophic corneal ulcers in diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol.* 1977;95:2193-2196
23. Foulks G, Thoft R, Perry H, Tolentino F: Factors related to corneal epithelial complications after closed vitrectomy in diabetics. *Arch Ophthalmol.* 1979;97: 1076-78
24. Brightbill F, Myers F, Bresnick G: Postvitrectomy keratopathy. *Am J Ophthalmol.* 1978; 85: 651-55
25. Whikehart DR, Montgomery B, Angelos P, Sorna D: Alteration of ATPase activity and duplex DNA in corneal cells grown in high glucose media. *Cornea* 1993;12: 295-98
26. Ninn-Pedersen K: Cataract patients in a defined Swedish population 1986-1990, VIII. Postoperative astigmatism, intraocular pressure and visual acuity: *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1997;75(5):558-568