

**T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**PSÖDOEKSFOLİASYONLU HASTALARDA KATARAKT AMELİYATININ
GÖZ İÇİ BASINCI ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. AHMET YALÇIN

BOLU

2009

**T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**PSÖDOEKSFOLİASYONLU HASTALARDA KATARAKT AMELİYATININ
GÖZ İÇİ BASINCI ÜZERİNDEKİ ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. AHMET YALÇIN

DANIŞMAN

PROF. DR. AHMET ŞAHAP KÜKNER

BOLU

2009

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana rehberlik eden, iyi ve donanımlı bir hekim olarak yetişmem için elinden gelen tüm çabayı gösteren, klinik ve cerrahi tecrübelerimin gelişmesinde büyük katkısı olan, iyi bir doktor ve iyi bir insan olma hususunda kılavuz olan, tez danışmanlığımı yürüten değerli hocam Prof. Dr. A. Şahap Kükner'e,

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini bana aktaran, huzurlu bir klinikte çalışma fırsatı bahşeden, saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Serdal Çelebi'ye, Doç. Dr. Didem Serin'e ve Doç. Dr. Gürsoy Alagöz'e,

İhtisasım sırasında huzurlu bir ortamda beraber çalışma fırsatı bulduğum değerli asistan arkadaşlarım; Dr. Ümit Doğan, Dr. Erkan Tırak, Dr. Sedat Özmen, Dr. Yasin Yücel Bucak, Dr. Fatih Çelik'e,

Tüm klinik ve ameliyathane hemşire ve personelimize,

Rotasyon dönemlerimde bana yardımcı olan Anestezi, Nöroloji ve Kulak Burun Boğaz Kliniklerinin, başta değerli bölüm başkanlarına ve tüm çalışanlarına,

Ve yaşamım boyunca sevgi ve desteklerini benden esirgemeyen aileme ve eşime en içten şükranlarımı sunarım.

Dr. Ahmet YALÇIN

2009

İÇİNDEKİLER**Sayfa**

TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv-v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
TABLolar	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT	ix
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 PSÖDOEKSFOLİYASYON SENDROMU	3
2.1.1 Tanım ve Tarihçe	3
2.1.2 Epidemiyoloji	3
2.1.3 Psödoeksfoliyasyon Materyalinin Yapısı	4
2.1.4 Klinik Bulgular	5
2.1.4.1 Silyer Cisim ve Lens Zonülleri	5
2.1.4.2 Lens	6
2.1.4.3 İris	6
2.1.4.4 İridokorneal Açığı ve Ön Kamara	8
2.1.4.5 Kornea	8
2.1.4.6 Göz Dışı Bulgular	9
2.1.4.7 Sistemik Birliktelikler	9
2.1.5 Ayırıcı Tanı	10
2.1.6 PES ve Glokom	10
2.1.6.1 Tedavi Yaklaşımı	12
2.1.7 Oküler Birliktelikler	13
2.1.7.1 Kan-Aköz Bariyeri Disfonksiyonu	14
2.1.7.2 İskemi	14
2.1.7.3 Katarakt	14

3. MATERYAL VE METOD	19
4. BULGULAR	21
5. TARTIŞMA	23
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	28
7. KAYNAKLAR	29

SİMGELER VE KISALTMALAR

ALT: Argon Lazer Trabeküloplasti

DM: Diabetes Mellitus

GİB: Göz İçi Basıncı

GİL: Göz İçi Lens

KGH: Kapsül Germe Halkası

PAAG: Primer Açık Açılı Glokom

PAS: Periodik Asit Shift

PEG: Psödoeksfolyatif Glokom

PEM: Psödoeksfolyasyon Materyali

PES: Psödoeksfolyasyon Sendromu

TABLULAR**Sayfa**

Tablo 1: Olguların cinsiyet ve göz dağılımı	21
Tablo 2: Olguların gruplara göre yaş ortalaması	21
Tablo 3:Tüm olguların ameliyat öncesi ve sonrası GİB değerleri	22

ÖZET

Ahmet Yalçın, Psödoeksfoliasyonlu Hastalarda Katarakt Ameliyatının Göz İçi Basıncı Üzerindeki Etkisi. Uzmanlık Tezi, Bolu, 2009. Psödoeksfoliasyon sendromu (PES), ön segmentte gri-beyaz, fibrogranüler maddenin birikmesi ile karakterize klinik bir tablodur. PES, gözün ön segmentinde tüm dokuları tutar. En önemli tanı kriteri, herhangi bir sübjektif bulgu olmadan lens üzerinde ve pupil kenarında depolanan psödoeksfoliyasyon materyalinin görülmesidir. Irklara göre dağılımı hayli farklılık gösteren bu hastalık, yaklaşık % 20 olguda glokom ve oküler hipertansiyona neden olmaktadır. Psödoeksfoliyatif glokom tedavisinde medikal, lazer ve cerrahi tedavi uygulanmaktadır.

Bu çalışmada, PES'li olgularda katarakt cerrahisinin, göz içi basıncı (GİB) üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık. Komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulanmış 40 PES'li (Grup I) ve 40 PES olmayan (Grup II) olgu çalışma kapsamına alındı. Hastaların cerrahi öncesi GİB'i 21 mmHg'nin altında idi, glokomatöz görme alanı defekti ve optik disk değişiklikleri yoktu. Her iki grupta cerrahi öncesi ve cerrahiden sonra altıncı gün ile birinci ay GİB, nonkontakt tonometre ile aynı kişi tarafından ölçüldü ve bu ölçümlerin ortalaması alındı.

Çalışmaya alınan PES olgularının, ameliyattan önce ortalama GİB değeri 14,68±3,51 mmHg (8-21) idi. Ameliyattan sonra altıncı günde ortalama GİB değeri 9,69±3,49 mmHg ve ameliyattan bir ay sonra 9,80±3,18 mmHg idi.

PES olmayan olguların, ameliyattan önce ortalama GİB değeri 13,48±3,14 mmHg (8-21) idi. Bu gurubun ameliyattan sonra altıncı günde ortalama GİB değeri 10,38±3,46 mmHg, ameliyattan bir ay sonra 10,60±3,24 mmHg idi.

Her iki grupta ameliyat sonrası GİB'deki azalma ameliyat öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,01$). GİB azalması PES olgularında % 33-34 olurken, PES olmayanlarda % 21-23 olduğu görüldü.

PES olan ve olmayan olgularda katarakt ameliyatı GİB'de istatistiksel olarak anlamlı azalma sağlamaktadır ($p<0,01$).Katarakt ameliyatından sonra PES'li hastalarda GİB'deki azalmanın psödoeksfoliyatif glokoma dönüşme riskini azaltacağını düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Psödoeksfoliasyon sendromu, Katarakt, Göz içi basıncı.

ABSTRACT

Ahmet Yalçın, Effects of Cataract Surgery on Intraocular Pressure in Patients with Pseudoexfoliation. Specialty Thesis, Bolu, 2009. Pseudoexfoliation syndrome (PXS) is a clinical entity characterized with accumulation of a grey-white, fibrogranular substance in the anterior segment. PXS affects all anterior segment tissues. The most important diagnostic criteria is appearance of the pseudoexfoliative substance on the lens and pupillary margins. This disease, which has different disturbance rates among races, causes glaucoma and ocular hypertension approximately in 20 % of cases. Medical, surgical and laser therapies are the treatment options for pseudoexfoliative glaucoma.

In this study, we aimed to investigate the effect of cataract surgery on intraocular pressure (IOP) in pseudoexfoliative patients. Forty patients with pseudoexfoliation (PES group) and forty patients without pseudoexfoliation (Control group), who underwent uncomplicated phacoemulsification surgery were included in the study. IOP of the patients were lower than 21 mmHg, and they had no glaucomatous visual field defect or optical disc changes. IOP of both groups were measured by the same person with noncontact tonometer before surgery and after surgery on postoperative 6th day and at first month, and the mean of the measures were recorded.

Mean IOP of the PXS group before surgery was 14.68 ± 3.51 mmHg (8-21). IOP of this group was 9.69 ± 3.49 mmHg on postoperative 6th day, and 9.80 ± 3.18 mmHg at postoperative 1st month.

Mean IOP of the non-PXS group before surgery was 13.48 ± 3.14 mmHg (8-21). IOP of this group was 10.38 ± 3.46 mmHg on postoperative 6th day, and 10.60 ± 3.24 mmHg at postoperative 1st month.

Decrease in IOP after surgery was statistically significant compared to IOP values before surgery in both groups ($p < 0,01$). Decrease in IOP was 33-34 % in PXS group, and 21-23 % in non-PXS group.

Cataract surgery provides statistically significant decrease in IOP in patients with or without PXS ($p < 0.01$). Reduction of the IOP can decrease the pseudoexfoliative glaucoma risk in PES patients in after cataract surgery.

Keywords: Pseudoexfoliation syndrome, Cataract, Intraocular pressure.

1. GİRİŞ

Psödoeksfoliyasyon sendromu (PES), ön segmentte gri-beyaz fibriler veya granüler ekfoliyatif materyalin birikmesi ile karakterize klinik bir tablodur. Son yıllarda artan yoğun çalışmalara rağmen, PES'in etyolojisi ve patogenezi kesin olarak ortaya konamamıştır. PES'in ekvatoryal lens epiteli, iris pigment epiteli ve nonpigmente siliyer epitel tarafından yapıldığı öne sürülmüştür (1).

Histopatolojik ve elektron mikroskop bulgular, bu sendromun sistemik karakterli olduğunu kanıtlamaktadır. Psödoeksfoliyatif materyal (PEM), göz dışında deri, akciğer, kalp, karaciğer, böbrek ve meninkslerde de gösterilmiştir (2). Ayrıca PES'in iris damarlarında daralma sonucu oluşan hipoksi ile ilişkisinin olduğu bilinmektedir (3-5). PES göz ön segmentinde tüm dokuları tutar, en önemli tanı kriteri, herhangi bir subjektif bulgu olmadan lens üzerinde ve pupil kenarında depolanan PEM'in görülmesidir.

PES'li gözlerde, iris stromasında ve kas tabakasında oluşan dejeneratif değişikliklerin, pupillanın işlevini bozduğu belirtilmektedir (6). Psödoeksfoliyasyonlu gözlerde lens zonüllerinin, silyer cisim ve lense yapışması zayıflamaktadır. Zonül desteğinin zayıflaması iridodonezis, fakodonezis, spontan lens sublüksasyonu veya dislokasyonu ile sonuçlanabilmektedir (7). PES'li hastalarda iris ve lenste meydana gelen değişikliklerin katarakt cerrahisini zorlaştırdığı ve cerrahi sırasında komplikasyonları arttırdığı bildirilmektedir (8, 9).

Irklara göre dağılımı hayli farklılık gösteren bu hastalık, yaklaşık % 20 olguda glokom ve oküler hipertansiyona neden olmaktadır (10). PES'li hastaların bir kısmında göz içi basıncında (GİB) artış olmaz. Ancak glokom PES'li olan gözlerde olmayanlara göre daha sık görülmekte ve PES'li gözlerde glokom gelişme riski geçen zamanla birlikte kümülatif olarak artmaktadır (11). Psödoeksfoliyatif değişiklikler glokom ile birlikte ise bu tabloya psödoeksfoliyatif glokom (PEG) denir (12). PEG genellikle açık açılı ve ön kamera derinliğinin normal olduğu bir glokom tipidir. PEG'li olgularda klinik daha ciddi seyretmekte ve prognoz primer açık açılı glokoma (PAAG) göre daha kötü olmaktadır (13).

PEG'li hastalarda GİB, PAAG olan hastalara göre çoğunlukla daha yüksek olup, optik sinir hasarı ve görme alanı kayıpları daha ciddi olmakta ve topikal glokom tedavisine cevap sıklıkla tatmin edici olmamaktadır (13–15). PES olmayan olgularda katarakt ameliyatının GİB'de azalmaya neden olduğu tespit edilmiştir (7).

Bu çalışmada, PES'li olgularda katarakt cerrahisinin göz içi basıncı üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PSÖDOEKSFOLİYASYON SENDROMU

2.1.1 Tanım ve Tarihçe

PES, ileri yaşlarda görülen, gözün ön segmentinde fibriler veya granüler eksfoliyatif materyalin birikmesiyle ortaya çıkan bir hastalıktır. Bu materyal, sıklıkla lens ön kapsülü ve pupiller kenarda görülse de kornea endoteli, ön kamera açısı, zonüller ve silyer cisimde birikebilmektedir (2,16,17). PES, açık açılı glokomun sık nedenlerinden biridir. PES olgularında glokoma özgü GİB yüksekliği, optik sinir ve görme alanı değişiklikleri saptanan olgular PEG olarak adlandırılmaktadır (18).

PES ilk olarak 1917'de Lindberg tarafından tanımlanmış ve bu durum için Avrupa literatüründe 'senil eksfoliyasyon ve kapsüler glokom' terimlerini kullanmıştır. 1928'de Busacca, lens ön yüzünde ve pupilla kenarında görülen bu materyalin lensten kaynaklanmadığını, aksine anormal bir birikim olduğunu belirtmiştir. 1966'da Berthelsen, preekvatoryel lens epitel hücrelerinin bu anormal fibriler maddeyi oluşturduğunu düşünerek 'fibrillopathia epitheliocapsularis' terimini önermiştir. 1979'da Eagle, PEM'in anormal bazal membran sekresyonu olduğuna inanarak bu duruma 'bazal membran eksfoliyasyon sendromu' adını vermiştir. Daha sonraları Skuta, daha fazla yanlış anlaşılmalara yol açmamak için 'Psödoeksfoliyasyon' teriminin kullanılmasının uygun olacağını belirtmiştir (19-21).

2.1.2 Epidemiyoloji

PES için farklı toplumlarda hatta aynı toplumun farklı kesimlerinde çok değişik insidans ve prevalans sonuçları bildirilmekte ve bu farklı dağılım nedeniyle epidemiyolojik yönden net bir sonuca ulaşılması zorlaşmaktadır.

Forsius, farklı etnik popülasyonlarda yaptığı çalışmalarda 50-69 yaşlar arasında Finlandiya, İzlanda ve Rusya'da % 13-19 yaygınlık değerleri bildirirken, bu oranın Peru

yerlileri, Hindistan, Tunus ve Rus Süryanilerinde % 1-6, Eskimolarda ise % 0 olduğunu rapor etmiştir (22). PES 50 yaşından önce nadiren görülür, yaşlanmayla beraber sıklığı artmaktadır. Yaşlı kişilerde bildirilen prevalans oranı % 0 (Eskimolar) ile % 38 (Navaho yerlileri) arasında değiştiği tespit edilmiştir (19). PES'in görülme sıklığı aslında klinik muayenede saptanandan 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 (23).

PES'in herediter olduğu öne sürülmüş ancak bu ispatlanamamıştır (19). Genetik incelemelerde de farklı sonuçlar göze çarpmaktadır. Tarkanken (24), Pohjanpelto (25) ve Allingham (26) PES için ailesel geçiş bildirmişlerdir, ancak şimdiye kadar herhangi bir kesin herediter patern belirtilmemiştir. Aasved ve ark.'nın PES için ailesel geçişi inceledikleri çalışmada otozomal dominant kalıtım olabileceği bildirilmiştir (27).

Elektron mikroskopik immunohistokimyasal olarak, oküler ve extraoküler PES materyali araştırılan çalışmada trabeküler dokuda, lenste PES materyali tespit edildiği gibi bulbar konjoktiva ve göz kapak cildinde de PES materyali bulunmuş ve bu durumun, PES'in sistemik bir hastalık olduğunun belirtisi olarak bildirilmiştir (28). PES sıklığının serebrovasküler hastalıklarda ve irisin mikroneovasküler değişimlerinde artmış olarak bulunması, hipoperfüzyonun PES oluşmasında etken olduğunu düşündürmektedir (29,30).

2.1.3 Psödoeksfoliyasyon Materyalinin Yapısı

Psödoeksfoliyatif materyalin iris pigment epiteli, siliyer epitel ve periferik anterior lens epiteli tarafından sentezlendiğine inanılmaktadır (31). PES'in hücre yüzeyi ile ilişkili materyalin fazla yapımı veya yetersiz yıkımı ile karakterize ekstrasellüler fibriler matriks bozukluğu olduğu düşüncesi yaygın destek kazanması ile beraber yapılmış çok sayıda çalışmaya rağmen bu materyalin tam olarak kimyasal yapısı tespit edilememiştir (31).

PEM düzensiz fibriler ağlar içermektedir. Bu ağlar 10-12 nm ara ile çaprazlanan 30 nm çaplı fibrillerin, 6-10 nm'lik mikrofibril içeren gevşek fibrogranüler matrikste

dağılmasıyla oluşur. Davanger, filamentlerin yan yana dizilmesiyle oluşan fibrili, protein yapıtaşlı, polisakkarit yan zincirlerle çevrili makromolekül olarak tarif etmiştir (32). Psödoeksfolyatif materyal, ışık mikroskopunda eozinofilik özellikli periodik asit shift (PAS) pozitif olan, homojen madde görünümündedir (33). PAS boyanması, polisakkaritlerden zengin bir yapıya sahip olduğunu gösterir (34). Lens zonüllerinin elastik mikrofibrilleri ile PEM arasında histokimyasal ve antijenik benzerlik olduğu gösterilmiştir. Psödoeksfolyatif materyalin lens zonüllerine benzer lektin bağlama özelliğine sahip olması, bu iki maddenin benzer özelliklerde olduğu görüşünü desteklemektedir (35,36).

Biyomikroskopik muayenede PES olgularında, lens ön kapsül santralinde disk şeklinde ve periferde ise band şeklinde PEM depolandığı, pupiller kenarda ‘güve yeniği’ tarzında defekt olduğu, kornea endotelinde PEM ve pigmentin biriktiği görülür (1). Gonyoskopide; trabekulumda hiperpigmentasyon, Scwalbe hattının üzerinde ya da önünde pigmente bant oluşumu (Sampaolesi hattı), inferior trabeküler ağda PEM birikimi ve açının genellikle açık olduğu tespit edilmiştir (1).

2.1.4 Klinik Bulgular

2.1.4.1 Siliyer Cisim ve Lens Zonülleri

Siliyer cisim, iris ve koroid arasında bulunmaktadır. Siliyer cisim tepesi ora serratada, tabanı iris kökü ve iridokorneal açıda, iç kenarı vitreusta, dış kenarı sklerayla temasta olan üçgen şeklinde bir yapıdır. Siliyer cisim önde pars plikata, arkada ise pars planadan oluşmuştur. Pars plikata ve pars planadan çıkan lens zonülleri lens kapsülüne yapışır ve lensin yerinde durmasını sağlarlar (37). PES’de lens zonülleri dejenere olmaktan ziyade yapışma yerlerinden enzimatik zonülolizis ve mekanik gevşeme nedeniyle ayrılır. Bu da klinik olarak fakodonezis, spontan lens subluksasyonu veya dislokasyonu, açı kapanması hatta siliyer blok glokomu ile sonuçlanabilmektedir (7). PEM, siliyer cisim ile lens zonüllerinin birleşim yerinde, lens zonüllerine infiltrasyon ile zonüllerde dejenerasyona neden olmaktadır. PEM’in içindeki lizozomal enzimlerin

immunohistokimyasal yöntemlerle gösterilmesi sonucunda, proteolitik mekanizmaların zonül bütünlüğünde bozulmayı kolaylaştırdığı tespit edilmiştir (7).

2.1.4.2 Lens

Lens; irisin arkasında, vitrenin önünde ince kenarlı saydam bir mercektir. Lens ön yüzü, iris pigment epiteli ile temas halindedir. Arka yüzü 25 yaşına kadar Wieger ligamanıyla vitrenin ön hyaloid zarına yapışıkır. Daha sonra yapışıklık, yerini basit bir yaslanmaya bırakır. Ön ve arka yüzlerin birleştiği ekvator, siliyer proseslerden ortalama 0.5-1 mm uzaklıktadır. Ekvatorunda lens zonüllerinin yapıştığı zonüler lamel katı vardır. Lens, lens zonülleri ile asılı durmaktadır. Lens zonülleri, siliyer cismin pars plikatası ve pars planasının pigmentsiz epiteli ile lens kapsülü arasında bulunmaktadır (37).

PES'in klinik olarak en önemli tanı kriteri lens ön yüzündeki gri beyaz renkli PEM'in saptanmasıdır. Klasik görünümünden önce lens ön yüzünde 'prekapsüler film' adı verilen mikrofibrillerden, amorf materyalden, granüler inklüzyonlardan ve tek sıralı liflerden meydana gelen bir tabaka oluşmaktadır (38). Bu yapının zaman içerisinde gelişmesiyle, lens ön yüzünde PES'in klasik görüntüsü ortaya çıkar (39). Bu görünümde, pupilla aralığına uyan alanda santral zon yer alır. Çevresinde iris-lens sürtünmesi sonucu PEM'in bulunmadığı intermediyer zon vardır. İntermediyer zonun çevresinde periferik granüler zon bulunur. Bunu anterior ekvatoryel zon ve lens zonüllerinin yapıştığı posterior ekvatoryel zon izler (40).

2.1.4.3 İris

Uveanın öndeki kısmı olan iris, kameralar sıvısı içindedir ve ön kamera ile arka kamerayı birbirinden ayırır. İrisin iç kısmını oluşturan merkezdeki boşluk olan pupilla, miyoziste 1.5 mm, midriaziste 9 mm genişliğe ulaşır. İris yüzeyinde, özellikle katlantılarda ve kriptalarda ince pigmentasyon görülebilir (12). Işık mikroskobu ile yapılan çalışmalarda, pupilla kenarında ve iris kriptleri üzerinde PEM saptanmış ve elektron mikroskobu ile bu materyalin tipik görünümü belirlenmiştir. İris stromasında

belirlenen PEM'in büyük bir kısmının damarların duvarında olduğu görülmüştür (41, 42). PES'li hastaların iris dokusu örnekleri üzerinde yapılan elektron mikroskopik çalışmalarda; damar çevresinde PEM birikimleri, yer yer kaybolmuş anormal incelikte bir bazal membran, endotel duvarında pencerenleme, bazı bölgelerde endotel hücrelerinin hacminin artmasıyla damar lümeninde aşırı daralma ve neovaskülarizasyon gibi vasküler değişimler saptanmıştır. Neovaskülarizasyonun iris damarlarının tıkanmasına bağlı olarak meydana gelen hipoksi sonucunda oluştuğu bildirilmiştir (43,44).

Normal iris damarlarındaki endotel, sıkı bağlantılarla birleşen hücrelerden oluşmuştur ve penceresizdir. Floresein anjiyografik çalışmalarda, bu histolojik yapı nedeniyle iris damarlarının sızdırmadığı bildirilmiştir (45). PES'li hastaların iris floresein anjiyografik çalışmalarında iris radyal damarlarında azalma, dolma defekti, pupilla kenarında sızıntı ve neovaskülarizasyon saptanmıştır (43,44). Erken devrelerde ön siliyer arterler dilatedir, eski olgularda perikorneal damarlar düzensizleşir. Öyle ki bulber konjonktiva uniform şekilde perfüze olmaz ve damarlar kıvrıntılı ve dilate görülür. Normotensif psödoeksfolyasyonlu hastaların irislerinde radyal damarlar sayıca azalır. Yaygın ince damar lupları ve demetleri ön yüzeyi kaplar (45).

Neovaskülarizasyon periferik iriste daha fazla olma eğilimindedir. Fakat sadece pupiller alanın tutulduğu olgular da vardır. Pupiller alandan ve bu yeni oluşan damarlardan floresein sızar. Psödoeksfolyatif glokomda benzer şekilde sabit ve şiddetli değişiklikler görülür. Bu hastaların yıllar sonra kontrollerinde neovaskülarizasyon geliştiği gösterilmiştir. Ancak rubeozisin görülmesi glokomun ortaya çıkacağını göstermez (43,44).

Glokomlu ve glokomsuz PES'li olgularda rubeozis iridis şaşırıcı derecede sık bulunur. Pupilla kenarında pigmentasyondaki azalmaya bağlı olarak transilluminasyon defektleri görülür (12). En sık görülen defekt, pupilla sfinkter bölgesindeki tipik 'güve yeniği' görüntüsüdür (46).

PES bulunan hastalarda zonülolizise bağlı fakodonezis ve iridodonezis görülebilmekte, pupilla kenarı ve lens ön kapsülü arasında yoğun pigmentli yapışıklıklar bulunabilmektedir. Bu yapışıklıklar, katarakt cerrahisi sırasında yeterli ön kapsülotomi yapılabilmesini güçleştirir ve komplikasyonlara sebep olabilir (47).

2.1.4.4 İridokorneal Açığı ve Ön Kamera

Kornea ve irisin birleşme noktasında yer alan iridokorneal açığı, siliyer cismin pigmentsiz epiteli tarafından yapılan, göz içi sıvısının dışı akımında en önemli rolü oynayan yapıdır. İridokorneal açıda önden arkaya sırasıyla Schwalbe çizgisi, trabeküler ağ, skleral mahmuz, siliyer cisim ve iris kökü mevcuttur (37).

PES ve pigment dispersiyon sendromu, trabeküler ağın artmış pigmentasyonundan sorumlu en sık iki nedendir. PES’de artmış pigmentasyon daha az belirgindir ve pigment dispersiyon sendromundaki yoğun homojen depolanmaya karşın yamalı şekildedir. Pigment, aynı zamanda Schwalbe çizgisinin önüne ve üzerine depolanabilir ki bu yeni oluşan çizgiye ‘Sampaolesi çizgisi’ adı verilir (19,48). Çoğu zaman PEM Schlemm kanalının iç ve dış duvarına komşu olan jukstakanaliküler doku ve uveal ağa yerleşir.

PES’li olgularda, açığı derinliği normal popülasyona oranla farklılık göstermez, ancak bazı yazarlar bu vakalarda açığı genişliğinin normal popülasyondan daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (49).

2.1.4.5 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 periferik korneada bir ya da daha fazla değişken pigmentli çizgi gözlenebilir (40). Speküler mikroskopi ile kornea endotelindeki morfolojik değişiklikler incelendiğinde, PES’li hastalarda normal GİB’de bile endotel hücre yoğunluğunda önemli bir azalma olduğu ve endotel morfolojisinde bozulma olduğu gösterilmiştir (50). PES’li olgularda kornea endotel hücrelerindeki bu değişiklikler erken tanı için önemli bir bulgu olabilir.

2.1.4.6 Göz Dışı Bulgular

Klinik olarak konjonktiva normal olmasına rağmen, flöresein anjiografide düzenli limbal vasküler paternin kaybolduğu ve ilerlemiş olgularda neovaskülarizasyonla beraber ön siliyer damarlarda konjesyon artışı olduğu gösterilmiştir (51). Erdoğan ve ark. PES’li olgularda schirmer testinde ve gözyaşı kırılma zamanında azalma olduğunu bildirmişlerdir (52).

2.1.4.7 Sistemik Birliktelikler

Yapılan çalışmalarda geçici iskemik atak öyküsü olan hastalar yaş karşılaştırmalı olarak incelenmiş ve genel populasyona göre iki kat daha fazla PES’e sahip oldukları saptanmıştır (53). Elastin, arteriollerin ekstraselüler matriksinin major parçasıdır. Bu nedenle, oküler psödoeksfoliyasyon varlığı ve vasküler hastalıklar arasında olası ilişki düşünülmüştür. PES ile vasküler etkilerini düşündüren hipertansiyon, anjina, myokard infarktüsü ve inme ile pozitif korelasyon saptanmıştır (54). Benzer olarak, aort anevrizması ile ilişkisi hakkında tartışma vardır. Beş oküler PES’li organ donörlerinden elde edilen aort duvarı örneklerinin histopatolojik incelemesi, adventisyal ve subendoteliyal konnektif dokuda fokal PEM birikimi, belirgin fibrozis ve tunika intima elastozisi saptanmıştır (55). Bu nedenle PES sistemik vasküler hastalık riski için önemli bir belirtisi olabilir (55,56).

PES ve kataraktlı gözlerin aköz sıvısında Alzheimer A peptid ve serin proteinaz inhibitörlerinin varlığı, PES, glokom ve Alzheimer hastalığının ortak olası etiyolojisini işaret etmektedir. Serebrovasküler veya Alzheimer tipi kognitif bozuklukta, oküler psödoeksfoliyasyon prevalansının belirgin olarak yükselmiş olması bunu desteklemektedir (57). PES’in sistemik tutulumunu gösteren kanıtlardan biri de, iç kulakta tektorial membranda fibrillerin birikmesidir. Yaş ve glokom ile birlikteliğine bakılmaksızın, PES’li hastaların büyük kısmında sensorinöral işitme kaybına rastlanmıştır (58).

2.1.5 Ayırıcı Tanı

- Pigment dispersiyon sendromu: Pigment dispersiyon sendromlu hastalar genellikle daha genç ve miyop olup, trabeküler ağdaki pigmentasyon daha yoğundur, irisin orta periferinde transillüminasyon defektleri ve korneada Krukenberg çizgisi vardır (59).
- Uveit: Trabeküler ağda periferik ön sineşinin ve korneada benekli pigmentasyonun varlığı ile ayırt edilirler.
- Kronik açı kapanması glokomu: Kronik açı kapanması durumunda açı elemanları genellikle periferik ön sineşiler veya irisin apozisyonu tarafından gizlenmiş olup, ancak iridektomiden sonra genişlemiş açıda pigmentasyon artışı olduğu görülür.
- Lens kapsülünün gerçek eksfoliyasyonu: 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: Ön segmentte eksfoliyatif materyalin yokluğu veya artmış trabeküler ağ pigmentasyonunun olmayışı ile PEG'den ayırt edilir.

2.1.6 PES ve Glokom

Psödoeksfoliyatif materyalle glokom birlikteliği ilk tarif edildiği günden bu yana bilinen bir patolojidir. 1923 yılında Voght, kapsül kaynaklı bu glokomu “glokoma capsulare” olarak adlandırdı. Ancak günümüzde “eksfoliyatif glokom” veya “Psödoeksfoliyatif glokom” terimi literatürde sık olarak kullanılmaktadır (60). PEG, tüm ayırt edilen glokomların yaklaşık %25'ini oluşturur (61). Yaş ve cinsiyet ile ilgili düzeltmelerden sonra, PES'li olmayan gözlerde görülen glokom oranı (%1.7) ile karşılaştırıldığında PES'li gözlerde glokom oranı (%14.2) yaklaşık sekiz kat daha sık olarak bulunmuştur (62).

PES hastalarındaki PEM miktarı, glokom oluşma riskini artırmaktadır. Ayrıca bilateral glokomlu ve unilateral PES'li olgularda GİB'in genellikle PEM'in görüldüğü gözlerde, bilateral tutulumda ise fazla PEM taşıyan gözlerde daha yüksek bulunması bu

iddiayı desteklemektedir (62). Glokom, genellikle açık açılı tipinde görülür ancak kapanabilir açılı insidansı normal popülasyona göre fazladır (62). Ayrıca normal popülasyona göre oküler hipertansiyon, açık ve dar açılı glokom ile akut açılı kapanması glokomu daha sık görülür (63,64). Açıda artmış pigmentasyon, trabeküler ağın alt kısmında daha yoğun olup fizyolojik pupil hareketleri esnasında gelişen pigment dispersiyonu nedeniyledir. PES ile ilişkili açık açılı glokom, sadece klinik olarak değil aynı zamanda histopatolojik ve morfolojik olarak da PAAG'den farklıdır. PEG hastaları steroid cevabı için daha düşük hassasiyet göstermektedir (34). Ayrıca PES ile ilişkili açık açılı glokom, yüksek intraoküler basınç seviyeleri ve diüurnal basınç eğrisindeki fluktuasyonlar nedeniyle, rölatif olarak daha şiddetli ve progresif glokom tipidir (61). Bu nedenle PAAG'ye göre PEG, medikal tedaviye daha dirençli olup erken dönem glokom cerrahisine ihtiyaç duyabilir (34,61,65).

PES'li olgularda güçlü miyotik kullanımı, iris-lens diyaframının öne gelmesi pupiller blok ve siliyer blok yaparak akut açılı kapanması glokomuna neden olabilir (66). PES'li hastalarda akut açılı kapanması glokomu, kümülatif prevalansı % 2.2 olarak bildirilmiştir (67). PES hastalarında akut açılı kapanması glokomun görülme sıklığı, beyaz popülasyonda beklenen % 0.1-0.2 akut açılı kapanması prevalansından belirgin olarak daha yüksektir (67). Akut basınç yükselmeleri, pupiller blok dışında ayrıca diyagnostik-teröpatik midriyazisin bir sonucu olarak melanin dökülmesine bağlı olabilir (63,68).

Bu hastalarda melanin pigment dispersiyonu, iriste transiluminasyon defekti (pupiller kenarda ve yama tarzında) ve açıda hiperpigmentasyon (kaba ve silik) saptanması pigmenter glokomla ayırıcı tanısının yapılmasını gerektirir (68,69). Ancak pigmenter glokomun orta yaş hastalarda bilateral görülmesi, kornea dağılım tarzı (Krukenberg çizgisi), iris transiluminasyonunun (ortaperiferal ve radyal tarzda) ve açıda pigmentasyonun şekli (uniform ve yoğun) ile psödoeksfolyatif glokomdan farklıdır (68).

Psödoeksfolyatif glokomlu hastalar PAAG ile karşılaştırıldığında, daha yüksek ortalama GİB'e, daha büyük çukurlaşma ve görme alanı defektlerine, daha hızlı progresyona sahiptirler. Glokomatöz optik sinir hasarı gelişimi, PES'li hastalarda, PES olmayan hastalara nazaran daha fazladır. Lamina kribrozanın elastoza, tüm glokomlu

hastalarda gösterilmiştir (70). Ancak PEG hastalarında gözlenen elastoza, PAAG'li hastalarda görülenden daha şiddetli olarak saptanmıştır (70). Bunun dışında optik sinir glokomatöz hasarında vasküler faktörlerin etkilerini göstermek açısından hastalarda optik sinir kan akımı renkli doppler görüntüleme ile değerlendirilmiştir (71-74).

Kronik basınç artışının nedeni, Schlemm kanalı ve trabeküler ağ tarafından PEM'in lokal üretimi ile Schlemm kanalı ve jukstakanaliküler dokuların dejeneratif değişiklikleri olabilir (75-77). Bunun yanında belirgin melanin dispersiyonu, aköz hümede artmış protein konsantrasyonu, vasküler faktörler basınç artışına katkıda bulunan diğer risk faktörlerdir (61,78,79). Ancak pigment dispersiyonu ve PEM saptanan her gözde glom görülmemesi ve tek taraflı PES'li olguların her iki gözünde de glom görülmesi altta yatan nedenin primer trabeküler disfonksiyon olabileceğini düşündürmektedir (77).

2.1.6.1 Tedavi Yaklaşımı

Medikal Tedavi:

PEG'li hastaların kronik açık açılı glomlu hastalara göre medikal tedaviye yanıtı daha kötü, tedavileri daha zor, cerrahi müdahale ihtiyaçları daha sık ve prognozları daha kötüdür (80). Medikal tedavide tartışılması gereken miyotik tedavisidir. Miyotiklerin iyi GİB düşürücü etkisine rağmen, kan-aköz bariyer disfonksiyonunu arttırması ve sfinkter kasın azalmış mobilitesi nedeniyle posterior sineşi oluşması ile lens opasitesi riskini arttırması gibi bazı potansiyel tehlikelere sahiptir. Ayrıca belirgin zonüler instabilitesi olan PES'li gözlerde miyotikler, pupiller veya siliyer blok yaparak akut açı kapanması glomu gelişmesine neden olabilir (66).

Argon Lazer Trabeküloplasti:

Bu tedavi artmış trabeküler pigmentasyon nedeniyle daha kolaylaşmış olan ışık absorpsiyonu nedeniyle sıklıkla kısa sürede içinde GİB düşürücü etki oluşturmaktadır (81). Ancak uzun süreli hipotansif etki daha azdır.

Filtrasyon Cerrahisi:

En sık başvuru yöntem trabekülektomidir (65). Cerrahiye antimetabolit de ilave edilebilir (82). Belirgin kan-aköz bariyer bozulması, inflamatuvar fibrin reaksiyon nedeniyle bleb yetmezliği ve diğer postoperatif komplikasyonlar daha sıktır (65). Ayrıca cerrahi uygulama esnasında zayıf zonüller destek ve intraoperatif anterior lens hareketi iridotomi/iridektomi esnasında lens hasarına yol açabilir. Bunun dışında posterior sineşi, vitreus kaybı, internal ostium içine vitreusun geç inkersasyonu, yüksek preoperatif GİB nedeniyle koroid hemorajisi veya efüzyonu, iris mikroneovaskülarizasyonu nedeniyle cerrahi iridektomiden hifema ve trabekülektomi sonrası katarakt progresyonu diğer komplikasyonlardır (81,83). Bu hastalarda derin sklerektomi uygulanarak, bilinen tüm intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlardan kaçınılabılır.

Alternatif Tedaviler:

Kombine cerrahi:

Hem glokom, hem katarakt cerrahisi gereken PES'li olgularda kombine operasyon uygulamak daha etkili olmaktadır (82). Bu hastalarda kombine cerrahi yerine tek başına lensektomi yapılması GİB'i düşürmek için etkin bir tedavi yöntemi olarak önerilmemektedir (82).

2.1.7 Oküler Birliktelikler

Katarakt ameliyatı için başvuran gözlerde yüksek prevalansta PES ve PES'li gözlerde yüksek oranda katarakt olduğu bildirilmiştir. Yalaz ve ark. PES'li hastalarda katarakt prevalansını % 84,6 ve PES'li olmayanlarda ise % 14,8 olarak bildirmiştir (84). Glokom olsun veya olmasın PES'li gözler etkilenmemiş tarafa göre daha düşük görme keskinliğine (GK) sahiptir ve lens opaklaşması daha fazladır (85). PES hastalarında katarakt cerrahisinde komplikasyon riski artmaktadır. Pupil dilatasyonu zor olup, kapsül rüptürü, zonül ayrılması ve vitreus kaybı insidansı daha fazladır (86).

2.1.7.1 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 PES olgularında kan-aköz bariyerindeki bozukluk flöresein anjiyografi ve florofotometre ile gösterilmiştir (44).

2.1.7.2 İskemi

PES olgularında çoğunlukla damar lümenleri dardır ve tıkanmaya eğilimlidir. Flöresein anjiyografik çalışmalar, radial iris kapillerlerde oklüzyon, damar sayılarında azalma, mikroneovaskülarizasyon ve özellikle pupiller bölgede diffüz, benekli flöresein birikimi olduğunu göstermiştir. İris hipoperfüzyonuna bağlı olarak PES’li hastalarda ön kamerada parsiyel oksijen basıncı belirgin olarak azalmıştır (87). Tek taraflı PES olgularında, ipsilateral oküler ve karotik kan akımında azalma olduğu rapor edilmiştir (88).

2.1.7.3 Katarakt

PES ve katarakt birlikteliğine sık rastlanmaktadır. Lens ön kapsülünde PEM birikimi PES olgularının en bilinen özelliğidir. Preekvatoryal lens epiteli tarafından PEM’in aktif olarak üretildiği ultrastrüktürel çalışmalarla gösterilmiştir (75,89,90). Yapılan çalışmalarda, PES’de artmış lens opasifikasyonu gösterilmiş olup, baskın katarakt tipi nükleer sklerozdur (60,91).

Zonüller desteğin zayıflaması, fakodonezis ve spontan lens dislokasyonu için predispozisyon yaratır (92). Geç dönemde hem artan zonüler instabilite, hem de kataraktın yaşla birlikte sertleşmesinden dolayı, cerrahi öncesi olası komplikasyonlardan kaçınılması için katarakt cerrahisi daha erken planlanabilir (60). Çok sert nükleus haricinde, kontrollü fakoemülsifikasyon genel olarak tercih edilen cerrahi tipidir (60,82). Ancak hastanın durumuna göre ekstrakapsüler veya intrakapsüler katarakt cerrahisinde uygulanabilir.

Zonüler diyaliz, vitreus kaybı, lens dislokasyonu, postoperatif inflamasyon, korneal ödem, geç dönem göz içi lens (GİL) dislokasyonu ve arka kapsül opasifikasyonu sık karşılaşılan komplikasyonlardır (82,93-96).

PES ve Katarakt Cerrahisi

Cerrahi Öncesi Değerlendirme:

PES dikkatli irdelenmesi gereken bir patolojidir. Ön segment muayenesinde PEM varlığı, miktarı, beraberindeki GİB artışı, zonüler dayanıksızlığı düşündürülen bulgular (fakodonezis, zonül diyalizi, spontan lens subluksasyonu, lens iris diaframının öne gelerek ön kameranın ve açısının daralması), pupil dilatasyonu, lens materyalinin sertliği ve diğer ön segment yapılarının durumu değerlendirilmelidir (82).Preoperatif azalmış ön kamera derinliği, PES olan gözlerde zonüller zayıflığa işaret eder ve hekimi intraoperatif komplikasyonlar açısından uyarmalıdır (97,98). Yetersiz pupil genişlemesinin arka kapsülün yırtılma riskini arttırdığına yönelik çok sayıda çalışma bildirilmiştir (98-100). Cerrahi hazırlık ve teknik, muayene bulgularına göre belirlenmeli, cerrahi esnasında gelişebilecek komplikasyonlara hazırlıklı olunmalıdır. Günümüzde en sık kontrollü fakoemülsifikasyon uygulanmaktadır. Ayrıca ekstrakapsüler veya intrakapsüler katarakt cerrahisi, seçilmiş vakalarda önerilir.

Cerrahi Sırasındaki Sorunlar ve Yaklaşım

***Küçük Pupilla:**

Yetersiz dilatasyon PES'in bilinen en önemli sorunudur. Arka kapsül yırtılması açısından da önemli bir risk faktörüdür (96,98,100). Planlanan cerrahiden en az iki hafta önce eğer kullanılıyorsa miyotik tedavi kesilmelidir. Midriatik kullanımına rağmen yeterli dilatasyon görülüyorsa, intrakameral veya irrigasyon sıvısı ile epinefrin kullanımı ve viskozitesi yüksek viskoelastiklerle viskomidriyazis gibi iris dokusuna daha az travmatik

yöntemler öncelikle uygulanmalıdır (101). Bu uygulamalarda epinefrinin intrakameral dozu ve zonüllere binecek yükü arttırılabileceğinden viskoelastiklerin miktarı dikkat edilmesi gereken iki önemli konudur (101). Bu uygulamalara rağmen yeterli dilatasyon olmuyorsa sektöryel iridektomi, multipl sfinkterotomi, sineşiolizis, iris çengelleri, iris halkaları (Morcher), pupil dilatatörleri (Beehler) ve pupili germe amaçlı iki adet kanca kullanılabilir (82). Ancak bu uygulamaların cerrahi sonrası inflamasyonu daha da arttıracağı unutulmamalıdır (96).

***Kapsüloreksis:**

Kapsüloreksis veya kapsülotomi esnasında ön kapsülün kırışığının görülmesi zonüler zayıflığın belirtisi olabilir. Ayrıca kapsüloreksis esnasında sentripedal kapsüler traksiyon, zayıflamış zonülleri daha da harap eder (102). Buna göre kapsülotomi başladıktan sonra kapsüler flep ana insizyondan giren bir pens (Ultrata) ile stabilize edilirken, yan girişten giren ikinci alet (Bifurkated spatül) tanjansiyel açıyla yırtık kenarına ilerletilir. Rutin vakalarda ideal kapsüloreksis büyüklüğü 5,5-6 mm veya daha büyük olarak düşünülmektedir. Zonüllerin yetersizliği, rezidüel lens epitel hücrelerinin yaptığı kapsüler fibrozise ve kapsül kontraksiyonuna karşı gelememekte, bunun sonucu olarak ön kapsül açıklığının daralması ve GİL'nin desantralizasyonu olabilmektedir (102-105). Fibrozis ve semptomatik kapsül kontraksiyonu sürecine katılan lens epitel hücrelerinin sayısını azaltabilmek amacıyla, geniş kapsüloreksis ve ön kapsül arka yüzeyi ile arka kapsüle parlatma uygulanması önerilmektedir (82,96,101). Zonül hastalığı bulunan gözlerde en az kapsül fibroproliferasyonu ve kapsül kontraksiyonu meydana getiren IOL kullanımı mantıklı olabilir. PES olgularında ön kapsülü daha iyi görünür hale getirmek için trepan mavisi gibi boyalar kullanılabilir.

***Hidrodiseksiyon-Hidrodelineasyon:**

Hidrodiseksiyon dikkatli ve nazik bir şekilde subkapsüler alandan birçok yerden yavaş olarak uygulanmalıdır (82,101). Uygulama esnasında santral lens dekompresyonu

yapılarak kullanılan sıvının kapsüler blok yapması önlenmelidir. İyi bir hidrodiseksiyon kortikal temizlik aşamasında uygulanan traksiyonu azaltmaktadır. İlave olarak hidrodelineasyon çok kullanışlıdır. Epinükleer kabuk oluşturarak nükleus stabilizasyonu açısından ekstra bir güvenlik sağlar (82,101). Dikkat edilmesi gereken diğer bir husus, hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyon yapılırken kanül ile insizyonun arka dudığına bastırarak ön kameradan viskoelastik madde ve sıvı kaçışına izin vermek, ön kamera basıncını zonülleri zorlayacak seviyeye çıkarmamaktır (82,101).

***Fakoemülsifikasyon:**

Kontrollü ve yavaş hareketlerle fakoemülsifikasyon uygulanmalıdır. Teknik olarak, kesmek veya çevirmeden kırmak (chop veya nonrotasyonel cracking) gibi zonüllere en az stres oluşturan teknikler tercih edilmelidir (82, 96).

***Korteks aspirasyonu:**

PES’li gözlerde korteks bakiye temizliği zonüllere binen gerilimin en fazla olduğu dönemdir (101). Bu nedenle iyi hidrodiseksiyon veya viskodiseksiyon önemlidir. Bu olgularda korteks materyalinin santrale doğru soymak yerine zonüllere daha az travmatik olan tanjansiyel bir traksiyonla soyulması önerilmektedir (82,101).

***Kapsül germe halkası implantasyonu:**

Kapsül germe halkası (KGH), zonüllere binen yükün tüm zonül liflerine eşit olarak dağılmasını sağlar. Künt veya cerrahi travma sonrası zonüler ayrılmalarda, Marfan Sendromu, Weill-Marchesani Sendromu, vitrektomize gözler ve PES’li gözlerdeki gibi zonüllerin zayıf olduğu hallerde tercih edilmektedir (99,106). PES’de zonül desteği yeterli olmayan bölgelerde pupilla sahasına gelen kırışık kapsülü gererek, cerrahi tekniği kolaylaştırır (99). Ayrıca bu hastalarda cerrahi sonrası arka kapsül kesafeti sıklığını ve geç İOL desantralizasyonunu azaltır (99). KGH’nin bazı dezavantajları da vardır: Cerrahinin

maliyetini arttırır, arka kapsül yırtığı oluřtuęunda vitreus içine halkanın dūřme ihtimali olup, korteks bakiye temizlięini gūleřtirir, ayrıca katarakt cerrahisi sonrası n kapsül kontraksiyonunu tamamen önleyemez ve teknik olarak tecrube gerektirir (101).

***Gz içi lens tercihi:**

Genel olarak komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası ideal yerleşim yeri arka kamera kapsül içi implantasyondur (104). Zonuler zayıflık nedeniyle PES'li olgularda GİL'in iridosiliyer sulkusa konulmasının daha emniyetli olacağı bildirilmiştir (107).

3. MATERYAL VE METOD

Haziran 2006 ve Aralık 2008 tarihleri arasında, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD Kliniği'nde retrospektif olarak yapılan bu çalışmaya oftalmolojik muayene esnasında GİB'i 21 mmHg'nin altında olan, glokomatöz görme alanı ve optik disk değişiklikleri bulunmayan, bir ya da her iki gözünde tipik PEM bulunan komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon yapılmış olan 40 PES'li olgu alındı. Kontrol grubuna komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon yapılmış olan ve PES olmayan 40 olgu dahil edildi.

GİB'i 21 mmHg'den yüksek olan, glokomatöz görme alanı ve optik disk hasarı bulunan, daha önce göz içi cerrahi veya inflamatuvar bir hastalık geçirme öyküsü bulunan, oküler travma hikayesi olan, antiglokomatöz ilaç kullanan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Biyomikroskopik muayene ile kornea, pupilla ve kataraktın durumu değerlendirildi, fundusu aydınlanan olgularda 90 diyoptrilik lens ile fundus muayeneleri yapıldı.

Tüm katarakt ameliyatlar topikal anestezi ile proparacain HCl(Alcaine, Alcon) damlatılarak yapıldı. Uyguladığımız cerrahi teknikte; topikal anesteziyi takiben saat üç ve dokuzdan yan korneal girişler yapıldı, ön kamara viskoelastik madde ile dolduruldu, ardından üç mm'lik saydam korneal tünel insizyon oluşturuldu. Kontinü kurvilineer kapsülozeksi sonrasında, hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyon yapıldı. Fakoemülsifikasyon ile nükleus ve epinükleus emülsifiye edilerek aspire edildi. Kalan korteks, I/A probu ile temizlendi. GİL kapsül içine yerleştirildi, korneal tünel bir adet 10/0 naylon suture ile kapatıldı. Kalan viskoelastik madde I/A ile aspire edildi. Her ameliyat sonunda hastalara subkonjonktival deksametazon ve sefuroksim aksetil uygulandı. Ameliyat sonrasında topikal steroid ve antibiyotik başlandı.

GİB cerrahiden önce ve cerrahiden sonra altıncı gün ile birinci ay nonkontakt tonometri (Tonometer TX-10, Canon, Tokyo, Japan) ile aynı kişi tarafından üç defa ölçüldü. Bu ölçümlerin ortalaması değerlendirmeye alındı. Her iki grup yaş, cinsiyet ve GİB yönünden karşılaştırıldı.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler, SPSS (Statistical Package for Social Sciences, Chicago, USA) 15,0 bilgisayar paket programında yapıldı. Sonuçlar ortalama \pm standart sapma (SD) şeklinde ifade edildi. Grup içi ve gruplar arası GİB karşılaştırılmasında student-t testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık değeri olarak $p < 0,05$ kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmaya PES'li 40 olgunun 40 gözü, PES olmayan 40 olgunun 40 gözü dahil edildi. PES'li olguların 21'i (%52,5) erkek, 19'u (%47,5) kadındı. Kontrol grubundaki olguların 19'u (% 47,5) erkek, 21'i (% 52,5) kadındı. Her iki grupta ameliyat edilen gözlerin 18'i (% 45) sağ, 22'si (%55) sol gözdü (Tablo 1).

PES ve kontrol grupları arasında cinsiyet açısından istatistik olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).

Tablo 1: Olguların cinsiyet ve göz dağılımı

	PES	Kontrol	p değeri
Kadın	19 (%47,5)	21 (%52,5)	$p>0,05$
Erkek	21 (%52,5)	19 (%47,5)	$p>0,05$
Sağ	18 (%45)	18 (%45)	$p>0,05$
Sol	22 (%55)	22 (%55)	$p>0,05$

Olguların yaş ortalaması PES'li olgularda $72,35\pm 4,82$ yıl (63-88), kontrol grubunda $70,2\pm 6,66$ yıl (56-88) idi (Tablo 2). PES ile kontrol grupları arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 2: Olguların gruplara göre yaş ortalaması

	PES	Kontrol	p değeri
Yaş	$72,35\pm 4,82$	$70,20\pm 6,66$	$p>0,05$

Çalışmaya alınan PES olgularının, ameliyat öncesi ortalama GİB değeri $14,68\pm 3,51$ mmHg (8-21) idi. Ameliyat sonrası altıncı günde ortalama GİB değeri $9,69\pm 3,49$ mmHg, cerrahiden bir ay sonra $9,80\pm 3,18$ mmHg idi (Tablo 3). PES olgularında GİB'de ameliyat öncesi ölçümlere göre, ameliyat sonrası altıncı günde ortalama $4,99$ mmHg (%34), birinci ayda $4,88$ mmHg (%33,2) azalma oldu.

PES olmayan olguların, ameliyat öncesi ortalama GİB değeri $13,48 \pm 3,14$ mmHg (8-21) idi. Ameliyat sonrası altıncı günde ortalama GİB değeri $10,38 \pm 3,46$ mmHg, ameliyattan bir ay sonra $10,60 \pm 3,24$ mmHg idi (Tablo 3). Ameliyat öncesi ölçümlere göre GİB’de ameliyat sonrası altıncı günde ortalama $3,1$ mmHg (%23), birinci ayda $2,88$ mmHg (%21,3) azalma oldu.

Her iki grupta ameliyat öncesine göre ameliyat sonrası altıncı gün ve birinci ay GİB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma oldu ($p < 0,01$). GİB azalması PES olgularında % 33-34 olurken, PES olmayanlarda % 21-23 olduğu görüldü.

Tablo 3: PES olan ve olmayan olgularda ameliyat öncesi ve sonrası GİB değerleri

	GİB			p değeri
	Ameliyattan önce	Ameliyattan sonra 6. gün	Ameliyattan sonra 1.ay	
PES olguları	$14,68 \pm 3,51$	$9,69 \pm 3,49$	$9,80 \pm 3,18$	$p < 0,01$
PES olmayan olgular	$13,48 \pm 3,14$	$10,38 \pm 3,46$	$10,60 \pm 3,24$	$p < 0,01$

5. TARTIŞMA

PES intra ve ekstraoküler gri-beyaz, fibrogranüler bir maddenin salgılanması ve birikmesi ile karakterize klinik bir tablodur. PES olgularında PEM'in birçok yerden sentezlendiği ve yaşlanan epitel hücreleri tarafından üretilen anormal bazal membran yapıtaşları olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (22,84,108). Schlötzer-Schrehardt, immunohistokimyasal yöntemler kullanarak yaptığı çalışmasında, PEM'in heparan sülfat, kondroitin sülfat, laminin, enaktin/nidojen, fibronektin ve amiloid P proteinini içerdiğini bulmuş, ayrıca lens kapsülü ile psödoeksfolyatif materyal arasında Tip IV kollajen varlığını saptamış ve PEM'in lens ön kapsülüne yapışmasında bu kollajenin etkili olduğunu ileri sürmüştür (109). Bu nedenle, PEM'in non-kollajenöz bazal membran elemanlarının da içinde bulunduğu bozulmuş ekstraselüler matriks sentezi olduğu düşünülmektedir (109). PES toplumdan topluma, hatta aynı toplumun farklı kesimleri arasında değişik sıklıkta görülmektedir. Bunun nedenleri hastaların etnik kökeni, ırkı, cinsiyeti, yaşı, kapsadığı popülasyon ve muayene yöntemleri olabilir.

PES prevalansı, 50 yaş üstü insanlarda, oküler hipertansiyon, glokom, ameliyat olmuş glokom hastalarında artmaktadır (108). Çalışmalarda 50-69 yaşlar arasında Finlandiya, İzlanda ve Rusya'da % 13-19 yaygınlık değerleri bildirilmiştir (22). Ülkemizde yapılan çalışmalarda, Yalaz ve ark. 50 yaş ve üzerindeki popülasyonda PES'in % 7,2 oranında, 60 yaş üzerinde ise % 11,2 oranında gözlediklerini ve kronik açık açılı glokomluların % 30,5'inin PEG'li olduğunu bildirmişlerdir (84). PES'de kadın-erkek prevalansı açısından bildirilen farklı sonuçlar mevcuttur. Yalaz ve ark. Türkiye'de yaptıkları çalışmada PES'in erkeklerde daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir (84). Bizim çalışmamızda, PES görülme sıklığı bakımından cinsiyetler arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

PES'li gözler, oküler hipertansiyon ve açık açılı glokom yönünden risk altındadır, bu olgularda GİB'in üst normal sınırlara yakın seyrettiğini bildiren yayınlar mevcuttur (110,111). Bu nedenle belli aralıklarla göz muayenesi olmaları gerekmektedir. PES olgularında glokomatöz değişikliklerin olması, PEG olarak adlandırılır. PEG'de çoğunlukla açı açık, ön kamera derinliği normaldir. Glukomun

nedeni trabeküler ağda PEM'in birikmesi sonucu aköz hümör dışa akımının engellenmesidir. Ancak benzer durum PES'li gözlerde görülmesine rağmen her olguda glokom ortaya çıkmamaktadır. GİB'in yükselme sebebi PEM'in miktarı ile ilgili olup zamanla glokom gelişim riski artmaktadır (1). Bunun yanında belirgin pigment dispersiyonu, aköz hümörde artmış protein konsantrasyonu, vasküler faktörler ve lamina kribrozada meydana gelen konnektif doku değişiklikler, PES'in PEG'e dönüşmesine neden olan ek risk faktörleridir (61,78,79). PEG, PAAG'lı gözlere nazaran klinik olarak daha ağır seyrederek ve medikal tedaviye daha dirençlidir (112). Göz içi basıncı, bir gözünde PES olan olgularda, PES bulunan gözde daha yüksektir (95,113) ve GİB'de günlük dalgalanma daha fazladır (114).

PES ile katarakt birlikteliğine oldukça sık rastlanmaktadır (96,115). PES varlığı, katarakt cerrahisi sırasında ve sonrasında zonüler diyaliz, vitreus kaybı, uzamış korneal ödem, sebat eden inflamatuvar reaksiyon ve GİL desentralizasyonu gibi önemli komplikasyonların gelişme riskini artırmaktadır (82,97,116-118).

Bazı çalışmalarda PES'li olgularda katarakt cerrahisi sonrası erken dönemde GİB'de artış tespit edilmiştir (119). Bu durum, PES'li olgularda cerrahi sırasında patolojik iris damarlarından artan sızıntının neden olduğu inflamasyona bağlanmıştır (120). PES'li gözlerde yıkıma uğramış kan-aköz bariyeri sebebiyle ön kameraya sızan albuminin immünohistokimyasal çalışmalarda trabeküler ağda depolandığı, böylece aközün dışa akımının zorlaştığı belirlenmiştir (121). Jonson ve ark. PES'li gözlerde aköz hümör dinamiğini incelemişler ve bu olgularda aközün dışa akımında yüksek bir direnç varlığını gözlemişlerdir (122). Ameliyat sonrası erken dönemde viskoelastik maddeye bağlı olarak da GİB'de artma olabilmektedir (123).

Uzun dönemde katarakt ameliyatının, normal gözlerde, GİB'de azalmaya neden olduğu bildirilmektedir (123-125). Fakoemülsifikasyon sonrası GİB'de azalmanın mekanizması tam olarak açıklanamamıştır. Katarakt ekstraksiyonu sonucu artmış ön kamera derinliğinin aköz dışa akımını kolaylaştırarak GİB'de azalma sağladığı düşünülmektedir (126,127). Wang ve ark. fakoemülsifikasyonda kullanılan ultrasonun trabeküler ağdan interlökin 1 α üretimini uyararak aköz dışa akımı arttırdığını bildirmişlerdir (125).

Leelachaikul ve ark. glokomu olan ve olmayan olgularda fakoemülsifikasyon ile katarakt ameliyatının GİB üzerindeki etkilerini inceledikleri çalışmada, 18 ay sonra glokomlu olgularda GİB'in $1,6\pm 4,2$ mmHg, glokom olmayan olgularda $1,26\pm 2,9$ mmHg düştüğü tespit edilmiştir (128).

Kim ve ark. yaptıkları çalışmada, glokom nedeniyle tedavi alan hastaların katarakt ameliyatı sonrası GİB ve antiglokomatöz ilaç ihtiyaçları değerlendirilmiş. Çalışmada, ameliyat öncesi ortalama GİB, 1,7 antiglokomatöz ilaç ile $18,1\pm 3,1$ mmHg iken, ameliyattan 16,4 ay sonra 0,7 antiglokomatöz ilaç ile $15,2\pm 2,9$ mmHg bulunmuş. Katarakt ameliyatının glokomlu olgularda istatistiksel olarak anlamlı GİB azalması sağladığı görülmüştür (129).

Altan ve ark. fakoemülsifikasyonun GİB, ön kamera derinliği üzerindeki etkisini araştırdıkları çalışmada, ameliyat öncesi ortalama $15,1\pm 2,8$ mmHg olan GİB, ameliyattan sonra $13,2\pm 3,1$ mmHg olarak bulunmuş. Ameliyattan önce $3,06\pm 0,4$ mm olan ön kamera derinliği ameliyattan sonra $3,69\pm 0,32$ mm olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada tespit edilen GİB'deki azalmanın ve ön kamera derinliğindeki artışın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir (130).

Fakoemülsifikasyon giriş yerinin de GİB'e etkisinin değişik düzeylerde olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. Saydam korneadan fakoemülsifikasyon yapılan olgularda, sklerokorneal tünel yoluyla fakoemülsifikasyon yapılanlara göre GİB'in daha fazla azaldığı belirlenmiştir (131).

Lens ekstraksiyonu, iridolentiküler sürtünme nedeniyle oluşan pigment dispersiyonunda azalmaya, ön kamerayı derinleştirerek trabeküler ağda genişlemeye ve artmış prostaglandin salınımı sonrası postoperatif dışa akımda kolaylığa yol açarak GİB değerlerini düşürdüğü öne sürülmüştür (63,132). Stefan ve ark.'nın katarakt ameliyatının sonuç ve komplikasyonlarını değerlendirmek için yaptıkları çalışmada, 55 PES ve 61 PES olmayan olguya fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi uygulanmış. PES grubunda GİB'de daha fazla azalma olduğu görülmüş ama GİB'deki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (133).

Shastri ve ark.'nın 45 PES'li ve 45 PES olmayan hastanın fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi sonuçlarını karşılaştırdıkları çalışmada, her iki grupta birinci ay

GİB'in cerrahi öncesine göre anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiş, iki gruptaki GİB azalması cerrahi öncesine göre benzer bulunmuştur (96).

Normal gözlerde fakoemülsifikasyon ile katarakt ameliyatı sonrası GİB azalması 0,5-3 mmHg arasında tespit edilmiştir (123-125). Bizim çalışmamızda fakoemülsifikasyondan bir ay sonra GİB'de PES olmayan grupta 2,88 mmHg, PES olgularında ise 4,88 mmHg azalma tespit edildi. PES olgularındaki GİB azalmasının, kontrol gurubuna göre belirgin olarak daha fazla olduğu tespit edildi. PES olgularında, daha fazla GİB azalmasının, katarakt ameliyatından sonra PEM ve pigment dökülmesinin azalması ile ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda, her iki grupta ortalama GİB'nin altıncı günden itibaren, ameliyat öncesi değerlere göre anlamlı olarak azaldığı tespit edildi ($p < 0,01$). Bu durum GİB'in fakoemülsifikasyon ile katarakt ameliyatı sonrası erken dönemde cerrahi öncesi değerlerin altına indiğini göstermektedir.

Shingleton ve ark. glokom olan ve olmayan PES olgularının fakoemülsifikasyon sonrası GİB ölçümlerini değerlendirmiş, PEG olan 1122 ve PEG olmayan 882 olgunun değerlendirildiği bu çalışmada cerrahi sonrası uzun süreli takipte (yedi yıl) her iki grupta cerrahi öncesine göre ortalama GİB'de istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu tespit edilmiştir (134). Aynı zamanda PEG olgularında katarakt ameliyatı öncesine göre antiglokomatöz ilaç ihtiyacının da azaldığı bulunmuştur (134).

Bazı çalışmalarda, PES'li hastalarda GİB'i azaltmak için trabekülotomi ve trabeküler aspirasyon gibi farklı cerrahi yöntemler önerilmiştir (77,81,135). Merkur ve ark. fakoemülsifikasyonun psödoeksfolyatif materyal kaynağını (ön lens kapsülü) uzaklaştırarak ön segmentten özellikle de trabeküler ağdan psödoeksfolyasyon-pigment debrisinin temizlenmesini sağlayarak GİB'de azalmaya neden olduğunu bildirmişlerdir (132). Georgopoulos ve ark. PES olgularında fakoemülsifikasyon ile birlikte trabeküler aspirasyon uygulanan hastalarda sadece fakoemülsifikasyon uygulanan hastalara göre, postoperatif ilk sabah GİB'de istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük saptanmış ve diğer gruba göre medikasyonsuz veya daha az medikasyonlu GİB regülasyonu sağlandığı bildirilmiştir (135).

Trabeküler aspirasyon yapılsın veya yapılmassın PES hastalarında katarakt ameliyatının GİB’de anlamlı azalma sağladığı anlaşılmaktadır. Katarakt ameliyatının PES hastalarında neden olduğu GİB’deki azalmanın kalıcı olabileceğini ve PEG’e dönüşme riskini azaltacağını düşünuyoruz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak, psödoeksfoliyasyonlu gözlerin açık açılı glokom yönünden risk altında olmaları, PEG'in, PAAG olgularına göre daha ağır seyretmesi ve ilaçlara daha dirençli olması PES'li gözlerin daha dikkatli takip edilmelerini gerektirmektedir.

Katarakt ameliyatının GİB üzerindeki etkisini araştırdığımız çalışmamızda, katarakt ameliyatından sonra her iki grupta, GİB'de ameliyat öncesine göre belirgin azalma olduğu tespit edildi. PES grubundaki GİB azalması, PES olmayan gruba göre daha fazla olduğu görüldü.

Klinik olarak PES saptanan hastalar, muayene bulguları normal sınırlarda olsa bile PES olmayanlara göre, daha fazla glokoma yatkınlık taşıdıkları için PES olgularında glokoma gidişin engellenmesi oldukça önem arz etmektedir.

PES olgularında katarakt ameliyatının, iridolentiküler sürtünmeyi azaltarak pigment dispersiyonunu azaltması ve trabeküler ağda genişlemeye yol açarak aköz dışa akımını kolaylaştırması sayesinde uzun dönemde GİB'in yükselmesine engel olarak PES'in glokoma dönüşme riskini azaltacağını düşünüyoruz.

7.KAYNAKLAR

1. Ashton N, Shakib M, Collyer R, Blach R. Electron Microscopic Study of Pseudo-Exfoliation of the Lens Capsule. I. Lens Capsule and zonular fibers. *Invest Ophthalmol* 1965; 4: 141-53.
- 2.Schlotzer-Schrehardt UM, Koca MR, Naumann GO, Volkholz H. Pseudoexfoliation syndrome. Ocular manifestation of a systemic disorder. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1752-6.
3. Asano N, Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GO. A histopathologic study of iris changes in pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology* 1995;102: 1279-90
- 4.Helbig H, Schlotzer-Schrehardt U, Noske W, ve ark. Anterior-chamber hypoxia and iris vasculopathy in pseudoexfoliation syndrome. *Ger J Ophthalmol* 1994; 3: 148-53.
- 5.Khalil AK, Kubota T, Tawara A, Inomata H. Early changes in iris blood vessels in exfoliation syndrome. *Curr Eye Res* 1998; 17: 1124-34.
- 6.Repo LP, Naukarinen A, Paljvari L, Teravista ME. Pseudoexfoliation syndrome with poorly dilating pupil: A pupil and electron microscopic study of the sphincter area. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996; 234: 171-6.
- 7.Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GOH. A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1994; 118: 730-43.
- 8.Lumme P, Laatikainen L. Exfoliation syndrome and cataract extraction. *Am J Ophthalmol* 1993; 116: 51-5.
9. Sunay F, Şentürk A, Borataç N, Şendilek B, Erbil H. Katarakt hastalarında eksfoliasyon sıklığı ve cerrahi sonuçlar. *T Klin Oftalmoloji* 1997; 6: 31-35.
10. Ball SF. Exfoliation syndrome prevalence in the glaucoma population of South Louisiana. *Acta Ophthalmol Suppl* 1988; 184: 93-8.
- 11.Henry JC, Krupin T, Schmitt M. Long-term follow-up of pseudoexfoliation and the development of elevated intraocular pressure. *Ophthalmology* 1987; 94: 545-52.
- 12.Ritch R. Exfolation syndrome in “The Glaucomas- Glaucoma Therapy”. Vol II, 2nd edition, Ritch R, Shields MB, Krupin T eds. Mosby Co. Missouri 1996: 993-1013.
- 13.Ruusuvvara P, Parjari S. Effect of sodium hyaluronate on immediate postoperative intraocular pressure after cataract extraction and IOL implantation. *Acta Ophthalmol* 1990; 68: 721-27.
14. 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.
15. Wollensack J, Becker HU, Seiler T. Pseudoexfoliation syndrome and glaucoma. Does glaucoma capsulare exist? *German J Ophthalmol* 1992; 1: 32-4.
16. Georgopoulos GT, Chalkiadakis J, Livir-Rallatos G, Theodossiadis PG, Theodossiadis GP. Combined clear cornea phacoemulsification and trabecular aspiration in the treatment of pseudoexfoliative glaucoma associated with cataract. *Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000; 238: 816-821.

17. Ritch R. Exfoliation syndrome: the most common identifiable cause of open-angle glaucoma. *J Glaucoma* 1994; 3:176-78.
18. Shields MB. Textbook of glaucoma. 2. Baskl. Williams & Wilkins, Baltimore 1987; 14: 244-259.
19. Ritch R. Exfoliation syndrome. *The Glaucomas Vol 2*. 2nd edition. Missouri. The CV Mosby Co, 1996;993-1013.
20. Skuta G. Pseudoexfoliation syndrome in: Duane TD, Jaeger EA: *Clinical Ophthalmology Revised*, 1985; 33-40.
21. Eagle RC Jr, Font RL, Fine BS. The basement membrane exfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 1979; 97: 510-5.
22. Forsius H. Exfoliation syndrome in various ethnic populations. *Acta Ophthalmol Suppl* 1988; 184: 71-85.
23. Abramson DH, Coleman DJ, Forbes M, Franzen LA. Pilocarpine, effect on the anterior chamber and lens thickness. *Arch Ophthalmol* 1972; 87: 615-20.
24. Tarkkanen A, Voipio H, Koivusalo P. Family study of pseudoexfoliation and glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1965; 43: 679-683.
25. 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: 255-61.
26. Allingham RR, Loftsdottir M, Gottfredsdottir MS, ve ark. Pseudoexfoliation syndrome in Icelandic families. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 702-707.
27. Aasved H. Study of relatives of persons with fibrilloglaucoma. *Acta Ophthalmol* 1987; 182: 11-6.
28. Amari F, Umihira J, Nohara M, ve ark. Electron microscopic immunohistochemistry of ocular and extraocular pseudoexfoliative material. *Exp Eye Res* 1997; 65: 51-6.
29. Parodi MB, Bondel E, Saviano S, Ravalico G. Iris fluorescein angiography and iris indocyanine green videoangiography in pseudoexfoliation syndrome. *Eur J Ophthalmol* 1999; 9: 284-90.
30. Parodi MB, Bondel E, Saviano S, Ravalico G. Iris indocyanine green angiography in pseudoexfoliation syndrome and capsular glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2000; 78: 437-42.
31. Dickson DH, Ramsey MS. Symposium on pseudocapsular exfoliation and glaucoma. Fibrilloglaucoma epitheliocapsularis: Review of the nature and origin of pseudoexfoliative deposits. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1979; 99: 284-92.
32. Davanger M. Studies on the pseudoexfoliation material. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1978;208: 65-68.
33. Garner A, Alexander RA. Pseudoexfoliative disease: histochemical evidence of an affinity with zonular fibres. *Br J Ophthalmol* 1984; 68: 574-80.
34. Morrison JC, Green WR. Light microscopy of the exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Suppl* 1988; 184: 5-27.

35. Steeten BW, Linda B, Robert R, Prince AM, Dark AJ. Pseudoexfoliative fibrilopathy in the conjunctiva. *Ophthalmology* 1987; 94: 1439-49.
36. Streeten BW, Zong Yi L, Robert NW, Ralph CE, Albert AK. Pseudoexfoliative fibrilopathy in visceral organs of a patient with pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1757-62.
37. Bengisu Ü:Göz hastalıkları.4.Basım. 1997;123-7.
38. Tetsumoto K, Schlötzer-Schrehardt U, Küchle M, Dörfler S, Naumann GOH. Precapsular layer of the anterior lens capsule in early pseudoexfoliation syndrome. *Graefes Arch Clin exp Ophthalmol* 1992; 230: 252-7.
39. Dark AJ, Streeten BW. Precapsular film on the aging human lens: precursor of pseudoexfoliation. *Br J Ophthalmol* 1990; 74: 717-22.
40. Prince AM, Ritch R. Clinical signs of the pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology* 1986; 93: 803-7.
41. Spinelli D, Felice G, Pignatelli F, Coggi G. The iris vessels in the exfoliation syndrome: Ultrastructural changes. *Exp eye Res* 1985; 41: 449-455.
42. Shimizu T. Changes of iris vessels in capsular glaucoma: three-dimensional and electron microscopic studies. *Jpn J Ophthalmol* 1985; 29: 434-52.
43. Ringvold A, Davanger M. Iris neovascularization in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol* 1981; 65: 138-41.
44. Vannas A. Vascular changes in pseudoexfoliation of the lens capsule and capsular glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1972;184: 248-53.
45. Yedigöz N, Sarıca N, Suyugül N, Karatunç F. Glokomlu ve glokomsuz Psödoeksfoliyasyon lu olgularda iris floresein anjiyografisi bulguları. *MN Oftalmoloji* 1996;3:27-35
46. Prince AM, Streeten BW, Robert R, Dark AJ, Marvin S. Preclinical diagnosis of pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1076-82.
47. Guzek JP, Holm M, Cotter JB, ve ark. Risk factors for intraoperative complications in 1000 extracapsular cataract cases. *Ophthalmology* 1987;94:461-6.
48. Wishart PK, Spaeth GL, Poryzees EM. Anterior chamber angle in the exfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol* 1985;69:103-7.
49. 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.
50. Wang L, Yamasita R, Hommura S. Corneal endothelial changes and aqueous flare intensity in pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmologica* 1999;213:387-91.
51. Laatikainen L. Fluorescein angiographic studies of the peripapillary and perilimbal regions in simple, capsular and low-tension glaucoma. *Acta Ophthalmol* 1971; 11: 3-83.
52. Erdoğan H, Toker Mİ, Topalkara A, Arıcı MK, Yıldırım M. Psödoeksfoliyasyon sendromunun göz yaş fonksiyonlarına etkisi. *Medical Network Oftalmoloji* 2004; 11: 177-8.

53. Repo LP, Terasvirta ME, Koivisto KJ. Generalized translucence of the iris and the frequency of the pseudoexfoliation syndrome in the eyes of transient ischemic attack patients. *Ophthalmology* 1993;100: 352-5
54. Shrum KR, Hattenhauer MG, Hodge D. Cardiovascular and cerebrovascular mortality associated with ocular pseudoexfoliation. *Am J Ophthalmol* 2000;129: 83-6
55. Schumacher S, Schlötzer-Schrehardt U, Martus P, Lang W, Naumann GO. Pseudoexfoliation syndrome and aneurysms of the abdominal aorta. *The Lancet* 2001; 357: 359-60.
56. Ringvold A. Pseudoexfoliation and aortic aneurysms. *Lancet* 2001; 357: 2139-40.
57. Janciauskiene S, Krakau T. Alzheimer's peptide and serine proteinase inhibitors in glaucoma and exfoliation syndrome. *Doc Ophthalmol* 2003; 106: 215-23.
58. Cahil M, Early A, Stack S, Blayney AW, Eustace P. Pseudoexfoliation and sensorineural hearing loss. *Eye* 2002; 16: 261-6.
59. Ritch R, Mudumbai R, Liebmann JM. Combined exfoliation and pigment dispersion.Paradigm of an overlap syndrome. *Ophthalmology* 2000; 107:1004–8.
60. Naumann GO, Schlotzer-Schrehardt U, Kuchle M. Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist. Intraocular and systemic manifestations. *Ophthalmology* 1998; 105: 951-68.
61. Schlötzer-Schrehardt U, Kuchle M, Jünemann A, Naumann GO. Relevance of the pseudoexfoliation syndrome for the glaucomas. *Ophthalmologie* 2002; 99: 683-90
62. Mitchell P, Wang JJ, Smith W: Association of pseudoexfoliation syndrome with increased vascular risk. *Am J Ophthalmol* 1997; 124:685–7.
63. Wirbelauer C, Anders N, Pham DT, Wollensak J, Laqua H. Intraocular pressure in nonglaucomatous eyes with pseudoexfoliation syndrome after cataract surgery. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998; 29: 466-71.
64. Brusini P, Tosoni C, Miani P. Increased prevalence of occludable angles and angle-closure glaucoma in patients with pseudoexfoliation. *Am J Ophthalmol* 1994; 118: 540.
65. Tanihara H, Negi A, Akimoto M. Surgical effects of trabeculotomy ab externo on adult eyes with primary open angle glaucoma and pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 1993; 111(12): 1653-61.
66. Naumann GO, von der Lippe I. Increased prevalence of occludable angles and angle-closure glaucoma in patients with pseudoexfoliation. *Am J Ophthalmol* 1995; 119: 526.
67. Gross FJ, Tingey D, Epstein DL. Increased prevalence of occludable angles and angle-closure glaucoma in patients with pseudoexfoliation. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 333-6.
68. Layden WE, Ritch R, King DG, Teekhasaene C. Combined exfoliation and pigment dispersion syndrome. *Am J Ophthalmol* 1990; 109: 530-4.
69. Repo L. Iris in pseudoexfoliation.Letters to the editor. *Ophthalmology* 1991; 98: 1483-7.
70. Netland PA, Ye H, Streeten BW, Hernandez MR. Elastosis of the lamina cribrosa in pseudoexfoliation syndrome with glaucoma. *Ophthalmology* 1995; 102: 878-86

71. Nicolela MT, Drance SM, Rankin SJ, Buckley AR, Walman BE. Color Doppler imaging in patients with asymmetric glaucoma and unilateral visual field loss. *Am J Ophthalmol* 1996; 121: 502-10.
72. Harju M, Vesti E. Blood flow of the optic nerve head and peripapillary retina in exfoliation syndrome with unilateral glaucoma or ocular hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 239: 271-7.
73. Yüksel N, Karabaş VL, Demirci A, ve ark., Comparison of blood flow velocities of the extraocular vessels in patients with pseudoexfoliation or primary open-angle glaucoma. *Ophthalmologica* 2001; 215: 424-9
74. Yüksel N, Karabaş VL, Arslan A, Demirci A, Çağlar Y. Ocular hemodynamics in pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108: 1043-9
75. Seland JH. The ultrastructural changes in the exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Suppl* 1988; 184: 28-34.
76. Schlotzer-Schrehardt U, Lommatzsch J, Kuchle M, Konstas AG, Naumann GO. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in aqueous humor of patients with pseudoexfoliation syndrome/glaucoma and primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 1117-25.
77. Jacobi PC, Krieglstein GK. Trabecular aspiration: A new surgical approach to improve trabecular facility in pseudoexfoliation glaucoma. *Int Ophthalmol* 1994; 18: 153-7.
78. Ritch R, Schlotzer-Schrehardt U. Exfoliation (pseudoexfoliation) syndrome: toward a new understanding. *Proceedings of the First International Think Tank. Acta Ophthalmol Scand* 2001; 79: 213-7.
79. Kotikoski H, Moilanen E, Vapaatalo H, Aine E. Biochemical markers of the L-arginine-nitric oxide pathway in the aqueous humour in glaucoma patients. *Acta Ophthalmol Scand* 2002; 80: 191-5.
80. Layden WE, Shaffer RN. Exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1974; 78: 835-41.
81. Jacobi PC, Dietlein TS, Krieglstein GK. Bimanual trabecular aspiration in pseudoexfoliation glaucoma: An alternative in nonfiltering glaucoma surgery. *Ophthalmology* 1998;105: 886-94
82. Fine IH, Hoffman RS. Phacoemulsification in the presence of pseudoexfoliation: challenges and options. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 160-5.
83. Jacobi PC, Dietlein TS, Krieglstein GK. Comparative study of trabecular aspiration vs trabeculectomy in glaucoma triple procedure to treat pseudoexfoliation glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1999;117:1311-8
84. Yalaz M, Othman I, Nas K, ve ark. The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the eastern Mediterranean area of Turkey. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1992; 70: 209-13.
85. Puska P. Lens opacity in unilateral exfoliation syndrome with or without glaucoma. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1994; 72: 290-6.
86. 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; 86:543-5.

87. Mitchell P, Wang JJ, Smith W. Association of pseudoexfoliation syndrome with increased vascular risk. *Am J Ophthalmol* 1997; 124:685–687.
88. Sibour G, Finazzo C, Boles Carenini A. Monolateral pseudoexfoliation capsulae: A study of choroidal blood flow. *Acta Ophthalmol* 1997; 224: 13–4.
89. 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: 970–84.
90. Chern KC, Meisler DM, Rockwood EJ, Lowder CY. Pseudoexfoliation syndrome masquerading as uveitis. *Am J Ophthalmol* 1994;118: 392-3
91. Fama F, Castagna I, Salmeri G. Influence of pseudoexfoliation syndrome on human lens transparency. *Ann Ophthalmol* 1993; 25: 440-1
92. Freissler K, Kuchle M, Naumann GO. Spontaneous dislocation of the lens in pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1095-6
93. Wirbelauer C, Anders N, Pham DT, Wollensak J. Corneal endothelial cell changes in pseudoexfoliation syndrome after cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 145-9
94. Kuchle M, Naumann GO. Pseudoexfoliation and posterior capsular opacification. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 820.
95. Shingleton BJ, Heltzer J, O'Donoghue MW. Outcomes of phacoemulsification in patients with and without pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29: 1080–6.
96. Shastri L, Vasavada A. Phacoemulsification in Indian eyes with pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27: 1629-37.
97. Kuchle M, Viestenz A, Martus P, ve ark. Anterior chamber depth and complications during cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 281-5.
98. Ermiş SS, İnan ÜÜ, Öztürk F. Psödoeksfoliyasyon sendromunun fakoemülsifikasyon katarakt cerrahisine etkisi ve bu olgularda bir risk faktörü olarak azalmış ön kamara derinliği. *MN Oftalmoloji* 2002; 9: 317-20
99. Bayraktar S, Altan T, Küçüksümer Y, Yılmaz ÖF. Capsular tension ring implantation after capsulorhexis in phacoemulsification of cataracts associated with pseudoexfoliation syndrome. Intraoperative complications and early postoperative findings. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27: 1620-8
100. Kumbaoğlu GF, Abbasoğlu ÖE, Semiz F, Yazar Z, Gürsel E. Fakoemülsifikasyon yönteminde arka kapsül defekti gelişiminde risk faktörlerinin değerlendirilmesi. *MN Oftalmoloji* 2002; 9: 224-6
101. Masket S. Cataract surgical problem. Consultation section. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 577-88.
102. Masket S, Osher RH. Late complications with intraocular lens dislocation after capsulorhexis in pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 1481-4.
103. Sandinha T, Weir C, Holding D. A delayed complication of cataract surgery in a patient with pseudoexfoliation: Dislocation of the intraocular lens. *Eye* 2003; 17: 272-3.

104. Jehan FS, Mamalis N, Crandall AS. Spontaneous late dislocation of intraocular lens within the capsular bag in pseudoexfoliation patients. *Ophthalmology* 2001; 108: 1727-31.
105. Hayashi H, Hayashi K, Nakao F, Hayashi F. Anterior capsule contraction and intraocular lens dislocation in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 1429-32
106. Özcan AA, Özdemir N. Özellikli fako olgularında kapsül germe halkası implantasyonu. *MN Oftalmoloji* 2003; 10: 12-5
107. Elibol O, Güler C, Alçelik T, Erdoğan H. Eksfoliasyon sendromunun PEKKE ve arka kamara göziçi lens implantasyonunu etkisi. *MN Oftalmoloji* 1995; 2: 342-5
108. Ritch R, Schlotzer-Schrehardt U. Exfoliation syndrome. *Surv Ophthalmol* 2001; 45: 265-315.
109. Schlotzer-Schrehardt U, Dorfler S, Naumann GO. Immunohistochemical localization of basement membrane components in pseudoexfoliation material of the lens capsule. *Curr Eye Res* 1992; 11: 343-55.
110. Dvorak Theobald G. Pseudoexfoliation of the lens capsule. *Am J Ophthalmol* 1954; 37: 1-12.
111. Weekers L, Weekers R, Dedoyard J. Pathogenesis of capsular glaucoma. *Doc Ophthalmol* 1951; 5-6: 555-69.
112. Wilson RP. Capsular exfoliation and glaucoma capsulare. *N Z Med J* 1953; 52: 8-21.
113. Klemetti A. Intraocular pressure in exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Suppl* 1988; 184: 54-8.
114. Altintas O, Yuksel N, Karabas VL, CaglarY. Diurnal intraocular pressure variation in pseudoexfoliation syndrome. *Eur J Ophthalmol* 2004; 14: 495-500.
115. Dosso AA, Bonvin ER, Leuenberger PM. Exfoliation syndrome and phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 122-5.
116. Wang N, Chintala SK, Fini ME, Schuman JS. Ultrasound activates the TM ELAM-1/IL-1/NF-kappaB response: a potential mechanism for intraocular pressure reduction after phacoemulsification. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 1977-81.
117. Drolsum L, Haaskjold E, Sandvig K. Phacoemulsification in eyes with pseudoexfoliation. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24: 787-92.
118. Scrolli L, Campos EC, Bassein L, Meduri RA. Pseudoexfoliation syndrome: A cohort study on intraoperative complications in cataract surgery. *Ophthalmologica* 1998; 212: 278-80.
119. Calissendorff BM, Hamberg-Nystrom H. Intraocular pressure after extracapsular cataract extraction with implantation of posterior chamber lenses. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1993; 71: 377-81.
120. Hansen TE. A prospective study of intraocular pressure for months after extracapsular cataract extraction with implantation of posterior chamber lenses. *J Cataract Refract Surg* 1987; 13: 35-8.
121. Kuchle M, Vinos SA, Mahlow J, Green WR. Blood-aqueous barrier in pseudoexfoliation syndrome: Evaluation by immunohistochemical staining of endogenous albumin. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996; 234: 12-8.
122. Johnson DH, Brubaker RF. Dynamics of aqueous humor in the syndrome of exfoliation with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1982; 93: 629-34.

123. Tanaka T, Inoue H, Kudo S, Ogawa T. Relationship between postoperative intraocular pressure elevation and residual sodium hyaluronate following phacoemulsification and aspiration. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 284-8.
124. Jahn CE. Reduced intraocular pressure after phacoemulsification and posterior chamber intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 1260-4.
125. Meyer MA, Savitt ML, Kopitas E. The effect of phacoemulsification on aqueous outflow facility. *Ophthalmology* 1997; 104: 1221-7.
126. Kooner KS, Dulaney DD, Zimmerman TJ. Intraocular pressure following ECCE and IOL implantation in patients with glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1988; 19: 570-5.
127. Lee KW. Intraocular pressure following peritomy and wet-field coagulation. *Korean J Ophthalmol* 1990; 4: 92-102.
128. Leelachaikul Y, Euswas A. Long-term intraocular pressure change after clear corneal phacoemulsification in Thai glaucoma patients. *J Med Assoc Thai* 2005; 88: 21-5.
- 129 Kim DD, Doyle JW, Smith MF. Intraocular pressure reduction following phacoemulsification cataract extraction with posterior chamber lens implantation in glaucoma patients. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30: 37-40.
130. Altan C, Bayraktar S, Altan T, Eren H, Yilmaz OF. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width, and intraocular pressure changes after uneventful phacoemulsification in eyes without glaucoma and with open iridocorneal angles. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 832-8.
131. Schwenn O, Dick HB, Krummenauer F, Krist R, Pfeiffer N. Intraocular pressure after small incision cataract surgery: Temporal sclerocorneal versus clear corneal incision. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27: 421-5.
132. Merkur A, Damji KF, Mintsioulis G, Hodge WG. Intraocular pressure decrease after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27: 528-32.
133. Stefan C, Nenciu A, Neacsu A, Ilie G, Dachin L. Phacoemulsification and pseudoexfoliative syndrome. *Oftalmologia* 2004; 48: 44-50.
134. Shingleton BJ, Laul A, Nagao K, ve ark. Effect of phacoemulsification on intraocular pressure in eyes with pseudoexfoliation: Single-surgeon series. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34: 1834-41.
135. Georgopoulos GT, Chalkiadakis J, Livir-Rallatos G, Theodossiadis PG, Theodossiadis GP. Combined clear cornea phacoemulsification and trabecular aspiration in the treatment of pseudoexfoliative glaucoma associated with cataract. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000; 238: 816-21.