



**T.C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**YENİ TANI ALMIŞ PSÖDOEKSFOLİYATİF GLOKOMLU  
OLGULAR İLE PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOMLU  
OLGULARIN GLOKOMATÖZ PARAMETRELERİN  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. İBRAHİM GÖZEN**

**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF.DR. NECDET A. BEKİR**

**MART- 2010**

**T. C.  
GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**YENİ TANI ALMIŞ PSÖDOEKSFOLİYATİF GLOKOMLU  
OLGULAR İLE PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOMLU  
OLGULARIN GLOKOMATÖZ PARAMETRELERİN  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. İBRAHİM GÖZEN**

**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF.DR. NECDET A. BEKİR**

**MART 2010**

## ÖNSÖZ

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Anabilim Dalındaki uzmanlık eğitimim süresince benimle derin bilgi birikimlerini ve tecrübelerini paylaşmaktan hiçbir zaman çekinmeyen Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Necdet A. Bekir, Prof. Dr. Kıvanç Güngör, Doç. Dr. İbrahim Erbağcı ve Yard. Doç.Dr. Oğuzhan Saygılı'ya, tüm mesai arkadaşlarıma, eğitimim süresince yanımda olan aileme, sevgili eşim Hafize'ye ve biricik oğlum Selim'e en içten teşekkürlerimi sunarım

**Dr. İbrahim GÖZEN**

**Gaziantep 2010**

## İÇİNDEKİLER

<b>ÖNSÖZ</b> .....	<b>I</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>II</b>
<b>KISALTMALAR</b> .....	<b>V</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>VI</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>VII</b>
<b>TABLolar</b> .....	<b>VIII</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>2</b>
2.1. AÇIK AÇILI (20 ° - 40°) .....	2
2.1.1. Primer Açık Açılı Glokom (PAAG): .....	2
2.1.2. Oküler Hipertansiyon (OHT): .....	2
2.1.3. Normal Tansiyonlu Glokom (NTG): .....	2
2.1.4. Sekonder Glokomlar .....	2
2.1.4.1. İltihaba Bağlı Glokom: .....	2
2.1.4.2. Pigmenter Glokom: .....	3
2.1.4.3. Psödoeksfoliyasyon Glokomu (PEG): .....	3
2.1.4.4. Tümörlere Bağlı Glokom: .....	3
2.1.4.5. Kortizon Glokomu: .....	3
2.2. DAR AÇILI (0 ° -20 °): .....	3
2.2.1. Pupilla bloğuna Bağlı Açık Kapanması .....	3
2.2.1.1. Birincil Pupilla Bloğuna Bağlı Açık Kapanması: .....	3
2.2.1.2. İkincil Pupilla Bloğuna Bağlı Açık Kapanması: .....	4
2.2.2. Pupilla Bloğu Olmadan Açık Kapanması .....	4
2.2.2.1 Birincil Pupilla Bloksuz Açık Kapanması: .....	4
2.2.2.2. İkincil Pupilla Bloksuz Açık Kapanması: .....	4
2.3. KONJENİTAL GLOKOM (BUFTALMUS) .....	5
2.3.1. Birincil Doğustan Glokom: .....	5
2.3.2. İkincil Çocukluk Glokomu: .....	5
2.4. Psödoeksfoliyasyon Sendromu .....	5
2.4.1. Tanım ve Tarihçe: .....	5
2.4.2. Epidemiyoloji .....	6

2.4.2.1. Genel Popülasyondaki Sıklığı.....	6
2.4.2.2. Yaş .....	7
2.4.2.3. Cinsiyet .....	7
2.4.2.4. Heredite.....	7
2.4.2.5. İki Taraflılık.....	7
2.4.3. PEM'in Yapısı ve Patogenez .....	8
2.4.3.1. Karbonhidrat Komponenti .....	9
2.4.3.2. Protein Komponenti .....	9
2.4.3.3. Biyokimyasal Çalışmalar .....	9
2.4.4. Psödoeksfolyasyon Patogenezindeki Teoriler .....	9
2.4.4.1. Amiloid Teori .....	10
2.4.4.2. Bazal Membran Teorisi .....	10
2.4.4.3. Elastik Mikrofibril Teorisi .....	10
2.4.4.4. Enfeksiyon Teorisi .....	10
2.4.5. Psödoeksfolyatif Sendromda Göz Bulguları.....	10
2.4.5.1. Lens.....	10
2.4.5.2. İris .....	11
2.4.5.3. Pupilla .....	12
2.4.5.4. Kornea.....	12
2.4.5.5. Siliyer Cisim ve Zonüller.....	13
2.4.5.6. Ön Kamara Açısı .....	13
2.4.5.7. Retina ve Vitreus .....	14
2.4.5.8. Optik Disk.....	15
2.4.5.9. Sistemik Birliktelikler.....	15
2.4.6. Ayırıcı Tanı.....	15
2.4.6.1. Kapsüler Delaminasyon (Gerçek Eksfolyasyon).....	15
2.4.6.2. Pigment Dispersiyon Sendromu .....	16
2.4.7. Oküler Birliktelikler.....	17
2.4.7.1. Katarakt.....	17
2.4.7.2. Arka Sineşi.....	17
2.4.7.3. Kan-Aköz Bariyeri Disfonksiyonu .....	17
2.4.7.4. İskemi.....	18
2.4.8. Glokom Gelişme Mekanizmaları.....	18
2.4.8.1. Kronik Açık Açılı Glokom .....	18

2.4.8.2. PES’da Akut Glokom .....	19
2.4.8.3. PES’da Kapalı Açılı Glokom.....	19
2.4.8.4. Tedavi .....	20
2.4.8.4.1. Medikal Tedavi .....	20
<b>3. MATERYAL VE METOD .....</b>	<b>23</b>
<b>4 . BULGULAR.....</b>	<b>28</b>
4.1. Olgu Parametrelerinin Cinsiyete Göre Dağılımı .....	28
4.2. Olgu Parametrelerinin Yaşa Göre Dağılımı.....	28
4.3. Olgu Parametrelerinin Uzak ve Yakın GK’lerin Dağılımı .....	29
4.4. Olgu Parametrelerinin GİB ve MKK’na göre Dağılımı .....	29
4.5. Olgu Parametrelerinin RG’ne Göre Dağılımı .....	30
4.6. Olgu Parametrelerinin İridokorneal Açılı Genişliğine Göre Dağılımı.....	30
4.7. Olgu Parametrelerinin İridokorneal Açılı Pigmentasyonuna Göre Dağılımı.....	31
4.8. Olgu Parametrelerinin C/D Oranlarına Göre Dağılımı .....	31
4.9 Olgu Parametrelerinin MD’na Göre Dağılımı .....	33
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>34</b>
<b>6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....</b>	<b>41</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>44</b>

**KISALTMALAR**

**PES:** Psödoeksfoliyasyon Sendromu

**PEM:** Psödoeksfoliyasyon Materyali

**GİB:** Göz İçi Basıncı

**PEG:** Psödoeksfoliyatif Glokom

**PAAG:** Primer Açık Açılı Glokom

**MKK:** Merkezi Kornea Kalınlığı

**ALT:** Argon Laser Trabeküloplasti

**RG:** Renkli Görme

**C/D oranı:** Cup/Disk Oranı

**MD:** Mean Deviation (Ortalama Sapma)

**GK:** Görme Keskinliği

**ÖZET****YENİ TANI ALMIŞ PSÖDOEKSFOLİYATİF GLOKOMLU OLGULAR İLE  
PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOMLU OLGULARIN GLOKOMATÖZ  
PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI****Dr. İbrahim Gözen****Uzmanlık Tezi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı****Tez Danışmanı: Prof. Dr. Necdet A. BEKİR****Mart 2010, 52 sayfa**

Bu çalışmada yeni tanı almış psödoeksfoliyatif glokomlu olgular ile primer açık açılı glokomlu olguların glokomatöz parametrelerini karşılaştırmayı amaçladık. Çalışmamıza Nisan 2007-Aralık 2009 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine başvuran ve rutin oftalmolojik muayene sırasında GİB'i 22 mmHg'nın üstünde olan, glokomatöz görme alanı ve optik disk değişiklikleri bulunan PEG'lu 32 olgunun 44 gözü ile PAAG'lu 26 olgunun 52 gözü dahil edildi. Olguların yaş, cinsiyet, uzak ve yakın görme keskinliği, göz içi basıncı (GİB), iridokorneal açı genişliği, iridokorneal açıda pigmentasyon derecesi, merkezi kornea kalınlığı, renkli görme, cup-disk oranı, görme alanı bulguları açısından prospektif olarak araştırıldı. PEG'lu olgular ile PAAG'lu olguların yaş, cinsiyet, MKK, RG, MD ve yakın görme keskinlikleri arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Uzak görme keskinlikleri karşılaştırıldığında PAAG'lu olgulara daha iyi görme keskinliğine sahipti. PEG'lu olgular ile PAAG'lu olgular arasında iridokorneal açı genişliği karşılaştırıldığında ise PAAG'lu olgular daha geniş açıya sahip olmalarına rağmen her iki grupta geniş açılı glokomdur. İridokorneal açıda pigmentasyon oranları karşılaştırıldığında ise PEG'lu olgularda pigmentasyon oranı daha fazlaydı. Olguların C/D oranı karşılaştırıldığında PEG'lu olgular daha geniş C/D oranına sahipti. PEG'lu olguların göz içi basınçları PAAG'lu olgulardan daha yüksekti.

Sonuç olarak PEG'lu olgular PAAG'lu olgulara göre, daha yüksek ortalama göz içi basıncına, daha büyük optik sinir başı çukurlaşmasına ve görme alanı defektlerine sahiptir. Glokom, PEG olgularında PAAG olgularına göre daha hızlı ilerlediği, daha fazla gün içi göz içi basıncı değişimi gösterdiği ve bu olgular daha yüksek tedavi direncine sahip olduğu gözlemlendi.

**Anahtar kelimeler:** Psödoeksfoliyatif Glokom, Primer Açık Açılı Glokom, Göz İçi Basıncı, Görme Keskinliği.

**ABSTRACT****COMPARISON OF THE GLAUCOMATOUS PARAMETERS OF  
PSEUDOEXFOLIATION GLAUCOMA AND PRIMARY OPEN-ANGEL  
GLAUCOMA CASES IN NEW DIAGNOSED PATIENTS****Dr. İbrahim Gözen****Residency thesis, Department of Ophthalmology****Supervisor: Necdet A. BEKİR, M.D. Professor****March 2010, 52 pages**

In this thesis study, we aimed to compare the glaucomatous parameters of pseudoexfoliation glaucoma and primary open-angle glaucoma of newly diagnosed patients. 32 PEG Patients with 44 eyes and 26 POAG patients with 52 eyes who have applied to Gaziantep University Medical faculty Ophthalmology clinic between April 2007-December 2009, an IOP value above 22 mmHg during routine ophthalmologic examination and who have glaucomatous visual field and optic disc changes, are studied in this thesis study. Age of patients, gender, distance and near visual acuity, intraocular pressure (IOP), iridocorneal angle width, degree of pigmentation in iridocorneal angle, central corneal thickness, color vision, cup-disc ratio, visual field findings in were prospectively investigated. There was not a significant difference between the PEG and POAG patients when we consider age, sex, CCT, CV, MD and near visual acuity as parameters. POAG patients had better visual acuity than the PEG patients when visual acuity was compared. When we compare the PEG and POAG patients from the perspective of iridocorneal angle magnitude, although the POAG patients have wider iridocorneal angle we observed that both of the groups have wide-angle. Pigmentation ratio was higher in PEG patients when the ratio of pigmentation in iridocorneal angle is compared in PEG and POAG groups. When the C/D ratio of the patients was compared, it was observed that PEG patients had a higher C/D ratio. Intraocular pressure of PEG patients was higher than the values of POAG patients.

As a result, PEG patients had higher mean intraocular pressure, greater optic nerve head pit and visual field defects with respect to POAG patients. Glaucoma progressing more rapidly indicates more intraocular pressure change in patients with PEG when it is compared with POAG patients. PEG patients have a higher resistance to treatment with respect to POAG patients.

**Key words:** Pseudoexfoliation Glaucoma, Primary Open-Angle Glaucoma, Intraocular Pressure, Visual Acuity

**TABLolar**

Tablo 1. İridokorneal açı değeriendirilmesi (Shaffer evrelemesi) .....	25
Tablo 2. İridokorneal açı pigment değeriendirilmesi (Rouhianen evrelemesi) .....	26
Tablo 3. Olguların cinsiyet dağılımı .....	28
Tablo 4. Olguların gruplar göre yaş ortalaması .....	28
Tablo 5. Olguların uzak ve yakın GK'leri .....	29
Tablo 6. Olguların ortalama GİB ve MKK değerieleri.....	29
Tablo 7. Olguların RG bulguları.....	30
Tablo 8. Olguların İridokorneal Açı Genişliği.....	30
Tablo 9. Olguların iridokorneal açı pigmentasyon evreleri.....	31
Tablo 10. Olguların C/D oranları.....	32
Tablo 11. Olguların görme alanı MD oranları.....	33

**ŞEKİLLER**

Şekil 1. İridokorneal açıda pigmentasyon.....	25
Şekil 2. Lensin ön kapsülünde psödoekfoliyatif materyal.....	26
Şekil 3. Lensin ön kapsülün ve pupil kenarında psödoekfoliyatif materyel .....	27
Şekil 4. İridokorneal açığı genişliğinin gösterilmesi .....	30
Şekil 5. İridokorneal açıda hiperpigmentasyon .....	31
Şekil 6. C/D oranındaki artış.....	32
Şekil 7. C/D oranındaki artış.....	32

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Psödoeksfolyatif sendrom (PES); başlıca pupilla kenarı ve lens ön kapsülünde olmak üzere, iridokorneal açığı, siliyer cisim, zonüller, ön hyaloid yüz, trabeküler ağ, kornea endoteli ve kapak konjonktivasını gibi göz içi yapılarda grimsi-beyaz renkli, kepek benzeri fibriller ekstrasellüler bir materyalin üretilmesi ve progresif birikimi ile karakterize, sıklığı yaşla birlikte artan bir hastalıktır (1).

Psödoeksfoliyasyon materyali (PEM); göz dışında deri, akciğer, kalp, karaciğer, böbrek ve meninkslerde de gösterilmiştir (1). Irklara göre dağılımı hayli farklılık gösteren bu hastalık, yaklaşık %20 olguda glokom ve oküler hipertansiyona neden olmaktadır (2,3). PEM'in ekvatoryal lens epitel, iris pigment epitel ve nonpigmente siliyer epitel tarafından yapıldığı öne sürülmüştür (4).

Glokom PES'u olan gözlerde olmayanlara göre daha sık görülmektedir ve PES'u olan gözlerde glokom gelişme riski geçen zamanla birlikte kümülatif olarak artmaktadır (5). Psödoeksfolyatif değişiklikler glokom ile birlikte ise bu tabloya psödoeksfolyatif glokom (PEG) denir (6). PEG genellikle açık açılı ve ön kamara derinliğinin normal olduğu bir glokom tipidir. PEG'lu olgularda klinik daha ciddi seyretmekte ve prognoz kronik açık açılı glokoma göre daha kötü olmaktadır (6,7). PEG'lu olgularda GİB primer açık açılı glokomlu (PAAG) olgulara göre sıklıkla daha yüksektir, diurnal oynamalar daha sık görülmektedir, optik sinir hasarı ve görme alanı kayıpları daha ciddidir, topikal glokom tedavisinde başarı sıklıkla tatmin edici değildir ve katarakt cerrahisi yüksek komplikasyon oranına sahiptir (6-9). Bu grup olgular; tıbbi tedaviye daha zor cevap vermekte ve cerrahiye daha çok gerek duymaktadırlar (10,11).

Bu çalışmada klinik olarak yeni tanı almış glokomla beraber olan PES'lu olguların PAAG'lu olgularla glokomatöz parametrelerinin karşılaştırmasını amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

Glokom, optik sinir başında ilerleyici atrofi, retina gangliyon hücrelerinde dejenerasyon ve görme alanı kayıpları oluşturan; tedavi edilmediği zaman optik atrofi yaparak görme kaybına neden olan, kronik bir optik nöropatidir (12,13). Glokom dünya çapında geriye dönüşsüz ve önlenemez körlüğün en önde gelen nedenidir (13).

Glokomunun sınıflandırılması şu şekildedir;

### 2.1. AÇIK AÇILI (20° - 40°)

**2.1.1. Primer Açık Açılı Glokom (PAAG):** Bütün glokom tipleri arasında en sık görülenidir. Genellikle iki taraflı ve sinsi seyirlidir. 40 yaşından sonra ortaya çıkar. 16 yaşından küçük yaşlarda ortaya çıkanlara juvenil tip denir.

**2.1.2. Oküler Hipertansiyon (OHT):** GİB 21 mmHg'nın biraz üzerinde seyretmesine rağmen optik disk ve görme alanı değişikliklerine rastlanmaz.

**2.1.3. Normal Tansiyonlu Glokom (NTG):** GİB normal sınırlarda olmasına rağmen optik disk ve görme alanı değişiklikleriyle basit kronik glokoma benzerler (14). Bu gruptaki olgular gerçek normal tansiyonlu olabildikleri gibi, GİB'nin günlük değişikliklerinden dolayı, yüksek basınçlı devreleri gözden kaçırılmış da olabilir. Bu nedenle şüpheli durumlarda olguların GİB'leri bir hafta süre ile gece ve gündüz belirli aralıklarla ölçülmelidir (15).

### 2.1.4. Sekonder Glokomlar

#### 2.1.4.1. İltihaba Bağlı Glokom:

**2.1.4.1.1. Fuchs'un Heterokromik İridosikliti:** Tek taraflı, ön kamarada presipitatlar ve iris renginde açıklıkla seyreden bir glokom tipidir.

**2.1.4.1.2. Possner-Schlosmann Sendromu:** Tek taraflı, ön kamarada az hücre, kornea endotelinde ince presipitatlar ile birlikte 40-60 mmHg'ya kadar varan GİB yükselmesi vardır.

**2.1.4.1.3. Lens ve Göz İçi Lensine Bağlı:** Fakoanafilaktik üveit, fakolitik glokom ve üveit-glokom-hifema (UGH) sendromundan oluşur.

**2.1.4.2. Pigmenter Glokom:** Ender görülen 3. ve 5. dekatlarda başlayan ve miyop erkeklerde daha sık rastlanan bir glokom tipidir. İris ve korpus silyarenin pigment epiteli kaynaklı pigment granülleri, özellikle kornea arka yüzünde ve trabeküler ağda birikmekte ve trabeküler dışa akımı zorlaştırarak GİB'ni yükseltmektedir (16,17).

**2.1.4.3. Psödoeksfoliasyon Glokomu (PEG):** Korpus silyarede, zonuler liflerde, iris arka yüzeyinde, lens ön yüzünde ve trabeküler ağda ekxfoliasyon materyalleri vardır. Amiloid benzeri bu materyallerin iris ve korpus silyarenin bazal zarının dejenerasyonu sonucu ortaya çıktıkları düşünülmektedir. Başlangıçta tek taraflı olsa dahi daha sonraki yıllarda diğer gözde de görülür. İleri yaşlarda daha sık rastlanır (18,19).

**2.1.4.4. Tümörlere Bağlı Glokom:** Korpus silyare epiteliyomu, juvenil ksantogranülamatoz, retrobulber tümörler, nörofibromatozis ve korpus silyare kistleri gibi çeşitli tümörlerde değişik mekanizmalarla ortaya çıkar (20).

**2.1.4.5. Kortizon Glokomu:** Topikal ve sistemik kullanılan kortizonlar bazı kişilerde glokoma neden olabilir (21,22).

## **2. 2. DAR AÇILI (0 ° -20 °):**

### **2.2.1. Pupilla bloğuna Bağlı Açı Kapanması**

**2.2.1.1. Birincil Pupilla Bloğuna Bağlı Açı Kapanması:** Geçmişinde GİB bulgusu bulunmayan kişide, aniden kamaralar sıvısı irisi öne doğru iterek iridokorneal açığı tıkayarak GİB 50-80 mmHg'ya kadar yükselir. Hastalık kadınlarda ve hipermetroplarda daha sık gözlenir.

**2.2.1.2. İkincil Pupilla Bloğuna Bağlı Açı Kapanması:** İleri derecede şişmiş olgun katarakt, öne lens luksasyonu, ön kamara lensleri gibi nedenlerle oluşan glokom krizine denir.

## **2.2.2. Pupilla Bloğu Olmadan Açı Kapanması**

**2.2.2.1 Birincil Pupilla Bloksuz Açı Kapanması:** Lensin normalden daha kalın olması, öne doğru gelmesi iridokorneal açının darlığına neden olur. Bu hastalarda fenilefrin gibi midriyatikler, adrenalin salgılanmasına yol açan aşırı heyecanlanmalar, sinemada olduğu gibi karanlıkta uzun süre kalmalar, iris kökünün trabeküler ağın önünde toplanarak açının kapanmasına ve GİB'nin yükselmesine neden olurlar (23,24).

### **2.2.2.2. İkincil Pupilla Bloksuz Açı Kapanması:**

**2.2.2.2.1 Neovasküler Glokom:** Diabetes mellitusun proliferatif diyabetik retinopati evresinde, santral retinal ven tıkanıklıklarında, tıkaçıcı karotis hastalığında, göz içi tümörleri, kronik üveitler, vaskülitlerin seyrinde, yenidoğan retinopatisinde ve karotiko-kavernöz fistüllerde gelişebilir. Retina iskemik alanlarının neden olduğu anjiyojenik stimulus, pupilla çevresinden başlayan ve iris yüzeyine yayılan yeni damarlaşmalara neden olur (Rubeosis iridis). Bu damar yapılarının iridokorneal açığa yayılmaları ve daha sonra burada gelişen fibrovasküler dokunun kontrakte olması sonucunda iris kökü öne çekilerek trabeküler sistemi tıkayarak aköz drenajını engelleyerek GİB'ni yükseltir (25,26).

**2.2.2.2.2. İridokorneal Endoteliyal Sendromlar:** Genç erişkinlerde gözlenen nadir, idiyopatik ve tek taraflı izlenen iris anomalileri, kornea opaklaşması ve glokom ile seyreden bir grup sendromdur. Kornea endoteli kökenli bir hücre tabakası, kornea arka yüzünden göç ederek ön kamara açısını ve sonra da iris ön yüzeyini kaplar. Esansiyel iris atrofisi, iris nevus sendromu (Cogan-Reese) ve Chandler sendromu bu sendrom içerisinde sayılır (27).

**2.2.2.2.3. Malign Glokom:** Kamaralar sıvısının çeşitli nedenlerden dolayı yön değiştirerek vitreus içine yönelmesi sonucu iris-lens diyaframını öne itmek suretiyle iridokorneal açığı kapatarak GİB yükselmesine neden olur. Sıklıkla trabekülektomi ameliyatlarından sonra gözlenir (28,29).

**2.2.2.2.4. Epitel İnvazyonu:** Katarakt ameliyatlarından veya gözün delici travmalarından sonra kornea ve konjonktivadan göz içine giren epitel hücreleri, kornea endotelini, trabeküler ağı, iris ve korpus silyareyi örten zarın gelişmesine neden olarak GİBnı yükseltirler (30).

**2.2.2.2.5. Retina Dekolman Ameliyatı Sonrası:** Korpus silyaredeki ödem sonucu iridokorneal açının daralmasıyla GİB yükselir.

**2.2.2.2.6. Laser Tedavisi Sonrası:** Panretinal laser fotokoagülasyon, argon laser trabeküloplastisi ve iridoplastiden sonra özellikle yüksek enerji kullanılan olgularda korpus silyare ödeminden ötürü aç kapanması ve GİB yükselmesi gözlenir.

### **2.3. KONJENİTAL GLOKOM (BUFTALMUS)**

**2.3.1. Birincil Doğustan Glokom:** Trabekulum gelişim bozukluğu sonucu ortaya çıkar. Genellikle erkeklerde, çift taraflı ve bir yasından önce gözlenir. Konjenital glokom 1/10.000-1/15.000 canlı doğumda görülür (31).

**2.3.2. İkincil Çocukluk Glokumu:** Retinoblastom, ksantogranülom, medülloepitelyoma gibi çocuklarda görülen göz içi tümörleri glokom ve buftalmusa neden olurlar. Ayrıca travmalar, iltihaplar ve prematüre retinopatisi de ikincil aç tıkanmasına bağlı çocukluk çağı glokomuna yol açabilir.

### **2.4. Psödoeksfoliyasyon Sendromu**

#### **2.4.1. Tanım ve Tarihçe:**

Psödoeksfoliyasyon Sendromu (PES); ileri yaşlarda görülen, gözün ön segmentinde ekstraselüler fibriler ya da granüler ekfoliyatif materyalin birikmesiyle ortaya çıkan klinikle karakterizedir. Bu materyal, sıklıkla lens ön kapsülü ve pupiller kenarda görülse de kornea endoteli, ön kamara açısı, zonüller ve silyer cisimde de toplanabilir (1,32,33). PES, açık açılı glokomun sık nedenlerinden biridir. Glokoma özgül GİB yüksekliği, optik sinir başı ve görme alanı değişiklikleri saptanan olgular PEG olarak adlandırılmaktadır (6,34).

PES ilk olarak 1917'de Fin'li göz hekimi Lindberg tarafından, kronik glokom vakalarının yarısında görülen pupiller kenarda mavimsi-gri birikintiler olarak tanımlanmıştır. Lindberg bu birikintilerin lens ön yüzünden geldiğini öne sürmüştür (35). 1925'te Vogt bu materyallerin lens kapsülünün soyulmasına bağlı gerçek eksfoliyasyon olduğunu düşünmüş, bunun neden olduğu açık açılı glokomu "glaucoma capsulare" olarak adlandırmıştır (36). 1928'de Busacca lensin ön yüzünde görülen bu materyalin lensten kaynaklanmadığını, anormal bir birikim olduğunu iddia etmiştir. 1954 yılında ise Dvorak-Theobald, bu birikintilerin, lens kapsülünün gerçek eksfoliyasyonundan farklı olduğunu gösterebilmek için "psödoeksfoliyasyon" tanımını ortaya atmıştır (37). Bir süre senil üveal eksfoliyasyon (38), glokom senilis (39), kapsüler psödoeksfoliyasyonlu iridosiliyer eksfoliyasyon (40), psödokapsülün eksfoliyasyonu (40), fibrillopati epitelyokapsülaris (41) ve kompleks pigmenter glokom (42) gibi yeni terimler de geçici olarak kabul görmüştür. Histopatolojik ve histokimyasal çalışmaların hızlı gelişmeleri paralelinde Eagle ve arkadaşları (43) "bazal membran eksfoliyasyon sendromu" adını önermişlerdir.

## 2.4.2. Epidemiyoloji

### 2.4.2.1. Genel Popülasyondaki Sıklığı

PES'in prevalansında farklı oranlar rapor edilmiştir. Farklı toplumlarda hatta aynı toplumun farklı yörelerinde bile çok değişken insidans ve prevalans sonuçlarının bildirilmesi, epidemiyolojik yönden bir sonuca ulaşılmasını zorlaştırılmıştır. Bu farklı sonuçlar incelenen popülasyonun yaş ve cinsiyet dağılımının değişken olmasına ve inceleme tekniklerinin farklı olmasına bağlanmıştır (44).

PES'da coğrafi ve etnik farklılıklar önemlidir. PES, özellikle İskandinavya da 60 yaş üstü kişilerde sık olarak (İzlanda'da %25, Finlandiya'da %20) görülmektedir. Bunun yanında PES Yunanistan, İspanya, Fransa, Türkiye, Tunus, Suudi Arabistan'ın bazı bölgelerinde belirgin olarak sıktır. Alaska, Grönland ve Kanada'daki Eskimo'larda PES hiç görülmezken, Arizona'daki Hint asıllı Navajo popülasyonunda görülme oranı %38'dir (42,45). McCarty ve ark. (46) yaptıkları çalışmada 40 yaş ve üzeri Avustralya yerleşimli Victorians popülasyonunda PES insidansını %0.98, Mitchell ve ark. (47) çoğu Kuzey Avrupa orjinli beyazlardan oluşan bir seride PES insidansını %2.3 olarak saptamışlardır. Ülkemizde yapılan psödoeksfoliyasyon prevalansı ile ilgili çalışmalarda

ise; 50 yaş üzeri popülasyonunda, İrkeç %12 oranında PES bildirmiştir (48). Yalaz'ın (49) Çukurova bölgesinde 60 yaş üzeri kişileri kapsayan çalışmasında PES sıklığını %11.2 olarak bulmuş ve bu olguların %88.1'inde kataraktın eşlik ettiğini tespit etmiştir. Irkın etkisi, coğrafik popülasyonlarda değişmektedir. Güney Louisiana'daki bir çalışmada siyahlarda %0.3 iken; beyazlarda %2 olarak bulunmuştur (50).

#### **2.4.2.2. Yaş**

Yapılan çalışmaların hepsinde PES sıklığının yaşla birlikte arttığı gösterilmiştir. Finlandiya da 60-69 yaş arasında PES oranı %10 iken, bu oran 70-79 yaş arası %21, 80-89 yaş arasında ise %33 olarak bulunmuştur (50).

#### **2.4.2.3. Cinsiyet**

PES'da prevelans çalışmaları bazı serilerde kadın predominansını gösterirken, bazılarında ise erkeklerde prevelansın daha yüksek olduğu bulunmuştur. Erkeklerde psödoeksfolyatif glokomun (PEG) kadınlara göre daha sık, daha ciddi ve daha erken oluştuğuna dair yayınlar mevcuttur. Cinsiyete göre psödoeksfolyasyon prevalansında tam bir fikir birliği olmamasına rağmen birçok çalışmada kadın-erkek oranının eşit olduğu görülmüştür (51).

#### **2.4.2.4. Heredite**

PES ile ilgili genetik incelemelerde de farklı sonuçlar bildirilmiştir. Aasved, 25 PES'lu ailenin 40 yaş üzeri 1. derece akrabalarında %9.4 etkilenen birey olduğunu tespit etmesine karşın, kitle taramalarında bu oran %1 olarak bulunmuş ve kalıtımın otozomal dominant olduğu söylenmiştir. Ailevi PES'lularda maternal geçişin daha baskın olmasından dolayı mitokondrial kalıtım ihtimali üzerinde durulmaktadır. Damji; PES'li ailelerde herediter geçişte mitokondrial, otozomal ve X'e bağlı kalıtım olasılığının yüksek olduğunu belirtmiştir (51).

#### **2.4.2.5. İki Tarafılık**

Klinik olarak tek taraflı PES, iki taraflı PES için sıklıkla öncüdür. Tek taraflı PES tanısı almış bir hastanın diğer gözünde 5 yıl içinde PES görülme sıklığı %6.8 iken 10 yıl sonra bu oran %16.8 e çıkmaktadır (50). İki taraflı PES Avrupa'da daha yaygındır. PES Japonya'da %80 oranında tek taraflı olarak görülmektedir (46,50,52). İki taraflı

tutulumu olan hastalar tek taraflı tutulumu olanlara göre daha yaşlı hastalardır ve daha yüksek glokom prevalansına sahiptirler. Klinik olarak tek taraflı PES tanısı almış hastaların tamamına yakınında PES tanısı almış gözlerinde ve PES tespit edilmeyen diğer gözlerinde konjonktiva ve diğer peribulber dokularında, elektronmikroskopi ile tipik PES birikimi saptanmıştır (47,50). Farklı bir çalışmada ise, klinik olarak etkilenmemiş gözlerin periferik iris damarlarında ışık mikroskopik ve immünohistokimyasal yöntemlerle klasik psödoeksfolyasyona benzeyen anormal depozitler saptanmıştır (53). Bu bulgular, tek taraflı PES'un, aslında tek taraflı olmaktan daha ziyade hastalığın klinik asimetrik tutulumu olduğunu göstermektedir. Bu asimetrinin sebebi bilinmemektedir.

### **2.4.3. PEM'in Yapısı ve Patogenez**

Eksfoliyatif materyaller, ışık mikroskopisinde periodik asit-Schiff (PAS) pozitif boya tutulumu gösteren, eozinofilik, nodüler ya da tüysü görünümlü agregatlar olarak ön segment yapılarında görülür (54). PAS boyanma polisakkaritten zengin bir yapı gösterir. Multifokal orijinli olduğu ve yaşlanan epitelyal hücreler tarafından üretilen anormal bazal membran yapı taşlarına sekonder olduğu düşünülen (55) bu maddeler polisakkarit yapıdan zengindir (56). Transmisyon elektrik mikroskopisinde PEM'in rastgele yerleşim gösteren ve amorf bir madde içine gömülü flaman ve fibrillerden oluştuğu gösterilmiştir. Flaman ve fibriller genellikle 10-50 nm arasında değişen çaplarda, protein yapıda olmalarına rağmen amorf yapıdaki zemin maddesinin PAS pozitif boyanan glukozaminoglikanlardan oluştuğu düşünülmektedir (55). Son yıllarda yapılmış birçok çalışmaya rağmen, PES'un kimyasal bileşimi henüz kesin olarak ortaya konamamıştır. Bazı yayınlarda PES'un göz içi ve göz dışı yapılarda anormal elastik fibriller materyalin aşırı sentezlenmesi ve depolanması ile fibrozisin bir formu olduğu ileri sürülmüştür (57). İndirekt histokimyasal ve immünohistokimyasal bulgular, fibriller PEM'in elastik fibril elemanları (elastin, tropoelastin, amiloid P, vitronektin, fibrillin-l) içeren kompleks bir glikoprotein/proteoglikan yapısından oluştuğunu göstermiştir (58). PEM kollajenaz, tripsin, pepsin ve papain gibi birçok enzim tarafından yıkılmaya dirençlidir (59).

### **2.4.3.1. Karbonhidrat Komponenti**

Yapılan birçok çalışma PEM'in glikozaminoglikanlar için kullanılan histokimyasal boyalarla boyandığını göstermektedir. Bu nedenle PES patogenezinde glikozaminoglikanların aşırı üretimi ve anormal metabolizması öne sürülmüştür (60,61).

### **2.4.3.2. Protein Komponenti**

PES'un protein komponenti hem laminin, nidogen/enactin ve fibronektin gibi kollajen olmayan bazal membran komponentlerini içerir hem de alfa-elastin, tropoelastin, fibrillin, amiloid P, vitronectin ve gp115/emilin gibi elastik fibril sisteminin epitoplarnı içerir (61,62). İmmunoelektron mikroskopik çalışmalar, eksfoliyasyon lifleri üzerindeki elastik mikrofibrillerin ana komponenti olan fibrillin-1'in ve bu mikrofibrillerin alt gruplarının, hücre yüzeyine yakın yerleşimli olduğunu göstermişlerdir ve fibrillin içeren mikrofibrillerin ekstraselüler matrikste aşırı üretildiğini öne sürmüşlerdir (57,63). Elastik mikrofibrillerin diğer komponentleri, latent TGF- $\beta$  bağlayan proteinlerden LTBP-1 ve LTBP-2 intra ve ekstraselüler bölgelerdeki tüm PES depozitleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (64). Apoproteinlerden A-1, B, E ve LP'nin de PES ile bağlantılı olduğu ileri sürülmüştür (65).

### **2.4.3.3. Biyokimyasal Çalışmalar**

PES'daki aminoasit analizi, amiloidle, nonkollajenöz bazal membranla, elastik mikrofibrillerle uyumludur ancak kollajen içermemektedir (66). Çıkarılmış lens kapsüllerinin elektroforetik analizi; 14.4 ve 16.3 kD moleküler ağırlığı olan iki spesifik polipeptid zincirini göstermiştir (67). PES'un "energy filtering transmission elektron mikroskopi" ile analiz edilmiş elemental bileşiminde, eksfoliyasyon fibrillerinde nitrojen, sülfür, klor, çinko ve perifer fibrillerde kalsiyum bulunduğunu göstermiştir (68).

### **2.4.4. Psödoeksfoliyasyon Patogenezindeki Teoriler**

Bugüne kadar yapılmış biyokimyasal ve immunohistokimyasal çalışmalar, PES'un patogenezinde dört teori öne sürülmüştür.

#### **2.4.4.1. Amiloid Teori**

Başlangıçta PES'un amiloid yapısında olduğu ileri sürülmüştür (69), ancak daha sonraları yapılan çalışmalarda kongo kırmızısı boyası (54,70) veya beta-amiloid, amiloid A amiloid prekürsör proteini, transtiretin ve immünglobulin ışık zincirleri kullanılarak yapılan testler amiloid için negatif sonuç vermiştir (70).

#### **2.4.4.2. Bazal Membran Teorisi**

PEM'in bazal membrana benzerliği ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. PEM yapımının, bazal membran metabolizması bozukluğu ile ilişkili olduğu (43,55) ve laminin, nidojen, heparan sülfat gibi bazal membran epitoplarnının immünohistokimyasal kanıtlarının PES'da da görüldüğü öne sürülmüştür (61). Anormal görünümlü bazal membranda PEM'in görülmesi bazı araştırmacıların bu sendromu "bazal membran eksfoliyasyon sendromu" olarak adlandırmalarına yol açmıştır (43).

#### **2.4.4.3. Elastik Mikrofibril Teorisi**

Bu teori PES fibrillerinin, elastin, oksitalan gibi elastik sistem bileşenlerine olan yapısal benzerliği nedeniyle düşünülmüştür (56). PEM'in elastozis alanlarında görülmesi nedeniyle bir süre PES'un bir elastozis olduğu düşünülmekteydi (71).

#### **2.4.4.4. Enfeksiyon Teorisi**

Ringvold ve arkadaşları, 343 evli çiftin her iki bireyinde PES'un yaygınlığının (%3.2) umulandan daha yüksek olduğunu saptamışlardır. Ayrıca Ringvold, "fibriler scrapie" maddesiyle eksfoliyasyon fiberleri arasında göze çarpan morfolojik benzerliği (benzerlik viral bir enfeksiyona ait bozukluğa işaret edebilir) saptamışlardır (72).

### **2.4.5. Psödoeksfolyatif Sendromda Göz Bulguları**

#### **2.4.5.1. Lens**

Lens ön kapsülünde eksfoliyatif materyel birikimi, PES'un en sık ve en önemli bulgusu ayrıca en önemli tanı kriteridir. Klinik muayenede erken evrede tanı güç olup hastalar sıklıkla "klasik psödoeksfolyasyon" görünümü olan geç evrede saptanırlar. Preekvatoryal lens epiteli tarafından psödoeksfolyatif materyalin aktif olarak üretildiği ultrastrüktürel çalışmalarla gösterilmiştir. Başlangıçta eksfoliyatif materyalin öncülerinin

lens yüzeyinde diffüz olarak depolandığı düşünölmektedir. Lens yüzeyinin diğer göz ile karşılaştırıldığında daha mat göröndüğü bu en erken evreye prekapsöler evre denilmektedir. Pregranöler evre, prekapsöler evreden sonra oluşmaktadır. İris arkasında, ön kapsölün orta kısımlarında, zorlukla farkedilen, radial, nongranöler strialar seçilir. Bütün bu evrelerden sonra lens üzerinde klasik psödoeksfolyasyon görünümlü ortaya çıkmaktadır (73).

PES'lu gözlerde zonüllerdeki dejeneratif değişikliklere bağlı olarak fakodonezis, lens sublüksasyonu ve lensin vitreus içine spontan dislokasyonu görölebilmektedir. Bartholomew 19 hastanın 22 gözünde spontan lens dislokasyonu tespit etmiştir. Bu gözlerin özellikle üst zonüllerinin eksfoliyatif materyal ile kaplı olduğunu görmüştür ve genellikle zonüler ayrılmanın lensle olan bağlantısından değil, siliyer yapıdaki bağlantıdan kopma sonucu olduğunu gözlemlemiştir. Bu gözlemi asıl dejeneratif sürecin zonüllerin siliyer yapıdaki epitelin bazal membranından kaynaklandığı şeklindeki hipotezini yayınlanmasına sebep olmuştur (74). Buna karşın Schlötzer-Schrehardt ve Naumann dejeneratif değişikliğin sadece zonüllerin siliyer yapıya tutunduğu yerde değil, aynı zamanda zonül-lens arasında olduğunu söylemişlerdir (75). Yapılan çalışmalarda PES'da artmış lens opasifikasyonu gösterilmiştir. PES'daki sık görölen katarakt tipi nükleer sklerozdur. Bununla beraber PES'lu hastalarda sekonder katarakt ve posterior kapsöller opasite sıklığı daha yüksektir (76).

#### **2.4.5.2. İris**

İrisin pupiller kenarında beyaz pulcuklar halinde psödoeksfolyasyon materyali görölebilir ve pupiller yarıklarda da pigment kaybı saptanabilir. İris transilluminasyonunda pupiller sfinkterde güve yeniği paterni ve birçok hastada orta periferde transilluminasyon defetti görölür (51). PES'lu hastaların iris dokusu örnekleri üzerinde yapılan elektron mikroskobik çalışmalarda damar çevresinde psödoeksfolyatif materyal birikimleri, yer yer kaybolmuş anormal incelikte bir bazal membran, endotel duvarında pencerenme, bazı bölgelerde endotel hücrelerinin hacminin artmasıyla damar lümeninde aşırı daralma ve neovaskülarizasyon gibi vasküler değişimler saptanmıştır. Neovaskülarizasyonun iris damarlarının tıkanmasına bağlı olarak meydana gelen hipoksi sonucunda oluştuğu bildirilmiştir (51,53).

Glokomlu ve glokomsuz PES’da rubeozis iridis sık olarak görülmektedir. PES’lu hastaların floresein anjiografik çalışmalarında iris radyal damarlarında azalma, doluş defekti, pupilla kenarında sızıntı ve neovaskülarizasyon saptanmıştır (53). Psödoeksfolyatif glokomda da benzer şekilde kontrollerde neovaskülarizasyon geliştiği gösterilmiştir. Fakat rubeozisin görülmesi glokomun ortaya çıkacağını göstermemektedir.

İris hipoksisi; iris pigment epitel atrofisi, stroma ve kas hücreleri atrofisi ile ilişkilidir. Pigment epitel atrofisi, ön kamarada melanin dağılımı ile ilişkili olabilir, bu dağılım iris sfinkterinde sarmal şekilde pigment partikülleri olarak, periferel iriste de pigment depozisyonu olarak görülebilir (51,53).

#### **2.4.5.3. Pupilla**

PES’lu gözlerde midriyatiklerle pupilla dilatasyonu zayıftır. İris stromasında ve kas tabakasında meydana gelen dejeneratif değişikliklerin, pupillanın yeterli bir şekilde genişlemesine engel olabileceği gibi pupilla kenarındaki psödoeksfolyatif materyal birikimi nedeniyle iriste gelişen rijidite ve posterior sineşi nedeniyle pupilla dilatasyonunda güçlük gelişebilir. Elektronmikroskopik olarak iris sfinkteri ve dilatatör kaslarında fibrotik, organize olmayan ya da dejeneratif kas dokusu saptanmıştır. PES’un tipik bulgusu olan zayıf midriyazisin nedeni kas hücrelerinin atrofisi olabilir (53). PES’lu gözlerde pupilla %4 lük pilokarpin’le de daha az miyotik hale geçer. Kraue ve ark. ön kamaradaki pigmentin midriyazisten 1-2 saat sonra maksimum düzeye çıktığını ve 12-24 saat sonra da ortadan kalktığını saptamıştır (46).

#### **2.4.5.4. Kornea**

PEM dağınık parçalar halinde kornea endoteli üzerinde birikebilir. Bunlar yanlışlıkla inflamatuvar presipitatlarla karıştırılırlar. Pigment depolanması, genellikle santral endotelin diffüz, nonspesifik pigmentasyonuna neden olurken bazen de Krukenberg çizgisine neden olur. Daha sık olarak Schwalbe hattının önündeki periferel korneada bir ya da daha fazla değişken pigmentli çizgi gözlenebilir (77). Speküler mikroskopik ile kornea endotelindeki morfolojik değişiklikler incelendiğinde, PES’lu hastalarda normal GİB’de bile endotel hücre yoğunluğunda önemli bir azalma olduğu ve endotel morfolojisinin hasara uğradığı gösterilmiştir (78). Bu bulgular kornea endotel

hücrelerindeki değişikliklerin erken tanı için önemli bir bulgu olduğunu göstermektedir. Morrison, merkezi kornea kalınlığının (MKK), korneadaki fonksiyon bozukluğunun etkisine bağlı olarak, PES’lu gözlerde daha yüksek olduğunu öne sürmüştür (54).

#### **2.4.5.5. Siliyer Cisim ve Zonüller**

Psödoeksfolyatif materyal siliyer cisim nonpigmente epiteli ve zonüllerin lateral yüzeylerinde birikmekte ve zonüler zayıflığa neden olmaktadır. Zonüllerde meydana gelen değişiklikler psödoeksfolyatif materyal içinde gösterilmiş olan asit fosfataz, katepsin B ve metalloproteinazlar gibi lizozomal enzimler ile dahada artmaktadır (51). Psödoeksfolyatif materyalin bu bölgelerde yol açtığı dejenerasyon zonüler diyalize, fakodonezise, iris-lens diyaframının öne gelmesine, spontan lens dislokasyonuna yol açmakta ve göz içi cerrahisinde bir takım güçlüklerle yol açmaktadır.

#### **2.4.5.6. Ön Kamara Açısı**

PES’de iridokorneal açının kapanması ve kapalı açılı glokom insidansı normal popülasyona göre daha fazladır (47). Bunun, bu hastalardaki zonül frajilitesi nedeniyle lens-iris diaframının öne gelmesine, periferik anterior ve posterior sineşilerin PES’lu hastalarda sık görülmesine ve ön kamaranın sığılaşmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca psödoeksfolyatif materyalin birikimi nedeniyle rijid olan irisin, arka kamara basıncı ile en zayıf yeri olan iris kökünden öne bükülmesi, gonyoskopide “psödoplato iris” konfigürasyonu görülmesine yol açmaktadır.

PES’da pupilla hareketleri esnasında ön kamarada normal olgulara göre daha fazla pigment dispersiyonu gelişir. İris pigment epitelinden kaynaklanan bu dispersiyonun, irisin lens yüzeyi ile sürtünmesi sonucumu yoksa irisin kendisinden kaynaklanan bir patoloji sonucumu oluştuğu açık değildir. Trabeküler ağın pigmentasyonu, PES’lu olgularda normal ve primer açık açılı glokomlu olgulara göre daha fazladır. Açıdaki bu pigmentasyon, pigmenter glokoma nazaran trabeküler ağın alt kısmında daha yoğun, daha kaba ve siliktir (79,80).

PES’da kan-aköz barilerindeki defettin aközün yapısı ve protein içeriğindeki değişikliklerden dolayı aköz flare artışına sebep olduğu düşünülmektedir. Trabeküler ağın jukstakanaliküler bölümlerinde psödoeksfolyatif materyalin pasif birikimini ve

aktif lokal üretimini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Psödoeksfolyatif materyalin progresif birikimi ileri evrelerde, jukstakanaliküler dokunun şişmesine ve Schlemm kanal yapısının belirgin dezorganizasyonuna yol açmakta olduğu düşünülmektedir (51,79). Karakteristik olarak pigment Schlemm kanalından dallanan kolektör tübüllerinin ve skleral aköz venlerin periferinde Schwalbe hattında birikir, bazen de Schwalbe hattının önünde dalgalı bir ya da daha fazla çizgi olarak saptanır ve “Sampaolesi Çizgisi” olarak adlandırılır (81). Bu da PES’un erken işaretlerinden biridir. Sonuç olarak psödoeksfolyatif materyalin trabeküler dokuda aşırı birikimi, içerdiği lizozomal proteinazlar nedeniyle geliştirdiği dejeneratif değişiklikler, hipoksi nedeniyle trabeküler yapıdaki endotelial proliferasyon, kan-aköz bariyerindeki defekt nedeniyle aközde artmış protein seviyeleri ve iris pigment epitelinden salınmış melanin pigment depozisyonu sonucu dışa akım bölgesinde direnç, kronik basınç yükselmesi ve glokom gelişiminde nedensel faktörler olarak görülmektedir (79).

#### **2.4.5.7. Retina ve Vitreus**

Vitreusun ön yüzünde ve ön hyaloid üzerinde psödoeksfolyatif materyal depozitleri gösterilmiştir. Arka kapsül bütünlüğünün kaybolduğu katarakt cerrahisi sonrası göz içi lens (GİL) arka yüzeyine ve vitreus içine yayılımı da saptanmıştır (51,79). Kozobolis ve ark. yaptıkları çalışmada PES ile yaşa bağlı makula hastalığı (YBMH) arasında anlamlı korelasyon saptamış olup bunu yaş, solar radyasyon, nutrisyonel faktörler ve iris rengi ile ilişkilendirmişlerdir (82).

Santral retinal ven tıkanıklığı (SRVT) ve PES birlikteliği ile ilgili bazı çalışmalar yapılmıştır. Yapılan bir çalışmada PES dikkate alındığında, retinal ven dal tıkanıklığı (RVDT) ve kontrol grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamışken, SRVT ile kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş, PES RVDT ve SRVT için risk faktörü olarak görülürken, psödoeksfolyasyon varlığının SRVT için muhtemel bir risk faktörü olduğu görülmüştür. Buradaki patolojinin PES ile birlikte gelişen potansiyel psödoeksfolyasyon vaskülopatisi ve yüksek GİB olduğu düşünülmüştür (83).

PES'lu hastalarda görülen katarakt cerrahisi esnasında artmış vitreus kaybı oranı ve sekonder katarakt için daha sık Nd:YAG kapsülotomiye ihtiyaç olması, retina dekolmanı riskini arttırmaktadır (83).

#### **2.4.5.8. Optik Disk**

Tedavi edilmemiş oküler hipertansiyonlu hastalarda yapılan prospektif çalışmada görme alanında veya GİB'de değişiklik olmamasına rağmen, PES'lularda optik sinir solukluğunun daha fazla olduğu ve ortalama disk alanının daha küçük olduğu bildirilmiştir. Nöral rim sahasında ve peripapiller atrofinin genişliğinde, ortalama GİB'i daha yüksek olmasına rağmen bir fark görülmemiştir. Kronik açık açılı glokomlu ve PEG'lu gözlerde disk alanları benzer olmasına rağmen PEG'lu hastalarda küçük diskler daha sık görülmektedir (84). Aygen ve ark.(85) yaptıkları çalışmada normal GİB'li PES'lu hastalarda optik çukurluk alanını ve cup/disk (C/D) oranını artmış bularak PES'un erken glokomatöz değişiklikler taşıdığını bildirmişlerdir.

#### **2.4.5.9. Sistemik Birliktelikler**

PEM deri, akciğer, karaciğer, kalp, mesane, böbrek, kan damarları, ekstraoküler kaslar, orbitanın bağ dokusu ve meninksler gibi birçok ekstraoküler dokularda da gösterilmiştir (32). Bu bulgular, hastalığın tek başına oküler bir hastalık olmadığını, sistemik bir sendrom olabileceğini düşündürmüştür. PES'lu hastalarda istatistiksel olarak belirgin şekilde hipertansiyon, anjina, myokard infarktüsü veya inme öyküsü bulunmaktadır (86). PES fibrillerinin iç kulakta korti organının baziler membranında bulunabilmesi nedeniyle, PES ve sensörinöral işitme kaybı arasında bir ilişki olabileceği düşünülmüştür. Turaçlı (87) yaptığı çalışmada PES'lu olgularda sensörinöral işitme kaybının daha sık görüldüğünü bildirmiştir.

#### **2.4.6. Ayırıcı Tanı**

##### **2.4.6.1. Kapsüler Delaminasyon (Gerçek Eksfoliyasyon)**

Cam üfleyicilerde yüksek ısıya maruz kalma sonucu görülen lens kapsülünün gerçek eksfoliyasyonu, inflamasyona, travmaya ve radyasyona sekonder de ortaya çıkabilmektedir. Beraberinde katarakt gelişimide görülen bu patolojide glokom

genellikle görülmemektedir. Kapsüler delaminasyonda irisin trabeküler ağda pigment depozisyonuna ve arka sineşilere yol açması ve remisyonda iken ön lens kapsülünde eksfoliyatif materyalin yokluğu PES'den ayırt edilmesine yardımcı olmaktadır (51).

#### **2.4.6.2. Pigment Dispersiyon Sendromu**

Bu sendrom 3. ve 4. dekatlarda ve miyoplarda görülen, otozomal dominant geçiş gösteren bir bozukluktur. Krukenberg içiği hemen hemen tüm vakalarda izlenmekte, radial yerleşimli ve yarık tarzında iris translüminasyon defektleri görülmektedir.

Trabeküler ağdaki pigmentasyon daha belirgin ve homojendir. İris transilluminasyon defekti midperiferdedir. Anterior lens kapsülü üzerinde eksfoliyatif materyalin karakteristik görünümü, pigment dispersiyon sendromunda görülmez (51,79,80). Anterior lens kapsülünde fibrin, amiloid veya inflamatuvar presipitatların birikmesi ve melanin dispersiyonuna sebep olan diyabet, yaşlılık, üveit, Fuchs heterokromik iridosikliti, travma, segmenter iris nekrozu, kronik açılı kapanması glokomu ve pupiller blok ayırıcı tanıda düşünülebilecek diğer patolojilerdir. Amiloid materyali pupilla kenarında, lens ön kapsülü üzerinde, ön kamara açısında birikebilir. Primer familial amiloidozis ve PES birlikteliğini tanımlanmış olsa da, amiloid materyali ile PEM arasında histokimyasal olarak fark olduğu tespit edilmiştir (51). Fuch's endotelial distrofisi, psödoeksfoliyatif endoteliyopatiye benzer ve farklı özelliklere sahiptir. PES bulunan gözlerde diffüz dekompanasyon paterni, genellikle merkezden başlayan ve periferde yayılan klasik Fuchs distrofisindeki korneal ödemden ve genellikle limbal bölgeden başlayan büllöz keratopatiden klinik olarak ayırt edilebilir. Bunun yanında, Fuchs' distrofisinde görülen tipik guttata varlığının psödoeksfoliyasyon endoteliyopatisinde görülmemesi ve psödoeksfoliyatif endoteliyopate endotelial hücre kaybının daha belirgin olarak görülmesi ayırıcı tanıda yardımcı olmaktadır (51,79).

**Üveit:** Üveitli hastalar, trabeküler ağlarında periferik ön sineşi ve benekli pigmentasyonun varlığı ile ayırt edilirler.

**Kronik açılı kapanması glokomu:** Kronik açılı kapanması durumunda açılı elemanları genellikle periferik ön sineşiler veya irisin apozisyonu tarafından gizlenmiştir, ancak iridektomiden sonra genişlemiş açıda pigmentasyon artışı olduğu görülür.

**Amiloidozis:** Primer ailesel veya ailesel olmayan amiloidozis, klinik olarak PES'u düşündürebilir. Lens yüzeyinde, iris yüzeyinde ve trabeküler ağda amiloid dispersiyonu vardır. Bu gözlerde trabeküler ağda pigmentasyon artmıştır. Perivasküler amiloid dispersiyonu sonucu episkleral venöz basıncın yükselmesi, dışa akımda güçlük, açılı kapanması gibi farklı sebeplerle sekonder glokom ortaya çıkabilir. Diğer ayırıcı tanı gerektiren durumlar arasında Fuchs heterokromik iridosiklit, cerrahiden sonra veya yaşa bağlı olarak ön kamara açısının pigmentasyonu, göz içi tümörlere sekonder olarak gelişen pigmentasyon, diyabet sayılabilir.

#### **2.4.7. Oküler Birliktelikler**

##### **2.4.7.1. Katarakt**

PES ile katarakt gelişimi arasında belirgin bir ilişki vardır. Çeşitli çalışmalarda senil katarakt oluşumunun PES'lularda daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Tarkkanen, PES'lu olgularda nükleer kataraktın PES'u olmayanlara göre daha sık görüldüğünü bildirmiştir (40). Puska (88) ise subkapsüler kataraktın da daha yüksek oranda PES'lularda görüldüğünü rapor etmiştir. Yalaz ve ark.'nın (89) yaptığı bir çalışmada PES'lu hastalarda katarakt prevalansı, % 84.6 ve PES'u olmayanlarda ise bu oran % 14,8 olarak bildirilmiştir. Glokom olsun veya olmasın PES'lu gözler etkilenmemiş tarafa göre daha düşük görme keskinliğine (GK) sahiptir ve lens opaklaşması daha fazladır (90). PES'lu hastalar katarakt cerrahisi esnasında komplikasyonlara daha meyillidirler. Pupil dilatasyonu zordur, kapsül rüptürü, zonül ayrılması ve vitreus kaybı insidansı daha fazladır (11,91).

##### **2.4.7.2. Arka Sineşi**

PES miyotik tedavi yokluğunda bile iris pigment epiteli ile lens ön kapsülü arasında yapışıklığa yol açar. Arka sineşi, ameliyat sonrası iris ile lens arasında oluşmaya daha meyillidir (11).

##### **2.4.7.3. Kan-Aköz Bariyeri Disfonksiyonu**

Katarakt cerrahisinden sonra inflamasyon PES'lu gözlerde, PES olmayanlara göre daha fazladır ve kan-aköz bariyerinin bozulmasına bağlı olarak geçici bir fibrinoid reaksiyon

meydana gelir. Glokom olsun ya da olmasın bütün bu olgularda kan-aköz bariyerindeki bozukluk flöresein anjiografi, florofotometre ile gösterilmiştir.

#### **2.4.7.4. İskemi**

İris kan damarları bozukluğu PES'da kuraldır. Damar lümenleri sıklıkla dardır ve tıkanmaya meyillidir. Flöresein anjiyografik çalışmalar, iris hipoperfüzyonuna eşlik eden radial iris kapillerlerinin oklüzyonunu, damar sayısının azaldığını, mikroneovaskülarizasyonu ve özellikle pupiller bölgede diffüz, benekli flöresein birikimini göstermiştir. Freidburg ve Bischof (92), PES'lu gözlerin % 50'sinde rubeozis bulmuşlar ve bu oranın 65 yaş üzerinde arttığının bildirmişlerdir. Arka sineşinin neovaskülarizasyonu mikrohifema ile sonuçlanır ve genellikle GİB'da artışa eşlik eder. Tek taraflı PES olgularında, ipsilateral oküler ve karotik kan akımında azalma olduğu rapor edilmiş (93). Yüksel ve ark. (94), PES'lu olgularda retrobulber kan akım değerlerinin azaldığını bildirmişlerdir ve PES ile PAAG'lu olgular arasında kan akım değerlerinde belirgin bir farklılık saptamamışlardır. Santral retina ven tıkanıklığı ile PES arasında muhtemel bir ilişki vardır. Saatçi ve ark. (77) PES'un santral retinal ven tıkanıklığı için bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir.

#### **2.4.8. Glokom Gelişme Mekanizmaları**

##### **2.4.8.1. Kronik Açık Açılı Glokom**

PES'da GİB yükselmesinin kronik açık açılı glokomda tesadüfî bir bulgu mu yoksa gerçekten de glokoma bağlı olup olmadığı tartışmalıdır (40,95). PES'lu hastaların bir kısmında GİB'da artış olmaz. Ancak glokom PES'u olan gözlerde olmayanlara göre daha sık görülmektedir ve PES'u olan gözlerde glokom gelişme riski geçen zamanla birlikte kümülatif olarak artmaktadır (5). PES'lu olgularda glokom klinik olarak daha ciddi seyretmekte ve prognoz kronik açık açılı glokoma göre daha kötü olmaktadır. Tanı sırasında optik sinir hasarı daha fazla ve görme alanı defektleri de daha ciddi olmaktadır. Bu grup hastalar; tıbbi tedaviye daha zor cevap vermekte ve cerrahiye daha çok gerek duyulmaktadır (11). PES'la bağlantılı glokom, aköz hümörün dışa akımının direncindeki artışla ilişkilendirilmiştir. Glokomatöz görme alanı hasarı, tedavi edilmemiş PEG'da kronik açık açılı glokoma göre daha bağlantılı bulunmuştur. PEG'un açık bir açıyla ve normal derinlikte bir ön kamarayla birlikte olduğu neredeyse bütün

yayınlarında rapor edilmiştir (40,96). PES'da glokumun olası mekanizmaları; trabeküler hücre disfonksiyonu, eksfoliyatif materyal ve dökülmüş iris pigmentleri tarafından oluşmuş trabeküler ağ blokajı ile birlikte olan kronik açık açılı glokomdur. Glokomlu ve nonglokomatöz gözlerde PEM'in miktarı, GİB ve optik sinir hasarı ile uyum göstermektedir (97).

PEM'in çoğunun, Schlemm kanalının subendotelyal boşluğunda biriktiği ve buradaki ana patolojinin, Schlemm kanalı ve jukstakanaliküler bölgenin dejeneratif değişiklikleriyle beraber jukstakanaliküler bölgede eksfoliyatif materyalin birikmesi olduğu rapor edilmiştir (98). Trabeküler ağın PEM ile mekanik obstrüksiyonuna ek olarak trabeküler hücrelerin aktif tutulumu da dışa akım tıkanıklığında yardımcı bir faktördür (98). PEG ile kronik açık açılı glokom, sadece klinik olarak değil, histopatolojik olarak da birbirinden ayırt edilmiştir. Kronik açık açılı glokomda, jukstakanaliküler plak materyalinde artış ve trabeküler ağ hücrelerinde azalma rapor edilmişken, PEG'la normal gözler arasında plak konsantrasyonunda ve selülarite bakımından hiçbir farklılık bulunmamıştır (11).

#### **2.4.8.2. PES'da Akut Glokom**

PES'la hastalarda açık açılı glokom, kırmızı göz, kornea ödemi, 50 mmHg'nın üzerinde GİB gibi akut açı kapanması glokomu bulguları verebilir (81). Gillies ve Brooks (81) yaptıkları çalışmada akut glokomlu 139 olgunun % 25'inde PEM bulmuşlardır. Bu 139 olgunun 86'sı açık açılı glokom, 21'i neovasküler glokom, 14'ü absölu glokom ve 18'i akut açı kapanması glokomu olarak bildirilmiştir.

#### **2.4.8.3. PES'da Kapalı Açılı Glokom**

Son zamanlara kadar PES'lu hastalarda açı kapanması glokomunun genellikle nadir olduğu, sadece sporadik olgularda rapor edildiği düşünülmüştür. Birçok yazar PES'da açı kapanması glokomunun genel popülasyondan daha az ya da eşit olduğunu bulmuştur (99). Açı kapanması Doğu Asya'da daha sık görülmektedir. Pupiller blok; arka sineşi, artmış iris kalınlığı veya sertliği, zonül zayıflığına veya diyalizine bağlı olarak lensin öne doğru hareketiyle ortaya çıkabilir.

Arka sineşi: iris pigment epiteli ve lens yüzeyi eksfoliyatif materyal ile örtülüdürler ve özellikle miyotikler kullanılarak pupiller hareket engellendiğinde birbirine yapışma eğilimindedirler. Bu yapışıklığın gücü nedeniyle pupilin lense olan bağı, iris stromasına göre daha kuvvetlidir. İris stromasını etkileyen vasküler anomaliler de sineşiye neden olabilirler. İrisin normalden sert olması nedeniyle arka kamaradaki aköz basınç, irisin en zayıf yeri olan iris kökünden öne doğru bombeleşmesine neden olur. Bu da kronik kapalı açılı glokoma neden olur. Zonül zayıflığı; PES’da zonüller erken dönemde etkilenirler. Zonüller, silyer cisme ve lense tutundukları yerden ayrılarak lensin aşağıya doğru yer değiştirmesine neden olabilirler. Zonül zayıflığı lensi öne doğru iterek pupiller bloğa neden olur. Miyotikler, hem pupil bloğunu hem de lens-iris diaframının öne doğru hareketini arttırlar. Yaşlı hastalarda pilokarpin ön kamara derinliğini azaltır ve lensin aksiyel uzunluğunu arttırır. Uzun dönem pilokarpin tedavisi, açılı kapanması glokomunun ataklarını arttırır (85).

#### **2.4.8.4. Tedavi**

PEG’lu hastaların tedavisi, kronik açık açılı glokom hastalarının tedavisine benzer. Bunlar beta adrenerjik antagonistler, alfa adrenerjik agonistler, miyotikler, karbonik anhidraz inhibitörleri, prostaglandinler, hiperozmolar ajanlar, laser ve cerrahi tedavileridir.

##### **2.4.8.4.1. Medikal Tedavi**

PEG'lu hastaların kronik açık açılı glokomlu hastalara göre medikal tedaviye yanıtı daha kötüdür, tedavileri daha zordur ve cerrahi müdahaleye daha sık ihtiyaç duyarlar ve prognozları daha kötüdür (96). Diğer yandan PES’lu hastalarda başlangıçta GİB’de büyük düşüşler görülse de hastaların PAAG’lılara göre hala daha yüksek ve daha büyük diürenal dalgalanmalar gösteren bir GİB’i vardır (96).

- a) Beta Blokerler: Beta blokerler, katekolaminler ile yarışlar ve beta agonistlerin beta reseptörleri üzerindeki etkilerini engelleyerek etki ederler. Beta blokerlerin tümü, humör aköz salınımını azaltarak GİB’i düşürürler. Uzun yıllardır sistemik kontrendikasyonları bulunmayan olgularda PAAG tedavisinde sıklıkla ilk sırada tercih edilen ilaç grubu olmuştur. Kullanımda olan beta blokerler; timolol maleate, betaxolol, levobunolol, metipranolol ve carteolol’dür.

- b) Sempatomimetikler: Alfa ve beta adrenerjik reseptörlerini uyararak etki ederler. Humör aköz üretimini azaltıp, hem trabeküler hem de uveaskleral dışa akımı artırmak suretiyle GİB’i düşürmektedirler. Bu grupta epinefrin, dipivefrine, brimonidin, apraklonidin bulunmaktadır. Apraklonidin ve brimonidin selektif alfa-2 adrenerjik agonistlerdir .
- c) Miyotikler (kolinerjik stimülatörler): Kolinerjik ajanlar PAAG’de silyer cismin longitudinal kasında kontraksiyon oluşturarak miyozis yaparlar, skleral mahmuzun arkaya çekilmesi ve trabeküler ağın açılmasını sağlarlar ve böylece trabeküler dışa akımı arttırırlar. Primer açı kapanması glokomunda ise, periferik irisi trabekulum üzerinden çekecek şekilde pupillada mekanik kontraksiyon oluşturup, açının açılmasını sağlarlar ve bu şekilde GİB’i düşürürler (100). Miyotiklerin uzun süreli kullanımı arka sineşi gelişimine neden olur. Asetilkolin, pilokarpin ve karbakol bu gruptadır.
- d) Prostaglandin Türevleri: Trabekulum üzerinden herhangi bir etki yapmazlarken, uveaskleral dışa akımı arttırarak GİB’i düşürürler. Monoterapideki etkinlikleri, kullanım kolaylığı ve tek doz kullanılması, yaşam kalitesini etkilememeleri nedeniyle prostaglandinler monoterapide en çok kullanılan ajanlardır. Diürenal GİB değerlerini daha etkin kontrol altında tutarlar. Son yıllarda yapılan çalışmalarda ilk tercih ilaç olarak kullanılmaya başlandığı bildirilmiştir. Latanoprost, travoprost ve bimatoprost bu gruba giren ilaçlardır (101).
- e) Karbonik anhidraz inhibitörleri: Sülfonamid türevi ilaçlar olup, humör aköz salgılanmasını azaltarak GİB’i düşürürler. Karbonik anhidraz inhibitörleri, sistemik olarak verildiklerinde akut glokomların kısa süreli tedavisinde fayda sağlarlar. Kullanımda olan topikal karbonik anhidraz inhibitörlerine örnekler % 2’lik dorzolamid ve brinzolamid’dir.
- f) Hiperozmotikler : Hiperozmotikler plazma ozmolaritesini yükselterek retina ve uveadaki damar yatağındaki suyun sistemik dolaşıma geçmesini sağlarlar. Bu işlem ozmotik denge sağlanana kadar devam eder. Hiperozmotiklerin ayrıca hipotalamustaki ozmoreseptörlerin uyarılması ile ön kamara sıvısı yapımını azalttığı da bildirilmektedir. Gliserol, İsosorbide, Mannitol bu gruptaki ilaçlara örnektir.

#### 2.4.8.4.2. Argon Laser Trabeküloplasti (ALT)

ALT, trabekuluma küçük laser yanıkları tatbik etmek suretiyle aköz dışı akımını arttırıp, GİB'i düşüren bir prosedürdür. ALT yapılacak olan PEG'lu hastaların genellikle GİB'ları açık açılı glokom nedeniyle ALT yapılacak olanlara göre daha yüksektir ve GİB'deki düşüş daha fazladır (102). Etkinliğin fazla olmasının nedeni, PES'da trabeküler ağın artmış pigmentasyonu olabilir. ALT'den sonra apraklonidinin uygulanması GİB'deki yükselmeyi önler. Laser öncesi tedavi uygulanmayan gözlerde, laser sonrası GİB'deki artışın derecesi trabeküler ağın pigmentasyonu ile orantılıdır. PES'lu gözlerde, laser sonrası inflamasyon PES olmayan gözlere göre daha fazladır (103). Odbergi ve ark. (104) yaptıkları bir çalışmada ALT uygulanan PEG'lu hastalarda 3 yıllık takiplerde başarı %80; 5 yıllık takip sonunda %50'nin üzerinde bulmuşlardır. Başlangıçtaki yüksek başarı yüzdeleri uzun dönemde düşmektedir. Ayrıca PES'lu gözlerde diğer gruplara göre laser sonrası daha fazla GİB artışı ve daha yoğun inflamasyona rastlanmaktadır .

#### 2.4.8.4.3. Glokom Ameliyatı:

PEG'da trabekülektomi sonuçları, kronik açık açılı glokomda yapılanla karşılaştırıldığında şu sonuçları verir; PEG'lu hastalarda ameliyattan sonra kronik açık açılı glokomlu olanlara göre daha az progresyon görülür ve GİB'de daha fazla düşüş meydana gelir (104). Ancak cerrahi komplikasyonlarla daha sık karşılaşılır. Ameliyat öncesi GİB'in çok yüksek olması koroid hemorajisine neden olabilir. Zayıflamış zonüler destek, ameliyat sırasında lensin öne hareketine veya sublüksasyonuna, iridektomi esnasında lens hasarına, vitreus kaybına neden olabilir. Daha önce tespit edilemeyen iris neovaskülarizasyonu, iridektomi yerinden cerrahi esnasında veya daha sonra hifemaya neden olabilir. PES'lu olgular ameliyattan sonra katarakt oluşumuna meyillidirler. Komplikasyonlar, hastalığın daha şiddetli seyrettiği veya daha uzun sürdüğü olgularda daha fazladır (105).

Tanihara ve ark (106), ALT yapılmamış hastalarda, primer prosedür olarak trabekülektominin etkinliğini araştırdıkları prospektif çalışmalarında 3. yılda %79.5 yılda %64 başarı bildirmişlerdir.

### **3. MATERYAL VE METOD**

Bu retrospektif çalışmaya 21/05/2009 tarihli 05-2009/157 karar no'lu etik kurul onayı alınarak Nisan 2007-Aralık 2009 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniğine başvuran, yeni tanı almış primer açık açılı glokom ve psödoeksfoliasyon glokomlu olgular dahil edildi.

#### **PAAG dahil edilme kriteri olarak;**

- GİB ölçümleri 22 mmHg ve üzerinde olan,
- Gonyoskopik muayenelerinde açı patolojileri olmayan,
- Açıları Shaffer sınıflamasına göre grade 3 ve üzeri açık olan,
- Optik sinirde glokomatöz hasarı saptanan,
- Görme alanı kaybı olan hastalar dahil edildi.

#### **PEG dahil edilme kriteri olarak;**

- GİB 22 mm Hg ve üzerinde olan,
- Açıda ve lens üzerinde tipik psödoeksfoliasyon materyali bulunan,
- Glokomatöz optik disk hasarı saptanan,
- Görme alanı değişiklikleri bulunan hastalar dahil edildi.

#### **Çalışma dışı bırakılan hastalar;**

- Daha önce göz travması geçiren,
- Glokom nedeniyle laser ve ilaç tedavisi alanlar,
- Aktif ya da inaktif üveitler,
- Daha önce göz cerrahisi geçiren,
- GK'yi azaltan kornea ya da retina ait patolojileri olan hastalar.

Çalışmaya alınan tüm olgulara düzeltilmiş en iyi uzak GK, yakın GK, biyomikroskopik muayene, gonyoskopi, aplanasyon tonometrisi, MKK ölçümü, renkli görme (RG) derecesi, Octopus 900 görme alanı ve pupil dilate edildikten sonra optik sinir bakışını içeren detaylı oftalmolojik muayeneler yapıldı.

Tüm olguların oftalmolojik muayenesi aynı hekim tarafından yapıldı. Refraksiyon ölçümü otorefraktometre (Topcon, USA) kullanılarak yapıldı. Düzeltilmiş GK, uzakta Snellen eşeli, yakında ise "Rosenbaum Vision Screener" kullanılarak saptandı. Uzak ve yakın GK'ler, istatistik karşılaştırmalar için logMAR değerlerine çevrildi.

GİB, Goldmann aplanasyon tonometresi ile gün içinde saat 8-10, 13-14, 16-17 arasında 3 kere aynı kişi tarafından ölçüldü. Bu ölçümlerin ortalaması değerlendirmeye alındı.

RG değerlendirilmesinde "Ishihara testi" kullanıldı. Diskromatopsisi bulunan olgular çalışma dışı bırakıldı. Ishihara testi 21 kartla gün ışığına eşdeğer ışık altında ve 30 cm mesafeden uygulandı. Olguların 21 karttan doğru okudukları kart sayısı, toplam kart sayısına oranlandı.

Hastaların gözlerine bir damla oksibuprokain veya proparakain damlatılarak topikal anestezi sağlandıktan sonra, hastalar oturur pozisyonda karşıya doğru bakarken, düzenli kalibrasyonu yapılan Opticon ultrasonik pakimetre ile pupillalar dilate edilmeden, pupilla ortasından pakimetre probu kornea merkezine dik yerleştirilerek 5 ölçüm yapıldı. Bu ölçümlerden en küçük 3 tanesinin aritmetik ortalaması alınarak MKK olarak kaydedildi. Ölçümlerin günün aynı saatinde yapılmasına dikkat edildi. Her ölçüm öncesi hastadan gözünü kapayıp açması istendi.

Görme alanı taraması bilgisayarlı görme alanı analizatörü Octopus 900 ( HAAG-STREIT İNTERNATIONAL, Switzerland) otomatik perimetrisini ile yapıldı. Olguların dinlenmiş olmasına dikkat edildi. Güvenilirlik oranı düşük olan testler tekrarlandı. Karşılaştırmalar için geçerliliği olan testlerden "mean deviation" (ortalama sapma) (MD) değeri kullanıldı.

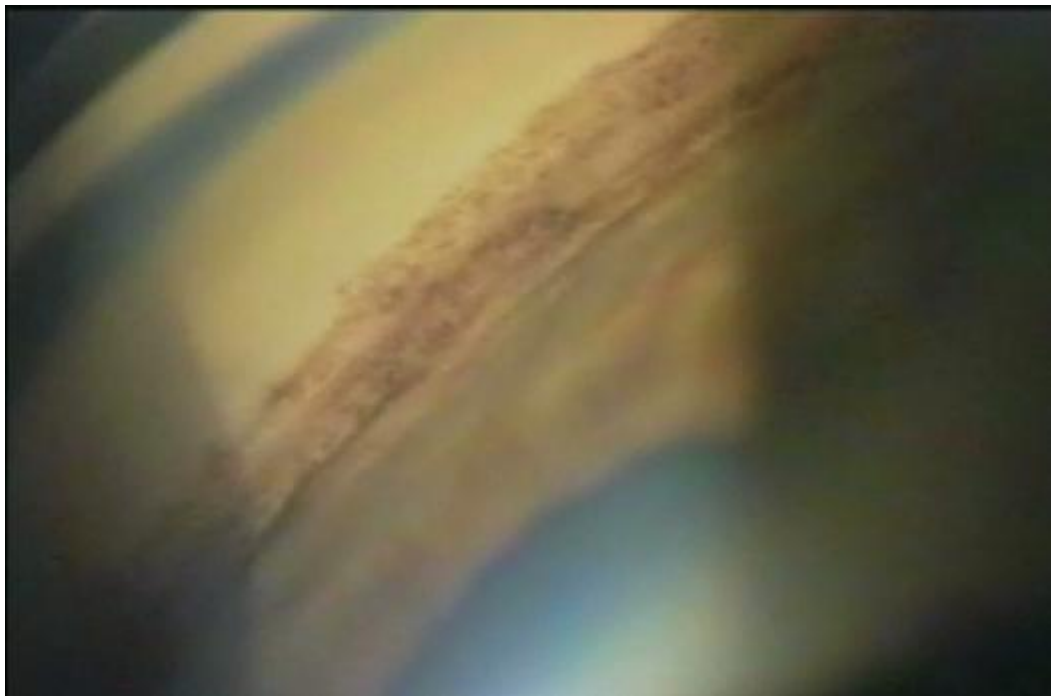
Üç aynalı Goldmann lensi (Volk, USA) kullanılarak gonyoskopi yapıldı. İridokorneal açı, fikse pigmentasyon ve PEM varlığı araştırıldı. İridokorneal açı evrelemesinde

Shaffer sistemi Tablo 1’de görüldüğü gibi sınıflandırıldı (107). Pigmentasyon evrelemede Rouhiainen evrelemesi (115) (Bu evre Tablo 2’de özetlenmiştir.).

**Tablo 1.** İridokorneal açı değerlendirmesi (Shaffer evrelemesi)

EVRE	AÇI	GÖRÜLEBİLEN AÇI ELEMANLARI
4	35° - 45°	Silyer cisim dahil bütün açı elemanları
3	20° - 35°	Skleral mahmuz ve üzerindeki açı elemanları
2	20°	Trabekulum ve üzerindeki açı elemanları
1	10°	Schwalbe hattı ve belki de trabekulumun üst kısmı
0	0°	İridokorneal temas mevcut kapalı açı

Şekil 1, iridokorneal açıdaki hiperpigmentasyonu gösteren uygun bir örnektir.



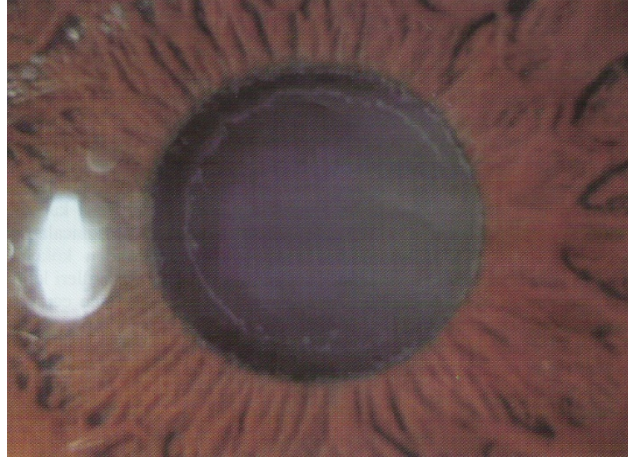
**Şekil 1.** İridokorneal açıda pigmentasyon

**Tablo 2.** Iridokorneal açığı pigment değerlendirilmesi (Rouhianen evrelemesi)

EVRE	PİGMENTASYON
0	Trabeküler ağ üstünde pigmentasyon yok
1	En az 90° lik kadranda hafif ancak belirgin pigmentasyon
2	Açıda daha yoğun ve yaygın pigmentasyon ancak arada pigmentsiz alanlar mevcut
3	Çepeçevre belirgin pigmentasyon

Pupillalar %1 tropikamid ile dilate edilerek, lens ya da pupil üzerindeki PEM varlığı ve nonkontak +90 D asferik (Volk, USA) lens kullanılarak optik disk muayenesi yapıldı. Aynı kişi tarafından ölçülen C/D oranları kaydedildi. Olgularda PEM varlığının yeri kaydedildi. Olgularımızın tamamında lensin ön kapsülünde psödoekfoliyatif materyal Şekil 2 ve Şekil 3'te görüldüğü gibi tespit edilmiştir.

**Şekil 2.** Lensin ön kapsülünde psödoekfoliyatif materyal



**Şekil 3. Lensin ön kapsülün ve pupil kenarında psödoeksfolyatif materyel**

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 13.0 programı kullanıldı. Kadın-erkek oranı karşılaştırması ki-kare testi kullanılarak yapıldı. Diğer olgu karşılaştırılmasında Student T testi kullanıldı.

Metod üzerinde durulan uzak GK, yakın GK, GİB, RG, MKK ve MD özelliklerine ait elde edilen veriler faktöriyel düzende varyans analizi tekniği ile analiz edildi. RG özelliğine ait veriler analize tabi tutulmadan önce açı transformasyonlarına tabi tutuldu.

## 4 . BULGULAR

Çalışmamıza PEG'lu 32 olgunun 44 gözü, PAAG'lu 26 olgunun 52 gözü dahil edildi. Olgu parametreleri cinsiyet, yaş, uzak-yakın GK'leri, GİB ortalamaları, MKK, RG, iridokorneal açı genişlikleri, iridokorneal açı pigmentasyonlar dereceleri, C/D ve MD ortalamaları parametrelerine göre istatistiksel olarak analiz edildi. Bu analiz sonuçları ise aşağıdaki başlıklar altında toplandı.

### 4.1. Olgu Parametrelerinin Cinsiyete Göre Dağılımı

PEG grubundaki olguların 18 (%56) erkek, 14 (%44)'i kadındı. PAAG 'lı olguların 12 (%46) erkek, 14 (%54) kadındı (Tablo 3'te görüldüğü gibi). PEG ve PAAG grupları arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

**Tablo 3.** Olguların cinsiyet dağılımı

	PEG	PAAG	
Kadın	14 (%44)	14 (%54)	$p>0.05$
Erkek	18 (%56)	12 (%46)	$p>0.05$

### 4.2. Olgu Parametrelerinin Yaşa Göre Dağılımı

Tablo 4 'te gösterildiği üzere yaş ortalaması ( $\pm$ SD, en düşük-en yüksek) PEG'lu olgularda 64.2 yıl ( $\pm$ 5.59-71 yıl) , PAAG grubunda 61.3 yıl ( $\pm$ 8.53-69 yıl) idi. PEG ile PAAG grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.** Olguların gruplar göre yaş ortalaması

	PEG	PAAG	
Yaş	64.2 $\pm$ 5	61.3 $\pm$ 8	$p>0.05$

#### 4.3. Olgu Parametrelerinin Uzak ve Yakın GK'lerin Dağılımı

Tablo 5'te gösterildiği gibi ortalama uzak GK, PEG grubunda ortalama ( $\pm$  SD)  $0.22\pm 0.08$  (logMAR), PAAG grubunda  $0.10\pm 0.07$  olarak ölçüldü. PAAG grubu ile PEG grubunun uzak GK ortalamaları arasında istatistik olarak anlamlı fark vardı ( $p<0.05$ ).

Tablo 5'te belirtildiği gibi yakın GK PEG grubunda ortalama  $0.06\pm 0.08$ , PAAG grubunda ise  $0.06\pm 0.07$  olarak bulundu. PAAG grubuyla karşılaştırıldığında PEG'lu gözler yakın GK bakımından benzerdi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 5.** Olguların uzak ve yakın GK'leri

	PEG	PAAG	
Uzak GK	$0.22\pm 0.08$	$0.10\pm 0.07$	$p<0.05$
Yakın GK	$0.06\pm 0.08$	$0.06\pm 0.07$	$p>0.05$

Tablo 6 olguların ortalama GİB değerleri belirtilmiştir. GİB'leri dikkate alındığında PEG grubu ortalamaları ( $28,3\pm 2.23$  mmHg) ile PAAG grubu ortalamaları ( $24\pm 3.43$  mmHg) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ( $p<0.05$ ).

PEG 'lerin MMK 'sı ortalama  $542\pm 21.10$   $\mu$ m PAAG grubunun ise ortalama  $541 \pm 30.23$   $\mu$ m idi. PEG ile PAAG grubu MKK ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).

#### 4.4. Olgu Parametrelerinin GİB ve MKK'na göre Dağılımı

**Tablo 6.** Olguların ortalama GİB ve MKK değerleri

	PEG	PAAG	
GİB	$29.3\pm 2.23$	$25\pm 3.43$	$p<0.05$
MKK	$542\pm 21.10$	$541\pm 30.23$	$p>0.05$

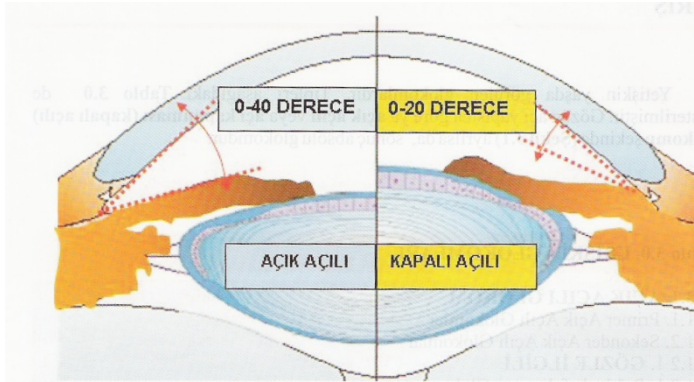
Tablo 7'te belirtildiği gibi RG açısından PEG ' lu olgular ( $0.86\pm 0.14$ ) ile PAAG grubu ( $0.91\pm 0.12$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

#### 4.5. Olgu Parametrelerinin RG'ne Göre Dağılımı

**Tablo 7.** Olguların RG bulguları

	PEG	PAAG	
RG	0.86±0.14	0.91±0.12	p>0.05

Tablo 8'te olguların iridokorneal açı genişlik ortalamaları gösterilmiştir. PEG'lularda, gonyoskopik muayene ile bakılan iridokorneal açı genişliği (Shaffer Evrelemesi) 2 (%5) olguda Evre 2, 21(%52) olguda Evre 3, 19 (%44) olguda Evre 4 olarak saptandı. PAAG grubunda iridokorneal açı genişliği 5 (%10) olguda Evre 3, 46 (%90) olguda Evre 4 olarak tespit edildi (Tablo 8). Gruplar arasında iridokorneal açı genişliği istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (p<0.01). Şekil 4'te gösterildiği gibi iridokorneal açı genişliği gösterilmiştir.



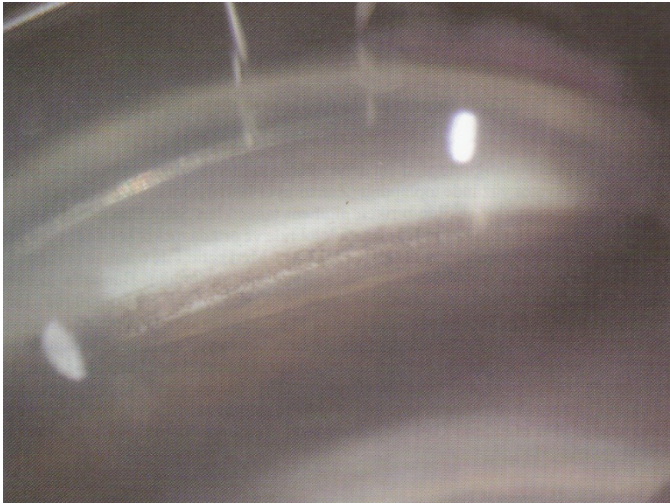
**Şekil 4.** İridokorneal açı genişliğinin gösterilmesi

#### 4.6. Olgu Parametrelerinin İridokorneal Açı Genişliğine Göre Dağılımı

**Tablo 8.** Olguların İridokorneal Açı Genişliği

	PEG	PAAG	
Evre 2	2(%4)	0(%0)	p<0.05
Evre 3	23 (%52)	5 (%10)	p<0.01
Evre 4	19 (%44)	46 (%90)	p<0.01

Tablo 9’da olguların iridokorneal açı pigmentasyonu oranları gösterilmiştir. PEG ‘lu olgularda gonyoskobik muayene ile saptanan açı pigmentasyonu (Rouhianen evrelemesi) Evre 0 tespit edilmedi, 1 (%2) olguda Evre 1, 27 (%63) olguda Evre 2, 16 olguda (%35) Evre 3 tespit edildi. PAAG’da 36 (%70) olguda Evre 0, 15 (% 30) olguda Evre 1 tespit edildi. Evre 2 ve Evre 3 tespit edilmedi (Tablo 9). PEG ‘li ve PAAG olguların iridokorneal açı pigmentasyon evreleri arasında anlamlı derecede fark tespit edildi ( $p<0.01$ ). Şekil 5 iridokorneal açıda yaygın pigmentasyon gösterilmiştir.



Şekil 5. İridokorneal açıda hiperpigmentasyon

#### 4.7. Olgu Parametrelerinin İridokorneal Açı Pigmentasyonuna Göre Dağılımı

Tablo 9. Olguların iridokorneal açı pigmentasyon evreleri

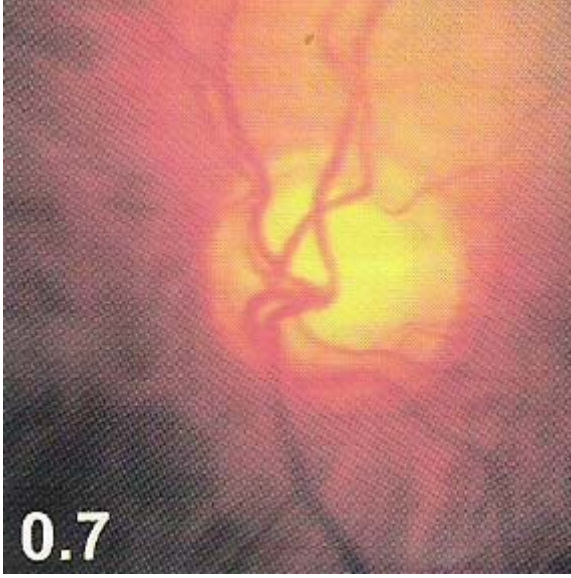
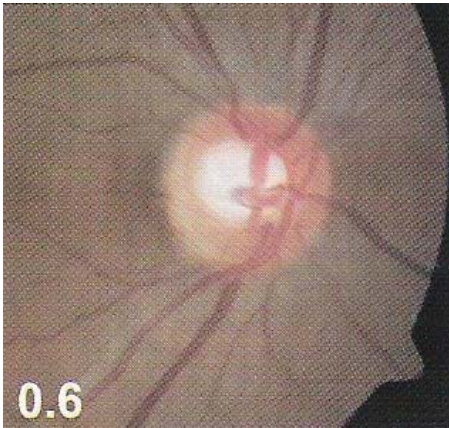
	PEG	PAAG	
Evre 0	0(%0)	36(%70)	$P<0.01$
Evre 1	1(%2)	15(%30)	$P<0.01$
Evre 2	27(%63)	0(%0)	$P<0.01$
Evre 3	16(%35)	0(%0)	$P<0.01$

#### 4.8. Olgu Parametrelerinin C/D Oranlarına Göre Dağılımı

C/D oranı PEG’ lu olgularda  $0,6\pm 0,04$ , PAAG’lularda  $0,50\pm 0,03$  olarak tespit edildi (Tablo 10’da görüldüğü gibi). Şekil 6 ve şekil 7’de görüldüğü gibi C/D oranlarında artış tespit edilmiştir. C/D oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ( $p<0.05$ ). Şekil 6 ve Şekil 7’de C/D oranındaki artış gösterilmekte.

**Tablo 10.** Olguların C/D oranları.

	PEG	PAAG	
C/D	$0.65 \pm 0.03$	$0.50 \pm 0.04$	$p < 0.05$

**Şekil 6.** C/D oranındaki artış**Şekil 7.** C/D oranındaki artış

#### 4.9 Olgu Parametrelerinin MD'na Göre Dağılımı

Görme alanı MD değerleri PEG'lu  $3,8 \pm 1,2$  dB, PAAG'lularda  $3.2 \pm 1.4$  dB olarak bulundu (Tablo 11'de görüldüğü gibi). Bu fark istatikselsel olarak anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 11.** Olguların görme alanı MD oranları

	PEG	PAAG	
MD	$3.8 \pm 1,2$ dB	$3.2 \pm 1,4$ dB	$p > 0.05$

## 5. TARTIŞMA

Psödoeksfolyatif sendrom, biyomikroskopik muayenede lens ön yüzünde ve/veya pupilla kenarında gri renkte fibrogranüler psödoeksfolyatif materyalin görülmesiyle tanısı konulan bir hastalıktır. PES’da oküler anatomi-fizyolojideki değişiklikler ile glokomla birlikteliği günümüzde birçok araştırmaya konu olmaktadır (14). Psödoeksfolyatif sendromla glokom birlikteliği uzun süredir bilinmektedir. Günümüzde “eksfolyatif glokom” veya “psödoeksfolyatif glokom” terimi literatürde daha sık olarak kullanılmaktadır (23).

PES’da genellikle açık açılı glokom görülürken, kapalı açılı glokom, oküler hipertansiyon ve akut açılı kapanması glokomu normal popülasyona göre daha sıktır (20). PES’lu gözlerde glokom oranı (%14.2), PES olmayan gözlerde görülen glokom oranı (%1.7) ile karşılaştırıldığında yaklaşık 8 kat daha sık olarak bulunmuştur (3). PES’da glokom gelişme riski kümülatif bir seyir göstermektedir. PES’lu hastaların yaklaşık % 25’inde GİB yüksekliği ve bunlarında üçte birinde glokom gelişmektedir.

Aasved (108), Norveç, İngiltere ve Almanya’da bakımevlerinde yaşayan 60 yaş üzerindeki kişilerde yaptığı çalışmada prevalansı sırasıyla %6.3, %4 ve %4.7 olarak bildirmiştir.

Forsius (109) çeşitli etnik popülasyonlarda yaptığı çalışmalarda 50-69 yaşlar arasında Finlandiya, İzlanda ve Rusya’nın Novosibirsk bölgesinde %13-19 oranlar arasında yaygınlık değerleri bildirmiştir. Bununla birlikte Laponlardan, Peru Kızılderilileri ve Tunuslulara uzanan geniş bir etnik yelpazede bu çalışmada psödoeksfolyasyon prevalansı değerlendirilmesi çalışmanın güvenilirliğini arttırmaktadır. Bu çalışmada 60 yaşın üzerinde psödoeksfolyasyon prevalansı Grönland Eskimoları (%0) ile İzlandalılar (%21.0) arasında oranlarında değişiyordu. Daha o tarihlerde Forsius; Finlandiyalılarda ve İzlandalılarda hastalığın bu kadar yüksek oranlarda görülüyor olmasını genetik bir faktörün mevcudiyetine bağlı olabileceğini önermiştir.

Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise, Yalaz ve ark (89) 40 yaş üzerindeki 1356 olguda yaptıkları çalışmada; 50 yaş ve üzerindeki popülasyonda PES'in %7.2 sıklıkta izlendiğini, 60 yaş üzerinde de %11.2 oranında gözlediklerini, kronik açık açılı glokomluların %30.5'inin PEG'li olduğunu bildirmişlerdir. Alpay ve ark. (34) 50 yaş üzerindeki olgularda PES sıklığını %11 olarak rapor etmişlerdir. İrkeç (35) yaptığı çalışmada, 40 yaş üzerindeki popülasyonda bu oranı %12.8 olarak bulduğunu açıklamıştır. Prevalansın bu kadar geniş spektrumda ve değişik oranlarda görülmesini hem ırk, hemde çevresel faktörlere bağlı olması ile birlikte günümüzde dahi saptanamayan nedenler rol oynamaktadır.

Yaş PEG'in görülme sıklığında önemli bir faktördür. Yapılan hemen hemen bütün yayınlarda PEG'in artan yaşla beraber daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Forsius 50 yaştan sonra insidensin her dekatda iki kat arttığını bildirmiştir. Özer ve ark. (133) yaptıkları çalışmada Psödoeksfoliyasyon'lu olguların yaş ortalamasını  $62\pm 4$  yıl olarak bildirmişlerdir. Jonas ve ark. (134) Psödoeksfoliyasyon'lu olguların yaş ortalamasını  $73.29\pm 13.27$  yıl olarak bulmuşlardır. Drolsum ve ark. (135) 1998 yılında 1197 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada PES'lu hastalarda ortalama yaşı  $80\pm 6$  yıl olarak bulmuşlardır. Jeng ve ark. (136), 142 Psödoeksfoliyasyon'lu olguda yaptıkları çalışmada ortalama yaşı  $73\pm 10$  yıl olarak bildirmişlerdir. Aygen ve ark. (106) yaptıkları çalışmada Psödoeksfoliyasyon grubunun yaş ortalamasını  $64.2\pm 5$  yıl, kontrol olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda PEG saptanan hastaların ortalama yaşları  $64.2\pm 5$  olarak bulunmuştur. Bu sonuçlarımız Aygen ve ark. (106), ve Özer ve ark.'nın (133) bulgularına uymaktadır. Bizim çalışmamızdaki PEG yaş ortalamasının Özer, Jonas ve Drolsum'a göre daha düşük olmasının nedeni; olgularımızın çalışmaya dahil etme kriterlerinin diğer çalışmalara oranla daha detaylı olarak belirlenmesi nedeniyle olabilir. İleri yaş grubunda daha sık görülen ileri lens opasiteleri veya başka nedenle opere olmuş olguların çalışma dışı bırakılması yaş ortalamasının düşük olmasını açıklayabilir.

PEG'in cinsiyet dağılımı ile ilgili farklı sonuçlar bildirilmiştir, ancak çalışmaların çoğunda elde edilen sonuçlar kadın-erkek oranının birbirine yakın olduğu yönündedir (46,47). Bazı çalışmalar kadın predominansını gösterilirken, bazılarında ise erkeklerde prevalansın daha yüksek olduğu bulunmuştur (26,40,44,48). Yalaz ve ark. (89) Türkiye'de yaptıkları çalışmada PEG'un erkeklerde daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Forsius da yaptığı çalışmada Yugoslavlar, Australia Aborijinlerinde,

Peru kızılderiilerinde psödoeksfoliasyon oluşumunu erkeklerde belirgin şekilde yüksek bulmuştur. Bunun nedenini yüksek oranda ultraviyole ışığa maruz kalma olarak açıklamıştır. Bizim çalışmamızda da erkek sayısı daha fazla bulundu. Fakat PEG görülme sıklığı bakımından cinsiyetler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p<0.05$ ). Bu sonuç; Montanes (113) ve Shimizu'nun (114) çalışmaları ile uyumlu idi.

Ortalama uzak GK değerleri, PEG grubunda ortalama ( $\pm$ SD)  $0.22\pm 0.08$  (logMAR), PAAG grubunda  $0.10\pm 0.07$  olarak ölçüldü (Tablo 5). PEG'lu hastaların uzak GK değerleri PAAG hastalarından daha düşük olarak tespit edildi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ). Yapılan çeşitli çalışmalarda PES ile katarakt gelişimi arasında belirgin bir ilişki tespit edilmiştir. Katarakt oluşumunun değerlendirildiği çalışmalarda ise senil katarakt oluşumunun PES'lularda daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Şöyle ki psödoeksfoliasyon kataraktlı olgularda %33, kataraktlı olgularda ise psödoeksfoliasyon %26 oranları arasında görülebilmektedir. Bu arada katarakt ileri yaşlarda görülen bir hastalık olduğundan aynı yaşlarda görülen psödoeksfoliasyonun tanısını gölgeleyebileceği ve bu nedenle bu oranların çeşitli serilerde farklılık gösterebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bununla birlikte psödoeksfoliasyon dar sahalı çalışmaların birinde aynı bölge içerisinde %21.8 ortalama insiden göstermekle birlikte, bu oran aynı popülasyonda 80 yaş ve üzeri sınırlı bir alt gruba kaydırıldığında bu oran %33.1 değerlerine yükselmektedir. Bu yüksek yaş grubunda katarakt oranı da hesaba katıldığında tanı ve katarakt cerrahi sırasında ortaya çıkacak komplikasyonlar açısından dikkatli olunması gerektiği aşıkardır.

Kataraktın alt tipleri değerlendirildiğinde Tarkkanen, PES'lu olgularda nükleer kataraktın PES'u olmayanlara göre daha sık görüldüğünü bildirmiştir (40). Puska ise subkapsüler kataraktın da daha yüksek oranda PES'lularda görüldüğünü rapor etmiştir (88). Yalaz ve ark.'nın çalışmasında PES'lu hastalarda katarakt prevalansı, %84.6 ve PES'u olmayanlarda ise bu oran % 14.8 olarak bildirilmiştir (89). Glokom olsun veya olmasın PES'lu gözler etkilenmemiş tarafa göre daha düşük görme keskinliğine (GK) sahiptir ve lens opaklaşması daha fazladır (90).

Katarakt gelişiminde yaş önemli faktörlerden birisidir ve görülme sıklığı yaşla birlikte artan PEG ile katarakt arasında ileri derecede anlamlı bir ilişki vardır.

Psödoeksfoliyasyon'lu gözlerin ameliyat öncesi muayenede lens zonüllerinde zayıflama olduğu belirtilmiştir. Lens zonülleri, lens ve siliyer cisim bazal membranına yapışma yerinde mekanik gevşeme ve enzimatik zonüloliz sonucunda zayıflamaktadır. Buna bağlı olarakta iridofakodenezis daha sık gözlenmektedir. Ayrıca; PEG'lu olgularda pupillanın yetersiz genişlemesi, iris pigment epiteli ile lens ön kapsülü arasındaki yapışlıkların varlığı ve bu olguların uzun süreli antiglokomatöz miyotiklerle tedavi edilmiş olmalarıyla açıklanabilir. Bundan dolayı bu hasta grubu katarakt ekstraksiyonu işlemi esnasında intraoperatif ve postoperatif komplikasyonu yönünden risk taşımaktadır. Bu komplikasyonlar arasında sıklıkla rastlananlar; yetersiz pupiller dilatasyon, zonül rüptürü, arka kapsül rüptürü, vitre kaybı, postoperatif dönemde GİB'nda yükselme ve fibrin reaksiyondur. Bu komplikasyonların engellenmesi için böyle olgularda kapsül germe halkası, iris retraktörü, vitrektomi aleti, skleral ve ön kamera İOL hazır bulundurulmalı. Ayrıca postoperatif dönemde GİB'nın yükselebileceğinden hasta takibi iyi yapılmalıdır.

Yakın GK PEG grubunda ortalama  $0.06 \pm 0.08$ , PAAG grubunda ise  $0.06 \pm 0.07$  olarak bulundu (Tablo 5). PAAG grubuyla karşılaştırıldığında PEG'lu gözler yakın GK bakımından benzerdi ( $p > 0.05$ ).

Günümüze kadar yapılan çalışmalarda PEG'li hastalar PAAG hastalara göre, daha yüksek ortalama GİB'ne, daha büyük optik sinir başı çukurlaşmasına ve görme alanı defektlerine, daha hızlı progresyona, daha fazla gün içi GİB değişimine ve daha fazla tedaviye dirence sahiptirler.(50,51) Bizim çalışmamızda GİB değeri (Tablo 6), PEG grubu ortalamaları ( $28.3 \pm 2.23$  mmHg) ile PAAG grubu ortalamaları ( $24 \pm 3.43$  mmHg) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ( $p < 0.05$ ).

GİB'nın doğru olarak ölçülmesi glokom tanı ve tedavisinin en önemli basamaklarından birisidir. Goldmann aplanasyon tonometresi GİB ölçümünde kullanılan altın standartta bir alettir. Fakat 3.06 mm'lik santral kornea bölgesini düzleştirme yöntemi ile yapılan bu ölçümler MKK'ndan önemli oranda etkilenmektedir. Pratik olarak MKK ölçümünde en sık kullanılan yöntem ultrasonik pakimetridir. Korneaya temas etmesi ve topikal anestezi dezavantajlarıdır. Tekrarlayan ölçümler sırasında gözyaşı film tabakasının değişikliği, korneal epitelyum tabakasının baskıya uğraması ve hücre sayısındaki değişiklikler klinik olarak pek anlamlı olmasa da ölçüm değerlerinde yaklaşık 5µm

civarında hataya neden olabilir. Kornea santrali doğru tespit edilmelidir. Korneanın santralinden periferine doğru gidildikçe kornea kalınlığı artmaktadır. Bu nedenle gerçek kornea santralini belirlemek önemlidir. Yanlış lokalizasyon yanlış ölçüme yol açacaktır. Kornea santrali, vizüel aksın 1.5 mm temporalı olarak kabul edilir. Vizüel aks, korneanın santrali, pupilla ve lensin ortasından geçerek makulayı birleştiren çizgidir. Pratik olarak, kornea ışık reflexinin 1.5 mm temporalıdır. Korneanın en ince kısmı burasıdır. Normal MKK, optik pakimetriye göre  $530\pm 29$   $\mu\text{m}$  ve ultrasonik pakimetriye göre  $544\pm 34$   $\mu\text{m}$  olarak saptanmıştır. İnce kornea düşük GİB ölçümüne neden olarak, gelecekte oluşabilecek glokom tanısını geciktirebilir, kalın kornea ise yüksek GİB ölçümüne neden olarak gereksiz tedaviye neden olabilir. Ehlers ve ark. (115) normal MKK  $552$   $\mu\text{m}$  olarak kabul edildiğinde bu değerden  $70$   $\mu\text{m}$  kadar olan her sapma için  $5$  mmHg'lık bir düzeltme yapılmasını önermektedir.

Literatürde PEG'lu ve PAAG'lu gözlerdeki ortalama MKK'larının kontrol grubuyla karşılaştırıldığı çalışmalara baktığımızda farklı sonuçlar görülmektedir. Aghaian (116), Bechmann (117) ve Inoue (118) kontrol grubuna göre düşük, Puska (90) kontrol grubuna göre yüksek, Shah (119), Ventura (120), Yağcı (121) ve Detorakis (122) kontrol grubu ile benzer ortalama MKK değerleri bildirmektedirler. Biz çalışmamızda ortalama MKK değerlerini PEG grubunda  $542\pm 21.10$   $\mu\text{m}$ , PAAG grubunun ise ortalama  $541\pm 30.23$   $\mu\text{m}$  olarak hesapladık. Gruplara göre MKK değerleri arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ). Keskin ve ark. (123) çalışmalarında, ortalama MKK'ğı PAAG grubunda  $548.43\pm 27.89$   $\mu\text{m}$ , NTG grubunda  $532.1\pm 28.29$   $\mu\text{m}$ , OHT grubunda  $582.69\pm 31.83$   $\mu\text{m}$ , PEG grubunda  $534.7\pm 47.42$   $\mu\text{m}$  ve kontrol grubunda  $548.72\pm 32.09$   $\mu\text{m}$  olarak bildirmişlerdir. Aynı çalışmada ortalama MKK, OHT grubunda istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulunmuş, PAAG, NTG, PEG ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

RG açısından (Tablo 7) PEG'lu olgular ( $0.86\pm 0.14$ ) ile PAAG grubu ( $0.91\pm 0.12$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

PEG'lularda, gonyoskopik muayene ile bakılan iridokorneal açı genişliği  $2$  (%5) olguda evre 2,  $21$  (%52) olguda Evre 3,  $19$  (% 44) olguda Evre 4 olarak saptandı (Tablo 8). PAAG grubunda iridokorneal açı genişliği  $5$  (%10) olguda Evre 3,  $46$  (%90) olguda Evre 4 olarak tespit edildi. Gruplar arasında iridokorneal açı genişliği göz önüne

alındığında PAAG lehine istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ( $p<0.01$ ). İridokorneal açı anlamlı fark olmasına rağmen PEG da geniş açılı glokomdur. Prince ve Ritch (124) yaptıkları çalışmada Psöeksfoliyasyon'lu gözlerin iridokorneal açı derinlikleri açısından kontrol grubuyla anlamlı farklılık göstermediğini bildirmişlerdir. Kurt ve ark. (125) Psöeksfoliyasyon 'lu ve kontrol grubu arasında ön kamara açısı genişliği açısından fark bulamadıklarını bildirmişlerdir. Layden ile Shaffer'in (96) çalışmalarında %23 ve Wishart ve ark.'nın çalışmasında ise %32 oranında dar açı görülmüş.

Wishart ve ark (81) 76 Psöeksfoliyasyon'lu olgu üzerinde yaptıkları çalışmada 5 olgu Evre 0 ve 1, 14 olguda Evre 2, 29 olguda Evre 3 açı pigmentasyonu bildirmişlerdir. PEG'lu olgularda gonyoskopik muayene ile saptanan açı pigmentasyonu Evre 0 tespit edilmedi, 1 (%2) olguda Evre 1, 27 (%63) olguda Evre 2 , 16 olguda (%35) Evre 3 tespit edildi. PAAG' da 36 (%70) olguda Evre 0, 15 (%30) olguda Evre 1 tespit edildi. Evre 2 ve Evre 3 tespit edilmedi. Evre 0 sadece PAAG'da olgularda saptandı, bu nedenle istatistik karşılaştırma yapılamadı. Evre 1 her iki grup arasında anlamlı fark tespit edildi ( $p<0.01$ ). Evre 2 ve Evre 3 sadece PEG'lu olgularda saptandığından karşılaştırma yapılamadı. Çalışmamızda elde ettiğimiz açı pigmentasyonu değerleri Wishart ve ark. (81) bulguları ile uyumludur.

Lewis ve ark.(111) PAAG 148 hastanın 224 gözünde ve PEG 74 hastanın 63 gözünde yaptıkları çalışmada glokomatöz anlamda görme alanı defektleri saptanmasına rağmen bunlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda PEG hastaların MD ortalamaları  $3.8\pm 1.2$  dB ve PAAG hastaların MD ortalaması  $3.2 \pm 1.4$  dB idi. MD ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).

Cup-Disk oranı normalde Cup'ın çapı, diskin hem dikey hem de yatay meridiyenlerdeki çapının içinde yerleştiği orandır. Bu 'cup-disk oranı' genetik olarak belirlenmiş olup aynı zamanda disk alanına da bağlı bulunmaktadır, böylece disk ne kadar geniş olursa cup-disk oranı da o ölçüde büyük olur. Çoğu normal gözde vertikal cup-disk oranı 0.3 ya da altında olup, sadece %2'sinde 0.7'nin üzerinde bir oran yer almaktadır. Bundan dolayı altında bir patoloji tespit edilmese de 0.3'ten daha yüksek bir oran şüphyle karşılanması icap eder. Optik cup'daki glokomatöz genişleme, yükselmiş GİB'nin

ortaya çıkışı öncesinde mevcut bulunan fizyolojik çanaklaşmanın üzerine eklenir (Şekil 6-7'de görüldüğü gibi). Optik disk değerlendirilirken solukluğu çanaklaşmayla karşılaştırmamak büyük önem taşımaktadır. Solukluk renk farkının en yüksek olduğu alan yahut küçük kan damarlarının bulunmadığı optik disk sahası olarak tanımlanmaktadır. Çanaklaşma en iyi biçimde küçük kan damarlarının optik diski geçerken yaptığı kıvrımları gözlemlenmesiyle değerlendirilir. Bazı gözlerde çanaklaşma ve solukluk alanları çakışsa da genellikle çanaklaşma solukluk alanından daha geniş durumda bulunmaktadır. Bununla birlikte solukluk alanı çanaklaşmadan büyükse optik sinirin nörolojik lezyonundan şüphe etmek gerekmektedir. Normal gözlerde yaşla birlikte çanaklaşma da hafif artarken solukluk alanı değişmeksizin kalır buna senil sklerotik çukurlaşma denir. PEG'da ise konsantrik genişleme gözlenmektedir. Konsantrik genişleme yükselmiş GİB bağlı olarak ortaya çıkan bir çukurlaşmadır.

Bizim çalışmamızda da PEG olgularda C/D oranı  $0.60\pm 0.04$  ve PAAG' lularda  $0.50\pm 0.03$  olarak tespit edildi (Tablo 11). C/D oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Palva ve ark. (112) yaptıkları çalışmada benzer göz içi basıncına sahip PAAG ve PEG hastalarda glokomatöz optik sinir harabiyetinin PEG daha ileri olduğunu belirlemişlerdir.

## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamızda klinik olarak yeni tanı almış Psödoeksfolyatif glokomlu olgularla ve Primer açık açılı glokomlu olguların glokomatöz parametrelerini karşılaştırdık.

Bizim çalışmamızda erkek hasta sayısı fazla olmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Literatürde yapılan çalışmaların hepsinde PEG sıklığının yaşla birlikte arttığı gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da tespit ettiğimiz olguların yaş ortalaması PEG'lu olgularda 64.2 yıl ( $\pm 5$ , 59-71 yıl) , PAAG grubunda 61.3 yıl ( $\pm 8$ , 53-69 yıl) idi. Erkeklerde psödoeksfolyatif glokomun (PEG) kadınlara göre daha sık, daha ciddi ve daha erken oluştuğuna dair yayınlar mevcuttur. Cinsiyete göre psödoeksfolyasyon prevalansında tam bir fikir birliği olmamasına rağmen birçok çalışmada kadın-erkek oranının eşit olduğu görülmüştür.

Olguların uzak ve yakın görme keskinliklerini karşılaştırıldığında yakın görmeleri arasında fark tespit edilmedi. PEG'lu olguların uzak görme keskinliği daha düşük bulundu. Bu da yapılan çeşitli çalışmalarda gösterildiği gibi psödoeksfolyasyonla katarakt gelişimi arasında belirgin bir ilişki vardır tezini desteklemektedir.

Günümüzde psödoeksfolyasyonlu olgularda katarakt cerrahisi söz konusu olduğunda psödoeksfolyasyonlu olgular ayrı bir başlık altında incelenir olmuşlardır. Özellikle pupillanın cerrahiden önce zor genişlemesi hatta genişletilememesi, zonular diyaliz, nukleusun subluksasyonu ve vitreusa yönlenmesi, arka kapsül rüptürü ve buna bağlı vitreus kaybı, pupiller fibrin membran oluşumu ve göziçi basınç artışı gibi önemli postoperatif komplikasyonların yüksek oranda ve abartılı bir şekilde görülmesi en belli başlılarıdır. Bu nedenle bu tip olgularda hasta takibi çok iyi yapılmalıdır.

Glokomun basınca duyarlı bir optik nöropati olduğu çok iyi bilinmektedir. GİB sadece glokom tanısı için değil, glokom progresyonunu belirlemek ve tedaviye yanıtı değerlendirmek için de kullanılır. PEG'lu hastalarda GİB PAAG'lu hastalara göre sıklıkla daha yüksektir. Diurnal oynamalar daha sık görülmektedir. PEG tedavisinde

GİB'nin düşürülmesinin yanında günlük GİB dalgalanmasının en aza indirilmeside amaçlanmalıdır.

PEG hastalarda optik sinir ve görme alanı değişiklikleri üzerinde GİB'ı çok etkilidir. GİB'nin kontrolü ve günlük dalgalanmanın en aza indirilmesi ile progresyonu engelleyecektir.

Bizim çalışmamızda PEG ile PAAG'lu hastalarda santral kornea kalınlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. PEG hastalarında hedef GİB'nı hesaplarken santral kornea kalınlığına dikkat etmek gerekmektedir. Santral kornea kalınlığının ince olması GİB'nin düşük ölçülmesine ve yalancı negatifliğe yol açarak tanıda gecikmeye neden olabilir. Santral kornea kalınlığının normalden kalın olması da yalancı pozitifliğe neden olabilir. Bu yüzden ölçümler dikkatli yapılmalıdır. Gerçek glokom riskini ve glokom progresyonunu belirlemek için başlangıç muayenesinde pakimetri uygulamak ve MKK'nı ölçmek bu tip olgularda çok önemlidir.

Gruplar arasında iridokorneal açı genişliği göz önüne alındığında PAAG lehine istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ( $p < 0.01$ ). İridokorneal açı anlamlı fark olmasına rağmen her iki glokom tipi de geniş açılı glokom karakterindedir. Psödoeksfolyasyonlu olgularda mutlaka açı dikkatle muayene edilmeli çünkü bu olgularda açının dar olma olasılığı diğer glokom tipine oranla azda olsa daha yüksektir. Diğer yandan olguların gonyoskopik muayene ile açıda pigmentasyon değerleri arasında anlamlı fark tespit edilmiştir.

Çalışmamızda PEG olguların MD ortalamaları  $3.8 \pm 1.2$  dB ve PAAG olguların MD ortalaması  $3.2 \pm 1.4$  dB idi. MD ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ).

Psödoeksfolyasyonlu hastalar sıkı aralıklarla takip edilmelidir. Düzenli aralıklarla görme alanları detaylı bir şekilde değerlendirilmeli. Buradan elde edilen sonuca göre medikal tedavinin etkili olmadığı ve takiplerdeki görme alanlarında progresyon saptanan hastalarda gecikmeden cerrahi düşünülmelidir. Filtrasyon cerrahisi; trabekülektomi sonrası PEG'lu hastalarda cerrahiye bağlı komplikasyon gelişme oranı yüksektir. Dikkat edilmesi gereken bu komplikasyonlar; lens zonüllerindeki zayıflık

nedeniyle lensin öne hareketlenmesi, iridektomi yerinde vitreus ile tıkanması ve hifemadır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Schlötzer- Schrehardt U, Koca MR, Nauman GOH, Volkholz H. Pseudoexfoliation Syndrome. Ocular manifestation of a systemic disease. Arch Ophthalmol. 1992; 110:1752-1756.
2. Ball SF. Exfoliation syndrome prevalence in the glaucoma population of South Louisiana. Acta Ophthalmol. 1988;184:93-98.
3. Krause U, Alanko HI, Karna J, Miettinen R, Larmi T, Jaanio E, et al. Prevalence of pseudoexfoliation syndrome in Finland. Acta Ophthalmol. 1988;66(Suppl 184):120-122.
4. Ashton N. Electron microscopic study of pseudoexfoliation of the lens capsule. Lens capsule and zonüler fibers. Invest Ophthalmol. 1965;4:141-153.
5. Henry JC, Krupin T, Schmitt M. Long-term follow-up of pseudoexfoliation and the development of elevated intraocular pressure. Ophthalmology. 1987;94:545-552.
6. Ritch R. Exfoliation syndrome in "The Glaucomas- Glaucoma Therapy". Vol II, 2nd edition, Ritch R, Shields MB, Krupin T eds. Mosby Co. Missouri. 1996:993-1013.
7. Ruusuvara P, Parjari S. Effect of sodium hyaluronate on immediate postoperative intraocular pressure after cataract extraction and IOL implantation. Acta Ophthalmol. 1990;68:721-727.
8. Orhan M, Karadeniz Ş, Erdener U, Irkeç M. Complications of extracapsular cataract extraction in patients with pseudoexfoliation syndrome. Eur J Implant Surg. 1995;7:2-5.
9. Wollensack J, Becker HU, Seiler T. Pseudoexfoliation syndrome and glaucoma. Does glaucoma capsulare exist? German J Ophthalmol. 1992;1:32-34.
10. Konstas AG, Jay JL, Marshall GE, Lee WR. Prevalence, diagnostic features, and response to trabeculectomy in exfoliation glaucoma. Ophthalmology. 1993;100(5): 619-627.
11. Ritch R, Schlötzer-Schrehardt U. Exfoliation Syndrome. Surv Ophthalmol. 2001;(45)4:265-315.
12. Donald L, Budenz MD. Subspecialty Day 1998 - Glaucoma. Update on early diagnosis and progression of glaucoma. 1998 34-37.
13. Yanoff M, Duker JS., Ophthalmology, 12 Ed., London Mosby, St. Louis; 1998: 241-248.

14. Orgul SJ, Flammer J, Gasser P. Female preponderance in normal tension glaucoma. *Ann Ophthalmol Glaucoma*. 1995;27:355-359.
15. Jay JL. What would Socrates have made of normal tension glaucoma? *Br J Ophthalmol*. 1995;79:399-400.
16. Jensen PK, Nissen O, Kessing SV. Exercise and reversed pupillary block in pigmentary glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1995;120:110-112.
17. Pavlin CJ, Macken P, Trope GE. Accommodation and iridotomy in the pigment dispersion syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1996;27:113-120.
18. Asano N, Schloethzer-Schrehardt U, Nauman GOHA. Histopathologic study of iris changes in pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology*. 1995;102:1279-1290.
19. Repo LP, Naukkarinen A, Paljarvi L, Terasuirta ME. Pseudoexfoliation syndrome with pearly dilating pupil: a light and electron microscopic study of the sphincter area. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1996;234:1171-176.
20. Teichmann KD, Karcioglu ZA. Melanocytoma of the iris with rapidly developing secondary glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 1995;40:136-144.
21. Polansky JR, Fauss DJ, Nguyen TD. Ophthalmic corticosteroids and steroid glaucoma mechanism. *Ophthalmol Clin North Am*. 1995;8:215-228.
22. Clark AF. Basic Sciences in clinical glaucoma. Steroids, ocular hypertension and glaucoma. *J Glaucoma*. 1995;4:354-369.
23. Lowe RF. A history of primary angle closure glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 1995;40:163-170.
24. Leske MC, Connell AMS, Wu SY. Risk factors for open angle glaucoma. The Barbados Eye Study Group *Arch Ophthalmol*. 1995;113:918-924.
25. Ward M, Douglas GR, Migliazzo CV, Skuta GL. Cases in controversy. Neovascular glaucoma. *J Glaucoma*. 1995;4:346-353.
26. Masri H, Vignal Clermant C, De Brouker. Neovascular glaucoma and carotid occlusion. *Bull Soc Ophthalmol Fr*. 1995;95:168-170.
27. Levy SG, Kirkness CM, Moss J. The histopathology of the irido-corneal endothelial syndrome. *Cornea*. 1996;15:46-54.
28. Park M, Unigame K, Kiryu J, Kondo T. Management of a patient with pseudophakic malignant glaucoma: role of ultrasound biomicroscopy. *Br J Ophthalmol*. 1996;80:676-677.
29. Zaltas MM, Schuman JS. Malignant glaucoma: theory and therapy, from past to present. *Semin Ophthalmol*. 1995;9:243-247.

30. Smith MF, Doyle JW. Glaucoma secondary to epithelial and fibrous downgrowth. *Semin Ophthalmol.* 1995;9:248-253.
31. Tamper RL, Lieberman MF, Drake MV. Developmental and childhood glaucoma. In: Becker and Schaffer's *Diagnosis and Therapy of the Glauomas.* Mosby Co. 1999; 361-413.
32. Georpoulos GT, Chalkakiadis J, Livir-Rallatos G. Combined clear cornea phacoemulsification and trabecular aspiration in the treatment of pseudoexfoliative glaucoma associated with cataract. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2000;238:816-821.
33. Ritch R. Exfoliation syndrome: The most common identifiable cause of open-angle glaucoma. *J Glaucoma.* 1994;3:176-178.
34. Shields MB. *Textbook of glaucoma.* 2. Baski. Williams & Wilkins, Baltimore, 1987; Chp14:244-259.
35. Lindberg JG. Clinical studies of depigmentation of the pupillary margin and transillumination of the iris in cases of senile cataract and also in normal eyes of the aged. [Original in German] M.D. Thesis, Diss Helsingfors, Finland, 1917.
36. Vogt A. A new slit lamp finding of the pupillary area: Light blue peripupillary membranous formations originating from the anterior lens capsule. [Original in Germany] *Klin Monatsabtt Augenheilkd.* 1925;75:1-12.
37. Dvorak-Theobald G. Pseudoexfoliation of the lens capsule. *Am J Ophthalmol.* 1954;37:1-12.
38. Weekers L, Weekers R, Denjaid J. Pathogenie du glaucome "capsulaire", *Doc Ophthalmol.* 1951;5/6:555-567.
39. Wilson RP. Capsular exfoliation and glaucoma capsulare. *Trans Ophthalmol Soc NZ.* 1953;7:8-21.
40. Audibert J. Cited in Tarkkanen A. Pseudoexfoliation of the lens capsule. *Acta Ophthalmol.* 1962;71(Suppl):1-98.
41. Bertelsen TI, Drablos PA, Flood PR. The so-called senile exfoliation (pseudoexfoliation) of the anterior lens capsule, a product of the lens epithelium: Fibrilopathia epitheliocapsularis. *Acta Ophthalmol.* 1964;42:1096-1113.
42. Simon Tor JM. Glaucoma pigmentario complexus. *Arch Soc Ophthalmol Hisp Am.* 1961;21:121-154.
43. Eagle RC, Font RL, Fine BS. The basement membrane exfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol.* 1979;97:510-515.

44. Aasved H. Mass screening of pseudoexfoliation of the anterior lens capsule. *Acta Ophthalmol.* 1971;49:334-343.
45. Ostenfeld-Akerblom A. Pseudoexfoliation in Eskimos (Inuit) in Greenland. *Acta Ophthalmol.* 1988;66:467-468.
46. Ritch R, Schlötzer-Schrehardt U. Exfoliation syndrome. *Survey Ophthalmol.* 2001;45:265-314.
47. Mitchell P, Wang JJ, Hourihan F. The relationship between glaucoma and pseudoexfoliation. The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol.* 1999;117:1319-1324.
48. Doğan H, Patiroğlu T, Baykal E, Erkiş K. Association of HLA Type with pseudoexfoliation of the lens capsule. *Turkish Medical Sciences.* 1998;28:661-667.
49. Yalaz M, Ofman I, Nas K. The frequency of the pseudoexfoliation syndrome in the Eastern Mediterranean area of Turkey. *Acta Ophthalmol.* 1992;70:209.
50. Hammer T, Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GO. Unilateral or asymmetric pseudoexfoliation syndrome? An ultrastructural study. *Arch Ophthalmol.* 2001;119:1023-1031.
51. Ritch R. Exfoliation syndrome. *Curr Opin Ophthalmol.* 2001;12:124-130.
52. Puska PM. Unilateral exfoliation syndrome: Conversion to bilateral exfoliation and to glaucoma: A prospective 10-year follow-up study. *J Glaucoma.* 2002;11:517-524.
53. Brooks AM, Gillies WE. The development of microneovascular changes in the iris in pseudoexfoliation of the lens capsule. *Ophthalmology.* 1987;94:1090-1097.
54. Morrison JC, Green WR. Light microscopy of the exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol.* 1988;184:5-27.
55. Douglas HJ. The Exfoliation syndrome-A Continuing challenge. In, *Principles and Practice Ophthalmology*, Albert and Jakobiec. Eds. Philadelphia. W.B. Saunders comp.1994. vol:3, Ch:122, p: 1400-1412.
56. Johnson DH. The Exfoliation Syndrome - A Continuing Challenge. In : *Principles and Practise of Ophtalmology*. Albert, D.M., Jacobiec, F.A. eds. W.B.Saunders Company, 1994, Vol.3, Chp: 122, 1400-1413.
57. Streeten BW. Aberrant synthesis and aggregation of elastic tissue components in pseudoexfoliation fibrilopathy: A unifying concept. *New Trends Ophthalmol.* 1993;8:187-196.
58. Schlötzer-Schrehardt U, Körtje KH, Erb Carl. Energy-filtering transmission electron microscopy (EFTEM) in the elemental analysis of pseudoexfoliative material. *Current Eye Research.* 2001; 22(2):154-162.

59. Seland JH. Histopathology of the lens capsule in fibrilopathia epitheliocapsularis (FEC) or so-called senile exfoliation or pseudoexfoliation. An electron microscopic study. *Acta Ophthalmol.* 1979;57:477–499.
60. Baba H. Histochemical and polarization optical investigation for glycosaminoglycans in exfoliation syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1983;221:106–109.
61. Schlötzer-Schrehardt U, Dorfler S, Naumann GO. Immunohistochemical localization of basement membrane components in pseudoexfoliation material of the lens capsule. *Curr Eye Res.* 1992;11:343–355.
62. Konstas AG, Marshall GE, Lee WR. Iris vasculopathy in exfoliation syndrome. An immunocytochemical study. *Acta Ophthalmol.* 1991;69:472–483.
63. Schlötzer-Schrehardt U, von der Mark K, Sakai LY, Naumann GO. Increased extracellular deposition of fibrillincontaining fibrils in pseudoexfoliation syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1997;38:970–984.
64. Schlötzer-Schrehardt U, Kuchle M, Hofmann-Rummelt C. [Latent TGF- $\beta$ 1 binding protein (LTBP-1): A new marker for intra-and extraocular PEX deposits]. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2000;216(Suppl):412–419.
65. Hando I: Association of apolipoproteins with the pseudoexfoliation material in the lens capsule (abstract). *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1996;37:90.
66. Ringvold A. A preliminary report on the amino acid composition of the pseudoexfoliation material (PE material). *Exp Eye Res.* 1973;15:37–42.
67. Ringvold A, Husby G, Pettersen S. Electrophoretic study of proteins associated with pseudo-exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol.* 1989;67:724–726.
68. Körtje KH: Energy-filtering transmission electron microscopy in the elemental analysis of pseudoexfoliation material (abstract). *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1996;37(Suppl):818.
69. Repo PL, Naukkarinen A, Paljärvi L, Terasvirta ME. Pseudoexfoliation syndrome with poorly dilating pupil: A light and electron microscopic study of the sphincter area. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1996;234:171-176.
70. Dark AJ, Streeten BW, Cornwall CC. Pseudoexfoliative disease of the lens: A study in electron microscopy and histochemistry. *Br J Ophthalmol.* 1977;61:462–472.
71. Schlötzer-Schrehardt U, Kuchle M, Naumann GO. Electron-microscopic identification of pseudoexfoliation material in extrabulbar tissue. *Arch Ophthalmol.* 1991;109:565–570.
72. Ringvold A. Exfoliation syndrome immunological aspects. *Acta Ophthalmol.* 1988;184(Suppl):35-43.

73. Tutsumato K, Schlötzer-Schrehardt U, Kühle M. Precapsular layer of the anterior lens capsule in early pseudoexfoliation syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1992;230:252-257.
74. Bartholomew RS. Lens displacement associated with pseudocapsular exfoliation. A report on 19 cases in the Southern Bantu. *Br J Ophthalmol.* 1970;54:744-750.
75. Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GO. A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1994;118:730-743.
76. Puska P, Tarkkanen A. Exfoliation syndrome as a risk factor for cataract development: five-year follow-up of lens opacities in exfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27:1992-1998.
77. Prince AM, Ritch R. Clinical signs of the pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology.* 1986;93:803.
78. Wang L, Yamasita R, Hommura S. Corneal endothelial changes and aqueous flare intensity in pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmologica.* 1999;213:387-391.
79. Vesti E, Kivel A T. Exfoliation syndrome and exfoliation glaucoma. *Prog Retin Eye Res.* 2000;19:345-368.
80. Shuba L, Nicolela MT, Rafuse PE. Correlation of capsular pseudoexfoliation material and iridocorneal angle pigment with the severity of pseudoexfoliation glaucoma. *J Glaucoma.* 2007;16:94-97.
81. Wishart PK, Spaeth GL, Poryzees EM. Anterior chamber angle in the exfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol.* 1985;69:103-107.
82. Kozobolis VP, Detorakis ET, Tsilimbaris MK, Vlachonikolis IG, Tsambarlakis IC, Pallikaris IG. Correlation between age-related macular degeneration and pseudoexfoliation syndrome in the population of Crete (Greece). *Arch Ophthalmol.* 1999;117:664-669.
83. Saatci OA, Ferliel ST, Ferliel M, Kaynak S, Ergin MH. Pseudoexfoliation and glaucoma in eyes with retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol.* 1999;23:75-78.
84. Tuulonen A, Airaksinen PJ. Optic disc size in exfoliative, primary open angle, and low-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1992;110:211-213.
85. Aygen A, Erdoğan H, Toker Mİ, Arıcı MK, Vural A, Topaklara A. Psödoeksfoliyasyon Sendromunda Optik Sinir Başı Değişiklikleri ve Görme Alanı Arasındaki Korelasyon. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji.* 2005;14:110-116.
86. Mitchell P, Wang JJ, Smith W. Association of pseudoexfoliation syndrome with increased vascular risk. *Am J Ophthalmol.* 1997;124:685-687.

87. Turaçlı ME, Özdemir FA, Tekeli O, Gökcan K, Gerçek M, Dürük K. Psödoeksfoliyasyonda Sensörinöral İşitme Kaybı. *MN Oftalmoloji*. 2004;11(2):123-125.
88. Puska P, Raitta C. Exfoliation syndrome as a risk factor for optic disc changes in nonglaucomatous eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1992;230:501-504.
89. Yalaz M, Othman I, Nas K, Eroglu A, Homurlu D, Cikintas Z, et al. The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the eastern Mediterranean area of Turkey. *Acta Ophthalmol*. 1992;70(2):209-213.
90. Puska P. Lens opacity in unilateral exfoliation syndrome with or without glaucoma. *Acta Ophthalmol*. 1994;72:290-296.
91. Naumann GO, Kuchle M, Schonherr U. [Pseudo-exfoliation syndrome as a risk factor for vitreous loss in extra-capsular cataract extraction. The Erlangen Eye Information Group]. *Fortschr Ophthalmol*. 1989;86:543-545.
92. Friedburg D, Bischof G. Fluorescein angiographic features of the pseudoexfoliation syndrome. *Glaucoma*. 1982;4:13-16.
93. Sibour G, Finazzo C, Boles Carenini A. Monolateral pseudoexfoliation capsulae: A study of choroidal blood flow. *Acta Ophthalmol*. 1997;224(Suppl):13-14.
94. Yüksel N, Karabaş VL, Demirci A, Arslan A, Altıntaş Ö, Çağlar Y. Comparison of Blood Flow Velocities of the Extraocular Vessels in Patients with or Primary Open Angle Glaucoma. *Ophthalmologica*. 2001;215:424-429.
95. Tarkkanen AH. Exfoliation syndrome. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1986;105:233-236.
96. Layden WE, Shaffer RN. Exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1974;78:835-841.
97. Gottanka J, Flugel-Koch C, Martus P. Correlation of pseudoexfoliative material and optic nerve damage in pseudoexfoliation syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997;38:2435-2446.
98. Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GO. Trabecular meshwork in pseudoexfoliation syndrome with and without open- angle glaucoma. A morphometric, ultrastructural study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995;36:1750-1764.
99. Aasved H. The geographical distribution of fibrilopathiaepitheliocapsularis, so called exfoliation or pseudoexfoliation of the anterior lens capsule. *Acta Ophthalmol*. 1969;47:792-810.
100. Bekir N. Glokomda tıbbi tedavinin yan etkileri. *Glokom*. Editörler; Fırat E, Atilla H, Evren Ö. Ankara, Onur Matbaacılık, 2006;175-185.

101. Turaçlı E. Prostaglandin analogları. *Glokom*. 2003;3:176-178.
102. Higginbotham EJ, Richardson TM. Response of exfoliation glaucoma to laser trabeculoplasty. *Br J Ophthalmol*. 1986;70:837–839.
103. Svedbergh B, Sherwood M. Argon laser trabeculoplasty in exfoliation glaucoma. A retrospective analysis. *Dev Ophthalmol*. 1985;11:116–123.
104. Törnqvist G, Drolsum LK. Trabeculectomies. A long-term study. *Acta Ophthalmol*. 1991;69:450–454.
105. Vesti E, Raitta C. A review of the outcome of trabeculectomy in open-angle glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1997;28:128–132.
106. Tanihara H, Negi A, Akimoto M. Surgical effects of trabeculotomy ab externo on adults eyes primary open angle glaucoma and pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1982;218:83-87.
107. Kolker AE, Hetherington J, eds. *Becker and Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas*, ed 5. St Louis: CV Mosby; 1976: 355-459.
108. Aasved H. Prevalence of fibrillopathia epitheliocapsularis (pseudoexfoliation) and capsular glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1975;99:293–295.
109. Forsius H. Exfoliation syndrome in various ethnic populations. *Acta Ophthalmol*. 1988;184(Suppl):71–85.
110. Wishart PK, Spaeth GL, Poryzees EM. Anterior chamber angle in the exfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol*. 1985;69:103–107.
111. Lewis RA & Phelps CD. A comparison of visual field loss in primary open-angle glaucoma and the secondary glaucomas. *Ophthalmologica*. 1984;189:41-48.
112. Pohjanpelto PE & Palva J. Ocular hypertension and glaucomatous optic nerve damage. *Acta Ophthalmol*. 1974;52:194-200.
113. Montanes J M, Paredes A, Garsia C. Prevalence of pseudoexfoliation syndrome in the northwest of Spain. *Acta Ophthalmol*. 1989;67:383-385.
114. Shimizu K, Kimura Y, Aoki K. Prevalence of exfoliation syndrome in the Japanese. *Acta Ophthalmol*. 1988;184:112-115.
115. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol*. 1975;53:34-43.
116. Aghaian E, Choe JE, Lin S, Stamper RL. Central corneal thickness of Caucasians, Chinese, Hispanics, Filipinos, African Americans, and Japanese in a glaucoma clinic. *Ophthalmology*. 2004;111:2211-2219.

117. Bechmann M, Thiel MJ, Roesen B, Ullrich S, Ulbig MW, Ludwig K. Central corneal thickness determined with optical coherence tomography in various types of glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2000;84:1233-1237.
118. Inoue K, Okugawa K, Oshika T, Amano S. Morphological study of corneal endothelium and corneal thickness in pseudoexfoliation syndrome. *Jpn J Ophthalmol*. 2003;47:235-239.
119. Shah S, Chatterjee A, Mathai M, Kelly SP, Kwartz J, Henson D, et al. Relationship between corneal thickness and measured intraocular pressure in a general ophthalmology clinic. *Ophthalmology*. 1999;106:2154-60.
120. Ventura AC, Böhnke M, Mojon DS. Central corneal thickness measurements in patients with normal tension glaucoma, primary open angle glaucoma, pseudoexfoliation glaucoma or ocular hypertension. *Br J Ophthalmol*. 2001;85:792-795.
121. Yagci R, Eksioğlu U, Midillioglu I, Yalvac I, Altıparmak E, Duman S. Central corneal thickness in primary open angle glaucoma, pseudoexfoliative glaucoma, ocular hypertension, and normal population. *Eur J Ophthalmol*. 2005;15:324-328.
122. Detorakis ET, Koukoula S, Chrisohou F, Konstas AG, Kozobolis VP. Central corneal mechanical sensitivity in pseudoexfoliation syndrome. *Cornea*. 2005;24:688-691.
123. Keskin A, Yanyalı A, Bayrak Y, Özmen D, Nohutçu AF. Glokom ve oküler hipertansiyonda santral kornea kalınlığı ile göz içi basıncı ölçümü üzerine etkisi. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji*. 2004;13:170-174.
124. Prince AM, Ritch R. Clinical signs of the pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology*. 1986;93:803.
125. Kurt E, Öztürk F, Erkin E, İnan Ü, İlker SS. Psödoeksfoliasyon sendromu ve normal popülasyonda ön kamara açısı genişliği ve kapalı açılı glokom riski. *MN Oftalmoloji*. 1998;5:7-9.