



**T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**PSÖDOEKSFOLİASYON SENDROMLU GÖZLERDE
KATARAKT CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Abdulsamet ÖZTÜRK**

RİZE, 2022



T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PSÖDOEKSFOLİASYON SENDROMLU GÖZLERDE
KATARAKT CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI

UZMANLIK TEZİ
Dr. Abdulsamet ÖZTÜRK

TEZ DANIŞMANLARI
Dr. Öğr. Üyesi Murat OKUTUCU
Doç. Dr. Feyzahan UZUN

RİZE, 2022

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.

RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr. Abdulsamet ÖZTÜRK'e ait "**Psödoeksfoliasyon Sendromlu Gözlerde Katarakt Cerrahisi Komplikasyonları**" adlı çalışma jürimiz tarafından Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 04/04/2022

Tez Danışmanı : Dr. Öğr. Üyesi Murat OKUTUCU
Doç. Dr. Feyzahan UZUN

Jüri Başkanı : Doç. Dr. Feyzahan UZUN
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Jüri Üyesi : Doç. Dr. Hüseyin FINDIK
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Jüri Üyesi : Dr. Öğr. Üyesi Murat OKUTUCU
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Jüri Üyesi : Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Gökhan ASLAN
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Jüri Üyesi : Dr. Öğr. Üyesi Serkan ÖZEN
Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ömer ŞATIROĞLU

Dekan

ÖNSÖZ

Bu çalışmayı gerçekleştirirken her aşamada verdiği destekleri ve üzerimdeki emeklerinden ötürü başta tez danışmanlarım Dr. Öğretim Üyesi Murat OKUTUCU ve Doç. Dr. Feyzahan UZUN olmak üzere, Doç. Dr. Hüseyin FINDIK'a, Dr. Öğretim Üyesi Mehmet Gökhan ASLAN'a, asistan arkadaşlarıma, tüm klinik sekreterleri ve çalışma ekibine, hemşire arkadaşlarıma, her zaman arkamda olan aileme ve sevgili eşime teşekkür ederim.

Dr. Abdulsamet ÖZTÜRK

TEZ ETİK BEYANNAMESİ

**‘Psödoeksfoliasyon Sendromlu Gözlerde Katarakt Cerrahisi
Komplikasyonları’** başlıklı bu tezi Yükseköğretim Kurulu Bilimsel Araştırma ve Yayın
Etği Yönergesi’ndeki hususlara uygun olarak hazırladığımı ve aksinin ortaya çıkması
durumunda her türlü yasal işlemi kabul ettiğimi beyan ederim.

Dr. Abdulsamet ÖZTÜRK



İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
ÖZET	iii
ABSTRACT	v
KISALTMALAR	vii
TABLolar DİZİNİ.....	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Tanım ve Tarihçe.....	2
2.1.1. Epidemiyoloji	3
2.1.2. Patogenez	3
2.1.3. Genetik temeli	5
2.1.4. Bilateralite ve cinsiyet.....	7
2.1.5. Sistemik tutulum	8
2.1.6. Glokom birlikteliği.....	9
2.1.6.1. Ayırıcı tanı.....	11
2.1.6.2. Tedavi.....	11
2.1.6.3. Prognoz.....	12
2.1.7. Oküler tutulum	12
2.1.7.1. Kornea	12
2.1.7.2. Konjonktiva ve gözyaşı.....	13
2.1.7.3. Lens	13
2.1.7.4. Ön kamara	14
2.1.7.5. İris ve pupil.....	14
2.1.7.6. Retina ve koroid	15
2.1.7.7. Siliyer cisim, trabekülüm ve vitreus.....	15
2.1.7.8. Zonüller	16
2.1.8. PES’de katarakt cerrahisi	16
2.1.8.1. Ekke.....	18
2.1.8.2. Fako.....	18
2.1.8.3. Komplikasyonlar	18

2.1.8.3.1. Zayıf pupiller dilatasyon	18
2.1.8.3.2. AKR, zonüloz, vitre kaybı	19
2.1.8.3.3. Lens subluksasyonu.....	20
2.1.8.3.4. Nükleus parçasının vitreusa düşmesi	20
2.1.8.3.5. GİB yükselmesi	20
2.1.8.3.6. Kapsüler fimozis	21
2.1.8.3.7. Posterior kapsül opasifikasyonu.....	21
2.1.8.3.8. İnflamasyon.....	21
2.1.8.3.9. Korneal ödem	22
3. GEREÇ ve YÖNTEM	24
3.1. Araştırmanın verilerinin analizi.....	25
4. BULGULAR	26
5. TARTIŞMA.....	39
6. SONUÇ.....	46
7. KAYNAKLAR.....	47
8. EKLER	66
EK-1. Etik Kurul Onayı.....	66

ÖZET

Psödoeksfoliasyon Sendromlu Gözlerde Katarakt Cerrahisi Komplikasyonları

Amaç: Psödoeksfoliasyon sendromu (PES) olan gözlerde katarakt cerrahisi komplikasyonlarının retrospektif olarak araştırılması.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'ne 05.06.2017-13.01.2020 tarihleri arasında başvuran, 50 yaş üstü PES'u olan ve olmayan, katarakt cerrahisi geçirmiş olan hastaların; dosya kayıtları arşiv taraması şeklinde, retrospektif olarak değerlendirilerek yapıldı. PES tanılı olgular PES grubu, diğer olgular ise kontrol grubu olarak sınıflandırıldı. PES grubunda katarakt cerrahisi uygulanan 112 PES'li hastanın 130 gözü; kontrol grubunda ise katarakt cerrahisi uygulanan 101 hastanın 137 gözü yer aldı. İstatistiksel değerlendirme için IBM SPSS Statistics 23.0 paket programı kullanıldı.

Bulgular: PES grubunun yaş ortalaması $76,65 \pm 8,58$, %67,9'u erkek, %32,1'i kadın ve %84'ü unilateral idi. Kontrol grubunun yaş ortalaması $71,11 \pm 8,88$ idi. PES grubunun yaş ortalaması kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak yüksek idi. PES grubunda hipertansiyon görülme oranı %45,5, kontrol grubunda ise %29,7 idi. Hipertansiyon görülme oranı PES grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak yüksek idi. PES grubunda %28,5 nükleer katarakt, %13,1 matür katarakt ve %14,6 kortikonükleer katarakt saptandı. Kontrol grubunda ise %21,9 nükleer katarakt, %5,1 matür katarakt ve %30,7 kortikonükleer katarakt saptandı. Nükleer ve matür katarakt görülme oranı PES grubunda istatistiksel anlamlı olarak yüksek, kortikonükleer katarakt ise düşük idi. İntraoperatif komplikasyonlardan arka kapsül rüptürü (AKR), vitre kaybı, zonül ayrılması PES grubunda sırasıyla %3,8, %4,6 ve %4,6 ve kontrol grubunda ise %0,7, %0,7 ve %0 idi. PES ve kontrol grubu arasında intraoperatif komplikasyon oranı arasında anlamlı farklılık yok idi. Gevşek iris sendromu PES grubunda görülmezken, kontrol grubundaki 2 (%1,5) gözde tespit edildi. Nükleusun vitreusa düşmesi ve kapsül blok sendromuna PES ve kontrol gruplarının her ikisinde de rastlanmadı. Dilatasyon sonrası pupil çapının PES grubundaki gözlerin tamamında middilate; kontrol grubundaki gözlerin ise 127 (%92,7)'sinde iyi, 9 (%6,6)'unda middilate ve 1 (%0,7)'inde zayıf olduğu bulundu. Zayıf dilatasyonu yönetmek için, PES grubunda yer alan gözlerden 12 (%9,2)'sinde sfinkterotomi, 13 (%10,0)'ünde iris kancası

kullanıldı. Postoperatif 1.gün görme keskinliği ortalaması PES grubunda $0,32 \pm 0,2$ kontrol grubunda ise $0,47 \pm 0,27$ (ondalık düzende) idi. Görme keskinliği ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı farkla PES grubunda kontrol grubuna göre daha az olduğu gözlemlendi. Postoperatif 1.gün tonus ortalaması ise PES grubunda $20,40 \pm 8,97$ mmHg, kontrol grubunda $18,04 \pm 5,22$ mmHg idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi. Postoperatif komplikasyonlardan korneal ödemin, PES grubunda istatistiksel olarak anlamlı farkla daha fazla olduğu bulundu. Yine postoperatif komplikasyonlardan pupiller membran, fibrinoid reaksiyon, descemet kırışıklığı, kapsüler fimozis, lensin tilte ve sublukse olması, PES grubunda daha fazla görülmekle beraber; iki grup arasında bu komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Posterior kapsül opasifikasyonu (PCO), PES grubundaki 3 (%2,3), kontrol grubundaki 3 (%2,2) gözde tespit edildi. Her iki grupta da retina dekolmanı veya koroid dekolmanı gelişen göze rastlanmadı.

Sonuç: PES gri-beyaz fibrinogranüler PEM'in göz içi dokuları yanında sistemik olarak da birikimi ile karakterize bir sendromdur. Göz içi dokularında birikimi artmış glokom insidansı ve katarakt cerrahisinde intra ve postoperatif komplikasyon görülme oranında artışa neden olur. Katarakt cerrahisi planlanan hastalarda ameliyat öncesi göz içi dokularda birikim düzeyi ve meydana getirdiği patolojik değişikliklerin dikkatli muayene ile tespit edilmesi ve tecrübeli cerrahın buna göre hazırlık yaparak cerrahi sırasında gerekli girişimleri uygulaması ile artmış risk en az düzeye indirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Cerrahi, Glokom, Katarakt, Komplikasyon, Psödoeksfolyasyon

ABSTRACT

Complications of Cataract Surgery in Eyes with Pseudoexfoliation Syndrome

Aim: Retrospective investigation of complications of cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome

Materials and Methods: This study was conducted retrospectively by using medical records of patients who applied to Rize Recep Tayyip Erdogan University Training and Research Hospital Ophthalmology Clinic between 05.06.2017 and 13.01.2020, with and without PES, who had undergone cataract surgery, retrospectively. The cases diagnosed with pseudoexfoliation syndrome (PES) were classified as the PES group, and the other cases as the control group. 130 eyes of 112 patients with PES who underwent cataract surgery were included in the PES group; 137 eyes of 101 patients who underwent cataract surgery were included in the control group. IBM SPSS Statistics 23.0 package program was used for statistical evaluation.

Results: The mean age of the PES group was 76.65 ± 8.58 years, 67.9% male, 32.1% female, and 84% unilateral. The mean age of the control group was 71.11 ± 8.88 . The mean age of the PES group was statistically significantly higher than the control group. The incidence of hypertension was 45.5% in the PES group and 29.7% in the control group. The incidence of hypertension was statistically significantly higher in the PES group than in the control group. In the PES group, 28.5% nuclear cataract, 13.1% mature cataract and 14.6% corticonuclear cataract were detected. In the control group, 21.9% nuclear cataract, 5.1% mature cataract and 30.7% corticonuclear cataract were detected. The incidence of nuclear and mature cataracts was statistically significantly higher in the PES group, while corticonuclear cataracts were lower. Among the intraoperative complications, posterior capsular rupture (ARR), vitreous loss, and zonule detachment were 3.8%, 4.6%, and 4.6% in the PES group, and 0.7%, 0.7%, and 0% in the control group, respectively. There was no significant difference in intraoperative complication rate between PES and control groups. While loose iris syndrome was not seen in the PES group, it was detected in 2 (1.5%) eyes in the control group. Nucleus falling into the vitreous and capsular block syndrome were not observed in both PES and control groups. Pupil diameter after dilation was middilated in all eyes in the PES group; In the control group, 127 (92.7%) eyes were good, 9 (6.6%) middilated, and 1 (0.7%) weak. Sphincterotomy was used in 12 (9.2%) eyes and iris hook was used in 13

(10.0%) eyes in the PES group to manage weak dilatation. The mean visual acuity on postoperative day 1 was 0.32 ± 0.2 in the PES group and 0.47 ± 0.27 (in decimal order) in the control group. It was observed that the mean visual acuity was lower in the PES group compared to the control group, with a statistically significant difference. The mean postoperative first day intraocular pressure (IOP) was 20.40 ± 8.97 mmHg in the PES group and 18.04 ± 5.22 mmHg in the control group, and there was no statistically significant difference between the two groups. It was found that corneal edema, one of the postoperative complications, was seen with a statistically significant difference in the PES group. Again, among the postoperative complications, pupillary membrane, fibrinoid reaction, Descemet's wrinkle, capsular phimosis, tilt and subluxation of the lens were more common in the PES group; There was no statistically significant difference between the two groups in terms of these complications. Posterior capsule opacification (PCO) was detected in 3 (2.3%) eyes in the PES group and in 3 (2.2%) eyes in the control group. There were no eyes with retinal detachment or choroidal detachment in either group.

Conclusion: PES is a syndrome characterized by the systemic accumulation of gray-white fibrinogranular PEM as well as intraocular tissues. Its accumulation in the intraocular tissues causes an increased incidence of glaucoma and an increase in the rate of intra- and postoperative complications in cataract surgery. In patients who are planned for cataract surgery, the increased risk can be minimized by determining the level of accumulation in the intraocular tissues and the pathological changes it causes before the operation, by careful examination, and by the experienced surgeon making preparations accordingly and applying the necessary interventions during the surgery.

Key words: Pseudoexfolation Syndrome, Cataract, Glaucoma, Surgery, Complication

KISALTMALAR

ALT/SLT	: Argon lazer trabeküloplasti/Selektif lazer trabeküloplasti
AKR	: Arka kapsül rüptürü
ASK	: Arka subkapsüler katarakt
CLU	: Clusterin
COX	: Siklooksijenaz
DM	: Diabetes mellitus
DNA	: Deoksiribo nükleik asit
EİDGK	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
EKKE	: Ekstrakapsüler kapsül ekstraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
FAKO	: Fakoemülsifikasyon
GİB	: Göz içi basıncı
GİL	: Göz içi lens
HT	: Hipertansiyon
IL	: İnterlökün
IOL	: İntraoküler lens
İ/A	: İrrigasyon/aspirasyon
KNK	: Kortikonükleer katarakt
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
LOX-1	: Lipooksijenaz-1
LTBP-1	: Latent transforming growth faktör beta binding protein -1
MİGC	: Minimal invazif glokom cerrahisi
MMP	: Matriks metalloproteinaz
NK	: Nükleer katarakt
NO	: Nitrik oksit
OHT	: Oküler hipertansiyon
PAAG	: Primer açık açılı glokom
PAS	: Periferik anterior sineşi
PCO	: Posterior kapsül opasifikasyonu
PCR	: Polimeraz zincir reaksiyonu

PEG	: Psödoeksfoliasyon glokomu
PEM	: Psödoeksfolyatif materyal
PMMA	: Polimetilmetakrilat
PES	: Psödoeksfoliasyon sendromu
SNP	: Tek nükleotid polimorfizmi
TGF	: Tümör growth faktör
TNF	: Tümör nekrozis faktör
UBM	: Ultrason biyomikroskobi
VEGF	: Vasküler endotelyal growth faktör
YAG	: Yttrium aluminum garnet
YBMD	: Yaşa bağlı maküla dejenerasyonu

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. PES’da olası klinik ve cerrahi komplikasyonlar.....	23
Tablo 2. PES grubu ve kontrol grubundaki hastaların yaş ve cinsiyet yönünden karşılaştırması.....	26
Tablo 3. PES grubu ve kontrol grubundaki hastaların ek hastalıkları yönünden karşılaştırması.....	27
Tablo 4. PES grubu ve kontrol grubunda cerrahi uygulanan göz, katarakt tipi ve yapılan katarakt ameliyatı tiplerinin dağılımı.....	28
Tablo 5. PES grubu ve kontrol grubunun katarakt tipleri bakımından karşılaştırması.....	29
Tablo 6. PES grubu ve kontrol grubunda intraoperatif komplikasyonlardan AKR ve vitre kaybı dağılımının karşılaştırılması.....	30
Tablo 7. PES grubu ve kontrol grubunda diğer intraoperatif komplikasyonların dağılımı.....	31
Tablo 8. PES grubu ve kontrol grubunun postoperatif görme keskinliği ve tonus ortalamalarının karşılaştırması.....	33
Tablo 9. PES grubu ve kontrol grubunda bazı postoperatif komplikasyonların dağılımının karşılaştırması.....	34
Tablo 10. Diğer postoperatif komplikasyonların PES ve kontrol gruplarındaki dağılımı.....	36
Tablo 11. PES grubu ve kontrol grubunda komplikasyonlar için uygulanan işlemlerin dağılımı.....	37

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Psödoeksfoliasyon materyali lens yüzeyinde.....	2
Şekil 2. PES'nun çeşitli hastalıklarla bağlantısı.....	9
Şekil 3. Sampaolesi çizgisi.....	10
Şekil 4. Korneal subbbazal sinir pleksusunun konfokal mikroskopik görüntüleri.....	13
Şekil 5. Lens ön kapsülünde psödoeksfolyatif materyal	14
Şekil 6. İris yüzeyinde ve pupil kenarında PEM.....	14
Şekil 7. Siliyer cismin pars plikatasında PEM.....	17
Şekil 8. PES grubundaki hastaların bilateralite yönünden dağılımı.....	27
Şekil 9. İntraoperatif komplikasyonların gruplardaki dağılımı.....	32
Şekil 10. Dilatasyon sonrası pupil çapının gruplardaki dağılımı.....	32
Şekil 11. Postoperatif görme keskinliği ve postoperatif tonusun gruplardaki dağılımı.....	33
Şekil 12. Bazı postoperatif komplikasyonların gruplardaki dağılımı.....	35

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Psödoeksfoliasyon sendromu (PES), çeşitli intraoküler ve ekstraoküler dokularda anormal, hücre dışı, gri-beyaz, fibrogranüler materyalin progresif birikimi ile karakterize, karmaşık ve yaşa bağlı sistemik bir bozukluktur. Tanısı biyomikroskopik muayene ile klinik olarak konulmaktadır. Katarakt ameliyatı sırasındaki komplikasyonlar için önemli bir risk faktörü ve sekonder glokomun en sık nedenidir (1,2).

Patogeneizde genetik, çevresel faktörler, oksidatif stres, inflamasyon, sitokinler, elastoz gibi çeşitli faktörlerin etkili olduğu gösterilmiştir (3–5). Oküler tutulumunun yanında vücutta kalp, akciğer, beyin, karaciğer, kulak, eklemler gibi çeşitli organ ve dokularda da tutulum olabilmektedir (1).

Görülme sıklığı yaşla artmakla beraber, çeşitli ülkeler ve toplumlar da farklı oranlar mevcuttur. İlerleyen yaş ile birlikte bilateral görülme sıklığı artmakla birlikte hem unilateral hem de bilateral olarak görülebilmektedir. Her iki cinsiyeti de etkileyebilmektedir.

Katarakt ameliyatı sırasında zonül zafiyeti, zayıf dilatasyon, arka kapsül rüptürü, vitreus kaybı, nükleus parçasının vitreusa düşmesi gibi; ameliyat sonrasında da korneal ödem, yüksek göz içi basıncı, ön kamarada inflamasyon, erken dönemde PCO, ön kapsüller fimozis, lens subluksasyonu veya dislokasyonu, lens desantralizasyonu gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Gerek hasta bilgilendirilmesi gerek cerrahın vakaya yaklaşımı açısından, klinik muayenede gözden kaçırılmaması gereken önemli bir hastalıktır.

Bu çalışmada bize başvuran ve psödoeksfoliasyon sendromu tanısı konulan hastaların, katarakt ameliyatları sırasında ve sonrasında gelişen komplikasyonlar retrospektif olarak değerlendirildi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım ve Tarihçe

PES, çeşitli intraoküler ve ekstraoküler dokularda anormal, hücre dışı, gri-beyaz, fibrogranüler materyalin progresif birikimi ile karakterize karmaşık ve yaşa bağlı sistemik bir bozukluktur (1,2). Bu ekstraselüler psödoeksfolyatif materyal (PEM) glikozaminoglikanlarla çevrelenmiştir ve bir protein çekirdeğinden oluşmuştur. Trabeküler ağda, lens kapsülünde (Şekil 1), iriste ve siliyer cismin yaşlanan epitel hücrelerinin anormal bazal membranları tarafından üretilmektedir (6).



Şekil 1. Psödoeksfolyasyon materyali lens yüzeyinde (7)

PEM; amiloid, laminin, kolajen, elastik lifler ve bazal membrandan oluşmaktadır. Lens ön kapsülü, iris pigment epiteli, trabeküler ağ, zonüller, siliyer cisim, vitreus ön yüzeyi, kornea, konjonktiva, hümör aköz, arka siliyer arter, vorteks venleri, santral retinal arter, optik sinir kılıfı, orbital bağ doku septaları, ekstraoküler kaslar ve kapak derisinde saptanmıştır (1,8,9). Oküler dokularda görülen PES materyali, kalp, karaciğer, böbrekler, akciğerler, serebral meninksler, damarlar gibi vücudun diğer bölgelerinde de gösterilmiştir (1).

İlk defa 1917 yılında John G. Lindberg tarafından tanımlanmıştır. İskandinavya, PES sendromunun ilk olarak tanımlandığı yerdir. 1953 yılında Dvorak ve Thebold psödoeksfolyasyonu gerçek eksfoliyasyondan ayırmışlardır (10,11).

2.1.1. Epidemiyoloji

PES sendromu, görülme sıklığı yaşla artmakla beraber çeşitli ülke ve topluluklarda farklı oranlar bildirilmiştir. Ürdün’de PES sıklığı %4,9 olarak bulunmuştur. Hırvatistan’da 40 yaş üstü kişilerde %3,6, Singapur’da %2,9, Suudi Arabistan’da %3,5 olarak tespit edilmiştir (12–15). Pakistan’da 1860 hastanın katıldığı bir çalışmada insidans %6,45 bulunmuştur (16).

Güney Hindistan’da 40 yaş üstü sıklık %3,01 iken, 60 yaş ve üzerinde olanlar için %6,28 olarak saptanmış olup yaşla beraber PES sıklığında artış göze çarpmaktadır (17). Ülkemizde Eskişehir’de, 2009 hastanın katıldığı bir kesitsel araştırmada PES sıklığı %5 olarak tespit edilmiştir (18). Yine ülkemizin Orta Karadeniz bölgesinde %12,2, Çukurova’da %11 gibi oranlar bulunmuştur (19,20). Rusya’nın Novosibirsk bölgesi vatandaşlarında %19,9, Afrikalı Amerikalılarda %5,1-7,7, Kuzeydoğu İspanya’nın Tarragona bölgesinde %13,19, Japon polülasyonunda %3,4 olarak bildirilmiştir (21–24).

Yunanistan’da yapılan 2140 hastalık çalışmada, PES prevalansı %27,9 ile çarpıcı olarak yüksek bulunmuştur (25). Bir başka yüksek oran ise İzlanda’da %30 olarak kaydedilmiştir (26). Avustralya’da ise yaşları 40-98 arasında olan geniş çaplı bir araştırmada PES sıklığı %0,98 ile oldukça düşük bulunmuştur (27).

2.1.2. Patogenez

Patogenezde genetik, çevresel faktörler, oksidatif stres, inflamasyon, çeşitli moleküllerin artışı gibi birçok faktör ilişkili bulunmakla beraber, hala aydınlatılmaya ihtiyaç duyulan noktalar bulunmaktadır. PES hastalarının aköz hümlerinde inflamasyon belirteçleri olan heat-shock 70 proteini, periostin ve irisin moleküllerinin bu hastalığı bulundurmayanlara göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur (28). Patogenezde sitokinlerin rolünü araştıran bir çalışmada IL-10’un İran popülasyonunda PES ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (29). PES’lu hastaların aköz hümlerinde IL-6 ve IL-8 düzeylerinin kontrol grubuna göre 3 kat daha fazla olduğu, TGF Beta-1’in de artmış olduğu ortaya konmuştur (30). PES hastalarının aköz hümlerinde kompleman faktör 3, Kininojen-1, antitrombin 3 ve vitamin D bağlayıcı protein konsantrasyonları artmaktadır. Buna karşın, retinol bağlayıcı protein 3, glutatyon peroksidaz, karboksipeptidaz E düzeyleri ise azalmaktadır (2). Oksidatif stres belirteçlerinden olan malonaldehit düzeyleri PES hastalarında yüksek bulunmuş, antioksidan enzimler olan süperoksit dismutaz ve katalaz

enzimleri ise düşük bulunmuştur (3). PES'lu hastaların lens kapsülleri kullanılarak yapılan bir immünohistokimyasal çalışmada, mikrozomal glutatyon S-transferaz 1 ve klusterin miktarlarının düşük olduğu tespit edilmiştir (31). YKL-40'ın PES'da lokal bir inflamasyon belirteci olduğu ortaya konmuştur. Gönen ve arkadaşları kanda ve aköz hüümörde değerlendirdikleri YKL-40 düzeylerinin aköz hüümörde anlamlı olarak yüksek olduğunu, serumda ise normal hastalara göre farklılık göstermediğini bildirmişlerdir (32). Türkyılmaz ve arkadaşları ise bunun aksine PES'lu hastaların serumunda YKL-40 düzeyinin kontrol grubuna göre yüksek olduğunu ve bunun PES'lu bireylerde görülen artmış damar endotel bozukluğu ve aterosklerozun etyopatogenezinde yer alabileceği şeklinde değerlendirmişlerdir (33).

PES'da, serumda yüksek duyarlılıklı C-reaktif protein ve tümör nekroz faktörü alfa (TNF alfa) düzeyleri yüksek bulunmuştur (34). Yapılan bir araştırmada PES'lu hastalarda nötrofil/lenfosit oranının normal kişilere göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır (35). PES'lu hastaların aköz hüümöründe matriks metalloproteinazlar olan tenasin C, dekorin ve toplam oksidanların yüksek, bir antioksidan olan selenyum ve total antioksidanların ise düşük olduğu bulunmuştur (36,37). PES hastalarında fako sırasında alınan lens materyalinde bakır ve çinko düzeyleri araştırılmış ve çinko düzeylerinin sağlıklı kişilere göre anlamlı olarak düşük olduğu tespit edilmiştir (38).

Aköz hüümörde inflamasyon ve endotel fonksiyonunda önemli bir rol oynayan, vasküler endotel hücreleri tarafından salgılanan çözünür bir proteoglikan olan endocan ve anti anjiojenik bir molekül olan endostatin seviyelerine bakılmış ve endocan seviyelerinin PES hastalarında yüksek olduğu bulunurken, endostatin düzeyinin kontrol grubuna göre önemli bir farklılık göstermediği görülmüştür (39). Plazma ve aköz hüümörde renin ve anjiotensin-2 araştırılmış ve aköz hüümörde renin seviyelerinin kontrol grubuna göre yüksek olduğu bulunmuştur. Bu çalışma ile de renin anjiotensinin PES patogenezinde olası rolüne işaret edilmiştir (40). PES hastalarında aköz hüümör ve plazmada VEGF düzeylerinin yüksek olduğu, NO düzeyinin ise sadece aköz hüümörde yüksek olduğu bulunmuştur (41). Ortaya konulan bu sonuçlarla oksidatif stresin, inflamasyonun, vasküler hasarın patogeneizde önemli bir role sahip olduğu düşünülmektedir (18).

Güneş ışınlarına uzun süreli maruziyet PES sıklığını arttırmakta, güneş gözlüğü ve şapka kullanmak ise PES riskini azaltmaktadır (42). Serum D vitamini düzeylerinin PES hastalarında bir miktar düşük olduğu, serum LDL seviyelerinin ise arttığı saptanmıştır

(43,44). Schlötzer-Schrehardt ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada PES'da fibrilin ekspresyonunun artmasının veya fibrilin içeren mikrofibrillerin anormal agregasyonunun, PES'nun patogenezinde rol oynayabileceğini ifade etmişlerdir (45).

Plazma ve aköz hüümörde artmış hidroksiprolin düzeyleri, PES'da artmış kollajen döngüsünün bir işareti olabilmektedir (46). PEM, kompleks bir glikoprotein / proteoglikan, glikozaminoglikanlar (heparan sülfat, kondroitin sülfat, dermatan sülfat, hyaluronik asit) içeren bileşime sahiptir. Elastik lif epitoplalarının, özellikle elastik mikrofibriller bileşenlerin [elastin, vitronektin, amiloid P, fibrillin-1, latent transforming growth faktör beta binding protein -1 (LTBP-1)] hakim varlığı, PES'nun özellikle elastik mikrofibrilleri etkileyen bir elastoz türü olabileceği konusunda ipuçları vermektedir (5).

2.1.3. Genetik temeli

PES'nun genetik altyapısında birçok molekül ilişkili bulunmuştur. Özellikle elastik lif oluşumunda önemli bir çapraz bağlama enzimi olan lizil oksidaz like-1 (LOXL-1) ile ilgili birçok çalışma yapılmış ve PES'da rolü olduğu ortaya konmuştur. Çin'de bir Uygur popülasyonunda PES görülen katarakt hastalarında, LOXL-1'in rs3825942 tek nükleotid polimorfizminin (SNP) PES ile güçlü bir şekilde bağlantılı olduğu ortaya konmuştur (47). PES ve PEG olan bir Türk popülasyonunda LOXL-1'in üç tek nükleotid polimorfizmi (rs3825942, rs1048661, rs2165241) incelenmiştir. Kan örneklerinden elde edilen DNA örnekleri real time PCR, prob tabanlı genotipleme yöntemi ve erime eğrisi ile analiz edilmiştir. LOXL-1 SNP'leri, Türk popülasyonunda artmış PES riski ile ilişkili bulunmuş olup, Rs2165241'in T alleli Türk popülasyonu için en önemli karakterize edilmiş risk faktörü olarak ortaya konmuştur (48).

Yapılan bir araştırmada, daha önce popülasyonlar arasında tutarsız sonuçlar gösteren PES'nun LOXL-1 ile olan ilişkisini ortaya koymak ve PES ile ilişkili yeni varyantları belirlemek için küresel bir PES vakaları örneği toplanmış ve 9 ülkeden PES vakalarının ve kontrollerinin derinlemesine yeniden incelenmesi ile LOXL-1'de nadir bir koruyucu alel belirlenmiştir. Yine aynı araştırmada 24 ülkeden PES vakaları ve kontrollerinin genom çapında bir ilişki çalışması daha yapılmış ve 13q12 (POMP), 11q23.3 (TMEM136), 6p21 (AGPAT1), 3p24 (RBMS3) ve 5q23'te (SEMA6A yakınında) ilişkili sinyaller belirlenmiştir. Bu bulgular ile, PES patolojisinde doğal olarak oluşan nadir LOXL-1 varyantlarının potansiyel rolüne vurgu yapılmıştır (49). Başka bir araştırmada ise LOXL-1'deki genetik

varyantların, ikincil glokomun varlığından bağımsız olarak, Alman ve İtalyan popülasyonlarında PES için bir risk oluşturduğu ortaya konmuştur (50).

Polonya’da yapılan bir başka çalışmada clusterin (CLU) varyantlarının, Polonya popülasyonunda PES oluşumuna katkıda bulunabileceği düşünülmüştür (51). Türkiye’de de, Türk popülasyonunda CNTNAP2 geni rs2107856 polimorfizmi araştırılmış ve hem PES hastalarında hem de PEG hastalarında anlamlı bir bağlantı görülmemiştir (52). Yine Türkiye’de yapılan bir başka çalışmada, bir antioksidan ve antiinflamatuvar enzim olan paraoksonaz 1’in (PON1) üç genetik varyantı ile PES / PEG arasındaki olası ilişki analiz edilmiştir. İlk kez PON1 genetik varyantlarının PES / PEG arasındaki ilişkisi analiz edilmiş olup, PES’te PON1 promotör varyantının olası bir rolüne işaret edilmiştir (53).

Hücrel stres, PES patogeneğinde rol oynayan önemli bir mekanizmadır. Bu stres koşullarına potansiyel hücrel tepkilerden biri, otofajinin indüksiyonudur. Juan-Marcos ve arkadaşları üç otofaji genindeki (ATG16L, ATG2B, ATG5) genetik varyantların, bir İspanyol popülasyonunda PES ve PEG gelişimine olan katkılarını araştırmışlar ve bir risk faktörü olmadıklarını bulmuşlardır (54). Gopalakrishnan ve arkadaşları ise Güney Hindistan’da PES hastalarında, MTHFR (rs1801131, rs1801133) ve MTHFD1 (rs8006686) polimorfizmleri arasında anlamlı bir genetik ilişki olmadığını belirtmişlerdir (55).

PES’lu hastalarda lens epiteli ve lens ön kapsülünde LOXL-1, FBN1, TGF- β 1 ve COX-2’nin rolünün araştırıldığı bir çalışmada, lens kapsülünün dış yüzeyinde bulunan LOXL-1 ve FBN1’in immünoekspresyonu anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. TGF-beta 1’in, PES hastalarında tüm hücre katmanlarında saptanan yaygın immün boyama sergilediği görülmüştür. Ayrıca COX-2’nin FBN1, TGF- β 1 ve LOXL-1 ile önemli ölçüde doğrudan korelasyonunu yalnızca PES hastalarında gözlemlenmiştir (56).

Bir başka çalışmada ise CLU (clusterin) ve TNF-alfa genlerindeki genetik varyantların Güney Hindistan popülasyonunda PES ve PEG gelişiminde önemli bir rol oynamadığı tespit edilmiştir (57). Yine Güney Hindistan popülasyonunda lizil oksidaz benzeri 1 (LOXL1) genindeki yaygın genetik varyantlar ile PES arasındaki ilişkiyi anlamak için bir çalışma yapılmıştır. LOXL-1’deki dört tek nükleotid polimorfizmlerine (rs16958477, rs1048661, rs3825942 ve rs2165241) bakılmış ve bunların hepsinin PES ve PEG ile ilişkili oldukları gözlemlenmiştir (58).

Strzalka-Mrozik ve arkadaşları antioksidan savunma sisteminde yer alan enzimleri

kodlayan genlerden olan süperoksit dismutaz 2 (SOD2), aldehit dehidrojenaz (ALDH1A1) ve mikrozomal glutatyon S-transferaz 1 (MGST1)'in lens ön kapsüllerinin fragmanlarında ekspresyonunu incelemişler ve SOD2, ALDH1A1 ve MGST1 mRNA'lar, incelenen tüm PES'lu hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur (59). Japonya'da contactin-associated protein-like 2 (CNTNAP2) geninin PES'deki varyantları araştırılmış ve CNTNAP2'nin rs1404699 ve rs7803992 varyantlarının Japon popülasyonunda PES ile ilişkili olduğu ifade edilmiştir (60). Başka bir çalışmada da alman popülasyonunda CNTNAP2'nin PES ve PEG ile ilişkisine dair kanıtlar gösterilmiştir (61).

Krumbiegel ve arkadaşları clusterini kodlayan gendeki genetik varyantların, İtalyan hastalarda değil, Alman hastalarda PES için bir risk faktörü oluşturabildiğini iddia etmişlerdir. Ayrıca FBN1, LTBP2, MFAP2, TGF-B1 ve TGM2'deki varyantların, Alman hastalarda PES'nun etiolojisinde önemli bir rol oynamadığını yaptıkları çalışmalarda ortaya koymuşlardır (62).

2.1.4. Bilateralite ve cinsiyet

PES tek taraflı veya bilateral görülebilmektedir. Tanı anında bilateral olgular olduğu gibi, tek taraflı olgularda ilerleyen zamanlarda bilaterale dönebilmektedir. PES kadınlarda daha sık görülmekle beraber, bazı çalışmalarda çoğunluğun erkek hastaların oluşturduğu bildirilmiştir. (6). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise PES hastalarında cinsiyet arası fark görülmemiştir (39). Yapılan bazı çalışmalarda erkek cinsiyette daha çok görüldüğü ortaya konulmuştur (25,63–66). Singapur'da yapılan bir araştırmada ise erkeklerde PES'dan PEG gelişme oranının daha fazla olduğu görülmüştür (14).

Ürdün'de 962 PES hastasının %44'ü bilateral olarak tespit edilmiş ve bilateral olguların tek taraflı olgulara göre yaşı daha ileri olarak kaydedilmiştir (12). R. Joshi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise PES hastalarının %38,1'inde bilateralite bulunmuştur (67). Güneybatı Etiyopya'da ise PES hastalarında bilateral olgular daha fazla bulunmuştur (68). Yine Türkiye'de yapılan bir çalışmada ise vakaların %74,2'si bilateral bulunmuştur (19). Yunanistan'da da bilateralite daha sık bulunmuş ve yaş ilerledikçe bilateralite sıklığının arttığı görülmüştür (25). Pakistan'da yapılan bir araştırmada 120 PES vakasının tamamının bilateral olduğu görülmüştür (16). Parekh ve arkadaşları klinik olarak tek taraflı psödoeksfoliasyon sendromu olan 32 hastanın, etkilenmemiş gözlerinde psödoeksfoliyatif materyal varlığını araştırmışlar ve 32 hastanın 26'sında ön kapsül veya

konjonktival numunede psödoeksfolyatif materyal varlığını göstermişlerdir (69). Hammer ve arkadaşları tek taraflı PES’li vakaların diğer gözlerinde de PES fibrillerinin birikimini, iris damarlarının çevresinde mikrofibriler öncüleri, iris pigment epitelinde ve dilatatör kasındaki dejeneratif değişiklikleri ve hücre dışı matriksin artan birikimini tespit etmişler ve PES’nun klinik olarak tek taraflıdan ziyade asimetrik olabileceğini savunmuşlardır (70).

2.1.5. Sistemik tutulum

PES’nun, oküler tutulum dışında sistemik hastalıklar ile de ilişkisini araştıran çalışmalar giderek artmaktadır. Birçok ekstraoküler sistem bağ dokusunda PEM birikimi mevcuttur. PES materyalinin deri, kalp, akciğer, karaciğer ve böbreklerde birikimi tespit edilmiştir. PES hastalarında başta kardiyovasküler ve serebrovasküler olmak üzere respiratuvar ve ürogenital komorbiditenin arttığı gösterilmiştir. Aort anevrizması, iskemik kalp hastalığı, koroner arter ektazisi ile olan anlamlı beraberliği PES hastalarının kardiyak açıdan taranması gerekebileceğini ortaya koymuştur (71–77). Güney Hindistan’da 930 PES hastası üzerinde yapılan bir çalışmada kontrol grubuna göre daha yüksek sistolik kan basıncı, daha yüksek sayıda EKG anomalileri tespit edilmiştir (66). Ülkemizde Okutucu ve arkadaşları çalışmalarında PES ve PEG’lu hastaların serum netrin-1 düzeyinin kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük olduğunu, önceki çalışmalarda ateroskleroza ve Alzheimer hastalığı olan bireylerde de bu mediatörün düşük bulunması nedeniyle, bu düşüklüğün ateroskleroz, Alzheimer hastalığı ve PES’nun ortak patogenezinde yer alabileceğini bildirmişlerdir. Ayrıca sistemik netrin-1 düzeyi düşüklüğü sistemik inflamasyon ile ilişkilidir. Bu nedenle araştırmacılar PES’de görülen sistemik inflamasyonun nedenlerinden birinin sistemik netrin-1 düzeyi düşüklüğü olduğu tespitini yapmışlardır (78).

PES, iç kulağın işleyişini etkileyen ve sensörinöral işitme bozukluğuna neden olan sistemik bir hastalık olabilmektedir (79,80). Ülkemizde Eskişehir’de yapılan bir çalışmada PES’lu kişilerde işitme kaybı ve HT için ilaç kullanımının arttığı tespit edilmiştir (81). 36 PES hastasının dahil edildiği bir çalışmada ise PES’lu hastalarda elastik ve hareketli yapılara sahip olan nazal mukoza siliyalarının hasar gördüğü, bu yüzden nazal mukosilyer klirensin (NMC) uzadığı tespit edilmekle beraber, işitme kaybı ile bağlantısı görülmemiştir (82).

PES hastalarında alzheimer ilişkili demans sıklığı artmıştır (83). Japon popülasyonunda HT’nin PES ile önemli derecede ilişkili olduğu bulunmuştur (24). Diabetes mellitus (DM) için bir risk faktörü olduğuna dair bir kanıt ise bulunmamaktadır (66,84,85).

Yapılan araştırmalarda PES ile renal arter stenozu ve diz osteoartriti arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (86,87).



Şekil 2. PES'nin çeşitli hastalıklarla bağlantısı (88)

2.1.6. Glokom birlikteliği

PES, sekonder açık açılı glokomun en sık sebebidir. PEM gözde birçok yapıda birikebildiği gibi, trabeküler ağda da birikip trabeküler ağı tıkayarak göz içi basıncı artışına, dolayısıyla glokoma sebep olabilmektedir (89). PES'da 5 yıl içerisinde glokom gelişme riski %5, 10 yıl içinde %15'e çıkmaktadır. PES'da PEG gelişme riski erkeklerde daha fazladır (6). Erken dönemde genellikle belirti vermemektedir (90). Ekstraselüler matriksteki elastik lifleri kodlayan 15q22 lokusundaki LOXL-1 genindeki mutasyonlar PES'da olduğu gibi PEG için de yüksek risk ifade etmektedir (6). Gün içinde belirgin dalgalanmalar, hızlı optik sinir hasarı ve görme alanı kaybına yol açabilmektedir (91). PES'da olduğu gibi PEG'da da

artmış oksidatif stres ve buna karşın bozulmuş antioksidatif mekanizmalar patogeneizde önemli bir rol oynamaktadır. Artmış malonaldehit düzeyleri PES'dan PEG'a ilerleme riskini artırmaktadır (92).

PEG'nun insidansı bölgelere göre değişiklik göstermektedir. Ürdün'de %33,1, Amerika'da Boston'da %21,9, Minnesota'da %16, Zürih'te %7,35 oranında PEG görülmektedir (93–95). Doğu Hindistan'da 525 tek taraflı PES hastasının 105'inde OHT, 131'inde glokom tespit edilmiştir (7). Rusya'nın Novosibirsk bölgesindeki açık açılı glokom vakalarının %70'ini PEG oluşturmaktadır (3).

Gonyoskopik muayenede ön kamara açısı açıktır; fakat inferiorda, diğer kadranlara göre daha dardır. Trabeküler hiperpigmentasyon sıktır ve bu alt yarıda daha belirgindir. Yapılan gonyoskopik muayenelerde trabeküler hiperpigmentasyon, PES belirtileri başlamadan 1-2 yıl önce görülebilmektedir. Schwalbe hattının üzerine veya önüne doğru uzanan aralıklı, tarak şeklinde pigment bandı, Sampaolesi çizgisi olarak tanımlanmaktadır (6,90). Türkiye'de yapılan bir çalışmada PES hastalarının gonyoskopik muayenelerinde en çok sırasıyla alt açıda hiperpigmentasyon ve Sampaolesi çizgisi (Şekil 2) tespit edilmiştir (96). Ön kamara açısının pigmentasyon derecesi, göz içi basıncı yüksekliği ile doğru orantılı olmaktadır (97).



Şekil 3. Sampaolesi çizgisi (98)

PEG'da ön kamara sıkışmakta, lens kalınlığı artmakta ve kornea kalınlığı incelmektedir. Korneal endotel sayısı ise azalmaktadır (99–101). Koroid kalınlığı glokomun ileri evrelerinde incelmekte, lamina kribroza kalınlığı ise erken evrelerden itibaren azalmaktadır (102). L. Choritz ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada ön kamara sıvısında endotelin-1 konsantrasyonunun göz içi basıncı ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir (103).

2.1.6.1. Ayırıcı tanı

Üveit: Üveitik glokomun ve PEG'nun her ikisinde de kornea endotelinde birikintiler bulunabilmektedir. İki hastalık durumunda da göz içi basıncı stabil değildir. Üveitik glokomda görülen PAS'ler, PEG'da genellikle görülmezler. Ayrıca fotofobi, üveitik glokomda sık görülmektedir. Fuchs üveiti sendromu ve juvenil idiyopatik artrit ile ilişkili üveitlerde ikincil glokom sıklığıdır (6,90).

Pigmenter glokom: Pigmenter glokom daha çok myopisi olan genç hastaları etkilemekte iken, PEG daha ileri yaştaki hastaları etkilemektedir. Kendiliğinden veya ağır bir egzersiz sonrası pigment granüllerinin ani salınması sonucu, kornea ödemi ve akut GİB artışı ile belirti vermektedir. İriste translüminasyon defektleri, pigmenter glokomda midperiferik görülürken, PEG'da peripupiller bölgede görülmektedir. Pigmenter glokomda kornea endotelinde vertikal iğ şeklinde pigment bandı (krukenberk iğciği) görülmektedir. PEG'da ise endotelde gri beyaz kepeksi materyal birikebilmektedir (6,90).

Kapsüller delaminasyon: Gerçek eksfoliasyon olarak da bilinen bu hastalıkta travma, cam üfleyicilerindeki gibi aşırı miktarda ısıya maruziyet ve şiddetli üveit gibi durumlarda görülebilen, lens ön kapsülünden kabuklaşarak ayrılan ince bir materyal varlığı söz konusudur. Zonülleri etkilemeyen bu hastalıkta, glokom nadir olarak görülebilmektedir (90).

Primer amiloidoz: Amiloidoz farklı dokularda çözünmeyen, toksik, fibriler protein agregatlarının birikmesidir (104). Amiloid materyal lens ön kapsülünde veya pupil kenarında birikebilmekte, glokom eşlik edebilmektedir (90).

Üveit, glokom, hifema sendromu: Ön kamarada fibrin reaksiyon, GİB artışı ve sıklıkla hifema mevcuttur. Sıklıkla cerrahi sonrası kötü yerleşmiş ön veya arka kamara göz içi lensinin yaptığı irritasyon nedeniyle görülmektedir (6,90).

2.1.6.2. Tedavi

Tedavi prensipleri PAAG ile benzerdir. Başlangıçta çoğu hasta tedaviye olumlu cevap vermesine rağmen, ilerleyen zamanlarda lazer ve cerrahi gereksinimi artmaktadır. Tıbbi tedavi PAAG'ye benzer şekildedir. Ek olarak pilokarpin, irisin lens kapsülüne olan sürtünmesini azaltarak eksfoliasyon materyalinin dökülmesini azaltır. Bu sebeple tedavide kullanılması önerilmektedir. ALT/SLT tedavisi, PAAG'a kıyasla eksfoliatif glokomda daha etkilidir (105,106). Bunun sebebi de muhtemelen trabeküler hiperpigmentasyona bağlı

olmaktadır. İlk baştaki olumlu sonuçlar, 4 yıl sonra PAAG ile benzer sonuçlara yerini bırakmaktadır (6).

Plazma homosistein seviyesi ile PES ve PEG arasında ilişki olduğu, homosistein seviyelerini düşürmek için folik asit, vitamin B6, B12 kullanılabileceği belirtilmektedir (107).

Antimetabolitli trabekülektomi, derin sklerektomi, mikroinvazif glokom cerrahileri (MİGC) ve seton cerrahileri uygulanabilmektedir. Filtran cerrahi komplikasyonları PAAG'a göre daha fazladır. PEG hastalarında erken katarakt cerrahisi daha düzenli göz içi basınçlarına neden olmaktadır (6,95,108). Yapılan bir çalışmada XEN45 Jel Stent implantının etkinliği, PEG'u olmayan glokom olgularıyla benzer bulunmuştur (109). Yine bir başka çalışmada ise PEG'u olan hastalarda katarakt cerrahisi sırasında trabeküler ağ ve iridokorneal açığı, PEM'den arındırmak için özel bir kanül kullanılarak yıkanmış ve ameliyat sonrası uzun dönemde daha az ilaç gereksinimi ve daha düşük GİB elde edilmiştir (110).

2.1.6.3. Prognoz

Prognozu PAAG'a göre daha kötüdür. GİB fazla dalgalanma göstermektedir. Glokomatöz hasar hızlıca gelişebilmektedir. Bu nedenle hastaların yakın takip edilmesi önerilmektedir (6).

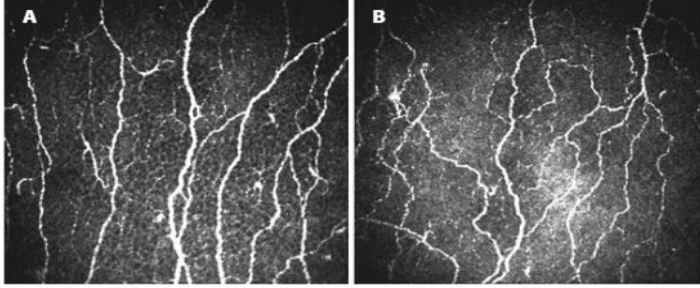
2.1.7. Oküler tutulum

2.1.7.1. Kornea

PES'da ortalama anterior ve posterior stromal keratosit ve endotel hücre yoğunlukları, PES olmayan hastalara göre daha düşük tespit edilmiştir. Kornea epiteli ve stromada artmış optik yoğunluk söz konusudur. Ayrıca korneal subbazal sinir plexus değişkenleri de PES hastalarında daha düşüktür (111,112). L. Terracciano ve arkadaşlarının yaptıkları bir korneal in vivo konfokal mikroskopi çalışmasında, PES'da kontrol grubuna kıyasla subbazal plexusta daha düşük sinir yoğunluğu, daha az sinir boncukları ve daha yüksek derecede kıvrılma görülmüştür (Şekil 3). Epitelyal hücre yoğunluğu da daha düşük tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada PES hastalarının %80'inde ön stromada aktive keratositler ve inflamatuvar hücreler görülmüştür (113).

PES'da endotel hücre sayısı ve merkezi kornea kalınlığı da daha düşük olmaktadır. Pleomorfizm ve polimegatizm açısından PES olan kişiler ile normal kişiler arasında bir fark

görülmemiştir (100,101). Kornea duyarlılığı bozulmuş olan hastalıkları barındıran hastaların devre dışı bırakıldığı bir çalışmada, PES hastalarında korneal mekanik duyarlılığının anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur (114).



Şekil 4. Korneal subbazal sinir pleksusunun konfokal mikroskopik görüntüleri A) Sağlıklı bir korneada sinir lifleri B) PES'lu hastanın korneasındaki daha düşük sinir lifi yoğunluğu (115)

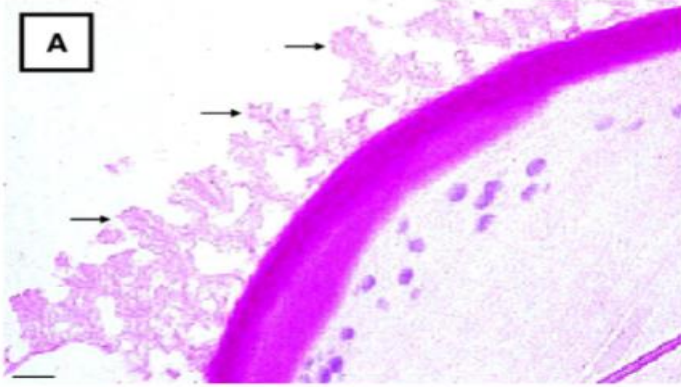
2.1.7.2. Konjonktiva ve gözyaşı

Yapılan çalışmalarda konjonktivada da PEM'in görüldüğü, hatta unilateral olgularda etkilenmemiş gözde bile %81 oranında konjonktivada PEM olduğu tespit edilmiştir (69). PES'lu gözler kuru göze daha yatkındır. Gözyaşı ozmolariteleri normal gözlere göre daha yüksek olmaktadır (116). PES'u ve PEG'u olan hastalarda gözyaşı film fonksiyonları azalmıştır. Normal hastalara göre daha düşük BUT'ları ve daha düşük Schirmer test sonuçları mevcuttur (114,117). PES hastalarında, konjonktival goblet hücrelerinin morfolojilerinin değiştiği görülmüştür (118). Okutucu ve arkadaşları PES'lu bireylerde meibomian bezlerinde artmış atrofi, azalmış BUT ve Schirmer testi sonuçlarını bildirmişlerdir. Çalışmacılar PES'da görülen azalmış gözyaşı film fonksiyonları, düşük BUT ve artmış ozmolarite düzeylerinin en önemli sebebini bu hastalarda görülen meibomian bez atrofisine bağlamışlardır (119).

2.1.7.3. Lens

PES'nun tanısında, biyomikroskopik muayenede lens ön yüzünde görülen PEM'in (Şekil 4) görülmesi tanı koydurucudur. Transmisyon elektron mikroskobu çalışmaları, lens epitel hücrelerinin ve apikal membranlarının lens liflerine doğru değişimlerini ortaya çıkarmıştır. PEM, hem epitel hem de lens liflerinin dejenerasyonuna neden olmaktadır (120). PES hastalarında lens epitel hücrelerinde apoptozis artmıştır (121). Lens dansitometri değerleri de PES hastalarında artmıştır (122). Ön segment OCT'de, PES'lu gözlerde ön lens

kapsülünün daha kalın olduğu görülmektedir (65). Lensin total kalınlığı da PES hastalarında artmıştır (99).



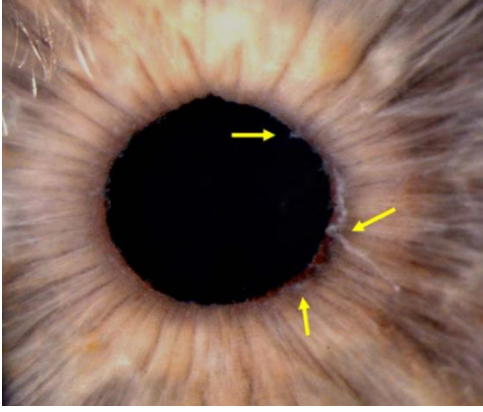
Şekil 5. Lens ön kapsülünde PES maddesi (oklar) (123)

2.1.7.4. Ön kamara

PES hastalarında ön kamara derinliği azalmıştır ve bu zonüller instabiliteye işaret edebilmektedir (124). Aköz hüümörde MMP aktivitesinin azaldığı ve bunun da PES’de anormal matriks materyalinin birikmesine neden olabileceği düşünülmektedir (125). Ön kamara açısındaki pigmentasyon derecesi, GİB yüksekliği ve trabeküler disfonksiyon ile bağlantılıdır (97).

2.1.7.5. İris ve pupil

PES’lu hastalarda yapılan iris biyopsilerinin mikroskopik incelemesinde, fibrozis ve amiloid birikimi görülmüştür. Bu da zayıf dilatasyonu açıklamaktadır (126). PES ve PEG hastalarında skotopik, mezopik ve düşük fotopik pupil çapları normal hastalara göre daha düşük olarak hesaplanmıştır (127). İris kenarında güve yeniği tarzında PEM (Şekil 5) birikmekte ve iriste peripupiller translüminasyon defektleri meydana gelmektedir. Ortalama orta periferik iris stromal kalınlığı da PES hastalarında incelmıştır (65).



Şekil 6. İris yüzeyinde ve pupil kenarında PEM (128)

2.1.7.6. Retina ve koroid

PES’lu gözlerde koroid kalınlığı incelmıştır (129). İlginç olarak fakoemülsifikasyondan sonra yapılan koroid kalınlığı ölçümlerinde, koroidin özellikle Haller tabakasında belirgin olmak üzere, koroid kalınlığında artış meydana gelmiştir (130). Foveal avasküler zon alanı hem yüzeysel hem derin tabakalarda anlamlı olarak genişlemiştir. Retinal ve koroidal damarlarda önemli ölçüde hasar ortaya çıkabilmektedir.

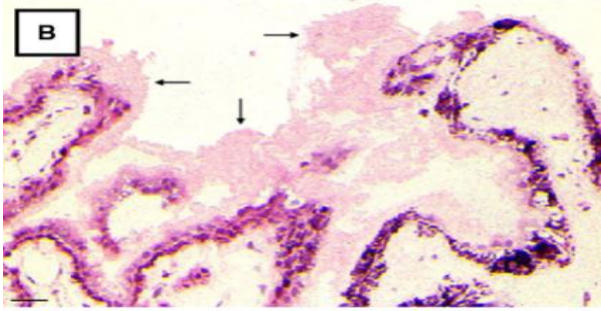
Yapılan histopatolojik çalışmalarda PEM’in retinal arter ve ven tıkanıklığına yol açabildiği gösterilmiştir (131,132). Oküler hemodinamik incelemede, PES’li hastalarında santral retinal arterin ortalama pik sistolik hızında ve diastolik son hızlarında anlamlı düşüşler kaydedilmiştir (133).

Yaşa bağlı maküla dejenerasyonu ile PES arasında bağlantı olabileceği düşünülmüş ve yapılan bir çalışmada, PES’u olanlarda kontrol grubuna göre daha fazla erken ve orta kuru tip YBMD görülürken, daha az yaş tip YBMD görülmüştür (134).

2.1.7.7. Siliyer cisim, trabekülüm ve vitreus

Yapılan çalışmalarda PEM’in siliyer cismin hem pars plana hem de pars plikatasında, trabekülüm endotelinde ve ön vitreusta biriktiği görülmüştür. Özellikle siliyer cismin pars plikatasında (Şekil 6) yüksek oranda birikim mevcut iken pars planada daha düşük miktarlar tespit edilmiştir (123). Siliyer cisim kalınlığı, UBM ile yapılan ölçümlerde PES hastalarında, kontrol grubuna göre daha kalın bulunmuştur (135). Trabekülümde hem intertrabeküler boşlukta hem de jukstatrabeküler bölgede birikim olmaktadır (136). Trabeküler ağ tutulumu tıkanıklığa yol açarak glokoma neden olmaktadır (110). PEG’da selektif lazer

trabeküloplasti, trabekülektominin yüksek başarısı da trabeküler ağ tutulumunun PES'daki önemini ortaya koymaktadır (137).



Şekil 7. Siliyer cismin pars plikatasında PEM (oklar) (123)

2.1.7.8. Zonüller

PES'da zonüllerde zayıflık meydana gelmektedir ve bu da katarakt ameliyatı sırasında zonül dializine, nükleus parçasının vitreusa düşmesine ve lens subluksasyonlarına sebebiyet vermektedir. PES'da zonüllerde kalınlık artışı ve nodüler birikintiler mevcuttur (138). Yapılan bir çalışmada, PEM içerisinde lizozomal enzimlerin bulunduğu, proteolitik mekanizmanın zonüler parçalanmaya neden olduğu düşünülmüştür (139).

2.1.8. PES'da katarakt cerrahisi

Tüm dünyada körlük ve görme düşüklüğünün en önde gelen sebebi kataraktır (140). Lens yaşlandıkça ağırlığı ve kalınlığı artmakta, lens çekirdeği sıkışıp sertleşmektedir. Lens proteinlerinde kimyasal değişim meydana gelmekte ve bu değişim lenste pigmentasyon artışına yol açmaktadır. Yaşla beraber nükleer, kortikal ve arka subkapsüler katarakt ortaya çıkmaktadır (140). Nükleer katarakt, erken evrede ürokrom pigmentinin birikmesi nedeniyle sarımsı renktedir. Nükleusun refraktif indeksinin artmasına bağlı myopi ve sferik aberasyonlarda artış ile birliktelik göstermektedir. Biyomikroskopta oblik ışıkla en iyi görünmektedir. Yavaş ilerleme eğilimindedirler ve uzak görmeyi yakın görmeye göre daha fazla bozmaktadırlar. Kortikal kataraktlarda opasiteler korteks hidrasyonu nedeniyle lens lifleri arasında vakuoller şeklinde başlamaktadır. Olgun lif hücrelerinin bölgesel bozulması söz konusudur. Görsel sonuçlara yol açma derecesi, opasitenin görsel eksen üzerindeki yerleşimine bağlıdır. Biyomikroskopik muayenede lensin periferinde kama şeklinde opasiteler görülmektedir. Arka subkapsüler katarakt, posterior kapsülün hemen önünde yerleşmekte ve biyomikroskopik muayenede vakuollü, granüler ve plak benzeri görünüme sahip olmaktadır. Retrolüminasyonda siyah görünmektedir. Yakın görme uzak görmeye

göre daha çok bozulmaktadır. Nükleer ve kortikal kataraktlara göre daha erken yaşlarda görülmektedir. Matür kataraktlarda ise lens tamamen opaktır ve biyomikroskopik fundus muayenesine imkan vermemektedir (6,140).

Katarakt cerrahisi dünya üzerinde en yaygın olarak uygulanan cerrahidir (141). Teknolojinin ilerlemesi ile katarakt cerrahisinde de yenilikler ve başarılı sonuç beklentileri artmaktadır. Bu amaç doğrultusunda hareket ederken karşılaşılan önemli zorluklardan biri de PES'lu gözler olmuştur. PES'da, katarakt cerrahisi sırasında zayıf pupiller dilatasyon, intraoperatif ve postoperatif lens dislokasyonu, postoperatif lens subluksasyonu, vitreus kaybı ile sonuçlanabilen zonüler zayıflık, postoperatif erken dönemde GİB yükselmeleri, kapsüler fimozis, uzamış ön kamara inflamasyonu, posterior kapsül opasifikasyonu gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (142). PES'de katarakt gelişme riski artmaktadır (143). Gerek intraoperatif gerek ise postoperatif komplikasyon riskini arttıran bu sendrom, dikkatli bir yaklaşımı ve gerekli önlemleri almayı gerektirmektedir.

PES görülen katarakt olguları, PES görülmeyen katarakt olgularından daha yaşlı olma eğiliminde olmaktadır. Daha sert kataraktlara sahip olmakta ve pupil çapları da daha küçük olmaktadır (144,145). Bu yüzden PES hastalarını daha genç yaşta ameliyat etmek daha akılcı olabilmektedir.

Preoperatif hastaların ayrıntılı bir göz muayenesi yapılması gerekmektedir. Lens yüzeyinde PEM varlığı biyomikroskopik muayenede tespit edilebilmektedir. Tespit edilemeyen vakalarda da gerekli maksimum medikal dilatasyona rağmen yeteri kadar dilate olmayan hastalar PES açısından şüphe uyandırmalıdır. Nükleusun sertliği belirlenmeli ve not edilmelidir. Kristalin lensin nükleusu yaş ilerledikçe saydam gri, sarı, kahverengi ve gittikçe siyah renge dönmektedir. Bunun yanında hastanın yaşı da nükleus sertliği hakkında fikir vermektedir. Yaş arttıkça nükleus sertliği artmaktadır (146). PES hastalarında daha sıklıkla nükleer ve matür kataraktlar görülmektedir (67,145). Hastanın biyomikroskopik muayenesinde iridodonezis ve fakodonezis varlığı dikkatlice acele etmeden araştırılmalıdır. Bunlar zonül zaafiyetinin habercisi olabilmektedir. Ayrıca bu hastalarda bariz zonül dializleri de muayenede görülebilmektedir. Preoperatif doğru değerlendirme, cerrahin olası komplikasyonlar ve yönetimi için hazır olmasını ve gerekli ekipmanları hazır bulundurmasını sağlaması açısından önem arz etmektedir. Ayrıca hastaya operasyonun risklerini anlatmak ve hastanın beklentisini ona göre tutmasını sağlamak açısından da çok önemlidir.

2.1.8.1. Ekke

Ön kapsüldeki bir açıklıktan kapsül yerinde bırakılarak, lens nükleusu ve korteksinin çıkarılmasını içerir (140). EKKE PES’lu hipermatür kataraktlarda güvenli bir cerrahi olabilmektedir ve geç dönem görme kazanımları iyi olabilmektedir (147,148).

2.1.8.2. Fako

Fakoemülsifikasyon, katarakt nükleusunu parçalamak ve bu parçaları ultrason enerjisi ile emülsifiye etmek prensibine dayanan bir cerrahidir. Yara yeri ile ilgili komplikasyonlar EKKE’ye göre çok daha az olmaktadır. İyileşme EKKE’ye göre daha hızlıdır ve daha hızlı görsel rehabilitasyon sağlamaktadır (140). Tüm bunlara rağmen bazı hastalarda EKKE yapmak, kaçınılmaz olmaktadır. PES’de daha fazla ultrason enerjisi ve sıvı kullanılmakta, aspirasyon süresi ve fako süresi uzamaktadır (149).

2.1.8.3. Komplikasyonlar

PES’da normal vakalarda da görülebilen bir çok intraoperatif ve postoperatif komplikasyon riski artmaktadır (Tablo 1).

2.1.8.3.1. Zayıf pupiller dilatasyon

Fako sırasında iyi bir pupiller dilatasyon tüm göz cerrahlarının da bildiği üzere, çok önem arz etmektedir. Daha önce de bahsedildiği gibi PES’da yaygın olarak zayıf pupiller dilatasyon söz konusu olmaktadır. İntraoperatif myozis, PES’nun en sık görülen komplikasyonu olmaktadır (63,64).

Ameliyat sırasında zayıf pupiller dilatasyonu yönetmek için farklı teknikler ve araçlar mevcuttur. Bunların bir kısmı, özellikle postoperatif kalıcı iris hasarlarına yol açsa da hala kullanılmaktadır. Multipl parsiyel sfinkterotomiler, beehler pupil dilatatörü, mekanik gerdirme, silikon pupil ekspander, iris retractorları bu yöntemlerden bazılarıdır (146). Yapılan bir çalışmada, beehler pupil dilatatörü, iris hook kancaları, bimanuel gerdirme, PMMA pupil dilatatör halkasının PES’lu zayıf pupil dilatasyonundaki etkinlikleri karşılaştırılmış ve bu çalışmada iris hook kancaları ile PMMA pupil dilatatör halkasının en fazla zaman aldığı; buna karşın sabit bir dilate pupil sağladığı, PMMA pupil dilatatör halkasının irise en az travmatik olduğu, mekanik pupil dilatasyonuna bağlı iris kanaması meydana gelme riskinin daha fazla olduğu, elde edilen en fazla dilate pupil çapının PMMA

pupil dilatatör halkası ile olduğu, en az dilatasyonun ise mekanik gerdirme ile elde edildiği gözlemlenmiştir (150).

2.1.8.3.2. AKR, zonüloz, vitre kaybı

PES hastalarında sık görülebilen komplikasyonlardır (63,151). Preoperatif görülen iridodonezis ve fakodonezis; zonül zayıflığı, zonüloz açısından dikkat gerektirir. Yapılan bir çalışmada PES hastalarının %7,9' unda fakodonezis tespit edilmiştir (93). Zayıf pupiller dilatasyon, zonül zaafiyeti, AKR riskini arttırmaktadır. Sığ bir ön kamara, lensin öne doğru kubbeleşmesine sebep olabilmektedir. Bu da kapsülozezis sırasından güçlükler neden olmaktadır. Bu durumda zonüloz, AKR ve vitre kaybı artmaktadır (124,140). Ameliyat sırasında sığ bir ön kamara geliştiğinde, kohezif bir viskoelastik madde ile pupiller genişletme yapılması, pars planadan vitreus alınması gibi yöntemlerle bu durum kontrol altına alınabilmektedir (140).

Ön kamaranın ani derinleşmesi, lens parçasının fako ucundan vitreus ile ayrılmasına bağlı aspirasyon kaybı, nükleusun aşırı hareketliliği, yontulmuş nükleus parçasının bir bölümündeki keskin kırmızı refle AKR şüphesini uyandırmalıdır (140). AKR geliştiğinde, nükleus materyalinin arkasına dispersif bir viskoelastik madde verilip, vitreusun ön kamaraya gelmesi engellenebilir. Kalan nükleus parçası büyük ise EKKE'ye dönülebilir. Ön kamarada vitre varsa ön vitrektomi yapılmalıdır (6).

Zonüloz durumunda ön kapsül üzerindeki gerginlik artmakta ve kapsülozezis sırasında AKR riski meydana gelebilmektedir. AKR ve zonüloz durumunda ise vitreus kaybı meydana gelebilmektedir (152). Zonüloz varlığında kapsül germe halkası takmak daha güvenli cerrahi aşamalara ve daha az AKR ve vitre kaybına yol açabilmektedir. Türkiye'de yapılan bir çalışmada 39 PES'lu gözde hidrodiseksiyondan sonra, nükleus emülsifikasyonundan hemen önce KGH takılmış ve KGH takılan hiçbir gözde zonüllerde ayrılma olmamıştır. Aynı çalışmada PES olup KGH takılmayan hastalarda daha fazla AKR meydana gelmiştir (153). Başka bir çalışmada ise, nükleus kırma tekniklerinin PES hastalarında AKR, zonüloz üzerindeki etkisi araştırılmış ve vertikal chop tekniğinde, horizontal chop ve divide and conquer tekniğine göre daha az AKR ve zonüloz ile ilişkili bulunmuştur (154).

2.1.8.3.3. Lens subluksasyonu

Katarakt cerrahisinde GİL normal şartlarda kapsüler keseye yerleştirilmekte ve görsel aksa göre ortalanmaktadır. Uzun vadeli GİL stabilizasyonunun sağlanması için zonüllerin ve kapsül liflerinin bütünlüğü önem arz etmektedir (155). PES’da zonüllerdeki zaafiyet lens subluksasyonuna, desantralizasyonuna neden olabilmektedir. Ameliyattan sonra uzun vadede GİL’de tilt sıklığı PES hastalarında artmaktadır (154,156). Yapılan bir çalışmada, PES hastalarında uzun dönemde görülen GİL subluksasyonunun ve dislokasyonun ameliyat sırasında kullanılan büyük kesi, retraktör kullanımı ile artabileceği belirtilmektedir (157). Yine yapılan bir başka çalışmada ise tespit sütürsüz KGH’sının postoperatif GİL komplikasyonlarını engelleyemediği ortaya konmuştur (158). PES’na bağlı GİL subluksasyonu tanısı alan gözün, diğer göze göre daha fazla glokom ve daha yüksek GİB oranına sahip olduğu tespit edilmiştir (159). Ayrıca PES’da görülme sıklığı artan kapsüler fimozis de zaten zayıflamış olan zonüllere daha fazla zarar vererek GİL subluksasyon riskini arttırmaktadır. Utah üniversitesinde geç dönem GİL subluksasyonu nedeniyle eksplante edilen 86 GİL subluksasyonunun % 50’sinde PEM tespit edilmiştir (160). Bir başka çalışmada da geç dönem GİL subluksasyonu için en önemli risk faktörünün PES olduğu görülmüştür (161).

2.1.8.3.4. Nükleus parçasının vitreusa düşmesi

PES’da görülebilen bir başka ciddi komplikasyon ise nükleus parçalarının veya nükleusun tamamının vitreusa düşmesidir. PES’da artan zonüler hasar ve AKR, beraberinde nükleus parçalarının da vitreusa düşme riskini arttırmaktadır. Vitreusa düşen küçük parçaların takip edilebilmesi tartışılırken, büyük parçaların muhakkak pars plana vitrektomi ile çıkarılması gerekmektedir. Çünkü kronik üveit, maküla ödemi, retina dekolmanı, glokom gibi ciddi komplikasyonlara sebebiyet vermektedir (6).

2.1.8.3.5. GİB yükselmesi

PES’lu hastalarda erken postoperatif dönemde GİB artışı, PES olmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek olmaktadır (162). Katarakt ameliyatından sonra uzun vadede ise GİB azalması, kontrol grubuna göre daha fazla olmaktadır (144,156,163). Ameliyat öncesi yüksek GİB, ameliyat sonrası uzun vadede daha fazla GİB düşüşü ile ilişkili olmaktadır. Yine PES’da glokom olsun veya olmasın; iki grupta da kontrol grubuna göre ameliyattan

sonra uzun vadede daha fazla GİB düşüşü elde edilmektedir. Ayrıca preoperatif glokomu olanlarda, postoperatif daha az glokom ilacı kullanmasına sebep olmaktadır (95).

2.1.8.3.6. Kapsüler fimozis

Kapsüler fimozis; ameliyat sonrası, fibrozis sonucu ön kapsül açıklığının daralmasıdır. Bu komplikasyon, zayıf zonüller desteği olan, PES'u olan, plate haptik arka kamara göz içi merceği olan hastalarda daha sık olarak görülmektedir (140). PES'da artan inflamasyon, kapsüler fimozis oluşma sıklığını arttırmaktadır. Kapsüler fimozis de zaten zayıflamış olan zonüller üzerinde stres yaratarak GİL subluksasyon riskini arttırmaktadır (164). Tedavide neodymium YAG lazer ile daha öne odaklanarak, lense zarar vermeden fimozis açılabilir. Ön kapsül, arka kapsülden daha kalın olduğu için, PCO'ya göre daha fazla enerji kullanmak gerekmektedir (140,165).

2.1.8.3.7. Posterior kapsül opasifikasyonu

EKKE veya fako sonrası genellikle en sık görülen komplikasyon PCO'dur. Ameliyat sonrasında kalan canlı lens epitel hücrelerinden kaynaklanmaktadır. Dikkatli bir hidrodiseksiyon ve kortikal materyalin tamamen temizlenmesi, PCO oluşumunu azaltmaktadır. PES varlığı, inflamasyon, silikonlu gözler, kortikal materyalin temizlenme kalitesi, ileri hasta yaşı gibi faktörler PCO oluşum sıklığını artırmaktadır (140). PES'da erken PCO görülme sıklığı da artmaktadır (166). Østern ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada komplikasyonsuz geçen PES'lu gözlerde uzun dönemde PCO sıklığının artmadığı ortaya konmuştur (167). PCO, neodymium YAG lazer ile açılarak tedavi edilebilmektedir (165,168).

2.1.8.3.8. İnflamasyon

PES hastalarında postoperatif inflamasyon normal hastalara göre daha fazla olmaktadır (144,169,170). Bu inflamasyon kontrol grubuna göre daha uzun sürebilmektedir (142). PES'da kan aköz bariyerinde bozukluklar meydana gelebilmektedir. Bu durum inflamasyonu artırmaktadır (105,171,172).

Yapılan bir çalışmada postoperatif erken dönemde fibrin membran görülme sıklığının PES hastalarında daha fazla olduğu yönündedir (173). Drolsum ve arkadaşları, EKKE yapılan hastalarda kontrol grubuna göre inflamasyonun PES hastalarında daha fazla

olduğunu ve bu inflamasyonun intraoperatif pupiller dilatasyon boyutuyla orantılı olduğunu dile getirmektedirler (174).

2.1.8.3.9. Korneal ödem

Kornea ödemi erken postoperatif dönemde meydana gelebilmektedir. Ameliyat sırasında mekanik travma, uzamış ameliyat süresi, enflamasyon ve GİB artışı akut korneal dekompanseasyonuna, buna bağlı korneal kalınlık artışına yol açarak, kornea ödeme neden olmaktadır (140). PES’de uzamış ameliyat süresi, sığ ön kamara, sert katarakt, yüksek ultrason enerjisi kullanımı, artmış inflamasyon riski, GİB artışları gibi sebeplerle postoperatif erken dönemde korneal ödem riski artmaktadır (175). PES’da, bazı çalışmalarda endotel hücre sayısında kontrol grubuna göre anlamlı bir farklılık görülmezken, bazı çalışmalarda ise daha düşük endotel sayıları bulunmuştur (23,100,101,176). PES’da genellikle görülen düşük korneal endotel sayısı da postoperatif ödem sebebi olabilmektedir. PES’da postoperatif erken dönemde kazanılmış GK, normal hastalara göre daha düşük olmaktadır (169,177,178).

Tablo 1. PES’de olası klinik ve cerrahi komplikasyonlar (1)

Doku Tutulumu	Klinik Komplikasyon	Cerrahi Komplikasyon
Lens,siliyer cisim, zonüller	Katarakt Zonüller instabilite Fakodonezis Lens subluksasyonu/ lens dislokasyonu Kapalı açılı glokom	Arka kapsül rüptürü Vitreus kaybı Zonüler dializ IOL desantralizasyonu Kapsüler fimozis PCO
İris	İris rijiditesi Zayıf dilatasyon Melanin dispersiyonu Kan aköz bariyerinde defekt Kapiller hemoraji Posterior sineşi	Miyozis İntra/postoperatif hifema İnflamasyon Posterior sineşi Pupiller blok
Trabeküler ağ	İntraoküler hipertansiyon Açık açılı glokom	Postoperatif GİB artışı
Kornea	Endotelyal dekompanzasyon Endotelyal migrasyon/ proliferasyon	Endotelyal dekompanzasyon
Arka segment	Retinal ven oklüzyonu	

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırma, Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'ne 05.06.2017 ile 13.01.2020 tarihleri arasında başvuran, 50 yaş üzeri PES'u olan ve olmayan, kadın ve erkek katarakt cerrahisi geçirmiş olan hastaların, dosya ve görüntü kayıtları kullanılarak arşiv taraması şeklinde, retrospektif olarak değerlendirilerek yapıldı.

Araştırmaya tek gözlü olan hastalar, daha önce herhangi bir gözünde vitroretinal cerrahi geçirmiş hastalar, glokom cerrahisi geçirmiş hastalar, travmatik kataraktı olan, üveitik kataraktı olan hastalar dahil edilmedi.

Hastaların kişisel bilgileri, eşlik eden sistemik hastalıkları, ön segment ve fundoskopik bulguları, pupil kenarında veya lens ön yüzeyinde PEM olup olmadığı kaydedildi. %1 lik siklopentolat, %1 lik tropikamid ve %2,5'luk fenilefrin sonrası pupil dilatasyonları ve PEM olup olmamasına göre hastalar iki gruba ayrıldı.

Katarakt ekstraksiyonunda hasta uyumuna göre retrobulber anestezi, topikal ve subkonjonktival anestezi uygulandı. İleri derecede kesif lense sahip ve zonulleri stabil olmayan, AKR gelişen bazı olgularda ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu uygulanırken, diğer tüm olgularda fakoemülsifikasyon uygulandı. Ameliyatlar tecrübeli göz uzmanları tarafından yapıldı.

Uyguladığımız cerrahi teknikte ise, saydam korneal yan girişler yapıldıktan sonra ön kamaraya ön kapsülü boyamak için hava altında tripan mavisi verildi. Akabinde yıkama yapıldıktan sonra ön kamara viskoelastik madde ile dolduruldu. Yeterli dilatasyonu olmayan olgularda %0,0001'lik adrenalin, viskomidriasis, iris kancaları, iris sfinkterotomi gibi yöntemler ile yeterli dilatasyon sağlanmaya çalışıldı. Ana giriş yapıp, yaklaşık 5,5-6 mm boyutunda santral, sirküler kapsüloreksis yapılmaya çalışıldı. Hidrodiseksiyon veya hidrodelinasyonu takiben fakoemülsifikasyonla nükleus ve epinükleus yendi. Kalan korteks bakiyeleri bimanuel İ/A probu ile temizlendi. GİL yerleştirilip, kalan viskoelastik madde bimanuel İ/A ile uzaklaştırıldıktan sonra, stromal hidrasyonu takiben ön kamaraya sefuroksim verilip, ameliyatlar bitirildi. EKKE yapılan hastalarda 10,0 naylon sütür ile korneal ana giriş yeri sütüre edilerek kapatıldı. Postoperatif topikal antibiyotik ve steroid ile hastaların takibi yapıldı.

3.1. Araştırmanın Verilerinin Analizi

Veriler araştırmacı tarafından toplanıp, bilgisayar ortamında arşivlendi. PES tanılı olgular PES grubu, diğer olgular ise kontrol grubu olarak sınıflandırıldı. PES grubunda katarakt cerrahisi uygulanan 112 PES'lu hastanın 130 gözü; kontrol grubunda ise katarakt cerrahisi uygulanan 101 hastanın 137 gözü yer aldı.

İstatiksel değerlendirme için IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Statistics 23,0 paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiksel analizlerde sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma; kategorik değişkenler için ise yüzde ve frekans verildi.

Sürekli değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirilerek test sonucuna göre parametrik ya da nonparametrik testler tercih edildi. Gruplar arasında parametrik verilerin karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda t testi; nonparametrik verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki kare testi ve Fisher kesin ki kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalaması $74,02 \pm 9,14$ 'tür. Katılımcıların 122 (%57,3)'si erkek, 91 (%42,7)'i kadındır.

Tablo 2'de PES grubu ve kontrol grubundaki hastaların yaş ve cinsiyet yönünden karşılaştırması sunulmuştur.

Tablo 2. PES grubu ve kontrol grubundaki hastaların yaş ve cinsiyet yönünden karşılaştırması

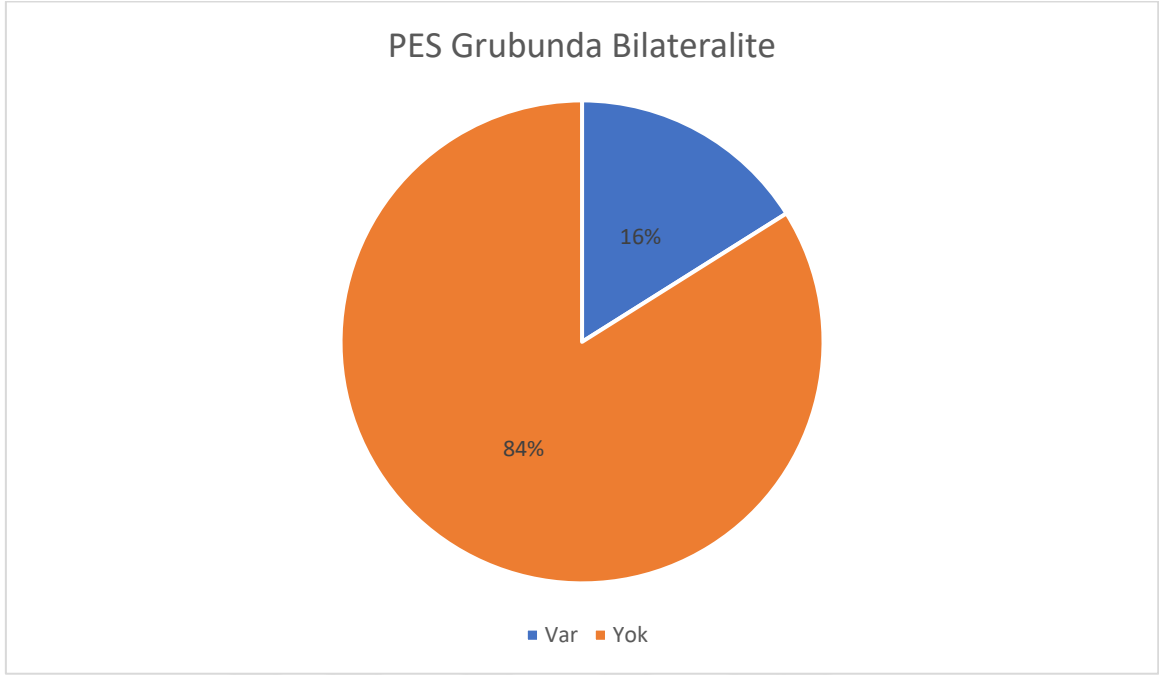
	PES Grubu n=112	Kontrol Grubu n=101	p değeri
Yaş, Ort±SS			
	76,65±8,58	71,11±8,88	<0,001
Cinsiyet, n(%)*			
Erkek	76 (67,9)	46 (45,5)	0,001
Kadın	36 (32,1)	55 (54,5)	

*Sütun yüzdesi

PES grubunun yaş ortalaması $76,65 \pm 8,58$, kontrol grubunun yaş ortalaması $71,11 \pm 8,88$ olarak bulundu. PES grubunun yaş ortalamasının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda daha fazla olduğu saptandı ($p < 0,001$, *Bağımsız gruplarda t testi*).

PES grubundaki hastaların 76 (%67,9)'sı erkek, 36 (%32,1)'sı kadındı. Kontrol grubundaki hastaların ise 46 (%45,5)'sı erkek, 55 (%54,5)'i kadındı. PES ve kontrol gruplarının cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunarak, PES grubunda erkeklerin istatistiksel olarak anlamlı farkla daha fazla sayıda olduğu görüldü ($p = 0,001$, *Pearson ki kare testi*).

PES grubundaki hastaların 18 (%16,1)'inde bilateralite mevcuttu.



Şekil 8. PES grubundaki hastaların bilateralite yönünden dağılımı

Tablo 3’de PES grubu ve kontrol grubundaki hastaların ek hastalıkları yönünden karşılaştırması sunulmuştur.

Tablo 3. PES grubu ve kontrol grubundaki hastaların ek hastalıkları yönünden karşılaştırması

	PES Grubu n=112	Kontrol Grubu n=101	p değeri
HT, n(%)*			
Var	51 (45,5)	30 (29,7)	0,017
Yok	61 (54,5)	71 (70,3)	
DM, n(%)*			
Var	26 (23,2)	20 (19,8)	0,546
Yok	86 (76,8)	81 (80,2)	
HT+DM, n(%)*			
Var	12 (10,7)	11 (10,9)	0,697
Yok	100 (89,3)	90 (89,1)	
Glokom, n(%)*			
Var	31 (27,7)	2 (2,0)	<0,001
Yok	81 (72,3)	99 (98,0)	

*Sütun yüzdesi HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus

PES grubunda 51 (%45,5), kontrol grubunda 30 (%29,7) hastanın hipertansiyon (HT) tanılı olduğu görüldü. PES grubunda HT tanılı hasta sayısının istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla olduğu saptandı ($p<0,05$, *Pearson ki kare testi*).

PES grubunda diabetes mellitus (DM) tanılı hasta sayısı 26 (%23,2), kontrol grubunda 20 (%19,8) olup; iki grup arasında DM hastalığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$, *Pearson ki kare testi*).

HT ve DM tanılı hasta sayısı PES grubunda 12 (%10,7), kontrol grubunda 11 (%10,9) olup; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$, *Pearson ki kare testi*).

Glokom tanılı hasta sayısı PES grubunda 31 (%27,7), kontrol grubunda 2 (%2,0) olarak bulundu; PES grubunda glokom tanılı hasta sayısının istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla olduğu saptandı ($p<0,05$, *Pearson ki kare testi*).

Tablo 4'te PES grubu ve kontrol grubunda cerrahi uygulanan göz, katarakt tipi ve yapılan katarakt ameliyatı tiplerinin dağılımı sunulmuştur.

Tablo 4. PES grubu ve kontrol grubunda cerrahi uygulanan göz, katarakt tipi ve yapılan katarakt ameliyatı tiplerinin dağılımı

	PES Grubu n=130	Kontrol Grubu n=137
Cerrahi uygulanan göz, n(%)*		
Sol	58 (44,6)	69 (50,4)
Sağ	72 (55,4)	68 (49,6)
Katarakt tipi, n(%)*		
NK	37 (28,5)	30 (21,9)
KNK	19 (14,6)	42 (30,7)
ASK	4 (3,1)	11 (8,0)
Matür	17 (13,1)	7 (5,1)
NK+ASK	39 (30,0)	27 (19,9)
ASK+KNK	13 (10,0)	19 (13,9)
NK+KNK	1 (0,8)	1 (0,7)
Katarakt ameliyatının tipi, n(%)*		
FAKO	127 (97,7)	137 (100,0)
EKKE	3 (2,3)	0 (0,0)

*Sütun yüzdesi

NK: Nükleer katarakt, ASK: Arka subkapsüler katarakt, KNK: Kortikonükleer katarakt

FAKO: Fakoemülsifikasyon, EKKE: Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu

PES grubundaki gözlerin 58 (%44,6)'i sol, 72 (%55,4)'si sağ göz; kontrol grubundaki gözlerin ise 69 (%50,4)'ü sol, 68 (%48,6)'i sağ gözdü.

Katarakt tiplerine bakıldığında PES grubundaki gözlerin 37 (%28,5)'sinin katarakt tipi nükleer katarakt (NK), 19 (%14,6)'unun kortikonükleer katarakt (KNK), 4 (%3,1)'ünün arka subkapsüler katarakt (ASK), 17 (%13,1)'sinin matür, 39 (%30,0)'unun NK+ASK, 13 (%10,0)'ünün ASK+KNK ve 1 (%0,8)'inin NK+KNK idi. Kontrol grubundaki gözlerin ise katarakt tipleri 30 (%21,9)'unda NK, 42 (%30,7)'sinde KNK, 11 (%8,0)'inde ASK, 7 (%5,1)'sinde matür, 27 (%19,9)'sinde NK+ASK, 19 (%13,9)'unda ASK+KNK ve 1 (%0,7)'inde NK+KNK idi. En sık görülen katarakt tipi PES grubunda NK+ASK, kontrol grubunda ise KNK idi.

Katarakt ameliyatının tipi PES'lu gözlerin 127 (%97,7)'sinde fakoemülsifikasyon (FAKO), 3 (%2,3)'ünde ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) idi. Kontrol grubundaki gözlerin ise tamamında FAKO uygulandığı görüldü.

Tablo 5'te PES grubu ve kontrol grubunun katarakt tipleri bakımından karşılaştırması sunulmuştur.

Tablo 5. PES grubu ve kontrol grubunun katarakt tipleri bakımından karşılaştırması

	PES Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
	n=130	n=137	
NK, n(%)*			
Var	77 (59,2)	58 (42,3)	0,006
Yok	53 (40,8)	79 (57,7)	
ASK, n(%)*			
Var	56 (43,1)	57 (41,6)	0,808
Yok	74 (56,9)	80 (58,4)	
KNK, n(%)*			
Var	33 (25,4)	62 (45,3)	0,001
Yok	97 (74,6)	75 (54,7)	
Matür, n(%)*			
Var	17 (13,1)	7 (5,1)	0,023
Yok	113 (86,9)	130 (94,9)	

*Sütun yüzdesi

NK: Nükleer katarakt, ASK: Arka subkapsüler katarakt, KNK: Kortikonükleer katarakt

Katarakt tipi NK olan gözlerin sayısı PES grubunda 77 (%59,2), kontrol grubunda 58 (%42,3) olup, PES grubunda NK katarakt tipine sahip göz sayısının istatistiksel olarak anlamlı farkla daha fazla olduğu bulundu ($p<0,05$, *Pearson ki kare testi*).

ASK katarakt tipine sahip göz sayısı PES grubunda 56 (%43,1), kontrol grubunda 57 (%41,6) olup, bu katarakt tipi bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$, *Pearson ki kare testi*).

KNK katarakt tipindeki göz sayısının PES grubunda 33 (%25,4), kontrol grubunda 62 (%45,3) olduğu bulunarak, bu katarakt tipinin PES grubunda istatistiksel olarak anlamlı farkla daha az olduğu saptandı($p<0,05$, *Pearson ki kare testi*).

Matür katarakt tipi sayısı PES grubunda 17 (%13,1), kontrol grubunda 7 (%5,1) olarak bulundu ve bu katarakt tipinin PES grubunda istatistiksel olarak anlamlı farkla fazla sayıda bulunduğu görüldü ($p<0,05$, *Pearson ki kare testi*).

Tablo 6’da PES grubu ve kontrol grubunda intraoperatif komplikasyonlardan AKR ve vitre kaybı dağılımının karşılaştırılması sunulmuştur.

Tablo 6. PES grubu ve kontrol grubunda intraoperatif komplikasyonlardan AKR ve vitre kaybı dağılımının karşılaştırılması

İntraoperatif Komplikasyon	PES Grubu n=130	Kontrol Grubu n=137	p değeri
Arka kapsül rüptürü, n(%)*			
Var	5 (3,8)	1 (0,7)	0,112
Yok	125 (96,2)	136 (99,3)	
Vitre kaybı, n(%)*			
Var	6 (4,6)	1 (0,7)	0,061
Yok	124 (95,4)	136 (99,3)	

* Sütun yüzdesi

İntraoperatif komplikasyonlardan arka kapsül rüptürü PES grubunda 5 (%3,8), kontrol grubunda 1 (%0,7) gözde; vitre kaybı ise PES grubunda 6 (%4,6), kontrol grubunda 1 (%0,7) gözde görüldü. AKR ve vitre kaybı açısından PES grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$, *Fisher kesin ki kare testi*).

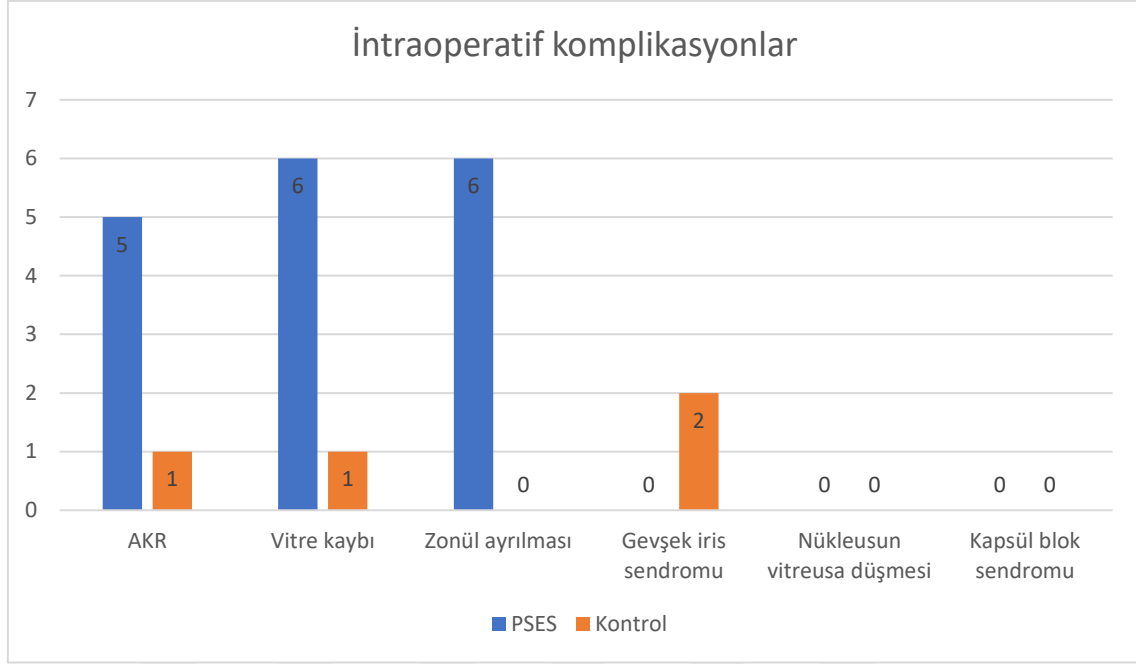
Tablo 7’de PES grubu ve kontrol grubunda diğer intraoperatif komplikasyonların dağılımı sunulmuştur.

Tablo 7. PES grubu ve kontrol grubunda diğer intraoperatif komplikasyonların dağılımı

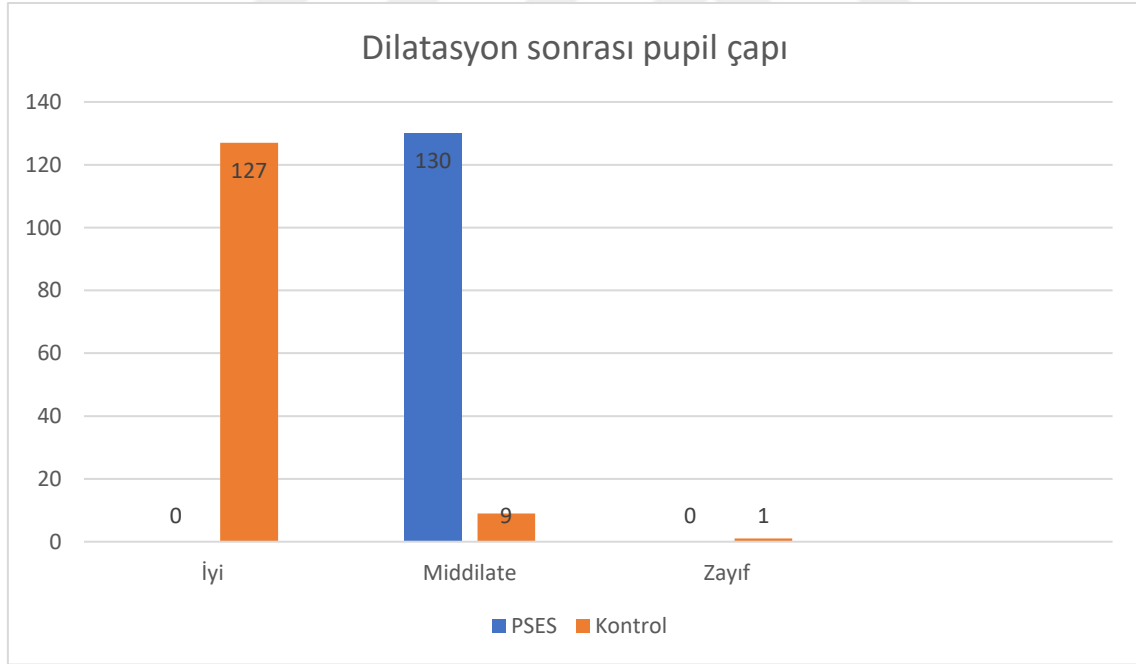
İntraoperatif Komplikasyon	PES Grubu n=130	Kontrol Grubu n=137
Zonül ayrılması, n(%)*		
Var	6 (4,6)	0 (0,0)
Yok	124 (95,4)	137(100,0)
Gevşek iris sendromu, n(%)*		
Var	0 (0,0)	2 (1,5)
Yok	130 (100,0)	135 (98,5)
Nükleusun vitreusa düşmesi, n(%)*		
Var	0 (0,0)	0 (0,0)
Yok	130 (100,0)	137(100,0)
Kapsül blok sendromu, n(%)*		
Var	0 (0,0)	0 (0,0)
Yok	130 (100,0)	137(100,0)
Dilatasyon sonrası pupil çapı, n(%)*		
İyi	0 (0,0)	127 (92,7)
Middilate	130 (100,0)	9 (6,6)
Zayıf	0 (0,0)	1 (0,7)

*Sütun yüzdesi

İntraoperatif komplikasyonlardan zonül ayrılması PES grubunda 6 (%4,6) gözde görülürken, kontrol grubundaki gözlerin hiçbirinde görülmedi. Gevşek iris sendromu PES grubunda görülmezken, kontrol grubundaki 2 (%1,5) gözde görüldü. Nükleusun vitreusa düşmesi ve kapsül blok sendromuna PES ve kontrol gruplarının her ikisinde de rastlanmadı. Dilatasyon sonrası pupil çapının PES grubundaki gözlerin tamamında middilate; kontrol grubundaki gözlerin ise 127 (%92,7)’sinde iyi, 9 (%6,6)’unda middilate ve 1 (%0,7)’ inde zayıf olduğu bulundu.



Şekil 9. İntraoperatif komplikasyonların gruplarda dağılımı



Şekil 10. Dilatasyon sonrası pupil çapının gruplardaki dağılımı

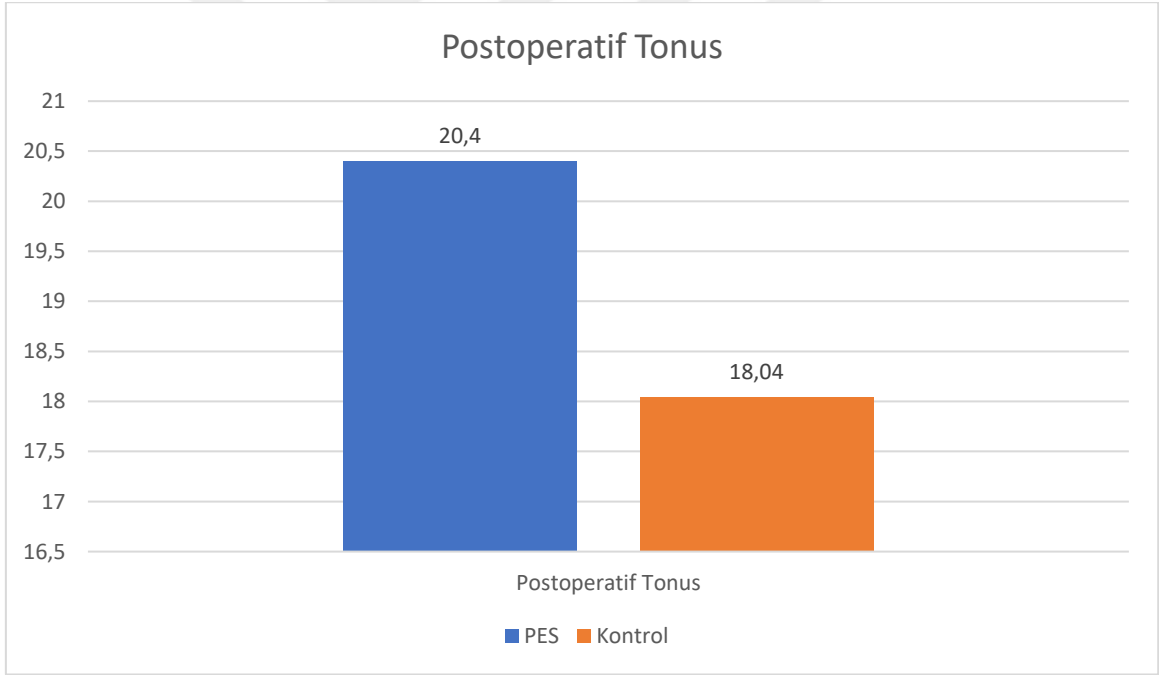
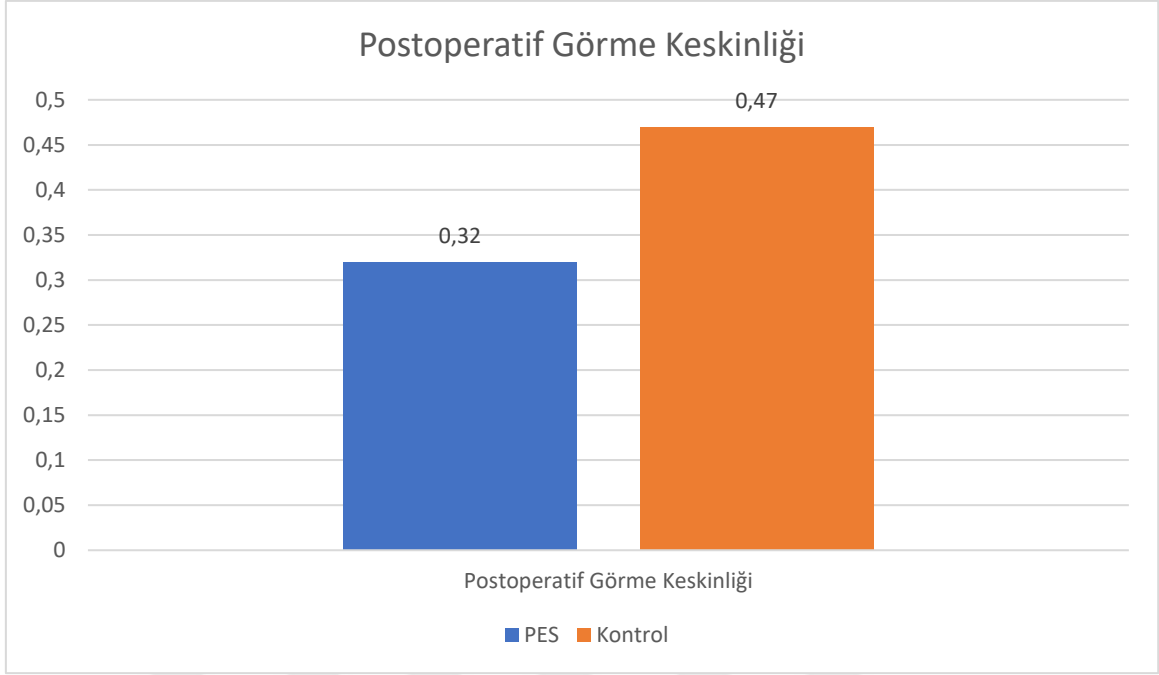
Tablo 8’de PES grubu ve kontrol grubunun postoperatif görme keskinliği ve tonus ortalamalarının karşılaştırması sunulmuştur.

Tablo 8. PES grubu ve kontrol grubunun postoperatif görme keskinliği ve tonus ortalamalarının karşılaştırması

	PES Grubu n=130	Kontrol Grubu n=137	Z değeri	p değeri
Postoperatif görme keskinliği, (Ort±SS)				
	0,32 ±0,25	0,47±0,27	-4,432	<0,001
Postoperatif tonus mmHg, (Ort±SS)				
	20,40±8,97	18,04±5,22	-1,733	0,083

Postoperatif 1.gün görme keskinliği ortalaması PES grubunda 0,32 ±0,25, kontrol grubunda 0,47±0,27(ondalık düzende) olarak bulundu. PES ve kontrol gruplarının postoperatif görme keskinliği ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,001$, *Mann Whitney U testi*). Postoperatif görme keskinliği ortalamasının PES grubunda istatistiksel olarak anlamlı farkla daha az olduğu görüldü.

Postoperatif 1.gün tonus ortalaması ise PES grubunda 20,40±8,97 mmHg, kontrol grubunda 18,04±5,22 mmHg olarak bulundu. Postoperatif tonus ortalamaları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı saptandı ($p>0,05$, *Mann Whitney U testi*).



Şekil 11. Postoperatif daha iyi görme keskinliği ve postoperatif daha yüksek tonusun gruplardaki dağılımı

Tablo 9’da PES grubu ve kontrol grubunda bazı postoperatif komplikasyonların dağılımının karşılaştırması sunulmuştur.

Tablo 9. PES grubu ve kontrol grubunda bazı postoperatif komplikasyonların dağılımının karşılaştırması

Postoperatif	PES Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
Komplikasyon	n=130	n=137	
Korneal ödem, n(%)*			
Var	79 (60,8)	46 (33,6)	<0,001
Yok	51 (39,2)	91 (66,4)	
Pupiller membran, n(%)*			
Var	6 (4,6)	2 (1,5)	0,061
Yok	124 (95,4)	135 (98,5)	
Fibrinoid reaksiyon, n(%)*			
Var	12 (9,2)	6 (4,4)	0,114
Yok	118 (90,8)	131 (95,6)	
Descement kırışıklığı, n(%)*			
Var	74 (56,9)	63 (46,0)	0,074
Yok	56 (43,1)	74 (54,0)	
Posterior kapsül opasifikasyonu, n(%)*			
Var	3 (2,3)	3 (2,2)	1,000
Yok	127 (97,7)	134 (97,8)	
Kapsüler fimozis, n(%)*			
Var	2 (1,5)	1 (0,7)	0,531
Yok	128 (98,5)	136 (51,5)	

*Sütun yüzdesi

Postoperatif komplikasyonlardan korneal ödem PES grubundaki gözlerin 79 (%60,8)’unda, kontrol grubundaki gözlerin ise 46 (%33,6)’sında mevcut olup; PES grubundaki gözlerde istatistiksel olarak anlamlı farkla daha fazla görüldüğü bulundu ($p<0,001$, *Pearson Ki Kare Testi*).

Postoperatif komplikasyonlardan pupiller membran PES grubundaki 6 (%4,6), kontrol grubundaki 2 (%1,5) gözde; fibrinoid reaksiyon PES grubundaki 12 (%9,2), kontrol

grubundaki 6 (%4,4) gözde; descemet kırışıklığı PES grubundaki 74 (%56,9), kontrol grubundaki 63 (%46,0) gözde; posterior kapsül opasifikasyonu PES grubundaki 3 (%2,3), kontrol grubundaki 3 (%2,2) gözde; kapsüler fimozis PES grubundaki 2 (%1,5), kontrol grubundaki 1 (%0,7) gözde mevcut olup iki grup arasında bu komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$, *Pearson ki kare testi*).



Şekil 12. Bazı postoperatif komplikasyonların gruptaki dağılımı

Tablo 10’da diğer postoperatif komplikasyonların PES ve kontrol gruplarındaki dağılımı sunulmuştur.

Tablo 10. Diğer postoperatif komplikasyonların PES ve kontrol gruplarındaki dağılımı

Postoperatif Komplikasyon	PES Grubu n=130	Kontrol Grubu n=137
Lens, n(%)*		
Tilte	2 (1,5)	0 (0,0)
Sublukse	1 (0,8)	0 (0,0)
Yok	127 (97,7)	137(100,0)
Retina dekolmanı, n(%)*		
Var	0 (0,0)	0 (0,0)
Yok	130 (100,0)	137(100,0)
Koroid dekolmanı, n(%)*		
Var	0 (0,0)	0 (0,0)
Yok	130 (100,0)	137(100,0)

*Sütun yüzdesi

PES grubundaki gözlerin 2 (%1,5)’sinde lens tilte, 1 (%0,8)’inde sublukse idi. Her iki grupta da retina dekolmanı veya koroid dekolmanı gelişen göze rastlanmadı.

Tablo 11’de PES grubu ve kontrol grubunda komplikasyonlar için uygulanan işlemlerin dağılımı sunulmuştur.

Tablo 11. PES grubu ve kontrol grubunda komplikasyonlar için uygulanan işlemlerin dağılımı

Komplikasyon İçin Uygulanan İşlem	PES Grubu n=130	Kontrol Grubu n=137
Sfinkterotomi, n(%)*		
Var	12 (9,2)	0 (0,0)
Yok	118 (90,8)	137 (100,0)
İris kancası kullanımı, n(%)*		
Var	13 (10,0)	0 (0,0)
Yok	117 (90,0)	137 (100,0)
Kapsül germe halkası kullanımı, n(%)*		
Var	0 (0,0)	0 (0,0)
Yok	130 (100,0)	137 (100,0)
Sulcusa göz içi lens implantasyonu, n(%)*		
Var	2 (1,5)	1 (0,7)
Yok	128 (98,5)	136 (99,3)
Skleral fiksasyon göz içi lens implantasyonu, n(%)*		
Var	6 (4,6)	0 (0,0)
Yok	124 (95,4)	137 (100,0)

PES grubunda yer alan gözlerden 12 (%9,2)’sinde sfinkterotomi, 13 (%10,0)’ünde iris kancası kullanımı, 2 (%1,5)’sinde sulcusa göz içi lens implantasyonu, 6 (%4,6)’sında skleral fiksasyon göz içi lens implantasyonu uygulandı. Bu grupta hiçbir göze kapsül germe halkası uygulanmadı. Kontrol grubunda yer alan gözlerden 1 (%0,7)’inde sulcusa göz içi lens implantasyonu uygulanırken, bu grupta diğer işlemlerin uygulandığı göz yer almadı.

5. TARTIŞMA

PES, çeşitli intraoküler ve ekstraoküler dokularda anormal, hücre dışı, fibro-granüler materyalin progresif birikimi ile karakterize karmaşık ve yaşa bağlı sistemik bir bozukluktur (1,2). PEM trabeküler ağ, lens kapsülü, iris ve siliyer cismin yaşlanan epitel hücrelerinin anormal bazal membranları tarafından üretilmektedir (6). Oküler dokularda görülen PEM'in varlığı, kalp, karaciğer, böbrekler, akciğerler, serebral meninksler, damarlar gibi vücudun başka bölgelerinde de gösterilmiştir (1).

PES'nun görülme sıklığı yaşla beraber artmaktadır. Farklı topluluklarda farklı oranlar bildirilmiştir. Ürdün'de PES sıklığı %4,9, Hırvatistan'da 40 yaş üstü kişilerde %3,6, Singapur'da %2,9, Suudi Arabistan'da %3,5, Pakistan'da %6,45, Güney Hindistan'da 40 yaş üstü sıklık %3,01, 60 yaş ve üzerinde olanlar için %6,28, ülkemizde Eskişehir'de %5 olarak tespit edilmiştir. Yine ülkemizin Orta Karadeniz bölgesinde %12,2, Çukurova'da %11, Rusya'nın Novosibirsk bölgesinde %19,9, Afrika'lı Amerikalılar'da %5,1-7,7, Kuzeydoğu İspanya'nın Tarragona bölgesinde %13,1, Japon polülasyonunda %3,4 olarak bildirilmiştir (12–24).

Andrikopoulos Yunanistan'da, PES prevalansını %27,9 Allingham ve arkadaşları İzlanda'da %30 olarak oldukça yüksek oranlar kaydetmişlerdir. McCarty, Avusturalya'da yaşları 40-98 arasında olan geniş çaplı bir araştırmada PES sıklığını %0,98 ile oldukça düşük bulmuştur (25–27).

PES sıklığı yaşla beraber artış göstermektedir (17). Yapılan bu çalışmada da PES grubunun yaş ortalaması $76,65 \pm 8,58$, kontrol grubunun yaş ortalaması $71,11 \pm 8,88$ olarak bulunmuştur. PES grubunun yaş ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı farkla daha fazla olduğu saptanmıştır ($p < 0,001$).

PES'nun kadınlarda daha sık görüldüğünü ifade eden çalışmalar olmakla birlikte, bazı çalışmalarda çoğunluğu erkek hastalar oluşturmaktadır (6). Ülkemizde Yağci ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ise PES hastalarında cinsiyetler arasında fark görülmemiştir (39). Andrikopoulos ve arkadaşları PES'nun erkek cinsiyette daha çok görüldüğünü tespit etmişlerdir (25). Yine ülkemizde yapılan bir çalışmada Yaşar ve arkadaşları erkek cinsiyette daha fazla görüldüğünü ortaya koymuşlardır (63). Batur ve arkadaşları, Ashok Vardhan ve arkadaşları da erkeklerde kadınlara göre daha fazla PES görüldüğünü çalışmalarında dile getirmişlerdir (65,66). Erkayhan ve arkadaşları ise

kadınlarda daha fazla görüldüğünü söylemektedirler. (179). Bu çalışmada da PES grubunda erkeklerin istatistiksel olarak anlamlı farkla daha fazla sayıda olduğu görülmüştür ($p=0,001$).

Ürdün’de Jammal tarafından, PES hastalarının %44’ü bilateral olarak tespit edilmiş ve bilateral olguların tek taraflı olgulara göre yaşı daha ileri olarak kaydedilmiştir (12). Joshi ve arkadaşları PES hastalarının %38,1’inde bilateralite bulmuşlardır (67). Gelaw, Güneybatı Etiyopya’da yapılan bir çalışmada, PES hastalarında bilateral olguların daha fazla olduğunu bulmuştur (68). Yine Türkiye’de yapılan bir çalışmada Cumurcu ve arkadaşları ise vakaların %74,2’sini bilateral olarak tespit etmişlerdir (19). Andrikopoulos, Yunanistan’da yaptığı bir araştırmada bilateral olguların daha sık olduğunu bulmuş ve yaş ilerledikçe bilateralite sıklığının da arttığını vurgulamıştır (25). R. Rao ve arkadaşları ise Pakistan’da 120 PES vakasının tamamının ilginç olarak bilateral olduğunu söylemektedirler (16). Bu araştırmada ise PES grubundaki hastaların 18 (%16,1)’inde bilateralite mevcuttu.

PES oküler tutulum yanında sistemik tutulumu da olan bir hastalıktır. Ashok ve arkadaşları Güney Hindistan’da 930 PES hastası üzerinde yapılan bir çalışmada kontrol grubuna göre daha yüksek sistolik kan basıncı tespit etmişlerdir (66). Miyazaki ve arkadaşları Japon popülasyonunda HT’nin PES ile önemli derecede ilişkili olduğunu bulmuşlardır (24). Elde edilen bu çalışmada, PES grubunda 51 (%45,5), kontrol grubunda 30 (%29,7) hastanın HT tanılı olduğu görülmüştür. PES grubunda HT tanılı hasta sayısının istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Yapılan çalışmalarda PES’nun DM için bir risk faktörü olduğuna dair bir kanıt ise bulunmamaktadır (66,84,85). Bu çalışmada da PES grubunda DM tanılı hasta sayısı 26 (%23,2), kontrol grubunda 20 (%19,8) olup; iki grup arasında DM hastalığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Yine araştırmamızda HT ve DM tanılı hasta sayısı PES grubunda 12 (%10,7), kontrol grubunda 11 (%10,9) olup; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

PES sekonder açık açılı glokomun en sık sebebi olarak bilinmektedir. PEM, trabeküler ağda birikip, trabeküler ağ tıkayarak göz içi basıncı artışına, dolayısıyla glokoma sebep olabilmektedir (89). Bu çalışmada glokom tanılı hasta sayısı PES grubunda 31 (%27,7), kontrol grubunda 2 (%2,0) olarak bulunmuş; PES grubunda glokom tanılı hasta sayısının istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

PES’da katarakt gelişme riski artmaktadır (143). Yapılan çalışmalarda PES olgularında daha sert kataraktlar görülmektedir (144,145). Yine yapılan araştırmalara göre; PES hastalarında daha çok nükleer ve matür kataraktlar görülmektedir (67,145). Bu araştırmada katarakt tipi ayrı ayrı değerlendirildiğinde nükleer katarakt (NK) olan gözlerin sayısı PES grubunda 77 (%59,2), kontrol grubunda 58 (%42,3) olup, PES grubunda NK katarakt tipine sahip göz sayısının istatistiksel olarak anlamlı farkla daha fazla olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Yine matür katarakt tipinin PES grubunda istatistiksel olarak anlamlı farkla fazla sayıda bulunduğu görülmüştür ($p<0,05$). Kortikonükleer (KNK) katarakt tipinin ise, PES grubunda istatistiksel olarak anlamlı farkla daha az olduğu ($p<0,05$), ayrıca arka subkapsüler katarakt tipi bakımından ise iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

Bu çalışmada katarakt ameliyatının tipi PES’li gözlerin 127 (%97,7)’sinde fakoemülsifikasyon, 3 (%2,3)’ünde EKKE olarak bulunmuştur. Kontrol grubundaki gözlerin ise tamamında fako uygulandığı görülmüştür.

PES’da intraoperatif ve postoperatif komplikasyon riski artmaktadır. Thevi, PES’lu hastalarda intraoperatif komplikasyonların görülme olasılığının 2,68 kat daha yüksek olduğunu ifade etmektedir (156). PES’da zayıf pupiller dilatasyon yaygın olarak görülmektedir. İntraoperatif myozis, PES’nun en sık görülen komplikasyonudur (63,64). Repo ve arkadaşları PES’lu hastalarda yapılan iris biyopsilerinin mikroskopik incelemesinde, fibrozis ve amiloid birikimini görmüşler ve zayıf dilatasyonun sebebini bu şekilde açıklamaktadırlar (126). Joshi, ortalama pupiller dilatasyonun PES’lu hastalarda 5,1 mm, olmayanlarda ise 7,2 mm olduğunu bulmuştur (67). Ameliyat sırasında zayıf pupiller dilatasyonu yönetmek çok önemlidir ve bunun için farklı teknikler ve araçlar mevcuttur. Bunların bir kısmı, kalıcı iris hasarlarına yol açsa da hala kullanılmaktadır. Parsiyel sfinkterotomiler, beehler pupil dilatatörü, mekanik gerdirme, silikon pupil ekspander, iris retraktörleri bu yöntemlerden bazılarıdır (146). Akman ve arkadaşları beehler pupil dilatatörü, iris hook kancaları, bimanuel gerdirme, PMMA pupil dilatatör halkasının PES’lu zayıf pupil dilatasyonundaki etkinliklerini karşılaştırmışlar ve bu çalışmada elde edilen en fazla dilate pupil çapının PMMA pupil dilatatör halkası ile olduğunu, en az dilatasyonun ise mekanik gerdirme ile elde edildiğini gözlemlemişlerdir (150). Bu çalışmada ise dilatasyon sonrası pupil çapının PES grubundaki gözlerin tamamında middilate; kontrol grubundaki gözlerin ise 127 (%92,7)’sinde iyi, 9 (%6,6)’unda middilate ve 1 (%0,7)’inde zayıf olduğu

bulunmuştur. Zayıf dilatasyonu yönetmek için PES grubunda yer alan gözlerden 12 (%9,2)'sinde multipl parsiyel sfinkterotomi, 13 (%10,0)'ünde iris kancası takılımı uygulandığı görülmüştür. Bunların dışında kalan gözler için ise gereken olgularda %0,0001 lik adrenalin, viscomidriyazis, mekanik gerdirme gibi yöntemler uygulanmıştır.

Preoperatif görülen iridodonezis ve fakodonezis; zonül zayıflığı, zonüloliz açısından dikkat gerektirir. Al-Bdour, yaptığı bir çalışmada PES hastalarının %7,9'unda preoperatif biyomikroskopik muayenede fakodonezis tespit etmiştir (93). Kurt ise, iridofakodonesis oranını %7,40 olarak tespit etmiştir. Ayrıca zayıf pupiller dilatasyondan sonra en sık intraoperatif komplikasyonun % 9,62 ile AKR olduğunu bulmuştur (63). Joshi, PES olgularında zonüler ayrılmanın % 8 olduğunu iddia etmektedir (67). Vazquez-Ferreiro ve arkadaşları ise PES'da zonüler diyaliz oranını % 6,89 olarak vermektedirler (180). Bouazza ve arkadaşları PES hastalarında zonüler diyalizin olguların %1,8'inde, AKR'nin ve vitreus kaybının hastaların %5,4'ünde görüldüğünü gözlemlemişlerdir (181). Bayraktar ve arkadaşlarının Türkiye'de yaptıkları bir çalışmada, 39 PES'lu gözde hidrodiseksiyondan sonra, nükleus emülsifikasyonundan hemen önce KGH takılmış ve KGH takılan hiçbir gözde zonüllerde ayrılma olmamıştır. Aynı çalışmada PES olup KGH takılmayan hastalarda daha fazla AKR meydana gelmiştir (153). Bansal ve arkadaşları ise PES olgularında, nükleus kırma tekniklerinden vertikal chop tekniğinde, horizontal chop ve divide and conquer tekniğine göre daha az AKR ve zonüloliz geliştiğini bulmuşlardır (154). Kurt ve arkadaşları, Thevi ve arkadaşları PES hastalarında AKR, zonüloliz ve vitre kaybının sık görülebilen komplikasyonlar olduğunu dile getirmektedirler (63,155). Dwivedi ve arkadaşları ise PES'lu gözlerin sadece %2,9'unda zonüler diyaliz, %2,9'unda da vitreus kaybı ile birlikte arka kapsül yırtığı tespit etmişlerdir (169). Nagashima, PES'lu gözlerde vitreus kaybı insidansı ile, PES olmayan gözlerdeki insidans farkının istatistiksel olarak anlamlı olmadığını, vitreus kaybı olmayan PES'lu gözlerde ise AKR veya zonüler diyaliz vakası görülmediğini söylemektedir (182). Bu araştırmada ise AKR, PES grubunda 5 (%3,8), kontrol grubunda 1 (%0,7) gözde; zonül ayrılması PES grubunda 6 (%4,6) gözde görülürken, kontrol grubundaki gözlerin hiçbirinde (%100,0) görülmemiştir. Vitre kaybı ise PES grubunda 6 (%4,6), kontrol grubunda 1 (%0,7) gözde görülmüş ve bu çalışmaları doğrulamıştır. Ancak, AKR ve vitre kaybı açısından PES grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Çalışmamızda hiçbir olguya kapsül germe halkası takılmadığı görülmüştür. PES grubunda yer alan gözlerden 2 (%1,5)'sine sulkusa göz içi lens implantasyonu, 6 (%4,6)'sına ise skleral fiksasyon göz içi lens implantasyonu

uygulanmıştır. Kontrol grubunda yer alan gözlerden ise sadece 1 (%0,7)'ine sulkusa göz içi lens implantasyonu uygulanırken, bu grupta diğer işlemlerin uygulandığı gözün yer almadığı görülmüştür.

PES'da artan zonüler hasar ve AKR, beraberinde nükleus parçalarının da vitreusa düşme riskini arttırmaktadır. Yapılan bu araştırmada gerek PES grubu, gerek kontrol grubunda hiçbir nükleus drop vakası görülmemiştir. Ayrıca gevşek iris sendromu PES grubunda görülmezken, kontrol grubundaki 2 (%1,5) gözde görülmüştür. Kapsül blok sendromuna ise PES ve kontrol gruplarının her ikisinde de rastlanmamıştır.

Bu çalışmada hastaların postoperatif 1. günde göz içi basınç değerleri ve en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EİDGK) karşılaştırılmıştır. Postoperatif görme keskinliği ortalaması PES grubunda ondalık düzende $0,32 \pm 0,25$, kontrol grubunda $0,47 \pm 0,27$ olarak bulunmuştur. Postoperatif görme keskinliği ortalamasının PES grubunda istatistiksel olarak anlamlı farkla daha az olduğu görülmüştür ($p < 0,001$). Postoperatif tonus ortalaması ise PES grubunda $20,40 \pm 8,97$ mmHg, kontrol grubunda $18,04 \pm 5,22$ mmHg olarak bulunmuştur. Postoperatif tonus ortalamaları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı saptanmıştır ($p > 0,05$). Shingleton ve arkadaşları PES'li gözlerin postoperatif ortalama GİB'si, PES olmayan diğer gözlere göre anlamlı derecede daha büyük bulmuştur (183). Sarda ve arkadaşları postoperatif görme keskinliğinin PES hastaları ile normal hastalar arasında istatistiksel olarak farklı olmadığını söylemektedirler (184). Ilveskoski ise 28 günde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği kazanımının PES olan hastalarda, olmayanlara göre daha düşük olduğunu tespit etmiştir (185). Moghimi, PES sendromunda ameliyat sonrası 3. ayda, ameliyat öncesine göre ortalama GİB de $3,3$ mmHg azalma olduğunu iddia etmektedir (186). Akıncı ve arkadaşların da, PES'de postoperatif erken dönemde GİB artışının kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek olduğunu, EİDGK'nin ise benzer olduğunu bulmuşlardır (162). Yine Güneş ve arkadaşları, Dwivedi ve arkadaşları kontrol gözlerine göre PES gözlerinde postoperatif görme keskinliğinin anlamlı olarak daha düşük olduğunu söylemektedirler (169,178).

PES'da uzamış ameliyat süresi, sıg ön kamara, sert katarakt, yüksek ultrason enerjisi kullanımı, artmış inflamasyon riski, GİB artışları gibi sebeplerle postoperatif erken dönemde korneal ödem riski artmaktadır (175). Sufi, Shastri ve Dwivedi yaptıkları çalışmalarda PES hastalarında postoperatif inflamasyonun normal hastalara göre daha fazla olduğunu tespit etmişlerdir (144,169,170). Sangal ise bu inflamasyonun kontrol grubuna göre daha uzun

sürebildiğini söylemektedir (142). Alfaiate ve arkadaşları da postoperatif erken dönemde fibrin membran görülme sıklığının PES hastalarında daha fazla olduğunu ortaya koymuşlardır (173). Drolsum ve arkadaşları, EKKE yapılan hastalarda kontrol grubuna göre inflamasyonun PES hastalarında daha fazla olduğunu ve bu inflamasyonun intraoperatif pupiller dilatasyon boyutuyla orantılı olduğunu dile getirmektedirler (174). PES varlığı, inflamasyon, silikonlu gözler, kortikal materyalin temizlenme kalitesi, ileri hasta yaşı gibi faktörler PCO oluşum sıklığını artırmaktadır (140). Hemalatha, PES’u olan 50 vakanın 6’sında erken PCO görmüştür (166). Bouazza, PES hastalarında, PCO insidansının postoperatif 1. yılda % 31,7 ile oldukça yüksek olduğunu raporlamıştır (181). A.Østern ve arkadaşları ise komplikasyonsuz geçen PES’lu gözlerde uzun dönemde PCO sıklığının artmadığını söylemektedirler (167). Kapsüler fimozis; ameliyat sonrası fibrozis sonucu ön kapsül açıklığının daralmasıdır. Bu komplikasyon, zayıf zonüller desteği olan, PES’u olan, plate haptik arka kamara göz içi merceği olan hastalarda daha sık olarak görülmektedir (140). Shingleton, PES’da artan inflamasyonun, kapsüler fimozis oluşma sıklığını artırmakta olduğunu söylemiştir (164). Hayashi, postoperatif kapsüler fimozisin PES’lu hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha fazla olduğunu bulmuştur (168). Bu çalışmada, postoperatif komplikasyonlardan korneal ödem, PES grubundaki gözlerin 79 (%60,8)’unda, kontrol grubundaki gözlerin ise 46 (%33,6)’sında mevcut olup; PES grubundaki gözlerde istatistiksel olarak anlamlı farkla daha fazla görüldüğü bulunmuştur ($p<0,001$). Postoperatif komplikasyonlardan pupiller membran PES grubundaki 6 (%4,6), kontrol grubundaki 2 (%1,5) gözde; fibrinoid reaksiyon PES grubundaki 12 (%9,2), kontrol grubundaki 6 (%4,4) gözde; descemet kırışıklığı PES grubundaki 74 (%56,9), kontrol grubundaki 63 (%46,0) gözde; posterior kapsül opasifikasyonu PES grubundaki 3 (%2,3), kontrol grubundaki 3 (%2,2) gözde; kapsüler fimozis PES grubundaki 2 (%1,5), kontrol grubundaki 1 (%0,7) gözde mevcut olup iki grup arasında bu komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Ayrıca PES grubundaki gözlerin 2 (%1,5)’sinde lens tilte, 1 (%0,8)’inde sublukse olup kontrol grubunda postoperatif herhangi bir gözde lens subluksasyonu görülmemiştir. Her iki grupta da retina dekolmanı veya koroid dekolmanı gelişen göze rastlanmamıştır. Uzun vadeli GİL stabilizasyonunun sağlanması için zonüllerin ve kapsül liflerinin bütünlüğü önem arz etmektedir (155). Thevi, ameliyattan sonra uzun vadede GİL’de tilt ve subluksasyon sıklığının PES hastalarında artmakta olduğunu söylemiştir (156). Vazquez-Ferreiro ise PES hastalarında uzun dönemde görülen GİL subluksasyonunun ve

dislokasyonun ameliyat sırasında kullanılan büyük kesi, retraktör kullanımı ile artabileceğini belirtmiştir (157). Shingleton, tespit sütürsüz KGH'nın postoperatif GİL komplikasyonlarını engelleyemediğini ortaya koymuştur (158). Leung ve arkadaşları, PES'a bağlı GİL subluksasyonu tanısı alan gözün, diğer göze göre daha fazla glokom ve daha yüksek GİB oranına sahip olduğunu tespit etmişlerdir (159). Yine Østern, katarakt ameliyatından 6-7 yıl sonra PES'li gözlerde GİL subluksasyonunun kontrol gözlerine göre daha fazla olduğunu görmüştür (187). Mamalis, Utah üniversitesinde geç dönem GİL subluksasyonu nedeniyle explante edilen 86 GİL subluksasyonunun %50'sinde PES materyali tespit etmiştir (160). Davis de, geç dönem GİL subluksasyonu için en önemli risk faktörünün PES olduğunu iddia etmiştir (161).



6. SONUÇ

Yaptığımız bu çalışma sonucuna göre;

1. PES yaş ilerledikçe görülme oranı artan bir durumdur.
2. PES erkek popülasyonda daha fazla görülür.
3. PES'lu bireylerde HT görülme oranı kontrol grubuna göre daha yüksektir.
4. PES'lu hastalarda matür katarakt ve NK daha fazla görülürken, KNK daha az oranda görülür.
5. PES'lu hastalarda katarakt cerrahisinde intraoperatif komplikasyonlar kontrol grubuna göre artmış olmasına rağmen bu artış istatistiksel anlamlı düzeyde değildir.
6. PES'lu hastalarda katarakt cerrahisinde postoperatif komplikasyonlar kontrol grubuna göre artmış olmasına rağmen bunlardan sadece geçici korneal ödem istatistiksel anlamlı orandadır.
7. PES'lu gözler midriatik damlalara yetersiz yanıt vermektedir ve bu yetersiz pupil dilatasyonu katarakt cerrahisini zorlaştırmaktadır.
8. Postoperatif görme keskinliği PES grubunda istatistiksel olarak daha az, göz içi basıncı ise aynıdır.
9. PES katarakt cerrahisinin intra ve postoperatif komplikasyon oranını artıran bir durum olmasına rağmen, cerrahi planlanan hastalarda ameliyat öncesi göz içi dokularda PEM'in birikim düzeyi ve meydana getirdiği patolojik değişikliklerin dikkatli muayene ile tespit edilmesi ve tecrübeli cerrahın buna göre hazırlık yaparak cerrahi sırasında gerekli girişimleri uygulaması ile artmış risk en az düzeye indirilebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Tekin K, Inanc M, Elgin U. Monitoring and management of the patient with pseudoexfoliation syndrome: Current perspectives. *Clin Ophthalmol*. 2019;13:453–64.
2. Botling Taube A, Konzer A, Alm A, Bergquist J. Proteomic analysis of the aqueous humour in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol*. 2019;103(8):1190–4.
3. Yaz YA, Yıldırım N, Yaz Y, Tekin N, İnal M, Şahin FM. Role of oxidative stress in pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *Turkish J Ophthalmol*. 2019;49(2):61–7.
4. Yildirim Z, Yildirim F, Uçgun NI, Sepici-Dinçel A. The role of the cytokines in the pathogenesis of pseudoexfoliation syndrome. *Int J Ophthalmol*. 2013;6(1):50–3.
5. Ludwisiak-Kocerba L, Hevelke A, Kecik D. Pseudoexfoliation syndrom - Etiopatogenesis and clinical course. *Klin Oczna*. 2006;108(1–3):82–6.
6. Hertzberg R. Clinical ophthalmology. Asystematic approach. *Med J Aust*. 1990;152(4):219–219.
7. Rao A, Padhy D, Sahay P, Pradhan A, Sarangi S, Das G, et al. RD. Virgili G, editor. *PLoS One*. 2017;12(10):e0185373.
8. Streeten BW, Zong ZY, Wallace RN, Eagle RC, Keshgegian AA. Pseudoexfoliative Fibrilopathy in Visceral Organs of a Patient with Pseudoexfoliation Syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1992;110(12):1757–62.
9. Schlötzer Schrehardt U, Küchle M, Naumann GOH. Electron-microscopic Identification of Pseudoexfoliation Material in Extrabulbar Tissue. *Arch Ophthalmol*. 1991;109(4):565–70.
10. Tarkkanen A, Kivelä T. John G. Lindberg and the discovery of exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Scand*. 2002;80(2):151–4.
11. Garner A. Exfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol*. 1990;74(8):449.
12. Jammal H, Abu Ameera M, Al Qudah N, Aldalaykeh M, Abukahel A, Al Amer A, et

- al. Characteristics of Patients with Pseudoexfoliation Syndrome at a Tertiary Eye Care Center in Jordan: A Retrospective Chart Review. *Ophthalmol Ther*. 2020.
13. Pavičić-Astaloš J, Koluder A, Knežević L, Geber MZ, Novak-Lauš K, Csik T, et al. Prevalence of pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma in population of north-west croatia aged 40 and over. *Acta Clin Croat*. 2016;55(3):483–8.
 14. Lee JKS, Wong EPY, Ho SL. Pseudoexfoliation syndrome at a Singapore eye clinic. *Clin Ophthalmol*. 2015;9:1619–24.
 15. Al-Saleh SA, Al-Dabbagh NM, Al-Shamrani SM, Khan NM, Arfin M, Tariq M, et al. Prevalence of ocular pseudoexfoliation syndrome and associated complications in Riyadh, Saudi Arabia. *Saudi Med J*. 2015;36(1):108–12.
 16. Rao RQ, Arain TM, Ahad MA. The prevalence of pseudoexfoliation syndrome in Pakistan. Hospital based study. *BMC Ophthalmol*. 2006;6:27.
 17. Thomas R, Nirmalan PK, Krishnaiah S. Pseudoexfoliation in Southern India: The Andhra Pradesh eye disease study. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46(4):1170–6.
 18. Yaşar E, Yıldırım N, Atalay E. Pseudoexfoliation syndrome and antidepressant drug use. *Turkish J Ophthalmol*. 2019;49(1):1–5.
 19. Cumurcu T, Kilic R, Yologlu S. The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the middle Black Sea region of Turkey. *Eur J Ophthalmol*. 2010;20(6):1007–11.
 20. Gunes A, Yasar C, Tok L, Tok O. Prevalence of Pseudoexfoliation Syndrome in Turkish Patients with Senile Cataract. *Semin Ophthalmol*. 2017;32(3):297–301.
 21. Kuleshova ON, Pichikova EA, Lasareva AK, Aydagulova S V., Dulidova V V., Egorova E V., et al. Multi-level analysis of the prevalence of pseudoexfoliative syndrome and pseudoexfoliative glaucoma. *Vestn oftal'mologii*. 2017;133(4):47.
 22. Olawoye OO, Pasquale LR, Ritch R. Exfoliation syndrome in sub-Saharan Africa. *Int Ophthalmol*. 2014;34(5):1165–73.
 23. Romero-Aroca P, Masip-Serra R, Martínez-Salcedo I, Salvat-Serra M, Fernández-Ballart J, Bautista-Pérez Á. High prevalence of pseudoexfoliation syndrome and its complications in Tarragona in northeast Spain. *Eur J Ophthalmol*. 2011;21(5):580–8.

24. Miyazaki M, Kubota T, Kubo M, Kiyohara Y, Iida M, Nose Y, et al. The prevalence of pseudoexfoliation syndrome in a Japanese population: The hisayama study. *J Glaucoma*. 2005;14(6):482–4.
25. Andrikopoulos GK, Mela EK, Georgakopoulos CD, Papadopoulos GE, Damelou AN, Alexopoulos DK, et al. Pseudoexfoliation syndrome prevalence in Greek patients with cataract and its association to glaucoma and coronary artery disease. *Eye*. 2009;23(2):442–7.
26. Allingham RR, Loftsdottir M, Gortfredsdottir MS, Thorgeirsson E, Jonasson F, Sverrisson T, et al. Pseudoexfoliation syndrome in Icelandic families. *Br J Ophthalmol*. 2001;85(6):702–7.
27. McCarty CA, Taylor HR. Pseudoexfoliation syndrome in Australian adults. *Am J Ophthalmol*. 2000;129(5):629–33.
28. Güler M, Aydın S, Urfalıoğlu S, Yardım M. Aqueous humor heat-shock protein 70, periostin, and irisin levels in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Arq Bras Oftalmol*. 2020;83(5):378–82.
29. Fakhraie G, Parvini F, Ghanavi J, Saif S, Farnia P. Association of IL-10 gene promoter polymorphisms with susceptibility to pseudoexfoliation syndrome, pseudoexfoliative and primary open-angle glaucoma. *BMC Med Genet*. 2020;21(1).
30. Borrás T. Growth Factors, Oxidative Damage, and Inflammation in Exfoliation Syndrome. *J Glaucoma*. 2018;27(Suppl 1):S54–60.
31. Stafiej J, Hałas-Wiśniewska M, Izdebska M, Gagat M, Grzanka D, Grzanka A, et al. Immunohistochemical analysis of microsomal glutathione S-transferase 1 and clusterin expression in lens epithelial cells of patients with pseudoexfoliation syndrome. *Exp Ther Med*. 2017;13(3):1057–63.
32. Gonen T, Guzel S, Keskinbora KH. YKL-40 is a local marker for inflammation in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Eye*. 2019;33(5):772–6.
33. Türkyilmaz K, Öner V, Kirbas A, Sevim MS, Sekeryapan B, Özgür G, et al. Serum YKL-40 levels as a novel marker of inflammation and endothelial dysfunction in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Eye*. 2013;27(7):854–9.

34. Sorkhabi R, Ghorbanihaghjo A, Ahoor M, Nahaei M, Rashtchizadeh N. High-sensitivity C-reactive protein and tumor necrosis factor alpha in pseudoexfoliation syndrome. *Oman Med J*. 2013;28(1):16–9.
35. Kurtul BE, Ozer PA, Kabatas EU. Elevated neutrophil-to-lymphocyte ratio in pseudoexfoliation syndrome. *Eye*. 2016;30(8):1045–8.
36. Oruc Y, Keser S, Yusufoglu E, Celik F, Sahin I, Yardim M, et al. Decorin, Tenascin C, Total Antioxidant, and Total Oxidant Level Changes in Patients with Pseudoexfoliation Syndrome. *J Ophthalmol*. 2018.
37. Yilmaz A, Ayaz L, Tamer L. Selenium and pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2011;151(2):272–6.
38. Yildirim Z, Ucgun NI, Kilic N, Gursel E, Sepici-Dincel A. Pseudoexfoliation Syndrome and Trace Elements. *Ann N Y Acad Sci*. 2007;1100:207–12.
39. Yagci R, Dervisogullari S, Guler E, Totan Y, Hepsen İF. Evaluation of Aqueous Endocan and Endostatin Levels in Patients With Pseudoexfoliation Syndrome. *J Glaucoma*. 2019;28(1):38–41.
40. Yildiz BK, Aktas Z, Yuksel N, Ozdemir HB, Cingirt M, Gulbahar O, et al. Evaluation of renin and angiotensin II levels in pseudoexfoliation syndrome. *Arq Bras Oftalmol*. 2018;81(6):494–9.
41. Borazan M, Karalezli A, Kucukerdonmez C, Bayraktar N, Kulaksizoglu S, Akman A, et al. Aqueous humor and plasma levels of vascular endothelial growth factor and nitric oxide in patients with pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *J Glaucoma*. 2010;19(3):207–11.
42. Jiواني AZ, Pasquale LR. Exfoliation Syndrome and Solar Exposure: New Epidemiological Insights into the Pathophysiology of the Disease. *Int Ophthalmol Clin*. 2015;55(4):13–22.
43. Dikci S, Öztürk E, Fırat PG, Yılmaz T, Taşkapan MÇ, Yoloğlu S. The Association of Serum Vitamin D Levels with Pseudoexfoliation Glaucoma/Syndrome. *Endocrine, Metab Immune Disord - Drug Targets*. 2018;19(2):166–70.
44. Kurtul BE, Kurtul A, Altıaylık Ozer P, Kabatas EU, Ertugrul GT. Serum Lipid Levels

- in Pseudoexfoliation Syndrome. *Semin Ophthalmol*. 2017;32(3):281–4.
45. Schlötzer-Schrehardt U, Von der Mark K, Sakai LY, Naumann GOH. Increased extracellular deposition of fibrillin-containing fibrils in pseudoexfoliation syndrome. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 1997;38(5):970–84.
 46. Yağci R, Ersöz I, Aydın B, Beyaz E, Gürel A, Durmuş M, et al. Aqueous humor and serum concentration of hydroxyproline in pseudoexfoliation syndrome. *J Glaucoma*. 2007;16(2):225–9.
 47. Jing Q, Li D, Gao W, Zhang F, Lu Y, Jiang Y. Associations of polymorphisms in LOXL1 and copper chaperone genes with pseudoexfoliation-syndrome-related cataract in a Chinese Uygur population. *Int Ophthalmol*. 2020;40(7):1841–8.
 48. Yaz Y, Yıldırım N, Yaz YA, Çilingir O, Yüksel Z, Mutlu F. Three single nucleotide polymorphisms of LOXL1 in a Turkish population with pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *Turkish J Ophthalmol*. 2018;48(5):215–20.
 49. Aung T, Ozaki M, Lee MC, Schlötzer-Schrehardt U, Thorleifsson G, Mizoguchi T, et al. Genetic association study of exfoliation syndrome identifies a protective rare variant at LOXL1 and five new susceptibility loci. *Nat Genet*. 2017;49(7):993–1004.
 50. Pasutto F, Krumbiegel M, Mardin CY, Paoli D, Lämmer R, Weber BHF, et al. Association of LOXL1 common sequence variants in german and italian patients with pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49(4):1459–63.
 51. Lesiewska H, Linkowska K, Stafiej J, Grzybowski T, Swobodziński J, Malukiewicz G. CLU polymorphisms in patients with pseudoexfoliation syndrome in polish population. *J Ophthalmol*. 2019.
 52. Karaca I, Yilmaz SG, Palamar M, Onay H, Akgun B, Aytacoglu B, et al. Evaluation of CNTNAP2 gene rs2107856 polymorphism in Turkish population with pseudoexfoliation syndrome. *Int Ophthalmol*. 2019;39(1):167–73.
 53. Can Demirdöğen B, Koçan Akçin C, Göksoy E, Yakar G, Öztepe T, Demirkaya-Budak S, et al. Paraoxonase 1 (PON1) promoter (–107T/C) and coding region (192Q/R and 55L/M) genetic variations in pseudoexfoliation syndrome and

- pseudoexfoliative glaucoma risk. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2019;257(10):2257–70.
54. de Juan-Marcos L, Escudero-Domínguez FA, Hernández-Galilea E, Cruz-González F, Follana-Neira I, González-Sarmiento R. Investigation of Association between Autophagy-Related Gene Polymorphisms and Pseudoexfoliation Syndrome and Pseudoexfoliation Glaucoma in a Spanish Population. *Semin Ophthalmol.* 2018;33(3):361–6.
 55. Gopalakrishnan P, Haripriya A, Sundaresan P. MTHFR and MTHFD1 gene polymorphisms are not associated with pseudoexfoliation syndrome in South Indian population. *Int Ophthalmol.* 2018;38(2):599–606.
 56. Papadopoulou M, Papadaki H, Zolota V, Gartaganis SP. Immunohistochemical Profiles of LOXL-1, FBN1, TGF- β 1, and COX-2 in Pseudoexfoliation Syndrome. *Curr Eye Res.* 2017;42(6):880–9.
 57. Dubey SK, Hejtmancik JF, Krishnadas SR, Sharmila R, Haripriya A, Sundaresan P. Evaluation of Genetic Polymorphisms in Clusterin and Tumor Necrosis Factor-Alpha Genes in South Indian Individuals with Pseudoexfoliation Syndrome. *Curr Eye Res.* 2015;40(12):1218–24.
 58. Dubey SK, Hejtmancik JF, Krishnadas SR, Sharmila R, Haripriya A, Sundaresan P. Lysyl oxidase-like 1 gene in the reversal of promoter risk allele in pseudoexfoliation syndrome. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132(8):949–55.
 59. Strzalka-Mrozik B, Prudlo L, Kimsa MW, Kimsa MC, Kapral M, Nita M, et al. Quantitative analysis of SOD2, ALDH1A1 and MGST1 messenger ribonucleic acid in anterior lens epithelium of patients with pseudoexfoliation syndrome. *Mol Vis.* 2013;19:1341–9.
 60. Shimizu A, Takano Y, Shi D, Yokokura S, Yokoyama Y, Zheng X, et al. Evaluation of CNTNAP2 gene polymorphisms for exfoliation syndrome in Japanese. *Mol Vis.* 2012;18:1395–401.
 61. Krumbiegel M, Pasutto F, Schlötzer-Schrehardt U, Uebe S, Zenkel M, Mardin CY, et al. Genome-wide association study with DNA pooling identifies variants at CNTNAP2 associated with pseudoexfoliation syndrome. *Eur J Hum Genet.*

2011;19(2):186–93.

62. Krumbiegel M, Pasutto F, Mardin CY, Weisschuh N, Paoli D, Gramer E, et al. Exploring functional candidate genes for genetic association in german patients with pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50(6):2796–801.
63. Kurt A, Yaşar T. Complications of Phacoemulsification and Extracapsular Cataract Extraction Surgery in Eyes with Pseudoexfoliation Syndrome. *Ophthalmol Res An Int J*. 2018;8(2):1–8.
64. ErKayhan GE, Dogan S. Psödoeksfoliasyon sendromlu hastalarda katarakt cerrahisi ve oluşabilecek komplikasyonlar. *Eurasian J Med*. 2017;49(1):22–5.
65. Batur M, Seven E, Tekin S, Yasar T. Anterior Lens Capsule and Iris Thicknesses in Pseudoexfoliation Syndrome. *Curr Eye Res*. 2017;42(11):1445–9.
66. Ashok Vardhan S, Haripriya A, Ratukondla B, Ramulu P, Shivakumar C, Nath M, et al. Association of pseudoexfoliation with systemic vascular diseases in a South Indian population. *JAMA Ophthalmol*. 2017;135(4):348–54.
67. Joshi R, Singanwad S. Frequency and surgical difficulties associated with pseudoexfoliation syndrome among Indian rural population scheduled for cataract surgery: Hospital-based data. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67(2):221–6.
68. Gelaw Y, Tibebe Y. Clinical characteristics of cataract patients with pseudoexfoliation syndrome at jimma university specialized hospital, South west ethiopia. *Ethiop J Health Sci*. 2012;22(1):1–6.
69. Parekh P, Green WR, Stark WJ, Akpek EK. Electron Microscopic Investigation of the Lens Capsule and Conjunctival Tissues in Individuals with Clinically Unilateral Pseudoexfoliation Syndrome. *Ophthalmology*. 2008;115(4):614-619.e2.
70. Hammer T, Schlotzer-Schrehardt U, Junemann A. Unilaterales oder asymmetrisches PEX-syndrom? Eine elektronenmikroskopische studie. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2000;217(2):100–8.
71. Siordia JA, Franco J, Golden TR, Dar B. Ocular Pseudoexfoliation Syndrome Linkage to Cardiovascular Disease. *Curr Cardiol Rep*. 2016;18(7):61.

72. Scharfenberg E, Rauscher FG, Meier P, Hasenclever D. Pseudoexfoliation syndrome: analysis of systemic comorbidities of 325 PEX-positive patients compared with 911 PEX-negative patients. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019;257(11):2471–80.
73. Batur M, Seven E, Tanrikulu M, Ekin S, Tekin S, Yasar T. Pulmonary functions in pseudoexfoliation syndrome. *Clin Respir J*. 2018;12(7):2271–6.
74. Chung H, Arora S, Damji KF, Weis E. Association of pseudoexfoliation syndrome with cardiovascular and cerebrovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Can J Ophthalmol*. 2018;53(4):365–72.
75. Aviv U, Ner D Ben, Sharif N, Gur Z, Achiron A. Pseudoexfoliation: An ocular finding with possible systemic implications. *Isr Med Assoc J*. 2017;19(1):49–54.
76. Kan E, Yılmaz A, Demirağ MD, Çalık M. Is Pseudoexfoliation Syndrome a Risk Factor for Cerebro Vascular Disease? *Semin Ophthalmol*. 2017;32(2):153–6.
77. Akdemir MO, Sayin MR, Armut M, Akpınar I, Ugurbas SH. Pseudoexfoliation syndrome and coronary artery ectasia. *Eye*. 2014;28(5):594–9.
78. Okutucu M, Findik H, Aslan MG, Arpa M. Is Netrin-1 Deficiency Responsible for Inflammation and Systemic Diseases Related to Pseudoexfoliation? *J Glaucoma*. 2020;29(11):1077–81.
79. Temporale H, Karasińska-Kłodowska A, Turno-Kręcicka A, Morawska-Kochman M, Dorobisz K, Dudek K, et al. Evaluating the hearing of patients with pseudoexfoliation syndrome. *Adv Clin Exp Med*. 2016;25(6):1215–21.
80. Samarai V, Samarei R, Haghighi N, Jalili E. Sensory-neural hearing loss in pseudoexfoliation syndrome. *Int J Ophthalmol*. 2012;5(3):393–6.
81. Yildirim N, Yasar E, Gursay H, Colak E. Prevalence of pseudoexfoliation syndrome and its association with ocular and systemic diseases in Eskisehir, Turkey. *Int J Ophthalmol*. 2017;10(1):128–34.
82. Muhafız E, Çetin YS. Nasal mucociliary clearance and hearing loss in pseudoexfoliation syndrome. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2021.
83. Cumurcu T, Dorak F, Cumurcu BE, Erbay LG, Ozsoy E. Is There Any Relation Between Pseudoexfoliation Syndrome and Alzheimer's Type Dementia? *Semin*

- Ophthalmol. 2013;28(4):224–9.
84. Kuchle M, Amberg A, Martus P, Nguyen NX, Naumann GOH. Pseudoexfoliation syndrome and secondary cataract. *Br J Ophthalmol.* 1997;81(10):862–6.
 85. Špečkauskas M, Tamošiūnas A, Jašinskas V. Association of ocular pseudoexfoliation syndrome with ischaemic heart disease, arterial hypertension and diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol.* 2012;90(6):e470–5.
 86. Gonen KA, Gonen T, Gumus B. Renal artery stenosis and abdominal aorta aneurysm in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Eye.* 2013;27(6):735–41.
 87. Ucar M, Sarp U, Kirboga K, Adam M, Arik HO, Gundogdu F. Besteht ein Zusammenhang zwischen Pseudoexfoliationssyndrom und Kniegelenksarthrose? *Z Rheumatol.* 2015;74(9):819–23.
 88. Pavlidis A, Kallistratos M, Tousoulis D, Stefanadis C, Manolis A, Kallikazaros I, et al. Cardiovascular repercussions of the pseudoexfoliation syndrome. *N Am J Med Sci.* 2013;5(8):454.
 89. Aung T, Chan AS, Khor CC. Genetics of Exfoliation Syndrome. *J Glaucoma.* 2018;27(1):S12–4.
 90. Ulbig M. The Wills Eye Manual Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease Fifth Edition Eds: Justis P. Ehlers and Chirag P. Shah 2008 455pp., Softcover US\$79.95, £39.00 ISBN: 978-0-7817-6962-4 Lippincott Williams & Wilkins. Vol. 247, Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. Springer Science and Business Media LLC; 2009. 1579 p.
 91. Jünemann AGM. Diagnose und Therapie des Pseudoexfoliationsglaukoms. *Ophthalmologe.* 2012;109(10):962–75.
 92. Schlötzer-Schrehardt U. Oxidativer Stress beim Pseudoexfoliationsglaukom. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2010;227(02):108–13.
 93. Al-Bdour MD, Al-Till MI, Idrees GM, Abu Samra KM. Pseudoexfoliation syndrome at Jordan University Hospital. *Acta Ophthalmol.* 2008;86(7):755–7.
 94. Esmail F. Pseudoexfoliation-syndrome: Frequency, age distribution and tension in prospective clinical study of 1069 patients. *Klin Monbl Augenheilkd.*

1991;198(5):335–9.

95. Shingleton BJ, Laul A, Nagao K, Wolff B, O'Donoghue M, Eagan E, et al. Effect of phacoemulsification on intraocular pressure in eyes with pseudoexfoliation. Single-surgeon series. *J Cataract Refract Surg*. 2008;34(11):1834–41.
96. Güngör SG, Bayer A, Akman A, Asena L. Early clinical features of pseudoexfoliation syndrome in anterior segment and gonioscopy examination. *Turk Oftalmoloji Derg*. 2017;47(1):5–8.
97. Iwanejko M, Turno-Kręcicka A, Tomczyk-Socha M, Kaczorowski K, Grzybowski A, Misiuk-Hojło M. Evaluation of the anterior chamber angle in pseudoexfoliation syndrome. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26(5):795–801.
98. Pseudoexfoliation glaucoma [Internet]. Available from: <https://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/pseudoexfoliation-glaucoma.html> (Erişim Tarihi: 31.01.2021)
99. Kaygisiz M, Elgin U, Tekin K, Sen E, Yilmazbas P. Comparison of anterior segment parameters in patients with pseudoexfoliation glaucoma, patients with pseudoexfoliation syndrome, and normal subjects. *Arq Bras Oftalmol*. 2018;81(2):110–5.
100. Bozkurt B, Güzel H, Kamış Ü, Gedik Ş, Okudan S. Characteristics of the anterior segment biometry and corneal endothelium in eyes with Pseudoexfoliation syndrome and senile cataract. *Turk Oftalmoloji Derg*. 2015;45(5):188–92.
101. Tomaszewski BT, Zalewska R, Mariak Z. Evaluation of the endothelial cell density and the central corneal thickness in pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *J Ophthalmol*. 2014;2014.
102. Moghimi S, Nekoozadeh S, Motamed-Gorji N, Chen R, Fard MA, Mohammadi M, et al. Lamina cribrosa and choroid features and their relationship to stage of pseudoexfoliation glaucoma. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59(13):5355–65.
103. Choritz L, Machert M, Thieme H. Correlation of endothelin-1 concentration in aqueous humor with intraocular pressure in primary open angle and pseudoexfoliation glaucoma. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(11):7336–42.

104. Bustamante JG, Zaidi SRH. Amyloidosis. StatPearls. 2021.
105. Drolsum L, Ringvold A, Nicolaissen B. Cataract and glaucoma surgery in pseudoexfoliation syndrome: A review. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007;85(8):810–21.
106. Lindegger DJ, Funk J, Jaggi GP. Long-term effect of selective laser trabeculoplasty on intraocular pressure in pseudoexfoliation glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2015;232(4):405–8.
107. Türkcü FM, Köz ÖG, Yarangümeli A, Öner V, Kural G. Plasma homocysteine, folic acid, and vitamin B12 levels in patients with pseudoexfoliation syndrome, pseudoexfoliation glaucoma, and normotensive glaucoma. *Med*. 2013;49(5):214–8.
108. Rao A. Diurnal curve after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome and cataract. *Semin Ophthalmol*. 2012;27(1–2):1–5.
109. Dar N, Sharon T, Hecht I, Kalev-Landoy M, Burgansky-Eliash Z. Efficacy and safety of the ab interno gelatin stent in severe pseudoexfoliation glaucoma compared to non-pseudoexfoliation glaucoma at 6 months. *Eur J Ophthalmol*. 2020;30(5):1028–33.
110. Tran VT. Washout of pseudoexfoliation material combined with cataract surgery: a new surgical approach to lower intraocular pressure in pseudoexfoliation syndrome. *Int Ophthalmol*. 2015;35(2):209–14.
111. Urbaniak D, Seredyka-Burduk M, Błoch W, Malukiewicz G, Kałuzny BJ. Scheimpflug camera measurement of optical density of the corneal epithelium, stroma, and endothelium in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Med Sci Monit*. 2018;24:5826–31.
112. Oltulu R, Satirtav G, Kayitmazbatır ET, Bitirgen G, Ozkagnici A, Karaibrahimoglu A. Characteristics of the cornea in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Arq Bras Oftalmol*. 2015;78(6):348–51.
113. Terracciano L, Cennamo M, Favuzza E, Julia L, Caporossi O, Mencucci R. An in vivo confocal microscopy study of corneal changes in pseudoexfoliation syndrome. *Eur J Ophthalmol*. 2019;29(5):555–60.
114. Detorakis ET, Koukoula S, Chrisohoo F, Konstas AG, Kozobolis VP. Central Corneal Mechanical Sensitivity in Pseudoexfoliation Syndrome. *Cornea*.

2005;24(6):688–91.

115. Oltulu R, Satirtav G, Kayitmazbatir ET, Bitirgen G, Ozkagnici A, Karaibrahimoglu A. Characteristics of the cornea in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Arq Bras Oftalmol*. 2015;78(6):348–51.
116. Öncel BA, Pinarci E, Akova YA. Tear osmolarity in unilateral pseudoexfoliation syndrome. *Clin Exp Optom*. 2012;95(5):506–9.
117. Erdogan H, Arici DS, Toker MI, Arici MK, Fariz G, Topalkara A. Conjunctival impression cytology in pseudoexfoliative glaucoma and pseudoexfoliation syndrome. *Clin Exp Ophthalmol*. 2006;34(2):108–13.
118. Kozobolis VP, Christodoulakis E V., Naoumidi II, Siganos CS, Detorakis ET, Pallikaris IG. Study of conjunctival goblet cell morphology and tear film stability in pseudoexfoliation syndrome. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004;242(6):478–83.
119. Okutucu M, Fındık H, Aslan MG. Evaluation of Dry Eye and Meibomian Gland Dysfunction with Meibography in Pseudoexfoliation Syndrome. *Turkiye Klin J Ophthalmol*. 2020;29(4):271–7.
120. Sorkou KN, Manthou ME, Meditskou S, Tsinopoulos IT, Ziakas N, Kouzi-Koliakou K. Lens epithelial surface disorders in exfoliation syndrome: a scanning and transmission electron microscopy study. *Ophthalmic Res*. 2021;64(2):216–23.
121. Oltulu P, Oltulu R. The Association of Cataract and Lens Epithelial Cell Apoptosis in Patients with Pseudoexfoliation Syndrome. *Curr Eye Res*. 2018;43(3):300–3.
122. Durukan I. Evaluation of corneal and lens clarity in unilateral pseudoexfoliation syndrome: a densitometric analysis. *Clin Exp Optom*. 2018;101(6):740–6.
123. Schmack I, Auffarth GU. Distribution of pseudoexfoliation material on anterior segment structures in human autopsy eyes after cataract surgery with intraocular lens implantation. *Int Ophthalmol*. 2016;36(3):341–6.
124. Küchle M, Viestenz A, Martus P, Händel A, Jünemann A, Naumann GOH. Anterior chamber depth and complications during cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2000;129(3):281–5.

125. Schlötzer-Schrehardt U, Lommatzsch J, Kuchle M, Konstas AGP, Naumann GOH. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in aqueous humor of patients with pseudoexfoliation syndrome/glaucoma and primary open-angle glaucoma. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(3):1117–25.
126. Repo LP, Naukkarinen A, Paljärvi L, Teräsvirta ME. Pseudoexfoliation syndrome with poorly dilating pupil: A light and electron microscopic study of the sphincter area. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1996;234(3):171–6.
127. Tekin K, Kiziltoprak H, Sekeroglu MA, Yetkin E, Bayraktar S, Yilmazbas P. Static and dynamic pupil characteristics in pseudoexfoliation syndrome and glaucoma. *Clin Exp Optom*. 2020;103(3):332–8.
128. Tao Tran V. UBM/slit-lamp-photo imaging of pseudoexfoliation deposits in the iridocorneal angle: imaging clues to the genesis of ocular hypertension. *Int Ophthalmol*. 2009;29(5):389–92.
129. Eroglu FC, Asena L, Simsek C, Kal A, Ylmaz G. Evaluation of choroidal thickness using enhanced depth imaging by spectral-domain optical coherence tomography in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Eye*. 2015;29(6):791–6.
130. Aslan F, Öktem Ç. Does pseudoexfoliation syndrome affect the choroidal response after uneventful phacoemulsification. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2020;61(10).
131. Çınar E, Yüce B, Aslan F. Retinal and choroidal vascular changes in eyes with pseudoexfoliation syndrome: A comparative study using optical coherence tomography angiography. *Balkan Med J*. 2020;37(1):9–14.
132. Karagiannis D, Kontadakis GA, Klados NE, Tsoumpris I, Kandarakis AS, Parikakis EA, et al. Central retinal vein occlusion and pseudoexfoliation syndrome. *Clin Interv Aging*. 2015;10:879–83.
133. Yüksel N, Karabaş VL, Arslan A, Demirci A, Çalar Y. Ocular hemodynamics in pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *Ophthalmology*. 2001;108(6):1043–9.
134. Zengin MO, Karti O, Karahan E, Kusbeci T. An evaluation of the relationship between clinically unilateral pseudoexfoliation syndrome and age-related macular

- degeneration. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retin.* 2018;49(1):12–9.
135. Ünsal E, Eltutar K, Muftuoglu I, Akcetin TA, Acar Y. Ultrasound biomicroscopy in patients with unilateral pseudoexfoliation. *Int J Ophthalmol.* 2015;8(4):754–8.
 136. Ringvold A, Vegge T. Electron microscopy of the trabecular meshwork in eyes with exfoliation syndrome (pseudoexfoliation of the lens capsule). *Virchows Arch Abteilung A Pathol Anat.* 1971;353(2):110–27.
 137. Shingleton BJ, Wooler KB, Bourne CI, O'Donoghue MW. Combined cataract and trabeculectomy surgery in eyes with pseudoexfoliation glaucoma. *J Cataract Refract Surg.* 2011;37(11):1961–70.
 138. Guo S, Gewirtz M, Thaker R, Reed M. Characterizing pseudoexfoliation syndrome through the use of ultrasound biomicroscopy. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32(4):614–7.
 139. Schlotzer-Schrehardt U, Naumann GOH. A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1994;118(6):730–43.
 140. O'Dwyer PA. American Academy of Ophthalmology Lens ve Katarakt.
 141. Grzybowski A, Kanclerz P. Methods for achieving adequate pupil size in cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2020;31(1):33–42.
 142. Sangal N, Chen TC. Cataract surgery in pseudoexfoliation syndrome. *Semin Ophthalmol.* 2014;29(5–6):403–8.
 143. Ekström C, Botling Taube A. Pseudoexfoliation and cataract surgery: A population-based 30-year follow-up study. *Acta Ophthalmol.* 2015;93(8):774–7.
 144. Sufi AR, Singh T, Mufti AA, Rather MH. Outcome of Phacoemulsification in patients with and without Pseudoexfoliation syndrome in Kashmir. *BMC Ophthalmol.* 2012;12(1):13.
 145. Obuchowska I, Bryl-Przybylska A, Mariak Z. Zespół pseudoeksfoliacji u pacjentów wyznaczanych do operacji zaćmy. *Klin Oczna.* 2006;108(10–12):397–400.
 146. Bahadır M, Ertan A. Güncel Fakoemülsifikasyon Cerrahi (Ekipman ve Teknikler). *Nadir Kitap.* 2004. 99–100 p.

147. Al-Mujaini A, Wali UK. Visual outcome following extracapsular cataract extraction in mature cataracts with pseudoexfoliation syndrome: A retrospective study. *Oman J Ophthalmol*. 2013;6(1):23–6.
148. Drolsum L, Haaskjold E, Davanger M. Pseudoexfoliation syndrome and extracapsular cataract extraction. *Acta Ophthalmol*. 1993;71(6):765–70.
149. Tulu Aygun B, Altan C, Kirmaci Kabakci A. Comparison of phacoemulsification parameters in eyes with and without exfoliation syndrome. *J Fr Ophthalmol*. 2020;43(10).
150. Akman A, Yilmaz G, Oto S, Akova YA. Comparison of various pupil dilatation methods for phacoemulsification in eyes with a small pupil secondary to pseudoexfoliation. *Ophthalmology*. 2004;111(9):1693–8.
151. Akman A, Yilmaz G, Oto S, Akova YA. Comparison of various pupil dilatation methods for phacoemulsification in eyes with a small pupil secondary to pseudoexfoliation. *Ophthalmology*. 2004;111(9):1693–8.
152. Shingleton BJ, Heltzer J, O'Donoghue MW. Outcomes of phacoemulsification in patients with and without pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg*. 2003;29(6):1080–6.
153. Bayraktar Ş, Altan T, Küçüksümer Y, Yilmaz ÖF. Capsular tension ring implantation after capsulorhexis in phacoemulsification of cataracts associated with pseudoexfoliation syndrome: Intraoperative complications and early postoperative findings. *J Cataract Refract Surg*. 2001;27(10):1620–8.
154. Bansal A, Malik KP, Malik VK, Jain K. Phaco-nucleotomy techniques in management of pseudoexfoliation syndrome. *Nepal J Ophthalmol*. 2016;8(16):144–50.
155. Burgmüller M, Mihaltz K, Schütze C, Angermann B, Vécsei-Marlovits V. Assessment of long-term intraocular lens (IOL) decentration and tilt in eyes with pseudoexfoliation syndrome (PES) following cataract surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(12):2361–7.
156. Thevi T, Abas AL. Intraoperative and postoperative complications of cataract surgery

- in eyes with pseudoexfoliation – An 8-year analysis. *Oman J Ophthalmol*. 2019;12(3):160–5.
157. Vazquez-Ferreiro P, Carrera-Hueso FJ, Fikri-Benbrahim N, Barreiro-Rodriguez L, Diaz-Rey M, Ramón Barrios MA. Intraocular lens dislocation in pseudoexfoliation: a systematic review and meta-analysis. *Acta Ophthalmol*. 2017;95(3):e164–9.
 158. Shingleton BJ, Neo YN, Cvintal V, Shaikh AM, Liberman P, O'Donoghue MW. Outcome of phacoemulsification and intraocular lens implantation in eyes with pseudoexfoliation and weak zonules. *Acta Ophthalmol*. 2017;95(2):182–7.
 159. Leung VC, Singh H, Ahmed IIK. Inter-eye differences in patients with pseudoexfoliation syndrome presenting with intraocular lens dislocation. *Ophthalmology*. 2015;122(3):480–5.
 160. Mamalis N. Pseudoexfoliation in intraocular lens dislocation: Underdiagnosed scourge. *J Cataract Refract Surg*. 2015;41(5):909–10.
 161. Davis D, Brubaker J, Espandar L, Stringham J, Crandall A, Werner L, et al. Late In-the-Bag Spontaneous Intraocular Lens Dislocation. Evaluation of 86 Consecutive Cases. *Ophthalmology*. 2009;116(4):664–70.
 162. Akinci A, Batman C, Zilelioglu O. Phacoemulsification in Pseudoexfoliation Syndrome. *Ophthalmologica*. 2008;222(2):112–6.
 163. Cimetta DJ, Cimetta AC. Intraocular pressure changes after clear corneal phacoemulsification in nonglaucomatous pseudoexfoliation syndrome. *Eur J Ophthalmol*. 2008;18(1):77–81.
 164. Shingleton BJ, Crandall AS, Ahmed IIK. Pseudoexfoliation and the cataract surgeon: Preoperative, intraoperative, and postoperative issues related to intraocular pressure, cataract, and intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*. 2009;35(6):1101–20.
 165. Höhn S, Spraul CW. Complete occlusion of the capsulorhexis opening in a patient with pseudoexfoliation syndrome - A case report and review of literature. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2004;221(6):495–7.
 166. Hemalatha BC, Shetty SB. Analysis of intraoperative and postoperative complications in pseudoexfoliation eyes undergoing cataract surgery. *J Clin*

Diagnostic Res. 2016;10(4):NC05–8.

167. Østern AE, Saethre M, Sandvik G, Råen M, Drolsum L. Posterior capsular opacification in patients with pseudoexfoliation syndrome: a long-term perspective. *Acta Ophthalmol.* 2013;91(3):231–5.
168. Hayashi H, Hayashi K, Nakao F, Hayashi F. Anterior capsule contraction and intraocular lens dislocation in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol.* 1998;82(12):1429–32.
169. Dwivedi NR, Dubey AK, Ravi Shankar P. Intraoperative and immediate postoperative outcomes of cataract surgery using phacoemulsification in eyes with and without pseudoexfoliation syndrome. *J Clin Diagnostic Res.* 2014;8(12):VC01–5.
170. Shastri L, Vasavada A. Phacoemulsification in Indian eyes with pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(10):1629–37.
171. Schumacher S, Nguyen NX, Kuchle M, Naumann GOH. Quantification of aqueous flare after phacoemulsification with intraocular lens implantation in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol.* 1999;117(6):733–5.
172. Conway RM, Schlotzer-Schrehardt U, Kuchle M, Naumann GO. Pseudoexfoliation syndrome: pathological manifestations of relevance to intraocular surgery. *Clin Exp Ophthalmol.* 2004;32(2):199–210.
173. Alfaiate M, Leite E, Mira J, Cunha-Vaz JG. Prevalence and surgical complications of pseudoexfoliation syndrome in Portuguese patients with senile cataract. *J Cataract Refract Surg.* 1996;22(7):972–6.
174. Drolsum L, Haaskjold E, Davanger M. Results and complications after extracapsular cataract extraction in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol.* 1993;71(6):771–6.
175. Demircan S, Atas M, Yurtsever Y. Effect of torsional mode phacoemulsification on cornea in eyes with/without pseudoexfoliation. *Int J Ophthalmol.* 2015;8(2):281–7.
176. Hayashi K, Manabe SI, Yoshimura K, Kondo H. Corneal endothelial damage after cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg.*

2013;39(6):881–7.

177. Dwivedi NR, Dubey AK, Ravi Shankar P. Intraoperative and immediate postoperative outcomes of cataract surgery using phacoemulsification in eyes with and without pseudoexfoliation syndrome. *J Clin Diagnostic Res.* 2014;8(12):VC01–5.
178. Gunes A, Yigit M, Tok L, Tok O. Evaluation of anterior segment parameters in patients with pseudoexfoliation syndrome using Scheimpflug imaging. *Arq Bras Oftalmol.* 2016;79(3):177–9.
179. ErKayhan GE, Dogan S. Psödoeksfoliasyon sendromlu hastalarda katarakt cerrahisi ve oluşabilecek komplikasyonlar. *Eurasian J Med.* 2017;49(1):22–5.
180. Vazquez-Ferreiro P, Carrera-Hueso FJ, Barreiro-Rodriguez L, Diaz-Rey M, Jornet JEP. Prevalence of cataract complications in patients with pseudoexfoliation syndrome in Northwestern Spain. *Arq Bras Oftalmol.* 2019;82(6):495–500.
181. Bouazza M, Chakib A, Amrani H, Cherkaoui S, Benhmidoune L, Rachid R, et al. Résultats à long terme de la phacoémulsification dans le syndrome pseudoexfoliatif. *J Fr Ophtalmol.* 2016;39(4):364–9.
182. Nagashima RJ. Decreased incidence of capsule complications and vitreous loss during phacoemulsification in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30(1):127–31.
183. Shingleton BJ, Nguyen BKC, Eagan EF, Nagao K, O'Donoghue MW. Outcomes of phacoemulsification in fellow eyes of patients with unilateral pseudoexfoliation. Single-surgeon series. *J Cataract Refract Surg.* 2008;34(2):274–9.
184. Sarda V, Rohart C, Fajnkuchen F, Nghiem Buffet S, Streho M, Chaine G. Syndrome pseudoexfoliatif et phakoexerèse : étude comparative à une population témoin. *J Fr Ophtalmol.* 2010;33(5):319–26.
185. Ilveskoski L, Taipale C, Holmström EJ, Tuuminen R. Macular edema after cataract surgery in eyes with and without pseudoexfoliation syndrome. *Eur J Ophthalmol.* 2019;29(5):504–9.
186. Moghimi S, Johari M, Mahmoudi A, Chen R, Mazloumi M, He M, et al. Predictors

- of intraocular pressure change after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol*. 2017;101(3):283–9.
187. Østern AE, Sandvik GF, Drolsum L. Positioning of the posterior intraocular lens in the longer term following cataract surgery in eyes with and without pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol*. 2014;92(3):253–8.



EKLER

EK-1:Etik kurul onayı



T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı



Sayı : 40465587-050.01.04-284
Konu : Etik Kurul

23.12.2020

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Murat OKUTUCU

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz **“Psödoeksfoliasyon Sendromu Olan Gözlerde Katarakt Cerrahisi Komplikasyonlarının Retrospektif Olarak Araştırılması”** isimli başvurunuz etik kurulumuz yönergesine göre **17.12.2020** tarihinde yapmış olduğu toplantıda incelenmiş olup, **2020/239** karar numarası ile bilimsel ve etik yönden **uygun** bulunmuştur.
Bilgilerinizi ve gereğini saygılarımla rica ederim.

 **e-imzalıdır**
Prof. Dr. Hüseyin Avni UYDU
Başkan