

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

Prof. Dr. Kemal GÜNDÜZ, PhD.
ANABİLİM DALI BAŞKANI

**KARDİOVASKÜLER HASTALIKLAR ve BAZI
KARDİOVASKÜLER HASTALIK RİSK FAKTÖRLERİ İLE
SENİL KATARAKT ARASINDAKİ İLİŞKİLER**

UZMANLIK TEZİ

T 70969

Dr. Servet ÇETİNKAYA

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Süleyman OKUDAN

KONYA - 1998

İÇİNDEKİLER	i
KISALTMALAR	ii
ŞEKİLLER DİZİNİ	iii
TABLolar DİZİNİ	iv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Lens	2
2.1.1. Embriyolojisi.....	2
2.1.2. Anatomisi	2
2.1.3. Fizyolojisi.....	4
2.1.4. Biyokimyası	4
2.2. Katarakt.....	6
2.2.1. Epidemiyolojisi	6
2.2.2. Etyoloji ve Risk Faktörleri	6
2.2.3. Klasifikasyon	6
2.3. Kardiyovasküler Hastalıklar ve Risk Faktörleri.....	9
2.3.1 Kardiyovasküler Hastalıklar	9
2.3.2. Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri	9
3. OLGULAR VE YÖNTEM	10
3.1. OLGULAR.....	10
3.2. YÖNTEM	12
4. BULGULAR	14
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	25
6. ÖZET	31
7. SUMMARY	32
8. KAYNAKLAR	33

KISALTMALAR

DM	: Diabetes mellitus
HDL	: High density lipoprotein
LDL	: Low density lipoprotein
D	: Diyoptri
AKŞ	: Açlık kan şekeri
MI	: Miyokardial infarktüs
K	: Kadın
E	: Erkek
KVH	: Kardiyovasküler hastalık
HT	: Hipertansiyon
Psk	: Posterior subkapsüler katarakt
mps	: Metreden parmak sayma
g	: Gram
mg	: Miligram
dL	: Desilitre
mm	: milimetre
min	: minimum
max	: maximum

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No.

Şekil 2.1.	Yaşa bağlı olarak gelişen lens çapı ve ağırlığındaki değişimler	3
Şekil 2.2.	Lensin biyomikroskopik görünümü	4
Şekil 2.3.	Senil katarakt tipleri	8
Şekil 3.1.	Olguların cinsiyet ve katarakt tipine göre dağılımı.....	11



TABLolar DİZİNİ

Sayfa No.

Tablo 2.1.	Lensin içeriği.....	5
Tablo 3.1.	Olguların cinsiyet ve katarakt tipine göre dağılımı.....	11
Tablo 3.2.	Serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterolün alt ve üst değerleri.....	13
Tablo 4.1.	Olgular hakkındaki genel bilgiler.....	15
Tablo 4.2.	Katarakt tipine göre DM'un varlığının dağılımı.....	21
Tablo 4.3.	Katarakt tipine göre hipertansiyon varlığının dağılımı.....	21
Tablo 4.4.	Katarakt tipine göre KVH varlığının dağılımı.....	21
Tablo 4.5.	Katarakt tipine göre sigara içmenin dağılımı.....	22
Tablo 4.6.	Kadın olguların katarakt tiplerine göre ortalama serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol değerleri.....	22
Tablo 4.7.	Erkek olguların katarakt tiplerine göre ortalama serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol değerleri.....	23
Tablo 4.8.	Kadın olguların serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol düzeylerinin ortalamaları min. ve max. değerleri ve standart deviyasyonları.....	24
Tablo 4.9.	Erkek olguların serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol düzeylerinin ortalamaları min. ve max. değerleri ve standart deviasyonları.....	24

1. GİRİŞ

Katarakt, lensin saydamlığını yitirerek opaklaşmasına denir. Dünyada en sık görülen körlük sebebidir, her yıl yaklaşık 17 milyon insanı etkilemektedir.

Medikal tedavisinin olmaması, cerrahi tedavinin pahalı olması ve riskler taşınması dolayısıyla, pekçok araştırmacı bu yaygın görülen hastalığın etyopatogenezini aydınlatma ve medikal tedavisini bulma yolunda çalışmalar yapmaktadır.

Senil katarakt, kataraktın en sık görülen tipidir, ancak en az bilinenidir. Bugün, senil kataraktın sadece yaşa bağlı olmadığı etyolojisinin multifaktöriyel olduğu bilinmektedir. Çok çeşitli risk faktörleri bildirilmiştir. DM, kardiyovasküler hastalıklar, sigara, hiperlipidemi, hiperürisemi, hipertansiyon, malnütrisyon, düşük eğitim ve sosyoekonomik düzey, radyasyon, güneş ışığına maruz kalma, lokal veya sistemik ilaç kullanımı bu risk faktörlerinin başında gelmektedir (1, 12, 15).

Kardiyovasküler hastalıklar ve risk faktörleriyle, senil katarakt arasındaki olası ilişkileri ortaya koymak için yapılmış çalışmalar vardır.

Bu çalışmada, kardiyovasküler hastalıklar ve bazı kardiyovasküler hastalık risk faktörleriyle (DM, hipertansiyon, sigara, serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri) senil katarakt arasındaki ilişkiler incelendi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. LENS

2.1.1. Embriyolojisi

Lens, gebeliğin ilk ayının ikinci yarısında gelişmeye başlar. Optik vezikülün üzerinde bulunan ektodermal hücrelerden gelişir. Optik vezikül hücreleri uzunlaşmaya başladığında, lens plakodu gelişir. Daha sonra, lens plakodu da çökerek lens çukurunu oluşturur. Optik vezikül de çökerek, optik kadehi oluşturur. Embriyonel lens, bu kadehin içinde bulunur. Lens vezikülünün posterior kısmındaki hücreler uzayarak vezikülü doldururlar, bunlar primer lens lifleridir. Bu lifler nükleuslarını kaybederek, embriyonel nükleusu oluştururlar. Bu arada, vezikülün anterior kısmındaki hücreler de bölünür ve uzarlar, bunlar da sekonder lens liflerini oluştururlar. Bu lifler, embriyonel nükleusu sararlar. Ekvatoryal bölgedeki lens epitel hücreleri ömür boyu bölünmeye devam ederler ve bu üretilen hücreler lens liflerine dönüşürler.

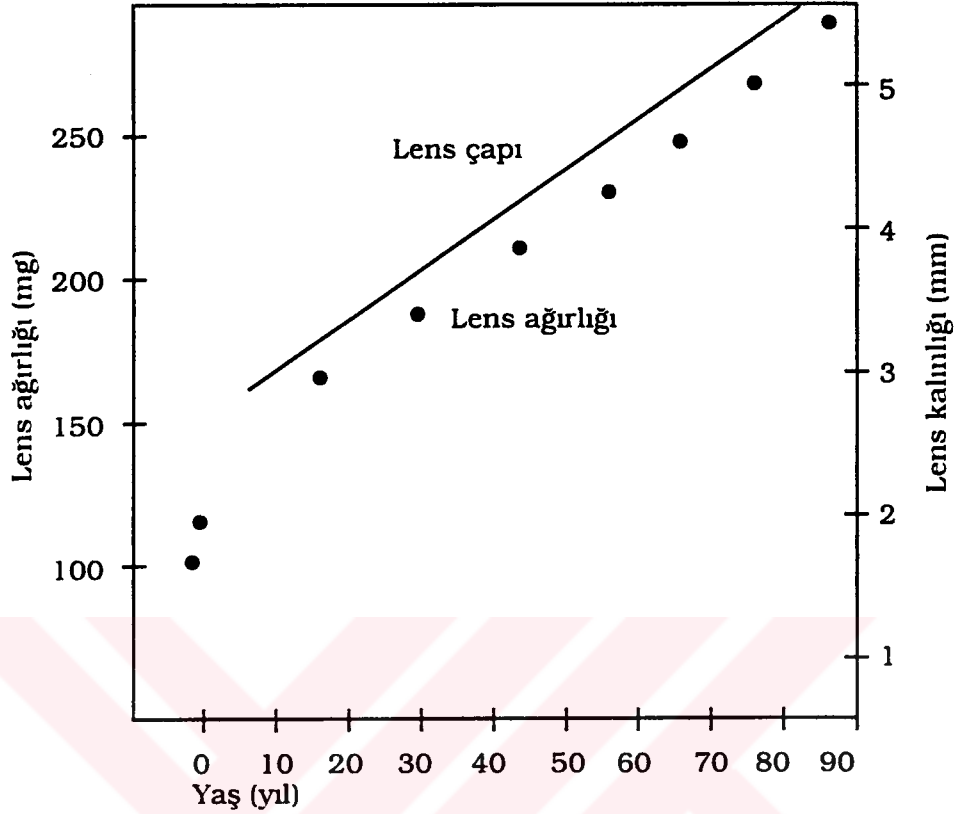
Bu arada, ince bir bazal lamina üretilir. Bu da lens kapsülünü oluşturur. Embriyonel lens tunika vasküloza lentis tarafından çevrelenmiştir. Bu vasküler sistem doğumdan kısa bir süre önce regrese olur (1-3).

2.1.2. Anatomisi

Lens, iris ve pupilin gerisinde, vitreusun önünde yer alan, saydam ve bikonveks bir yapıdır. Zinn lifleriyle siliyer cisimciğe tutunur. Periferdeki çevresine ekvator denir, ekvator da ön ile arka yüz birleşir. Arka yüzün eğriliği, ön yüzünkenden daha fazladır.

Doğumda horizontal çapı 6.5 mm, ön-arka çapı 3.5 mm iken, yetişkinde horizontal çap 9 mm, ön-arka çap 5 mm'ye ulaşır. Ağırlığı

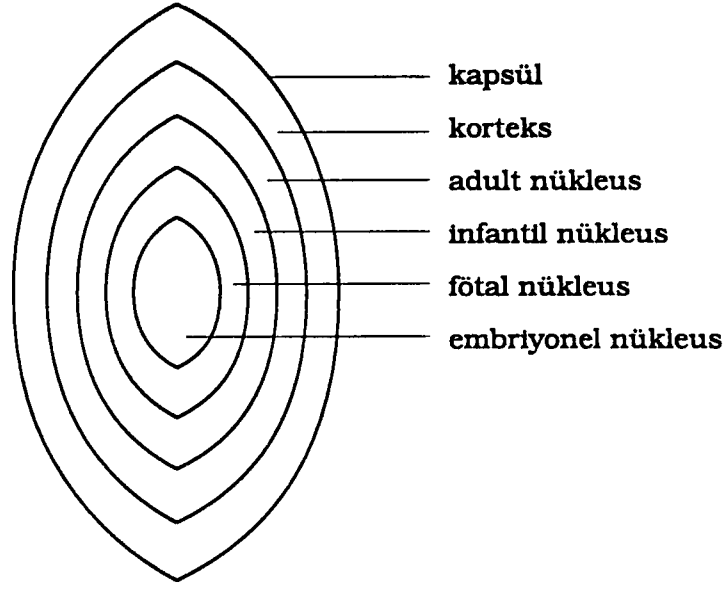
doğumda yaklaşık 60 mg iken, yaşam boyunca giderek artarak 80 yaşında 250 mg'a yükselir, Şekil 2.1. (1,2,4).



Şekil 2.1. Yaşa bağlı olarak gelişen lens çapı ve ağırlığındaki değişimler

İçten dışa doğru embriyonel, fütal, infantil ve adult nükleus, korteks, ön yüzde epitel tabakası ve tümünü çevreleyen kapsülden oluşur. Şekil 2.2. (1,5).

Damarsız bir yapıdır, beslenmesini hümör aköz ve vitreustan sağlar. Sinirsel innervasyonu da yoktur (2, 5).



Şekil 2.2. Lensin biyomikroskopik görünümü

2.1.3. Fizyolojisi

Korneadan sonra, gözün ikinci önemli ışığı kırıcı yapısı lenstir, bu kırıcılık yaklaşık 16-19 D'dir. Akomodasyonla bu kırıcılık artırılabilir. Yaş ile lensin skleroze olmasına bağlı olarak uyum zayıflar ve 70 yaş civarında tamamen yok olur (1.4.5).

2.1.4. Biyokimyası

Lensin hücresel iskeletini oluşturan mikrofilament ve mikrotübül gibi komponentlerde aktin, miyozin, tubulin ve spektrin gibi proteinler bulunmaktadır. Lensin protein içeriği diğer dokulara göre hayli yüksektir. Ağırlığının % 33'ü protein, % 66'sı da sudur. Lipid, elektrolitler, karbonhidrat ve aminoasit gibi maddeler, ancak % 1'ini teşkil eder, Tablo 2.1. (1.2).

Tablo 2.1. Lensin içeriği

Su	% 66 (ağırlığının)
Protein	% 33 (ağırlığının)
Na	17 mEq
Cl	30 mEq
K	125 mEq
Ca	0.4 mEq
Glukoz	1.0 mM
Laktik asit	14.0 mM
Glutasyon	12.0 mM
Askorbik asit	1.6 mM
İnositol	5.9 mM
Lipid	28 mg/g ağırlık

Lens fibril yapısına giren proteinler, α -kristalin, β -kristalin ve γ -kristalindir.

Lensteki lipidler, membran yapılarına girerler ve genellikle protein-lipid kompleksi halindedirler. Bunlar, kolesterol (% 50-60), fosfolipid ve glikosfingolipidlerdir.

Lenste enerji üretimi, hemen hemen tamamen glukoz metabolizmasına dayanır. Glukoz, lense basit diffüzyonla, bazen de kolaylaştırılmış diffüzyonla alınır (1, 4).

Lens enerjisinin % 70'inden fazlasını anaerobik glikolizle sağlar. Glukozun Krebs siklusuyla olan aerobik metaolizması ise, lens epitel hücrelerinde kullanılır.

Ayrıca, heksozmonofosfat şantı ve sorbitol yolu da, daha çok NADPH üretmek için kullanılır.

Lensin şeffaflığı makromoleküler komponentlerin ve fibrillerin düzenli dizilişine ve lens hidrasyonunun korunmasına bağlıdır (1).

2.2. Katarakt

Lensin şeffaflığını kaybederek, opaklaşmasına denir (8). Bu da vizyon kaybına sebep olur. Tedavisi, çeşitli cerrahi yöntemlerle, kataraktlı lensin çıkarılarak, intraoküler lens, kontakt lens veya gözlük gibi araçlarla görmenin yeniden sağlanması şeklindedir (9).

2.2.1. Epidemiyolojisi

ABD'de her yıl 400.000 kişide katarakt geliştiği tahmin edilmektedir. Görme bozukluklarının % 35'inden sorumludur. Dünyada en sık görülen körlük sebebidir, yaklaşık 30-45 milyon insanı etkilemektedir (1).

2.2.2. Etyoloji ve Risk Faktörleri

Yaş, DM, radyasyon gibi çevresel streslerin, katarakt gelişimiyle ilişkili olduğunda şüphe yoktur. Ayrıca kardiyovasküler hastalıklar, sigara, topikal oftalmik ilaçlar, hiperlipidemi, hiperglisemi, düşük sosyoekonomik ve nütrisyonel düzey, meslek ve güneş ışığına maruz kalma gibi birçok faktörün de katarakt gelişiminde rolü olduğu düşünülmektedir (1, 12, 15, 16).

2.2.3. Klasifikasyon

Katarakt; etyolojiye, morfolojisine, opasite derecesine ve gelişme zamanına göre sınıflandırılabilir. Standart olarak kabul gören bir sınıflandırma yoktur (4, 7).

1-) Konjenital Kataraktlar:

Morfolojik olarak ön ve arka poler, sütür, nükleer, kapsüler, lameller veya membranöz olabilirler. Metabolik hastalıklarda (hiperkalsemi, hipoglisemi, galaktozemi, galaktokinaz eksikliği gibi), intrauterin enfeksiyonlarda (zellikle TORCH grubu), bazı sendromlarda (Stickler sendromu, Alport sendromu, Hallerman Streif sendromu, Smith Lemni Opatz sendromu gibi), gestasyonel bozukluklarda, kromozom anomalilerinde ve bazı deri hastalıklarında konjenital katarakt görülebilir (4, 6).

2-) Travmatik Kataraktlar:

Penetran ve künt travmalar, termal, kimyasal ve fiziksel (kızıl ötesi ışınlar, elektrik çarpması, iyonize radyasyon) travmalar katarakta neden olur (4, 6, 8).

3-) Metabolik Kataraktlar:

DM, galaktozemi, hipokalsemi, miyotonik distrofi, galaktokinaz eksikliği, Fabry hastalığı, mannozidoz ve atopik dermatite bağlı olarak katarakt gelişebilir (4, 6).

4-) Toksik Kataraktlar:

Lokal ve sistemik steroidler, klorpromazin, miyotikler, busulphan, amiodaron ve altın gibi ajanlar katarakt gelişimine neden olabilirler (6, 8).

5-) Komplike Kataraktlar:

Kronik n üveit, herediter fundus distrofileri, yüksek miyopi ve akut açı kapanması glokomu gibi hastalıklar katarakta neden olabilirler (4, 6, 8).

6-) Sekonder Kataraktlar:

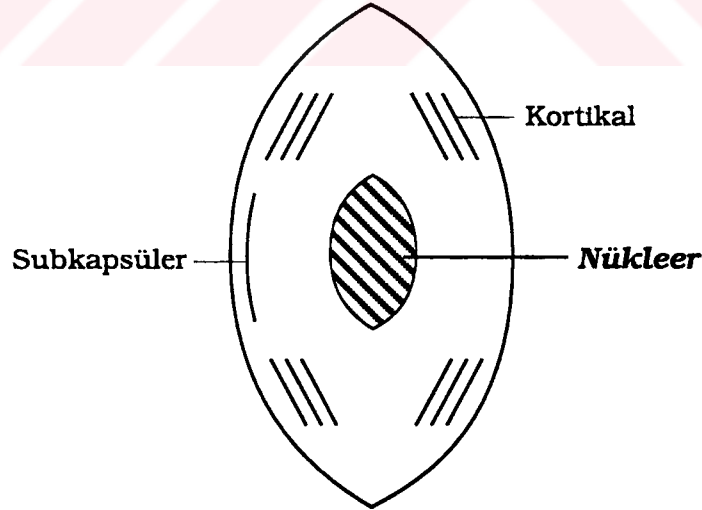
Katarakt ameliyatı sonrasında, lens epitel hücrelerinin arka kapsüle doğru göçmesi sonucunda, arka kapsül kesafeti gelişebilir, ayrıca lens bakiyelerine bağlı kesafetler de gelişebilir (4).

7-) Senil Kataraktlar:

Yaşlanma ile birlikte lenste oluşan opasitelerdir. 50 yaşın altındaki insanlarda nadiren görülür, 70 yaşın üzerinde de çok sık görülür. Erkek ve kadınlarda aynı oranlarda görülmektedir ve genellikle iki taraflıdır, ancak bir gözde diğerine nazaran daha erken gelişmektedir (7).

DM, kardiyovasküler hastalıklar, sigara, hiperlipidemi, düşük eğitim ve sosyoekonomik düzey, güneş ışığına maruz kalma ve hücrelerde seniliteye bağlı gelişen dejenerasyonlar risk faktörleri arasındadır (1).

Nükleer, kortikal ve subkapsüler tipleri vardır, Şekil 2.3. Bunlar ayrı ayrı görülebildikleri gibi, ikisi hatta üçü birarada da görülebilir (4, 6).



Şekil 2.3. Senil katarakt tipleri.

Kortikal kataraktlar elektrolit ve su balansının bozulmasına bağlı olarak gelişirler, nükleer kataraktlar ise daha çok protein modifikasyonu ile alakalıdır (1).

2.3. Kardiyovasküler Hastalıklar ve Risk Faktörleri

2.3.1. Kardiyovasküler Hastalıklar

Sık görülen kardiyovasküler hastalıklar koroner ateroskleroz, angina pectoris, miyokardial infarktüs, kalp yetmezliği, kalp kapak hastalıkları ve aritmilerdir (10, 11).

2.3.2. Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri

Epidemiyolojik çalışmalar, özellikle koroner arter hastalıkları için bir takım risk faktörlerini belirlemiştir. Hastada risk faktörleri ne kadar çoksa, koroner arter hastalığı geliştirme ihtimali de o derece yüksektir (10, 11).

Hipertansiyon; miyokardiyal infarktüs ve koroner arter hastalığı için önemli bir risk faktörüdür. Düşürüldüğünde MI'den dolayı oluşan mortalite azalır. Hem sistolik hem de diyastolik basıncın artması risk olarak kabul edilir (11).

Yüksek serum kolesterol düzeyi de bir risk faktörüdür. Total kolesterolün LDL fraksiyonu direkt olarak ateroskleroz riskini artırır. HDL fraksiyonu ise bu riski azaltır, yani düşük HDL kolesterol düzeyi bir risk faktörüdür. HDL kolesterol düzeyi düzenli egzersiz ile artar, DM'ta ise azalır. Yüksek serum trigliserid düzeyi daha zayıf bir risk faktörüdür (10, 11).

Senilite, erkek cinsiyet, aile hikayesi, DM, ürik asit, sigara, glukoz intoleransı, obezite, sedanter yaşam ve oral kontraseptifler diğer risk faktörleridir (11).

3. OLGULAR ve YÖNTEM

3.1. OLGULAR

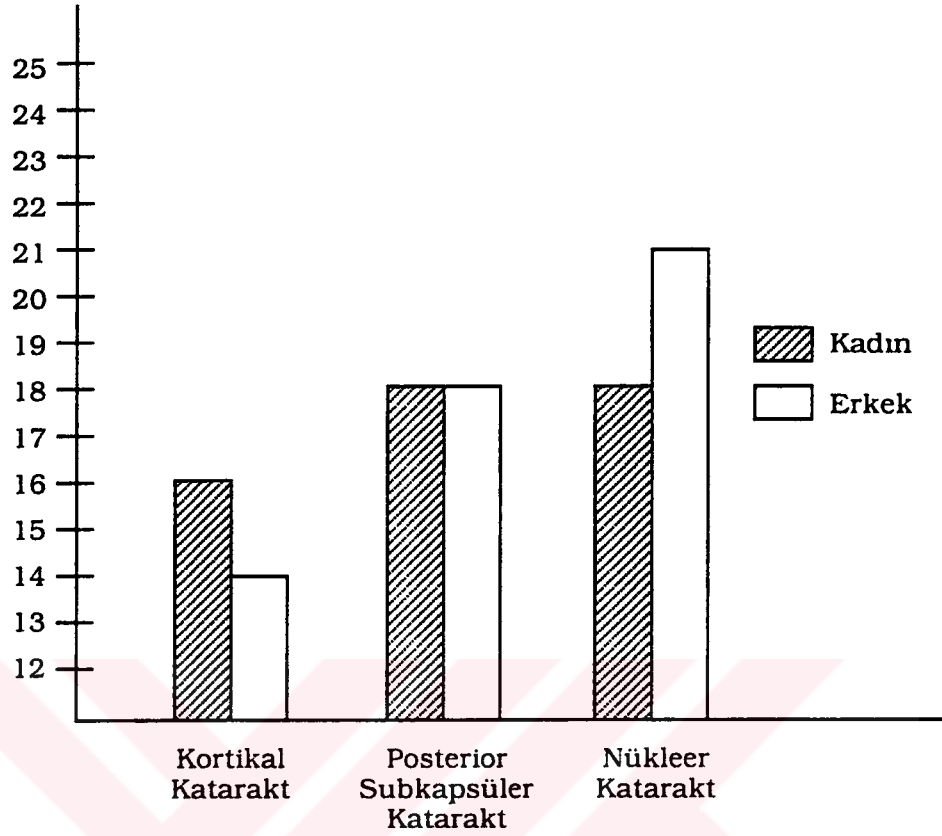
Ocak 1998-Haziran 1998 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında, senil katarakt tanısı konulan 105 olgu çalışmaya alındı. Olgulardan 52'si kadın (% 49,5), 53'ü erkekti (% 50,5). Yaşları 50 ile 88 arasında değişmekteydi(67.26 ± 0.75 yaş). 105 olgunun 105 kataraktlı gözü çalışmaya alındı.

Olgular, tam bir oftalmolojik muayeneden geçirildiler. Tashihsiz ve tashihli görme keskinlikleri, Snellen eşeli ile ölçüldü. Görme keskinlikleri 2mps ile 0.2 arasında değişmekteydi ve tashihle en fazla 0.3'e kadar artmaktaydı. İntraoküler basınçları pnömotonometreyle ölçüldü, ortalama 15.34 ± 0.83 mmHg idi.

% 1'lik tropikamid ve % 10'luk fenilefrin damlatılarak pupiller dilate edildi. Biyomikroskopta lens muayenesi yapılarak, katarakt tipi tespit edildi. Oftalmoskop ile fundus muayenesi yapıldı, görülebildiği kadarıyla, herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Katarakt oluşumunu etkileyebilecek, aktif veya geçirilmiş bir oküler patolojinin olmamasına özen gösterildi.

Senil kataraktlı olgular, kortikal, posterior subkapsüler ve nükleer olmak üzere üç gruba ayrıldı. Kadın olguların 16'sında kortikal (% 15.2), 18'inde posterior subkapsüler (% 17.1) 18'inde de nükleer (% 17.1) katarakt vardı. Erkek olguların ise 14'ünde kortikal (% 13.3), 18'inde posterior subkapsüler (% 17.1), 21'inde de nükleer (% 20.0) katarakt vardı.

Şekil 3.1.'de olguların cinsiyet ve katarakt tipine göre dağılımı grafikte gösterilmiştir.



Şekil 3.1. Olguların cinsiyet ve katarakt tipine göre dağılımı

Tablo 3.1.'de de olguların cinsiyet ve katarakt tipine göre dağılımı yüzdelerle ve rakamsal olarak ifade edilmiştir.

Tablo 3.1. Olguların cinsiyet ve katarakt tipine göre dağılımı

Cinsiyet	Kortikal Katarakt		Posterior Subkapsüler Katarakt		Nükleer Katarakt		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Kadın	16	15.2	18	17.1	18	17.1	52	49.5
Erkek	14	13.3	18	17.1	21	20.0	53	50.5
Toplam	30	28.6	36	34.3	39	37.1	105	100

Yaklaşık 12 saatlik bir açlık periyodundan sonra, olguların antekübital venlerinden 5 cc kan alınıp, biyokimyasal analiz ile serum glukoz, ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri ölçüldü. Olguların öyküleri alınırken, sigara içip içmedikleri soruldu. Rutin olarak Dahiliye ve Kardiyoloji konsültasyonları istendi. Bu konsültasyonlarda olgular DM, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar açısından değerlendirildi.

3.2. YÖNTEM

Dahiliye ve Kardiyoloji konsültasyonları doğrultusunda, kardiyovasküler hastalık (angina pectoris, MI, aritmi ve kalp yetmezliği) öyküsü olanlar, bunun için ilaç alanlar ve ilk kez bu muayenede kardiyovasküler hastalık tanısı konan olgular, çalışmada kardiyolojik hastalığı var olarak kabul edildi.

DM öyküsü olan, oral antidiyabetik veya insülin kullanan hastalar ile ilk kez DM tanısı konan hastalar (en az iki ölçümde AKŞ düzeyi ≥ 140 mg/dL) DM'u var olarak kabul edildi.

Hipertansiyon öyküsü olan, antihipertansif tedavi alan ve sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg, diyastolik kan basıncı da ≥ 95 mmHg olan hastalar hipertansif olarak kabul edildi.

Ömrü boyunca 100 veya daha fazla sayıda sigara içmiş olanlar, sigara içiyor kabul edildi. 100'den daha az sayıda sigara içmiş olanlar ise, sigara içmiyor kabul edildi.

Hastaların serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri, 12 saatlik bir açlık periyodundan sonra antekübital venlerinden alınan 5 cc'lik kanların biyokimyasal analizi ile ölçüldü.

Serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterolün alt ve üst değerleri Tablo 3.2'de gösterilmiştir. Ancak yapılan testlerde, rölatif artış ve azalmalar da dikkate alındı.

Tablo 3.2. Serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterolün alt ve üst değerleri

	Alt değer (mg/dL)	Üst değer (mg/dL)
Ürik asit	2.6	7.2
Trigliserid	45	150
Total Kolesterol	120	240
HDL Kolesterol	30	60
LDL Kolesterol	0	150

Çalışma istatistikleri SPSS for MS WINDOWS Release 6.0 kullanılarak ki-kare testi ve varyans analizi ile yapıldı. P değerinin 0.05'in altında olması anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Tablo 4.1.'de bütün olguların cinsiyeti, yaşı, katarakt tipi, DM, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalığının olup olmadığı, sigara içip içmediği, serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri gösterilmiştir.

DM, kortikal kataraktı olanların 14'ünde (% 13,3), posterior subkapsüler kataraktı olanların 18'inde (% 17,1), nükleer kataraktı olanların da 27'sinde (% 25,7) mevcuttu Tablo 4.2.

DM tüm olguların 59'unda (% 56,2) mevcuttu, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0.05$).

Hipertansiyon, kortikal kataraktı olanların 22'sinde (% 21,0), posterior subkapsüler kataraktı olanların 22'sinde (% 21,0), nükleer kataraktı olanların da 28'inde (% 26,7) mevcuttu Tablo 4.3.

Hipertansiyon tüm olguların 72'sinde (% 68,2) mevcuttu, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0.05$).

Tablo 4.1. Olgular hakkındaki genel bilgiler

Olgu No.	Cinsiyet	Yaş	Katarakt Tipi	DM	HT	KVH	Sigara	Ürik asit (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)	Total Kolesterol (mg/dL)	HDL Kolesterol (mg/dL)	LDL Kolesterol (mg/dL)
1	K	63	Kortikal	-	+	-	-	5.7	346	242	35	137
2	K	59	Kortikal	-	+	-	-	3.3	155	241	27	141
3	K	67	Kortikal	-	+	+	-	2.5	104	286	49	116
4	K	65	Kortikal	-	+	-	-	3.1	234	298	32	209
5	K	78	Kortikal	-	+	-	-	4.1	234	232	32	153
6	K	55	Kortikal	+	+	+	+	3.6	267	236	30	152
7	K	60	Kortikal	+	-	-	-	3.0	107	208	37	129
8	K	61	Kortikal	+	-	-	-	3.4	224	229	36	148
9	K	63	Kortikal	+	+	+	+	3.6	63	137	39	132
10	K	64	Kortikal	-	-	-	-	3.1	130	281	36	119
11	K	56	Kortikal	-	-	-	-	3.2	96	145	33	125
12	K	57	Kortikal	-	+	+	-	4.2	239	247	36	181
13	K	66	Kortikal	-	+	+	-	4.2	243	178	32	97
14	K	61	Kortikal	+	+	+	-	4.0	284	270	23	168
15	K	65	Kortikal	+	+	+	-	3.8	133	296	43	126
16	K	53	Kortikal	-	-	-	-	3.0	141	216	29	147
17	K	51	Psk	-	-	-	-	4.6	118	170	38	108

Tablo 4.1. 'in devamı

Olgu No.	Cinsiyet	Yaş	Katarakt Tipi	DM	HIT	KVH	Sigara	Ürik asit (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)	Total Kolesterol (mg/dL)	HDL Kolesterol (mg/dL)	LDL Kolesterol (mg/dL)
18	K	58	Psk	-	-	-	-	4.7	162	165	56	96
19	K	69	P'sk	-	+	+	-	4.2	150	194	43	121
20	K	71	Psk	+	+	-	-	5.9	171	200	43	122
21	K	67	Psk	+	+	+	-	3.3	205	191	39	117
22	K	66	P'sk	+	+	-	-	3.9	270	275	69	190
23	K	64	Psk	-	+	-	-	3.5	196	145	50	75
24	K	69	Psk	+	-	+	+	3.4	148	225	36	159
25	K	71	P'sk	+	+	-	-	3.5	142	221	39	156
26	K	70	Psk	+	-	-	-	5.2	192	235	44	110
27	K	72	Psk	-	+	-	-	5.4	155	236	65	108
28	K	68	P'sk	+	+	+	+	4.9	167	257	56	168
29	K	68	Psk	+	+	+	-	4.3	245	298	35	196
30	K	66	Psk	+	+	-	-	3.7	136	213	43	145
31	K	61	Psk	-	-	-	-	3.1	124	228	46	138
32	K	62	Psk	-	+	-	-	3.2	213	248	59	199
33	K	65	Psk	-	+	+	-	3.4	19	256	61	205
34	K	76	Nükleer	+	-	+	-	3.4	158	288	72	113

Tablo 4.1. 'in devamı

Olgu No.	Cinsiyet	Yaş	Katarakt Tipi	DM	HT	KVH	Sigara	Ürik asit (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)	Total Kolesterol (mg/dL)	HDL Kolesterol (mg/dL)	LDL Kolesterol (mg/dL)
35	K	88	Nükleer	+	+	-	-	6.2	165	227	53	146
36	K	72	Nükleer	+	+	-	-	4.5	226	249	54	169
37	K	69	Nükleer	+	+	-	-	6.7	241	241	48	172
38	K	67	Nükleer	+	+	+	-	7.7	216	305	45	86
39	K	73	Nükleer	+	+	-	-	5.3	143	213	33	118
40	K	73	Nükleer	-	-	+	-	5.6	136	256	29	157
41	K	75	Nükleer	+	+	-	+	6.3	113	198	31	135
42	K	71	Nükleer	+	+	-	-	6.4	129	155	37	134
43	K	83	Nükleer	+	+	-	-	5.2	156	241	61	155
44	K	81	Nükleer	+	+	-	+	6.3	159	242	65	167
45	K	66	Nükleer	+	+	+	-	3.0	173	239	33	85
46	K	68	Nükleer	-	+	-	+	3.7	186	221	38	146
47	K	75	Nükleer	+	-	+	-	5.2	198	216	41	145
48	K	72	Nükleer	+	+	-	-	6.2	118	225	49	143
49	K	70	Nükleer	-	-	-	-	5.3	121	226	30	149
50	K	69	Nükleer	+	-	-	-	5.7	157	247	39	157
51	K	79	Nükleer	+	+	+	-	5.2	184	185	34	144

Tablo 4.1. 'in devamını

Olgu No.	Cinsiyet	Yaş	Katarakt Tipi	DM	HT	KVH	Sigara	Ürik asit (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)	Total Kolesterol (mg/dL)	HDL Kolesterol (mg/dL)	LDL Kolesterol (mg/dL)
52	K	71	Nükleer	-	-	-	-	4.1	125	248	66	169
53	E	50	Kortikal	+	+	-	+	4.3	149	256	58	157
54	E	55	Kortikal	+	+	-	+	4.4	148	212	55	143
55	E	67	Kortikal	-	+	-	+	5.2	136	265	65	168
56	E	63	Kortikal	-	-	+	+	5.3	221	225	31	141
57	E	62	Kortikal	+	+	-	+	3.1	226	249	46	155
58	E	71	Kortikal	-	+	-	-	3.2	245	239	57	145
59	E	76	Kortikal	+	+	-	-	5.3	142	205	33	105
60	E	77	Kortikal	+	+	+	+	4.3	135	271	61	205
61	E	80	Kortikal	+	-	-	+	4.2	185	236	59	141
62	E	64	Kortikal	+	+	-	+	4.4	133	277	45	199
63	E	63	Kortikal	-	+	-	-	4.3	157	282	57	165
64	E	59	Kortikal	-	-	+	+	5.7	219	293	59	151
65	E	61	Kortikal	-	+	+	+	5.6	158	294	65	119
66	E	65	Kortikal	+	+	-	+	5.9	198	248	65	158
67	E	72	Psk	-	-	-	+	5.9	145	215	59	145
68	E	78	Psk	+	-	-	+	5.8	245	247	41	147

Tablo 4.1. 'in devamı

Olgu No.	Cinsiyet	Yaş	Katarakt Tipi	DM	HIT	KVH	Sigara	Ürik asit (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)	Total Kolesterol (mg/dL)	HDL Kolesterol (mg/dL)	LDL Kolesterol (mg/dL)
69	E	79	Psk	+	-	-	+	4.2	246	298	38	165
70	E	69	Psk	-	-	+	+	3.1	126	213	35	113
71	E	55	Psk	-	+	-	-	3.9	201	225	36	117
72	E	50	Psk	-	+	-	+	4.2	205	246	66	185
73	E	51	Psk	+	+	-	+	5.3	286	272	37	188
74	E	55	Psk	+	+	-	-	5.4	118	282	43	192
75	E	57	Psk	+	+	-	-	5.5	156	213	44	141
76	E	57	Psk	+	-	-	-	5.7	173	218	26	148
77	E	58	Psk	+	+	+	+	5.9	199	205	28	147
78	E	69	Psk	-	+	-	+	2.7	187	226	31	151
79	E	65	Psk	-	+	-	+	2.9	124	232	38	155
80	E	66	Psk	-	-	+	+	5.3	157	241	71	163
81	E	66	Psk	+	+	+	+	4.3	172	223	45	149
82	E	71	Psk	-	+	+	-	3.9	183	266	57	172
83	E	81	Psk	-	-	-	+	3.0	198	285	51	178
84	E	59	Psk	-	+	+	+	3.1	126	281	43	179
85	E	63	Nükleer	+	+	+	+	3.2	123	246	57	159

Tablo 4.1. 'in devamı

Olgu No.	Cinsiyet	Yaş	Katarakt Tipi	DM	HT	KVH	Sigara	Ürik asit (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)	Total Kolesterol (mg/dL)	HDL Kolesterol (mg/dL)	LDL Kolesterol (mg/dL)
86	E	65	Nükleer	+	+	+	+	5.3	151	272	53	161
87	E	67	Nükleer	-	+	+	+	5.4	137	295	41	197
88	E	68	Nükleer	+	-	-	-	3.4	245	212	55	167
89	E	71	Nükleer	+	+	-	+	5.3	268	285	49	186
90	E	69	Nükleer	+	+	-	+	5.6	184	301	55	188
91	E	67	Nükleer	-	+	+	+	5.7	186	316	58	196
92	E	72	Nükleer	-	-	-	-	4.9	221	225	36	163
93	E	75	Nükleer	+	+	-	+	4.8	193	247	61	192
94	E	76	Nükleer	+	+	-	+	4.4	252	296	68	175
95	E	70	Nükleer	+	+	+	+	4.4	157	298	57	178
96	E	71	Nükleer	+	+	+	-	3.1	159	249	45	183
97	E	71	Nükleer	-	-	-	+	3.3	222	238	37	245
98	E	73	Nükleer	+	-	-	+	3.0	135	231	33	226
99	E	69	Nükleer	+	+	-	+	4.3	155	175	36	189
100	E	70	Nükleer	-	+	-	-	4.5	211	229	35	178
101	E	72	Nükleer	-	+	+	+	2.9	141	289	66	186
102	E	78	Nükleer	+	-	+	+	3.1	158	271	53	183
103	E	76	Nükleer	+	+	-	+	3.9	151	168	42	165
104	E	70	Nükleer	-	-	-	-	5.5	143	217	39	198
105	E	73	Nükleer	-	+	-	+	5.7	157	173	44	170

Tablo 4.2. Katarakt tipine göre DM'un varlığının dağılımı

	Kortikal Katarakt		Posterior Subkapsüler Katarakt		Nükleer Katarakt		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
DM (-)	16	15.2	18	17.1	12	11.4	46	43.8
DM (+)	14	13.3	18	17.1	27	25.7	59	56.2
Toplam	30	28.6	36	34.3	39	37.1	105	100

Tablo 4.3. Katarakt tipine göre hipertansiyon varlığının dağılımı

	Kortikal Katarakt		Posterior Subkapsüler Katarakt		Nükleer Katarakt		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipertansiyon (-)	8	7.6	14	13.3	11	10.5	33	31.4
Hipertansiyon (+)	22	21.0	22	21.0	28	26.7	72	68.6
Toplam	30	28.6	36	34.3	39	37.1	105	100

Kardiyovasküler hastalık, kortikal kataraktı olanların 11'inde (% 10.5), posterior subkapsüler kataraktı olanların 13'ünde (% 12.4), nükleer kataraktı olanların da 13'ünde (% 12.4) mevcuttu Tablo 4.4.

KVH tüm olguların 37'sinde (% 35.2) mevcuttu, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0.05$).

Tablo 4.4. Katarakt tipine göre KVH varlığının dağılımı

	Kortikal Katarakt		Posterior Subkapsüler Katarakt		Nükleer Katarakt		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
KVH (-)	19	18.1	23	21.9	26	24.8	68	64.8
KVH (+)	11	10.5	13	12.4	13	12.4	37	35.2
Toplam	30	28.6	36	34.3	39	37.1	105	100

Kortikal kataraktı olanların 13'ü (% 12,4), posterior sub-kapsüler kataraktı olanların 15'i (% 14,3), nükleer kataraktı olanların da 19'u (% 18,1) sigara içmekteydi Tablo 4.5.

Tüm olguların 47'si (% 44,8) sigara içmekteydi, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0.05$).

Tablo 4.5. Katarakt tipine göre sigara içmenin dağılımı

	Kortikal Katarakt		Posterior Subkapsüler Katarakt		Nükleer Katarakt		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Sigara içmiyor	17	16.2	21	20.0	20	19.0	58	55.2
Sigara içiyor	13	12.4	15	14.3	19	18.1	47	44.8
Toplam	30	28.6	36	34.3	39	37.1	105	100

Tablo 4.6. ve Tablo 4.7.'de kadın ve erkek olguların katarakt tiplerine göre, serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol değerlerinin ortalamaları gösterilmektedir.

Tablo 4.6. Kadın olguların katarakt tiplerine göre ortalama serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol değerleri

	Ürik Asit (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)	Total Kolesterol (mg/dL)	HDL Kolesterol (mg/dL)	LDL Kolesterol (mg/dL)
Kortikal Kataraktı Olanlar	3.61±0.19	187.50±20.31	233.88±12.24	34.31±1.55	142.50±6.78
Post. Subkapsüler Kataraktı Olanlar	4.13±0.21	165.47±13.59	221.00±9.82	48.35±2.59	141.94±9.59
Nükleer Kataraktı Olanlar	5.37±0.28	163.37±8.60	232.74±7.70	45.16±3.08	141.58±5.83

Tablo 4.7. Erkek olguların katarakt tiplerine göre ortalama serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol değerleri

	Ürik Asit (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)	Total Kolesterol (mg/dL)	HDL Kolesterol (mg/dL)	LDL Kolesterol (mg/dL)
Kortikal Kataraktı Olanlar	4.66±0.23	175.14±10.53	253.71±7.58	54.00±2.98	153.70±7.09
Post. Subkapsüler Kataraktı Olanlar	4.45±0.27	180.39±10.98	243.78±6.98	43.83±2.96	157.50±5.28
Nükleer Kataraktı Olanlar	4.37±0.22	178.52±9.26	249.19±9.69	48.57±2.34	185.00±4.55

Nükleer kataraktı olan kadın olguların, serum ürik asit düzeylerinin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu (rölatif yükseklik) tespit edildi ($p<0.05$).

Kortikal kataraktı olan kadın olguların, serum HDL kolesterol düzeylerinin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha düşük olduğu (rölatif düşüklük) tespit edildi ($p<0.05$).

Nükleer kataraktı olan erkek olguların, serum LDL kolesterol düzeylerinin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Bütün grupların serum trigliserid düzeylerinin ortalamaları normalin üzerindeydi ve grupların çoğunun total kolesterol düzeylerinin ortalamaları da normalin üzerindeydi, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0.05$).

Tablo 4.8. ve Tablo 4.9.'da kadın ve erkek olguların serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinin ortalamaları, minimum ve maximum değerleri ve standart deviasyonları gösterilmektedir.

Tablo 4.8. Kadın olguların serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinin ortalamaları, minimum ve maximum değerleri

	Ortalama (mg/dL)	Minimum (mg/dL)	Maximum (mg/dL)
Ürik asit	4.42± 0.17	2.50	7.70
Trigliserid	171.48± 8.25	19	346
Total Kolesterol	229.25± 5.65	137	305
HDL Kolesterol	42.87± 1.67	23	72
LDL Kolesterol	141.98± 4.24	75	209

Tablo 4.9. Erkek olguların serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinin ortalamaları, minimum ve maximum değerleri

	Ortalama (mg/dL)	Minimum (mg/dL)	Maximum (mg/dL)
Ürik asit	4.47 ± 0.14	2.70	5.90
Trigliserid	178.26 ± 5.82	118	286
Total Kolesterol	248.55 ± 4.88	168	316
HDL Kolesterol	48.40 ± 1.64	26	71
LDL Kolesterol	167.40 ± 3.68	105	245

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Katarakt en sık görülen körlük sebebidir. Dünya Sağlık Teşkilatı verilerine göre, batıda 50 yaşından büyüklerdeki katarakt insidansı % 15'tir, bu oran gelişmekte olan ülkelerde çok daha yüksektir, örneğin Hindistan'da % 40'a kadar ulaşmaktadır (26, 27, 38, 40).

Senil katarakt tabiri, hastalığın yaşlanma proçesinden kaynaklandığını göstermektedir, ancak yaşlanma tek sebep değildir (15, 37). Artık bilinmektedir ki, senil katarakt tek başına bir hastalıktan ziyade bir sendromdur. Bu sendromda görülen morfolojik varyasyonlar, patogenezinin hayli komplike olduğunu göstermektedir (12, 36).

Peki, senil katarakta, senilite dışında sebep olabilecek diğer faktörler nelerdir? DM, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, sigara, malnütrisyon, alkol, X ışınları, lokal ve sistemik ilaçlar (dimethylsulfoxide, sitostatikler, miotikler, kortikosteroidler), kadın cinsiyet, düşük eğitim düzeyi, kahverengi iris, güneş ışığı, hiperlipidemi, hiperglisemi, hiperürisemi, pozitif aile hikayesi, artmış eritrosit glukoz-6-fosfat dehidrogenaz aktivitesi, artmış laktik dehidrogenaz ve artmış γ -glutamil transpeptidaz bu faktörlerin başlıcalarındandır (12, 15, 16, 28, 41).

Bu çalışma, senil kataraktla, kardiyovasküler hastalıklar ve bazı kardiyovasküler hastalık risk faktörleri arasındaki olası ilişkileri ortaya koyabilmek için yapıldı. Kardiyovasküler hastalıklar ve risk faktörleriyle olan bazı ilişkiler diğer çalışmalarda da incelenmiştir.

DM'un senil katarakt gelişiminde rolü olduğu bilinen bir gerçektir (13, 14, 23, 29). Aynı zamanda açlık kan şeker düzeyi normalin

üzerinde olan bireyler de risk altındadır (15, 39). Lensteki glukoz düzeyi arttığında, aldoz redüktaz enzimi glukozu sorbitole dönüştürür. Lensteki sorbitol akümülayonu lensin şişmesine, dolayısıyla da lens fibrillerinin hasarlanmasına yolaçar. Bu patomekanizma, juvenil diyabetiklerde görülen anterior subkapsüler kortikal opasitelerden sorumludur ve aldoz redüktaz inhibitörleriyle önlenabilir. Sorbitolün senil katarakt oluşumundaki rolü değişik formlarda olur, ancak bu mekanizma çok iyi anlaşılmiş değildir. Bir takım bulgular, lens proteinlerinin glikolize olduğunu ve proteinlerde konformasyonel değişikliklerin olduğunu ve bununda katarakta sebep olduğunu göstermektedir (31). Ayrıca diyabetiklerdeki artmış serum serbest Ca düzeyi de, bu olaylarda rol oynamaktadır (15).

Kardiyovasküler hastalıkların ve hipertansiyonun da senil katarakt patogeneğinde rolü olduğu ileri sürülmüştür (13, 19, 24). Ancak, hipertansiyonun kendisi mi yoksa antihipertansif ilaçlar mı katarakta sebep olmaktadır, diye düşünen otörler de vardır (15).

Sigaranın da senil katarakt gelişiminde rolü vardır. Sigara vücutta cyanide oluşturur, cyanide de kısmen thiocyanata dönüşür. Thiocyanat, lens proteinleri üzerindeki amino gruplarıyla reaksiyona girer. Bu da, proteinleri dağıtarak, thiol gruplarının açığa çıkmasına ve agregasyona sebep olur. Benzer lens protein değişiklikleri cyanatla glukoz-6-fosfat arasında oluşan reaksiyon sonrasında da görülür. Bu da kataraktın gelişmesine yolaçabilir (32, 33).

Voigt ve Mayer yaptıkları bir çalışmada, diyabetik hastalarda posterior subkapsüler kataraktın anlamlı olarak daha fazla olduğunu, kardiyovasküler hastalığı olanlarda da anterior lens korteksinde "kama şeklinde" kataraktın daha fazla olduğunu gözlemişlerdir (13). Miglior

ve ark. yaptıkları bir vaka-kontrol çalışmasında, DM'un özellikle kadınlarda daha fazla olmak üzere katarakta sebep olduğunu, kardiyovasküler hastalığı olanlarda da katarakt prevalansının yüksek olduğunu, ancak hipertansiyon ve böbrek hastalıkları için aynı şeyin söylenemeyeceğini belirtmişlerdir (14).

Hirsch ve Schwartz, İKKE operasyonu geçiren hastalarla, başka cerrahi prosedür geçiren hastalarda, hipertansiyon, geçirilmiş MI, anjina pectoris, koroner ateroskleroz, kalp yetmezliği ve serebrovasküler hastalık prevalansını araştırmışlar. Hipertansiyonun, katarakt operasyonu geçiren hastaların tümünde, diğer gruba göre daha çok görüldüğünü diğer hastalıkların ise, katarakt operasyonu geçirenlerin yaşları genç olanlarında, diğer grubun ise yaşlarında daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir (17).

Klein R ve ark. kataraktı olan diyabetik hastalarda mortalite oranının daha yüksek olduğunu ileri sürmüşlerdir (18). Podgor ve ark. diyabetik hastalardaki lens değişikliklerinin kardiyovasküler hastalıkların habercisi olduğunu belirtmişlerdir. 133 diyabetik hastada daha önce hiç kardiyovasküler hastalık olmamasına rağmen, katarakt gelişimiyle birlikte kardiyovasküler hastalıkların da geliştiğini gözlemişler. Özellikle de lens değişimiyle ilişkili olan kardiyovasküler hastalıkların, konjestif kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı olduğunu, katarakt tiplerinden de sadece kortikal kataraktın bu hastalıkların gelişimiyle anlamlı olarak ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (19).

Klein BEK ve ark. diyabetik popülasyonda katarakt insidansının kadınlarda, ileri yaşlarda, retinopati derecesinin ağır olduğu durumlarda, diüretik kullananlarda, düşük intraoküler basıncı

olanlarda, düşük diastolik kan basıncı olanlarda ve sigara içenlerde arttığını ileri sürmüşlerdir (20).

Özgürel ve Aksu, yaş, hipertansiyon, hipertansiyon süresi ve antihipertansif ajanlardan tiazid diüretikler ve sigara kullanımının senil katarakt oluşumunda risk faktörü olabileceğini bildirmişlerdir (25). Chen ve ark. hipertansiyondan ziyade, antihipertansif ilaç kullanımının katarakt gelişiminde rolü olduğunu bildirmişlerdir (30).

Christen ve ark. yaptıkları prospektif bir çalışmada, sigara içenlerin içmeyenlere göre, katarakt gelişimi açısından, daha fazla risk taşıdıklarını, günde 20 veya daha fazla sigara içenlerde, anlamlı olarak daha fazla nükleer skleroz ve posterior subkapsüler katarakt görüldüğünü, önceden sigara içmiş olanlarda ise posterior subkapsüler kataraktın daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir. Ayrıca sigara içenlerde daha fazla DM, hipertansiyon, obezite, alkol kullanımı, daha az fiziksel aktivite ve MI öyküsü görüldüğünü de bildirmişlerdir (34).

Harding ve Heyningen de, sigara ve alkolün katarakt oluşumunda etkili olabileceğini belirtmişlerdir (35).

Bu çalışmadaki tüm olguların % 56.2'sinde DM, % 68.2'sinde hipertansiyon, % 35.2'sinde kardiyovasküler hastalık mevcuttu ve % 44.8'i sigara içmekteydi. Ancak, gruplar birbirleriyle kıyaslandığında kontrol grubunun olmamasından dolayı, bu değişkenlerle herhangi bir katarakt tipi arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı.

Serum ürik asit, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid düzeylerinin de senil kataraktla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır (12, 15, 16, 24).

Ohrloff, yüksek serum trigliserid, üre, bilirubin ve kreatinin

düzelelerinin kataraktla ilişkili olduğunu belirtmiştir (15). Janke ve ark. da varyans analiziyle yaptıkları bir çalışmada posterior subkapsüler ve nükleer + posterior subkapsüler kataraktı olan hastalarda serum trigliserid ve glukoz düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğunu gözlemişlerdir, kolesterol için ise bu anlamlılığın olmadığını, ayrıca yine posterior subkapsüler kataraktı olan hastalarda DM ve MI prevalansının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (12).

İtalyan-Amerikan Katarakt Çalışma Grubunun yaptığı bir çalışmada, kadın cinsiyet, düşük eğitim düzeyi, kahverengi iris, güneş ışığı, pozitif aile hikayesi, kortizon kullanımı, artmış eritrosit glukoz - 6 - fosfat dehidrogenaz aktivitesi, artmış laktik dehidrogenaz ve γ -glutamyl transpeptidaz ve artmış serum ürik asit düzeyinin (posterior subkapsüler katarakt) yaşa bağlı gelişen kataraktlarda risk faktörü oldukları tespit edilmiştir (16).

Jahn ve ark. hipertrigliseridemi, hiperglisemi ve obesitenin posterior subkapsüler kataraktı olan kadınlarda daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir (21).

Kahn ve ark. düşük eğitim düzeyi, yüksek açlık kan şekeri düzeyi, yüksek kan basıncı, kısa boy, azalmış vital kapasite, azalmış el sıkma gücü ve artmış serum fosfolipid düzeyinin senil katarakt için risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir (22).

Chen ve ark. yaptıkları bir vaka-kontrol çalışmasında, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, kronik bronşit, hiperürisemi, hiperlipidemi, DM, β -methyl-digoxin kullanımı, diüretikler, antihipertansifler, oral hipoglisemikler, insülin ve antihiperlipidemik ilaçların kataraktla ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir (23).

Klein BEK ve ark. nın yaptığı, senil kataraktla kardiyovasküler hastalık risk faktörleri arasındaki ilişkileri araştırdıkları bir çalışmada, univaryat analizlerde birçok ilişki ortaya çıkmış, ancak multivaryat modellerde, yüksek glikolize Hb düzeyinin kadınlarda artmış nükleer katarakt riskiyle ilişkili olduğu, yüksek serum HDL kolesterol düzeyinin yine kadınlarda azalmış kortikal katarakt riskiyle ilişkili olduğu, yüksek total/HDL kolesterolün de erkeklerde artmış posterior subkapsüler katarakt riskiyle ilişkili olduğu gözlenmiş ve kardiyovasküler hastalık öyküsünün ise kataraktla ilişkili olmadığı tespit edilmiştir (24).

Bu çalışmada ise, nükleer kataraktı olan kadın olguların serum ürik asit düzeylerinin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek (rölatif yükseklik) olduğu gözlemlendi. Kortikal kataraktı olan kadın olguların da serum HDL kolesterol düzeylerinin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha düşük (rölatif düşüklük) olduğu gözlemlendi. Nükleer kataraktı olan erkek olguların ise serum LDL kolesterol düzeylerinin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu gözlemlendi. Bütün grupların serum trigliserid düzeylerinin ortalamaları normalin üzerindeydi ve grupların çoğunun total kolesterol düzeylerinin ortalamaları da normalin üzerindeydi, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi.

Sonuç olarak, bu çalışmada senil katarakt ile kardiyovasküler hastalıklar ve bazı kardiyovasküler hastalık risk faktörleri (DM, hipertansiyon, sigara, serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri) arasındaki ilişkiler incelendi ve bir takım sonuçlara ulaşıldı. Bu ilişkilerin daha net bir şekilde ortaya konabilmesi için ileri çalışmaların yapılması gerektiği kanısındayım.

6. ÖZET

Ocak 1998 - Haziran 1998 tarihleri arasında kliniğimizde muayene edilen 52'si kadın 53'ü erkek toplam 105 senil kataraktlı olgu çalışma kapsamına alındı. Olgular katarakt tiplerine göre üç gruba ayrıldı (kortikal, posterior subkapsüler ve nükleer).

Çalışmanın amacı senil kataraktla kardiyovasküler hastalıklar ve bazı kardiyovasküler hastalık risk faktörleri (DM, hipertansiyon, sigara, serum ürik asit, trigliserid, total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol düzeyleri) arasındaki ilişkileri ortaya koymaktı.

Tüm olguların % 56.2'sinde DM, % 68.2'sinde hipertansiyon, % 35.2'sinde kardiyovasküler hastalık mevcuttu ve % 44.8'i sigara içmekteydi. Ancak gruplar birbirleriyle kıyaslandığından, kontrol grubunun olmamasından dolayı bu değişkenlerle herhangi bir katarakt tipi arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı.

Nükleer kataraktı olan kadın olguların serum ürik asit düzeylerinin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek (rölatif yükseklik) olduğu gözlemlendi. Kortikal kataraktı olan kadın hastaların da serum HDL kolesterol düzeylerinin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha düşük (rölatif düşüklük) olduğu gözlemlendi. Nükleer kataraktı olan erkek hastaların ise serum LDL kolesterol düzeylerinin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu gözlemlendi. Bütün grupların, serum trigliserid düzeylerinin ortalamaları normalin üzerindeydi ve grupların çoğunun total kolesterol düzeylerinin ortalamaları da normalin üzerindeydi, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi.

Sonuç olarak, birtakım ilişkiler ortaya çıkarıldı. Bu ilişkilerin daha net bir şekilde ortaya konabilmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. SUMMARY

52 female, 53 male, totally 105 patients with senile cataract who were examined in our outpatient service, between January 1998 and July 1998, were included in this study. According to the cataract type, they are divided into three groups (cortical, posterior subcapsular and nuclear).

The purpose of this study was to determine the relationships between senile cataract and cardiovascular diseases and some of its risk factors (DM, hypertension, cigarette smoking, plasma uric acid, triglyceride, total cholesterol, HDL and LDL cholesterol levels).

Of all patients, 56.2% had DM, 68.2% had hypertension, 35.2% had cardiovascular diseases and 44.8% of them were smokers. Since, the groups were compared with each other and there was no control group, no significant relationship between these variables and any type of cataract was found.

The uric acid level of the female patients with nuclear cataract was significantly higher than that of the other groups (relative height). The HDL cholesterol level of the female patients with cortical cataract was significantly lower than that of the other groups (relative reduction). The LDL cholesterol level of the male patients with nuclear cataract was significantly higher than that of the other groups. The mean of the triglyceride levels of the all groups and the mean of the total cholesterol levels of the most of the groups was over the normal level, but statistically there was no significant difference among the groups.

In conclusion, some relationships were determined. To make these relationships more clear, further investigations are needed.

8. KAYNAKLAR

- 1— Paterson CA, Delamere NA. The Lens. In: Hart Jr MW ed. Adler's Physiology of the Eye. St Louis, The CV Mosby Co, 1987, Ch. 10, pp. 348-389.
- 2— Kuszak JR, Brown HG. Embyology and Anatomy of the Lens. In: Albert DM, Jakobiec FA eds. Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphin WB Saunders Co, 1994, Vol 1, Ch. 5, pp. 82-95.
- 3— Olson L. Anatomy and Embryology of the Lens. In: Duane TD, Jaeger EA eds. Clinical Ophthalmology. Philadelphia, Harper and Row, 1986, Vol I, Ch. 71, pp. 4-8.
- 4— Bengisu Ü. Lens. Göz Hastalıkları, 1990, s. 117-132.
- 5— Gürün R. Embryoloji-Anatomi. Özkan Ş, Pazarlı H, Oğuz V, Akar Sed. Göz Hastalıkları, 1997, s. 1-41.
- 6— Kanski JJ. Disorders of the Lens. In: Kanski JJ ed. Clinical Ophthalmology. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1994, pp. 285-309.
- 7—İRkeç M, Günalp İ. Lens. Özçetin Hed. Parsons' Göz Hastalıkları, 1989, s. 191-201.
- 8— Üstüner, A. Lens Hastalıkları. In: Özkan Ş, Pazarlı H, Oğuz V, Akar S ed. Göz Hastalıkları, 1997, s. 213-227.
- 9— Floyd RP. History of Cataract Surgery. In: Albert DM, Jakobiec FA eds. Principles and Practice of Ophthalmology. Philadelphia, WB Saunders Co, 1994, Vol 1, Ch. 4, pp. 606-613.

- 10— Simeone FA. Ischemic Disorders. In: Berkow Red. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. Rahway, N. J. Merck & Co. Inc, 1987, pp. 477-499.
- 11— Miles WM, Zipes DP. Cardiovascular Diseases. In: Andresli TE, Carpenter LCY, Plum F, Smith JC eds. Cecil Essentials of Medicine. Philadelphia, WB Saunders Co, 1990, Ch 1, pp. 3-80.
- 12— Janke M, Eckerskorn U, Jahn C, Hockwin O. Role of metabolic risk factors in the pathogenesis of different morphologies of senile cataract. *Dev Ophthalmol*, 1989; 17: 87-92.
- 13— Voigt HU, Mayer H. Cataract risk factors in a Stuttgart cataract population. *Dev Ophthalmol*, 1989; 17: 118-122.
- 14— Miglior S, Bengamini F, Migliavacca L, Marighi P, Orzalesi N. Metabolic and social risk factors in a cataractous population. *Dev Ophthalmol*, 1989; 17: 158-164.
- 15— Ohrloff C. Epidemiology of 'senile cataract.' *Dev Ophthalmol*, 1989; 17: 1-5.
- 16— The Italian-American Cataract Study Group. Risk factors for age-related cortical, nuclear and posterior subcapsular cataracts. *Am J Epidemiol*. 1991; 133: 541-553.
- 17— Hirsch RP, Schwartz B. Prevalance of circulatory disease among patients undergoing intracapsular cataract extraction. *Arch Ophthalmol*, 1984; 102: 1015-1018.
- 18— Klein R, Moss SE, Klein BEK, De Mets DL. Relation of ocular and systemic factors to survival in diabetes. *Arch intern Med*, 1989; 149: 266-272.
- 19— Podgor MJ, Kannel WB, Cassel GH, Sperduto RD. Lens changes and the incidence of cardiovascular events among persons with diabetes. *Am Heart J*, 1989; 117: 642-648.

- 20— Klein BEK, Klein R, Moss SE. Prevalance of cataracts in a population-based study of persons with diabetes mellitus. *Ophthalmology*, 1985; 92: 1191-1196.
- 21— Jahn CE, Janke M, Winowski H, Bergmann K, Leiss O, Hockwin O. Identification of metabolic risk factors for posterior subcapsular cataract. *Ophthalmic Res*, 1986; 18: 112-116.
- 22— Kahn HA, Leibowitz HM, Ganley JP, Kini MM, Colton T, Nickerson RS, Dawber TR. The Framingham Eye Study II. Association of ophthalmic pathology with single variables previously measured in the Framingham Heart Study. *Am J Epidemiol*, 1977; 106: 33-41.
- 23— Chen TT, Hockwin O, Dobbs R, Knowles W, Eckerskorn U. Cataract and health status: a case-control study. *Ophthalmic Res*, 1988; 20: 1-9.
- 24— Klein BEK, Klein R, Lee KE. Cardiovascular disease, selected cardiovascular disease risk factors and age-related cataracts: The Beaver Dam Eye Study. *Am J Ophthalmol*, 1997; 123: 338-346.
- 25— Özgürel Y, Aksu G. Yaşa bağlı lens kesifliklerinde hipertansiyon ve bazı risk faktörleri. *T Oft Gaz*, 1998; XXVIII: 177-183.
- 26— Dawson R, Schwab I. Epidemiology of cataract. A major cause of preventable blindness. *Bull WHO* 1981; 59: 493-499.
- 27— Hiller R, Sperduto R, Ederer F. Epidemiologic associations with cataract in the 1971-1972 National Health and Nutrition examination survey. *Am J Epidemiol*, 1983; 118: 239-247.
- 28— Sommer A. Cataracts as an epidemiologic problem. *Am J Ophthalmol*, 1977; 83: 334-338.

- 29— Ederer F, Hiller R, Taylor H. Senile lens changes and diabetes in two population studies. *Am J Ophthalmol*, 1981; 91: 381-391.
- 30— Chen TT, Hockwin O, Eckerskorn U, Knowles W, Dobbs R. Cataract and health status. *Dev Ophthalmol*, 1989; 17: 6-12.
- 31— Hoenders H, Bloemandal H. Lens proteins and aging. *J Gerontol*, 1983; 38: 278-286.
- 32— Beswick HT, Harding JJ. Conformational changes induced in bovine lens α -crystallin by carbamylation: relevance to cataract. *Biochem J*, 1984; 223: 221-227.
- 33— Beswick HT, Harding JJ. Conformational changes induced in lens α - and γ -crystallins by modification by glucose-6-phosphate: implications for cataract. *Biochem J*. 1987; 246: 761-769.
- 34— Christan WG, Manson 1E, Seddar JM, Glynn RJ, Buring JE, Rosner B, Hennekens CH. A prospective study of cigarette smoking and risk of cataract in men. *JAMA*, 1992, 268: 989-993.
- 35— Harding JJ, Heyningen R. Beer, cigarettes and military work as risk factors for cataract. *Dev Ophthalmol*, 1989; 17: 3-16.
- 36— Hockwin O, Okamoto T, Bergedes HD. Genesis in cataract. Cumulative effects of subliminal noxious influences. *Ann Ophthalmol*, 1969; 70: 321-325.
- 37— Eckerskorn U, Hockwin O, Müller-Breitenkamp R. Evaluation of cataract related risk factors using detailed classification systems and multivariate statistical methods. *Dev Ophthalmol*, 1987; 15: 82-91.
- 38— WHO Chronicle. Data on blindness throughout the world. 1979; 33: 275-283.

- 39— Kahn HA, Leibowitz H, Ganley J. The Framingham Eye Study I. Outline and major prevalence findings. *Am J Epidemiol*, 1977; 106: 17-26.
- 40— Bernth-Peterson P, Bach E. Epidemiologic aspects of cataract surgery. *Ophthalmologica*, 1983; 61: 220-227.
- 41— Collmann GW, Shore DL, Shy CM. Sunlight and other risk factors for cataracts: an epidemiologic study. *Am J Public Health*, 1988; 78: 1459-1462.

