

T1311

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

YAŞA BAĞLI LENS KESİFLİKLERİNDE HİPERTANSİYON VE BAZI RİSK FAKTÖRLERİ

T1311 / 1-1

UZMANLIK TEZİ

Dr.Yılmaz ÖZGÜREL

Tez Danışmanı : Prof.Dr.Güler AKSU

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir"

Antalya, 1996

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
Merkez Kütüphane

İçindekiler

	<u>Sayfa No</u>
Giriş ve Amaç	1
Genel Bilgiler	2 - 19
Materyal ve Metod	20 - 21
Bulgular	22 - 31
Tartışma	32 - 39
Sonuç	40 - 41
Özet	42
Kaynaklar	43 - 48

GİRİŞ VE AMAÇ

Yaşa bağlı katarakt, diğer katarakt tipleri arasında en fazla görüleni olduğu halde, en az bilinenidir. Yapılan araştırmalar, yaša bağlı katarakt oluşumunda yalnız yaşın etkili olmadığı, multifaktöriyel etyolojisi olduğu görüşünü desteklemesi üzerine; hipertansiyon, sigara ve alkol kullanımını gibi risk faktörlerin katarakt gelişimine etkileri son yılların popüler araştırmalarına konu olarak seçilmişlerdir.

Yüksek kan basıncı varlığı ile katarakt gelişimi arasındaki ilişki bilinmektedir (1,2,3). Framingham çalışmasında sistolik kan basıncı yüksekliğinin yaša bağlı katarakt oluşumunda bir risk faktörü olduğunu öne sürmesine karşılığ, Hiller'in çalışmasında sistolik kan basıncının yař, ırk gibi diğer faktörlerle birlikte analizi yapıldığında risk değerinin azaldığı gösterilmiştir. Ayrıca bu sonucun kan basıncı yüksekliğine mi, yoksa antihipertansif ilaç kullanılmasına mı bağlı olduğu açık değildir (2).

Yaša bađlı katarakt oluřumundaki risk faktörleri kesin tespit edilirse, katarakt oluřumunu geciktirebileceđi ileri sürülmektedir.

Bu çalışmanın amacı, hipertansiyon, hipertansiyon süresi, kullanılan antihipertansif ilaç tipi, sigara ve alkol kullanımının yaša bağlı katarakt oluşumunda bir risk faktörü olup olmadığını araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

LENS

Embriyoloji

Lensin oluşumu ve gelişimi 5 devrede incelenebilir (4,5,6,7,8) :

- 1 - *Ektodermik devre* : Dördüncü haftada 4.5 mm'lik embriyonda optik vezikülün yaklaşmasıyla, ektoderm içe doğru çöker ve lens taslağı belirmeye başlar
- 2 - *Vezikül devresi* : Lens taslağı ektodermden koparak vezikül oluşur.
- 3 - *Embriyoner çekirdeğin oluşması devresi* : Birinci ve üçüncü aylar arasında lens vezikülünün arka kısmındaki hücreler öne doğru uzayarak birincil lens liflerini (embriyoner çekirdeği) oluştururlar.
- 4 - *Fötal çekirdeğin oluşması devresi* : Üçüncü ve sekizinci aylar arasında lens ekvator bölgesindeki hücreler, bütün yaşam boyu sürecek olan ikincil lens liflerinin (fötal çekirdek) üretimine başlarlar. En son oluşan lifler kendilerinden önceki lifleri, lensin ortasına doğru iterler. İkincil lens lifleri önde düz, arkada ters Y harfi şeklinde birleşirler. Lens, fütüsde yuvarlak olup, doğumdan sonra önden arkaya doğru yassılaştır.

5 - *Doğumdan sonraki devresi* : Doğumda Y sütürleri kapsülün hemen altındadır. Ekvator hücrelerinin yeni lifleri yetişkin çekirdeğini ve lens kabuğunu (lens korteksi) oluşturur.

Lens, intrauterin yaşamın başlarında hiyaloid arter, sonra da kameralar sıvısıyla beslenir (4,5,6,7,8).

Anatomi

Lens irisin arkasında, vitrenin önünde, ince kenarlı (bikonveks), saydam bir mercektir. Yenidoğanlarda ve çocuklarda yumuşak olan lens, yaşlılarda katılaşır. Ön ve arka yüzlerinin eğrilikleri küresel değildir; paraboliktir (1,2,3,4). Arka yüzün eğriligi, ön yüze göre daha fazladır. Uyumda ön ve arka yüzlerin eğriligi eşit olur.

Yenidoğanlarda lensin yüksekliği 6 mm, ön-arka kutupların arası 4mm olup, oldukça küreseldir. Bu nedenle de kırıcılığı fazladır. Yetişkinlerde lensin yüksekliği 9 mm, genişliği de 4.5 mm'dir (5,6,7). Lens arka yüzünün 0.5 dioptrilik kurala aykırı astigmatizması vardır. Böylece korneanın 0.5 dioptrilik kurala uygun fizyolojik astigmatizması yok edilmiş olmaktadır (5,6).

Lensin ön yüzü irisin pigment epiteli ve pupillada da ön kamerayla temas halindedir. Arka yüz, doğumdan yirmibeş yaşları dolayına kadar, Wieger ligamentiyle, vitrenin ön hiyaloid zarına yapışıktır. Daha sonra ön hiyaloid ile lens arka yüzü arasındaki yapışıklık, yerini basit bir yaslanmaya bırakır (5,6).

Ön ve arka yüzlerin birleştiği ekvator, prosessüs siliyareden 0.5-1 mm uzaklıktadır.

Lens, Zinn lifleriyle asılı olarak durmaktadır. Zinn lifleri prosessüs siliyareler ile lens arasındadır. İris kolobomlu veya aniridili olgularda görülürler. Beyaz ince lifler şeklindedirler. Aralarında mukopolisakkarid bulunan proteinden oluşmuşlardır. Yenidoğanlarda çok kuvvetli olan Zinn lifleri, yaş ile giderek zayıflarlar.

Lens ;

- Kapsül,
- Epitel,
- Liflerden oluşmuştur.

- *Kapsül* : Saydam olan kapsül, lense tamamen çevreler. Kalınlığı lense her tarafında aynı değildir. Ön arka kutuplarla, ekvator arasında kalın (15 m), kutuplarda (özellikle arkada) incedir (5 m) (6). Ekvatorunda, kapsülün üstünde zonüler lamel adı verilen bir kat daha vardır. Zonüler lamel, Zinn lifleri gibi boyanır. Bu kapsül şeffaf, yarı geçirgen bir membran olup, lense metabolizma ve beslenmesinde rol oynayan bir çok iyonların alış verişinde çok önemli bir faktördür.

- *Epitel* : Lens epiteli ön kapsülün altındadır. Epitelin arka parçası embriyonda lens liflerine dönüşerek embriyoner çekirdeği oluşturduğundan, kaybolmuştur. Epitel, bütün yaşam boyu, sürekli olarak lens liflerini oluşturacaktır (4,5,6,7,8). Lense hacminin aynı oranda artmaması su kaybıyla sağlanır. Bu nedenle yaşlıların lensleri gençlerdekine göre daha serttir (5,6,7).

Epitel hücreleri ön kutupta küp şeklinde tek katlı sıralanmışlardır. Ekvatora yaklaşırken uzarlar, çekirdeklerinde mitozla çoğalır. Üretken bölge (germinatif zon) olarak isimlendirilen ekvatorunda, uzamış epitel hücreleri, kendi üstlerinde dönerler ve lens içine lens lifi olarak geçerler (4,5,6,7,8,9).

- *Lifler* : Lens liflerinin en gençleri yüzeyde, en yaşlıları da ortadadır. Yüzeydeki genç liflerin kesitleri altıgen, hücre sınırları, sitoplazmaları, çekirdekleri belirgindir. Merkezdekilerin sitoplazmaları ve çekirdekleri kaybolur, amorf bir maddeye dönüşürler. Lens lifleri birbirlerine önde düz, arkada ters Y harfi şeklinde bağlanmışlardır. Gençlerde düzgün olarak kapsülün altında görülen Y sütürleri, yaşlılarda merkeze doğru itildikçe silikleşirler.

Biyomikroskopik görünüm : Merkezdeki yaşlı lifler, yüzeydeki genç liflere göre daha koyu renktedir. Katlar arasındaki ışık geçirgenliği farklarından ötürü biyomikroskopta lens embriyoner, fetal, infantil, yetişkin çekirdek, korteks ve kapsül olarak ayırt edilebilir.

Embriyoner çekirdek : Birinci ve üçüncü aylar arasında gelişen liflerden oluşur. Biyomikroskopta lensin tam merkezinde optik yönden boş, yassı, dikdörtgen görünüm vardır.

Fötal çekirdek : Üçüncü ve sekizinci aylar arasındaki lens liflerinden oluşur. Dikine, iki kahve çekirdeği görünümündedir. Dış yüzlerinde önde ve arkada Y sütürleri bulunur.

İnfantil çekirdek : Doğumdan bir ay önceden, ergenlik çağına kadar gelişen liflerden oluşmuştur.

Yetişkin çekirdek : Ergenlik çağından sonra gelişen liflerden oluşmuştur.

Kortex (kabuk) : En yeni gelişen genç ve yumuşak lens liflerinin oluşturduğu bu kat yaşlılarda, lif üretiminin yavaşlaması sonucu inceler.

Kapsül : Biyomikroskopta saydam ve en yüzeyde, optik yönden boş olarak görünür.

Lensde damar ve sinir yoktur.

Fizyoloji

Uyum : Lens 19 D dolayındaki kırma gücüyle, korneadan sonra gözün ikinci önemli optik mekanizmasını oluşturur (6). Punktum proksimum ile punktum remotum arasındaki cisimlerin görüntülerinin retina üstüne net bir şekilde düşmeleri, ancak lensin kırma gücünü artırmasıyla olasıdır. Lensin esnekliğiyle yakından ilgili olan bu olaya uyum denir. Gençlerde lens uyum ile, kırma gücünü 19 dioptriden 33 dioptriye çıkartabilir (4,5,6). Yaş ile lensin skleroze olmasına bağlı olarak uyum zayıflar ve 70 yaş civarında tamamen yok olur.

Lensin fiziko-kimyasal özellikleri

Ağırlığı : Lensin ağırlığı doğumda 65 mg olmasına karşılık yaşam süresince artarak yaşlılarda 220 mg'a ulaşır.

Su : İçinde bulunduğu kameralar sıvısı ve vitre ortamına göre lenste su miktarının düşüklüğü (% 65) kırıcılığının yüksek olmasını sağlar.

Proteinler : Lenste eriyen ve erimeyen olmak üzere iki çeşit protein vardır. Eriyen proteinler alfa, beta ve gamma kristalleridir ve lensin saydamlığında önemli rol oynarlar (5,6,7,8). Erimeyen proteinler albüminoidlerdir. Alfa kristalin genç liflerde, albüminoidlerde çekirdekte daha fazladır. Ayrıca gençlerde alfa kristalinin daha fazla olmasına karşılık, yaşlılarda ve kataraktlı gözlerde albüminoidlerin çoğaldığı dikkati çeker.

Lens proteinlerinin antijenik özellikleri mevcuttur (4,5,6,7,8,9,10, 11,12).

Diğer maddeler : Kan plazmasına ve kameralar sıvısına göre daha az olmak üzere K, Na, Cl, P ve lensin enerji kaynağı glikoz vardır. Büyük moleküllü glikojen, lens kapsülünden geçmez. Oksidoredüksiyon reaksiyonlarında önemli rol oynayan glutatyon ve askorbik asit, lensde bulunmaktadır. Askorbik asit plazmadakinden fazladır. Kataraktlı gözlerde ve yaşlılarda azalır. Mukopolisakkaridler çok azdır.

Lens metabolizması

Glusid metabolizması : Lensin saydamlığının korunması ve liflerinin üretiminin devam etmesi için gerekli enerjiyi glusidlerin metabolizması sağlar (5,6,8,11). Glusid metabolizması anaerobik glikoliz, krebs siklusu ve direkt oksidasyon veya hekzo-monfosfat yol ile olur.

*** Anaerobik glikoliz**

Glukoz → 2 asit laktik + 2ATP (asit adenzintrifosfatik) + 32.000 kalori.

Damardan yoksun lens, oksijenini kameralar sıvısından aldığı için, oksijeni diğer organlar kadar bol bulamaz. Bu nedenle de enerjisini en fazla bu yoldan karşılamak zorundadır.

*** Krebs siklusu (klasik oksidasyon)**

Glukoz → CO₂ + H₂ + 600.000 kalori

Krebs siklusu, oksijene ve mitokondrilere gereksinme duyduğundan yalnız epitel katında gerçekleşir.

* Hekzo-monofosfat yol : Burada da glikoz, karbondioksit ve suya dönüşür. Glikozun az bir kısmı da bu yol ile enerji sağlar.

Protein metabolizması

Lensin saydamlığında önemli rol oynayan proteinlerin 24 saatte % 33'ü yenilenir (6). Metabolizması lens kabuğunda çekirdeğe göre daha fazladır. Protein sentezi deoksirübönükleik asit (DNA) ve ribönükleik asit (RNA) aracılığı ile gerçekleşir. Protein sentezinin ayarlanmasını lens kendi gereksinimine göre yapar.

Muayene yöntemleri

Yandan aydınlatmadan sonra çıplak gözle veya büyüteçle lensin incelenmesi fazla bilgi vermez. Lens irisin arkasında bulunduğu ve ancak merkezi pupilladan görülebildiğinden, göze midriyatik damlatılıp, pupilla genişledikten sonra biomikroskopla muayene edilir.

Muayene lensin normal yerinde bulunduğu, subluksasyonları veya lüksasyonları, kesiflikleri incelenir.

KATARAKTLAR

Lens damarsız olduğundan enfeksiyonları yoktur. Ancak, intrauterin olarak veya hayatın evrimi sırasında dejeneratif değişiklikler gösterebilir. Bu olaylar lensin şeffaflığını kaybetmesine sebep olurlar ve lenste kesafetler (opasiteler) meydana gelir. Bu opasitelerin bir kısmı stasyoner ve lokalize, bazıları ise progressif, yani ilerleyicidirler ve giderek artmak suretiyle lensin tamamen opaklaşmasına kadar varabilir. Lenste bu opasifikasyona katarakt denir.

Katarakt türleri

Bu konuda muhtelif yazarlar kataraktları değişik görüş açısından çeşitli şekillerde sınıflandırmışlardır. Çalışmamıza Tanju Fırat'ın bütün türleri kapsayan sınıflamasını almayı tercih ettik :

- 1 - Konjenital kataraktlar
 - A) Kapsülo-lentiküler
 - B) Lentiküler
 - C) Multipl sendromlarla birlikte görülenler
- 2 - Lensin inkişafı sırasındaki kataraktlar (juvenil katarakt)
- 3 - Senil kataraktlar
 - A) Kortikal
 - B) Nukleer
 - C) Subkapsüler
- 4 - Patolojik kataraktlar
 - A) Metabolik
 - a- Diabetik
 - b- Galaktosemik
 - c- Hipokalsemik
 - d- Hipotiroidik
 - e- Miyotonik
 - f- Eksikliğe bağlı
 - g- Organik asidüri ile
 - h- Diğer metabolik anomalilerle
 - B) Sidermatotik
 - a- Atopik dermatitte görülen katarakt
 - b- Rothmund ve Werner sendromları
 - c- Anhidrotik ektodermal displazide görülen kataraktlar
 - d- Diğer deri hastalıkları ile görülen kataraktlar
 - C) Kemik hastalıklarında görülenler
 - D) Osmotik kataraktlar
 - E) Toksin orjinli kataraktlar
- 5 - Travmatik kataraktlar
 - A) Künt travma ile olanlar
 - B) Lüksasyon ve sublüksasyonlar
 - C) Perforan (delici) travma ile olanlar
 - D) Termik travmalar
 - a- Ultrasonik katarakt

- b- Elektrik kataraktı
- c- Radyasyon kataraktı
 - 1. Kısa dalga
 - 11. Enfraruj
 - 111. Ultraviole
 - 1v. İonize ışınlar
- d- Camcı kataraktı
- e- Ocakcı kataraktı

E) Şimik travma ile olanlar

- a- Kimyasal zehirler
- b- Göz içi yabancı cisimlere bağlı
 - 1. Siderozis
 - 11. Şalkozis
 - 111. Plombozis

6 - Komplike kataraktlar

- A) İltihabi
- B) Embriyopatik
- C) Dejeneratif göz hastalıklarına bağlı
- D) Anoksik

7 - Sekonder kataraktlar

- A) Kapsüler kalıntılar
- B) Kapsülolentiküler kalıntılar
- C) Kalıntılar üzerine hemoraji veya eksüdaların birikmesi (7)

SENİL KATARAKTLAR

Yaşlılarda lens çekirdeğinin skleroz sonucu yoğunluğu artar ve rengi koyulaşır. Bu durum görmeyi kesinlikle etkilemez ve kataraktla ilgili değildir. Fakat yaşlılarda görülen kapsül altı vakuolleri ve lens liflerinin şişerek birbirinden ayrılmaları, kataraktın ön belirtileri olarak kabul edilir (4,5,6,7).

Senil kataraktın ilk belirtileri lens fibrilleri arasında su toplanmasıyla başlar. Biriken sıvı, lamelleri birbirinden ayırarak aralarında yarıklar meydana getirir. Sonra, kapsülün altında veya lens

materyalinin içinde bu su dolu vakuoller teşekkül eder. Bunlar bazen genç şahıslarda da meydana gelip, yıllarca stasyonere kalabilirler. Bu nedenle vakuollerin prognostik önemi çok fazla değildir. Ancak vakuolleşmeden sonra lameller arasında yarıklar meydana gelir, yani lameller ayrılma tam teşekkül ederse, bu ciddi bir prognoza ve opasitenin artacağına işarettir. Lameller ayrılmanın kapsül altındaki kortekste, bilhassa sütünlerin ayrılma yerlerinde meydana gelmesi karakteristiktir. Bu manzara görüldüğünde senil katarakt teşekkülü başlamış demektir.

Senil katarakt olağan bir hadisedir. Hatta ileri yaşlarda mutlaka meydana çıkması gerekli bir hadise olarak da telakki edilebilir. Ancak bazı şahıslarda aşırı derecede yavaş seyrederek tam teşekkül etmiş bir katarakt haline geçmeyebilir. 60 yaş üzerindeki şahısların % 65'inde görüldüğü söylendiği için heredite ile ilgisini saptamak çok zordur.

Senil kataraktlar üç tiptedir (4,6,10,11,12) :

A) KORTİKAL KATARAKTLAR :

Bunlardaki belli başlı özellik, su çekme ve şişmedir. Tam kesifleşme oluşmadan önce, su çekme, vakuolleşme, sıvı tarafından lamellerin ayrılması, yarıkların belirmesi gibi katarakt öncesi değişimler izlenir. Bunlarla birlikte lens korteksinde bulanıklaşma başlar. Proteinlerin koagülasyonu başgösterdikçe organik ve irreversibl opasiteler teşekkül eder.

Kortikal kataraktların evolüsyonu dört devrede tamamlanır :

i. *Başlangıç kataraktı* : Vakuolleşme henüz lamellerin ayrılması safhasına ulaşmamıştır. Hastalar hafif görme bozukluğundan şikayet ederler. Bir kısmı farkına bile varmayabilir. Bu hastaların lenslerinin muayenesinde opasitelerin periferden merkeze doğru kama şeklinde teşekkül etmekte olduğu görülür.

ii. *Şişkin (entümesan) katarakt* : Lens su çekmeye başlayınca lameller ayrılma meydana gelir. Bu devrede görme ileri derecede düşer. Lens en büyük hacmine erişmiştir, ön kamera daralır. Pupilla sahasından lens parlak mavi-gri renkte görülür. Biyomikroskopik

muayenede, korteksin büyük kısmının kesifleşmiş olduğu, fakat arada şeffaf kısımlar dikkati çeker. Bu devrede yandan aydınlatma ile iris gölgesinin lens üzerine hilal şeklinde düşmekte olduğu görülür. Tam olgun kataraktlarda bu gölge düşmez.

iii. *Olgun (matür) katarakt* : Lens çekirdeği suyu tekrar kaybeder, hacim küçülür. İris gölgesi görülmez. Çünkü ışığı geri döndürecek şeffaf kısım kalmamış, her taraf opasifiye olmuştur. Ameliyat için en uygun devredir, görme ışık hissi ve projeksiyona düşmüştür.

iv. *Hipermür veya çok olgun devre* : Lens içinde proteolitik aktivite başlamıştır. Bu bir nevi nekroz veya dokunun kendi kendini yemesidir. Bunun sonucunda bir takım toksik metabolizma ürünleri meydana gelir. Kapsül üzerinde kireçlenmeler olur, lens büzülür. Çıkan toksinler retinayı da etkileyerek görme hücreleri üzerinde irreversibl bazı toksik değişiklikler meydana getirir. Evvelce mevcut ışık hissi ve projeksion zamanla kaybolabilir. Bu nedenle ameliyat için yıllarca gecikmenin sakıncaları olduğunu hatırd tutmak gerekir.

Hipermür kataraktın ileri devrelerinde korteks su kıvamına gelinceye dek yumuşar ve nukleus ağır gelerek dibe çöker. Buna "*morgagnien katarakt*"ı denir.

Kortikal kataraktların büyük çoğunluğu bu devrelerden geçerek oluşur, fakat devrelerin süresi şahıstan şahısa değişik olabilir.

B) NUKLEER KATARAKT

Bu tip katarakt, lensteki fizyolojik sklerotik değişikliklerin görmeyi bozacak kadar ilerlemesi ile meydana gelmektedir. Lensteki bu sklerozan proçes 50 yaş üzerinde meydana gelmekte olup, 70-75 yaşlarında maksimuma ulaşır. Fötal nukleusun derin tabakalarından başlayan diffüz bir bulanıklık bütün erişkin nukleusu da içine almak suretiyle yoğunlaşır. Bu sklerozun ilerlemesi çok yavaştır. Lensin su çekmesiyle ilgili vakuolleşme, yarık teşekkülü, lameller ayrılma gibi durumlar nukleus kataraktların gidişi sırasında görülmezler. Bu tür kataraktların evolusyonu son derece yavaştır. Bazen 5-10, hatta daha uzun sürelerde tamamlanır. Daima kortekste şeffaf kısımlar baki kalır ve iris gölgesi lens üzerine düşer. Bu bakımdan hilal şeklindeki iris

gölgesinin lens üzerine düştüğü zaman durumlarda ya nukleer kataraktı veya olgunlaşmamış bir kortikal kataraktı düşünmek gerekmektedir.

Nukleer kataraktlarda lensin dansite ve kırma indeksi geniş ölçüde değişir ve sferik abberasyonlar artar (4,7,8,9,10,11). Yapılan araştırmalar, nukleer ve kortikal kataraktların kimyasal değişikliklerinin tamamen farklı olduğunu da göstermiştir. Klinik olarak hastalarda yalancı bir myopi meydana gelir. Nukleer kataraktların başlangıç devrelerinde konkav camlarla hastaların görmelerinde düzelme olur, fakat bulanıklığın ilerlemesiyle, bilhassa korteksin de hadiseye karıştığı vakalarda bu camla düzelme işlemi pek geçici ve değişkendir. Bir süre sonra artık camla düzelme olanağı ortadan kalkar.

a- İki fokuslu lens : Buna yalancı lentikonus, yalancı katarakt da denir. Patolojik olarak olay basit bir sklerozdur, fakat bu skleroz yalnız fötal nükleustadır. Böylece iki nükleus birbirinden koyu görünen bir alan ile ayrılmıştır. Zamanla, lensin aksiyal kısmı yüksek myop olurken, periferik kısım hipermetropik kalır, bazen diplopi oluşabilir.

b- Siyah katarakt (cataracta nigra) : Senil skleroz süreci ilerledikçe kapsül altına kadar gelmese bile, bütün lense kaplar ve bu esnada renkte sarı kahverenginden kırmızı kahverengi, hatta siyaha dönüşür. Oldukça nadirdir. Pupilla siyah görüldüğü halde, fundus refleksi alınmaz. Basit muayenede vitreus içini dolduran kanamalar veya pupilla sahasını kapatan melanotik tümörlerle karışabilir.

C- SUBKAPSÜLER KATARAKT :

Anterior veya posterior olabilir. Anterior tipi direkt olarak lens kapsülü altında yerleşimlidir ve lensin anterior epitelinin fibröz metaplazisi ile birlikte (10). Posterior tip, posterior kapsülün hemen önünde yer alır ve lensin epitelyal hücrelerinin posterior migrasyonu ile birlikte (4,7,8,10). Posterior subkapsüler opasitesi hastalar, özellikle karşıdan gelen araçların farlarından ve parlak güneş ışığından rahatsız olurlar. Opasiteler tam optik aks üzerinde yer almış bulduklarından daha başlangıçta bile görmeyi etkiler. Bilhassa yakından okumayı zorlaştırır (4,7,8,9). Yakın görmeleri sıklıkla uzak görmelerine göre daha fazla bozulmuştur (6).

YAŞLILARDA HİPERTANSİYON

Normal populasyonda arteriel kan basıncı çan eğrisi şeklinde dağılım gösterir. Hipertansiyonun bu özelliği ayırımında problem yaratır. Yapılan son araştırmalarda hipertansiyona bağlı mortalite ve morbidite oranının sistolik kan basıncı için 140 mmHg ve diastolik kan basıncı için 90 mmHg üzerinde belirgin artış gösterdiğini ispatlamıştır. Bu artış lineer değildir, hipertansiyonun derecesi arttıkça mortalite ve morbidite hızla artmaktadır (14,15,16,17,18,19).

Hipertansiyonun derecelendirmesi için en son kabul edilen değerlere göre diastolik kan basıncı 85-89 mmHg ise sınırdaki kan basıncı, 90-104 mmHg ise hafif hipertansiyon, 105-114 mmHg ise orta derecede hipertansiyon ve 115 mmHg'dan yüksek ise ciddi hipertansiyondan sözedilmektedir. Ayrıca; diastolik basınç normal sınırlarda iken sistolik basınç için 140 mmHg'dan düşük değerler normal kabul edilirken, 140-159 mmHg arası sınırdaki izole sistolik hipertansiyon, 160 mmHg'dan büyük basınçlar ise izole sistolik hipertansiyon olarak adlandırılmaktadır (14,18,19).

NORMAL ARTERYEL KONTROL MEKANİZMALARI

Özetlenecek olursa arteriyel kan basıncı kardiyak debisi ve vasküler rezistansın bir fonksiyonudur. Bunlar dışında daha az bilinen iki mekanizma aortik impedans ve diastolik arteriyel volümdür. Her sistolde kalpten pompalanan ortalama 70 cc kan dirençli olduğu kadar elastik bir sistem olan damar sistemine iletilir. Daha önceki pulstan kalan kanla beraber bu kan aort duvarına basınç yaparak nabız basıncını oluşturur. Nabız basıncının değerinin ölçümü sistolik basınca karşılık gelir. sistolik basınç ejeksiyonun hızına, gücüne, atılan kan volümüne diastolik arteriyel volüme aortun ve proksimal dallarının elastisitesine doğrudan bağlıdır. Diastolik basınç ise doğrudan akım direncine bağlıdır (14,15,17,18,19).

Özellikle yaşlılarda hipertansiyonda tartışmasız olarak aortun elastisitesinde azalma önemli bir faktördür (17,21,22).

Normal elastikiyete sahip aorta sistol esnasında esneyerek ve diastolde normale dönerek pulse şiddetini düşürür. Yaşla bu elastisite azaldığında akım şiddeti tam olarak damar sistemine iletilir. Diastolik volümün tam olarak ölçülmesi mümkün olmasa da, diastolik kan basıncını oluşturan önemli bir faktördür. Bu volümü belirleyen önemli faktörler arteriol ve prekapiller sfinkterlerdir. Normalde arteriel kan basıncı oldukça kesin ve dar sınırlar arasında tutulur. Bu denge kardiak output'u etkileyen indirekt departmanlar olan vasküler rezistans, aort ve büyük damarların kapasitesi, diastol sonu volüm gibi faktörlerden etkilenir. Bunun dışında otonom sinir sistemi ve özellikle sempatik komponenti, total vücut sodyum depoları ve/veya ekstrasellüler sıvı volümü renin anjiotensin sistemi ve steroidler de indirekt olarak rol oynayan mekanizmalardır. Prostoglandinler, kallikrein-kinin sistemi de arteriel basıncı etkilerler. Ayrıca atrial natriüretik faktörde rolü tam olarak anlaşılammakla birlikte, regülasyonda rol oynar (14,16,17,18,19). Bu önemli mekanizmaların hepsi birbiri ile etkileşim gösterirler. Örneğin sinir sistemi renin salgısının düzenlenmesinde rol oynar; ayrıca bu sırada oluşan aldosteron da elektrolit metabolizmasını etkileyerek ve vasküler düz kas hücrelerine etki ile regülasyonda rol oynar.

Kardiak debiyi arttıran iki mekanizma vardır. Bunlardan birisi kontraktilite artışı ve bununla beraber ejeksiyon fraksiyonu artışı; diğeri ise hipervolemi veya venöz rezervuar kapasitesindeki azalma ile beraber olan santral kan hacmi yükselmesidir.

Periferik rezistans ise nöral, hümorale ve lokal faktörler tarafından kontrol edilir. Nöral etki özellikle adrenerjik sistem yolu ile vazokonstriksiyon oluşturarak hipertansiyonda rol oynar. Yaşla beraber plazma nöroepinefrin kontrasyonlarında artış görülmekte, ayrıca uyaranlara da normalden fazla nöroepinefrin cevabı izlenmektedir (20,23). Yaşlıların hipertansiyonunda bu mekanizma özellikle önemlidir. Renin-angiotensin sistemi önemli bir mekanizma olmakla beraber, yaşlılarda renin düzeyinin düşmesi bu mekanizmanın popülerliğini kısmen azaltmaktadır. Lokal faktörler ise halen araştırılmaktadır. Özellikle vasküler düz kas hücresinde kasılma bozuklukları, sodyum, potasyum, kalsiyum metabolizması anormallikleri ve intrasellüler konsantrasyonlarındaki değişimler üzerinde durulmaktadır. Yaşlılarda

insülin rezistansı ve buna bağlı metabolik kontrol yetmezliği de rol oynar görünmektedir (14,17).

NÖRAL MEKANİZMALAR

Otonom sinir sistemi ve özellikle de sempatik kısmı normal dolaşımının kontrolünde primer rol oynar. Postür, intratorasik basınç ve sıcaklık gibi değişkenliklerden etkilenir. Nöral sistem arteryel kan basıncını iki şekilde etkiler. Bunlardan biri nöral refleksler, diğeri de sempatik vazomotor tonus yoludur (14,16,17,18,19).

Valsalva manevrası refleks düzenlemelere bir örnektir. Intratorasik basınç artışı venöz dönüşü azaltarak kardiak debide ve arteryel kan basıncında düşüşe neden olur. Sonuç olarak sempatik aktivasyon gelişir ve refleks taşikardi ve arterioller vasokonstrüksiyon olur. Manevra sonlandırıldığında oluşan ani akım artışı sonucu arteryel kan basıncı birden artar, sonuçta karotid sinüs ve arcus aortadaki baroreseptörler yolu ile sempatik inhibisyon gelişir ; böylece kan basıncı ve kalp hızı düşer. Yaşla beraber baroreseptör merkezlerin sensitivitesinde düşme olduğu bilinmektedir. Bu ortostatik hipotansiyon oluşumunda önemli bir faktördür (14,16,17,18,19).

Oturur pozisyonunda kan basıncı regülasyonu da refleks mekanizmalara bir örnektir. Valsalva manevrasında olduğu gibi, ayakta duruş pozisyonunda da kan basıncı refleks sempatik aktivasyon yolu ile sabit tutulur. Yaşlılarda refleks mekanizmalar normale göre azalmış ve yavaşlamıştır. Refleks mekanizmaların bu yavaşlaması daha ileride tartışılacağı gibi, hipertansiyon oluşumunda önemlidir. Yaşlılarda baroreseptör sensitivitesinde görülen düşme sonucu sempatik inhibisyon daha geç ve yetersiz olmaktadır (14,17). Bu durum hipertansiyon oluşumunda önemlidir. Ayrıca sempatik vazomotor tonusun yaşlılarda normal bulunmadığını savunan görüş giderek önem kazanmaktadır.

Ekstrasellüler Sıvı Volümü

Ekstrasellüler sıvı volümü ve vücut sodyum depoları da hipertansiyon oluşumunda önemli rol oynamaktadır. Ekstrasellüler sıvı volümü bilindiği gibi intravasküler ve interstisyel sıvılardan

oluşmaktadır. Bu iki komponent semi permeabl olan kapiller endotel ile ayrılmaktadır. Yine bilindiği gibi sodyum ekstrasellüler sıvının en önemli katyonudur. Önemli bir kısmı serbest olarak iletilebilmektedir. Sodyum hücre içine ve vasküler düz kas hücrelerine girer. Potasyum vasküler düz kas hücrelerinin major katyonu olduğundan sodyum aktif enzim sistemleri ile atılır ve böylece membran potansiyeli normal sınırlarda tutulur. Bu atılım Na-K ATP ase enzim sistemi ile olur. Vasküler düz kas hücrelerinin intrasellüler sodyum konsantrasyonu özellikle önemlidir, çünkü bu konsantrasyonun Ca ve K üzerinde rol oynayarak sonuçta vasküler tonus artımı ve hipertansiyon oluşumunda bir faktör olduğu düşünülmektedir.

Plazma volümü ekstrasellüler sıvının (ECF) intravasküler kısmını oluşturmaktadır ve önemli hemodinamik role sahiptir. Plazma hacmi ve eritrosit kitlesi total kan volümünü oluşturmaktadır. Kan volümünün çoğu venöz yatakta göllenmiş bulunmaktadır. Yaşlılarda nedeni tam bilinmemekle beraber, total kan volümünde azalma olmaktadır. Bununla beraber debide de düşme olmaktadır. Orta yaşlı hipertansiflerde primer aldosteronizm dışında plazma volümü genel olarak azalmış bulunur (14,15,16,17,18,19). Plazma volümündeki bu azalma muhtemelen yüksek kan basıncı ve venöz yatakta hacim azalmasına bağlıdır. Venler total kan volümünün % 75'ini arterler % 20 ve kapiller % 5'ini içerirler. Plazma volümü sodyum dengesi ile ilişkilidir, yani sodyum dengesi negatif iken ECF ve plazma volümü (PV) azalır ve pozitif iken ise artar. Hipertansiflerde plazma volümündeki artma basınç natriürezisi ile sınırlanır. Sodyum miktarı sadece sodyum alımı ile değil, ayrıca renal atılımı ile de ilişkilidir. Yaşlılarda renal fonksiyonlarda gerileme ve glomeruler filtrasyon hızının azalması sonucu sodyum atılımının azalması da hipertansiyon oluşumunda rol oynar görünmektedir.

Renin Angiotensin Sistemi

Böbrekler uzun bir süre Renin-anjiotensin sisteminin tek kaynağı olarak düşünülmekte idi. Şimdilerde ise bu sistemin aynı zamanda beyin ve kan damarı duvarında da bulunduğunu öğrenmiş bulunuyoruz. Renin anjiotensin sisteminin yaşlıların hipertansiyonundaki rolü yeterince anlaşılabilmiş değildir. Angiotensin converting enzim (ACE) inhibitörlerinin genç hipertansiflerde yaşlılara oranla daha efektif olması, bu sistemin hipertansiyon gelişiminin erken safhasında daha

önemli rol oynadığı görüşünü uyandırmış ve yaşlılarda bu sistemin o kadar önemli rol oynamadığı fikri oluşmuştur (26). Renovasküler hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliğine bağlı hipertansiyonda ise bu mekanizma primer rol oynamaktadır.

Aldosteron : Surrenal korteksin zona glomerulosasında sentezlenir ve salgılanır. Major tuz aktif steroiddir. Sentezi primer olarak anjiotensin II ile ilişkilidir. Sonuç olarak plazma aldosteron düzeyi anjiotensin II ve renin aktivitesi ile doğru orantılıdır ve idrar sodyum atılımı ile ters orantılıdır. Aldosteron sodyum reabsorbsiyonunu artırır ve distal nefrondan potasyum ekskresyonunu kolaylaştırır. Aynı zamanda yüksek oranda potasyum alımı aldosteron oluşumunu artırır ve potasyum düşüklüğü de aldosteron düzeylerinde düşüğe neden olur. Aldosteron ve potasyumun bu ilişkileri yaşlılarda hiporeninemi, hipoaldosteronizm ve hiperkaleminin bulunması nedeniyle önemlidir. Yaşlılarda sık görülen primer hiperaldosteronizmde aldosteronun fazla üretimi sonucu ICV, PV ve total değişebilir sodyum miktarlarında artış izlenir. Halen aldosteronun tek başına vazoaktif olmadığı, ancak pozitif sodyum dengesi oluşturarak tuza bağımlı hipertansiyona neden olduğu düşünülmektedir. Ciddi renovasküler hipertansiyon yaşlılarda hiperreninemi ve hiperaldosteronizm ve hipokalemi ile görülen önemli bir sendromdur. Benzer olarak genç ve orta yaşlı esansiyel hipertansiyonlularda anjiotensin II infüzyonuna cevap olarak aldosteron salınımının artması durumunda dik postür ve sodyum depleksiyonuna yanıt azalmaktadır. Aldosteronun hipertansiyondaki rolü üzerinde bilgiler halen yetersizdir, bu konuda çalışmalar sürdürülmektedir.

ANTIHIPERTANSİF İLAÇLAR

Tiazid diüretikler

Yapısal olarak bu ilaçlar, karbonik anhidraz aktivitenin inhibisyonunu sağlayan sülfonil grubuna sahiptir. Temel etki mekanizmaları karbonik anhidraz inhibisyonuna yönelik değildir. Özellikle Henle kulbunun çıkan kısmında ve distal tübül ön kısmında Cl⁻ reabsorbsiyonunu inhibe ederler. böbreklerden Na⁺, Cl⁻, HCO₃⁻ ve K atılımını arttıırırlar (21,22,23).

Tiazid diüretiklerinin hipotansif etkileri başlangıçta kan volümünde azalmaya bağlıdır. Daha sonra periferik damar direncinin azalmasına bağlı olarak ortaya çıkar.

Loop diüretikler

Bu diüretikler, Henle kıvrımının çıkan kolunun kalın kısmında elektrolitlerin reabsorbsiyonunu inhibe ederler. Cl^- atılımı Na^+ atılımından fazladır. Bu diüretikler glomerul filtrasyon hızını artırmadan böbrek kan akımını arttırırlar. Yüksek doz ürik asid atılımını kolaylaştırırlar. Hipokloremik alkaloz gelişir (21,22).

Anjiotensin konverting enzim inhibitörleri (ACE inhibitörler)

Anjiotensin I'i anjiotensin II'ye çeviren anjiotensin konverting enzimin kompetitif inhibitörleridir. Anjiotensin II güçlü bir direkt vazokonstrüktördür. ACE inhibitörleri vazokonstrüksiyonu inhibe ederler. Anjiotensin II su ve tuz tutulumunu arttıran aldosteran sentezini stimüle eder. ACE inhibitörleri su ve tuz tutulumunu azaltıp, serum K^+ düzeylerinde hafif bir artışa neden olurlar. ACE inhibitörü bradikardinin konsantrasyonunda artmaya neden olurlar (21,22,23).

Ca^{++} kanal blokerleri

Bu ilaçlar selektif olarak kalp kasına ve damar düz kas hücreleri içine Ca^{++} akışını inhibe ederler. Böylece damarlarda vazodilatasyon sağlarlar.

Beta blokerler

Antihipertansif etkisi, birkaç mekanizma sonucu oluşur ;

- a- Kalp debisini düşürür ve aortaya atılan kanı azaltır,
- b- Renin salgılanmasını azaltır, plazma renin düzeyini normale indirir,
- c- Merkezi sinir sistemindeki sempatik reseptörleri bloke eder,
- d- Periferde adrenerjik sinir uçlarının presinaptik bölümünde de beta reseptörleri bloke eder. Periferde rezistans düşmesi, arter basıncı düşmesinde önemli rol oynar (21,22,23).

Arterioler vazodilatatörler

Bu grup antihipertansif ilaçlar arteriolar düz kas direkt olarak gevşeterek periferik vasküler direnci ve arterial kan basıncını azaltırlar.

Santral etkili sempatolitik ajanlar

Beynin vazomotor merkezlerine santral olarak etki ederek periferik damarlarda vazodilatasyon yaparlar.

Postganglionik adrenerjik nöron blokerleri

Ganglionik sinir uçlarında, kimyasal iletim ile etkileşerek sempatik nöron fonksiyonlarını selektif olarak inhibe ederler.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, Aralık 1995 ile Mayıs 1996 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na başvuran ve hipertansiyonu dışında başka sistemik bir patolojisi olmayan 154 hasta ile yaş ve cins uyumu gösteren, fakat hipertansiyonu olmayan sağlıklı 50 kişi arasında uygulanmıştır.

Hastalara çalışma amacı anlatılmış ve sözlü olurları alındıktan sonra, belirli bir protokol dahilinde hipertansiyonun değerlendirilmesi yapılmıştır. Hastaların hepsinde, günün aynı saatinde, belirli bir dinlenme süresinde sonra Erka marka Sfingomanometre ile sistolik ve diastolik kan basıncı ölçülerek kaydedilmiştir. Hipertansiyonun tipi, süresi, ilave bir patolojisi olup olmadığı hakkında detaylı bilgi edinilmiştir. Yaş ve cinsiyet özellikleri kaydedildi. Kullanmakta olduğu antihipertansif ilaçlar, süresi, miktarı öğrenilerek kaydedildi. Hastanın sigara alışkanlığı varsa, süresi ve total için miktarı kaydedildi. Alkol kullanımı olup olmadığı araştırıldı, miktar ve süresi istatistiksel olarak değerlendirmeye alınmadı. Kullandığı diğer ilaçlar, travma ile katarakt gelişimine neden olabilecek sistemik ve göz hastalığı geçirip geçirmediği öğrenilerek kaydedildi. Bu tip hastalar belirlenerek sonradan çalışma kapsamı dışına alındı.

Hastaların sistemik sorgulamasından sonra, uzak ve yakın görme keskinliği, Snellen eşeli ve Jaeger eşeli ile belirlenerek kaydedildi. En iyi tashih ile görme keskinliği ayrıca belirtildi. Ancak hastalar

refraksiyon kusuru açısından kendi aralarında bir sınıflamaya tabi tutulmadılar.

Hastaların ön segment muayenesi Takagi marka biomikroskop ile yapıldı. Hastaların pupilleri Tropikamid % 1 ve Fenilefrin % 2,5 ile dilate edildikten sonra bu mikroskopa monte edilmiş Konica marka fotoğraf makinası kullanılarak Agfacolor 100 ASA renkli film ile lens fotoğrafları alındı. Slit ışığı 0.3 mm genişlikte ve 8 mm uzunlukta 30° eğimli olarak ayarlandı. 16X büyütme kullanıldı. Bu fotoğraflar standart bir protokole göre 3 farklı lens opasitesi çeşidi için değerlendirildi (nukleer skleroz, kortikal opasite ve subkapsüler kesafet) (24). Lens opasiteleri kendi aralarında bir derecelendirmeye tabii tutulmadılar. Fakat hastalarda birden çok tipte lens kesafeti varlığı ayrı gruplarda ele alınarak değerlendirildi :

- 1- Nukleer skleroz,
- 2- Kortikal opasite,
- 3- Posterior subkapsüler kesafet,
- 4- Nukleer skleroz ve kortikal opasite,
- 5- Nukleer skleroz ve posterior subkapsüler kesafet,
- 6- Kortikal opasite ve posterior subkapsüler kesafet,
- 7- Nukleer skleroz, kortikal opasite ve posterior subkapsüler kesafet olmak üzere 7 grupta incelendi. Örneklerde azalma görülmesi ve opasitelerin değişik risk faktörlerine değişik ilişki göstermesi nedeniyle bu 7 grup dışındaki opasiteler gözönüne alınmadı.

Hastaların direkt oftalmoskop ile ayrıntılı fundus muayeneleri yapıldı. Hipertansif retropati mevcudiyeti ve derecesi varsa, diğer fundus patolojileri her hasta için kaydedildi.

Hastalardaki istatistiki çalışmalar Biomedical Data Processing (BMDP) istatistiksel analiz programı uygulanarak "ki kare" analiz testiyle yapılmıştır.

BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan hastalar ;

Grup 1. Hipertansiyonu olan 154 hasta,

Grup 2. Tamamen sağlıklı 50 kişiden oluşan kontrol grubu olmak üzere iki gruptan oluşmuştur.

Birinci gruptaki 154 hastanın 81'i (% 52.5) kadın, 73'ü (% 47.5) erkek olmak üzere, toplam 154 hastadan oluşmuştur. Bu gruptaki 154 olgunun yaşları 43 ile 74 yaşları arasında değişmekte olup, yaş ortalamaları 57.70 ± 5.9 idi.

İkinci kontrol grubundaki olguların 32'si (% 64) kadın - 18'i (% 36) erkek olup, toplam 50 olgudan oluşuyordu. Bu gruptaki 50 olgunun yaşları 43 ile 74 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 56.95 ± 5.8 idi.

Hastalar çalışmanın amacına uygun olarak her iki grupta ;

.. 43-54 yaş grubu,

.. 55-64 yaş grubu,

.. 65-74 yaş grubu olmak üzere üç bölüme ayrılarak

incelenmiştir. Çalışma kapsamına alınan 154 hipertansiyonlu katarakt tiplerine, hipertansif süresine ve antihipertansif ajan kullanımına göre 50 olgudan oluşan kontrol grubuyla karşılaştırılarak ; yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, sigara kullanım süresi, sigara kullanım miktarına ve alkol kullanımına göre ise 204 olgu kendi içinde istatistiksel analizi "ki kare testi" uygulanarak yapılmıştır.

Amaca bağılı olarak katarakt tespit edilen olgular 7 grupta ele alınmıştır :

- 1- Yalnız nukleer sklerozu tespit edilen olgular,
- 2- Yalnız kortikal opasite tespit edilen olgular,
- 3- Yalnız posterior subkapsüler kesafeti tespit edilen olgular,
- 4- Nukleer skleroz ve kortikal opasite tespit edilen olgular,
- 5- Nukleer skleroz ve posterior subkapsüler kesafet tespit edilen olgular,
- 6- Kortikal opasite ve posterior subkapsüler kesafet tespit edilen olgular,
- 7- Nukleer skleroz, kortikal opasite ve posterior subkapsüler kesafeti tespit edilen olgular.

Örneklerde azalma görülmesi ve opasitelerin değişik risk faktörlerine değişik ilişki göstermesi nedeniyle bu 7 grup dışındaki opasiteler gözönüne alınmadı.

150 hipertansiyonlu hasta grubu 50 hipertansiyonu olmayan kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır (Tablo 1).

Tablo 1. Hipertansiyona göre katarakt tiplerinin dağılımı.

Katarakt tipi	Hipertansiyonu olan grup		Kontrol grubu		Total	
	n	%	n	%	n	%
Katarakt olmayan	67	43.5	34	68.0	101	49.5
Nukleer skleroz (NS)	9	5.8	2	4.0	11	5.4
Kortikal opasite (KO)	35	22.7	8	16	43	21.1
Posterior subkapsüler kesafet (PSK)	23	14.9	3	6.0	26	12.7
NS + KO	6	3.9	0	0.0	6	2.9
NS + PSK	2	1.3	1	2.0	3	1.5
KO + PSK	6	3.9	0	0.0	6	2.9
NS + KO + PSK	6	3.9	2	4.0	8	3.9
T O T A L	154		50		204	

Hipertansiyonlu hasta grubunda en sık görülen katarakt tipi, kortikal opasite olup, 35 (% 22.7) olguda gözlenmiştir. İkinci sıklıkta ise posterior subkapsüler kesafet olup, 23 (% 14.9) olguda gözlenmiştir. En az sıklıkta ise nukleer skleroz + posterior subkapsüler kesafet gözlenmiştir (% 1.3).

Kontrol grubunda en sık görülen katarakt tipi kortikal opasite olup, 8 (% 16) olguda gözlenmiştir.

En sık görülen katarakt tipi her iki grupta benzer olmasına rağmen, kontrol grubuyla oransal olarak karşılaştırıldığında hipertansiyonlu grupta katarakt görülme sıklığının daha yüksek olduğu gözlenmiştir.

Genel olarak katarakt görülme sıklığına bakıldığında, hipertansiyonlu grubun % 56.5'inde katarakt görülürken, kontrol grubunun % 32'sinde katarakt görülmüştür.

Hipertansiyonlu hastalarda katarakt görülme sıklığı kontrol grubu ile istatistiksel açıdan ki kare analizine göre değerlendirildiğinde ; hipertansiyonun katarakt oluşumu üzerine olan etkisi istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$).

Olgular cinsiyetlerine göre katarakt tipine bağlı olarak sınıflandırıldıklarında 113'ünün kadın (% 55.4), 91'inin ise erkek (% 44.6) birey olduğu gözlenmiştir. Tablo 2'de cinsiyetlerine bağlı katarakt tiplerinin görülme sıklığı ayrıntılı bir şekilde görülmektedir.

Tablo 2. Cinsiyete göre katarakt tiplerinin dağılımı.

Katarakt tipi	Kadın		Erkek		Total	
	n	%	n	%	n	%
Katarakt olmayan	62	54.9	39	42.9	101	49.5
Nukleer skleroz (NS)	3	2.7	8	8.8	11	5.4
Kortikal opasite (KO)	20	17.7	23	25.3	43	21.1
Posterior subkapsüler kesafet (PSK)	20	17.7	6	6.6	26	12.7
NS + KO	1	0.9	5	5.5	6	2.9
NS + PSK	1	0.9	2	2.2	3	1.5
KO + PSK	1	0.9	5	5.5	6	2.9
NS + KO + PSK	5	4.4	3	3.3	8	3.9
T O T A L	113		91		204	

Kadın bireylerde en sık görülen katarakt tipinin kortikal opasite (% 17.7) ile posterior subkapsüler kesafet (% 17.7) olduğu gözlemlendi. Erkek bireylerde ise en sık görülen katarakt tipinin kortikal opasite (% 25.3) olduğu gözlemlendi.

Total olarak erkek ve kadında görülen katarakt yüzdelerine bakıldığında ; erkeklerde kataraktın daha fazla görüldüğü saptandı. Şöyle ki; erkeklerde total katarakt görülme sıklığı % 57.1 iken kadınlarda bu oran % 45.1 idi.

Bu kriterler ışığı altında hastaların cinsiyet durumu ile katarakt tipi arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

45-54 yaş grubunda en fazla görülen katarakt tipi posterior subkapsüler kesafet olup, 11 (% 14.7) olguda gözlenmiştir.

55-64 yaş grubunda en fazla görülen katarakt tipi kortikal opasite olup, 16 (% 25) olguda gözlenmiştir.

65-74 yaş grubunda en fazla görülen katarakt tipi ise kortikal opasite olup, 20 (% 30.8) olguda gözlenmiştir.

İlk iki yaş grubunda katarakt saptanmayan hastaların büyük bir yüzdeye sahip olduğu belirlenirken, üçüncü yaş grubunda (65-74) bunun aksine katarakt saptanan hastaların büyük bir yüzdeye sahip oldukları gözlenmiştir (Tablo 3).

Tablo incelendiğinde, yaş arttıkça kataraktın görülme sıklığının da arttığı görülmektedir. Fakat, istatistiksel olarak değerlendirildiğinde yaş sınırları ile katarakt tipleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 3. Yaşa bağlı katarakt tiplerinin dağılımı.

Katarakt tipi	43-54		55-64		65-74		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Katarakt olmayan	51	68	35	54.7	15	23.1	101	49.5
Nükleer skleroz (NS)	4	5.3	3	4.7	4	6.2	11	5.4
Kortikal opasite (KO)	7	9.3	16	25.0	20	30.8	43	21.1
Posterior subkapsüler kesafet (PSK)	11	14.7	5	7.8	10	15.4	26	12.7
NS + KO	1	1.3	0	0.0	5	7.7	6	2.9
NS + PSK	0	0.0	2	3.1	1	1.5	3	1.5
KO + PSK	1	1.3	3	4.7	2	3.1	6	2.9
NS + KO + PSK	0	0.0	0	0.0	8	12.3	8	3.9
TOTAL	75		64		65		204	

Ele alınan 204 bireyden 50'si katarakt tiplerine göre kontrol grubu olarak belirlenmiştir. buna bağlı olarak 154 olgunun hipertansiyon süreci ve katarakt tiplerine göre dağılımı Tablo 4'de verilmiştir.

Tablo 4. Hipertansiyon süresine göre katarakt tiplerinin dağılımı.

Katarakt tipi	Kontrol Grubu		1-5 yıl		6-10 yıl		11-15 yıl		16-20 yıl		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Katarakt olmayan	34	68.8	38	55.9	19	41.0	5	27.8	5	22.7	101	49.5
Nükleer skleroz (NS)	2	4.0	5	7.4	3	6.5	1	5.6	0	0.0	11	5.4
Kortikal opasite (KO)	8	16.0	12	17.6	10	21.7	5	27.8	8	36.4	43	21.1
Posterior subkapsüler kesafet (PSK)	3	6.0	3	4.4	12	26.1	2	11.1	6	27.3	26	12.7
NS + KO	0	0.0	0	0.0	2	4.3	4	22.2	0	0.0	6	2.9
NS + PSK	1	2.0	2	2.9	0	0.0	0	0.0	0	0.0	3	1.5
KO + PSK	0	0.0	4	5.9	0	0.0	1	5.6	1	4.5	6	2.9
NS + KO + PSK	2	4.0	4	5.9	0	0.0	0	0.0	2	9.1	8	3.9
T O T A L	50		68		46		18		22		204	

Hipertansiyon süreci ;

Grup I 1 - 5 yıl,

Grup II 6 - 10 yıl,

Grup III 11 - 15 yıl,

Grup IV 16 - 20 yıl olmak üzere dört bölüme ayrılarak

incelendiğinde en fazla katarakt Grup IV'de (% 77.3) görülmüştür. Tabloda görüldüğü gibi 1-5 yıllık süreçte en fazla katarakt tipi kortikal opasite (% 17.6), 6-10 yıllık süreçte en sık, sırasıyla, posterior kapsüler kesafet (% 26.1) ve kortikal opasite (% 21.7), 11-15 yıllık süreçte en çok kortikal opasite (% 27.8), 16-20 yıllık süreçte ise en fazla görülen katarakt tipi yine kortikal opasitedir (% 36.4) ve ikinci sıklıkta posterior subkapsüler kesafet görülmüştür. Kontrol grubunda en sık kortikal opasite (% 16) görülmüştür.

Genel olarak katarakt görülme sıklığı ;

Grup I'de % 44.1,

Grup II'de % 54,

Grup III'de % 72.2 ve

Grup 4'de % 77.3 olarak saptanmıştır.

Bu oranlara dayanılarak genel olarak bakıldığında, hipertansiyon süresi arttıkça katarakt görülme sıklığının yüzde olarak arttığı görülmektedir. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında yüzde olarak hipertansiyonlu grupta kataraktın bu anlamda da yüksek olduğu görülmektedir. Fakat istatistiksel olarak analiz edildiğinde katarakt tipi ile hipertansiyon süreci bakımından anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Hastalık nedeni ile kullanılan çeşitli antihipertansif ilaçlar ile katarakt tipi arasındaki ilişki değerlendirilmek istenmiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Antihipertansif ajan kullanan olgularda katarakt tiplerinin dağılımı.

Katarakt tipi	Kontrol Grubu		Tiazid diüretik		Loop diüretik		ACE inhibitörü*		Ca kanal blokeri		TOTAL n
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Katarakt olmayan	34	68	12	35.2	11	45.8	27	51.9	17	38.6	101
Nükleer skleroz (NS)	2	4	3	8.8	1	4.2	4	7.7	1	2.3	11
Kortikal opasite (KO)	8	16	10	29.4	4	16.7	11	21.2	10	22.7	43
Posterior subkapsüler kasalet (PSK)	3	6	4	11.7	4	16.7	8	15.4	7	15.9	26
NS + KO	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	1.9	5	11.4	6
NS + PSK	1	2.0	0	0.0	1	4.2	0	0.0	1	2.3	3
KO+ PSK	0	0.0	3	8.8	1	4.2	1	1.9	1	2.3	6
NS + KO + PSK	2	4	2	6.1	2	8.3	0	0.0	2	4.5	8
T O T A L	50		34		24		52		44		204

* : Anjiotensin converting enzim (ACE)

Çok çeşitli antihipertansif ilaç kullanılmaktadır ve çalışmamızda çoğu yeterli örnek oluşturamıyordu. Bu nedenle en sık kullanılan antihipertansif ilaçlar dikkate alındı.

Bu ilaçlar ;

- 1- Tiazid diüretik,
- 2- Loopdiüretik,
- 3- Angiotensin Converting Enzim inhibitörü (ACEİ),
- 4- Kalsiyum kanal blokeri olmak üzere dört gruptan oluşmuştur.

Hastaların % 22'si tiazid diüretik, % 15.5'i Loop diüretik, % 33.7'si anjiotensin konverting enzim inhibitörü, % 28.5'i ise kalsiyum kanal blokeri antihipertansif ajan kullanmıştır. Ayrıca ilaç kullanmayan kontrol grubu oluşturulmuştur.

Genel olarak incelendiğinde, en sık katarakt tiazid diüretik ajan alan grupta (% 64.8) gözlenmiştir. İkinci sıklıkta ise, kalsiyum kanal blokeri kullanan grupta (% 61.4) gözlenmiştir.

Tiazid diüretik alan grupta en sık görülen katarakt tipi kortikal opasite (% 27.3), loop diüretik kullanan grupta kortikal opasite (% 16.7) ve posterior subkapsüler kesafet (% 16.7) eşit sıklıkta en sık, anjiotensin konverting opasite (% 21.2) ve kalsiyum kanal blokeri kullanan hastalardaysa en sık görülen katarakt tipi kortikal opasite (% 22.7) olarak gözlenmiştir.

Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında antihipertansif ilaç kullananlarda global olarak katarakt görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Hipertansiyon tedavisi amacı ile kullanılan ilaçların katarakt tipi ile olan ilişkisi ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Olgular sigara kullanımı ile katarakt tipi arasındaki ilişki Tablo 7'de görülmektedir. Olgulardan 155'i sigara içmiyordu (% 76), 49'u ise sigara kullanıyordu (% 24). Sigara içmeyen grupta en sık görülen katarakt tipi kortikal opasite (% 21.3), sonra posterior subkapsüler kesafet (% 13.5) tip katarakt gözlenmiştir.

Sigara içenler arasında ise en fazla yine kortikal opasite (% 20.4) ve nukleer skleroz (% 12.2) tipi katarakt gözlenmiştir.

Sigara içmeyen grupta genel olarak katarakt görülme sıklığı % 47.1 iken sigara kullanan grupta ise % 81.2 olarak görülmüştür. Bu oranlardan da anlaşılacağı gibi sigara içenlerde genel olarak katarakt görülme sıklığı daha fazla izlenmiştir. Buna bağlı olarak sigara kullanımı ile katarakt tipleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Tablo 6. Sigara içen ve içmeyen hastalarda katarakt tiplerinin dağılımı.

Katarakt tipi	Sigara içmeyen		Sigara içen		Total n
	n	%	n	%	
Katarakt olmayan	82	52.9	19	38.8	101
Nükleer skleroz (NS)	5	3.2	6	12.2	11
Kortikal opasite (KO)	33	21.3	10	20.4	43
Posterior subkapsüler katarakt (PSK)	21	13.5	5	10.2	26
NS + KO	3	1.9	3	6.1	6
NS + PSK	2	1.3	1	2.0	3
KO+ PSK	2	1.3	4	8.2	6
NS + KO + PSK	7	4.5	1	2.0	8
T O T A L	155		49		204

Ayrıca sigara kullananlarda sigara kullanım süreleri beş grupta incelenmiştir (Tablo 7) :

- Grup I. Hiç sigara kullanmayan grup,
- Grup II. 5-10 yıl sigara kullanan grup,
- Grup III. 11-20 yıl sigara kullanan grup,
- Grup IV. 21-30 yıl sigara kullanan grup,
- Grup V. 31-40 yıl sigara kullanan grup.

Tablo 7. Sigara kullanım süresine göre katarakt tiplerinin dağılımı.

Katarakt tipi	Sigara kullanmayan		5-10 yıl sigara kullanan		11-20 yıl sigara kullanan		21-30 yıl sigara kullanan		31-40 yıl sigara kullanan		TOTAL n
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Katarakt olmayan	82	52.9	1	20.0	7	63.6	2	16.7	9	42	101
Nükleer skleroz (NS)	5	3.2	0	0.0	0	0.0	3	25.0	3	14.0	11
Kortikal opasite (KO)	33	21.3	0	0.0	2	18.2	4	33.3	4	19.0	43
Posterior subkapsüler katarakt (PSK)	21	13.5	2	40.0	1	9.1	0	0.0	2	9.5	26
NS + KO	3	1.9	1	20.0	0	0.0	1	8.3	1	4.8	6
NS + PSK	2	1.3	0	0.0	0	0.0	1	8.3	0	0.0	3
KO+ PSK	2	1.3	1	20.0	1	9.1	1	8.3	1	4.8	6
NS + KO + PSK	7	4.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	4.8	8
T O T A L	155		5		11		12		21		

Bir bütün olarak ele alındığında sigara kullanım süresi açısından en fazla katarakt yüzdesi % 83.3 olup, 21-30 yıl arasında sigara kullanan gruba ait olduğu gözlemlendi.

Sigara kullanım sürelerine bağlı olarak değerlendirme yapıldığında istatistiksel açıdan kullanım süresinin artışına bağlı anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Sigara kullananlarda sigara kullanım miktarı açısından da değerlendirme yapılmıştır. Sigara kullanım süresince içilen toplam sigara miktarı paket olarak değerlendirilmiştir.

Sigara kullanım miktarı ;

- Grup I. 2.000 - 10.000 paket sigara kullanan hastalar,
- Grup II. 11.000 - 20.000 paket sigara kullanan hastalar,
- Grup III. 21.000 - 30.000 paket sigara kullanan hastalar,
- Grup IV. 31.000 - 40.000 paket sigara kullanan hastalar olmak üzere dört gruba ayrılarak incelenmiştir (Tablo 8).

Tablo 8. Sigara kullanım miktarının katarakt tiplerinin dağılımı.

Katarakt tipi	Sigara kullanmayan		2.000-10.000 paket sigara		11.000-20.000 paket sigara		21.000-30.000 paket sigara		31.000-40.000 paket sigara		TOTAL n
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Katarakt olmayan	82	52.9	9	45.0	10	47.6	0	0.0	0	0.0	101
Nükleer skleroz (NS)	5	3.2	2	10.0	4	19.0	0	0.0	0	0.0	11
Kortikal opasite (KO)	33	21.3	2	10.0	4	19.0	3	100.0	1	20.0	43
Posterior subkapsüler katarakt (PSK)	21	13.5	3	15.0	1	4.8	0	0.0	1	20.0	26
NS + KO	3	1.9	2	10.0	0	0.0	0	0.0	1	20.0	6
NS + PSK	2	1.3	0	0.0	1	4.8	0	0.0	0	0.0	3
K. + PSK	3	1.3	2	10.0	1	4.8	0	0.0	1	20.0	6
NS + KO + PSK	7	4.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	20.0	8
TOTAL	154		20		21		3		5		204

Genel olarak bakıldığında kullanılan toplam sigara miktarı arttıkça katarakt görülme sıklığının her ne kadar arttığı görülmüyorsa da, olguların gruplara homojen dağılımının olmaması sonuçlar açısından sağlam veriler oluşturmamaktadır. Böylece sigara kullanım miktarı ile katarakt tipleri arasında değerlendirme yapıldığında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Alkolün kullanımı gözönüne alınarak yapılan değerlendirmede hastaların 18 tanesinin alkol kullandığı tespit edildi (% 8.8). Alkol kullanmayan grupta en sık kortikal opasite % 20.4 oranında görülmüştür. Alkol alanlarda ise % 27.8 oranı ile yine kortikal opasite görülmüştür. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde katarakt tipiyle alkol kullanımı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 9'da alkol kullanımı ile katarakt tipleri arasındaki değerlendirme verilmiştir.

Tablo 9. Alkol kullanımına göre katarakt tiplerinin dağılımı.

Katarakt tipi	Alkol almayan		Alkol alan		Total n
	n	%	n	%	
Katarakt olmayan	91	48.9	10	55.6	101
Nükleer skleroz (NS)	10	5.4	1	5.6	11
Kortikal opasite (KO)	38	20.4	5	27.8	42
Posterior subkapsüler kesafet (PSK)	25	13.4	1	5.6	26
NS + KO	6	3.2	0	0.0	6
NS + PSK	2	1.1	1	5.6	3
KO + PSK	6	3.2	0	0.0	6
NS + KO + PSK	8	4.3	0	0.0	8
T O T A L	186		18		204

TARTIŞMA

Yaşla bağı katarakt, diğeri katarakt tipleri içinde en fazla görüleni olduğı halde, patogenezi en az anlaşılmış olanıdır. Yaşla bağı katarakt oluşumunda etkili olan risk faktörleri üzerinde son yıllarda yapılan araştırmalar; yalnızca yaşlanmanın basit ve üzücü bir sonucu olmadığını göstermiş ve multifaktöryel etyolojisi olduğı görüşünü desteklemiştir (25). Risk faktörleri hakkında çelişkili sonuçlar elde edilmesi üzerine bu sonucun tüm katarakt türlerinin birarada değerlendirilmesi nedeniyle olabileceğı düşünülerek, son yıllarda yapılan çalışmalarda farklı katarakt türleri ayrı ayrı değerlendirilmeye alınmışlardır (2). Bu nedenle ve değışik yerlerde yapılan çalışmaların standardizasyonunu sağlamak amacıyla lens opasitelerinin tiplerini, büyüklüklerini ve yoğunluklarını değerlendiren yeni sınıflama sistemleri geliştirilmiştir (26,27).

Daha önceki çalışmalar opasiteleri tiplerine ayırmadan görme keskinliğı kriterine göre kataraktların global kategorizasyonunu kullanmışlardır. Günümüzdeki çalışmalarda ise opasitelerin tiplerinin sınıflandırılması lens fotoğrafı üzerine değerlendirilir (24). Görmesinde fonksiyonel değışikliğin olmadığı, fakat lens opasitesinin bulunduğı bazı vakalarda bu metod tavsiye edilir. Bu nedenle güncel çalışmalar daha önceki çalışmalardaki vakalara nazaran daha erken değışiklikleri belirler. Biz de çalışmamızı lens fotoğrafları üzerine değerlendirdik.

Dünyanın değişik ülkelerinde katarakt prevalansının oldukça değişkenlik gösterdiğinin, özellikle tropikal iklime sahip ülkelerde daha fazla görüldüğünün saptanması, risk faktörlerinin araştırılmasına yön vermiştir. Hindistan'ın Pencap bölgesi ile Amerika Birleşik Devletleri'nin Framingham bölgelerinin katarakt prevalansları karşılaştırıldığında Pencap'daki 65-75 yaş arası prevalansının Framingham'daki 75-85 yaş arası prevalansa eşdeğer olduğu bulunmuştur (28). Bu farklılık ; genetik ve çevre faktörlerinden kaynaklanabileceği gibi değişik araştırmalarda, değişik metodlar kullanılmasına ve bu ülkelerdeki tedavi olanaklarının farklılık göstermesine bağlı olabilir (29).

* Yaşa bağlı katarakt sıklığı 1983'de Leske'nin toplum bazında yapmış olduğu bir epidemiyolojik çalışmada ; 45-64 yaş arasında 100.000 kişide 16.7 iken, 85 yaş üzerinde 100.000 kişide 487.5 olgu olarak gösterilmiştir (29). Biz çalışmamızda yaş arttıkça katarakt görülme sıklığının da arttığını saptadık.

1986'da Hiller'in yaptığı bir diğer araştırmada ; 70 ve 50 yaşları karşılaştırıldığında relativ risk kortikal katarakt için 11.4, nukleer katarakt için 38.6 olarak hesaplanmış ve nukleer katarakt ile yaş arasında daha güçlü bir bağlantı olduğunu göstermiştir (2). Birçok epidemiyolojik araştırmada kadınlarda erkeklere oranla daha fazla oranda yaşa bağlı katarakt saptanmasının nedeni açıklanamamıştır (2,25,29). Katarakt tipleri ayrı değerlendirildiklerinde bu farkın en çok nukleer katarakt için geçerli olduğu bulunmuştur (2). Bizim çalışmamızda ise erkeklerde kadınlara oranla daha fazla oranla yaşa bağlı katarakt saptanmıştır. katarakt tiplerine göre değerlendirme yapıldığında ise, bu farkın kortikal opasite için geçerli olduğunu saptadık.

Yaşa bağlı katarakt oluşumunda siyah ırkın bir risk faktörü olduğu öne sürülmektedir. 1983'de Hiller ve arkadaşları relativ risk değerinin 1.5 olmasının ; saptanabilmesi için en az 1036 kişilik bir örnek büyüklüğü gerektirdiğini ve önceki araştırmalarda bu ilişkinin saptanamamış olmasının yetersiz örnek büyüklüğüne bağlı olduğunu belirtmişlerdir (25).

1990'da Das ve arkadaşları İngiltere'nin Leicester yöresinde yaptıkları yaptıkları bir hastane araştırmasında yörede yaşayan 45 yaş

üzerindeki Güney Asya kökenli kişilerde yaşa bağlı kataraktın, beyazlara göre 5 kat fazla görüldüğünün saptanması üzerine bir toplum araştırması yaptılar ve 59 yaş üzerinde katarakt prevalansını Asya kökenlilerde % 73, beyazlarda % 41 olarak buldular. Ayrıca; beyazlarda 60 yaşın altında yaşa bağlı katarakt saptanmazken, Asya kökenlilerin % 24'ü yaşa bağlı katarakt belirtileri göstermişlerdir ve bu farklar istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur. bu farklılığın nedenleri araştırıldığında Güney Asya kökenli kişilerin diyet özelliklerinden kaynaklanabileceği gösterilmiştir (30).

† Yaşa bağlı katarakt ile genetik faktörlerin ilişkisi araştırıldığında ; bazı ailelerde senil katarakt sıklığının yüksek olduğu ve monozigot ikizlerdeki birlikteliği gösterilmiş olmakla birlikte, bunların genetik olarak geçen enzim eksikliklerinden ayrı olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Ayrıca aynı ailede görülme sıklığının nedenlerini genetik ya da çevre etkenleri olarak ayrı ayrı değerlendirmek güçtür (29).

† Diabetin özgün patolojik kataraktı dışında, yaşa bağlı katarakt için özellikle 65 yaşın altında önemli bir risk faktörü olduğu ve sürenin önemi pekçok kez belirtilmiştir (2,25,29,31,32).

† 1989'da Kahn'ın yaptığı Framingham çalışmasında diabete atfedilecek katarakt oranı 50-60 yaş arasında % 16.4, tüm yaş gruplarında % 6.4 olarak saptamıştır. Bu değerler ; diabetin yaşa bağlı katarakt gelişimindeki pekçok faktörden yalnızca birisi olduğunu ve 50-64 yaş arasında daha fazla risk taşıdığını göstermektedir (34).

Son yapılan çalışmalarda kan basıncı yüksekliğinin yaşa bağlı katarakt oluşumunda bir risk faktörü olduğunu gösterilmiştir (1,3). 1977'de Kahn'ın yaptığı Framingham çalışmasında ; sistolik kan basıncı yüksekliğinin yaşa bağlı katarakt oluşumunda bir risk faktörü olduğunun öne sürülmesine karşın (34), 1986'da Hiller'in çalışmasında sistolik kan basıncının yaş, ırk gibi diğer faktörlerle birlikte (multivariate) analizi yapıldığında risk değerinin azaldığı gösterilmiştir (2).

1995'de Klein ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ; hipertansiyonun katarakt üzerine bir risk faktörü olduğunu ve

hipertansiyonlu insanlarda posterior subkapsüler kesafetin artış gösterdiğini saptamışlardır (1).

Biz de çalışmamızda hipertansiyonun yaşa bağlı katarakt üzerine bir risk faktörü olduğunu saptadık. Katarakt tiplerine göre değerlendirme yapıldığında ise bu riskin en fazla kortikal opasite için geçerli olduğunu saptadık.

Bu sonuçların kan basıncı yüksekliğinin kendisine mi, yoksa antihipertansif ilaç kullanılmasına mı bağlı olduğu açık değildir. Çünkü kan basıncı yüksekliğinin lens opasitesi oluşumundaki patofizyolojik mekanizmalar bilinmemektedir.

Çalışmamızda hipertansiyon süresinin yaşa bağlı katarakt üzerine etkisinin olduğunu gözledik. Bu etkinin hipertansiyonun süresine mi, yoksa yaşın ilerlemesine mi bağlı olduğu açık değildir. Hipertansiyon sürecinin katarakt tipleri üzerindeki etkisi ise istatistiksel olarak anlamsızdı.

Literatürde lens opasiteleri ile tiazid ve loop diüretiklerin ilişki gösterebildiği belirtilmektedir (35,36,37).

1995'te Klein seçilmemiş popülasyonda yaptığı çalışmada, tiazid diüretiklerin lens opasitesi üzerine belirgin etkisini göstermiştir.

Bizde çalışmamızda tiazid diüretik kullanan grupta, lens opasitesinin daha sık görüldüğünü saptadık. Fakat lens tiplerine göre değerlendirmede ise istatistiksel açıdan etkiyi tespit etmedik.

† İyonize ve infrared radyasyonun lensde hasar oluşturduğu iyi bilinen bir konudur. Hiroşima'da atom bombası patlamasından sonra çevrede yaşayan kişilerdeki radyasyon hasarı lens değişikliklerine bakılarak değerlendirilmiştir. Son yıllarda ultraviyole ve mikrodalga radyasyonunun yaşa bağlı katarakt oluşumunda bir risk faktörü olup olmadığı araştırılmaktadır ve bu konuda çelişkili sonuçlar bulunmaktadır (29,38,39).

† Ultraviyole B'yi süzen ozon tabakasının giderek azalması sonucunda, gelecekte ortamda bulunan ultraviyolenin artacağı

bilinmektedir. Ultraviyole B'ye yüksek yoğunlukta tek bir kez ya da düşük yoğunlukta çok sayıda maruz kalmanın lens proteinlerinde kimyasal ve fiziksel değişikliklere ve epitel hücrelerinde bozulmaya yol açtığı çeşitli hayvan deneylerinde gösterildikten sonra, bu faktörün insanlardaki etkisi birçok epidemiyolojik çalışmada araştırılmıştır (25,38,39,40,41,42,43,44).

† 1986'da Hiller'in yaptığı çalışmada ABD'de gün ışığı ve ultraviyole B yoğunluğunun değişik olduğu yörelerdeki katarakt prevalansını karşılaştırdığında, katarakt ile ultraviyole arasında pozitif bir ilişki saptamıştır (2).

† Yine Hollows'un 1981'de yaptığı çalışmasında ; Avusturalya'da kıta meridyenlerine göre bölgelere ayrılarak bu bölgelerde yaşayan kişilerin katarakt oranları karşılaştırıldığında ekvatora yakın, dolayısıyla ultraviyolenin daha yoğun olduğu bölgelerde yaşayan kişilerde daha fazla katarakt görüldüğü saptanmıştır. Fakat bu bölgelerde Arborijinler denilen ayrı bir ırkın yaşıyor olmasının sonucu etkileyebileceği öne sürülmüştür (43).

1988'de Taylor'un ve 1989'da Bochow'un yaptıkları çalışmalarında ultraviyole B'nin kortikal ve posterior subkapsüler katarakt için bir risk faktörü iken nukleer katarakt için bir risk faktörü olmadığı bulunmuştur. Bu çalışmalarda ultraviyole B'ye maruz kalma dozu özgeçmiş ile saha ve laboratuvar ölçümlerinin birlikte değerlendirilmesiyle hesaplanmıştır (44,45).

Bireylerin maruz kaldıkları ultraviyole miktarı niceliksel olarak ölçülemediğinden, elde edilen sonuçlarla yalnızca olası bir ilişkiden sözedilebilmektedir. Yeni geliştirilen ultraviyole dozimetreleri ile yapılacak kontrollü çalışmalarda daha kesin sonuçlara varılabilecektir (46).

† Dünyadaki doğal mikrodalga radyasyonun miktarının 1000 katı telekomünikasyon sistemleri gibi çeşitli yapay kaynaklar tarafından üretilmektedir. Mikrodalga kataraktı deneysel olarak elde edilmiş ve insanlarda yüksek doza maruz kalma sonucunda gelişen olgulara ait bir rapor bildirilmiş olmakla birlikte ; düşük seviyedeki mikrodalganın

birikme etkisi ile katarakt riskini arttırıp arttırmadığı henüz bilinmemektedir (29).

+ 1989'da Harding ve Rixon'un hayvanlar üzerinde yaptıkları araştırmalarda; dehidratasyonun aköz hümör ve lens arasında osmotik dengesizlik yaratarak ya da kan üre ve amonyum siyanat seviyelerini yükselterek lens proteinlerinde karmabilasyon yoluyla denatürasyona yol açmalarının katarakta neden olabileceği hipotezlerini geliştirmeleri üzerine (33) Minassian ve arkadaşları 1989'da hindistan'da dehidratasyon krizlerinin katarakt gelişiminde bir risk faktörü olup olmadığını araştıran olgu kontrol çalışmaları yapmışlardır. Bu çalışmalarda katarakt gelişiminde 2 yada daha çok kez ağır dehidratasyon geçirmenin rolü olduğunu saptadılar (47,48).

+ 1991'de Banatnagar'ın yaptığı çalışmada ve daha sonra yapılan diğer bazı çalışmalarda bu ilişkinin bulunmaması konunun açıklığa kavuşması için kontrollü çalışmalar gerektirmektedir (32,49).

1989'da Flaye ve arkadaşlarının yaptıkları 54-65 yaş arasında 1029 gönüllüyü kapsayan ve 9 yıllık prospektif bir kohort çalışması olan "Londra Şehir çalışması"nın ilk üç yıllık verileri değerlendirildiğinde ; nukleer lens opasiteleri ile sigara arasında bir ilişki bulunmuş, daha önceden az içenlerdeki nukleer opasite relativ riski 1 iken, daha önceden fazla sigara içenlerde 2.6, o sırada fazla sigara içenlerde 2.9 olarak hesaplanmıştır (50).

+ 1989'da West ve arkadaşlarının ABD'de denizciler üzerinde yaptıkları başka bir çalışmada nukleer yoğunluğunun doza bağlı bir ilişki gösterdiği ve sigara bırakıldığında riskin azaldığı gösterilmiş olmakla birlikte, lens nukleusunda hangi biyokimyasal ya da biyofiziksel mekanizma ile hasar oluştuğu bilinmemektedir (51). *Cd testi 2000*

1992'de Christen'in yaptığı çalışmada da sigaranın katarakt oluşumunda risk faktörü olduğu saptandı. Bu riskin özellikle nukleer skleroz ve posterior subkapsüler kesafet için belirgin olduğunu gösterildi (52).

Çalışmamızda sigara içiminin katarakt oluşumunda risk faktörü olduğunu saptadık. Bu literatürle uyumluydu. Literatürde bu ilişki

katarakt tipleri açısından değerlendirildiğinde nukleer skleroz ve posterior subkapsüler kesafet için daha belirgindi. Bizim çalışmamızda ise nukleer skleroz ve kortikal opasite için belirgindi. Kortikal opasitenin yüksek görünmesi literatürle uyumlu değildi, bununda muhtemelen olgu sayısının azlığından kaynaklandığı düşüncesindeyiz.

Sigara kullanım süresi açısından yaptığımız değerlendirmede ise, süre arttıkça genel olarak katarakt görülme sıklığının arttığını belirledik, fakat katarakt tipleri açısından baktığımızda istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptayamadık. Sigara kullanım miktarı açısından yaptığımız değerlendirmede ise, olguların gruplara homojen dağılımının olmaması sonuçlar açısından sağlam veriler oluşturmamıştır. Olgu sayısını artırmanın sağlam veriler oluşturacağı kanısındayız.

† 1989'da Taylor'un yaptığı çalışmada hiperbarik oksijen tedavisi uygulananlarda nukleer katarakt geliştiğinin ve kataraktlı lenslerde proteinlerin ileri derecede okside olduğunun saptanması ve yaptığı hayvan deneyleri sonucunda (53), nutrisyonel antioksidanların ve glutatyon peroksidaz dismutaz, katalaz, glukoz 6 fosfat dehidrojenaz gibi antioksidan enzimlerin yaşa bağlı katarakt oluşumundaki rolleri epidemiyolojik çalışmalarda araştırılmaya başlanmıştır (53,54,55).

† Değişik toplumlarda değişik metodlarla yapılan araştırmalarda askorbik antioksidanların değişik seviyelerde alınmasının katarakt riskini arttırdığı bulunmakla birlikte, İtalyan-Amerikan katarakt grubunun çalışmasında diğer faktörler yanında nutrisyonel faktörler de araştırılmış, fakat aynı ilişki bulunamamıştır (58). Bu çalışmalarda antioksidan indeksin standart olmaması üzerine 1991'de Leske ve arkadaşları bir antioksidan indeksi hazırlamışlar ve düzenledikleri olgu kontrol çalışmasında yüksek indekse sahip kişilerin düşük indekse sahip kişilere göre % 40-50 oranında düşük kortikal ve nukleer katarakt oranına sahip olduklarını ve nutrisyonel antioksidanların total kalori miktarından bağımsız etki ettiklerini saptamışlardır. Sonuçlar 15 muhtemel faktörün, etkisi gözönüne alınarak değerlendirildiğinde de istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur (59).

1991'de West, nutrisyon epidemiyolojisinin olgu-kontrol çalışmalarından çok ; düşük ve yüksek antioksidan indeksli diyet alan grupların katarakt insidansı ve lens opasitelerin gelişim hızlarının

karşılaştırılacağı prospektif kohort çalışmaları ile bu soruya cevap verebileceğini bildirmiştir (60).

+1989'da Harding ve 1994'de Manson alkolün yaşa bağlı katarakt oluşumunda risk faktörü olduğunu gösterdiler (61,62). Manson bu riskin katarakt tipleri için posterior subkapsüler kesafet için daha belirgin olduğunu göstermiştir. Daha önce yapılan çalışmalarda ise böyle bir riskten söz edilmemiştir.

Biz en az 20 yıldır her gün ve günde en az 4 kadeh alkol alan olgular üzerinde yaptığımız çalışmada ; alkolün yaşa bağlı katarakt üzerine olan etkisini istatistiksel olarak anlamlı bulmadık. Bunun olgu sayısının azlığı nedeniyle gruplara homojen dağılımının olmamasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Yaşa bağlı katarakta yol açan risk faktörleri ve etyolojisi hakkında bugüne kadar yapılmış araştırmalar sonunda; pekçok faktörün aynı anda etkilediği bu sürecin ayrıntılı olarak değerlendirilebilmesi için standart sınıflama sistemlerinin, araştırılan faktörü etkileyebilecek diğer faktörlerin yeterli olarak kontrol edildiği, olgu ve kontrol gruplarının ve uygun istatistiki yöntemlerin kullanıldığı ayrıntılı, çalışmaların gerektiği öne sürülebilir.

Çalışmamızda senil kataraktın risk faktörlerinden birisi olarak kabul edilen hipertansiyon ile ilişkisi irdelendiğinden, daha geniş kapsamlı, toplumun tamamını örnekleyebilen çalışmaların yapılması gerekliliği sonucuna varılmıştır.

SONUÇ

Yaşa bağlı katarakt en sık görülen katarakt tipi olmasına rağmen, etyolojisi tam açıklanamamıştır. Yapılan çalışmalar yaşa bağlı katarakt oluşumunda yaş dışında birçok risk faktörünün olduğunu ve multifaktöriyel etyolojisi olduğunu göstermektedir.

Yaşa bağlı katarakt ileri yaşlarda görmeyi en çok bozan nedendir. Etyolojisindeki risk faktörleri kesin tespit edilirse, katarakt oluşumu geciktirilebilecektir. Yapılan çalışmalarda çok çelişkili sonuçlar yayınlanmaktadır. Bu konuda ülkemizde bir çalışma belirlenememiştir. Böyle bir çalışmayla ülkemiz şartlarında hipertansiyon, yaş, cinsiyet, antihipertansif ilaç, bölgesel şartlar, sigara ve alkol gibi faktörlerin yaşa bağlı katarakt oluşumu üzerindeki riskleri saptanmaya çalışılmıştır.

Değişik çalışmalarda çok değişik istatistiksel analiz testleri kullanılmış ; bizim çalışmamızda "ki kare" analiz testi kullanılmıştır.

Çalışmaya 154 (% 75.5) hipertansiyonlu ve 50 (% 24.5) kontrol olmak üzere toplam 204 olgu alınmıştır.

Çalışma sonunda hipertansiyonun yaşa bağlı katarakt oluşumunda bir risk faktörü olabileceği saptanmıştır.

Hipertansiyon süresi açısından yapılan değerlendirmede süre arttıkça katarakt görülme riskinin arttığı, fakat bu riskin katarakt tipi için geçerliliği olmadığı saptandı.

Yaşın yine katarakt oluşumunda risk faktörü olduğu saptandı.

Cinsiyet açısından yapılan değerlendirmede, kadınlara oranla erkeklerde katarakt görülme insidansının fazla olduğu saptandı.

Antihipertansif ilaç grupları içinde tiazid diüretiklerin katarakt oluşumu üzerine bir risk faktörü olduğu saptandı. Bu riskin hipertansiyona mı, yoksa antihipertansif ilaçlara mı bağlı olduğu açık değildir. Hipertansiyonlu ve normal tansiyonlu hastaların medikasyonu ve lens opasitesi arasında yapılacak değerlendirmede daha açık sonuçlar verebilecektir. Katarakt tipi açısından yapılan değerlendirmede ise antihipertansif ilaçların etkisi saptanmamıştır.

Sigara içiminin katarakt üzerine bir risk faktörü olduğu saptandı. Bu risk katarakt tipi içinde geçerli olduğu istatistiksel olarak saptanmıştır.

Sigara kullanım süresi açısından ise bir risk saptanmamıştır.

Alkol kullanımının yaşa bağlı katarakt oluşumu üzerine bir risk faktörü olmadığı saptanmıştır.

Bu çalışma, bir ön çalışma olarak düşünülmüştür. Büyük olgu gruplarında yapılacak bir çalışmanın, daha sağlam veriler oluşturacağı kanısındayız.

ÖZET

Aralık 1995 ile Mayıs 1996 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na başvuran ve hipertansiyonu dışında başka sistemik bir patolojisi olmayan 154 hasta ile yaş ve cins uyumu gösteren, fakat hipertansiyonu olmayan 50 sağlıklı bireyde yaşa bağlı lens kesifliklerin oluşumunda hipertansiyon, hipertansif ilaçlar yaş, cinsiyet, sigara ve alkol gibi faktörlerin risk oluşturup oluşturmayacağı araştırılmıştır.

Bu çalışma sonunda hipertansiyonun yaşa bağlı katarakt oluşumunda bir risk faktörü olabileceği saptanmıştır.

Yaşın katarakt oluşumunda bir risk faktörü olduğu ve cinsiyet açısından yapılan değerlendirmede kadınlara oranla erkeklerde katarakt görülme insidansının fazla olduğu saptanmıştır.

Hipertansiyon süresi arttıkça katarakt görülme riskinin arttığını, fakat bu riskin katarakt tipi için geçerli olmadığı saptanmıştır.

Antihipertansif ilaç grupları içinde tiazid diüretiklerin katarakt oluşumu üzerinde bir risk faktörü olabileceği saptanmıştır.

Sigara içiminin de katarakt oluşumunda risk faktörü olabileceği fakat sigara kullanım süresi açısından ise bir risk saptanamamıştır.

Alkol kullanımında yaşa bağlı katarakt oluşumunda bir risk faktörü olabileceği saptanmıştır.

hipertansiyonun ; yaşını hipertansiyon süresinin, antihipertansif ajanlardan tiazid diüretiklerin, sigara ve alkolün yaşa bağlı katarakt oluşumunda risk faktörü olabileceği kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

- 1 - Klein BE, Klein R, Jensen M. Hypertension and lens opacities from the Beaver Dam Eye Study. Am J Ophthalmol, 1995; 119 : 640-6.
- 2 - Hiller R, Sperduto RD, Ederer F. Epidemiologic association with nuclear, cortical and posterior subcapsular cataracts. Am J Epidemiol, 1986; 124 : 916-25.
- 3 - Klein BA, Klein R. Cataracts and macular degeneration in older. Am Arch Ophthalmol, 1982; 100 ; 571-3.
- 4 - Albert DM, Jakobiec FA. Principles and practice of ophthalmology. Second Ed., 1994 Vol.1 Chap.39-42 ; 564-602, Vol.5 Chap.232; 2868-73.
- 5 - Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA. Atlas of clinical ophthalmology. Second Ed., The Lens. Chap.11, 11.2, 11.26, 1993.
- 6 - Bengisu Ü. Göz ve Hastalıkları. 3.Baskı 1990 ; bölüm 8 ; 117-30.
- 7 - Fırat T. Göz ve Hastalıkları. 1981, Vol.2, Bölüm 6 ; 293-354.
- 8 - Duane TD, Jaeger EA. Clinical Ophthalmology. Vol. , Chap. , 1980; 1-23.

- 9- Miller SJH. Parsons göz hastalıkları teşhis ve tedavi. Ed.Özçetin H, 1989; 171-201.
- 10- Konuki JJ. Clinical ophthalmology. Second Ed.Chap 8, 1989; 233-59.
- 11- American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section 8; Glokom, lens and anterior segment travma; 102-50, 1990-1991.
- 12- Pavon DR. Manual of Ocular Diagnosis and Therapy. Third Ed. 1991; 125-48.
- 13- Günalp İ (Ed). Oftalmology. Katarakt özel sayısı. Cilt 1, Sayı 3, 1992; 181-3, 186-8.
- 14- Dustan PH. Pathophysiology of hypertension in the elderly. Chap 5, 1994; 60-70.
- 15- Albert DM, Jacobiec FA. Principles and practice of ophthalmology. Second Ed. 1994, Vol 5, Chap.232; 2868-73.
- 16- Laragh HJ, Brenner MB. Hypertension. Vol.1-II, 1990.
- 17- Franklin S. Geriatric hypertension. Med Cl Nerom., 1983; 2-395.
- 18- Aleksanyan V, Abaoğlu. Semptomlardan teşhise. 9.Baskı, 1985 ; 442-65.
- 19- Özcan R. Kalp Hastalıkları. Bölüm V, 1983; 581-98.
- 20- Önen K. Arteriyel hipertansiyon, kalp ve damar hastalıkları. Ed.Onan A, İstanbul 1977; 5453.
- 21- Dipalmo JR. Basic pharmacology in medicine. Second Ed. 1986; 391-409.
- 22- Norman MK. Use of non-durg therapy in treatig hypertension, 1984; 96.

- 23- Aleksanyan V, Abaoğlu. Teşhisten tedaviye. 1981 ; 489-517.
- 24- Klein BEK, Klein R, Linton KLP, et al. Assessment of cataracts from photographs in the beaver dam eye study. *Ophthalmology*, 1990; 97: 1428-33.
- 25- Hiller R, Sperduto RD, Ederer F. Epidemiologic associations with cataract in the 1971-1972 National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 1983; 118: 239-49.
- 26- Chylack LT, Leske CM, Sperduto R, et al. The lens opacities case-control study group. Lens opacities classification system. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 330-4.
- 27- Sasaki K, Shibata T, Obazawa H, et al. Classification system for cataracts. *Ophthalmic Res* 1990; 22 (suppl 1): 45-50.
- 28- Chatterjee A, Milton RC, Thyle S. Prevalence and aetiology of cataract in Punjab. *Br J Ophthalmol* 1982; 66: 35-42.
- 29- Leske CM, Sperduto RD. The epidemiology of senile cataracts : a review. *Am J Epidemiol* 1983; 118: 152-65.
- 30- Das BN, Thompson JR, Patel R, et al. The prevalence of age related cataract in the Asian Community in Ieraster : a community based study. *Eye* 1990; 4: 723-6.
- 31- Lesiewska - Junk H. Senile and presenile cataract surgery. *Acta Ophthalmol*, Copenhagen, 1994 72: 602-5.
- 32- Harding JJ, Van Heyningen R. Epidemiology and risk factors for cataract. *Eye* 1987; 1: 537-41.
- 33- Harding JJ, Harding RS, Egerfon M. Risk factors for cataract in Oxfordshire : diabetes, peripheral neuropathies myopia, glaucoma and diasthosa. *Acta Ophthalmologica* 1989; 65: 510-7.

- 34- Kahn HA, Leibowitz HM, Ganley JP. The Framingham Eye Study. II. Associations of ophthalmic pathology with variables previously measured in the Framingham Heart Study. *Am J Epidemiol* 1977; 106: 33-41.
- 35- Szmyd L, Schwartz B. Association of systemic hypertension and diabetes mellitus with cataract extraction ; a case - control study. *Ophthalmology* 1989; 96: 1248-52.
- 36- Klein BEK, Klein R, Moss SE. Prevalance of cataracts in a population based study of persons with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1985; 92: 1191-6.
- 37- Harding JJ, Heyningen R. Drugs, including alcohol, that act as risk factors for cataract and possible protection againts cataract by aspirin-like analgesics and cyclopenthiozide. *Br J Ophthalmol* 1988; 72: 809-14.
- 38- Polezal JM, Perkins ES, Wallace RD. Sunlight, skin sensitivity and senile cataract. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 559-68.
- 39- Brilliant LB, Grasset NC, Pokhrel RP. Associations among cataract prevalance sunlght hours, and altitude in the Himalayas. *Am J Epidemiol* 1983; 118: 250-64.
- 40- Andley UP, Clark BA. The effects of near-uv radiation on human lens beta-crytallins : protein structural changes and the production of O₂ and H₂O₂. *Photochem-photobiol* 1989; 50: 97-105.
- 41- Collman GW, Shore DC, Shy CM. Sunlight and other risk factors for cataracts. An epidemiologic study. *Am J Public Health* 1988; 78: 1459-62.
- 42- Taylor HR, West SK, Munoz B. The long-term effects of visible light on the eye. *Arch Ophthalmmol* 1992; 110: 99-104.
- 43- Hollows F, Moran D. Cataract. The ultraviyolet risk factor. *Lancet* 1981; 5: 1249-50.

- 44- Taylor HR, West SK, Rosenthal FS. Effects of ultraviolet radiation on cataract formation. *N Engl J Med* 1988; 339: 1429-33.
- 45- Boshaw TW, West SK, Azar A. Ultraviolet light exposure and risk of posterior subcapsular cataracts. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 369-72.
- 46- Rosenthal FS, Pnoon C, Bakalion AE, et al. The ocular dose of ultraviolet radiation to outdoor workers. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988; 29: 649-56.
- 47- Minasian DC, Mehna V, Jones BR. Dehydrational coises from severe diarrhoea or heatstroke and risk of cataract. *Lancet* 1984; 7: 751-3.
- 48- Minhnasian DC, Mehsa V, Verrey JD. Dehydrationd crises ; a major risk factor in blinding cataract. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 100-5.
- 49- Bhatnagar R, Wesk KP, Vitale S, et al. Risk of cataract and history of severe diarrhea disease in Southern India. *Arch Ophthalmol* 991; 109: 696-9.
- 50- Flaye DE, Sullivan KN, Cullinan TR, et al. Cataracts and cigarette smoking. *Eye* 1989; 3: 379-84.
- 51- West S, Munoz B, Emmett E, et al. Cigarette smoking and risk of nuclear cataracts. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 1166-9.
- 52- Christen WG, Manson JE, Seddon JM, et al. A prospective study of cigarette smoking and risk of cataract in men. *Jama* 1992, 268: 989-93.
- 53- Taylor A. Associations between nutrition and cataract. *Nurt Rev* 1989; 47: 225-34.
- 54- Jacques PF, Chylack LT, McGand RB, et al. Antioxidant status in persons with and withous senil cataract. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 337-40.

- 55- Aksu TA, Esen F, Dolunay MS, et al. Erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase (1.1.1.49), deficiency in Antalya province, Turkey : An epidemiologic and biochemical study. Am J Epidemiol 1990; 131: 1094-7.
- 56- Yüregir G, Varınlı İ, Donma O. Glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency both in red blood cells and lenses of the normal and cataractous native population of Çukurova, the southern part of Turkey. Ophthalmic Res 1989; 21: 158-61.
- 57- Mohan M, Sperduto RD, Angra SK. India-US case-control study of age-related cataracts. Arch Ophthalmol 1989; 107: 670-6.
- 58- The Italian-American Cataract Study Group. Risk factors for age-related cortical, nuclear and posterior subcapsular cataracts. Am J Epidemiol 1991; 133: 541-52.
- 59- Leske MC, Chylack LT, Wa SY. The lens opacities case-control study group. The lens opacities case-control study. Risk factors for cataract. Arch Ophthalmol 1991; 109: 244-51.
- 60- West SK. Who develops cataracts ? (Editoria) Arch Ophthalmol 1991; 109: 196-7.
- 61- Harding JJ, Van-Heyningen R. Beer, cigarettes and military work as risk factors for cataract. Dev Ophthalmol 1989; 17: 13-6.
- 62- Manson SE, Christen WG, Seddon JM. et al. A prospective study of alcohol consumption and risk of cataract. Am J Prev Med 1994; 10: 156-61.

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
Merkez Kütüphanesi