

DERLEME

REVIEW

Sistemik Vasküler Hastalıklar ve Katarakt**Systemic Vascular Diseases and Cataract**¹Hasan Mahmut ARCAGÖK / ORCID No: 0000-0002-7524-2544¹Okan AKMAZ / ORCID No: 0000-0003-2438-5083¹Ramazan BİRGÜL / ORCID No: 0000-0001-5097-3087¹Op. Dr., İzmir Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 02/06/2025 **Kabul Tarihi/Accepted:** 01/09/2025 **DOI:** 10.37783/CRJ-0510**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Şevket İnce Mahallesi, 2148/11. Sokak No:1/11, 35540 Bayraklı/İzmir**Tel./Phone:** +905065640404 **E-posta/E-mail:** hasanarcagok@gmail.com**ÖZ**

Katarakt dünyada önlenabilir körlüğün en sık nedeni olup daha çok yaşlı nüfusu etkiler. Katarakt yaşlı nüfusun dışında sistemik hastalıklarla da yakından ilişkilidir. Son yüzyılda yaşam tarzı değişiklikleri ve sedanter yaşam nedeniyle bazı sistemik hastalıklar toplumda daha sık görülmektedir. Sistemik vasküler hastalık olan diyabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon (HT) bu hastalıkların başında gelmektedir. Bu derlemede sistemik vasküler hastalıklardan DM ve HT hastalıklarında katarakt patogenezi, preoperatif, perioperatif ve postoperatif dönemde yönetim stratejileri tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Diyabetes mellitus, hipertansiyon, katarakt, vasküler hastalık

Abstract

Cataract is the most common cause of preventable blindness in the world and mostly affects the elderly population. Apart from the elderly population, cataract is also closely associated with systemic diseases. In the last century, some systemic diseases are more common in the population due to lifestyle changes and sedentary lifestyle. Diabetes mellitus (DM) and hypertension are the most common systemic vascular diseases. In this review, cataract pathogenesis, preoperative, perioperative and postoperative management strategies of DM and hypertension (HT) are discussed.

Keywords: Diabetes mellitus, hypertension, cataract, vascular disease

Diyabet ve Katarakt

Dünya çapında 20 ila 79 yaş arasındaki yarım milyardan fazla insanın diyabetes mellitus (DM) hastası olduğu tahmin edilmektedir (20-79 yaş arasındaki tüm yetişkinlerin %10,5'i). 2030 yılına kadar bu sayının 643 milyona yükseleceği öngörülmektedir.¹ Diyabetik hastalarda katarakt cerrahisi diyabetik olmayan hastalardan birçok yönden farklıdır. Oküler yüzey sorunları, kornea değişiklikleri, glokom, maküla ödemi ve retinopati gibi diyabetik gözde görülebilen problemler veya cerrahi komplikasyonlar ameliyat sonuçlarını etkileyebilmektedir.

Diyabetik hastalarda katarakt insidansının 2 ila 5 kat daha fazla olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir.²⁻⁵ En yaygın tip senil kataraktır.⁶ Diyabetle ilişkili diğer katarakt tipleri arasında genellikle nadir görülen ancak çoğunlukla tip 1 DM'de görülen kar tanesi kataraktı, arka subkapsüler katarakt (ASK), nükleer ve kortikal katarakt bulunur. Diyabetik lenste sorbitol birikimi, lens liflerinde sıvı tutulmasına ve kortikal lens liflerinin aşırı şişmesine neden olan hiperosmotik bir durum oluşturur. Bu durum hastalarda erken katarakt gelişimi ile ilişkilendirilmiştir. Ozmotik strese

ek olarak, oksidatif stres, lens epitel hücrelerinin apoptozu ve glikozdan poliöl üretimini de diyabetik katarakt oluşumunda önemli roller oynar.^{4,5} Papadimitriou ve ark.⁷ akut bilateral tip 1 diyabetik kataraktların arkasında otoimmün bir süreç olabileceğini öne sürmüşlerdir. Ayrıca DM süresi arttıkça katarakt gelişim riski de artmaktadır. Diyabet süresi 10 yıl ve üzeri olan kişilerde katarakt görülme olasılığı, diyabet süresi 10 yıldan az olan kişilere göre 2,43 kat daha yüksek bulunmuştur.⁸

Diyabetik çocuklarda ve adolesanlarda katarakt prevalansı tahminleri %3,3 kadar yüksektir.⁹ Yüksek HbA1c seviyeleri bu genç bireylerde katarakt olasılığını artırır. ASK diyabetik çocuklarda en sık görülen katarakt türü gibi görünmektedir.

Diyabetik hastalarda uzun süreli glisemik kontrolün katarakt insidansını azaltabileceği bilinmektedir. Ayrıca glisemik kontrolü kötü olanlarda katarakt cerrahisi sırasında komplikasyon gelişme oranının arttığı gösterilmiştir.^{8,9}

Katarakt Ameliyatının Zamanlaması ve Yaşam Kalitesine Etkisi

Günümüzde; okuma, araba kullanma ve çalışma gibi fiziksel performans ile birlikte duygusal ve psikolojik iyilik hali, günlük endişeler ve sosyal etkileşim gibi performansın çeşitli yönlerini içeren görme-spesifik yaşam kalitesi (YK) kavramına dikkat çekilmektedir. Geçtiğimiz yıllarda diyabetik hastalarda, makula ödemi gibi postoperatif komplikasyonlardan korkulduğu için katarakt cerrahisine daha temkinli yaklaşılmaktaydı. Günümüzde ise YK ve hatta glisemik kontrolü iyileştirmek amacıyla katarakt cerrahisinin daha erken yapılmasına yönelik artan bir eğilim vardır.^{10,11} Fakoemülsifikasyon cerrahisindeki gelişmeler ile birlikte diyabetik hastalarda komplikasyon riski azalmış, görsel ve refraktif sonuçlar iyileşmiştir. Diğer yandan katarakt oluşumu arka segmentin görünümünü engelleyerek retina değerlendirmesinin zorlaşmasına neden olabilir.¹² DR olmayan diyabetik hastalar ve hafif nonproliferatif DR'si (NPDR) olan hastalar, diyabeti olmayan bireylerle benzer yaşam kalitesi ve görme keskinliği artışı gösterirler.^{13,14} Katarakt ameliyatının diyabetiklerin yaşam kalitesi üzerindeki etkisine odaklanan sınırlı sayıda çalışma, DR'si olmayan ve hafif NPDR'si olan hastaların daha ileri DR'si olan hastalara kıyasla yaşam kalitesinde daha önemli iyileşmeler olduğunu ve daha hızlı fonksiyonel rehabilitasyon gösterdiğini saptamıştır.^{15,16} İleri DR'si olan hastalara daha dikkatli yaklaşılmalı ve tercihen bir retina uzmanıyla işbirliği yapılmalıdır.

Ameliyat Öncesi Dikkate Alınacak Hususlar

Diyabetik hastalar, herhangi bir diyabetik oküler patolojinin varlığına özel dikkat gösterilerek yapılan ayrıntılı bir ameliyat öncesi değerlendirmeden geçirilmelidir. Bu hastalarda görülebilen ön segment değişikliklerini göz önünde bulundurarak ameliyatı deneyimli bir cerrahın gerçekleştirmesi önerilir. Ameliyattan önce hastalarda iyi glisemik kontrol olmalı ve oküler veya perioküler enfeksiyon belirtisi olmamalıdır. Görme fonksiyonu, düzeltilmiş uzak görme keskinliği, relatif afferent pupil defekti, slit lamba biyomikroskopisi, gonyoskopi (yeni damarların varlığına dikkat ederek), tonometri ve ayrıntılı dilate fundus muayenesi dahil olmak üzere kapsamlı bir oftalmolojik muayene çok önemlidir. Optik kohorens tomografi (OKT) hem cerrahi öncesi hem de takiplerde kullanılmalıdır. Seçilmiş vakalarda; floresein anjiyografisi ve B-tarama ultrasonografi gibi yardımcı tanı değerlendirmeleri faydalı olabilir. Kompleks diyabetik hastalar için vitreoretinal cerrahi uzmanıyla iletişimde olmak genellikle en iyi yaklaşımdır. Doğru ve tekrarlanabilir kornea gücü ölçümleri için stabil gözyaşı tabakası çok önemlidir. Yanlış keratometri nihai intra oküler lens (İOL) hesaplamasını etkileyebilir.^{17,18} Düzensiz glisemi varlığında, geçici refraktif değişiklikler mümkündür ve daha da önemlisi, bu dönemlerde kornea topografik parametrelerindeki değişiklikler keratorefraktif ve biyometrik hesaplamalarda potansiyel bir hata kaynağı olabilir. Diyabetik bireylerin hiperglisemi tedavisi nedeniyle hem hipermetropik hem de miyopik refraktif değişiklikler yaşadığı bildirilmiştir. Sönmez ve ark.¹⁹ hiperglisemi kontrolünün çeşitli oküler parametreler üzerindeki etkisini değerlendirmek için diyabetik hastaları incelemiştir. Hipergliseminin düzeltilmesiyle, topografide düz aks keratometride (K1) ve refraksiyonda istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler bildirmişlerdir. Bununla birlikte, lens kalınlığında, pakimetride, keratometrik dikey ve yatay eksende, İOL gücünde veya ön kamara (ÖK) derinliğinde anlamlı bir değişiklik olmadığını gözlemlemişlerdir. Kan glikoz seviyelerinin İOL gücü üzerindeki etkisine ilişkin önceki araştırmalar yetersiz olsa da, sınırlı örneklem büyüklüğüne sahip bu çalışmada, hipergliseminin İOL gücündeki değişikliklerde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermemesine karşın 0,50 diyoptrilik ortalama bir değişiklik gösterdiği bildirilmiştir. Postop iyi bir sonuç için bu bulguları dikkate almak önemlidir. Hiperglisemi için yoğun tedavi gören diyabetik hastalarda, katarakt ekstraksiyonu ve gözlük reçetesi de dahil olmak üzere diğer

refraktif prosedürler, kan şekeri normale dönene ve refraktif hatalar stabilize olana kadar ertelenmelidir.²⁰ Diyabetik gözlerde aksiyel uzunluk (AU) ölçümündeki hata kaynakları ve buna bağlı İOL gücü hesaplama hataları arasında; katarakt yoğunluğunda artış, gözlerde silikon yağı bulunması ve AU değişikliklerine yol açan makula ve retina kalınlığındaki değişiklikler (Diyabetik makula ödemi (DMÖ), epiretinal membran, makula traksiyonu) yer alır.²¹⁻²³ Ayrıca optik biyometrinin retina kalınlaşmasına bağlı AU ölçümündeki değişikliklerden A-Scan ultrasona göre daha az etkilendiği gösterilmiştir.²⁴ Birçok çalışma katarakt ameliyatından sonra hızlı progresyonu önlemek için önceden var olan proliferatif diyabetik retinopati (PDR) hastalarda ameliyat öncesi pan retinal fotokoagülasyon (PRFK) önermektedir. Eğer ameliyat öncesi, PRFK lens opaklığı nedeniyle engelleniyorsa PDR'ye alternatif yaklaşımlar arasında ameliyattan hemen sonra indirekt PRFK, katarakt ameliyatından sonraki bir hafta içinde planlanan ve uygulanan PRFK, ve özellikle vitreus hemorajisi veya arka kutup traksiyonel retina dekolmanı olan vakalarda vitrektomi ile kombine katarakt ameliyatı ve endolazer fotokoagülasyon yer alır. Preop DMÖ'ye Rubeozis İridis (Rİ) mevcutsa, bunlara yönelik tedavi yapılmalıdır. DMÖ, ameliyattan sonra hızlıca kötüleşebilir ve postoperatif zayıf görsel sonuçla ilişkilidir.²⁵ Birçok çalışma, fundus muayenesinde dikkate değer bulgular olmamasına rağmen OKT'de makula anormalliklerinin tespit edilebildiğini göstermiştir.²⁶⁻²⁸ Özellikle DR'li hastalarda, katarakt ameliyatından önce maküler OKT'nin rutin kullanımı, ameliyat öncesi maküler patolojilerin atlanmaması için çok önemlidir. Patoloji varsa mümkünse ameliyat öncesi tedavi edilmeli veya en azından hastalara ameliyatın olası sınırlamaları hakkında bilgi vermek için kullanılmalıdır.^{29,30}

Rİ, intraoperatif ve postoperatif komplikasyon riskini artırır. Neovasküler glom (NVG) varlığında tıbbi tedavi genellikle etkisizdir. Topikal beta-adrenerjik antagonistler, a2-adrenerjik agonistler, karbonik anhidraz inhibitörleri, sikloplejiler ve kortikosteroidler, göz içi basıncı (GİB) ve inflamasyonu azaltmak için kullanılabilir. Ek olarak eğer mümkünse proliferatif retinopatinin PRFK yoluyla tedavi edilmesi gerekmektedir. İntravitreal anti-vasküler endotelial growth faktör (VEGF) ajanları, genellikle 4 ila 6 hafta arasında GİB azalmasında ve neovaskülarizasyonun gerilemesinde umut verici geçici yanıtlar göstermiştir.³¹⁻³³ Ancak şu anda mevcut kanıtlar, NVG'de anti-VEGF ilaçlarının uzun vadeli etkinliği hakkında belirsizdir.³⁴ Rİ geriledikten sonra proliferatif retinopatinin tedavisini sağlamak için mümkün olan en erken zamanda katarakt cerrahisi düşünülmelidir.

Katarakt cerrahisinin endoskopik diyot lazer siklofotokoagülasyonla birleştirilmesi, fibrotik damarlarla ön kamara açısı kapalı ise alternatif bir seçenektir. Seçilmiş NVG vakalarında, Rİ geriledikten sonra fakoemülsifikasyonla glom cerrahisinin kombinasyonu da düşünülebilir. Ancak tüm bu hususlara rağmen NVG'li gözlerde fakoemülsifikasyon sonrası görsel sonuçlar genellikle belirsizdir.^{35,36}

Katarakt Cerrahisi

Modern fakoemülsifikasyon tekniği, ekstrakapsüler katarakt cerrahisine kıyasla daha iyi görsel sonuçlar sağlar, daha az inflamasyon ve posterior kapsül opaklaşmasına (PKO) neden olur.³⁷ Diyabetik hastalarda epitel bariyer fonksiyonunun azalması, bazal membran kalınlaşması ve kornea duyusunun azalması gibi subklinik oküler yüzey anormallikleri genellikle cerrahiden sonra semptomatik diyabetik keratopatinin gelişimiyle yakın bir zamansal ilişkiye sahiptir; buna yüzeysel punktat keratopati, kalıcı kornea epitel erozyonu ve enfeksiyonlar dahildir. Diyabetik hastalarda iatrojenik veya de novo epitel erozyonları rutin klinik tedaviye dirençli olabilir ve bu korneaları bakteriyel ve fungal enfeksiyonlara yatkın hale getirebilir. Bu komplikasyondan kaçınmak için ameliyattan önce serum glikoz kontrolü yapılması ve ameliyat sırasında kornea epitelini korumak için özel önlem alınması esastır.^{38,39} Diyabetiklerde küçük pupilla sık görülür ve bu da katarakt ameliyatını teknik olarak zorlaştırır.⁴⁰ Katarakt ameliyatı sırasında intrakamaral midriyatikler, pupilla germe teknikleri, sfinkterotomiler veya mekanik iris retractorleri kullanılarak pupilla dilatasyonu sağlanmalıdır. Topikal göz damlalarının tekrar tekrar damlatılmasını önlemek için; 0,28 mg tropikamid ve 5,4 mg fenilefrin hidroklorür içeren Mydriaser® (Spectrum Théa Pharmaceuticals Ltd.) ameliyattan 1 saat önce alt fornixe yerleştirilebilir.

Yapılan çalışmalarda, intrakamaral midriyatik solüsyonların topikal midriyatik damlalara göre bazı avantajları olduğu gösterilmiştir. Bu avantajlar arasında; pupillanın daha hızlı genişlemesi, genişlemiş pupilla durumunun daha uzun süre korunması, kullanılan ilacın dozunun daha düşük olması nedeniyle sistemik emilimin daha az olması ve oküler yüzey bozukluğu olan hastalarda gözde tahrişe daha az neden olması sayılabilir.⁴¹⁻⁴³

Epi-Shugarcaine solüsyonu (fortifiye dengeli tuz solüsyonu ile epinefrin %0,025 ve lidokain %0,75), Lundberg ve Behndig'in intrakamaral dilate solüsyonu (%0,1 siklopentolat, %1,5 fenilefrin ve %1 lidokain) ve Mydrane

(Laboratoires Théa, tropikamid %0,02, fenilefrin %0,31 ve lidokain %1) prezervan içermezler ve intrakameral kullanım için uygundurlar.⁴⁴ Prezervan içermeyen lidokainin tek başına, tip 2 diyabetli bazı hastalarda fakoemülsifikasyon için yeterli midriyazis sağladığı da gösterilmiştir. Omidria (fenilefrin %1,0 ve ketorolak %0,3) gibi topikal ve intrakameral non steroid anti inflamatuvar (NSAİ) ilaçlar katarakt ameliyatı sırasında prostaglandin salınımını ve ardından gelen miyozisi inhibe edebilir.⁴⁵⁻⁴⁷ Midriyatik ajan olarak tek başına intrakameral epinefrin, diyabetik hastalarda maküla ödemi riskini artırabilir.⁴⁸ Koheziv, yüksek molekül ağırlıklı oftalmik viskocerrahi ile daha fazla midriyazis elde edilebilir.⁴⁹ Yukarıdaki müdahaleler başarısız olursa, pupilla germe teknikleri veya genişletici cihazlar (örn. iris kancaları ve pupilla genişletme halkaları) düşünülmelidir.⁵⁰ DM özellikle DR varlığı, ön kapsüler fimozi için bir risk faktörüdür. İOL yer değiştirmesini ve PKO önlemek için ayrıca kapsüler fimozi önlemek ve retina periferinin iyi bir görüntüsünü sağlamak için kapsüloleksis boyutu 5 ila 6 milimetre arasında hedeflenmelidir.⁵¹ Ortalamadan daha büyük bir kapsüloleksis ve büyük çaplı bir optik, periferik retinal patolojinin postoperatif tanısı ve tedavisi için yardımcı olabilir.^{51,52} Beyaz katarakt veya yoğun arka subkapsüler katarakt durumunda ön kapsülün boyanması önemlidir.⁵³ Diyabetik kataraktlarda kortikokapsüler ve kortikonükleer bağlantılar oldukça sıkı olabilir bu da hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyonun daha zor olmasına neden olabilir.⁵⁴

Kataraktın nükleer sertlik derecesi ne kadar yüksekse (grade 3 ve üzeri), endotel hücre hasarı ve posterior kapsüler ilişkili komplikasyon riski o kadar yüksektir. Özellikle aktif akışkan sistemli yeni tasarlanmış fakoemülsifikasyon makinelerinin kullanılması, bu vakalarda fakoemülsifikasyonun etkinliğini ve güvenliğini artırmaktadır.^{55,56} Ultrason gücünü, fakoemülsifikasyon süresini, zonüler lifler üzerindeki stresi ve endotel hücre hasarını azaltmak için sert kahverengi nükleer kataraktlar için endokapsüler chop teknikleri üstündür.⁵⁷⁻⁵⁹ Retinopatinin insidansına veya ilerlemesine yol açan postoperatif inflamasyon miktarını etkileyen faktörler cerrahi süresi, yara boyutu, posterior kapsüler rüptür veya vitreus kaybıdır.⁶⁰⁻⁶² Cerrahin tecrübesi cerrahinin süresini, komplikasyon gelişimini, endotel hasarı ve epitele olan travmayı belirler. Bu nedenle bu cerrahilerin tecrübeli cerrahlar tarafından yapılması önerilmektedir.

İOL Seçimi

Hidrofilik akrilik lens opasifikasyonunun diyabetik hastalarda daha sık görüldüğü bildirilmektedir.^{63,64} Bu

durum, özellikle proliferatif diyabetik retinopatisi (PDR) olan ve kan-aköz bariyeri bozulmuş hastalarda, serum ve aköz hümoderdeki fosfor düzeylerinin yüksek olması gibi metabolik bozukluklarla ilişkili olabilir. Bu tür bozukluklar, kalsiyum ve fosfatın lens içinde çökmesine yol açabilir. Bu nedenle, diyabetik gözlerde hidrofilik akrilik İOL'lerin kullanımında dikkatli olunması önerilmiştir.^{63,64} Pars plana vitrektomi (PPV) sırasında silikon yağ damlacıkları silikon İOL'lerin arka yüzeyine yapışmış halde kalabilir. Diyabetik hastalar silikon yağı kullanılan vitreoretinal cerrahiye daha yatkın olduklarından, bu tip İOL'ler bu tür bireylerde nispeten kontrendike kabul edilebilir.⁶⁵ Hidrofobik İOL'ler ise PKO ile ilişkilidir.⁶⁶ Ek olarak hidrofobik akrilik lenslere silikon yağının yapışma eğilimi de düşüktür. Bu nedenle tüm bunlar göz önüne alındığında hidrofobik İOL'ler diyabetik hastalar için tercih edilen İOL olabilir. İOL optiğinin daha büyük çapı, DR'nin görüntülenmesini ve tedavisini kolaylaştırmak için daha büyük bir optik alan sağlar. PKO, diyabetik hastalarda diyabetik olmayan hastalara göre daha şiddetli ve daha sık gelişmektedir.^{67,68} Keskin kenarlı tasarım, İOL materyalinin bileşiminden bağımsız olarak PKO'ya karşı önemli bir önleyici etkiye sahiptir.⁶⁹

Bag-In-the-Lens; göz içi lensi (BILIOL) (Morchet G89A, FCI, Almanya) yeni tasarıma sahip, bikonveks, akrilik, hidrofilik bir göz içi lenstir. 5 mm çapında yuvarlak bir optik kısım ile iki dik haptikten oluşur, haptikler arasındaki olukla beraber, toplamda 7,5 mm çapına ulaşır. Eşit çapa sahip anterior ve posterior kapsüloleksis yapılır ve bu kapsül açıklıkları, özel olarak tasarlanmış BIL (Bag-in-the-lens) lensinin haptikler arası oluğuna yerleştirilir. Bu nedenle "Bag-in-the-lens" terimi, günümüzde yaygın olarak kullanılan "lens-in-the-bag" (merceğin kapsül içine yerleştirilmesi) kavramının tersidir. BIL, her iki kapsüloleksisi oluşturma sabitler ve önile arka birbirine kaynaşarak, epitel hücrelerine karşı yeni bir bariyer oluşturur. İki kapsüloleksisin 360° boyunca mükemmel şekilde üst üste oturması, arka kapsüloleksisyonu (PKO) riskini azaltır. Fakoemülsifikasyon klasik yöntemle gerçekleştirilir. Viskoelastik kapsül kesesi içine değil, sulkusa (ön kapsülün üzerine) enjekte edilerek ön ve arka kapsülün birleştirilmesi sağlanır. Arka kapsülde 30-gauge iğne ile mikrodellik oluşturulur. Bu delikten Berger boşluğuna viskoelastik madde enjekte edilerek ön hyaloid membran geriye doğru itilir. Ardından ön kapsüloleksis ile aynı çapta (5 mm) dairesel arka kapsüloleksis gerçekleştirilir. Lens, dispersif viskoelastik ile dolu kartuşa manuel olarak yerleştirilmelidir. Bu işlem sırasında posterior haptik ilk olarak yerleştirilmeli ve kapsüloleksis altına doğru yönlendirilmelidir. Böylece ön

ve arka kapsüloreksisler üst üste binerek hizalanır. BİL ön kamaraya enjekte edilir. Posterior haptik, posterior kapsülün arkasına, saat 6 yönüne doğru nazikçe itilerek hem ön hemde arka kapsülün implanta kenetlenmesi sağlanır. İmplantasyon tamamlanırken sağdan sola nazik hareketlerle lensin kapsüller arasında 360 derece yerleşmesi sağlanır. Leysen ve ark.⁷⁰ göre, standart 'lens in the bag' tekniği ile tedavi edilenlerin aksine, 'bag in the lens' implantasyonu uygulanan gözlerde Nd:YAG lazer arka kapsülotomi gerekmemiştir.⁷¹

Torik İOL'ler katarakt ameliyatı sırasında önceden var olan düzenli korneal astigmatizmayı düzeltebilir ve daha iyi bir görme keskinliği sağlayabilirler. Diyabetik hastalarda postoperatif komplikasyonlar açısından, torik İOL implantasyonunun normal İOL implante edilenlerden farklı olmadığı gösterilmiştir.⁷² Ancak torik grupta sekonder cerrahi müdahale gereksinimi daha yaygındır.

Son zamanlarda multifokal İOL'ler (MİOL) hassas ve istenen refraktif ve görsel sonuçları elde etmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak kontrast duyarlılığı azalttığına inanıldığı için retina bozuklukları olan hastalarda önerilmemektedir.⁷³ Şiddetli DR, MİOL için göreceli bir kontrendikasyondur.⁷⁴⁻⁷⁷ Maküla ödemi gelişme riski yüksek olan diyabetik bir hastada veya mevcut maküla ödemi olan hastalarda MİOL implantasyonu tartışmalı bir konudur. MİOL'lerin optik tasarımı nedeniyle, ameliyat sonrası lazer tedavisi veya vitrektomi sırasında fundus görüntülemesi zorlaşabilir.⁷⁸ Yeni gelişmiş edof lenslerin ameliyat sonrası kontrast duyarlılığını daha az etkilediği göz önüne alındığında, birçok cerrah artık hafif NPDR gibi hafif oküler komorbiditeleri olan hastalara bu İOL'leri implante etmeyi düşünmektedir.^{79,80} Diyabetik gözlerde MİOL kullanımına ilişkin yukarıda belirtilen endişeleri gidermek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. Multifokal İOL'lerin aksine, torik İOL'ler kontrast duyarlılığında azalmaya yol açmaz ve görsel kaliteyi artırır. Diyabetik retinopatisi (DR) olan ve gelecekte vitreoretinal cerrahi geçirme olasılığı bulunan hastalarda, torik İOL'ler güvenle kullanılabilir.

İOL İmplantasyon Yeri

DM'li hastalar için ideal lokalizasyon optik ve haptiklerin bag içinde fiksasyonudur ve bu santral PKO insidansını azaltır.⁸¹ Tek parçalı İOL'ler sulkus implantasyonu için tasarlanmamıştır, diyabetiklerde bu İOL'lerin sulkusa implantasyonundan özellikle kaçınılmalıdır.⁸² Genel olarak İOL'un iris düzleminin arkasına implantasyonu, anatomik

olarak uygun görünmektedir. Sekonder İOL implantasyonu gereken durumlarda skleral sütürlü arka kamara lens implantasyonunun, vitreus kanaması, koroidal hemoraji, retina dekolmanı ve vitreus traksiyonundan kaynaklanan kronik maküla ödemi gibi bazı risklere sahip olduğu, diyabetik hastalarda daha dikkatli olunması gerektiği akılda tutulmalıdır.^{83,84} Sütürle ilgili komplikasyonlardan kaçınmak için, son zamanlarda yapıştırıcı kullanılarak İOL fiksasyonu ve Yamane teknikleri gibi sütürsüz skleral fiksasyon yöntemlerinin kullanımına doğru bir eğilim olmuştur.^{85,86} Iglicki ve ark.⁸⁷ 30 gauge ultra ince duvarlı iğne ile sutursuz İOL flanged tekniğin diyabetli hastalarda 27 gauge iğne tekniğine kıyasla önemli ölçüde daha az komplikasyona sahip olduğunu göstermiştir. PDR'li hastalarda intraoküler lensin iris ve skleraya sütürle fiksasyonundan kaçınılmalıdır.^{87,88} Diğer bir teknik ise iris kısaçlı lenslerdir. Bazı çalışmalarda diyabet, bu lenslerin implantasyonu için kontrendikasyon olarak kabul edilmiştir.⁸³

Diyabetik Hastalarda Femtosaniye Lazer Destekli Katarakt Cerrahisi

Fakoemülsifikasyon, ön kamara ve vitreusta inflamatuvar faktörleri artırabilir. Bu işlem, vitreus ve retinayı etkileyen ısı, radyasyon ve şok dalgaları üretir. Femtosaniye lazer destekli katarakt cerrahisinin (FLDKC) bazı kanıtlanmış avantajları vardır, bunlar şunlardır: (1) İndüklenen astigmatizmada azalma ve çok düzlemli bir konfigürasyon ile kendiliğinden kapanan, stabil kornea kesileri. (2) Ön kapsülün İOL optiği ile örtüştüğü daha hassas, tekrarlanabilir, iyi merkezlenmiş bir ön kapsülotomi. (3) Fakoemülsifikasyon parametrelerini optimize etmeye yol açan kataraktlı lensin yumuşatılması ve sıvılaştırılması. Böylece kullanılan ultrason enerjisi ve buna bağlı komplikasyon oranları azaltılabilmektedir.⁸⁹⁻⁹³ Ancak femtosaniye lazerin oluşturduğu darbeli şok dalgası iris, siliyer cisim gibi ön segment yapılarına zarar verebilir. Femtosaniye lazerle oluşturulan mikrokabarcıklar, geleneksel fakoemülsifikasyona kıyasla daha önemli miktarda prostaglandin salınımına yol açan inflamatuvar kaskadı başlatabilir.⁹⁴ FLDKC korneanın vakumlanmasını gerektirir ve ardından gelen GİB artışı retina ve optik sinirin kan akışını etkileyebilir. Bazı çalışmalar FLDKC'nin DR olmayan veya hafif DR'li diyabetik hastalarda retina ve koroidal kalınlığın daha hızlı iyileşmesiyle daha erken görsel iyileşme sağladığını bildirmiştir.⁹² FLDKC ayrıca ameliyat sonrası kuru gözü indükleyebilir veya kötüleştirir, oküler yüzey sorunları olan diyabetik hastalarda dikkatli olunmalıdır.⁹⁵

Kombine Fakoemülsifikasyon ve İntravitreal Enjeksiyon

Birçok çalışma kortikosteroidlerin ve anti-VEGF'nin intravitreal enjeksiyonlarının DMÖ ve DR tedavisinde güvenli ve etkili olduğunu kanıtlamıştır.⁹⁶⁻⁹⁸ DR'li hastalarda katarakt ameliyatının sonunda intravitreal anti-VEGF uygulamasının anlamlı derecede daha düşük makula kalınlığı, daha düşük retinopati/makülopati progresyonu ve daha iyi görme keskinliği ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. GİB'de veya diğer komplikasyonlarda önemli bir değişiklik gözlenmemiştir.⁹⁹ DMÖ bulunan hastalarda katarakt cerrahisi ile birlikte uygulanan intravitreal anti-VEGF'ler ile intravitreal deksametazonun karşılaştırdığı bir çalışmada 3. ayda görme keskinliklerinin benzer olduğu ama makula kalınlığının deksametazon grubunda anlamlı olarak daha düşük olduğu gösterilmiştir.¹⁰⁰ Ayrıca deksametazon veya triamsinolon asetonidin, fakoemülsifikasyonla birlikte intravitreal enjeksiyonuyla tedavi edilen DMÖ'lü hastalarda santral makula kalınlığında (SMK) ve görme keskinliğinde anlamlı bir iyileşme sağladığı bildirilmiştir.¹⁰¹⁻¹⁰⁴ İntravitreal steroidler GİB'i artırabilmesine rağmen daha uzun etki süreleri ve daha az enjeksiyonla makula kalınlığı üzerinde daha fazla etkileri olması, onlara anti-VEGF ajanlara göre bir avantaj sağlar. Fakoemülsifikasyon geçiren diyabetik hastalarda anti-VEGF'lerin profilaktik kullanımı ise tartışma konusu olmaya devam etmektedir.^{105,106}

Ameliyat Sonrası Dönem

Katarakt ameliyatı kuru göz sendromuna neden olabilir veya mevcut semptomları artırabilir.¹⁰⁷ Ancak çoğu zaman bu semptomlar geçicidir. Liu ve ark.¹⁰⁸ tarafından yapılan bir çalışmada, diyabet hastalarının gözlerinde %17,1 ve diyabet olmayan hastaların gözlerinde %8,1 oranında, katarakt ameliyatından sonraki 7 gün içinde kuru göz sendromu gelişmiştir. Her iki grupta da sorun zamanla çözülürken, diyabetik gözlerin normale dönmesi daha uzun sürmüştür. Diyabetik gözler sağlıklı gözlere göre fakoemülsifikasyon cerrahisinin oluşturduğu stres ve travmaya daha hassastırlar. Post-operatif ilk 3 ayda diyabetik gözlerdeki korneal endotel hücre kaybı anlamlı olarak daha fazladır.¹⁰⁹ Diyabetik kornealarda oluşan, epitel defektleri, erozyonlar, yüzeysel punktat keratopati ve kornea yaraları diyabet olmayan bireylere göre daha yavaş iyileşme sergiler.¹¹⁰⁻¹¹²

Endoftalmi için perioperatif profilaksi; topikal, intraoküler, subkonjonktival ve oral antibiyotik ajanlarını

içerir. Katarakt ameliyatı sırasında intrakameral antibiyotik kullanımı daha düşük postoperatif endoftalmi insidansı ile ilişkilendirilmiştir.¹¹³ Topikal antibiyotikler genellikle cerrahi yaralar iyileşene kadar postoperatif dönemde kullanılır.¹¹⁴ Posterior sineşi, üveit, kistoid makula ödemi ve sekonder glokom gibi ciddi yan etkileri önlemek için postoperatif inflamasyonun yönetimi çok önemlidir.¹¹⁵

Kessel ve ark.¹¹⁵ topikal NSAİ'lerin rutin katarakt ameliyatından sonra postoperatif inflamasyonu kontrol etmede topikal steroidlere göre daha etkili olduğunu bulmuştur. Royal College of Ophthalmologists'e göre KMÖ riski artan durumlarda (örneğin Diyabet hastaları) ameliyattan önce ve sonra topikal NSAİ kullanımını önermektedir.¹¹⁶ Bir meta-analiz NSAİ'lerle birlikte topikal steroidlerin, preoperatif DMÖ'sü olmayan diyabetik hastalarda KMÖ olaylarının %75,8'ini önlediğini bulmuştur.¹¹⁷ Hangi topikal NSAİ'nin en etkili olduğu bilinmemekle birlikte, Bromfenac ve Nepafenac diğer NSAİ'lere göre farmakokinetik avantajlara sahiptir. Ameliyattan bir gün önce başlanarak günde 3 kez %0,1 Nepafenac alınması ve makula ödemi önlemek için steroid kullanılması önerilir.^{118,119} Yabancı cisim hissi ve tahriş belirtileri genellikle şeffaf korneal kesi katarakt ameliyatı sırasında kornea sinirlerinin kesilmesiyle oluşan veya kötüleşen postoperatif kuru göz sendromundan kaynaklanır.¹²⁰ Postoperatif kuru göz sendromu için tedavi seçenekleri şunlardır: topikal suni gözyaşları (tercihen prezervan içermeyen), kayganlaştırıcı jeller veya merhemler, topikal anti-inflamatuar ilaçlar ve sistemik tedaviler.¹²⁰⁻¹²⁵

Katarakt Ameliyatı Sonrası Görsel Prognoz

Genel olarak diyabetik hastalarda fakoemülsifikasyon sonrası görsel prognoz olumlu sonuçlanmaktadır. Ancak önemli DR varlığı ameliyat sonrası görme iyileşmesini engeller. Çalışmalarda DR'si olmayan diyabet hastaların ameliyat sonrası 20/20 görme şansı, diyabeti olmayan hastalarla aynı olduğu ve DR'li gözlerde, retinopatinin artan şiddeti ameliyat sonrası 20/20 görme elde etme şansının azalmasıyla ilişkilendirilmiştir.^{126,127} Liu ve ark.¹²⁸ DR'li hastaların ameliyat sonrası 20/20 GK'e ulaşma olasılığının diyabeti olmayanlara göre daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Ancak diyabetik hastalar katarakt ameliyatından sonra diyabeti olmayanlarla benzer görme keskinliği artışı gösterebilir. Hafif ila orta dereceli retinopatisi olan ancak daha önce makula ödemi olmayan hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, 6 ay sonunda diyabeti olmayan hastalarla aynı görsel sonuca ulaşabildikleri bildirilmiştir.¹²⁹

Katarakt Ameliyatı Sonrası DR'nin İlerlemesi

Ön kamaradan retina inflamatuvar medyatörlerin difüzyonu nedeniyle iç kan-retina bariyeri bozulur. Katarakt ameliyatından sonra artan inflamasyon, kistoid maküla ödemi, DR'nin alevlenmesi ve DMÖ dahil olmak üzere çeşitli durumlara yol açabilir.¹³⁰ Ancak fakoemülsifikasyondan sonra DR'nin oluşumu ve ilerleme oranıyla ilgili sonuçlar tutarlı değildir ve fakoemülsifikasyonun DR'nin ilerlemesi ve oluşumu üzerindeki etkisiyle ilgili devam eden bir tartışma vardır.^{131,132} Fakoemülsifikasyondan sonra DR'nin ilerlemesini değerlendiren çalışmalarda, hastaların %12 ile %36,4'de ilk 1 yıl içinde progresyon izlenmiştir.^{132,133} Jeng ve ark.⁸⁹ DR olmayan katarakt ameliyatı geçiren hastaların cerrahi sırasında komplikasyon yaşamaları halinde NPDR gelişme riskinin önemli ölçüde daha yüksek olduğunu gözlemlemişlerdir. Komplikasyon gelişen hastalarda hazard ratio 5,40 iken; komplikasyonsuz cerrahilerde 1,42 olarak bildirilmiştir. Wang ve arkadaşları¹³⁴ tarafından 2016 yılında yapılan bir meta-analizde; ameliyat edilen gözlerin fakoemülsifikasyondan sonra (odds ratio=1,53, %95 CI 1,04-2,26, p=,03) ameliyat edilmeyen kontrol gözlerine kıyasla (odds ratio=1,86, %95 CI 1,03-3,37, p=,04) DR'nin daha yüksek bir ilerleme oranına sahip olduğunu ortaya koymuştur. Fakoemülsifikasyondan sonra DR'nin ilerlemesiyle ilişkili birkaç önemli faktör olduğu gösterilmiştir. Bunlar arasında yetersiz diyabet kontrolü, yüksek HbA1c düzeyi, DR'nin başlangıçtaki şiddeti, diyabet yönetimi için insülin kullanımı, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterolünün yüksek düzeyleri, DM süresi, cerrahi komplikasyonlar yer almaktadır.^{131,133,135,136}

Hipertansiyon ve Katarakt

Hipertansiyon dünya genelinde yaklaşık 1,13 milyar insanı etkilemekte olup, mortalitenin önde gelen nedenlerindendir.¹³⁷ Hipertansiyon, sistemik etkileri nedeniyle birçok organı olumsuz etkiler. Son yıllarda, kataraktın patogenezi üzerinde yapılan kapsamlı epidemiyolojik çalışmalar hipertansiyonun katarakt gelişiminde belirgin bir rol oynayabileceğini ortaya koymuştur.¹³⁸⁻¹⁴⁶

Hipertansiyonun tümör nekroz faktörü-alfa (TNF-a), interlökin-6 (IL-6) gibi çeşitli inflamatuvar sitokinlerin düzeylerinde artışa neden olduğu düşünülmektedir.¹⁴⁷ Ayrıca kan basıncının yükselmesiyle paralel olarak C-reaktif protein (CRP) seviyelerinde de anlamlı bir artış gözlemlenmiştir. İnflamatuvar belirteçlerdeki bu artışın sistemik düzeyde

inflamasyonu arttırarak katarakt gelişimini tetikleyebileceği bildirilmiştir.^{147,148} Katarakt oluşumunun yaygın sistemik inflamasyonla yakından ilişkili olduğu göz önüne alındığında, hipertansiyonun inflamatuvar mekanizmalar aracılığıyla katarakt patogeneze katkı sağladığı düşünülmektedir.^{149,150} Buna ek olarak, Lee ve ark.¹⁵¹ tarafından hipertansiyonun lens kapsülündeki proteinlerin yapısında değişikliğine yol açabileceğini ve bunun da katarakt oluşumunu hızlandırabileceği bildirilmiştir. Ayrıca bazı çalışmalarda, hipertansiyonun lensepitel hücrelerindeki potasyum iyonunun taşınmasını bozarak, lens içi iyon transport sisteminin dengesini bozduğu ve bu durumun katarakt oluşumuna karşı mekanizmaları zayıflatığı belirtilmiştir.^{152,153} Örnek ve ark.'nın¹⁵⁴ yaptığı çalışmada ise hipertansif bireylerde gelişen kataraktlı lenslerde anlamlı düzeyde artmış nitrit seviyeleri saptanmıştır. Oluşan nitrik oksidin kataraktın patogenezi önemli bir role sahip olduğu vurgulanmıştır. Ek olarak, Johnson ve ark.¹⁵⁵ hem katarakt hem de hipertansiyonla ilişkili yeni bir gen mutasyonu tanımlayarak, bu iki patolojik durumun genetik temellerine ışık tutabilecek potansiyel bir mekanizmaya dikkat çekmişlerdir. Ayrıca Kaur ve ark.¹⁵⁶ tarafından yapılan çalışmada, hipertansiyonda oksidatif stresin rolü bulunmuştur. Bu bağlamda hipertansiyonun katarakt gelişimindeki etkisi yalnızca inflamatuvar süreçler yoluyla değil aynı zamanda oksidatif stres aracılığıyla da açıklanabilir. Her ne kadar laboratuvar temelli veriler hipertansiyon ile katarakt gelişimi arasında bazı biyolojik mekanizmalar önermiş olsa da, epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen bulgular genellikle tutarsızdır. Hipertansiyonun küresel düzeyde artan morbiditesi göz önüne alındığında, bu durumun katarakt oluşumu üzerindeki etkilerinin net bir şekilde ortaya konması büyük önem arz etmektedir.

Literatürde, hipertansiyonun daha uzun süreli varlığının, katarakt riskinde artışla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır.¹⁵⁶⁻¹⁵⁸ Hipertansiyon şiddeti ile katarakt gelişim riski açısından ilişki bulunmaktadır. Singh ve ark.¹⁵⁹ tarafından 200 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada; katarakt prevalansının hipertansif (%83,15) hastalarda, hipertansif olmayan (%70,01) hastalara kıyasla önemli ölçüde daha yüksek olduğu saptanmıştır. Literatürdeki tüm çalışmalar bu ilişkiyi desteklememektedir. Örneğin Sharma ve ark.¹⁶⁰ yaptıkları çalışmada, hipertansiyonu katarakt gelişimi açısından anlamlı risk faktörü olmadığı sonucuna ulaşmışlardır. Sabanayagam ve ark.¹⁶¹ tarafından bildirilen sonuçlara göre, şiddetli hipertansiyonu olan kişilerde hafif hipertansiyonu olan kişilere göre katarakt riski daha yüksektir. HT'nin süresi de önemli bir faktördür. HT süresi arttıkça katarakt gelişim riskinin arttığı gösterilmiştir. Mylona ve ark.¹⁶² tarafından yapılan bir meta-analizde arteriyel hipertansiyon ile katarakt

riskinin arttığı, özellikle de arka subkapsüler kataraktın daha sık görüldüğü bildirilmiştir.

HT ve Preoperatif-Perioperatif Yönetim

Sistemik hipertansiyon, kardiyak olmayan cerrahi için genel perioperatif yönetimi etkilemeyen küçük bir risk faktörü olarak kabul edilir. Sistemik hipertansiyon, kardiyak olmayan cerrahi için genel perioperatif yönetimi etkilemeyen küçük bir risk faktörü olarak kabul edilir. Ancak hipertansiyon ve ajitasyon katarakt ameliyatı sırasında en sık görülen intraoperatif tıbbi olaylardır.¹⁶³⁻¹⁷¹ Teknoloji alanındaki ilerlemeler bize güvenli ve doğru cerrahi yapma olanağı sağlasa da, yakın tarihli bir çalışmada, hipertansiyonun lokal anestezi ile katarakt cerrahisi sırasında komplikasyonlar için bir risk faktörü olmaya devam ettiği belirtildi.¹⁷² Ameliyat sırasında hipertansiyon, operasyon süresinin uzamasıyla beraber suprakoroidal kanamaya veya diğer hipertansif retina hastalıklarına yol açabilir. Diyastolik hipertansiyon ise daha çok lens kapsül rüptürü ve intraoperatif zonul diyaliz riskinin artması ile ilişkilidir.¹⁷³

Joshi ve ark.¹⁷⁴ tarafından yapılan retrospektif çalışmada, sistemik komorbiditelere sahip hastaların katarakt cerrahisi sırasında özel bir perioperatif yönetim gereksinimi olup olmadığı araştırılmıştır. Çalışma kapsamında 2022 hastanın klinik kayıtları incelenip tüm hastalar eşlik eden sistemik hastalıklar açısından değerlendirilmiştir. Tüm cerrahiler lokal anestezi (peribulbar veya sub-Tenon) altında, deneyimli bir cerrah ve anestezi uzmanı eşliğinde gerçekleştirilmiştir. Hastaların büyük çoğunluğunda (>90) perioperatif dönemde herhangi bir özel anestezi müdahaleye ihtiyaç duyulmamıştır. Sadece 17 hastada (%3,3) intraoperatif dönemde sedasyon amacıyla midazolam kullanılmış, bu müdahaleler sistemik komorbiditelerle ilişkilendirilmemiştir. Kardiyak hastalığı olan 166 hastadan yalnızca beşinde (%3,01) anestezi müdahalesi gerekmiştir. Ameliyat sırasında ventriküler taşikardi gelişen hastaya midazolam uygulanmıştır. İki hastada ise göğüs ağrısı ve ektopik atımlar nedeniyle postoperatif müdahale gerekmiş; bu olaylar da mevcut komorbiditelerle ilişkili değil, yeni gelişmiş durumlar olarak değerlendirilmiştir.

Schein ve ark.¹⁶⁸ tarafından yapılan bir çalışmada, katarakt ameliyatı öncesinde standart laboratuvar testlerden geçirilen hastalar ile bu testlere tabi tutulmayan hastalar karşılaştırılmıştır. Her iki grupta hastaneye yatış, mortalite ve diğer perioperatif tıbbi komplikasyonlar açısından anlamlı bir fark olmadığı bildirilmiştir. Ayrıca, hastalar

mevcut komorbiditelere veya bu hastalıkların şiddetine göre sınıflandırıldığında da benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Eghrari ve ark.¹⁷⁵ sol ventrikül destek cihazı (LVAD) olan hastalarda katarakt ameliyatında 2 vaka raporu bildirmişlerdir. Sistemik komplikasyon olmadığını ve ameliyatın sorunsuz geçtiğini göstermişlerdir. Bu çalışmaya göre, katarakt cerrahisi; ileri evre kalp yetmezliği bulunan ya da kalp nakli bekleyen terminal dönem hastalarda, yeterli klinik izlem ve donanım sağlandığında, LVAD desteği altında güvenli bir şekilde yapılabilir. Yazarlar, cerrahi öncesinde kapsamlı bir kardiyolojik değerlendirme yapılmasını ve varfarin tedavisinin ameliyat gününe kadar sürdürülmesini önermektedir. Ayrıca sedasyon amacıyla fentanil ve midazolam kullanımına da yer verilmiştir. Bu bulgular, sistemik komorbiditelere sahip hastalarda dahi katarakt cerrahisinin uygun lokal anestezi ve rutin monitörizasyon eşliğinde güvenle uygulanabileceğini ortaya koymaktadır. 2013 yılında Amerikan Oftalmoloji Akademisi tarafından yayınlanan rehberlere göre; nonkardiyak cerrahilerde; kalp monitörü, nabız oksimetresi ve anestezi, kayıtlı hemşire veya solunum terapisti gibi eğitimli personel tarafından kan basıncı ve solunum gibi yaşamsal parametrelerin izlenmesini tavsiye etmektedir.¹⁷⁶ Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) ve Amerikan Kalp Derneği (AHA) tarafından 2024 yılında yayımlanan rehberde göre nonkardiyak cerrahilerde, asemptomatik hastalarda yaşa bakılmaksızın, düşük riskli kardiyak olmayan cerrahi girişimler öncesinde elektrokardiyogram(EKG) yapılması önerilmemektedir.¹⁷⁷

Bazı oftalmologlar, katarakt cerrahisi öncesinde hastaların kapsamlı bir tıbbi değerlendirmeden geçirilmesi ve bu kapsamda rutin laboratuvar testlerinin uygulanması gerektiğini savunmaktadır. Ancak, bu görüşe karşı çıkan, söz konusu testlerin rutin olarak uygulanmasının tıbbi açıdan gerekli olmadığını düşünen oftalmologlar da bulunmaktadır. Bununla birlikte, birçok klinikte bu testler; kurumsal protokoller, tıbbi sorumluluk kaygıları ve yasal gereklilikler gibi nedenlerle hâlâ uygulanmaktadır.^{168,178}

Genel olarak, kataraktlı hastaların “yüksek riskli” olarak belirtildiği yaygın durumlardan bazıları, semptomatik bradikardi gibi önemli aritmiler, yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü gibi stabil olmayan koroner sendromlar, dekompanse kalp yetmezliği ve ciddi kapak hastalığı ameliyattan önce değerlendirmeyi gerektirir.¹⁷⁹

Yakın zamanda yayımlanan bir Cochrane sistematik derlemesinde, senil katarakt nedeniyle lokal anestezi altında katarakt cerrahisi planlanan hastalarda, ameliyat öncesi rutin tıbbi testlerin (EKG, tam kan sayımı, çeşitli biyokimyasal

testler vb.) etkinliği ve maliyeti değerlendirildi. Derlemeye toplam 21.531 hastayı içeren üç randomize kontrollü çalışma (RKÇ) dahil edildi. Bu çalışmalarda hastalar, ya tümüne uygulanan rutin testlere ya da sadece klinik gerekçelerle yapılan sınırlı testlere (örneğin diyabetiklerde kan şekeri ölçümü) tabi tutuldu. Toplam 707 perioperatif tıbbi olumsuz olay raporlandı, bu olayların 353'ü rutin test yapılan grupta, 354'ü ise test yapılmayan grupta meydana geldi. İki çalışmadan elde edilen verilere göre, rutin testlerin intraoperatif komplikasyonları (OR: 0,99; %95 GA: 0,71-1,38) ya da postoperatif oküler istenmeyen olayları azaltmadığı görüldü. Ayrıca bir çalışmada, rutin test uygulanan grupta ameliyat başına maliyetin, test yapılmayan gruba kıyasla yaklaşık 2,5 kat daha yüksek olduğu belirlendi. Bu bulgular doğrultusunda, rutin preoperatif testlerin katarakt cerrahisinin güvenliğini artırmadığı sonucuna varılmıştır.¹⁸⁰

HT ve İntraoperatif Yönetim

Katarakt cerrahisi sırasında hastalarda gelişen kaygı-anksiyete ve emosyonel stres homeostatik dengenin bozulmasına yol açabilir. Bu durum özellikle sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve stres hormonlarının etkisiyle ortaya çıkmaktadır.¹⁸¹

Beyaz önlük hipertansiyonu olarak bilinen ve tıbbi ortamlarda kan basıncının geçici olarak yükselmesiyle karakterize durum da bu etkileşime katkıda bulunabilir.^{182,183} Nitekim bazı çalışmalar, normotansif bireylerde bile katarakt cerrahisi sırasında sistolik kan basıncının arttığını göstermiştir.¹⁸⁴

Başka çalışmada hipertansif ve normotansif hastalarda benzer kan basıncı değişiklikleri gözlemlendiği bildirilmiştir. Bu benzerliklerin, cerrahi esnada hissedilen ağrı, kaygı düzeyi veya otonom sinir sistemi yanıtlarına bağlı olabileceği düşünülmektedir.¹⁸⁵ Katarakt cerrahisinde kaygı derecesini retrospektif olarak nicel olarak değerlendirmek mümkün değildir. Daha ileri prospektif çalışmalar gereklidir. Bir çalışmada lokal anestezi altında katarakt cerrahisi gerçekleştirilen hastalara iv midazolam uygulanmasının kaygıyı azaltmada etkisiz olduğu bildirilmiştir.¹⁸⁶ Buna karşılık, başka bir çalışmada katarakt ameliyatı sırasında hastalara müzik dinletilmesinin, hastaların kan basıncını düşürmede olumlu etki sağladığı ve perioperatif kaygının hafifletilmesine katkıda bulunduğu belirtilmiştir.^{187,188}

Guerrier ve ark.¹⁸⁹ tarafından yapılan prospektif çalışmada, 514 elektif katarakt ameliyatı değerlendirilmiştir. Bu çalışmada, intraoperatif hipertansiyonun katarakt cerrahisi sırasında sık görüldüğü ve özellikle ileri yaş, kadın cinsiyeti ve anksiyete ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu

bulunmuştur. Hipertansiyon öyküsü, antihipertansif ilaç kullanımı, ASA sınıfı ve cerrahin deneyimi gibi faktörler ise hipertansif olaylarla ilişkili değildi. Meydana gelen hipertansif durumlar çoğunlukla IV nikardipin ve/veya IV midazolam ile yönetilebildi.

Kadın hastalarda intraoperatif hipertansiyonun anlamlı düzeyde daha sık görülmesi, Guerrier ve ark.¹⁸⁹ çalışmasıyla birlikte ve diğer cerrahi disiplinlerde yapılan araştırmalarla da doğrulanmıştır. Bu çalışmalar; kadın hastaların ameliyat sırasında erkeklere kıyasla daha yüksek kaygı düzeyleri yaşadığını göstermektedir.^{190,191} Bu farkın altında yatan nedenler tam olarak bilinmemekle birlikte, literatürde kadın hastaların erkeklere göre daha fazla bilgi ihtiyacı duyduğu ve özellikle perioperatif kaygı düzeylerinin, bilgi miktarından çok bilgiden duyulan memnuniyet ile ilişkili olabileceği öne sürülmektedir.^{192,193}

Ameliyat öncesi yüz yüze görüşmelerin, cerrahiye bağlı anksiyeteyi azaltmada yararlı olabileceği vurgulanmaktadır. Ayrıca, bilgilendirilmiş onam sürecinde hekimin yeterli zaman ayırarak ameliyatın risk ve faydalarını açıklaması, hastaların kaygısını azaltmada etkili bir strateji olarak öne çıkmaktadır.¹⁹⁴ Ameliyat sırasında el tutma ya da rahatlatıcı elektronik cihazların kullanımı gibi basit müdahaleler de kaygı düzeylerini düşürmede katkı sağlayabilir.¹⁹⁵

Ameliyathaneye girdikten sonra bir kaygı anketi puanı ve ameliyatın sonunda bir ağrı puanını değerlendiren daha ileri klinik çalışmalar, kan basıncı ile kaygı veya ağrı arasındaki ilişkiyi analiz etmede değerli olacaktır.

Anti HT İlaçlar ve Katarakt

Bazı çalışmalar hipertansiyonun ve özellikle antihipertansif ilaçların katarakt gelişimiyle ilişkili olabileceğini öne sürmektedir. Cumming ve ark.,¹⁹⁶ potasyum tutucu diüretiklerin katarakt riskini artırabileceğini belirtmiş; bu durum, bu ilaçların lens lif zarında elektrolit dengesini bozma potansiyeli ile biyolojik olarak açıklanabilir.¹⁹⁷ Ayrıca, bazı çalışmalar beta-bloker kullanımının da katarakt oluşumunu artırabileceğini göstermektedir.^{198,199} Bu ilişki, beta-blokerlerin intracelüler cAMP düzeylerini artırarak lens proteinlerinin modifikasyonuna yol açabileceğini bildiren deneysel verilerle desteklenmiştir.^{198,200}

Buna karşılık, bazı antihipertansif ilaçların koruyucu etkileri de bildirilmiştir. Klein ve ark.,¹⁹⁸ tiyazid diüretiklerin ve ACE inhibitörlerinin, özellikle nükleer katarakt riskini azaltabileceğini bildirmiştir. Bu koruyucu etkilerin, hipertansiyonun patofizyolojik etkileriyle dengelenebileceği ve bazı çalışmaların neden nükleer katarakt ile hipertansiyon

arasında anlamlı bir ilişki bulmadığını açıklayabileceği öne sürülmektedir. Dolayısıyla, antihipertansif tedavi ile katarakt riski arasındaki ilişkinin, ilacın tipi ve altta yatan hastalık nedeniyle çelişkili ve çok faktörlü olabileceği unutulmamalıdır.

Vats ve ark.'nın¹⁹⁹ yaptığı kesitsel bir çalışmada, anjiyotensin II reseptör antagonistleri (özellikle telmisartan ve losartan) kullanan bireylerde anterior subkapsüler katarakt (ASK) gelişiminin daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Bu bulgu, Choudhary ve ark.²⁰⁰ hayvanlar üzerinde yürüttüğü deneysel çalışmanın sonuçlarıyla çelişmektedir. Söz konusu çalışmada, anjiyotensin II reseptör antagonistlerinin oksidatif stresin azaltılması, ATPaz aktivitesinin korunması ve lens içi iyon dengesinin düzenlenmesi yoluyla katarakt gelişimine karşı koruyucu etki gösterdiği öne sürülmüştür. Bu çelişkili sonuçlar, ilaçların katarakt üzerindeki etkilerinin hem ilaç tipi hem de çalışma tasarımı (klinik vs. deneysel) açısından daha ayrıntılı araştırılmasını gerektirmektedir.

Sonuç

Sonuç olarak DM ve HT sıklığı artan nüfus ve yaşam süresi nedeniyle gün geçtikçe artmaktadır. Bu nedenle günlük pratiğimizde ve cerrahilerimizde hastaların ayrıntılı bir şekilde sorgulanması önemlidir. Sistemik hastalığı bulunan hastalarda fakoemülsifikasyon etkili ve güvenilir bir cerrahidir. Cerrahi gereken sistemik hastalığı bulunan hastalarda gerekli önlemler alınarak cerrahileri planlanmalı, ertelenmemelidir. Diyabetik hastalarda preoperatif dönemde kan şekeri regülasyonu sağlanmalıdır. Preoperatif ve postoperatif dönemde maküla ödemi önlemek için rutin tedaviye non steroid anti inflamatuvar ilaç eklenmesi faydalı olacaktır. Diyabetik makula ödemi olan hastalarda eş zamanlı intravitreal anti-VEGF uygulanması önerilmektedir. Hipertansiyonu olan hastalarda preoperatif sistemik tansiyon regülasyonu sağlanmalıdır. Genel olarak bu hastaların mevcut kullandığı ilaçların devam etmesi önerilmeli ve cerrahi sırasında monitorizasyonu sağlanmalıdır. Gerekli olduğu durumlarda destek alabilmemiz için anestezi cerrahi öncesinde bilgilendirilmelidir. Ayrıca bu hastaların cerrahilerinin kısa tutulması ve komplikasyonlardan mümkün olduğunca kaçınılması gerektiği için cerrahilerin tecrübeli cerrahlar tarafından yapılması önemlidir.

Kaynaklar

1. Kumar A, Gangwar R, Zargar AA, Kumar R, Sharma A. Prevalence of diabetes in India: a review of IDF Diabetes Atlas 10th edition. *Curr Diabetes Rev.* 2024;20(1):e130423215752. doi:10.2174/1573399819666230413094200

- Becker C, Schneider C, Aball'ea S, et al. Cataract in patients with diabetes mellitus-incidence rates in the UK and risk factors. *Eye (Lond).* 2018;32(6):1028-1035. doi: 10.1038/s41433-017-0003-1
- Javadi MA, Zarei-Ghanavati S. Cataracts in diabetic patients: a review article. *J Ophthalmic Vis Res.* 2008;3(1):52-65.
- Kelkar A, Kelkar J, Mehta H, Amoaku W. Cataract surgery in diabetes mellitus: a systematic review. *Indian J Ophthalmol.* 2018; 66(10):1401-1410. doi:10.4103/ijo.IJO_1158_17
- Kiziltoprak H, Tekin K, Inanc M, Goker YS. Cataract in diabetes mellitus. *World J Diabetes.* 2019;10(3):140-153. doi:10.4239/wjd.v10.i3.140
- Pollreis A, Schmidt-Erfurth U. Diabetic cataract-pathogenesis, epidemiology and treatment. *J Ophthalmol.* 2010;2010:608751. doi:10.1155/2010/608751
- Papadimitriou DT, Bothou C, Skarmoutsos F, Alexandrides TK, Papaevan gelou V, Papadimitriou A. The autoimmune hypothesis for acute bilateral cataract in type 1 diabetes. *Diabetes Metab.* 2016;42(5): 386-387. doi:10.1016/j.diabet.2016.04.006
- Shumye AF, Tegegn MT, Bekele MM. Prevalence of cataract and its associated factors among adult diabetic patients attending at diabetic care clinics in Northwest Ethiopia, 2023. *BMC Public Health.* 2025;25(1):134. doi:10.1186/s12889-025-21343-0
- Simunovic M, Paradzik M, Skrabic R, et al. Cataract as an early ocular complication in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Int J Endocrinol.* 2018;2018:6763586. doi:10.1155/2018/6763586
- Lundqvist B, M'onestam E. Longitudinal changes in subjective and objective visual function in diabetics 5 years after cataract surgery. *Acta Ophthalmol.* 2012;90(3):215-220.
- Bar-OzD, HechtI, Achiron A, Midlij M, Man V, Bar Dayan Y, Burgansky-Eliash Z. Glycemic control and quality of life following cataract surgery in patients with type 2 diabetes and without maculopathy. *Curr Eye Res.* 2018;43(1):96-101. doi:10.1080/02713683.2017.1383443
- Peterson SR, Silva PA, Murtha TJ, Sun JK. Cataract surgery in patients with diabetes: management strategies. *Semin Ophthalmol.* 2018;33(1):75-82. doi:10.1080/08820538.2017.1353817
- Somaiya M, Burns JD, Mintz R, Warren RE, Uchida T, Godley BF. Factors affecting visual outcomes after small-incision phacoemulsification in diabetic patients. *J Cataract Refract Surg.* 2002; 28(8):1364-1371. doi:10.1016/s0886-3350(02)01319-6
- Shaikh AR, Mirani AH, Memon MS, Fahim MF. Visual outcome after phacoemulsification with lens implant in diabetic and non-diabetic patients; a comparative study. *Pak J Med Sci.* 2017;33(3):691-694. doi:10.12669/pjms.33.12589
- MozaffariehM, Heinzl H, SacuS, Wedrich A. Second eye cataract surgery in the diabetes patient? Quality of life gains and speed of visual and functional rehabilitation. *Ophthalmic Res.* 2009;41(1):2-8. doi:10.1159/000162110
- Mozaffarieh M, Heinzl H, Sacu S, Wedrich A. Clinical outcomes of phacoemulsification cataract surgery in diabetes patients: visual function (VF-14), visual acuity and patient satisfaction. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005;83(2):176-183. doi:10.1111/j.1600-0420.2005.00407.x
- Epitropoulos AT, Matossian C, Berdy GJ, Malhotra RP, Potvin R. Effect of tear osmolarity on repeatability of keratometry for cataract surgery planning. *J Cataract Refract Surg.* 2015;41(8):1672-1677. doi:10.1016/j.jcrs.2015.01.016
- Hovanesian J, Epitropoulos A, Donnenfeld ED, Holladay JT. The effect of lifitegrast on refractive accuracy and symptoms in dry eye patients undergoing cataract surgery. *Clin Ophthalmol.* 2020;14:2709-2716. doi:10.2147/OPTH.S264520
- Sonmez B, Bozkurt B, Atmaca A, Irkeç M, Orhan M, Aslan U. Effect of glycemic control on refractive changes in diabetic patients with hyperglycemia. *Cornea.* 2005;24(5):531-537. doi:10.1097/01.co.0000151545.00489.12

20. Skarbez K, Priestley Y, Hoepf M, Koevary SB. Comprehensive review of the effects of diabetes on ocular health. *Expert Rev Ophthalmol.* 2010;5(4):557-577. doi:10.1586/eop.10.44
21. Ueda T, Ikeda H, Ota T, Matsuura T, Hara Y. Relationship between post operative refractive outcomes and cataract density: multiple regression analysis. *J Cataract Refract Surg.* 2010;36(5):806-809. doi:10.1016/j.jcrs.2009.12.024
22. Kanclerz P, Grzybowski A. Accuracy of intraocular lens power calculation in eyes filled with silicone oil. *Semin Ophthalmol.* 2019;34(5):392-397. doi:10.1080/08820538.2019.1636097
23. Park DH, Shin JP, Kim SY. Surgically induced astigmatism in combined phacoemulsification and vitrectomy; 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy versus 20-gauge standard vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009;247(10):1331-1337. doi:10.1007/s00417-009-1109-3
24. Attas-Fox L, Zadok D, Gerber Y, et al. Axial length measurement in eyes with diabetic macular edema: a-scan ultrasound versus IOLMaster. *Ophthalmology.* 2007;114(8):1499-1504. doi:10.1007/s00417-009-1109-3
25. Squirrell D, Bhola R, Bush J, Winder S, Talbot JF. A prospective, case controlled study of the natural history of diabetic retinopathy and maculopathy after uncomplicated phacoemulsification cataract surgery in patients with type 2 diabetes. *Br J Ophthalmol.* 2002;86(5):565-571. doi:10.1136/bjo.86.5.565
26. Goldhardt R, Rosen BS. Optical coherence tomography: critical tool to manage expectations after cataract extraction. *Curr Ophthalmol Rep.* 2020;8(3):129-135. doi:10.1007/s40135-020-00243-z
27. Hong SY, Kim S, Chung SH. Prevalence of macular abnormalities identified only on optical coherence tomography in Korean patients scheduled for cataract surgery. *Korean J Ophthalmol.* 2021;35(2):153-158. doi:10.3341/kjo.2020.0074
28. Kowallick A, Fischer CV, Hoerauf H. Optical coherence tomography findings in patients prior to cataract surgery regarded as unremarkable with ophthalmoscopy. *PLoS One.* 2018;13(12):e0208980. doi:10.1371/journal.pone.0208980
29. Creese K, Ong D, Zamir E. Should macular optical coherence tomography be part of routine preoperative cataract assessment? *Clin Exp Ophthalmol.* 2012;40(1):e118-e119. doi:10.1111/j.1442-9071.2011.02623.x
30. Katsimpris JM, Petropoulos IK, Zoukas G, Patokos T, Brinkmann CK, Theoulakis PE. Central foveal thickness before and after cataract surgery in normal and in diabetic patients without retinopathy. *Klin Monbl Augen heilkd.* 2012;229(4):331-337. doi:10.1055/s-0031-1299215
31. Rodrigues GB, Abe RY, Zangalli C, et al. Neovascular glaucoma: a review. *Int J Retina Vitreous.* 2016;2:26. doi:10.1186/s40942-016-0051-x
32. Wang JW, Zhou MW, Zhang X, et al. Short-term effect of intravitreal ranibizumab on intraocular concentrations of vascular endothelial growth factor-A and pigment epithelium-derived factor in neovascular glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol.* 2015;43(5):415-421. doi:10.1111/ceo.12477
33. Bai L, Wang Y, Liu X, et al. The optimization of an anti-VEGF therapeutic regimen for neovascular glaucoma. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:766032. doi:10.3389/fmed.2021.766032
34. Simha A, Aziz K, Braganza A, Abraham L, Samuel P, Lindsley KB. Anti vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;2(2):CD007920. doi:10.1002/14651858.CD007920.pub3
35. Kahook MY, Lathrop KL, Noecker RJ. One-site versus two-site endoscopic cyclophotocoagulation. *J Glaucoma.* 2007;16(6):527-530. doi:10.1097/IJG.0b013e3180575215
36. Salowi MA, Chew FLM, Adnan TH, King C, Ismail M, Goh PP. The Malaysian cataract surgery registry: risk indicators for posterior capsular rupture. *Br J Ophthalmol.* 2017;101(11):1466-1470. doi:10.1136/bjophthalmol-2016-309902
37. Dowler JG, Hykin PG, Hamilton AM. Phacoemulsification versus extracapsular cataract extraction in patients with diabetes. *Ophthalmology.* 2000;107(3):457-462. doi:10.1016/s0161-6420(99)00136-0
38. Kaji Y. Prevention of diabetic keratopathy. *Br J Ophthalmol.* 2005;89(3):254-255.
39. Ye H, Lu Y. Corneal bullous epithelial detachment in diabetic cataract surgery. *Optom Vis Sci.* 2015;92(7):e161-e164 69. doi:10.1097/OPX.0000000000000616
40. Grzybowski A, Kanclerz P, Huerva V, Ascaso FJ, Tuuminen R. Diabetes and phacoemulsification cataract surgery: difficulties, risks and potential complications. *J Clin Med.* 2019;8(5):716. doi:10.3390/jcm8050716
41. Chiambaretta F, Pleyer U, Behndig A, et al. Pupil dilation dynamics with an intracameral fixed combination of mydriatics and anesthetic during cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2018;44(3):341-347. doi:10.1016/j.jcrs.2017.12.025
42. Joshi RS. Phacoemulsification without preoperative mydriasis in patients with age-related cataract associated with type 2 diabetes. *Clin Ophthalmol.* 2016;10:2427-2432. doi:10.2147/OPTH.S122107
43. Labetoulle M, Behndig A, Tassignon MJ, et al. Safety and efficacy of a standardized intracameral combination of mydriatics and anesthetic for cataract surgery in type-2 diabetic patients. *BMC Ophthalmol.* 2020;20(1):81. doi:10.1186/s12886-020-01343-x
44. Labetoulle M, Findl O, Malecaze F, et al. Evaluation of the efficacy and safety of a standardised intracameral combination of mydriatics and anaesthetics for cataract surgery. *Br J Ophthalmol.* 2016;100(7):976-985. doi:10.1136/bjophthalmol-2015-307587
45. Mahdy M. Effect of flurbiprofen and dexamethasone acetate in prevention of surgically induced miosis during cataract surgery. *J Am Sci.* 2011;7(11):474-478.
46. Sarkar S, Mondal KK, Roy SS, Gayen S, Ghosh A, De RR. Comparison of preoperative nepafenac (0.1%) and flurbiprofen (0.03%) eye drops in maintaining mydriasis during small incision cataract surgery in patients with senile cataract: a randomized, double-blind study. *Indian J Pharmacol.* 2015;47(5):491-495. doi:10.4103/0253-7613.165201
47. Rosenberg ED, Nattis AS, Alevisi D, et al. Visual outcomes, efficacy, and surgical complications associated with intracameral phenylephrine 1.0%/ketorolac 0.3% administered during cataract surgery. *Clin Ophthalmol.* 2017;12(null):21-28. doi:10.2147/OPTH.S149581
48. Makri OE, Georgalas I, Georgakopoulos CD. Drug-induced macular edema. *Drugs.* 2013;73(8):789-802. doi:10.1007/s40265-013-0055-x
49. Conrad-Hengerer I, Hengerer FH, Schultz T, Dick HB. Femtosecond laser-assisted cataract surgery in eyes with a small pupil. *J Cataract Refract Surg.* 2013;39(9):1314-1320. doi:10.1016/j.jcrs.2013.05.034
50. Hashemi H, Seyedian MA, Mohammad Pour M. Small pupil and cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2015;26(1):3-9. doi:10.1097/ICU.0000000000000116
51. Kim EC, Hwang HS, Kim MS. Anterior capsular phimosis occluding the capsulorhexis opening after cataract surgery in a diabetic patient with high hemoglobin A1C. *Semin Ophthalmol.* 2013;28(2):68-71. doi:10.3109/08820538.2012.754480
52. Takamura Y, Tomomatsu T, Yokota S, et al. Large capsulorhexis with implantation of a 7.0 mm optic intraocular lens during cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *J Cataract Refract Surg.* 2014;40(11):1850-1856. doi:10.1016/j.jcrs.2014.02.039
53. Ilavská M, Kardos L. Phacoemulsification of mature and hard nuclear cataracts. *Bratisl Lek Listy.* 2010;111(2):93-96.
54. Khokhar S, Pangtey MS, Soni A. Surgical peculiarities in type II diabetic cataracts during phacoemulsification. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2003;34(2):100-103.

55. Khokhar S, Sen S, Dhull C. Active-fluidics-based torsional phacoemulsification in diabetic eyes: a prospective interventional study. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67(5):619-624. doi:10.4103/ijo.IJO_1146_18
56. Luo Y, Xu G, Li H, Ma T, Ye Z, Li Z. Application of the active-fluidics system in phacoemulsification: a review. *J Clin Med*. 2023;12(2):611. doi:10.3390/jcm12020611
57. Yao L, Bai H. Comparison of power-free-chop and phaco-chop techniques for moderate nuclei. *BMC Ophthalmol*. 2020;20(1):174. doi:10.1186/s12886-020-01455-4
58. Vanathi M, Vajpayee RB, Tandon R, Titiyal JS, Gupta V. Crater-and-chop technique for phacoemulsification of hard cataracts. *J Cataract Refract Surg*. 2001;27(5):659-661. doi:10.1016/s0886-3350(00)00702-1
59. Buratto L. Phacoemulsification : principles and techniques. 1998.
60. De Maria M, Iannetta D, Cimino L, Coassin M, Fontana L. Measuring anterior chamber inflammation after cataract surgery: a review of the literature focusing on the correlation with cystoid macular edema. *Clin Ophthalmol (Auckland, N.Z.)*. 2020;14:41-52. doi:10.2147/OPTH.S237405
61. Park DI, Ha SW, Park SB, Lew H. Hydrophilic acrylic intraocular lens optic opacification in a diabetic patient. *Jpn J Ophthalmol*. 2011;55(6):595-599. doi:10.1007/s10384-011-0074-7
62. Rahimi M, Azimi A, Hosseinzadeh M. Intraocular lens calcification: clinico-pathological report of two cases and literature review. *J Ophthalmic Vis Res*. 2018;13(2):195-199. doi:10.4103/jovr.jovr_36_16
63. Cao D, Zhang H, Yang C, Zhang L, Akreos Adapt AO. Intraocular lens opacification after vitrectomy in a diabetic patient: a case report and review of the literature. *BMC Ophthalmol*. 2016;16:82. doi:10.1186/s12886-016-0268-3
64. Pandey SK, Werner L, Apple DJ, Kaskaloglu M. Hydrophilic acrylic intraocular lens optic and haptics opacification in a diabetic patient: bilateral case report and clinicopathologic correlation. *Ophthalmology*. 2002;109(11):2042-2051. doi:10.1016/s0161-6420(02)01265-4
65. Eaton AM, Jaffe GJ, McCuen BW, 2nd Mincey GJ. Condensation on the posterior surface of silicone intraocular lenses during fluid-air exchange. *Ophthalmology*. 1995;102(5):733-736. doi:10.1016/s0161-6420(95)30961-x
66. Pai HV, Pathan A, Kamath YS. A comparison of posterior capsular opacification after implantation of three different hydrophobic square edge intraocular lenses. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67(9):1424-1427. doi:10.4103/ijo.IJO_219_19
67. Ebihara Y, Kato S, Oshika T, Yoshizaki M, Sugita G. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *J Cataract Refract Surg*. 2006;32(7):1184-1187. doi:10.1016/j.jcrs.2006.01.100
68. Wormstone IM, Eldred JA. Experimental models for posterior capsule opacification research. *Exp Eye Res*. 2016;142:2-12. doi:10.1016/j.exer.2015.04.021
69. Nishi O, Nishi K, Osakabe Y. Effect of intraocular lenses on preventing posterior capsule opacification: design versus material. *J Cataract Refract Surg*. 2004;30(10):2170-2176. doi:10.1016/j.jcrs.2004.05.022
70. Leysen I, Coeckelbergh T, Gobin L, et al. Cumulative neodymium:YAG laser rates after bag-in-the-lens and lens-in-the-bag intraocular lens implantation: comparative study. *J Cataract Refract Surg*. 2006;32(12). doi:10.1016/j.jcrs.2006.07.025
71. Lauwers N, Ni Dhubbghaill S, Mathysen DGP, Tassignon MJ. Assessment of the bag-in-the-lens implantation technique in diabetic patients. *Ophthalmologica*. 2013;229(4):212-218. doi:10.1159/000350236
72. Kessel L, Andresen J, Tendal B, Erngaard D, Flesner P, Hjortdal J. Toric intraocular lenses in the correction of astigmatism during cataract surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2016;123(2):275-286. doi:10.1016/j.ophttha.2015.10.002
73. Hirashima T, Utsumi T, Hirose M, Oh H. Influences of 27-gauge vitrectomy on corneal topographic conditions. *J Ophthalmol*. 2017;2017:8320909. doi:10.1155/2017/8320909
74. Sayed KM, Farouk MM, Katome T, Nagasawa T, Naito T, Mitamura Y. Corneal topographic changes and surgically induced astigmatism following combined phacoemulsification and 25-gauge vitrectomy. *Int J Ophthalmol*. 2017;10(1):72-76. doi:10.18240/ijo.2017.01.12
75. Buscacio ES, Patrão LF, de Moraes HV Jr. Refractive and quality of vision outcomes with toric IOL implantation in low astigmatism. *J Ophthalmol*. 2016;2016:5424713-5424713. doi:10.1155/2016/5424713
76. Grzybowski A, Kanclerz P, Tuuminen R. Multifocal intraocular lenses and retinal diseases. *Graefes Arch Clin Exper Ophthalmol*. 2020;258(4):805-813. doi:10.1007/s00417-020-04603-0
77. Alio JL, Plaza-Puche AB, Fernández-Buenaga R, Pikkil J, Maldonado M. Multifocal intraocular lenses: an overview. *Surv Ophthalmol*. 2017;62(5):611-634. doi:10.1016/j.survophthal.2017.03.005
78. Braga-Mele R, Chang D, Dewey S, et al. Multifocal intraocular lenses: relative indications and contraindications for implantation. *J Cataract Refract Surg*. 2014;40(2):313-322. doi:10.1016/j.jcrs.2013.12.011
79. Sachdev GS, Ramamurthy S, Sharma U, Dandapani R. Visual outcomes of patients bilaterally implanted with the extended range of vision intraocular lens: a prospective study. *Indian J Ophthalmol*. 2018;66(3):407-410. doi:10.4103/ijo.IJO_813_17
80. Ruiz-Mesa R, Abengózar-Vela A, Ruiz-Santos M. A comparative study of the visual outcomes between a new trifocal and an extended depth of focus intraocular lens. *Eur J Ophthalmol*. 2018;28(2):182-187. doi:10.5301/ejo.5001029
81. Ram J, Pandey SK, Apple DJ, et al. Effect of in-the-bag intraocular lens fixation on the prevention of posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg*. 2001;27(7):1039-1046. doi:10.1016/s0886-3350(00)00841-5
82. Mohebbi M, Bashiri SA, Mohammadi SF, et al. Outcome of single-piece intraocular lens sulcus implantation following posterior capsular rupture during phacoemulsification. *J Ophthalm Vision Res*. 2017;12(3):275-280. doi:10.4103/jovr.jovr_181_15
83. Sekundo W, Bertelmann T, Schulze S. Retropupillary iris claw intraocular lens implantation technique for aphakia. *Ophthalmologie*. 2014;111(4):315-319.
84. Kwong YY, Yuen HK, Lam RF, Lee VY, Rao SK, Lam DS. Comparison of outcomes of primary scleral-fixated versus primary anterior chamber intraocular lens implantation in complicated cataract surgeries. *Ophthalmology*. 2007;114(1):80-85. doi:10.1016/j.ophttha.2005.11.024
85. Gelman RA, Garg S. Novel yamane technique modification for haptic exposure after glued intrascleral haptic fixation. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2019;14:101-104. doi:10.1016/j.ajoc.2019.03.009
86. Yamane S, Sato S, Maruyama-Inoue M, Kadonosono K. Flanged intrascleral intraocular lens fixation with double-needle technique. *Ophthalmology*. 2017;124(8):1136-1142. doi:10.1016/j.ophttha.2017.03.036
87. Iglicki M, Zur D, Negri HP, et al. Results in comparison between 30 gauge ultrathin wall and 27 gauge needle in sutureless intraocular lens flanged technique in diabetic patients: 24-month follow-up study. *Acta Diabetol*. 2020;57(10):1151-1157. doi:10.1007/s00592-020-01530-8
88. Nehme J, Sahyoun M, Saad M, et al. Secondary intraocular lens implantation with absence of capsular support: scleral versus iris fixation. *J Fr Ophtalmol*. 2018;41(7):630-636. doi:10.1016/j.jfo.2017.11.029
89. Jeng CJ, Hsieh YT, Yang CM, Yang CH, Lin CL, Wang JJ. Development of diabetic retinopathy after cataract surgery. *PLoS One*. 2018;13(8):e0202347. doi:10.1371/journal.pone.0202347
90. Abouzeid H, Ferrini W. Femtosecond-laser assisted cataract surgery: a review. *Acta Ophthalmol*. 2014;92(7):597-603. doi:10.1111/aos.12416
91. Ma LY, Rong A, Jiang Y, Deng SY. Effects of femtosecond laser-assisted cataract surgery on macular and choroidal thickness in diabetic patients. *Ophthalmol Ther*. 2021;10(1):137-150. doi:10.1007/s40123-020-00326-x
92. Scott WJ, Tauber S, Gessler JA, Ohly JG, Owsiak RR, Eck CD. Comparison of vitreous loss rates between manual phacoemulsification and femtosecond laser-assisted cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2016;42(7):1003-1008. doi:10.1016/j.jcrs.2016.04.027

93. Roberts HW, Wagh VK, Sullivan DL, et al. A randomized controlled trial comparing femtosecond laser-assisted cataract surgery versus conventional phacoemulsification surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2019;45(1):11-20. doi:10.1016/j.jcrs.2018.08.033
94. Goyal S, Hardin J, Uwaydat SH, Ellabban AA, Warner DB, Sallam AB. Review and update of cataract surgery in the diabetic eye. *Exp Rev Ophthalmol.* 2017;12(5):359-371.
95. Shao D, Zhu X, Sun W, Cheng P, Chen W, Wang H. Effects of femtosecond laser-assisted cataract surgery on dry eye. *Exp Ther Med.* 2018;16(6):5073-5078. doi:10.3892/etm.2018.6862
96. Chan LKY, Lin SS, Chan F, Ng DS. Optimizing treatment for diabetic macular edema during cataract surgery. *Front Endocrinol.* 2023;14:1106706. doi:10.3389/fendo.2023.1106706
97. Patil NS, Mihalache A, Hatamnejad A, Popovic MM, Kertes PJ, Muni RH. Intravitreal steroids compared with anti-VEGF treatment for diabetic macular edema: a meta-analysis. *Ophthalmology Retina.* 2023;7(4):289-299. doi:10.1016/j.oret.2022.10.008
98. Simunovic MP, Maberley DAL. Anti-vascular endothelial growth factor therapy for proliferative diabetic retinopathy: a systematic review and meta-analysis. *Retina.* 2015;35(10):1931-1942. doi:10.1097/IAE.0000000000000723
99. Zhao LQ, Cheng JW. A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of intravitreal anti-VEGF agent treatment immediately after cataract surgery for patients with diabetic retinopathy. *J Ophthalmol.* 2019;2019:2648267. doi: 10.1155/2019/2648267
100. Fallico M, Lotery A, Maugeri A, et al. Intravitreal dexamethasone implant versus anti-vascular endothelial growth factor therapy combined with cataract surgery in patients with diabetic macular oedema: a systematic review with meta-analysis. *Eye.* 2022;36(12):2239-2246. doi: 10.1038/s41433-021-01847-w
101. Sze AM, Luk FO, Yip TP, Lee GK, Chan CK. Use of intravitreal dexamethasone implant in patients with cataract and macular edema undergoing phacoemulsification. *Eur J Ophthalmol.* 2015;25(2):168-172. doi:10.5301/ejo.5000523
102. Furino C, Boscia F, Niro A, et al. Combined phacoemulsification and intravitreal dexamethasone implant (Ozurdex®) in diabetic patients with coexisting cataract and diabetic macular edema. *J Ophthalmol.* 2017;2017:4896036. doi:10.1155/2017/4896036
103. Agarwal A, Gupta V, Ram J, Gupta A. Dexamethasone intravitreal implant during phacoemulsification. *Ophthalmology.* 2013;120(1):211-215. doi:10.1016/j.ophtha.2012.08.002
104. Habib MS, Cannon PS, Steel DH. The combination of intravitreal triamcinolone and phacoemulsification surgery in patients with diabetic foveal oedema and cataract. *BMC Ophthalmol.* 2005;5:15. doi:10.1186/1471-2415-5-15
105. Hsu CA, Chi SC, Chou YB. Comparison of Efficacy between non-steroidal anti-inflammatory drugs and anti-vascular endothelial growth factor in preventing macular edema after cataract surgery in diabetic patients. *J Person Med.* 2022;12(3):351. doi:10.3390/jpm12030351
106. Zhang R, Dong L, Yang Q, et al. Prophylactic interventions for preventing macular edema after cataract surgery in patients with diabetes: a Bayesian network meta-analysis of randomized controlled trials. *Eclinicalmedicine.* 2022;49:101463. doi:10.1016/j.eclinm.2022.101463
107. Cetinkaya S, Mestan E, Acir NO, Cetinkaya YF, Dadaci Z, Yener HI. The course of dry eye after phacoemulsification surgery. *BMC Ophthalmol.* 2015;15:68. doi:10.1186/s12886-015-0058-3
108. Liu X, Gu YS, Xu YS, et al. Changes of tear film and tear secretion after phacoemulsification in diabetic patients. *J Zhejiang Univ Sci.* 2008;9:324-328. doi:10.1631/jzus.B0710359
109. Tang Y, Chen X, Zhang X, Tang Q, Liu S, Yao K. Clinical evaluation of corneal changes after phacoemulsification in diabetic and non-diabetic cataract patients, a systemic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2017;7(1):14128. doi:10.1038/s41598-017-14656-7
110. Simpson RG, Moshirfar M, Edmonds JN, Christiansen SM. Laser in-situ keratomileusis in patients with diabetes mellitus: a review of the literature. *Clin Ophthalmol.* 2012;6:1827-1837. doi:10.2147/OPTH.S36382
111. Karimsab D, Razak SK. Study of aerobic bacterial conjunctival flora in patients with diabetes mellitus. *Nepal J Ophthalmol.* 2013;5(1):28-32. doi:10.3126/nepjoph.v5i1.7818
112. Kruse A, Thomsen RW, Hundborg HH, Knudsen LL, Sørensen HT, Schønheyder HC. Diabetes and risk of acute infectious conjunctivitis: a population-based case-control study. *Diabet Med.* 2006;23(4):393-397. doi:10.1111/j.1464-5491.2006.01812.x
113. Li A, Shao J, Gans R, Bena J, Goshe J. Postoperative endophthalmitis before and after preferred utilization of prophylactic intracameral antibiotics for phacoemulsification cataract surgeries at Cole Eye Institute. *Eye Contact Lens.* 2019;45(5):306-309. doi:10.1097/ICL.0000000000000569
114. Haripriya A. Antibiotic prophylaxis in cataract surgery-an evidence-based approach. *Indian J Ophthalmol.* 2017;65(12):1390-1395. doi:10.4103/ijo.IJO_961_17
115. Kessel L, Tendal B, Jørgensen KJ, et al. Post-cataract prevention of inflammation and macular edema by steroid and nonsteroidal anti-inflammatory eye drops: a systematic review. *Ophthalmology.* 2014;121(10):1915-1924. doi:10.1016/j.ophtha.2014.04.035
116. Ophthalmologists TRCo. Cataract Surgery Guidelines. <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKewihtu1b7wAhVhF0HHTLaCBQQFjAAegQIAhAD&url=https%3A%2F%2Fwww.rcophth.ac.uk%2Fstandards-publications-research%2Fclinical-guidelines%2F&usg=AOvVaw3T5yMge-X7MKgVBT91f2D>. Accessed September 2010.
117. Wielders LH, Lambermont VA, Schouten JS, et al. Prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetic and diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol.* 2015;160(5):968-981. doi:10.1016/j.ajo.2015.07.032
118. Takata C, Messias A, Folgosa MS, et al. Intravitreal injection versus subtenon infusion of triamcinolone acetonide during cataract surgery in patients with refractory diabetic macular edema. *Retina.* 2010;30(4): 562-569. doi:10.1097/IAE.0b013e3181c969b4
119. Singh R, Alpern L, Jaffe GJ, et al. Evaluation of nepafenac in prevention of macular edema following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy. *Clin Ophthalmol.* 2012;6:1259-1269. doi:10.2147/OPTH.S31902
120. Figus M, Agnifili L, Lanzini M, et al. Topical preservative-free ophthalmic treatments: an unmet clinical need. *Expert Opin Drug Deliv.* 2020;18(6):655-672. doi:10.1080/17425247.2021.1860014
121. Chung YW, Oh TH, Chung SK. The effect of topical cyclosporine 0.05% on dry eye after cataract surgery. *Korean J Ophthalmol.* 2013; 27(3):167-171. doi:10.3341/kjo.2013.27.3.167
122. Tauber J, Karpecki P, Latkany R, et al. Lifitegrast ophthalmic solution 5.0% versus placebo for treatment of dry eye disease: results of the randomized phase III OPUS-2 study. *Ophthalmology.* 2015;122(12): 2423-2431. doi:10.1016/j.ophtha.2015.08.001
123. Hamada S, Moore TC, Moore JE, Al-Dreihy MG, Anbari A, Shah S. Assessment of the effect of cyclosporine-A 0.05% emulsion on the ocular surface and corneal sensation following cataract surgery. *Cont Lens Anterior Eye.* 2016;39(1):15-19. doi:10.1016/j.clae.2015.07.003
124. Mohammadpour M, Mehrabi S, Hassanpoor N, Mirshahi R. Effects of adjuvant omega-3 fatty acid supplementation on dry eye syndrome following cataract surgery: a randomized clinical trial. *J Curr Ophthalmol.* 2017;29(1):33-38. doi:10.1016/j.joco.2016.05.006
125. Devendra J, Singh S. Effect of oral lactoferrin on cataract surgery induced dry eye: a randomised controlled trial. *J Clin Diagn Res.* 2015; 9(10):Nc06-09. doi:10.7860/JCDR/2015/15797.6670
126. Yang J, Cai L, Sun Z, et al. Risk factors for and diagnosis of pseudophakic cystoid macular edema after cataract surgery in diabetic patients. *J Cataract Refract Surg.* 2017;43(2):207-214. doi:10.1016/j.jcrs.2016.11.047
127. Stunf Pukl S, Vidović Valentinčić N, Urbančić M, et al. Visual acuity, retinal sensitivity, and macular thickness changes in diabetic patients without diabetic retinopathy after cataract surgery. *J Diabetes Res.* 2017;2017:3459156. doi:10.1155/2017/3459156
128. Liu L, Herrinton LJ, Alexeeff S, et al. Visual outcomes after cataract surgery in patients with type 2 diabetes. *J Cataract Refract Surg.* 2019;45(4):404-413. doi:10.1016/j.jcrs.2018.11.002
129. Eriksson U, Alm A, Björnhall G, Granstam E, Matsson AW. Macular edema and visual outcome following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy and controls. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2011;49(3):349-359. doi:10.1007/s00417-010-1484-9

130. Nourinia R, Kiani A, Hassanpour K, Nikkhah H, Faramarzi A, Emamverdi M. Optical coherence tomography angiography parameters after cataract surgery. *Int Ophthalmol*. 2023;43(8):1-8. doi:10.1007/s10792-023-02667-5
131. Hong T, Mitchell P, de Loryn T, Rohtchina E, Cugati S, Wang JJ. Development and progression of diabetic retinopathy 12 months after phacoemulsification cataract surgery. *Ophthalmology*. 2009;116(8): 1510-1514. doi:10.1016/j.ophtha.2009.03.003
132. Krepler K, Biowski R, Schrey S, Jandrasits K, Wedrich A. Cataract surgery in patients with diabetic retinopathy: visual outcome, progression of diabetic retinopathy, and incidence of diabetic macular oedema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2002;240(9):735-738. doi: 10.1007/s00417-002-0530-7
133. Kato S, Fukada Y, Hori S, Tanaka Y, Oshika T. Influence of phacoemulsification and intraocular lens implantation on the course of diabetic retinopathy. *J Cataract Refract Surg*. 1999;25(6):788-793. doi:10.1016/s0886-3350(99)00044-9
134. Wang S, Xu Q, Du Y, Wu X. Does phacoemulsification speed the progression of diabetic retinopathy? A meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2016;9(6):8874-8882.
135. Hauser D, Katz H, Pokroy R, Bukelman A, Shechtman E, Pollack A. Occurrence and progression of diabetic retinopathy after phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2004;30(2):428-432. doi:10.1016/S0886-3350(03)00579-0
136. Romero-Aroca P, Fernández-Ballart J, Almena-García M, Méndez-Marín I, Salvat-Serra M, Buil-Calvo JA. Nonproliferative diabetic retinopathy and macular edema progression after phacoemulsification: prospective study. *J Cataract Refract Surg*. 2006;32(9):1438-1444. doi: 10.1016/j.jcrs.2006.03.039
137. WHO. Hypertension; 2019. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
138. Goodrich M, Cumming R, Mitchell P, Koutts J, Burnett L. Plasma fibrinogen and other cardiovascular disease risk factors and cataract. *Ophthalmic Epidemiol*. 1999;6(4):279-290. doi:10.1076/1096-6449.1999.6.4.279.4188
139. Delcourt C, Carriere I, Delage M, Descomps B, Cristol JP, Papoz L. Associations of cataract with antioxidant enzymes and other risk factors: the French age-related eye diseases (POLA) prospective study. *Ophthalmology*. 2003;110(12):2318-2326. doi:10.1016/S0161-6420(03)00713-9
140. Tsai SY, Hsu WM, Cheng CY, Liu JH, Chou P. Epidemiologic study of age-related cataracts among an elderly Chinese population in Shih-Pai, Taiwan. *Ophthalmology*. 2003;110(6):1089-1095. doi:10.1016/S0161-6420(03)00243-4
141. McCarty CA, Nanjan MB, Taylor HR. Attributable risk estimates for cataract to prioritize medical and public health action. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41(12):3720-3725.
142. Chen KJ, Pan WH, Huang CJ, Lin BF. Association between folate status, diabetes, antihypertensive medication and age-related cataracts in elderly Taiwanese. *J Nutr Health Aging*. 2011;15(4):304-310. doi:10.1007/s12603-010-0282-8
143. Shah SP, Dineen B, Jadoon Z, et al. Lens opacities in adults in Pakistan: prevalence and risk factors. *Ophthalmic Epidemiol*. 2007;14(6):381-389. doi:10.1080/09286580701375179
144. Rim TH, Kim MH, Kim WC, Kim TI, Kim EK. Cataract subtype risk factors identified from the Korea National Health and Nutrition Examination survey 2008-2010. *BMC Ophthalmol*. 2014;14:4. doi:10.1186/1471-2415-14-4
145. Nirmalan PK, Robin AL, Katz J, et al. Risk factors for age related cataract in a rural population of southern India: the Aravind comprehensive eye study. *Br J Ophthalmol*. 2004;88(8):989-994. doi:10.1136/bjo.2003.038380
146. Mukesh BN, Le A, Dimitrov PN, Ahmed S, Taylor HR, McCarty CA. Development of cataract and associated risk factors: the visual impairment project. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(1):79-85. doi:10.1001/archophth.124.1.79
147. Bautista LE, Vera LM, Arenas IA, Gamarra G. Independent association between inflammatory markers (C-reactive protein, interleukin-6, and TNF-alpha) and essential hypertension. *J Hum Hypertens*. 2005;19(2):149-154. doi:10.1038/sj.jhh.1001785
148. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003;107(3):391-397. doi:10.1161/01.cir.0000055014.62083.05
149. Schaumberg DA, Ridker PM, Glynn RJ, Christen WG, Dana MR, Hennekens CH. High levels of plasma C-reactive protein and future risk of age-related cataract. *Ann Epidemiol*. 1999;9(3):166-171. doi:10.1016/s1047-2797(98)00049-0
150. Klein BE, Klein R, Lee KE, Knudtson MD, Tsai MY. Markers of inflammation, vascular endothelial dysfunction, and age-related cataract. *Am J Ophthalmol*. 2006;141(1):116-122. doi:10.1016/j.ajo.2005.08.021
151. Lee SM, Lin SY, Li MJ, Liang RC. Possible mechanism of exacerbating cataract formation in cataractous human lens capsules induced by systemic hypertension or glaucoma. *Ophthalmic Res*. 1997;29(2):83-90. doi:10.1159/000268001
152. Rodríguez-Sargent C, Cangiano JL, Berrios Cabán G, Marrero E, Martínez-Maldonado M. Cataracts and hypertension in salt-sensitive rats. A possible ion transport defect. *Hypertension*. 1987;9(3):304-308. doi:10.1161/01.hyp.9.3.304
153. Rodríguez-Sargent C, Estapé ES, Fernández N, Irizarry JE, Cangiano JL, Candia OA. Altered lens short-circuit current in adult cataract-prone Dahl hypertensive rats. *Hypertension*. 1996;28(3):440-443. doi:10.1161/01.hyp.28.3.440
154. Ornek K, Karel F, Büyükbingöl Z. May nitric oxide molecule have a role in the pathogenesis of human cataract? *Exp Eye Res*. 2003;76(1):23-27. doi:10.1016/s0014-4835(02)00268-3
155. Johnson AC, Lee JW, Harmon AC, et al. A mutation in the start codon of γ -crystallin D leads to nuclear cataracts in the Dahl SS/Jr-Ctr strain. *Mamm Genome*. 2013;24(3-4):95-104. doi:10.1007/s00335-013-9447-1
156. Kaur J, Kukreja S, Kaur A, Malhotra N, Kaur R. The oxidative stress in cataract patients. *J Clin Diagn Res*. 2012;6(10):1629-1632. doi: 10.7860/JCDR/2012/4856.2626
157. Richter GM, Torres M, Choudhury F, Azen SP, Varma R; Los Angeles Latino Eye Study Group. Risk factors for cortical, nuclear, posterior subcapsular, and mixed lens opacities: the Los Angeles Latino eye study. *Ophthalmology*. 2012;119(3):547-554. doi:10.1016/j.ophtha.2011.09.005
158. Sreenivas V, Prabhakar AK, Badrinath SS, et al. A rural population based case-control study of senile cataract in India. *J Epidemiol*. 1999;9(5):327-336. doi:10.2188/jea.9.327
159. Singh P, Gupta A. Evaluation of the status of diabetic retinopathy after cataract surgery. *Eur J Mol Clin Med*. 2021;8(4):712-720.
160. Sharma M, Kumar D, Mangat C, Bhatia V. An epidemiological study of correlates of cataract among elderly population aged over 65 years in UT, Chandigarh. *J Geriatr Gerontol*. 2009;4(2):1-5.
161. Sabanayagam C, Wang JJ, Mitchell P, et al. Metabolic syndrome components and age-related cataract: the Singapore Malay eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(5):2397-2404. doi:10.1167/iovs.10-6373
162. Mylona I, Dermenoudi M, Ziakas N, Tsinopoulos I. Hypertension is the prominent risk factor in cataract patients. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(8):430. doi:10.3390/medicina55080430
163. Schaumberg DA, Glynn RJ, Christen WG, Ajani UA, Stürmer T, Hennekens CH. A prospective study of blood pressure and risk of cataract in men. *Ann Epidemiol*. 2001;11(2):104-110. doi:10.1016/s1047-2797(00)00178-2
164. Tan JS, Wang JJ, Mitchell P. Influence of diabetes and cardiovascular disease on the long-term incidence of cataract: the Blue Mountains eye study. *Ophthalmic Epidemiol*. 2008;15(5):317-327. doi:10.1080/09286580802105806
165. Yu X, Lyu D, Dong X, He J, Yao K. Hypertension and risk of cataract: a meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9(12):e114012. doi:10.1371/journal.pone.0114012

166. Goldacre MJ, Wotton CJ, Keenan TD. Risk of selected eye diseases in people admitted to hospital for hypertension or diabetes mellitus: record linkage studies. *Br J Ophthalmol*. 2012;96(6):872-876. doi:10.1136/bjophthalmol-2012-301519
167. Galeone C, Petracci E, Pelucchi C, Zucchetto A, La Vecchia C, Tavani A. Metabolic syndrome, its components and risk of age-related cataract extraction: a case-control study in Italy. *Ann Epidemiol*. 2010;20(5):380-384. doi:10.1016/j.annepidem.2010.01.009
168. Leske MC, Wu SY, Hennis A, Connell AM, Hyman L, Schachat A. Diabetes, hypertension, and central obesity as cataract risk factors in a black population. The Barbados eye study. *Ophthalmology*. 1999;106(1): 35-41. doi:10.1016/s0161-6420(99)90003-9
169. Tavani A, Negri E, La Vecchia C. Selected diseases and risk of cataract in women. A case-control study from northern Italy. *Ann Epidemiol*. 1995;5(3):234-238. doi:10.1016/1047-2797(94)00111-6
170. Delcourt C, Cristol JP, Tessier F, Léger CL, Michel F, Papoz L. Risk factors for cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts: the POLA study. Pathologies Oculaires Liées à l'Age. *Am J Epidemiol*. 2000;151(5):497-504. doi:10.1093/oxfordjournals.aje.a010235
171. Lindblad BE, Håkansson N, Philipson B, Wolk A. Metabolic syndrome components in relation to risk of cataract extraction: a prospective cohort study of women. *Ophthalmology*. 2008;115(10):1687-1692. doi:10.1016/j.ophtha.2008.04.004
172. Machan CM, Hrynchak PK, Irving EL. Age-related cataract is associated with type 2 diabetes and statin use. *Optom Vis Sci*. 2012;89(8):1165-1171. doi:10.1097/OPX.0b013e3182644cd1
173. Storey P, Munoz B, Friedman D, West S. Racial differences in lens opacity incidence and progression: the Salisbury eye evaluation (SEE) study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(4):3010-3018. doi:10.1167/iiov.12-11412
174. Wang S, Xu L, Jonas JB, et al. Major eye diseases and risk factors associated with systemic hypertension in an adult Chinese population: the Beijing eye study. *Ophthalmology*. 2009;116(12):2373-2380. doi:10.1016/j.ophtha.2009.05.041
175. Ughade SN, Zodpey SP, Khanolkar VA. Risk factors for cataract: a case control study. *Indian J Ophthalmol*. 1998;46(4):221-227. doi:10.1016/S0895-4356(97)87191-0
176. Klein BE, Klein R, Lee KE. Diabetes, cardiovascular disease, selected cardiovascular disease risk factors, and the 5-year incidence of age-related cataract and progression of lens opacities: the beaver dam eye study. *Am J Ophthalmol*. 1998;126(6):782-790. doi:10.1016/s0002-9394(98)00280-3
177. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation*. 2002; 105(10):1257-1267.
178. Schein OD, Katz J, Bass EB, et al. The value of routine preoperative medical testing before cataract surgery. Study of medical testing for cataract surgery. *N Engl J Med*. 2000;342(3):168-175. doi:10.1056/NEJM200001203420304
179. Zakrzewski PA, Banashkevich AV, Friel T, Braga-Mele R. Monitored anesthesia care by registered respiratory therapists during cataract surgery: an update. *Ophthalmology*. 2010;117(5):897-902. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.10.005
180. Moreno-Montañés J, Sabater AL, Barrio-Barrio J, Pérez-Valdivieso JR, Cacho-Asenjo E, García-Granero M. Risks factors and regression model for risk calculation of anesthesiologic intervention in topical and intracameral cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2012;38(12):2144-2153. doi:10.1016/j.jcrs.2012.08.051
181. Basta B, Gioia L, Gemma M, et al. Systemic adverse events during 2005 phacoemulsifications under monitored anesthesia care: a prospective evaluation. *Minerva Anestesiol*. 2011;77(9):877-883.
182. Lin IH, Lee CY, Chen JT, et al. Predisposing factors for severe complications after cataract surgery: a nationwide population-based study. *J Clin Med*. 2021;10(15):3336. doi:10.3390/jcm10153336
183. Jonas JB, Pakdaman B, Sauder G. Frequency and predicting factors of surgical complications in cataract surgery performed under topical anaesthesia. *Acta Ophthalmol Scand*. 2006;84(1):151-152. doi:10.1111/j.1600-0420.2005.00503.x
184. Joshi DS, Shrikant D, Joshi MS. Cataract surgery with systemic diseases: is perioperative management necessary. *J Ophthalmol Adv Res*. 2021;2(2):1-10.
185. Eghrari AO, Rivers RJ, Alkharashi M, Rajaii F, Nyhan D, Sikder S. Cataract surgery in patients with left ventricular assist device support. *J Cataract Refract Surg*. 2014;40(4):675-678. doi:10.1016/j.jcrs.2014.01.024
186. Feely MA, Collins CS, Daniels PR, Kebede EB, Jatoti A, Mauck KF. Preoperative testing before noncardiac surgery: guidelines and recommendations. *Am Fam Physician*. 2013;87(6):414-418.
187. Writing Committee Members, Thompson A, Fleischmann KE, et al. 2024 AHA/ACC/ACS/ASNC/HRS/SCA/SCCT/SCMR/SVM Guideline for Perioperative Cardiovascular Management for Noncardiac Surgery: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2024;84(19):1869-1969. doi:10.1016/j.jacc.2024.06.013
188. Bass EB, Steinberg EP, Luthra R, Schein OD, Tielsch JM, Javitt JC. Do ophthalmologists, anesthesiologists, and internists agree about preoperative testing in healthy patients undergoing cataract surgery? *Arch Ophthalmol*. 1995;113(10):1248-1256. doi:10.1001/archophth.1995.01100100036025
189. De Hert S, Imberger G, Carlisle J, Diemunsch P, Fritsch G, Moppett I. Task force on preoperative evaluation of the adult noncardiac surgery patient of the European society of anaesthesiology. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Euro J Anaesthesiol*. 2011;28(10):684-722. doi:10.1097/EJA.0b013e3283499e3b
190. Keay L, Lindsley K, Tielsch J, Katz J, Schein O. Routine preoperative medical testing for cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;1(1):CD007293. doi:10.1002/14651858.CD007293.pub4
191. Meyer FU. Haemodynamic changes under emotional stress following a minor surgical procedure under local anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1987;16(6):688-694. doi:10.1016/s0901-5027(87)80054-1
192. Martin CA, McGrath BP. White-coat hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2014;41(1):22-29. doi:10.1111/1440-1681.12114
193. Ye JJ, Zadunaisky JA. Ca²⁺/Na⁺ exchanger and Na⁺,K⁺ 2Cl⁻ cotransporter in lens fiber plasma membrane vesicles. *Exp Eye Res*. 1992;55(6):797-804. doi:10.1016/0014-4835(92)90006-e
194. Kanthan GL, Wang JJ, Rohtchina E, Mitchell P. Use of antihypertensive medications and topical beta-blockers and the long-term incidence of cataract and cataract surgery. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(9):1210-1214. doi:10.1136/bjo.2008.153379
195. Klein BE, Klein R, Jensen SC, Linton KL. Hypertension and lens opacities from the beaver dam eye study. *Am J Ophthalmol*. 1995;119(5):640-646. doi:10.1016/s0002-9394(14)70223-5
196. Ireland ME, Shanbom S. Lens beta-adrenergic receptors. Functional coupling to adenylate cyclase and photoaffinity labeling. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1991;32(3):541-548.
197. Spector A, Chiesa R, Sredy J, Garner W. cAMP-dependent phosphorylation of bovine lens alpha-crystallin. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1985;82(14):4712-4716. doi:10.1073/pnas.82.14.4712
198. Klein BE, Klein R, Lee KE, Danforth LG. Drug use and five-year incidence of age-related cataracts: the beaver dam eye study. *Ophthalmology*. 2001;108(9):1670-1674. doi:10.1016/s0161-6420(01)00656-x
199. Vats S, Agrawal M, Jakhar P, Dhiman S, Sangwan K, Anadure RK. An observational study on morphological types of cataracts in hypertensive patients. *J Ophthalmol Sci Res*. 2024;62(1):63-67. doi:10.4103/tjosr.tjosr_121_23
200. Choudhary R, Bodakhe SH. Olmesartan, an angiotensin II receptor blocker inhibits the progression of cataract formation in cadmium chloride induced hypertensive albino rats. *Life Sci*. 2016;167:105-112. doi:10.1016/j.lfs.2016.10.012



Op. Dr. Hasan Mahmut ARCAGÖK

Göz Hastalıkları ihtisasımı 2016-2021 yılları arasında İzmir Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi'nde tamamladım. 2021-2024 yılları arasında Diyarbakır Selahattin Eyyubi Devlet Hastanesi ve Batman Eğitim Araştırma Hastanesi'nde çalıştım. Halen İzmir Şehir Hastanesi'nde çalışmaktayım.