

T.C.  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**PSÖDOEKSFOLİYASYON SENDROMUNDA  
GLOKOMATÖZ PARAMETRELERİN  
PSÖDOEKSFOLİYASYONU BULUNMAYAN  
OLGULARLA KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Göksel AKAR**

**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI  
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Yard. Doç.Dr. Ufuk Şahin TIĞ**

**2008-İSPARTA**

## **TEŞEKKÜR**

*Göz Kliniğindeki asistanlığım süresince engin bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, iyi bir hekim olmanın yanında iyi bir insan olmanın erdemini öğreten, deontolojik ve ahlaki değerlerini bana aktaran, göz hekimi olarak yetişmemde büyük emekleri bulunan sayın Prof.Dr. Yavuz K. BARDAK hocama;*

*Bilimsel araştırmalar ve yayınlar konusundaki engin bilgi ve tecrübelerini bizden esirgemeyen, bilim adamlığı ve hekimlik konusunda bize örnek olan, sayın Doç.Dr. Osman ÇEKİÇ hocama;*

*Uzmanlık eğitimim süresince bana yol gösteren, hiçbir zaman yakın ilgi ve yardımlarını esirgemeyen, iyi ve donanımlı bir hekim olarak yetişmem için elinden gelen tüm çabayı gösteren, klinik ve cerrahi tecrübelerimin gelişmesine büyük katkısı olan, tezimin şekillenmesine yardımcı olan, üzerimde büyük emeği bulunan sayın Yard. Doç.Dr. Ufuk Şahin TİĞ hocama;*

*Asistanlığımın ilk dönemlerinde beraber çalışabilme onuruna eriştiğim, bu dönemde bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım sayın Doç.Dr. Mustafa DURMUŞ ve sayın Yard. Doç.Dr. Ercan MENSİZ hocalarıma;*

*Asistanlık dönemim boyunca huzurlu bir ortamda beraber çalışma fırsatı bulduğum tüm değerli asistan arkadaşlarıma;*

*Tezimin istatistik analizlerinde büyük yardımları bulunan Zootekni Bölümünden Araş.Gör.Dr. Özgür KOŞKAN'a ve Zir.Yük.Müh. Serkan ÖZKAYA'ya;*

*Tüm klinik ve ameliyathane hemşire ve personelimize;*

*Her zaman destekleriyle yanımda olan eşime ve bugünlere gelmemde büyük emekleri ve destekleri bulunan aileme;*

*En içten teşekkürlerimi sunarım.*

Göksel AKAR

2008

## KABUL VE ONAY SAYFASI

**Tıp Fakültesi Dekanlığına,**

**Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı  
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından  
Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.**

**Uzmanlık Tez Savunma Tarihi: 20.05.2008**

**Tez Danışmanı: Yard. Doç. Dr. Ufuk Şahin TİĞ –Süleyman Demirel Üniversitesi**

**Üye: Prof. Dr. Yavuz Kamil BARDAK – Süleyman Demirel Üniversitesi**

**Üye: Doç. Dr. Osman ÇEKİÇ- Bezm-i Alem Valide Sultan Vakıf Gureba EAH**

**Üye: Prof. Dr. Mustafa TÜZ- Süleyman Demirel Üniversitesi**

**Üye: Doç. Dr. Hasan Rifat KOYUNCUOĞLU-Süleyman Demirel Üniversitesi**

**ONAY: Bu uzmanlık tezi, Fakülte Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim Kurulu Kararıyla kabul edilmiştir.**

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KABUL VE ONAY SAYFASI.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR.....	v
TABLolar.....	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. PSÖDOEKSFOLİYASYON SENDROMU.....	3
2.1.1. Tanım ve Tarihçe .....	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	4
2.1.3. PEM'in Yapısı ve Patogenez.....	8
2.1.3.1. Karbonhidrat Komponenti.....	8
2.1.3.2. Protein Komponenti.....	9
2.1.3.3. Biyokimyasal Çalışmalar.....	9
2.1.4. PES Patogenezindeki Teoriler.....	9
2.1.4.1. Amiloid Teori.....	10
2.1.4.2. Bazal Membran Teorisi.....	10
2.1.4.3. Elastik Mikrofibril Teorisi.....	10
2.1.4.4. Enfeksiyon Teorisi.....	10
2.1.5. Klinik Bulgular.....	11
2.1.5.1. Lens.....	11
2.1.5.2. İris.....	12
2.1.5.3. Pupilla.....	12
2.1.5.4. Kornea.....	13
2.1.5.5. Zonüller ve Silyer Cisim.....	13
2.1.5.6. Ön Kamara Açısı.....	14
2.1.5.7. Vitreus ve Retina.....	14
2.1.5.8. Optik Disk.....	15
2.1.5.9. Göz Dışı Bulgular.....	15
2.1.5.10. Sistemik Birliktelikler.....	15

<b>2.1.6. Ayırıcı Tanı.....</b>	<b>16</b>
<b>2.1.7. Oküler Birliktelikler.....</b>	<b>17</b>
<b>2.1.7.1. Katarakt.....</b>	<b>17</b>
<b>2.1.7.2. Arka Sineşi.....</b>	<b>18</b>
<b>2.1.7.3. Kan-Aköz Bariyeri Disfonksiyonu.....</b>	<b>18</b>
<b>2.1.7.4. İskemi.....</b>	<b>18</b>
<b>2.1.8. PES’te Görülen Glokom Tipleri .....</b>	<b>19</b>
<b>2.1.8.1. Kronik Açık Açılı Glokom.....</b>	<b>19</b>
<b>2.1.8.2. PES’te Akut Glokom.....</b>	<b>20</b>
<b>2.1.8.3. PES’te Kapalı Açılı Glokom.....</b>	<b>20</b>
<b>2.1.8.4. Tedavi.....</b>	<b>21</b>
<b>3. MATERYAL VE METOD.....</b>	<b>25</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>30</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>44</b>
<b>6. SONUÇLAR.....</b>	<b>51</b>
<b>7. ÖZET.....</b>	<b>52</b>
<b>8. SUMMARY.....</b>	<b>53</b>
<b>9. KAYNAKLAR.....</b>	<b>54</b>

## KISALTMALAR

**PES:** Psödoeksfoliyasyon Sendromu

**PEM:** Psödoeksfoliyasyon Materyali

**GİB:** Göz içi basıncı

**PEG:** Psödoeksfoliyatif glokom

**PAAG:** Primer açık açılı glokom

**MKK:** Merkezi kornez kalınlığı

**ALT:** Argon Lazer Trabeküloplasti

**KD:** Kontrast duyarlılık

**RG:** Renkli görme

**C/D oranı:** Cup/disk oranı

**MD:** Mean Deviation (ortalama sapma)

**CPSD:** Corrected Pattern Standard Deviation (Düzeltilmiş desen standart sapma)

## TABLULAR

<b>Tablolar</b>	<b>Sayfa</b>
1. İridokorneal açı değeriendirilmesi (Shaffer evrelemesi)	27
2. İridokorneal açı pigment değeriendirilmesi (Rouhianen evrelemesi)	27
3. Olguların cinsiyet dağılımı	30
4. Olguların gruplara göre yaş ortalaması	30
5. Olguların uzak ve yakın GK'leri	31
6. Olguların ortalama GİB ve MKK değerieleri	31
7. Olguların KD ve RG bulguları	31
8. Olguların iridokorneal açı evreleri	32
9. Olguların iridokorneal açı pigmentasyon evreleri	33
10. Pigment varlığı-yokluğu bakımından ayrılan grupların GİB ortalamaları	33
11. Olguların vertikal ve horizontal C/D oranları	33
12. Olguların görme alanı MD ve CPSD ortalamaları	33
13. Cinsiyetin incelenen parametreler üzerine etkisi	35
14. PES'lilerde cinsiyetlere göre iridokorneal açı evreleri	35
15. PES'lilerde cinsiyetlere göre açı pigmentasyon evreleri	36
16. Olgulara göre yaş grupları	37
17. Yaş Gruplarına Göre Uzak GK Ortalamaları	37
18. Yaş Gruplarına Göre Yakın GK Ortalamaları	38
19. Yaş Gruplarına Göre RG Ortalamaları	38
20. Yaş Gruplarına göre olguların KD ortalamaları	38
21. Olgulara ve Yaş Gruplarına göre GİB Ortalamaları	39
22. Olgulara ve Yaş Gruplarına göre MKK Ortalamaları	39
23. Olgulara ve Yaş Gruplarına göre MD Ortalamaları	39
24. Olgulara ve Yaş Gruplarına göre CPSD Ortalamaları	40
25. Pigment varlığı-yokluğu bakımından ayrılan grupların yaş ortalamaları	41
26. Gözlenen Parametreler arasındaki Korelasyon	43

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Psödoeksfoliyasyon sendromu (PES); ileri yaşlarda görülen, gözün ön segmentinde ekstraselüler fibriler ya da granüler ekfoliyatif materyalin birikmesiyle ortaya çıkan klinikle karakterizedir (1). Son yıllarda artan yoğun çalışmalara rağmen, PES etyoloji ve patogenezi henüz kesin olarak ortaya konamamıştır. Histopatolojik ve elektron mikroskobu bulguları, sendromun sistemik karakterli olduğunu kanıtlamaktadır. Psödoeksfoliyasyon materyali (PEM); göz dışında deri, akciğer, kalp, karaciğer, böbrek ve meninkslerde de gösterilmiştir (1).

PES çoğunlukla yaşlıların hastalığıdır, ortalama 60-70 yaş aralığında sık görülür ve ilerleyen yaşla sıklığı artar (1). Irklara göre dağılımı hayli farklılık gösteren bu hastalık, yaklaşık % 20 olguda glokom ve oküler hipertansiyona neden olmaktadır (2,3).

PEM'in ekvatoryal lens epiteli, iris pigment epiteli ve nonpigmente siliyer epitel tarafından yapıldığı öne sürülmüştür (4).

PES'li hastaların bir kısmında göz içi basıncında (GİB) artış olmaz. Ancak glokom PES'i olan gözlerde olmayanlara göre daha sık görülmektedir ve PES'i olan gözlerde glokom gelişme riski geçen zamanla birlikte kümülatif olarak artmaktadır (5). Psödoeksfoliyatif değişiklikler glokom ile birlikte ise bu tabloya psödoeksfoliyatif glokom (PEG) denir (6). PEG genellikle açık açılı ve ön kamara derinliğinin normal olduğu bir glokom tipidir. PEG'li olgularda klinik daha ciddi seyretmekte ve prognoz kronik açık açılı glokoma göre daha kötü olmaktadır (6,7). PEG'li hastalarda GİB primer açık açılı glokomlu (PAAG) hastalara göre sıklıkla daha yüksektir, optik sinir hasarı ve görme alanı kayıpları daha ciddidir, topikal glokom tedavisinde başarı sıklıkla tatmin edici değildir ve katarakt cerrahisi yüksek komplikasyon oranına sahiptir (6,7,8,9). Bu grup hastalar; tıbbi tedaviye daha zor cevap vermekte ve cerrahiye daha çok gerek duymaktadırlar (10,11).

Bu çalışmada klinik olarak glokomla beraber olmayan PES'li gözlerin PES'i bulunmayan olgularla karşılaştırılmasını, normal sınırlarda bile olsalar PES'li gözlerdeki glokom parametrelerinin normal görünümlü gözlerle farkını incelemeyi amaçladık.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Psödoeksfoliyasyon Sendromu**

#### **2.1.1 Tanım ve Tarihçe**

PES; ileri yaşlarda görülen, gözün ön segmentinde ekstraselüler fibriler ya da granüler eksfoliyatif 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 (1,12,13). PES, açık açılı glokomun sık nedenlerinden biridir. Glokoma özgü GİB yüksekliği, optik sinir başı ve görme alanı değişiklikleri saptanan olgular PEG olarak adlandırılmaktadır (6,14).

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 (15). 1925’te Vogt bu materyallerin lens kapsülünün soyulmasına bağlı gerçek eksfoliyasyon olduğunu düşünmüş, bunun neden olduğu açık açılı glokomu “glaucoma capsulare” olarak adlandırmıştır (16). 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 (17). Bir süre senil üveal eksfoliyasyon (18), glokom senilis (19), kapsüler psödoeksfoliyasyonlu iridosiliyer eksfoliyasyon (20), psödokapsülün eksfoliyasyonu (21), fibrillopati epitelyokapsülaris (22) ve kompleks pigmenter glokom (23) gibi yeni terimler de geçici olarak kabul görmüştür. Histopatolojik ve histokimyasal çalışmaların hızlı gelişmeleri paralelinde Eagle ve arkadaşları “bazal membran eksfoliyasyon sendromu” adını önermişlerdir (24). Günümüzde hem “psödoeksfoliyasyon sendromu” hem de “eksfoliyasyon sendromu” isimleri yaygın olarak kullanılmaktadır.

## 2.1.2 Epidemiyoloji

PES insidansı ve prevelansı ile ilgili yapılan çalışmalar birbirinden oldukça farklı sonuçlar vermiştir. PES toplumdan topluma, hatta aynı toplumun farklı kesimleri arasında çok değişken insidans ve prevelans göstermektedir. Bunun nedenleri arasında hastaların etnik kökeni, ırkı, cinsiyeti, yaşı, araştırmacının PES tanımı, muayene yöntemleri etken olabilir. Ayrıca pupilin muayene sırasında dilate edilmemesi PES'in gözden kaçmasına neden olabilir. Araştırmanın genel popülasyonda veya belli yaş üzerinde yapılması, hastalarda katarakt ya da glokom olması gibi faktörler sonuçları etkileyen unsurlar arasındadır.

PES prevelansı 50 yaş üstü insanlarda, oküler hipertansiyonlularda, glokomlularda, hastaneye yatmış glokomlularda, opere olmuş glokomlularda, absölu glokomlu hastalarda progresif olarak artmaktadır (11).

İskandinavya'da, 60 yaş üzerindeki hastalarla yapılan bir çalışmada, en yüksek oran İzlanda (yaklaşık %25) ve Finlandiya'da (% 20'nin üzerinde) rapor edilmiştir (25). Forsius çeşitli etnik popülasyonlarda yaptığı çalışmalarda 50-69 yaşlar arasında Finlandiya, İzlanda ve Rusya'nın Novosibirsk bölgesinde % 13-19 yaygınlık değerleri bildirirken, bu oranın Peru yerlileri, Hindistan, Tunus ve Rus Süryanilerinde % 1-6, Eskimolarda ise % 0 olduğunu rapor etmiştir (26). Aasved; Norveç, İngiltere ve Almanya'da bakımevlerinde yaşayan 60 yaş üzerindeki kişilerde yaptığı çalışmada prevelansı sırasıyla % 6.3, % 4 ve % 4.7 olarak bulmuştur (27). Japonya'da 50 yaş üzerinde yapılan bir çalışmada bu oran % 3.4 olarak rapor edilmiştir (28). Kaljurand ve Puska 305 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada PES prevelansını % 35.4 olarak bildirmişlerdir (29). Teshome ve Regassa Etiyopya'da 229 olgu üzerinde yaptıkları çalışmada PES oranını % 39,3 olarak açıklamışlardır (30). Forsman ve ark. 50 yaş üzerindeki 247 gözde PES'i % 8,1, 70 yaş üzeri 70 gözde % 18,4 olarak bulmuşlardır (31).

Ülkemizde Yalaz ve ark.'nın 50 yaş ve üzerinde yaptığı bir araştırmada, PES, 50-60 yaş arası %7.2, 60 yaş üzerinde de % 11.2 oranında gözlenmiştir (32). Öncül

ve ark. PEG'in glokomlu hastalara oranını % 4.4 olarak rapor etmektedirler (33). Alpay ve ark. 50 yaş üzerindeki olgularda PES sıklığını % 11 olarak bildirmişlerdir (34). İrkeç yaptığı çalışmada, 40 yaş üzerindeki popülasyonda bu oranı % 12.8 olarak bulmuştur (35). Arıtürk ve ark. glokomu olmayan hastalar üzerinde yaptığı bir çalışmada % 16,5 PES saptamıştır (36).

Aynı ülkenin farklı etnik bölgelerinde PES prevalansı değişik sonuçlar verebilmektedir. Giritte Kozobolis ve ark.'nın 40 yaş üzeri kişilerde yaptıkları çalışmada PES oranı %11.5 ile % 27 arasında bulunmuştur (37). Fransa'da 70 yaş üzerinde bu oran ortalama % 5.5 (Toulon'da %3.6,Brest'te % 20.6) olarak bulunmuştur (38). Ringvold ve ark., üçe ayırdıkları Norveç'te % 10.2, % 19.6, % 21 oranını bulmuşlardır (39).

Bu hastalığın coğrafik dağılım özelliği; bölgesel gen havuzu veya çevresel etkenler ile açıklanmaktadır. Ekvatora yakın yaşayan insanlarda (Yunanistan, Suudi Arabistan, İran) PES daha erken yaşlarda ortaya çıkar (40). Bunun nedeninin güneş ışığı (ultraviyole, radyasyon) olduğunu savunan (26,41) ve aksini iddia eden (42) yayınlar mevcuttur. Bunun bir diğer nedeninin diyet olduğu öne sürülmektedir (43).

PES'in görülme prevalansı aslında klinik muayenede saptanandan 2 kat daha fazla olabilir. Ameliyat sonrası ışık mikroskobu ile incelenen 98 hastanın 100 gözünün 33'ünde PES saptanırken, ameliyat öncesi bu hastaların 16 gözünde PES olduğu bulunmuştur (44).

Bugüne kadar yapılan tüm çalışmalar PES'in ilerleyen yaşla beraber prevalansının arttığını göstermiştir. PES'in 50 yaşından itibaren her dekatta yaklaşık iki katına çıktığını bildiren Forsius, Finlandiya'da yaptığı çalışmada 60-69 yaş arasında prevalansı % 10, 70-79 yaş arası % 21, 80-89 yaş arasında % 33 olarak rapor etmiştir (26). Ekström ve ark., Kuzey İsveç'te randomize olarak seçtikleri yaşları 66 olan 339 olguda yaptıkları 21 yıllık takip sonuçlarını yayınlamışlardır. Buna göre 66 yaşında % 23 olan PES oranı 87 yaşına gelindiğinde % 61'e yükselmiştir (46).

PES’de kadın-erkek prevelansı açısından bildirilen farklı sonuçlar mevcuttur. Prevelans çalışmaları bazı serilerde kadın predominansını gösterirken (45,46); bazılarında her iki cinsten prevelansın eşit olduğu tespit edilmiş (47,48), bazılarında ise erkeklerde prevelansın daha yüksek olduğu bulunmuştur (26,49). Erkeklerde PEG’in kadınlara göre daha sık, daha ciddi ve daha erken oluştuğuna dair yayınlar mevcuttur (50). Buna karşın, birçok çalışmada PEG gelişmesinde kadın ve erkekler arasında fark rastlanmamıştır (38,51,52). Yalaz ve ark. Türkiye’de yaptıkları çalışmada PES’in erkeklerde daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir (32).

Genetik incelemelerde de farklı sonuçlar göze çarpmaktadır. Tarkkanen (53), Pohjanpelto (54) ve Allingham (55) PES için ailesel geçiş bildirmişlerdir, ancak şimdiye kadar herhangi bir kesin herediter patern belirtilmemiştir. Aasved ve ark. 40 yaş üzerinde 25 ailede, birinci dereceden akrabalarla yaptıkları çalışmada % 9.4’ünün etkilendiğini göstermiştir ve otozomal dominant kalıtım bildirmiştir (56). Gottfredsdottir ve ark., 60 yaş üzeri İzlandalı ikizler üzerinde yaptıkları çalışmada 8 PES’li monozigot ikizin 5’inde diğer ikiziyle uyumluluk saptamışlardır, bu da etyolojide genetik rolü desteklemektedir (57). Damji PES’li bireyleri olan 10 Kanadalı aile ile yaptığı çalışmasında, maternal geçişe işaret eden bulgular saptamıştır (58). PES’ten sorumlu genin belirlenmesini zorlaştıran 2 önemli sebep; hastalığın asemptomatik oluşu ve ileri yaşlarda ortaya çıkmasıdır. Yine de 2 ayrı geçici genetik lokus tanımlanmıştır, bunlar; 2p35-q37 ve 2p13-p11 bölgeleridir (59).

PES’te kalıtsal geçişi göstermek amacıyla HLA doku antijenleri araştırılmıştır. Yapılan bir çalışmada İsveçli PES hastalarında HLA-Bw35 insidansının kontrol grubuna göre belirgin olarak yüksek bulunmasına rağmen (60), Slagsvold ve Nordhagen herhangi bir ilişki saptamamıştır (61). Fitzsimon ve ark (62), 128 İrlandalı PES’li olguya karşılık, yaklaşık 12 bin kişilik bir kontrol grubu kullandıkları çalışmalarında, PES grubunda HLA A1, A33, B8, B47, B51, B53, B57, B62, DR3, DR12 ve DR13 daha yüksek, B12, B17 ve DR2 ise anlamlı olarak daha düşük bulmuşlardır. Turaçlı ve ark. ise PES’li Türk hastalarında üç antijenin (HLA A68, B39, CW4) belirgin olarak daha sık görüldüğünü ve iki antijenin de (HLA A1, B7) belirgin olarak daha nadir görüldüğünü tespit etmişlerdir (63).

Hastalık ilk teşhis anında genellikle unilateraldir, ancak 5-10 yıl içinde bilateral olma özelliği kazanmaktadır. Yapılan farklı merkezli çalışmalarda hastaların % 48-76'sı tanı anında tek taraflı iken, 5-10 yıl içerisinde olguların %13-43'ünde iki göz tutulmuştur (5,64-67). Mizuno, sikloskopi ile unilateral olguların % 76'sında diğer gözde, lens ön yüzünde ve pupil kenarında PEM'e rastlamıştır (68). Kaljurand ve Puska, her iki gözde PES görülme oranını % 47 olarak bildirmişlerdir (29). Teshome ve Regassa Etiyopya'da yaptıkları çalışmada bilateralite oranını % 62.2 olarak açıklamışlardır (30). Slagsvold çalışmasında bilateralite oranını 65 yaş altında % 41.9, 65 yaş üstünde % 58 olarak tespit etmiştir (69).

Yapılan çalışmalar PES ile glokom arasında yakın birliktelik olduğunu göstermektedir. Bazı çalışmalarda glokom tanısı almış hastalarda PES görülme sıklığı araştırılmış ve % 0 ile % 93 (İskandinavya) gibi çok farklı sonuçlar yayınlanmıştır. İzlanda'da % 46-57 (70), Finlandiya'da % 28-47 (71), Norveç'te % 33-60 (72), İsveç'te % 66 (73) ve Danimarka'da (74) % 26 oranlarını veren çalışmalar mevcuttur. ABD'de glokomlu hastalarda PES görülme prevalansı % 12 olarak rapor edilmiştir (75). PES'li hastalar içinde glokom görülme prevalansı ile ilgili çeşitli yayınlar bulunmaktadır. Kozart ve Yanoff arka arkaya gelen 100 PES'li hastada % 7 oranında glokom ve % 15 oküler hipertansiyon saptamışlardır (76). Henry ve ark. PES bulunan ve başlangıçta glokomu bulunmayan gözlerde 5-10 yıllık kümülatif çalışmalarda, glokom gelişme prevalansını % 5.3 ile % 15.4 olarak açıklamışlardır (5). Henke ve Nauman enükle edilmiş sekonder glokomlu hastalarda yaptıkları çalışmada % 3.4 oranında PES'e rastlamışlardır (77). Kuzeybatı İspanya'da yapılan bir araştırmada, açık açılı glokomluların % 44.5'ini PEG'lilerin oluşturduğu ve glokomun, PES'in ortaya çıkmasından bir süre sonra görüldüğü bildirilmiştir (78). Gürlü ve Alimgil 94 PES'li gözde yaptıkları çalışmada PEG gelişme oranını % 5 olarak bildirmişlerdir (79). Fransa'da yapılan bir çalışmada PES'lilerin % 65.5'ine glokomun eşlik ettiği bulunmuştur (38).

### **2.1.3 PEM'in Yapısı ve Patogenez**

Eksfoliyatif materyaller, ışık mikroskopisinde periodik asit-Schiff (PAS) pozitif boya tutulumu gösteren, eozinofilik, nodüler ya da tüysü görümlü agregatlar olarak ön segment yapılarında görülür (80). PAS boyanma polisakkaritten zengin bir yapı gösterir. Multifokal orijinli olduğu ve yaşlanan epitelyal hücreler tarafından üretilen anormal bazal membran yapı taşlarına sekonder olduğu düşünülen (81) bu maddeler polisakkarit yapıdan zengindir (64).

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 (81).

Son yıllarda yapılmış birçok çalışmaya rağmen, PES'in kimyasal bileşimi henüz kesin olarak ortaya konamamıştır. Bazı yayınlarda PES'in göz içi ve göz dışı yapılarda anormal elastik fibriler materyalin aşırı sentezlenmesi ve depolanması ile fibrozisin bir formu olduğu ileri sürülmüştür (82). İndirekt histokimyasal ve immünohistokimyasal bulgular, fibriller PEM'in elastik fibril elemanları (elastin, tropoelastin, amiloid P, vitronektin, fibrillin-1) içeren kompleks bir glikoprotein/proteoglikan yapısından oluştuğunu göstermiştir (83). PEM kollajenaz, tripsin, pepsin ve papain gibi birçok enzim tarafından yıkılmaya dirençlidir (84).

#### **2.1.3.1. 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 (85,86).

### **2.1.3.2. Protein Komponenti**

PES'in 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 epitoplarını içerir (86,87). 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 (82,88). 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 (89). Apoproteinlerden A-1, B, E ve LP'nin de PES ile bağlantılı olduğu ileri sürülmüştür (90).

### **2.1.3.3. Biyokimyasal Çalışmalar**

PES'deki aminoasit analizi, amiloidle, nonkollajenöz bazal membranla, elastik mikrofibrillerle uyumludur ancak kollajen içermemektedir (91). Çıkarılmış lens kapsüllerinin elektroforetik analizi; 14.4 ve 16.3 kD moleküler ağırlığı olan iki spesifik polipeptid zincirini göstermiştir (92). PES'in enerji filtering transmission elektron mikroskopi ile analiz edilmiş elemental bileşiminde, eksfoliyasyon fibrillerinde nitrojen, sülfür, klor, çinko ve perifer fibrillerde kalsiyum bulunduğunu göstermiştir (93).

### **2.1.4. Psödoeksfoliyasyon Patogenezindeki Teoriler**

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

#### **2.1.4.1. Amiloid Teori**

Başlangıçta PES'in amiloid yapısında olduğu ileri sürülmüştür (94), ancak daha sonraları yapılan çalışmalarda kongo kırmızısı boyası (80,95) veya beta-amiloid, amiloid A amiloid prekürsör proteini, transtiretin ve immünglobulin ışık zincirleri kullanılarak yapılan testler amiloid için negatif sonuç vermiştir (95).

#### **2.1.4.2. Bazal Membran Teorisi**

PEM'in bazal membrana benzerliği ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. PEM yapımının, bazal membran metabolizması bozukluğu ile ilişkili olduğu (24,81) ve laminin, nidojen, heparan sülfat gibi bazal membran epitoplarnın immünohistokimyasal kanıtlarının PES'te de görüldüğü öne sürülmüştür (86). Anormal görünümlü bazal membranda PEM'in görülmesi bazı araştırmacıların bu sendromu "bazal membran eksfoliyasyon sendromu" olarak adlandırmalarına yol açmıştır (24).

#### **2.1.4.3. Elastik Mikrofibril Teorisi**

Bu teori PES fibrillerinin, elastin, oksitalan gibi elastik sistem bileşenlerine olan yapısal benzerliği nedeniyle düşünülmüştür (64). PEM'in elastozis alanlarında görülmesi nedeniyle bir süre PES'in bir elastozis olduğu düşünülmekteydi (96).

#### **2.1.4.4. Enfeksiyon Teorisi**

Ringvold ve arkadaşları, 343 evli çiftin her iki bireyinde PES'in 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 (97).

## 2.1.5. Klinik Bulgular

### 2.1.5.1. Lens

Lens ön kapsülünde beyaz materyal birikimi, PES'in en sık ve en önemli bulgusudur. Pupil dilate edildiğinde lens ön yüzeyinde 3 ayrı bölge görülür. Histopatolojik çalışmalar erken evrelerde prekapsüler filmi ve belirgin PES döneminde değişik zonlarda (santral disk, saydam zon, periferik zon) karakteristik eksfoliyasyon dağılımını göstermektedir (81,95). Fakat hastaların çoğunda özellikle erken safhalarda bu görünümlere rastlanmaz.

1- Santral Disk: Kısmen homojen olan santral disk, 1,5-3 mm arasında ve genellikle fizyolojik pupilden hafif küçük olmaktadır. Bazı olgularda, iris sfinkterinin fizyolojik hareketi nedeniyle santral zonun periferik kenarı öne doğru kıvrılır. Santral disk hastaların %20 ile %60'ında yoktur (75). Başlangıçta sıklıkla gözden kaçabilir, fakat iyi dilatasyon sonrası dikkatli muayene ile özellikle bitişik saydam ara zonla karşılaştırıldığında görülebilir. Miyotik tedavi alan gözlerde, granüler benzeri bir görüntü gelişebilir.

2- Saydam Ara Zon: Santral disk ile periferik zon arasında bulunmaktadır. Pupil hareketleri esnasında irisin lens yüzeyini aşındırmasıyla, bu bölgede eksfoliyatif materyal soyularak soluk yarıklar oluşur. Zamanla bu yarıkların büyüklüğü artar ve belirgin hale gelmeye başlarlar. Sonuçta, bu ara zonda daha önce eksfoliyatif materyalin bulunduğunu belirleyen küçük köprüler kalabilir. Daha ileride bu bölgedeki eksfoliyatif materyal tamamen yok olur.

3- Periferik zon: Her zaman vardır. Pupil dilate edildikten sonra görülebilen grimsi-beyazımsı bir halkadır ve tipik olarak granüler bir tabaka halindedir. Bu bölgede santrale doğru radyal çizgiler mevcuttur. Granüler görünüm eksfoliyatif materyalin bu bölgeden sıyrılmamasına bağlıdır.

Başlangıçta eksfoliyatif materyalin prekürsörlerinin lens yüzeyinde diffüz olarak depolandığı düşünülmektedir. Lens yüzeyinin diğer göz ile karşılaştırıldığında daha mat görüldüğü bu en erken evreye prekapsüler evre denilmektedir (98).

PES fakodonezise, lens subluksasyonu veya dislokasyonuna neden olabilir. Bunlar zonüllerin zayıflaması nedeniyle oluşmaktadır. Eksfoliyatif materyalin yoğunluğu bu bulguların şiddetini arttırır.

### **2.1.5.2. İris**

PES'te iris değişiklikleri başlangıç döneminde bile oldukça belirgindir. Eksfoliyasyon materyalinin iris sfinkteri üzerinde ve pupil kenarında bulunması tanı için belirleyicidir. PEM'in lensin üzerinde bulunmasına ek olarak, irisin üzerinde de bulunması açık açılı glokomun daha şiddetli seyretmesine neden olmaktadır (26).

İrisin, lens yüzeyindeki PEM'i aşındırmasıyla, lens üzerindeki materyalle beraber iris kenarındaki ve sfinkter bölgesindeki pigment epitel hücreleri de ön kamaraya dökülür. İriste pigment epitel hücrelerinin ve bunların ön kamarada birikmesi, irisin sfinkter bölgesinin transillüminasyonuna, pupil kenarının kaybolmasına, trabeküler ağda pigmentasyon artışına ve iris yüzeyinde pigment depolanmasına neden olur. İris transillüminasyonunda pupiller sfinkterde 'güve yeniği' paterni oluşur. Pupiller kenar değişiklikleri, tek taraflı PES'li olguların en belirgin özelliğidir. Aşırı depigmentasyon oluşursa defektler tüm sfinkter üzerinde görülebilir (75,99).

### **2.1.5.3. Pupilla**

PES'li gözler, miyotik ilaç kullanmamış olsalar bile genellikle yeterince dilate olmazlar (100). Aynı zamanda PES'li gözlerde pupilla %4 lük pilokarpin'le daha az miyozise uğrar. Tek taraflı PES'i olan olgularda, dilatasyona olan cevap eksfoliyasyonun olduğu gözde, etkilenmemiş göze göre belirgin olarak daha düşüktür. Aynı zamanda PES'in olduğu tarafta pupil etkilenmemiş gözdeki pupile göre daha küçüktür. Pupilin ilaçla dilatasyonundan sonra GİB'de belirgin artış meydana gelebilir ve bu artış serbest kalan pigment ile korelasyon gösterir. Krause ve ark., yaptıkları çalışmada midriyazisten sonraki ilk 1-2 saat içinde ön kamarada

pigmentin maksimum seviyeye yükseldiğini ve 12-24 saat içinde bunların kaybolduğunu göstermiştir. GİB artışı genellikle 2 saatten sonra maksimuma ulaşır. Bu nedenle midriyatik kullanılan tüm hastalarda GİB de ölçülmelidir (101).

#### **2.1.5.4. 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 (99).

Speküler mikroskopi ile kornea endotelindeki morfolojik değişiklikler incelendiğinde, PES'li hastalarda normal GİB'de bile endotel hücre yoğunluğunda önemli bir azalma olduğu ve endotel morfolojisinin hasara uğradığı gösterilmiştir (102). 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'li gözlerde daha yüksek olduğunu öne sürmüştür (80).

#### **2.1.5.5. Zonüller ve Silyer Cisim**

Erken dönemde silyer cisim ve zonüller üzerinde PEM gösterilebilir. Zonüller PEM, periferik zonun gelişmesinden önce oluşabilir ve lensin yüzeyinde pigment ve/veya ince PEM çizgileri gibi görünebilir. Mizuno ve Muroi klinik olarak tek taraflı PES'i olan olgularda bir gonyoskopi tekniği olan sikloskopi yaparak, inceledikleri hastaların tamamında zonüller ve silyer cisim üzerinde materyalin varlığını saptamışlardır Ayrıca etkilenmemiş gözlerin %77'sinde silyer cisim veya zonüller üzerinde PEM olduğunu göstermişlerdir (68).

PES'li gözlerde lens epiteli ve siliyer cismin nonpigmente epiteli tarafından PEM'in lokal üretimi nedeniyle zonül bağlantılarında ayrışma olmakta, ortaya çıkan lizozomal enzimler ile zonülolizis ve zonül rüptürü gelişmektedir (103). Bu olay spontan lens sublüksasyonu ve dislokasyonu nedenini açıklamaktadır.

#### **2.1.5.6. Ön Kamara Açısı**

Önceleri PES'li gözlerde kapalı açılı glokom nadiren rapor edilmesine rağmen, dar açılar hastaların büyük bir oranında meydana gelmektedir. Layden ve Shaffer, PES ve glokomlu olarak teşhis edilip gönderilen 100 hastanın yalnızca 21'inde PEM görmüş ve 23'ünü grade 2 ve daha dar açılı bulmuşlardır (75). Trabeküler ağdaki pigmentasyon artışı PES'in en belirgin özelliklerindedir. Pigment dispersiyon sendromundan farklı olarak, bu pigmentin dağılımı benekli veya pürüzlüdür ve daha az belirgin olma eğilimindedir (104). Pigmentasyon boyutu her zaman GİB ve glokomun şiddeti ile bağlantılı olmayabilir, ancak bazı çalışmalarda ilişki gösterilmiştir (104). Trabeküler ağın artmış pigmentasyonu, PES olmayan gözde daha bulgular yokken görülebilir ve bunun PES'in tanınabilecek bir erken tanı bulgusu olduğu düşünülmektedir. 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 (104). Bu da PES'in erken işaretlerinden biridir.

#### **2.1.5.7. Vitreus ve Retina**

Katarakt ekstraksiyonu sonrası PEM'in, vitreusun ön yüzünde, arka kapsül üzerinde veya göz içi lensi üzerinde bulunması, bu oluşum için lensin varlığının gereksiz olduğunu göstermektedir.

Kozobolis ve ark. PES'i olan hastalarda makula dejenerasyonunun daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir (37). Bu durum her iki olayın da ileri yaşlarda görülmesine bağlanmaktadır.

### **2.1.5.8. Optik Disk**

Tedavi edilmemiş oküler hipertansiyonlu hastalarda yapılan prospektif çalışmada görme alanında veya GİB’de değişiklik olmamasına rağmen, PES’lilerde 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’li gözlerde disk alanları benzer olmasına rağmen PEG’li hastalarda küçük diskler daha sık görülmektedir (105). Aygen ve ark. yaptıkları çalışmada normal GİB’li PES’li hastalarda optik çukurluk alanını ve cup/disk (C/D) oranını artmış bularak PES’in erken glokomatöz değişiklikler taşıdığını bildirmişlerdir (106).

### **2.1.5.9. Göz Dışı Bulgular**

Klinik olarak konjonktiva normal olmasına rağmen, flöreseın anjiografide düzenli limbal vasküler paternin kaybolduğu ve ilerlemiş olgularda neovaskülarizasyonla beraber ön siliyer damarlarda konjesyon artışı olduğu gösterilmiştir (107). Erdoğan ve ark. PES’li olgularda schirmer testinde ve gözyaşı kırılma zamanında azalma olduğunu bildirmişlerdir (108).

### **2.1.5.10. Sistemik Birliktelikler**

PEM deri, akciğer, karaciğer, kalp, mesane, böbrek, kan damarları, ekstraoküler kaslar, orbitanın bağ dokusu ve meninksler gibi birçok ekstraoküler dokularda da gösterilmiştir (12). Bu bulgular, hastalığın tek başına oküler bir hastalık olmadığını, sistemik bir sendrom olabileceğini düşündürmüştür.

PES’li hastalarda istatistiksel olarak belirgin şekilde hipertansiyon, anjina, myokard infarktüsü veya inme oyküsü bulunmaktadır (109).

PES fibrillerinin iç kulakta korti organının baziler membranında bulunabilmesi nedeniyle, PES ve sensörinöral işitme kaybı arasında bir ilişki olabileceği düşünülmüştür. Turaçlı yaptığı çalışmada PES'li olgularda sensörinöral işitme kaybının daha sık görüldüğünü bildirmiştir (110).

### **2.1.6. Ayırıcı Tanı**

#### Pigment dispersiyon sendromu

Pigment dispersiyon sendromlu hastalar genellikle daha genç ve myopiktirler, trabeküler ağdaki pigmentasyon daha yoğundur, irisin orta periferinde transillüminasyon defektleri ve Krukenberg çizgileri vardır (111).

#### Üveit

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

#### Kronik açı kapanması glokomu

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

#### Lens kapsülünün gerçek ekfoliyasyonu

Lens kapsülünün gerçek ekfoliyasyonu; kapsülün yüzey katlarının yüksek sıcaklık nedeniyle derin katlardan ayrılması ile ortaya çıkan nadir görülen bir klinik durumdur ve genellikle katarakt ile beraber görülür, glokom görülmez.

#### PAAG

PAAG, ön segmentte ekfoliyatif materyalin yokluğu veya artmış trabeküler ağ pigmentasyonunun olmayışı ile PEG'den ayırt edilir.

### Amiloidozis

Primer ailesel veya ailesel olmayan amiloidozis, klinik olarak PES'i 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.

## **2.1.7. Oküler Birliktelikler**

### **2.1.7.1. Katarakt**

PES ile katarakt gelişimi arasında belirgin bir ilişki vardır. Çeşitli çalışmalarda senil katarakt oluşumunun PES'lilerde daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Tarkkanen, PES'li olgularda nükleer kataraktın PES'i olmayanlara göre daha sık görüldüğünü bildirmiştir (112). Puska ise subkapsüler kataraktın da daha yüksek oranda PES'lilerde görüldüğünü rapor etmiştir (113).

Katarakt ameliyatı için başvuran gözlerde yüksek prevalansta PES ve PES'li gözlerde yüksek prevalansta katarakt olduğu bildirilmiştir. Yalaz ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada PES'li hastalarda katarakt prevalansı, % 84,6 ve PES'li olmayanlarda ise bu oran % 14,8 olarak bildirilmiştir (32). Glokom olsun veya olmasın PES'li gözler etkilenmemiş tarafa göre daha düşük görme keskinliğine (GK) sahiptir ve lens opaklaşması daha fazladır (114).

PES'li hastalar katarakt cerrahisi esnasında komplikasyonlara daha meyillidirler. Pupil dilatasyonu zordur, kapsül rüptürü, zonül ayrılması ve vitreus

kaybı insidansı daha fazladır (11,115). Arka kapsül opaklaşması, PES’i olanlarda olmayanlara göre daha sık görülür (11).

#### **2.1.7.2. 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).

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

Katarakt cerrahisinden sonra inflamasyon PES’li 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.

#### **2.1.7.4. İskemi**

İris kan damarları bozukluğu PES’te kuraldır. Damar lümenleri sıklıkla dardır ve tıkanmaya meyillidir. Flöresein anjiografik çalışmalar, iris hipoperfüzyonuna eşlik eden radial iris kapillerlerinin oklüzyonunu, damar sayısının azaldığını, mikroneovaskülarizasyonu ve özellikle pupiller bölgede diffüz, benekli flöresein birikimini göstermiştir. Benzer bulgular nadiren iridokorneal açıda da meydana gelebilir. İris hipoperfüzyonuna bağlı olarak PES’li hastalarda ön kamarada parsiyel oksijen basıncı belirgin olarak azalmıştır. Freidburg ve Bischof, PES’li gözlerin % 50’sinde rubeosis bulmuşlar ve bu oranın 65 yaş üzerinde arttığının bildirmişlerdir (116). Arka sineşinin neovaskülarizasyonu mikrohifema ile sonuçlanır ve genellikle GİB’de artışa eşlik eder.

Tek taraflı PES olgularında, ipsilateral oküler ve karotik kan akımında azalma olduğu rapor edilmiştir (117). Yüksel ve ark., PES’li olgularda retrobulber kan akım

değerlerinin azaldığını bildirmişlerdir ve PES ile PAAG'li olgular arasında kan akım değerlerinde belirgin bir farklılık saptamamışlardır (118).

Santral retina ven tıkanıklığı ile PES arasında muhtemel bir ilişki vardır. Saatçi ve ark. PES'in santral retinal ven tıkanıklığı için bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir (119).

## **2.1.8. Glokom Gelişme Mekanizmaları**

### **2.1.8.1. Kronik Açık Açılı Glokom**

PES'te GİB yükselmesinin kronik açık açılı glokomda tesadüfi bir bulgu mu yoksa gerçekten de glokoma bağlı olup olmadığı tartışmalıdır (100,112). PES'li hastaların bir kısmında GİB'de artış olmaz. Ancak glokom PES'i olan gözlerde olmayanlara göre daha sık görülmektedir ve PES'i olan gözlerde glokom gelişme riski geçen zamanla birlikte kümülatif olarak artmaktadır (5). PES'li 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'le bağlantılı glokom, aköz hümörün dışa akımının direncindeki artışla ilişkilendirilmiştir. Glokomatöz görme alanı hasarı, tedavi edilmemiş PEG'de kronik açık açılı glokoma göre daha bağlantılı bulunmuştur. PEG'in açık bir açıyla ve normal derinlikte bir ön kamarayla birlikte olduğu neredeyse bütün yayınlarda rapor edilmiştir (75,112).

PES'te 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 (120).

PEM'in çoğunun, Schlemm kanalının subendotelial boşluğunda biriktiği ve buradaki ana patolojinin, Schlemm kanalı ve jukstakanaliküler bölgenin dejeneratif

değişiklikleriyle beraber jukstakanaliküler bölgede eksfoliyatif materyalin birikmesi olduğu rapor edilmiştir (121). Trabeküler ağın PEM ile mekanik obstrüksiyonuna ek olarak trabeküler hücrelerin aktif tutulumu da dışa akım tıkanıklığında yardımcı bir faktördür (121).

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'le normal gözler arasında plak konsantrasyonunda ve selülarite bakımından hiçbir farklılık bulunmamıştır (11).

### **2.1.8.2. PES'te Akut Glokom**

PES'li hastalarda açık açılı glokom, kırmızı göz, kornea ödemi, 50 mmHg'nın üzerinde GİB gibi akut açı kapanması glokomu bulguları verebilir (50). Gillies ve Brooks 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 (50).

### **2.1.8.3. PES'te Kapalı Açılı Glokom**

Son zamanlara kadar PES'li hastalarda açı kapanması glokomunun genellikle nadir olduğu, sadece sporadik olgularda rapor edildiği düşünülmüştür. Birçok yazar PES'te açı kapanması glokomunun genel popülasyondan daha az ya da eşit olduğunu bulmuştur (51). 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 miyotik 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'te 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 arttırırlar. Yaşlı hastalarda pilokarpin ön kamara derinliğini azaltır ve lensin aksiyel uzunluğunu arttırır. Uzun dönem pilokarpin tedavisi, açılı kapanması glokomunun ataklarını arttırır (122).

#### **2.1.8.4. Tedavi**

PEG'li hastaların tedavisi, kronik açık açılı glokom hastalarının tedavisine benzer. Bunlar beta adrenerjik antagonistler, alfa adrenerjik agonistler, miyotikler, karbonik anhidraz inhibitörleri, prostaglandinler, hiperozmolar ajanlar, lazer ve göz içi cerrahi tedavileridir.

##### **1. Medikal Tedavi**

PEG'li 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 (75).

Hernekadar PES'li hastalarda başlangıçta GiB'de büyük düşüşler görülse de, hastaların PAAG'lilere göre hala daha yüksek ve daha büyük diüurnal fluktuasyonlar gösteren bir GiB'i vardır (75).

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 açılı kapanması glokomunda ise, periferik irisi trabekulum üzerinden çekecek şekilde pupillada mekanik kontraksiyon oluşturup, açının açılmasını sağlarlar ve bu şekilde GİB'i düşürürler. Miyotiklerin uzun süreli kullanımı arka sineşi gelişimine neden olur. Asetilkolin, pilokarpin ve karbakol bu gruptadır.

#### d) Prostaglandin Türevleri:

Trabekulum üzerinden herhangi bir etki yapmazlarken, uveasklral dışa akımı arttırarak GİB'i düşürürler. Monoterapideki etkinlikleri, kullanım kolaylığı ve tek doz kullanılması, yaşam kalitesini etkilememeleri nedeniyle prostaglandinler monoterapide en çok kullanılan ajanlardır. Diüurnal 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 (123,124).

#### 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.Argon Lazer Trabeküloplasti (ALT)

ALT, trabekuluma küçük lazer yanıkları tatbik etmek suretiyle aköz dışa akımını arttırıp, GİB'i düşüren bir prosedürdür. ALT yapılacak olan PEG'li hastaların genellikle GİB'leri açık açılı glokom nedeniyle ALT yapılacak olanlara göre daha yüksektir ve GİB'deki düşüş daha fazladır (125). Etkinliğin fazla olmasının nedeni, PES'te 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 ağır pigmentasyonu ile orantılıdır. PES'li gözlerde, laser sonrası inflamasyon PES olmayan gözlere göre daha fazladır (126).

Odbergi ve ark. yaptıkları bir çalışmada ALT uygulanan PEG'li hastalarda 3 yıllık takiplerde başarı %80; 5 yıllık takip sonunda %50'nin üzerinde bulmuşlardır. Başlangıçtaki yüksek başarı yüzdeleri uzun dönemde düşmektedir. ALT tek basına PEG'i kontrol altına almada yetersizdir. Ayrıca PES'li gözlerde diğer gruplara göre lazer sonrası daha fazla GİB artışı ve daha yoğun inflamasyona rastlanmaktadır (127).

#### Glokom Ameliyatı:

PEG'de trabekülektomi sonuçları, kronik açık açılı glokomda yapılanla karşılaştırıldığında şu sonuçları verir; PEG'li hastalarda ameliyattan sonra kronik açık açılı glokomlu olanlara göre daha az progresyon görülür ve GİB'de daha fazla düşüş meydana gelir (128). 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 subluksasyonuna, 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'li olgular ameliyattan sonra katarakt oluşumuna meyillidirler. Komplikasyonlar, hastalığın daha şiddetli seyrettiği veya daha uzun sürdüğü olgularda daha fazladır (129).

Tanihara ve ark., ALT yapılmamış hastalarda, primer prosedür olarak trabekülektominin etkinliğini araştırdıkları prospektif çalışmalarında 3. yılda % 79, 5 yılda % 64 başarı bildirmişlerdir (130).

### 3. MATERYAL VE METOD

Ocak 2005 – Ocak 2007 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine başvuran ve rutin oftalmolojik muayene esnasında GİB’i 21 mmHg’nın altında olan, glokomatöz görme alanı ve optik disk değişiklikleri bulunmayan, bir ya da her iki gözlerinde tipik PEM bulunan olgulardan 37’si PES olarak değerlendirmeye alındı. GİB’i 21 mmHg’dan yüksek olan, glokomatöz görme alanı ve optik disk hasarı bulunan, daha önce göz içi cerrahi veya inflamatuvar bir hastalık geçirme öyküsü bulunan, GK’yi azaltan kornea, lens ya da retina ait patolojileri mevcut olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Her iki gözünde PES bulunan olguların kriterlere uyan, rastgele tek gözü çalışmaya dahil edildi. Benzer yaş ve cinsiyette, tashihle düzeltilebilen refraksiyon kusuru dışında herhangi bir oküler patolojisi bulunmayan 44 kişilik kontrol grubu oluşturuldu ve rastgele bir gözleri çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınan tüm olgulara düzeltilmiş en iyi uzak GK, yakın GK, biyomikroskopik muayene, gonyoskopi, aplanasyon tonometrisi, kontrast duyarlılık (KD) testi, MKK ölçümü, renkli görme (RG) derecesi, Humphrey 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 8-9, 12-13, 16-17 arasında 3 kere aynı kişi tarafından ölçüldü. Bu ölçümlerin ortalaması değerlendirmeye alındı.

KD değerlendirilmesinde “Rabin Contrast Sensitivity Test” kullanıldı. Kırılma kusurları düzeltilerek karanlık bir odada 4 metre mesafeden teste tabi tutulan olguların tabloda okuyamadığı harf düzeyi temel alınarak test tablosundan logaritmik olarak KD düzeyleri saptandı.

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 lm öncesi hastadan gözünü kapayıp aması istendi.

Görme alanı taraması bilgisayarlı görme alanı analizatörü Humphrey perimetresinde merkezi 30-2 testi ile yapıldı. Olguların dinlenmiş olmasına dikkat edildi. Güvenilirlik oranı düşük olan testler tekrarlandı. Karşılaştırmalar için geçerliliği olan testlerden “mean deviation” (ortalama sapma) (MD) ve “corrected pattern standard deviation” (düzeltilmiş desen standart sapma) (CPSD) değerleri kullanıldı.

 aynalı Goldmann lensi (Volk, USA) kullanılarak gonyoskopi yapıldı. İridokorneal aı, fikse pigmentasyon ve PEM varlığı araştırıldı. İridokorneal aı evrelemede Shaffer sistemi (Tablo 1) kullanıldı (131). Evre 3 ve 4 açık açıya sahip olanlar seçildi, aı resesyonu görülenler çalışmaya alınmadı. Pigmentasyon evrelemede Rouhiainen evrelemesi (Tablo 2) kullanıldı (132).

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

Tablo 2: İridokorneal açı 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 non kontak +90 D asferik (Volk, USA) lens kullanılarak optik disk muayenesi yapıldı. Aynı kişi tarafından ölçülen vertikal ve horizontal C/D oranları kaydedildi. C/D oranı 0.3'ten yüksek olan hastalar çalışmaya alınmadı. Olgularda PEM varlığının yeri kaydedildi.

Elde edilen veriler kodlanarak bilgisayar ortamına aktarıldı. İstatistik analizlerde SPSS 13.0 (Statistical Package for Social Science) paket istatistik program kullanıldı.

Metod üzerinde durulan uzak GK, yakın GK, GİB, RG, KD, MKK, MD ve CPSD özelliklerine ait elde edilen veriler faktöriyel düzende varyans analizi tekniği ile analiz edildi. RG özelliğine ait veriler analize tabi tutulmadan önce açılı transformasyonlarına tabi tutuldu. Kadın-erkek oranı karşılaştırması ki-kare testi kullanılarak yapıldı.

Denemede grup faktörlerinin PES'li ve kontrol olmak üzere iki seviyesi cinsiyet faktörünün kadın ve erkek olmak üzere iki seviyesi ve yaş faktörünün 65 yaş altı ve 65 yaş ve üstü olmak üzere iki seviyesi mevcuttu. Hastaların yaşları sınıflandırılarak faktör seviyesine dönüştürüldü. Bu sınıflandırma yapılmadan önce hasta yaşları da varyans analizi tekniği ile grup (PES'li-kontrol) ve cinsiyet faktörleri ile faktöriyel düzende iki faktörlü olarak değerlendirildi.

Açılı ve pigment özellikleri sınıflandırılmış veriler olup 2 yönlü tablo haline getirilerek bu iki parametrenin birbirinden bağımsızlığı ki-kare testi ile irdelendi.

Vertikal C/D ile horizontal C/D özellikleri için elde edilen veriler duyusal skala değerleri olduğu için bu iki özellik bakımından cinsiyet, yaş ve grup karşılaştırmaları her bir alt grupta ayrı ayrı olmak üzere Mann-Whitney U testi ile yapıldı.

Elde edilen gözlemlerden uzak GK, yakın GK, GİB vb. gibi sürekli değişkenler için Pearson korelasyon katsayısı hesaplanarak özellikler arasındaki doğrusal ilişkinin varlığı irdelendi.

Vertikal C/D ile horizontal C/D özelliklerinde veriler skala değerleri olduğu için Spearman's Rho korelasyon katsayısı hesaplanarak bu iki özellik bakımından doğrusal ilişkinin varlığı irdelendi.

Korelasyonlar öncelikle tüm olgu gözlemlerinde (81 adet), daha sonra her bir grupta ayrı ayrı hesaplandı.

Verilerin özeti ortalama  $\pm$  standart sapma ve % (yüzde) olarak ifade edildi. Anlamlılık sınırı  $P < 0.05$  olarak kabul edildi.

#### 4.BULGULAR

Çalışmaya PES'li 37 olgunun 37 gözü, kontrol grubunda 44 olgunun 44 gözü dahil edildi (Tablo 3). Kontrol grubundaki olguların 25 (%57)'i erkek, 19 (%43)'u kadındı. PES'li olguların 20 (% 55)'si erkek, 17 (%45)'si kadındı. PES ve kontrol grupları arasında cinsiyet açısından istatistik olarak anlamlı fark yoktu ( $P>0.05$ ).

Tablo 3: Olguların cinsiyet dağılımı

	PES	Kontrol	
Kadın	17(%46)	19 (%43)	$P>0.05$
Erkek	20(%54)	25 (%57)	$P>0.05$

Tablo 4'te gösterildiği üzere yaş ortalaması ( $\pm$  SD, en düşük-en yüksek) PES'li olgularda 63.8 yıl ( $\pm$  7.1, 49-77), kontrol grubunda 61.61 yıl ( $\pm$  7.0, 48-72) idi. PES ile kontrol grupları arasında yaş açısından istatistik olarak anlamlı fark bulunamadı ( $P>0.05$ ).

Tablo 4: Olguların gruplara göre yaş ortalaması

	PES	Kontrol	
Yaş	63.8 $\pm$ 7.1	61.61 yıl $\pm$ 7.0	$P>0.05$

#### Olgu Parametrelerinin Gruplara Göre Karşılaştırılması

Ortalama uzak GK, PES grubunda ortalama ( $\pm$  SD) 0.13  $\pm$  0.11 (logMAR), kontrol grubunda 0.10  $\pm$  0.08 olarak ölçüldü (Tablo 5). Kontrol grubu ile PES grubunun uzak GK ortalamaları arasında istatistik olarak anlamlı fark yoktu ( $P>0.05$ ).

Yakın GK PES grubunda ortalama 0.06  $\pm$  0.08, kontrol grubunda ise 0.06  $\pm$  0.07 olarak bulundu (Tablo 5). Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında PES'li gözler yakın GK bakımından benzerdi ( $P>0.05$ ).

Tablo 5: Olguların uzak ve yakın GK'leri

	<b>PES</b>	<b>Kontrol</b>	
<b>Uzak GK</b>	0.13 ± 0.11	0.10 ± 0.08	P>0.05
<b>Yakın GK</b>	0.06 ± 0.08	0.06 ± 0.07	P>0.05

GİB değeri dikkate alındığında (Tablo 6), PES grubu ortalamaları ( $15.19 \pm 2.88$  mmHg) ile kontrol grubu ortalamaları ( $14.71 \pm 2.43$  mmHg) benzerdi ( $P>0.05$ ).

PES'lilerin MKK'sı ortalama  $543.11 \pm 22.18$   $\mu\text{m}$ , kontrol grubunun ise ortalama  $538.18 \pm 29.53$   $\mu\text{m}$  idi (Tablo 6). PES ile kontrol grubu MKK ortalamaları arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunamadı ( $P>0.05$ ).

Tablo 6: Olguların ortalama GİB ve MKK değerleri

	<b>PES</b>	<b>Kontrol</b>	
<b>GİB</b>	$15.19 \pm 2.88$	$14.71 \pm 2.43$	P>0.05
<b>MKK</b>	$543.11 \pm 22.18$	$538.18 \pm 29.53$	P>0.05

KD testi, PES grubunda  $0.91 \pm 0.22$  (logCS) iken, kontrol grubunda  $0.94 \pm 0.23$  idi (Tablo 7). İki grup arasında KD ortalamaları bakımından istatistik olarak fark yoktu ( $P>0.05$ ).

RG açısından (Tablo 7) PES'li olgular ( $0.87 \pm 0.15$ ) ile kontrol grubu ( $0.93 \pm 0.11$ ) arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunamadı ( $P>0.05$ ).

Tablo 7: Olguların KD ve RG bulguları

	<b>PES</b>	<b>Kontrol</b>	
<b>KD</b>	$0.91 \pm 0.22$	$0.94 \pm 0.23$	P>0.05
<b>RG</b>	$0.87 \pm 0.15$	$0.93 \pm 0.11$	P>0.05

PES'lilerde, gonyoskobik muayene ile bakılan iridokorneal açı genişliği 14 (%39) olguda evre 3, 23 (%61) olguda evre 4 olarak saptandı (Tablo 8). Kontrol grubunda iridokorneal açı genişliği 13 (%30) olguda evre 3, 31 (%70) olguda evre 4 olarak ölçülmüştür. Gruplar arasında iridokorneal açı genişliği bakımından istatistik olarak fark bulunamamıştır ( $P>0.05$ ).

Tablo 8: Olguların iridokorneal açı evreleri

	<b>PES</b>	<b>Kontrol</b>	
<b>Evre 3</b>	14(%39)	13(%30)	$P>0.05$
<b>Evre 4</b>	23(%61)	31(%70)	$P>0.05$

PES'li olgularda gonyoskobik muayene ile saptanan açı pigmentasyonu 2 (%5.4) olguda evre 0, 10 (%27.0) olguda evre 1, 25 (67.6) olguda evre 2 olarak bulundu (Tablo 9). Kontrol grubunda 32 (%72.7) olguda evre 0, 12 (%27.3) olguda evre 1 açı pigmentasyonu bulunurken, evre 2 açı pigmentasyonuna rastlanmadı. Açı pigmentasyonu bakımından iki grup evre 0 olgular arasında istatistik olarak belirgin fark bulundu ( $P<0.01$ ). Evre 1 olgular arasında anlamlı fark yoktu ( $P>0.05$ ). Evre 2 açı pigmentasyonu sadece PES'li olgularda saptandı, bu nedenle istatistik karşılaştırma yapılamadı.

PES'li olgular (Tablo 9) evreler açısından kendi aralarında karşılaştırıldığında evre 0 ile evre 1 olgular arasındaki fark istatistik olarak anlamlıydı ( $P<0.01$ ) Kontrol grubunda evre 0 olgular ile evre 1 olgular arasında pigment evreleri açısından istatistik olarak anlamlı fark vardı ( $P<0.01$ ).

Tablo 9. Olguların iridokorneal açığı pigmentasyon evreleri

	<b>PES</b>	<b>Kontrol</b>	
<b>Evre 0</b>	2(%5.4) <sup>Bb</sup>	32 (%72.3) <sup>Aa</sup>	P<0.01
<b>Evre 1</b>	10(%27.0) <sup>Aa</sup>	12 (%27.3) <sup>Ab</sup>	P>0.05
<b>Evre 2</b>	25(%67.6)	0(%0)	
<b>Evre 3</b>	0(%0)	0(%0)	

<sup>A,B</sup>: Gruplar arasındaki farkı gösterir (P<0.01)

<sup>a,b</sup>: Evreler arasındaki farkı gösterir (P<0.01).

Açığı pigmentasyonu ile GİB ilişkisini araştırmak amacıyla olgular pigmentli olmama (grup 1) ve pigmentli olma (grup 2) durumlarına göre ikiye ayrıldı. PES'lilerden 2 ve kontrol grubundan 32 olgu grup 1'de, PES'lilerden 35, kontrol grubundan 12 toplam 47 olgu grup 2'yi oluşturdu (Tablo 10). Pigment varlığı-yokluğu bakımından ayrılan gruplar arasında GİB açısından istatistik olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (P>0.05).

Tablo 10. Pigment varlığı-yokluğu bakımından ayrılan grupların GİB ortalamaları

	<b>PES</b>	<b>Kontrol</b>	
<b>Grup 1</b>	14.00±2.83	14.72± 2.40	P>0.05
<b>Grup 2</b>	15.26±2.90	14.67±2.64	P>0.05

Otuzyedi PES'li olgunun 37 (%100)'sinde lens ön yüzünde, 31 (%84)'inde pupil kenarında PEM saptandı.

Vertikal C/D oranı (Tablo 11), PES'li olgularda  $0,30 \pm 0,02$ , kontrol grubunda  $0,29 \pm 0,03$  olarak bulundu. PES'lilerle kontrol grubu arasında vertikal C/D oranı bakımından fark yoktu (P>0.05). Horizontal C/D disk oranı (Tablo 11) PES grubunda  $0,28 \pm 0,04$ , kontrol grubunda  $0,27 \pm 0,05$  idi ve bu fark anlamlı değildi (P>0.05).

Tablo 11: Olguların vertikal ve horizontal C/D oranları.

	<b>PES</b>	<b>Kontrol</b>	
<b>Vertikal C/D</b>	$0,30 \pm 0,02$	$0,29 \pm 0,03$	P>0.05
<b>Horizontal C/D</b>	$0,28 \pm 0,04$	$0,27 \pm 0,05$	P>0.05

Görme alanı MD değerleri (Tablo 12) PES’li gözlerde  $-4,07 \pm 1.11$  dB, kontrol grubunda  $-2.91 \pm 1.41$  dB olarak bulundu, bu fark istatistik olarak anlamlıydı ( $P<0.05$ ). PES ve kontrol grubu CPSD değerleri açısından karşılaştırıldığında (Tablo 12), sırasıyla,  $1.46 \pm 1.03$  dB ve  $1.41 \pm 0.83$  dB idi. İki grup arasında CPSD değerleri benzerdi ( $P>0.05$ ).

Tablo 12: Olguların görme alanı MD ve CPSD ortalamaları.

	PES	Kontrol	
MD	$-4,07 \pm 1.11$	$-2.91 \pm 1.41$	$P<0.05$
CPSD	$1.46 \pm 1.03$	$1.41 \pm 0.83$	$P>0.05$

### Cinsiyetin incelenen parametreler üzerine etkisi

Cinsiyetin incelenen parametreler üzerine etkisini araştırabilmek için olgular iki alt gruba ayrıldı (Tablo 13). Cinsiyete göre yaş ortalaması tüm olgular (81 olgu) ele alındığında erkeklerde  $61.93 (\pm 7.46, 48-77)$  yıl, kadınlarda  $63.50 (\pm 6.57, 48-73)$  yıl idi. PES grubunda yaş ortalaması erkeklerde  $63.10 (\pm 7.38, 49-77)$  yıl, kadınlarda  $64.71 (\pm 6.86, 50-73)$  yıl idi. PES’lilerde erkekler ile kadınlar arasında yaş bakımından istatistik olarak anlamlı fark yoktu ( $P>0.05$ ). Kontrol grubunda yaş ortalaması erkeklerde  $61.00 (\pm 7.54, 48-72)$  yıl, kadınlarda  $62.42 (\pm 6.29, 48-71)$  yıl olarak bulundu. Bu fark istatistik olarak anlamlı değildi ( $P>0.05$ ).

GİB ölçümleri (Tablo 13) PES grubunda erkeklerde  $15.40 \pm 2.72$  mmHg, kadınlarda  $14.94 \pm 3.11$  mmHg idi ( $P>0.05$ ). PES grubunda erkekler ve kadınlar arasında GİB açısından fark yoktu ( $P>0.05$ ). Kontrol grubunda erkeklerde  $14.80 \pm 2.30$  mmHg, kadınlarda  $14.58 \pm 2.67$  mmHg olarak bulundu. İki grup arasındaki bu fark istatistik olarak anlamlı değildi ( $P>0.05$ ).

PES’li olgularda cinsiyetin MKK üzerine etkisi incelendiğinde erkeklerin ortalama MKK’i  $548.00 \pm 19.79$   $\mu\text{m}$ , kadınlarınki  $537.35 \pm 24.03$   $\mu\text{m}$  olarak bulundu

(Tablo 13). PES'lilerde cinsiyetler arasında MKK açısından fark bulunmadı ( $P>0.05$ ). Kontrol grubunda erkeklerde ortalama MKK  $540.16 \pm 28.23 \mu\text{m}$ , kadınlarda  $535.58 \pm 31.75 \mu\text{m}$  idi. Kontrol grubu MKK'leri cinsiyetler bakımından benzerdi ( $P>0.05$ ).

**Tablo 13:** Cinsiyetin incelenen parametreler üzerine etkisi

	PES		Kontrol	
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
<b>Olgu sayısı</b>	20(%54)	17(%46)	25(%57)	19(%43)
	<b>P&gt;0.05</b>		<b>P &gt;0.05</b>	
<b>Yaş</b>	63.10±7.38	64.71±6.86	61.00±7.54	62.42±6.29
	<b>P&gt;0.05</b>		<b>P &gt;0.05</b>	
<b>GİB</b>	15.40±2.72	14.94±3.11	14.80 ±0.02	14.58 ±2.67
	<b>P &gt;0.05</b>		<b>P &gt;0.05</b>	
<b>MKK</b>	548.00±19.79	537.35±24.03	540.16±28.23	535.58 ±31.75
	<b>P &gt;0.05</b>		<b>P &gt;0.05</b>	

İridokorneal açı bakımından PES'li grubu incelediğimizde erkeklerde 8 (%40.0) olguda evre 3, 12 (%60.0) olguda evre 4 açı bulundu (Tablo 14). Kadınlarda 6 (%35.3) olguda evre 3, 11 (%64.7) olguda evre 4 açı saptandı. PES'li olgularda erkekler ve kadınlar arasında iridokorneal açı evreleri istatistik olarak fark bulunamadı ( $P>0.05$ ). Kontrol grubunda erkeklerde 7 (%29.2) olguda evre 3, 17 (%70.8) olguda evre 4, kadınlarda 6 (%30.0) olguda evre 3, 14 (%70.0) olguda evre 4 açı bulundu. Cinsiyetler bakımından gruplar arasında fark bulunamadı ( $P>0.05$ ).

**Tablo 14:** PES'lilerde cinsiyetlere göre iridokorneal açı evreleri

	Erkek	Kadın
<b>Evre 3</b>	8(%40.0)	6 (%35.3)
<b>Evre 4</b>	12 (%60.0)	11 (%64.7)

PES'li erkeklerde gonyoskobik muayene ile saptanan aç ı pigmentasyonu 1 (%5.0) olguda evre 0, 9 (%45.0) olguda evre 1, 10 (%50.0) olguda evre 2 olarak bulundu (Tablo 15). PES'li kadınlarda 1 (%5.9) olguda evre 0, 1 (%5.9) olguda evre 1, 15 (%88.2) olguda evre 2 olarak bulundu. PES'lilerde aç ı pigmentasyonu bakımından evre 0 erkekler ve kadınlar arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunamadı ( $P>0.05$ ). Aç ı pigmentasyonu bakımından PES'li evre 1 erkekler ve kadınlar arasında istatistik olarak anlamlı fark vardı ( $P<0.01$ ). Evre 2 aç ı pigmentasyonu bakımından PES'li erkekler ve kadınlar arasında istatistik olarak anlamlı fark saptandı ( $P<0.05$ ). Kontrol grubu erkeklerde 19 (%76.0) olguda evre 0, 6 (%24.0) olguda evre 1 aç ı pigmentasyonu bulunurken, kadınlarda 13 (%68.4) olguda evre 0, 6 (%31.6) olguda evre 1 aç ı pigmentasyonuna rastlandı. Kontrol olgularında aç ı pigmentasyonları bakımından evre 0, evre1 ve evre 2 erkekler ve kadınlar arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunamadı (sırasıyla  $P>0.05$ ,  $P>0.05$  ve  $P>0.05$ ).

**Tablo 15:** PES'lilerde cinsiyetlere göre aç ı pigmentasyon evreleri

	<b>Erkek</b>	<b>Kadın</b>	
<b>Evre 0</b>	1(%5.0)	1 (%5.9)	$P>0.05$
<b>Evre 1</b>	9(%45.0)	1 (%5.9)	$P<0.01$
<b>Evre 2</b>	10(%50.0)	15(%88.2)	$P<0.05$
<b>Evre 3</b>	0(%0)	0(%0)	

### **Yaş ın incelenen parametreler üzerine etkisi**

İncelenen olguların median yaşı 65 yıl olarak bulundu. Çalışmaya alınan 81 olgu 65 yaş alt ı (26 erkek, 17 kadın) ve 65 yaş ve üstü (19 erkek, 19 kadın) olmak üzere iki alt gruba ayrıldı (Tablo 16). PES'lilerde 65 yaş alt ı grupta 17 (%46) olgu vardı ve bunların yaş ortalaması  $57.94\pm 5.37$  yıl idi. PES'li 65yaş ve üstü grupta 20 (%53) olgu vardı ve bunların yaş ortalaması  $68.85\pm 3.69$  yıl olarak bulundu. Kontrol grubunda 65 yaş altında 26 (%60) olgu vardı ve bunların yaş ortalaması  $57.04\pm 5.13$  yıl idi. Altmışbeş yaş üstü kontrol olguları sayısı 18'di (%47) ve bunların yaş ortalaması  $68.22\pm 2.56$  yıl olarak bulundu.

Tablo 16: Olgulara göre yaş grupları

	<65 yaş		≥65 yaş	
	PES	Kontrol	PES	Kontrol
<b>Olgu sayısı</b>	17(%40)	26(%60)	20(%53)	18(%47)
<b>Yaş</b>	57.94±5.37	57.04±5.13	68.85±3.69	68.22±2.56
<b>Erkek/Kadın</b>	26/17		19/19	

Altmışbeş yaş ve üstü PES'li olguların uzak GK, 65 yaş altı gruba göre istatistik olarak anlamlı bulunmamasına ( $P>0.05$ ) rağmen daha düşük olarak elde edilmiştir (Tablo 17). Kontrol grubu 65 yaş ve üstü olgular ile 65 yaş altı olgular arasında uzak GK ortalamaları açısından istatistik olarak anlamlı fark görülmedi ( $P>0.05$ ). Altmışbeş yaş altı gruptaki PES'li ve kontrol olguların uzak GK ortalamaları karşılaştırıldığında arada istatistik olarak anlamlı fark yoktu ( $P>0.05$ ). Aynı şekilde 65 yaş ve üzeri olgular uzak GK ortalamaları açısından incelendiğinde PES'liler ile kontrol grubu arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunamadı ( $P>0.05$ ).

Tablo 17: Yaş Gruplarına Göre Uzak GK Ortalamaları

	<65 yaş	≥65 yaş
<b>PES</b>	0.05±0.06	0.21±0.08
<b>Kontrol</b>	0.06±0.07	0.16±0.07

Altmışbeş yaş ve üstü PES'li olguların yakın GK ortalamaları (Tablo 18), 65 yaş altı olgulara göre istatistik olarak anlamlı bulunmamasına rağmen ( $P>0.05$ ) daha düşük olduğu gözlenmiştir. Kontrol grubu 65 yaş ve üstü olgular ile 65 yaş altı olgular karşılaştırıldığında iki grup arasında yakın GK ortalamaları bakımından istatistik olarak anlamlı fark bulunamadı ( $P>0.05$ ). Altmışbeş yaş altı gruptaki PES'liler ile kontrol olguları yakın GK ortalamaları bakımından karşılaştırıldığında arada istatistik olarak anlamlı fark bulunamadı ( $P>0.05$ ). Altmışbeş yaş ve üzeri olgular yakın GK ortalamaları açısından incelendiğinde PES'liler ile kontrol grubu arasında istatistik olarak anlamlı fark yoktu ( $P>0.05$ ).

Tablo 18: Yaş Gruplarına Göre Yakın GK Ortalamaları

	<65 yaş	≥65 yaş
<b>PES</b>	0.02±0,04	0.10±0.09
<b>Kontrol</b>	0.04±0.07	0.11±0.07

RG (Tablo 19) yaş gruplarına göre incelendiğinde alt gruplarda anlamlı fark yoktu (P>0.05).

Tablo 19: Yaş Gruplarına Göre RG Ortalamaları

	<65 yaş	≥65 yaş	
<b>PES</b>	0.90±0.14	0.84±0.15	P>0.05
<b>Kontrol</b>	0.96 ± 0.09	0.89±0.12	P>0.05

Olgular yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında alt gruplar arasında KD bakımından (Tablo 20) benzerdi (P>0.05).

Tablo 20: Yaş Gruplarına göre olguların KD ortalamaları

	<65 yaş	≥65 yaş	
<b>PES</b>	1.09±0.16	0.76±0.12	P>0.05
<b>Kontrol</b>	1.04 ± 0.16	0.80±0.23	P>0.05

Tablo 21’de gösterildiği gibi GİB değerlerinin yaşa göre karşılaştırılmalarında, 65 yaş ve üstü olgularda PES’lilerin GİB’i kontrol grubuna göre anlamlı yüksekti (P<0.01). Altmışbeş yaş altı olgularda GİB bakımından PES’liler ile kontrol grubu arasında anlamlı fark vardı (P<0.01). PES’li olgularda ise 65 yaş ve üzeri olguların (Tablo 16) GİB’i 65 yaş altı olgulara göre anlamlı yüksekti (P<0.01). Kontrol grubunda 65 yaş ve üstü ile 65 yaş altı grup GİB açısından benzerdi (P>0.05).

Tablo 21: Olgulara ve Yaş Gruplarına göre GİB Ortalamaları

	<65 yaş	≥65 yaş
<b>PES</b>	12.88±2.29 <sup>Bb</sup>	17.15±1.57 <sup>Aa</sup>
<b>Kontrol</b>	14.77±2.23 <sup>Aa</sup>	14.61±2.77 <sup>Ab</sup>

<sup>A,B</sup>: Yaş Grupları arasındaki farkı göstermektedir (P<0.01).

<sup>a,b</sup>: PES ve kontrol grubu arasındaki farkı göstermektedir. (P<0.01)

Tablo 22’de MKK’nın yaş gruplarına ve olgulara göre ortalamaları verilmiştir. PES’li olgularda yaşın MKK üzerine etkisi incelendiğinde her iki grup arasında anlamlı fark yoktu (P>0.05). Kontrol grubu bulguları da benzerdi (P>0.05).

Tablo 22: Olgulara ve Yaş Gruplarına göre MKK Ortalamaları

	<65 yaş	≥65 yaş
<b>PES</b>	539.82±24.29	545.90±20.44
<b>Kontrol</b>	538.65±29.34	537.50±30.64

Yaşın görme alanı bulgularına etkisi incelendiğinde PES’lilerde MD 65 yaş ve üstü grupta -4.83 ±0.62, 65 yaş altında -3.18 ±0.87 idi (Tablo 23). Altmışbeş yaş ve üzeri PES’li olguların MD değerleri 65 yaş altındakilere göre istatistik olarak anlamlı bulunmuştur (P<0.05). MD kontrol grubunda 65 yaş altında -2.72 ±1.09, 65 yaş ve üstünde -3.17 ±1.78 olarak bulundu. Bu bulgular arasındaki istatistik olarak anlamlı değildir (P>0.05). Altmışbeş yaş altı PES’li olgular, 65 yaş altı kontrol grubuyla karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark bulunamadı (P>0.05). Altmışbeş yaş üstü olgularda PES’lilerle kontrol grubu arasında anlamlı fark saptandı (P<0.05).

Tablo 23: Olgulara ve Yaş Gruplarına göre MD Ortalamaları

	<b>PES</b>	<b>Kontrol</b>
<b>&lt;65 yaş</b>	-3.18 ±0.87 <sup>Aa</sup>	-2.72 ±1.09 <sup>Aa</sup>
<b>≥65 yaş</b>	-4.83 ±0.62 <sup>Bb</sup>	-3.17 ±1.78 <sup>Aa</sup>

<sup>A,B</sup>: Yaş Grupları arasındaki farkı göstermektedir (P<0.01).

<sup>a,b</sup>: PES ve kontrol grubu arasındaki farkı göstermektedir. (P<0.01)

Tablo 24’de yaş gruplarına ve olgu gruplarına göre CPSD değerleri gösterilmiştir. Altmışbeş yaş ve üstü PES’lilerde CPSD ortalaması 65 yaş altı olguların ortalamaları arasındaki fark istatistik olarak anlamlı bulundu ( $P<0.05$ ). Kontrol grubunda CPSD’nin 65 yaş altı olgularda  $1.43\pm0.90$ , 65 yaş ve üstünde  $1.37\pm0.74$  olduğu bulundu, CPSD açısından iki grup arasında fark yoktu ( $P>0.05$ ).

Tablo 24: Olgulara ve Yaş Gruplarına göre CPSD Ortalamaları

	PES	Kontrol
<65 yaş	$1.03 \pm 0.95^B$	$1.43 \pm 0.90^A$
$\geq 65$ yaş	$1.82 \pm 0.98^A$	$1.37 \pm 0.74^A$

<sup>A,B</sup>: Yaş Grupları arasındaki farkı göstermektedir ( $P<0.05$ ).

Açı pigmentasyonunun yaşla ilişkisini araştırmak amacıyla olgular pigmentli olmama (grup 1) ve pigmentli olma (grup 2) durumlarına göre ikiye ayrıldı. PES’lilerden 2 ve kontrol grubundan 32 olgu grup 1’de, PES’lilerden 35, kontrol grubundan 12 toplam 47 olgu grup 2’yi oluşturdu (Tablo 25). Pigmentli olmayan grubun yaş ortalaması  $59.94 \pm 7.37$  yıl, pigmentli olan grubun yaş ortalaması  $64.57 \pm 6.24$  yıl olarak bulundu. Pigment varlığı-yokluğu bakımından ayrılan gruplar arasında yaş ortalaması açısından istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $P<0.01$ ).

Tablo 25. Pigment varlığı-yokluğu bakımından ayrılan grupların yaş ortalamaları

	Pigment (-)	Pigment (+)	
Yaş	$59.94 \pm 7.37$	$64.57 \pm 6.24$	$P<0.01$

Pigmentli olanların MD ortalaması  $-2,79 \pm 1,40$  iken, pigmentli olmayanların ortalama MD’si  $-3,90 \pm 1,21$  olarak bulundu. İki grup arasındaki fark yapılan t-testi sonucunda istatistik olarak önemli bulunmuştur ( $P<0.01$ ).

Pigmentli olanlarda CPSD ortalaması  $1.33 \pm 0.88$  olarak elde edilmişken pigmentli olmayan grubun ortalama CPSD'si  $1.50 \pm 0.95$  idi. CPSD ortalamaları arasındaki fark yapılan t-testi sonucunda istatistik olarak önemli bulunmamıştır ( $P > 0.05$ ).

Tablo 25. Pigment varlığı-yokluğu bakımından ayrılan grupların yaş ortalamaları

	<b>Pigment (-)</b>	<b>Pigment (+)</b>	
<b>MD</b>	$-2.79 \pm 1.40$	$-3.90 \pm 1.21$	$P < 0.01$
<b>CPSD</b>	$1.33 \pm 0.88$	$1.50 \pm 0.95$	$P > 0.05$

### **Gözlenen Parametreler arasındaki Korelasyon**

Gözlenen parametreler arasındaki korelasyon Tablo 26' de gösterilmiştir.

MKK, RG, vertikal C/D, horizontal C/D ile diğer parametreler arasındaki korelasyon istatistik olarak anlamsız bulunmuştur ( $P > 0.05$ ).

Uzak GK ile yakın GK, KD ve MD arasında istatistik olarak anlamlı ( $P < 0.05$ ) pozitif bir korelasyon bulunurken (sırasıyla,  $r = 0.67, -0.87, -0.81$ ), uzak GK ile GİB ve CPSD arasında istatistik olarak anlamlı ( $P < 0.05$ ) negatif bir korelasyon (sırasıyla,  $r = 0.55$  ve  $0.54$ ) bulunmuştur.

Yakın GK ile KD ve MD arasında istatistik olarak anlamlı ( $P < 0.05$ ) pozitif bir korelasyon elde edilirken (sırasıyla,  $r = -0.61$  ve  $0.50$ ), yakın GK ile GİB arasında istatistik olarak anlamlı ( $P < 0.05$ ) negatif bir korelasyon elde edilmiştir ( $r = 0.41$ ).

GİB ile MD ve KD arasında istatistik olarak anlamlı ( $P < 0.05$ ) negatif bir korelasyon bulunmuştur (sırasıyla,  $r = -0.54$  ve  $-0.56$ ).

KD ile MD arasında anlamlı ( $P<0.05$ ) pozitif bir korelasyon ( $r= -0.79$ ) elde edilmiş ve KD ile CPSD arasında ise istatistik olarak anlamlı ( $P<0.05$ ) negatif bir korelasyon ( $r= -0.53$ ) elde edilmiştir.

MD ile CPSD arasında istatistik olarak anlamlı ( $P<0.05$ ) negatif bir korelasyon bulunmuştur ( $r= -0.40$ ).

**Tablo 26. Gözlenen Parametreler arasındaki Korelasyon**

	MKK	RG	Uzak GK	Yakın GK	GİB	Vertikal C/D	Horizontal C/D	KD	MD	CPSD
MKK	1	-0,062	0,112	0,143	0,223	-,016	,266	-0,126	-0,001	-0,044
RG	-0,062	1	-0,081	0,214	-0,109	-,153	,154	0,145	0,108	-0,145
Uzak GK	0,112	-0,081	1	0,674**	0,547**	,218	,052	-0,865**	-0,805**	0,543**
Yakın GK	0,143	0,214	0,674**	1	0,409*	,165	,003	-0,605**	-0,501**	0,211
GİB	0,223	-0,109	0,547**	0,409*	1	,149	-,104	-0,575**	-0,538**	0,227
Vertikal C/D	-,016	-,153	,218	,165	,149	1	,294	-,104	-,187	,213
Horizontal C/D	,266	,154	,052	,003	-,104	,294	1	-,099	-,065	,158
KD	-0,126	0,145	-0,865**	-0,605**	-0,575**	-,104	-,099	1	0,787**	-0,526**
MD	-0,001	0,108	-0,805**	-0,501**	-0,538**	-,187	-,065	0,787**	1	-0,401*
CPSD	-0,044	-0,145	0,543**	0,211	0,227	,213	,158	-0,526**	-0,401*	1

\*\* . İstatistik olarak anlamlıdır  
(P<0.01).

\* . İstatistik olarak anlamlıdır  
(P<0.05).

## 5. TARTIŞMA

PES, toplumdan topluma, hatta aynı toplumun farklı kesimleri arasında çok değişken insidans ve prevelans göstermektedir. Bunun nedenleri arasında hastaların etnik kökeni, ırkı, cinsiyeti, yaşı, araştırmanın yapıldığı yer ve kapsadığı popülasyon, araştırmacının PES tanımı, muayene yöntemleri etken olabilir. PES prevelansı 50 yaş üstü insanlarda, oküler hipertansiyonlularda, glokomlularda, hastaneye yatmış glokomlularda, opere olmuş glokomlularda, absölu glokomlu hastalarda progresif olarak artmaktadır (11).

Aasved (27), Norveç, İngiltere ve Almanya'da bakımevlerinde yaşayan 60 yaş üzerindeki kişilerde yaptığı çalışmada prevelansı sırasıyla % 6.3, % 4 ve % 4.7 olarak bulduğunu bildirmiştir. Forsius (26) çeşitli etnik popülasyonlarda yaptığı çalışmalarda 50-69 yaşlar arasında Finlandiya, İzlanda ve Rusya'nın Novosibirsk bölgesinde % 13-19 yaygınlık değerleri bildirmiştir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda, Yalaz ve ark (32) 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.

Yaş PES'in görülme sıklığında önemli bir faktördür. Yapılan hemen hemen bütün yayınlarda PES'in artan yaşla beraber daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Özer ve ark. (133) yaptıkları çalışmada PES'li olguların yaş ortalamasını  $62\pm4$  yıl olarak bildirmişlerdir. Jonas ve ark. (134) PES'li olguların yaş ortalamasını  $73.29\pm13.27$  yıl olarak bulmuşlardır. Drolsum ve ark. (135) 1998 yılında 1197 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada PES'li grupta ortalama yaşı  $80\pm6$  yıl olarak bulmuşlardır. Jeng ve ark. (136), 142 PES'li olguda yaptıkları çalışmada ortalama yaşı  $73\pm10$  yıl olarak bildirmişlerdir. Aygen ve ark (106) yaptıkları çalışmada PES grubunun yaş ortalamasını  $62.77\pm1.21$  yıl, kontrol grubununun yaş ortalamasını  $59.93\pm1.01$  yıl olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda PES saptanan hastaların ortalama yaşları  $63.8\pm7.1$

yıl ve kontrol grubundaki hastaların ortalama yaşları  $61.6 \pm 7.0$  yıl olarak bulunmuştur. Bu sonuçlarımız Aygen ve ark. (106) ve Özer ve ark. (133)'nin bulgularına uymaktadır. Bizim çalışmamızdaki PES yaş ortalamasının Özer, Jonas ve Drolsum'a göre daha düşük olmasının nedeni olguları çalışmaya dahil etme kriterlerimiz nedeniyle olabilir. Glokomlu olguların, ileri yaş grubunda daha sık görülen katarakt veya başka nedenle opere olmuş olguların çalışma dışı bırakılması yaş ortalamasının düşük olmasını açıklayabilir.

PES'in cinsiyet dağılımı ile ilgili farklı sonuçlar bildirilmiştir, ancak yayınların çoğu kadın-erkek oranının birbirine yakın olduğu yönündedir (Montanes(47), Shimizu(48)). Bazı çalışmalar kadın predominansını gösterilirken (Aasved(45), Naumann(115)); bazılarında ise erkeklerde prevalansın daha yüksek olduğu bulunmuştur (Forsius (26), Bartholomew (49)). Yalaz ve ark. (32) Türkiye'de yaptıkları çalışmada PES'in erkeklerde daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda, Montanes (47) ve Shimizu (48)'yle benzer şekilde PES görülme sıklığı bakımından cinsiyetler arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Yaptığımız çalışmada uzak GK ortalamasını PES'lilerde  $0.13 \pm 0.11$  (logMAR) olarak bulduk, kontrol grubuyla ( $0.010 \pm 0.08$ ) karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu. Altmışbeş yaş ve üstü PES'li olguların uzak GK, 65 yaş altı gruba göre istatistik olarak anlamlı fark bulunmamasına rağmen daha düşük olarak elde edilmiştir. Yakın GK ortalaması PES'lilerde  $0.06 \pm 0.08$  idi ve kontrol grubuyla ( $0.06 \pm 0.07$ ) arada anlamlı fark bulunamadı. Altmışbeş yaş ve üstü PES'li olguların yakın GK ortalaması, 65 yaş altı olgulara göre istatistik olarak anlamlı bulunmamasına rağmen daha düşük olduğu gözlenmiştir. PES'li olgularda, istatistik olarak anlamlı fark bulunmamasına rağmen, artan yaş ile uzak ve yakın GK'nin giderek azaldığı gözlenmektedir.

PES'li gözler, oküler hipertansiyon ve açık açılı glokom yönünden risk altındadır (17) ve hastalar bu nedenle her zaman dikkatli bir gözlem altında tutulmalıdır. Bu olgularda GİB'in üst normal sınırlara yakın seyrettiğini bildiren yayınlar mevcuttur (18). Bizim olgularımızda 65 yaş altı PES grubunda GİB düşük

seyrederken 65 yaş ve üstü PES'lilerde üst normal sınırlara yakın olarak görüldü. PES glokomatöz değişikliklerle beraber olduğunda PEG olarak adlandırılır. PEG'de açı açık ve ön kamara derinliği normal olup, glokomun nedeni trabeküler ağda PEM'in birikip burada aköz hümör blokajına sebebiyet vermesidir. Ancak benzer durum PES'li gözlerde görülmesine rağmen her olguda glokom ortaya çıkmamaktadır. GİB'in yükselme sebebi büyük ihtimalle PEM'in miktarı ile ilgili olup zamanla glokom gelişimi riski artmaktadır (4,20). PEG, PAAG'li gözlere nazaren klinik olarak daha ağır seyreder ve ilaçlara daha dirençlidir (19,20). Bu nedenle klinik olarak PES saptanan hastaların düzenli kontrollerinin yapılması, muayene bulgularının takip edilmesi ve PEG açısından uyanık olunması gerekmektedir.

GİB sadece glokom tanısı için değil, glokom progresyonunu belirlemek ve tedaviye yanıtı değerlendirmek için de kullanılan çok önemli bir muayene ölçümüdür. Jeng ve ark.(136) PES'li gözlerde ortalama GİB'i  $15.8 \pm 3.8$  mmHg olarak bulmuşlardır. Puska ve ark.(137) PES'li gözlerde GİB değerini normal sınırlarda olmasına rağmen PES'siz gözlere göre anlamlı yüksek bulmuşlar ( $15.9$  mmHg'ya  $14.2$  mmHg). Bizim serimizde ortalama GİB PES'li gözlerde  $15.19 \pm 2.88$  mmHg, kontrol grubunda ise  $14.71 \pm 2.43$  mmHg idi ve arada istatistik olarak anlamlı fark yoktu. Ancak olgular 65 yaş altı ve 65 yaş ve üzeri olarak gruplandırıldığında, 65 yaş altı PES'li gözlerde ortalama GİB  $12.88 \pm 2.29$  mmHg, 65 yaş ve üstü PES'lilerde  $17.15 \pm 1.57$  mmHg idi. Kontrol grubunda 65 yaş altı olguların ortalama GİB'i  $14.77 \pm 2.23$  mmHg iken 65 yaş ve üstü olgularda  $14.61 \pm 2.77$  mmHg olarak bulundu. PES'li olgularda 65 yaş ve üzeri olguların ortalama GİB'i 65 yaş altı olgulara göre anlamlı derecede yüksekti. Bu da PES'de yaşın artmasıyla glokom insidansının kümülatif artmasını destekler nitelikteydi. Kontrol grubunda ise 65 yaş ve üzeri olguların ortalama GİB'i 65 yaş altı olgularla karşılaştırıldığında istatistik olarak anlamlı fark saptanmadı.

MKK'nın GİB ölçümleri üzerine önemli etkileri olabileceğini gösteren çeşitli yayınlar mevcuttur (138,142). Sullivan ve ark. (143) yaptıkları bir çalışmada, MKK'nın, glokomatöz görme alanı hasarı gelişiminde etkili olduğunu, ancak görme

alanı kaybının derecesi ile ilişkili olmadığı tespit etmişlerdir. Ehlers ve ark.(138), MKK 520  $\mu\text{m}$  olduğunda aplanasyon tonometresinin doğru sonuçlar ortaya koyabileceğini ve normal kornea kalınlığı olarak kabul edilen 520  $\mu\text{m}$ 'lik değerden her 10  $\mu\text{m}$ 'lik sapmanın 0.7 mmHg'lık bir yanlış ölçmeye neden olabileceğini hesaplamışlardır. Bununla birlikte daha sonra yapılan kanülasyon çalışmaları ile Whitacre ve ark. (139) kornea kalınlığındaki her 10  $\mu\text{m}$ 'lik değişimin 0.18 ile 0.23 mmHg'lık bir GİB değişimine neden olduğunu bildirmişlerdir. Wolfs ve ark (144). ise yaptıkları popülasyon çalışmasında, klinik çalışmalarla benzer olarak normal gözlerde SKK'yı 537.4  $\mu\text{m}$  bulmuş ve GİB ile pozitif olarak ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Yağcı ve ark.(140) PAAG'li, normal bireyler ve PEG'li gözlerde ultrasonik pakimetre kullanarak yaptıkları ölçümlerde ortalama MKK'yı sırasıyla  $537.41 \pm 20.21 \mu\text{m}$ ,  $532.69 \pm 32.62 \mu\text{m}$  ve  $524.50 \pm 37.36 \mu\text{m}$  olarak bulmuşlar ve arada anlamlı bir farkın olmadığını bildirmişlerdir. Keskin ve ark. (141) aynı değerleri sırasıyla  $548 \pm 28 \mu\text{m}$ ,  $549 \pm 32 \mu\text{m}$  ve  $534 \pm 47 \mu\text{m}$  bulmuşlar ve bu değerlerin benzer olduğunu rapor etmişlerdir. Altıntaş ve ark. (142) GİB'i kontrol altında olan farklı tip glokom olgularının MKK'larının ultrasonik pakimetri ile yapılan değerlendirmesinde çalışma grupları arası ve kontrol grubuyla olan karşılaştırılmasında arada anlamlı bir farkın olmadığını gözlemişlerdir. Bizim çalışmamızda PES'lilerde ortalama MKK  $543.11 \pm 22.18 \mu\text{m}$ , kontrol grubunda  $538.18 \pm 29.53 \mu\text{m}$  olarak bulundu. Sonuçlarımız Wolfs ve ark (144). Yağcı ve ark. (140), Keskin ve ark. (141) ve Altıntaş ve ark. (142) 'ın buldukları sonuçlarla benzer olmuştur.

RG açısından kontrol grubu ( $19.61 \pm 2.29$ ) ile PES'li olgular ( $18.30 \pm 3.10$ ) arasında istatistik olarak anlamlı fark yoktu. Alt gruplar karşılaştırıldığında RG bakımından anlamlı fark bulunamadı.

Wilensky ve ark. (147) artan görme alanı defekti ile KD azalması arasında korelasyon bulunduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda KD testi, PES grubunda  $0.91 \pm 0.22$  ( logCS) iken, kontrol grubunda  $0.94 \pm 0.23$  olarak bulundu. İki grup arasında istatistik olarak fark saptanamadı. PES ve kontrol grupları yaşa göre altgruplara ayrıldıklarında altgruplar arasında fark saptanamadı. Wilensy ve

ark.(147)'nin bulgularını destekler biçimde bizim çalışmamızda KD ile MD arasında negatif korelasyon bulunmuştur.

PES'lilerde, gonyoskopik muayene ile bakılan iridokorneal açı genişliği 14 (%39) olguda evre 3, 23 (%61) olguda evre 4 olarak saptandı. Kontrol grubunda iridokorneal açı genişliği 13 (%30) olguda evre 3, 31 (%70) olguda evre 4 olarak ölçülmüştür. Gruplar arasında iridokorneal açı genişliği bakımından istatistik olarak fark bulunamamıştır. Yaşa ve cinsiyete göre olgular arasında; iridokorneal açı ortalamaları bakımından istatistik olarak fark bulunamadı. Prince ve Ritch (99) yaptıkları çalışmada PES'li gözlerin iridokorneal açı derinlikleri açısından kontrol grubuyla anlamlı farklılık göstermediğini bildirmişlerdir. Kurt ve ark. (145) PES'li ve kontroller arasında ön kamara açısı genişliği açısından fark bulamadıklarını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamız da bu bulguları destekler özelliktedir

Wishart ve ark (104) 76 PES'li olgu üzerinde yaptıkları çalışmada 5 olgu evre 0 ve 1, 14 olguda evre 2, 29 olguda evre 3 açı pigmentasyonu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda PES'li olgularda gonyoskopik muayene ile saptanan açı pigmentasyonu 2 (%5.4) olguda evre 0, 10 (%27.0) olguda evre 1, 25 (67.6) olguda evre 2 olarak bulundu. Kontrol grubunda 32 (%72.7) olguda evre 0, 12 (%27.3) olguda evre 1 açı pigmentasyonu bulunurken, evre 2 açı pigmentasyonuna rastlanmadı. Açı pigmentasyonu bakımından iki grup evre 0 olgular arasında istatistik olarak belirgin fark bulundu. Evre 1 olgular arasında anlamlı fark yoktu. Evre 2 açı pigmentasyonu sadece PES'li olgularda saptandı, bu nedenle istatistik karşılaştırma yapılamadı. Çalışmamızda elde ettiğimiz açı pigmentasyonu değerleri Wishart ve ark (104) bulguları ile uyumludur.

Açı pigmentasyonunun yaşla ilişkisini araştırmak için gruplar pigment varlığı-yokluğu bakımından ikiye ayrıldı. Pigmentli olmayan grubun yaş ortalaması  $59.94 \pm 7.37$  yıl, pigmentli olan grubun yaş ortalaması  $64.57 \pm 6.24$  yıl idi. Pigment varlığı-yokluğu bakımından ayrılan gruplar arasında yaş ortalaması açısından istatistik olarak anlamlı bir fark bulundu.

Açı pigmentasyonunu ile cinsiyet bağlantısını incelemek için gruplar cinsiyetlere göre ikiye ayrıldı. PES’li erkeklerde gonyoskobik muayene ile saptanan açı pigmentasyonu 1 (%5.0) olguda evre 0, 9 (%45.0) olguda evre 1, 10 (%50.0) olguda evre 2 olarak bulundu. PES’li kadınlarda 1 (%5.9) olguda evre 0, 1 (%5.9) olguda evre 1, 15 (%88.2) olguda evre 2 açı pigmentasyonu olarak bulundu. PES’lilerde açı pigmentasyonu bakımından evre 0 erkekler ve kadınlar arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunamazken evre 1 ve evre 2 erkekler ve kadınlar arasında istatistik olarak belirgin fark vardı. PES’li kadınların %88.2’sinde evre 2 pigmentasyon görülmesi dikkat çekiciydi. Bu oranın yüksekliği olgu seçiminde uyguladığımız kriterlerden kaynaklanıyor olabilir. PES’li kadınlarda pigmentasyon evrelerinin daha geniş serilerde incelenmesinin, bu yüksek oranın güvenilirliğini görmek açısından, bizlere yardımcı olacağı düşüncesindeyiz. Kontrol olgularında açı pigmentasyonları bakımından evre 0, evre1 ve evre 2 erkekler ve kadınlar arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunamadı.

Açı pigmentasyonu ile GİB ilişkisini araştırmak için pigment varlığı-yokluğu bakımından ayrılan gruplar arasında GİB açısından istatistik olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Otuzyedi PES’li olgunun 37 (%100)’sinde lens ön yüzünde, 31 (%84)’inde pupil kenarında PEM saptandı.

Aygen ve ark.(106) 31 PES ile 32 kontrol olguyu karşılaştırdıkları çalışmada C/D oranında fark saptadıklarını bildirmişler. Puska ve ark. (137)’nin yaptıkları 45 olguluk çalışmada PES’li gözlerde PES bulunmayan gözlere göre C/D oranında fark bulunmamışlardır. Çalışmamızda vertikal C/D oranını, PES’li olgularda  $0,30 \pm 0,02$ , kontrol grubunda  $0,29 \pm 0,03$  olarak bulduk. PES’lilerle kontrol grubu arasında vertikal C/D oranı bakımından fark yoktu. Horizontal C/D oranını ise PES grubunda  $0,28 \pm 0,04$ , kontrol grubunda  $0,27 \pm 0,05$  olarak saptadık, iki grup arasındaki bu fark anlamlı değildi. Bulgularımız Puska ve ark. (137)’ni destekler niteliktedir.

Jonas ve ark. (134) 99 PEG, 42 PES ve 364 kontrol grubu ile yaptıkları çalışmada PES'li gözlerde ortalama disk alanını kontrol grubu gözlere göre anlamlı şekilde küçük bulmuşlardır. Aygen ve ark. (106) MD ortalamasını PES'li olgularda  $-4.53 \pm 4.06$ , kontrol grubunda  $-2.60 \pm 1.86$  olarak bulmuşlar ve iki grup arasında anlamlı fark saptamışlardır. Mistlberger ve ark. (146) yaptıkları çalışmada ortalama MD'yi PES'lilerde  $-4.1 \pm 8.2$ , kontrol grubunda  $-2.0 \pm 3.3$  olarak elde etmişler ve iki grup arasında anlamlı fark bulamamışlardır. Bizim çalışmamızda 65 yaş ve üzeri PES'li olguların MD değerleri, 65 yaş altındaki PES'lilere göre istatistik olarak anlamlı bulunmuştur. Altmışbeş yaş üstü olgularda PES'lilerle kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmıştır. Bu bulgular Aygen ve ark.(106) ile uyumludur.

Aygen ve ark. (106) PES'lilerde PSD ortalamasını  $4.03 \pm 2.85$ , kontrol grubunda  $2.26 \pm 0.94$  olarak bulmuşlar ve iki grup arasında anlamlı fark göstermişlerdir. Mistlberger ve ark. (146) yaptıkları çalışmada ortalama CPSD'yi PES'lilerde  $2.5 \pm 3.0$ , kontrol grubunda  $1.6 \pm 0.8$  olarak elde etmişler ve iki grup arasında anlamlı fark bulamamışlardır. Bizim çalışmamızda PES'lilerin CPSD ortalamaları  $1.46 \pm 1.03$  dB, kontrol grubunun CPSD ortalaması  $1.41 \pm 0.83$  dB idi. İki grup arasında CPSD değerleri bakımından fark yoktu. Ancak 65 yaş ve üstü PES'lilerle, 65 yaş altı PES'lilerin CPSD ortalamaları arasında istatistik olarak anlamlı fark bulunmuştur. Burada yaşın PES'li olgularda CPSD'yi belirgin olarak etkilediği görülmektedir. Kontrol grubunda yaş grupları arasında fark yoktu.

Çalışmamızda uzak GK ile yakın GK, KD ve MD arasında istatistik olarak anlamlı pozitif bir korelasyon bulunurken, uzak GK ile GİB ve CPSD arasında istatistik olarak anlamlı negatif bir korelasyon bulunmuştur. Yakın GK ile KD ve MD arasında istatistik olarak anlamlı pozitif bir korelasyon elde edilirken yakın GK ile GİB arasında istatistik olarak anlamlı negatif bir korelasyon elde edilmiştir. GİB ile MD ve KD arasında istatistik olarak anlamlı negatif bir korelasyon bulunmuştur. KD ile MD arasında anlamlı pozitif bir korelasyon elde edilmiş ve KD ile CPSD arasında ise istatistik olarak anlamlı negatif bir korelasyon elde edilmiştir. MD ile CPSD arasında istatistik olarak anlamlı negatif bir korelasyon bulunmuştur.

## 6. SONUÇLAR

Sonuç olarak, PES'li gözlerin oküler hipertansiyon ve açık açılı glokom yönünden risk altında olmaları, bununla beraber PEG'in, primer açık açılı glokomu bulunan olgulara göre daha ağır seyretmesi ve ilaçlara daha dirençli olması PES'li gözlerin daha dikkatli takip ve kontrolünü gerektirmektedir. GİB'i normal bulunan PES olgularının düzenli kontrolleri ile GİB'lerindeki yükselmenin erken farkına varılması PEG'le mücadele için çok önemlidir. Çalışmamızda glokomatöz değişiklikleri bulunmayan normal GİB'li PES grubunun glokomu oluşturan GİB, görme alanı MD ve CPSD değerleri açısından özellikle yaşla bağlantılı olarak kontrol grubundan anlamlı farklı olduğu göz önüne alındığında, PES'in erken glokomatöz özellikler taşıdığı sonucuna varıldı. Klinik olarak PES saptanan hastaların, normal sınırlarda bile olsalar glokoma yatkınlık taşıdıkları, düzenli kontrollerinin yapılması, muayene bulgularının takip edilmesi, şüpheli ya da erken glokom açısından uyanık olunması gerektiği düşüncesine varıldı.

## 7. ÖZET

Bu çalışmada klinik olarak glokomla beraber olmayan PES'li gözlerin PES'i bulunmayan olgularla karşılaştırılmasını, normal sınırlarda bile olsalar PES'li gözlerdeki glokom parametrelerinin normal görünümlü gözlerle farkını incelemeyi amaçladık.

Çalışmamıza Ocak 2005 – Ocak 2007 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine başvuran ve rutin oftalmolojik muayene esnasında GİB'i 21 mmHg'nın altında olan, glokomatöz görme alanı ve optik disk değişiklikleri bulunmayan PES'li olgulardan 37'si dahil edildi. Olgular uzak ve yakın görme keskinliği, göz içi basıncı (GİB), kontrast duyarlılık, merkezi kornea kalınlığı, renkli görme, cup-disk oranı, görme alanı bulguları açısından prospektif olarak araştırıldı. Sonuçlar, benzer yaş ve cinsiyette 44 olguluk kontrol grubuyla karşılaştırıldı.

Kontrol grubuyla PES olguları arasındaki istatistik olarak tek anlamlı fark MD (Mean Deviation) değerleri açısından bulundu ( $P<0.01$ ). Olgular yaşa göre gruplandırıldığında 65 yaş altı PES'lilerle aynı yaş grubundaki kontrol olguları arasında GİB ve MD açısından istatistik olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla  $P<0.01$ ,  $P<0.01$ ). Altmışbeş yaş ve üstü olgularda PES'lilerle kontrol grubu arasında GİB, MD ve CPSD (Corrected Patern Standard Deviation) bakımından istatistik olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla  $P<0.01$ ,  $P<0.01$ ,  $P<0.05$ ).

Çalışmamızda glokomatöz değişiklikleri bulunmayan normal GİB'li PES grubunun glokomu oluşturan GİB, görme alanı MD ve CPSD değerleri açısından özellikle yaşla bağlantılı olarak kontrol grubundan anlamlı olarak farklı olduğu göz önüne alındığında, PES'in erken glokomatöz özellikler taşıdığı sonucuna varıldı.

## 8. SUMMARY

In this study we aimed to compare the pseudoexfoliative eyes without glaucoma clinically and eyes without pseudoexfoliation and to investigate the difference between the glaucoma parameters of normal eyes and pseudoexfoliative eyes even in normal ranges.

This study included 37 cases of pseudoexfoliative eyes with intraocular pressure under 21 mmHg and without glaucomatous threshold and optic disc changes during routine ophthalmologic examination who applied to ophthalmology clinic of Suleyman Demirel University school of medicine between January 2005 and January 2007. Patients were examined prospectively for distance and reading visual acuity, intraocular pressure (IOP), contrast sensitivity, central corneal thickness, color vision, cup-disc ratio and threshold. Results were also compared with control group which included age- and sex-matched 44 healthy patients.

The only statistically significant difference between pseudoexfoliative eyes and control group was mean deviation (MD) values ( $p < 0.01$ ). When the patients were classified according to age statistically significant difference was found in terms of IOP and MD between the pseudoexfoliative eyes and control group under 65 years (respectively  $p < 0.01$ ,  $p < 0.01$ ). Statistically significant difference was found in terms of IOP, MD and corrected pattern standard deviation (CPSD) between the pseudoexfoliative eyes and control group older than 65 years (respectively  $p < 0.01$ ,  $p < 0.01$ ,  $p < 0.05$ ).

In our study the pseudoexfoliative eyes with normal IOP and without glaucomatous changes was found significantly different from the control group especially according to age in terms of IOP, threshold MD and CPSD values; when this is considered the result is pseudoexfoliative eyes carry early glaucomatous characteristics.

## 9. 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, Larimi T, Jaanio E, Ollila OI, Takala J. Prevalence of pseudoexfoliation syndrome in Finland. Acta Ophthalmol (Copenh) 1988; 66(Suppl 184):120-122.
4. Ashton N et al. Electron microscopic study of pseudoexfoliation of the lens capsule. I. 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, İrkeç 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. Georopoulos GT, Chalkakiadis J, Livir-Rallatos G et al. Combined clear cornea phacoemulsification and trabecular aspiration in the treatment of pseudoexfoliative glaucoma associated with cataract. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 2000; 238: 816-821.
13. Ritch R. Exfoliation syndrome: the most common identifiable cause of open-angle glaucoma. J Glaucoma. 1994; 3:176-178.
14. Shields MB. Textbook of glaucoma. 2. Baskı. Williams & Wilkins, Baltimore, 1987, Chp.:14, 244-259.
15. 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.
16. 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.

17. Dvorak-Theobald G. Pseudoexfoliation of the lens capsule. *Am J Ophthalmol* 1954; 37:1-12.
18. Weekers L, Weekers R, Denjaid J. Pathogenie du glaucome 'capsulaire', *Doc Ophthalmol* 1951; 5/6:555-567.
19. Wilson RP. Capsular exfoliation and glaucoma capsulare, *Trans Ophthalmol Soc NZ* 1953; 7:8-21.
20. Audibert J. Cited in Tarkkanen A. Pseudoexfoliation of the lens capsule, *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1962; 71(Suppl):1-98.
21. Jones B: Cited in Tarkkanen A. Pseudoexfoliation of the lens capsule, *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1962; 71(Suppl):1-98.
22. Bertelsen TI, Drablos PA, Flood PR. The so-called senile exfoliation (pseudoexfoliation) of the anterior lens capsule, a product of the lens epithelium: fibrilloglione epitheliocapsularis, *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1964; 42:1096-1113.
23. Simon Tor JM. Glaucoma pigmentario complexus, *Arch Soc Ophthalmol Hisp Am* 1961; 21:121-154.
24. Eagle RC Jr, Font RL, Fine BS. The basement membrane exfoliation syndrome, *Arch Ophthalmol* 1979; 97:510-515.
25. Forsius H. Prevalence of pseudoexfoliation of the lens in Finns, Lapps, Icelanders, Eskimos, and Russians. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1979; 99:296-298.
26. Forsius H: Exfoliation syndrome in various ethnic populations. *Acta Ophthalmol* 1988; 184(Suppl):71-85.
27. Aasved H. Prevalence of fibrilloglione epitheliocapsularis (pseudoexfoliation) and capsular glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1975; 99:293-295.
28. Miyazaki M, Kubota T, Kubo M. The prevalence of pseudoexfoliation syndrome in a Japanese population: the Hisayama study. *J Glaucoma*. 2005; 14(6):482-484.
29. Kaljurand K, Puska P. Exfoliation syndrome in Estonian patients scheduled for cataract surgery. *Acta Ophthalmol. Scand*. 2004; 82:259-263.
30. Teshome T, Regassa K. Prevalence of pseudoexfoliation syndrome in Ethiopian patients scheduled for cataract surgery. *Acta Ophthalmol. Scand*. 2004; 82:254-258.
31. Forsman E, Cantor R.M., Lu A et al. Exfoliation syndrome: prevalence and inheritance in a subsolate of the Finnish population. 2007; 85(5):500-507.
32. Yalaz M, Othman I, Nas K, Eroglu A, Homurlu D, Cikintas Z, Ashouri A. The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the eastern Mediterranean area of Turkey. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1992 ; 70(2): 209-213.
33. Öncül İ, Yiğit U, Vatansver H ve ark. Glokomlu olgularımızın demografik verilerinin ve medikal tedaviye uyumlarının değerlendirilmesi. *Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni* 2005; 39(1):42-46.

34. Alpay H, Ersoy G. Psödoeksfoliasyon sendromu (İstatistiksel bir çalışma). T Oft Gaz, 1989; 19:63-66.
35. İrkeç M. Senil psodoeksfoliasyonun epidemiyolojik özellikleri üzerine bir inceleme. TOft Gaz 1979; 9:263-268.
36. Arıtürk N, Oge I, Eski Yücel O. Exfoliation syndrome in middle east and black sea area of Turkey. 5th International Glaucoma Symposium.- I.G.S. Final Program and Book of Abstracts 2005, A 72.
37. Kozobolis VP, Papatzanaki M, Vlachonikolis IG. Epidemiology of pseudoexfoliation in the island of Crete (Greece). Acta Ophthalmol Scand 1997; 75:726-729.
38. Colin J, Le Gall G, Le Jeune B, Cambrai MD. The prevalence of exfoliation syndrome in different areas of France. Acta Ophthalmol 1988; (Suppl)184:86-89.
39. Ringvold A, Blika S, Elsas T. The prevalence of pseudoexfoliation in three separate municipalities of Middle-Norway. A preliminary report. Acta Ophthalmol 1987; (Suppl)182:17-20.
40. Ringvold A. Epidemiology of the pseudo-exfoliation syndrome. Acta Ophthalmol Scand 1999; 77:371-375.
41. Taylor HR. Pseudoexfoliation, an environmental disease? Trans Ophthalmol Soc UK 1979; 99:302-307.
42. McCarty CA, Taylor HR. Pseudoexfoliation syndrome in Australian adults. Am J Ophthalmol 2000; 129:629-633.
43. Ostensfeld-Akerblom A. Pseudoexfoliation in Eskimos (Inuit) in Greenland. Acta Ophthalmol (Copenh) 1988; 66:467-468.
44. Abramson DH, Coleman DJ, Forbes M, Franzen LA. Pilocarpine. Effect on the anterior chamber and lens thickness. Arch Ophthalmol 1972; 87:615-620.
45. Aasved H. Mass screening of pseudoexfoliation of the anterior lens capsule. Acta Ophthalmol 1971; 49:334-43.
46. Ekström C. Prevalence of pseudoexfoliation in a population of 65-74 years of age. Acta Ophthalmol 1987; 184:9-10.
47. Montanes J M, Paredes A, Garsia C. Prevalence of pseudoexfoliation syndrome in the northwest of Spain. Acta Ophthalmol 1989; 67:383-385.
48. Shimizu K, Kimura Y, Aoki K. Prevalence of exfoliation syndrome in the Japanese. Acta Ophthalmol 1988; 184: 112-115.
49. Bartholomew RS. Incidence of pseudoexfoliation in South African Negroes and Scots. Trans Ophthalmol Soc UK. 1979; 99:299-301.
50. Gillies WE, Brooks AM. The presentation of acute glaucoma in pseudoexfoliation of the lens capsule. Aust NZ J Ophthalmol 1988; 16:101-106.
51. Aasved H. The geographical distribution of fibrillopathiaepitheliocapsularis, so called

- exfoliation or pseudoexfoliation of the anterior lens capsule. *Acta Ophthalmol* 1969; 47:792-810.
52. Blika S-Ringvold A. The occurrence of simple and capsular glaucoma in Middle Norway, *Acta Ophthalmol* 1987; 182:11-16.
  53. Tarkkanen A, Voipio H, Koivusalo P. Family study of pseudoexfoliation and glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1965; 43(5):679-683.
  54. Pohjanpelto P, Hurskainen L. Studies on relatives of patients with glaucoma simplex and patients with pseudoexfoliation of the lens capsule. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1972; 50(2):255-261.
  55. Allingham RR, Loftsdottir M, Gottfredsdottir MS et al. Pseudoexfoliation syndrome in Icelandic families. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:702–707.
  56. Aasved H. Study of relatives of persons with fibrillopathia epitheliocapsularis. *Acta Ophthalmol* 1987; 182:11-16.
  57. Gottfredsdottir MS, Sverrisson T, Musch DC, et al. Chronic open-angle glaucoma and associated ophthalmic findings in monozygotic twins and their spouses in Iceland. *J Glaucoma* 1999; 8:134-139.
  58. Damji KF, Bains HS, Amjadi K, Dohadwala AA, Valberg JD, Chevriier R, Gould LF, Zackon DH, Addison DJ. Familial occurrence of pseudoexfoliation in Canada. *Can J Ophthalmol* 1999; 34(5):257-265.
  59. Sarfarazi M, Stoilov I. Genetics in glaucoma. In Joseph W. Sassani, editor. *Ophthalmic Fundamentals Glaucoma*. 1999; Chapter 2:15-31.
  60. Olivius E, Polland W. Histocompatibility (HLA) antigens in capsular glaucoma and simplex glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1980; 58:406–410.
  61. Slagsvold JE, Nordhagen R: The HLA system in primary open angle glaucoma and in patients with pseudoexfoliation of the lens capsule (exfoliation or fibrillopathia epitheliocapsularis). *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1980; 58:188–192.
  62. FitzSimon JS, Mulvihill A, Kennedy S, Finch A, Collum LM, Eustace P. Association of HLA type with pseudoexfoliation of the lens capsule. *Br J Ophthalmol*. 1996; 80(5):402-404.
  63. Turaçlı ME, Tekeli O, Özdemir FA, Tutkak H. Psödoeksfoliyasyonlu Türk hastalarda HLA Class I antijenleri. *Ank Üni Tıp Fak Mecm* 2005; 58:81-84.
  64. Johnson, D.H. 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.
  65. Roth M, Epstein DL. Exfoliation syndrome. *Am. J. Ophthalmol*, 1980; 89:477-481.
  66. Brooks AMV, Gillies WE. The presentation and prognosis of glaucoma in pseudoexfoliation of the lens capsule. *Ophthalmology* 1988; 95:271-276.
  67. Yanoff, M. Intraocular pressure in exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol*. 1988; 66

- (Suppl.184):59-61.
68. Mizuno K, Muroi S. Cycloscopy of pseudoexfoliation. *Am. J. Ophthalmol* 1979; 87:513-518.
  69. Slagsvold JE. The follow-up in patients with pseudoexfoliation of the lens capsule with and without glaucoma 2. The development of glaucoma in persons with pseudoexfoliation. *Acta Ophthalmol* 1986; 64:241-245.
  70. Sveinsson K. The frequency of senile exfoliation in Iceland. Fibrillopathy or pseudoexfoliation. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1974; 52:596-602.
  71. Perasalo R, Raitta C: Glaucoma of institutionalized geriatric patients. *Acta Ophthalmol* 1987; 182(Suppl):5-8.
  72. Ringvold A, Blika S, Elsas T: The middle-Norway eyescreening study. II. Prevalence of simple and capsular glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1991; 69:273-280.
  73. Lindblom B, Thorburn W: Observed incidence of glaucoma in Halsingland, Sweden. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1984; 62:217-222.
  74. Ohrt V, Nehen JH: The incidence of glaucoma capsulare based on a Danish hospital material. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1981; 59:888-893.
  75. Layden WE, Shaffer RN: Exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1974; 78: 835-41.
  76. Kozart DM, Yanoff M: Intraocular pressure status in 100 consecutive patients with exfoliation syndrome. *Ophthalmology* 1982; 89: 214-218.
  77. Henke V, Nauman GOH. Zur Häufigkeit des Pseudo-Exfoliations-Syndroms in enuklierten Augen. *Klin. Mbl. Augenheilk* 1987; 190:173-175.
  78. Moreno-Montanés J, Serna AA, Paredes AA. Pseudoexfoliative glaucoma in patients with open-angle glaucoma in the northwest of Spain. *Acta Ophthalmol* 1990; 68:695-699.
  79. Gürlü VP, Alimgil ML. Psödoeksfoliasyon Sendromlu Olgularda Glokom Gelişme Riski. *Türk Oft. Gaz*, 2004; 34(5):371-375.
  80. Morrison JC, Green WR. Light microscopy of the exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol* 1988; 184(Suppl):5-27.
  81. 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.
  82. Streeten BW. Aberrant synthesis and aggregation of elastic tissue components in pseudoexfoliation fibrillopathy: a unifying concept. *New Trends Ophthalmol* 1993; 8:187-196.
  83. 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.
  84. Seland JH. Histopathology of the lens capsule in fibrillopathia epitheliocapsularis (FEC) or so-called senile exfoliation or pseudoexfoliation. An electron microscopic study. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1979; 57:477-499.

85. Baba H. Histochemical and polarization optical investigation for glycosaminoglycans in exfoliation syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1983; 221:106–109.
86. 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.
87. Konstas AG, Marshall GE, Lee WR. Iris vasculopathy in exfoliation syndrome. An immunocytochemical study. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1991; 69:472–483.
88. 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.
89. Schlötzer-Schrehardt U, Kuchle M, Hofmann-Rummelt C, et al. [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.
90. Hando I: Association of apolipoproteins with the pseudoexfoliation material in the lens capsule (abstract). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996; 37:90.
91. Ringvold A. A preliminary report on the amino acid composition of the pseudo- exfoliation material (PE material). *Exp Eye Res* 1973; 15:37–42.
92. Ringvold A, Husby G, Pettersen S: Electrophoretic study of proteins associated with pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol* 1989; 67:724–726.
93. Körtje KH: Energy-filtering transmission electron microscopy in the elemental analysis of pseudoexfoliation material (abstract). *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1996; 37(Suppl):818.
94. Repo PL, Naukkarinen A, Paljärvi L, Terasvirta ME. Pseudoexfoliation syndrome with poorly dilating pupil: a light and electron microscopic study of the sphincter area. *Grafe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996; 234:171-176.
95. 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.
96. Schlötzer-Schrehardt U, Kuchle M, Naumann GO. Electron-microscopic identification of pseudoexfoliation material in extrabulbar tissue. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:565–570.
97. Ringvold A. Exfoliation syndrome immunological aspects. *Acta Ophthalmol* 1988; 184(Suppl): 35-43.
98. Dark AJ, Streeten BW. Precapsular film on the aging human lens: precursor of pseudoexfoliation? *Br J Ophthalmol* 1990; 74:717-722.
99. Prince AM, Ritch R. Clinical signs of the pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology* 1986; 93: 803.
100. Tarkkanen AH. Exfoliation syndrome. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1986; 105:233–236.
101. Krause U, Helve J, Forsius H. Pseudoexfoliation of the lens capsule and liberation of iris

- pigment. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1973; 51:39-46.
102. Wang L, Yamasita R, Himmura S. Corneal endothelial changes and aqueous flare intensity in pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmologica* 1999; 213:387–391.
103. Schlötzer-Schrehardt U, GO. A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1994; 118:730-743.
104. Wishart PK, Spaeth GL, Poryzees EM. Anterior chamber angle in the exfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol* 1985; 69:103–107.
105. Tuulonen A, Airaksinen PJ. Optic disc size in exfoliative, primary open angle, and low-tension glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1992; 110:211–213.
106. 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 J Ophthalmol* 2005, 14:110-116.
107. Laatikainen L. Fluorescein angiographic studies of the peripapillary and perilimbal regions in simple, capsular and low-tension glaucoma. *Acta Ophthalmol* 1971; 111(Suppl):3–83.
108. Erdoğan H, Toker Mİ, Topalkara A, Arıcı MK, Yıldırım M. Psödoeksfoliyasyon sendromunun göz yaşı fonksiyonlarına etkisi. *Medical Network Oftalmoloji*, 2004; 11(2):177-78.
109. Mitchell P, Wang JJ, Smith W: Association of pseudoexfoliation syndrome with increased vascular risk. *Am J Ophthalmol* 1997; 124:685–687.
110. Turaçlı ME, Özdemir FA, Tekeli O, Gökcan K, Gerçeker M, Dürük K. Psödoeksfoliyasyonda Sensörinöral İtme Kaybı. *MN Oftalmol* 2004; 11(2):123-125.
111. Ritch R, Mudumbai R, Liebmann JM. Combined exfoliation and pigment dispersion: Paradigm of an overlap syndrome. *Ophthalmology* 2000; 107:1004–1008.
112. Tarkkanen A. Pseudoexfoliation of the lens capsule. *Acta Ophthalmol* 1962; 71(Suppl):1–98.
113. 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.
114. Puska P. Lens opacity in unilateral exfoliation syndrome with or without glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)*1994; 72:290–296.
115. 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.
116. Friedburg D, Bischof G. Fluorescein angiographic features of the pseudoexfoliation syndrome. *Glaucoma* 1982; 4:13–16.
117. Sibour G, Finazzo C, Boles Carenini A. Monolateral pseudoexfoliation capsulae: A study of choroidal blood flow. *Acta Ophthalmol* 1997; 224(Suppl):13–14.
118. 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.

119. Saatçi AO, Ferliel ST, Ferliel M, Kaynak S, Ergin MH. Pseudoexfoliation and glaucoma in eyes with retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol*. 1999; 2:75-78.
120. 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.
121. 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.
122. Rieser JC, Schwartz B. Miotic-induced malignant glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1972; 87:706–712.
123. Turaçlı E: Prostaglandin analogları. *Glokom*. 2003; 3, 176-178.
124. Hejkal TW, Comras CB. Prostaglandine analogs in the treatment of glaucoma. *Semin Ophthalmol*. 1999; 14:114-123.
125. Higginbotham EJ, Richardson TM. Response of exfoliation glaucoma to laser trabeculoplasty. *Br J Ophthalmol* 1986; 70:837–839.
126. Svedbergh B, Sherwood M: Argon laser trabeculoplasty in exfoliation glaucoma. A retrospective analysis. *Dev Ophthalmol* 1985; 11:116–123.
127. Odberg T, Sondvik L. The medium and long term efficiency of primary argon laser trabeculoplasty in avoiding topical medication in open angle glaucoma. *Acta Ophthalmol, Scand* 1999; 77:176-181.
128. Törnqvist G, Drolsum LK. Trabeculectomies. A long-term study. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1991; 69:450–454.
129. Vesti E, Raitta C: A review of the outcome of trabeculectomy in open-angle glaucoma. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28:128–132.
130. 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.
131. Kolker AE, Hetherington J Jr, eds. *Becker and Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas*, ed 5. St Louis: CV Mosby; 1976.
132. Rouhiainen H, Terasvirta M. Pigmentation of the anterior chamber angle in normal and pseudoexfoliative eyes. *Acta Ophthalmol* 1990; 68: 700-702.
133. Özer PA, Altıparmak UE, Şatana B, Aslan BS, Duman S. Psödoeksfoliyasyon Sendromu olan ve olmayan hastalarda fakoemülsifikasyon sonrası erken dönemde göz içi basınç takibi ve önemi. *Glo-Kat* 2007; 2:267-270.
134. Jonas JB, Papastathopoulos KI. Optic Disc Appearance in Pseudoexfoliation Syndrome. *Am J Ophthalmol* 1997; 123(2):174-180.
135. Drolsum L, Haaskjold E, Davanger M. Pseudoexfoliation syndrome and extracapsular cataract extraction. *Acta Ophthalmol* 1994; 71:765-770.

136. Jeng SM, Karger RA, Hodge DH,etc. The Risk of Glaucoma in Pseudoexfoliation Syndrome. *J Glaucoma* 2007; 16:117–121.
137. Puska P, Harju M, Liebkind R. Peripapillary atrophy in the unilateral exfoliation syndrome. *Grafe's Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004; 242:301-305.
138. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. *Acta Ophthalmol (Copenhag)*1975; 53:34-43.
139. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry. *Am J Ophthalmol* 1993; 115:592-596.
140. Yağcı R, Eksioğlu Ü, Yalvaç I, ve ark. Primer Açık Açılı Glokom, Psödoeksfoliyatif Glokom ve Normal Bireylerde Merkezi Kornea Kalınlığı. *T Klin Oftalmoloji* 2004; 13(3):170-173.
141. Keskin A, Yanyalı A, Bayrak Y, Özmen D, Nohutçu AF. Glokom ve oküler hipertansiyonda santral kornea kalınlığı ile göziçi basıncı ölçümünü üzerine etkisi. *T Oft Gaz* 2003; 33:417-425.
142. Altıntaş AK, Çakıcı F, Aslan FG, Özkan B, Takmaz T, Can İ. Primer açık açılı glokom, pseudoeksfoliyatif glokom ve pseudoeksfoliyatif sendromda pakimetrik analiz. *T Oft Gaz* 2004; 34(3):201-05.
143. Sullivan-Mee M, Halverson KD, Saxon GB, Saxon MC, Qualls C. Relationship between central corneal thickness and severity of glaucomatous visual field loss in a primary care population *Optometry.* 2006; 77(1):40-46.
144. Wolfs RCW, Klaver CCW, Vingerling JR. Distribution of central corneal thickness and its association with intraocular pressure: The Rotterdam Study. *Am J Ophthalmol.* 1997; 123:767-772.
145. Kurt E, Öztürk F, Erkin E, İnan Ü, İlker SS: Psödoeksfoliyasyon sendromu ve normal popülasyonda ön kamara açısı genişliği ve kapalı açılı glokom riski. *MN Oftalmoloji*1998;5:7-9.
146. Mistleberger A, Gruchmann M, Hitzl W, Grabner G. Pulsatile ocular blood flow in patients with pseudoexfoliation. *International Ophthalmology* 2001; 23:337–342.
147. Wilensky JT, Hawkins A. Comparison of contrast sensitivity, visual acuity and Humphrey visual field testing in patients with glaucoma. *Tr Am Ophthalmol Soc* 2001; 99:312-318.