

**T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ  
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**PSÖDOEKSFOLİASYON SENDROMLU OLGULARDA  
KATARAKT CERRAHİSİ SONUÇLARIMIZ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Gülşen ÜLKÜ**

**OCAK-2013**



**T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ  
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**PSÖDOEKSFOLİASYON SENDROMLU OLGULARDA  
KATARAKT CERRAHİSİ SONUÇLARIMIZ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Gülşen ÜLKÜ**

**DANIŞMAN**

**Doç Dr. Gürsoy ALAGÖZ**

**OCAK-2013**

## İTHAF

*Aileme ve tüm sevdiklerime...*

## **BEYAN**

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu'ndan 24/12/2012 tarihinde onay olarak hazırlanmıştır. Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tarih:

25/12/2012

GÜLŞEN ÜLKÜ

## ONAY

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı doktora programı çerçevesinde ve Doç. Dr. Gürsoy Alagöz danışmanlığında doktora öğrencisi Gülşen Ülkü tarafından “Psödoeksfolyasyon Sendromlu Olgularda Katarakt Cerrahisi Sonuçlarımız” tez başlığı olarak teslim edilen bu tezin tez savunma sınavı 15/01/2013 tarihinde yapılarak aşağıdaki jüri üyeleri tarafından “Uzmanlık Tezi” olarak kabul edilmiştir.

İmza

Doç. Dr. Gürsoy Alagöz

JÜRİ BAŞKANI

İmza

Prof. Dr. Şahap Kükner

ÜYE

İmza

Yrd. Doç. Ümit Doğan

ÜYE

## TEŞEKKÜR

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniğindeki uzmanlık eğitim sürem içinde bilgi, fikir ve tecrübelerinden faydalandığım klinik Őefimiz Sayın Doç. Doktor Gürsoy Alagöz'e, tezimin son halini almasında yardımcı olan Uzman Doktor Nilgün Özkan Aksoy'a, yazım aşamasında yardımcı olan kliniğimizin uzmanlarına, asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire ve personeline teşekkürlerimi sunarım.

Saygılarımla

**Dr. Gülşen Ülkü**

# İÇİNDEKİLER

İTHAF .....	i
BEYAN .....	ii
ONAY .....	iii
TEŞEKKÜR .....	iv
SİMGELER ve KISALTMALAR .....	vii
ÖZET .....	xi
1 GİRİŞ .....	1
2 GENEL BİLGİLER .....	2
2.1 LENS ANATOMİSİ .....	2
2.1.1 Kapsül .....	2
2.1.2 Epitel .....	3
2.1.3 Nükleus ve Korteks .....	3
2.2 LENS EMBRİYOLOJİSİ .....	3
2.3 LENS BİYOKİMYASI .....	4
2.4. LENS FİZYOLOJİSİ .....	4
2.5 PSÖDOEKSFOLİASYON SENDROMU .....	6
2.5.1 Epidemiyoloji .....	6
2.5.2 Psödoeksfoliasyon Materyalinin Yapısı .....	7
2.5.3 Konjonctiva ve Gözyaşı Film Tabakası .....	9
2.5.4 Kornea .....	10
2.5.5 Ön Kamara, Aköz Hümör ve Trabekülüm .....	11
2.5.6 İris ve Pupilla .....	12
2.5.7 Lens .....	13
2.5.9 Vitreus ve Retina .....	14
2.5.10 Optik Disk .....	14
2.5.11 PSES' da Sistemik Bulgular .....	15
2.6 KATARAKT .....	16
2.6.1 Katarakt ve Cerrahisinin Tarihçesi .....	17
2.7 PSÖDOEKSFOLİASYON SENDROMU VE KATARAKT .....	19



2.7.1 Cerrahi Öncesi Değerlendirme.....	19
2.7.2 Cerrahi Sırasında Sorunlar ve Yaklaşım .....	20
2.7.2.2 İris Travması .....	20
2.7.2.4 Zonül Diyalizi .....	21
2.7.2.5 Hidrodiseksiyon Hidrodelineasyon sorunları.....	22
2.7.2.7 Arka Kapsül Açılması.....	23
2.7.2.8 Nükleusun Vitreyeye Düşmesi .....	25
2.7.2.9 Kortikal Aspirasyon .....	25
2.7.3 Göz İçi Mercek (GİM) Tercih.....	25
2.7.4 Cerrahi Sonrası Komplikeasyonlar .....	26
2.7.4.1 Cerrahi Sonrası Takip .....	26
2.7.4.2 Cerrahi Sonrası İnflamasyon.....	26
2.7.4.3 Kornea Ödemi .....	27
2.7.4.4 Cerrahi Sonrası Göz İçi Basıncı Artışı.....	28
3.1 KLİNİĞİMİZDE STANDART UYGULANAN FAKOEMÜLSİFİKASYON PROSEDÜRÜ.....	30
3.2 KLİNİĞİMİZDE STANDART UYGULANAN EKSTRA KAPSÜLER KATARAKT CERRAHİSİ .....	30
4 BULGULAR .....	31
TARTIŞMA ve SONUÇ .....	38
6 KAYNAKLAR .....	45

## SİMGELER ve KISALTMALAR

<b>AKA</b>	Arka Kapsül Açılması
<b>APK</b>	Arka Polar Katarakt
<b>ASK</b>	Arka Subkapsüler Katarakt
<b>ATP</b>	Adenozin Trifosfat
<b>SRVO</b>	Santral Retinal Ven Oklüzyonu
<b>DSÖ</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>EKKE</b>	Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu
<b>FE</b>	Fakoemülsifikasyon
<b>GİB</b>	Göz İçi Basıncı
<b>GİM</b>	Göz İçi Merceği
<b>HSV</b>	Herpes Simplex Virüsü
<b>İKKE</b>	İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu
<b>KGH</b>	Kapsül Germe Halkası
<b>KKK</b>	Kontinü Kurvilineer Kapsüloreksis
<b>KNK</b>	Kortikonükleer Katarakt
<b>LTBP-1/2</b>	Latent Transforming Growth Factor Binding Proteins
<b>NADPH</b>	Nikotinamid Adenin Dinukleotid Fosfat
<b>Nd YAG</b>	Neodymium: Yttrium-Aluminum-Garnet
<b>NK</b>	Nükleer Katarakt
<b>PAS</b>	Peryodik Asit Shift
<b>PMMA</b>	Polimetil Metakrilat
<b>PSE</b>	Psödoeksfoliyon
<b>PSEM</b>	Psödoeksfoliyasyon Materyali

<b>PSES</b>	Psödoeksfolyasyon Sendromu
<b>TGF-<math>\beta</math>1/ <math>\beta</math>2</b>	Transforming Growth Factor- $\beta$
<b>TIA</b>	Geçici İskemik Atak
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	Tümör nNekrozis faktör-alfa

## ŞEKİLLER

Şekil1 Grup A' da hastaların yaş dağılımı .....	32
Şekil2 Grup B' de hastaların yaş dağılımı .....	32
Şekil 3 Grupların dilatasyon sonrası pupil çapları .....	33
Şekil 4 Gruplara göre katarakt türü dağılımı.....	35
Şekil 5 Yapılan cerrahi prosedürün gruplara göre dağılımı .....	36

## TABLolar

Tablo 1 Grupların cinsiyet dağılımı tablosu.....	31
Tablo 2 Dilatasyon sonrası pupil çaplarının gruplara göre dağılım tablosu .....	34
Tablo 3 Grupların GİM yerleşim yerleri tablosu .....	36
Tablo 4 İzlenen komplikasyonların gruplara göre dağılım tablosu .....	37

## ÖZET

**GİRİŞ ve AMAÇ:** Bu çalışma kliniğimizde yapılan psödoeksfolyasyonlu (PSE) olgularda katarakt cerrahisinin zorluklarını, komplikasyon dağılımını değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Kliniğimizde Mayıs 2010 ile Nisan 2012 arasında katarakt cerrahisi geçiren psödoeksfolyasyon sendromlu (PSES) 315 göz ve aynı tarihler arasında ameliyat olmuş hastalardan ardışık PSE'si olmayan 250 göz retrospektif olarak değerlendirildi. Kontrolleri eksik olan, glokom, üveit, geçirilmiş travma, vitrektomi öyküsü olan gözler çalışma kapsamı dışında bırakıldı. PSES'li 250 göz grup A, PSE' si olmayan ardışık 250 göz grup B olarak çalışma kapsamına alındı. Hastaların epidemiyolojik özellikleri, cerrahi öncesi göz içi basınçları (GİB) dilatasyonları incelendi. Grupların ameliyat sırasında, sonrasında gelişen komplikasyonları incelenip, karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Grup A'nın yaş ortalaması 74,4 (54-92  $\pm$ 7,7), grup B'nin yaş ortalaması 68,4 (40- 97  $\pm$ 10,22) olarak bulundu. PSE grubunun yaş ortalaması anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0,00). Grup A pupil dilatasyonu bakımından incelendiğinde 93 hastada (%37,2) iyi, 149 hastada (%59,6) orta, 8 hastada (%3,2) zayıf olarak değerlendirildi. Grup B dilatasyon bakımından incelendiğinde 174 hastada (%69,6) iyi, 66 hastada (%26,4) orta, 10 hastada (%4) zayıf olarak değerlendirildi. PSES'li olgularda dilatasyon yetersizliği anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0.00). Grup A'da zonül zafiyeti 9 (%3,6), arka kapsül açılması (AKA) 23 (%9.2), vitre kaybı 17 (%6,8) olguda görüldü. Grup B' de zonül zafiyeti 3 (%1,2), AKA 4 (%1,6), vitre kaybı 2 (%0,8) olguda izlendi. PSES'li olgularda zonül zafiyeti, AKA ve vitre kaybı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.04, p=0,00, p=0,00).

**SONUÇ:** PSES katarakt cerrahisinde cerrahinin her evresini etkileyerek komplikasyon riskini artıran bir durumdur. Bu nedenle hastaların cerrahi öncesi muayenesi çok dikkatli yapılmalı PSE varlığı, kornea endotel durumu, pupilla dilatasyon durumu, zonül zafiyeti varlığı kataraktın türü, sertliği, GİB'nin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Arka kapsül açılması, Katarakt cerrahisi, Psödoeksfolyasyon sendromu, Vitre kaybı, Zonül diyalizi

## SUMMARY

**INTRODUCTION AND OBJECTIVE:** This study was aimed to evaluate difficulties and complication distribution of cataract surgery in patients with PSES in our clinic.

**MATERIALS AND METHODS:** We retrospectively reviewed 315 eyes with pseudoexfoliation syndrome (PSES) who have undergoing cataract surgery between May 2010 and April 2012 and 250 consecutive eyes without pseudoexfoliation (PSE) who had undergone cataract surgery in same dates. The patients who had gloucoma, uveitis, previous trauma, vitrectomy history and missed controls were excluded. We included 250 eyes undergoing cataract surgery with PSES as group A and 250 eyes without PSE, undergoing cataract surgery as group B. Epidemiological characteristics of patients, preoperative pupil dilatation and intraocular pressure (IOP) of cases were evaluated. Intraoperative and postoperative complications were compared between groups.

**RESULTS:** The mean age of group A was 74,4 (54-92  $\pm$ 7,7), the mean age of group B was 68,4 (40- 97  $\pm$ 10,22). The mean age of group A is significantly higher than group B (p0,00 t test). Group A is analyzed in terms of pupil dlatation 93 patients (37,2%) good, 149 patients (59,6%) moderate, 8 patients (3,2%) weak. Group B analyzed in terms of pupil dilatation 174 (69,6%) patients good, 66 (26,4%), patients moderate, 10 (4%) patients weak. Lack of pupil dilatation was significantly higher in patients with PSES (p=0,00 t test). Posterior capsule rupture (PCR) 23 (9,2%), vitreus loss 17 (6,8%), zonular weakness 9 (3,6%), cases were in group A. PCR 4 (1,6%), zonul weakness (1,2%), vitreus loss 2 (0,8%) in group B. PCR, Zonular weakness, vitreus loss is significantly higher than the control group (p=0,04, p=0,00, p=0,00 t test).

**CONCLUSION:** PSES affects all stages of cataract surgery and associated with increased risk of complications. Consequently patients should be carefully examined before cataract surgery. The presence of PSE, corneal endothelial status, dilatation status, the presence of zonular weakness, type and hardness of cataract, IOP should be evaluated carefully.



**Key Words:** Cataract surgery, Pseudoexfoliation syndrome, Vitreous loss, Zonular dialysis

# 1 GİRİŞ

Katarakt tüm dünyada körlük ve görme azalmasının en önemli nedenidir [1, 2]. Katarakt cerrahisi M.Ö. 800 yılı civarında başlamış olup, 1700 lerde Jacques Daviel tarafından ilk defa limbal insizyon kullanılarak yapılmıştır[3].

Günümüzde modern fakoemülsifikasyon (FE) cihazları ve tekniklerine rağmen cerrahi zorluklar ve problemler yaşanmaktadır. Bu durumlardan bir tanesi de Pseudoeksfolyasyon sendromlu (PSES) hastalardaki cerrahi zorluktur.

PSES; ön segmentte gri-beyaz, fibrogranüler bir maddenin salgılanması ile karakterize klinik bir tablodur. Bu maddenin kaynağının multifokal olduğu ve yaşlanan epitel hücreleri tarafından üretilen anormal bazal membran yapıtaşlarına sekonder ortaya çıktığı düşünülmektedir [4].

Psödoeksfolyasyon sendromlu hastalarda; zonül zayıflığı, artmış kapsül frajilitesi, yetersiz pupilla dilatasyonuna bağlı olarak; zonül dializi, kapsüler yırtıklar, vitreus kaybı ve cerrahi sonrası dönemde intraoküler lens dislokasyonu oranı artmıştır [5, 6].

Bu çalışmada kliniğimizde yapılan PSES'li hastalardaki cerrahi zorlukları, komplikasyon oranlarımızı ve bu olgulara cerrahi yaklaşımlarımızı değerlendirdik.

## 2 GENEL BİLGİLER

### 2.1 LENS ANATOMİSİ

Kristalin lens; ışığı kırmak, saydamlığı devam ettirmek, akomodasyon yapmak gibi görevleri olan saydam ve bikonveks bir yapıdır. Korneadan sonra gözün en kırıcı ortamı olan lensin (16- 20 D), kırıcılık indeksi merkezde 1.4 dış kısımlarda ise 1,36 civarındadır[7].

Lens, irisin arkasında, vitreusun önünde ön hyaloid membran tarafından oluşturulan patellar fossaya yerleşmiştir. Genç ve sağlıklı gözlerde lens, ligamentum hyaloidokapsulare adı verilen dairesel bir alanda vitreus ile temas halindedir. Vitreusun hyaloid yüzü ile lens kapsülü arasında Berger alanı olarak adlandırılan küçük potansiyel bir boşluk bulunmaktadır [8].

Lensin ön ve arka yüzünün çepeçevre birleştiği anatomik bölgeye ekvator denir. Lensin doğumda 6-6,5 mm olan ekvatoryal çapı, genç yetişkinlerde 9 mm'ye, 3-3.5 mm olan ön arka uzunluğu ise 5 mm'ye ulaşır [9]. Hayatın ilerleyen dönemlerinde ekvatoryal çap sabit olup, ön-arka uzunluk artış gösterir[10].

Lens zonül fibrilleri vasıtasıyla bulunduğu arka kamaraya asılmıştır. Pars planadan kökenlenen ön ve arka zonül fibrilleri lensin içine 2 µm girerek yapışır [8].

#### 2.1.1 Kapsül

Lensin ana elemanları olan epitel hücrelerini ve lens fibrillerini saran elastik, şeffaf bir bazal zarıdır [10]. Kapsül kollajen fibrillerden yapılmış olup bu fibrillerin çoğu tip 4, az bir kısmı ise tip 1 ve 3 kollajendir [10]. Vücuttaki diğer bazal zarlardan farklı olarak sürekli kalınlaşır ve insan vücudunun en kalın bazal zarıdır [10]. Ön kapsül doğum anında 8 µm kalınlığında iken erişkin insanda 14 kalı µm nlığa ulaşır [10]. Arka kapsül ise epitel hücrelerinin uzantılarıdır. Arka kapsül merkezde 2-4 µm kalınlığındadır [7]. Ekvator bölgesinde ise periferik yöre göre daha kalındır.[10]

### **2.1.2 Epitel**

Ön kapsül altında tek sıra halinde dizilmiş yüzeyel ektoderm kökenli hegzagonal hücrelerdir [9]. Bu hücreler metabolik olarak aktif olmalarının yanında DNA, RNA, lipid sentezi ve lensin Adenozin trifosfat (ATP) sentezi gibi normal hüresel aktivitelere sahiptirler [7]. Mitoz aktivitesinin en yoğun olduğu yer lensin ön kapsülünün preekvatoryal bölgesini çevreleyen germinatif zon denem bölgesidir [7]. Yeni oluşan hücreler ekvatora doğru ilerleyerek hacimce genişlerler sonrasında hücreler nükleus, mitokondri, ribozom gibi organellerini kaybederek fibriller yapıya farklılaşır [9].

### **2.1.3 Nükleus ve Korteks**

Intrauterin hayatın ilk üçüncü ayında lens vezikülünden gelişen birincil lens fibrilleri embriyonik nükleusu; embriyonik nükleusu saran ikincil lens fibrilleri ise fetal nükleusu oluşturur. Fetal nükleusta fibrillerin birleştiği yerde önde Y, arkada ters Y şeklinde birleşerek sütürleri oluştururlar [10]. Apikal hücrelerin uzantılarının birleşimi anterior Y sütürü, bazal hücrelerin uzantılarının birleşimi ise posterior Y sütürü oluşturur [10]. Dört yaşına kadar devam eden kabuklaşma sonucu infantil nükleus belirir. Lenste yeni oluşan fibriller en dışta iken eski üretilen fibriller merkezde toplanmış halde kalırlar. Bu olayın devam etmesiyle erişkin nükleus ortaya çıkar [8].

## **2.2 LENS EMBRİYOLOJİSİ**

Gestasyonun 4. haftasında tek katlı yüzey ektoderminin kalınlaşması ile lens plağı belirir. 5. haftada optik vezikülün kavitesi vezikülün arka yüzeyini oluşturan epitel hücrelerinin uzamasıyla oluşan lens lifleri ile dolmaya başlar [8]. 7. Haftanın sonunda primer lens lifleri vezikül lümenini doldurur. Yaklaşık olarak sferik bir yapı oluşur [8]. 8. Haftada preekvatoryal bölgedeki epitel hücrelerinin mitoz ve migrasyonu ile sekonder lens lifleri oluşur, yeni oluşan lifler zamanla nükleusa itilir. 5. haftadan 6. haftanın sonuna kadar tunika vaskuloza lentis gelişir ve lensi birkaç ay boyunca besler [8]. Bu sistem hyaloid arter dalları ve optik çukur çevresindeki anüler

damarlardan beslenir. Bu sistemin arka bölümü primer vitreusu oluşturur. 5. ayda bu sistem atrofiye uğrar ve ön kısmı irisin damarsal ağını ve pupiller membranı oluşturur. Lensi prosesus silyarise bağlayan zonüller 3. ayın sonu 4.ayın başlarında silyer cismin nonpigmente epitelinden gelişir.[10]

### **2.3 LENS BİYOKİMYASI**

Lens ağırlığının 1/3'ü protein yapıdadır [7]. Lensin yüksek refraktif indeksinden, yüksek protein içeriği sorumludur [11]. Bunların çoğu fibrillerin yapısal proteinleridir [11].

Proteinler sudaki çözünürlüklerine göre ikiye ayrılırlar;

- 1) Suda eriyen ( kristallin )
- 2) Suda erimeyen (hücre iskelet proteinleri, membran proteinleri )
  - a) Ürede eriyen
  - b) Ürede erimeyen

Eriyebilir kristallinler, alfa, beta ve gama olarak 3 gruba ayrılır [8]. Alfa kristallinler; tüm lens proteinlerinin 1/3'ü ve en ağır olanıdır ( 600 kilodalton ) [7]. Alfa kristallinler, epitel hücrelerinin lens fibrillerine dönüşümü ile yakından ilgilidir. Çünkü epitel hücrelerinin lens fibrillerine dönüşümü ile üretimleri 7 kat azalır [11]. Beta kristallinler; lens proteinlerinin %55'ini oluştururlar [11]. Gamma kristallinler; ise en ufak yapıda olan kristallin grubudur [7]. Lens yaşlandıkça; suda erimeyen ve ürede erimeyen proteinlerde artış olur, kristallinler agrege olmaya başlar ve ışık saçılmasına neden olurlar [11]. Ayrıca, yaşlanmayla total protein miktarında azalma olur. Lens lipitlerinin %50-%60'ı kolestroidür. Askorbik asit oranı plazmadan fazladır. [11]

### **2.4. LENS FİZYOLOJİSİ**

Lensin damarsal yapısı ve inervasyonu yoktur, beslenmesi humör aköz yoluyla olur [9]. Lens metabolizması saydamlığın korunması üzerine işlemektedir. Hücre bölünmesi, protein metabolizması, hücresel farklılaşma, hücresel hemostaz,

saydamlığın devamı için gerekli olan durumlardır [7]. Lensin elektrolit dengesinin sağlanması da şeffaflık için bir diğer önemli faktördür [11]. Elektrolit dengesi, lens hücre membranlarının geçirgenliği ve bazı aktif transport mekanizmalarının yardımı ile sağlanmaktadır [11].

Lens, humör aközden daha az sodyum, daha fazla potasyum içerir [8]. Lensin hücre membranındaki aktif Na-K ATPaz pompası ile bu denge bozulmadan korunur [8]. Potasyum, ön kapsülden aktif olarak içeri taşınırken; arka taraftan konsantrasyona göre pasif olarak vitreusa geçer. Sodyum ise, pasif olarak vitreustan lens içine geçer ve ön kapsülde aktif olarak potasyum ile değiştirilerek dışarı atılır. Lensin içindeki dışarıya göre çok yüksek olan kalsiyum konsantrasyonu ise, lens hücre membranındaki Ca ATPaz ile sağlanır [7, 11].

Yapısal bileşenlerinin yapımı ve aktif transport gibi çeşitli işlemlerin sürdürülebilmesi için sürekli metabolik enerjiye ihtiyaç vardır. Lensin enerji üretimi de glukoz metabolizmasına bağlıdır [8]. Glukoz ve daha birçok şeker, lense diffüzyon ya da geliştirilmiş diffüzyon denilen yolla girmektedir. Fakat; glukoz transport sisteminin insülininden etkilenip etkilenmediği bilinmemektedir. Lense giren glukoz, hemen metabolize edilmektedir, Bu yüzden; aközdeki glukoz konsantrasyonu, lensten daha yüksektir [8]. Lens enerjisinin %70'ini anaerobik glikoliz yoluyla sağlar. Lens epitelinde gerçekleşen Krebs siklusu ile elde edilen aerobik enerji sınırlıdır. Glikoliz ve Krebs siklusuna ek olarak heksozmonofosfat yolu ile de glukoz metabolize edilir [8]. Enerjinin çok az kısmı bu yolla sağlansa da, yol diğer metabolik işlemler için gerekli olan NADPH sağlanmasında önemlidir [8]. Bu yüzden bu yol şekere bağlı katarakt (aldoz redüktaz) ve glutatyon metabolizmasının bozulması ile oluşan oksidatif katarakt oluşumunda etkilidir [8].

Bir diğer yol olan sorbitol yolu; aldoz redüktaz enzimini kullanarak, glukozu sorbitole çevirir [11]. Daha sonra da polioll dehidrogenazı kullanarak, fruktoz elde edilmesini sağlar. Normal şartlar altında lensin glukoz metabolizmasının %5'i bu yoldadır. Bu yol olasılıkla lensin ozmotik stresten korunmasına da yönelik bir yoldur [11, 12].

## 2.5 PSÖDOEKSFOLİASYON SENDROMU

Psödoeksfoliatif materyal (PSEM); göz içi ve göz dışı dokularda bulunan beyaz fibrogranüler depozitlerle karakterize bir maddedir[13].

Fin'li oftalmolog Lindberg 1917 yılında glokomlu hastaların %50'sinde pupil kenarında gri bir materyal bulunduğunu ortaya koymuş ve "grayish flakes"olarak bunu ilk tanımlayan olmuştur [14, 15]. 1923' te Vogt bu materyalin lenskapsülünden kaynaklandığını öne sürerek "*glokoma capsulare*", "senil eksfoliasyon" terimlerini kullanmıştır [15, 16].

1953 yılında Dvorek Theobald, pseudoeksfoliasyon (PSE) üzerinde durarak bunun cam üfleyicilerinde görülen hakiki eksfoliyasyondan farklı olduğunu ileri sürmüştür[17, 18]. 1991'de Ursula Schlötzer- Schrehardt, ilk kez göz dışında psödoeksfolyatif bir materyal saptamış ve bunların okülomotor kaslar, vorteks venleri ve orbita bağ dokusu düzeyinde olduğunu göstermiştir [17]. 1992'de B.Streeten iç organlarda da fibrilopatinin olduğunu göstermiştir. Patogenezi ve ekstrasellüler materyalin bileşimi tam olarak bilinmemektedir. Deri örnekleri, orbital doku ve iç organlarda birikime dayanarak PSE bir ekstrasellüler matriks hastalığıdır [17, 18].

### 2.5.1 Epidemiyoloji

PSE'nin prevalansında farklı oranlar rapor edilmiştir [13]. Farklı toplumlarda hatta aynı toplumun farklı yörelerinde bile çok değişken insidans ve prevalans sonuçlarının bildirilmesi, epidemiyolojik yönden bir sonuca ulaşılmasını zorlaştırılmıştır [13]. Bu farklı sonuçlar incelenen popülasyonun yaş ve cinsiyet dağılımının değişken olmasına ve ayrıca inceleme tekniklerinin farklı olmasına bağlı olabilir [13].

PSES eskimolorda hiç görülmezken Navaho yerlilerinde %38 oranında görülmektedir [19]. Genel kanı ise PSE prevalansının yaş ile arttığı yönündedir [15, 16]. Cinsiyete göre PSE prevalansında tam bir fikir birliği olmamasına rağmen bir çok çalışmada kadın-erkek oranının eşit olduğu görülmüştür [20-23]. PSE'nin herediter olduğu öne sürülmüş ancak kesin bir herediter geçiş paterni ortaya konulamamıştır [24]. Damji; PSE'li ailelerde herediter geçişte mitokondrial, otozomal ve X'e bağlı kalıtım olasılığının yüksek olduğunu belirtmiştir [25, 26].

Birçok genin PES ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [27]. PSEM elastik fibrillerin aşırı üretimiyle oluşur, elastik fibril homeostazı LOXL1 geni ile alakalı bir anahtar enzim tarafından ayarlanmaktadır [27, 28]. 15q24.1 lokalizasyonunda bulunan LOXL1 tek nükleotid (SNPs) polimorfizmi PES ve PSE glokomuyla en sık birlikteliği gösterilmiş gendir. Bu genin yüksek riskli (G-G) haplotipleri homolog olarak görüldüğünde PSE gelişimi 700 kat fazla görülür [29-33]. Yılmaz ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada apolipoprotein gen varyantı olan €3 alelinin Türk popülasyonunda PSES gelişiminde etkili olduğunu göstermiştir [34].

PSE'nin posterior iris pigment epitel hücrelerinde, siliyer nonpigmente epitel hücrelerinde, preekvatoryal lens epitel hücrelerinde, endotel ve trabeküler ağ hücrelerinde birikim gösterdiği ultrastrüktürel çalışmalarla kanıtlanmıştır [35-37].

### **2.5.2 Psödoeksfoliasyon Materyalinin Yapısı**

PSEM oluşumunda, hücre yüzeyi ile ilişkili materyalin fazla yapımı ya da yetersiz yıkımı ile karakterize ekstrasellüler matriks bozukluğu hipotezi yaygın destek kazanmasına rağmen biyokimyasal yapı tam olarak belirlenememiştir[38].

PSEM düzensiz fibriller ağlar içermektedir. Bu ağlar 10-12 nm ara ile çaprazlanan 30 nm çaplı fibrillerin, 8-10 nm'lik mikrofibril içeren gevşek fibrogranülmatrikste dağılmasıyla oluşur [28]. Davanger; PSEM'yi filamentlerin yan yana dizilmesiyle oluşan fibril, protein yapı taşı polisakkarit yan zincirlerle çevrili makromolekül olarak tarif etmiştir [39]. PSEM, ışık mikroskopunda eozinofilik özellikli periodik asit schiff (PAS) pozitif olan homojen madde görünümündedir [14]. PAS boyanması, polisakkaritlerden zengin bir yapıya sahip olduğunu gösterir [40].

immunolojik testlerde, PSES'li olgularda hücrel ve hümoral immün cevap olduğunu düşündürecek hiçbir bulguya rastlanmamıştır[40]. PSES'in altında yatan mekanizma bilinmediği halde, aberan ekstrasellüler matriks sentezini kapsayan bir bozukluk olduğu hakkında güçlü deliller vardır [41]. Son çalışmalarda, PSES'li hastaların hümör aközlerinde, belirgin olarak artmış büyüme faktörü aktivitesi saptanmıştır [41]. Bu büyüme faktörü aktivitesini işaret eden transforming growth factor beta-1 (TGF-β1) ve transforming growth factor beta-2 (TGF-β2)' nin belirgin olarak yükseldiği saptanmıştır. PSES'de son yapılan çalışmalara göre TGF-β1'in, elastik mikrofibrillerin aşırı üretimini, onların enzimatik çapraz bağlanımını ve



posttranslasyonel glikolizasyonunu sağlayarak, dokular içinde bozulmayan fakat zamanla biriken tipik eksfoliatif fibrillerin oluşumunu stimüle ettiğini düşündürmektedir [36-38, 40-43]. Sonuç olarak büyüme faktörleri, PSES’li gözlerde hümör aköz tarafından yıkanan dokular ve hücrelerin biyolojik aktiviteleri üzerinde belirgin etkilere sahip olabilirler [41].

PSES’li hastaların hümör aközlerinde, matriks metalloproteazlar ve inhibitörlerinin konsantrasyonlarında artış, ortalama askorbik asit seviyesinde belirgin olarak düşüş saptanmıştır [44]. PSES’nin artmış oksidatif stres ile ilişkisi olup olmadığını belirlemek için yapılan bir başka çalışmada, PSES’li hastaların hümör aközlerinde 8-isoprostaglandin F2 $\alpha$ ’nın ortalama konsantrasyonunun, kontrol grubundan 5 kat yüksek olduğu saptanmıştır [44]. PSES’li hastaların hümör aközlerinde 8-isoprostaglandin F2 $\alpha$ ’nın anlamlı artışı ve askorbik asit konsantrasyonunun karşılık olarak azalması, patogenezinde serbest radikallerin neden olduğu oksidatif hasarın rolü için ilave kanıt sağlamıştır [44-48].

Histolojik ve ultrastrüktürel düzeyde yapılan çalışmalar, PSES’de kan-aköz bariyerindeki defektin aközde protein artışına, dolayısıyla aköz bulanıklığın artışından sorumlu olabileceğini desteklemiştir [45-49]. Bu defektin iris vasküler yatak kaynaklı olduğu iris flörosein anjiografisindeki kaçaklar, flörofotometri ve “*lazer flare-cell meter*” gibi yöntemler kullanılarak kanıtlanmıştır [18, 45, 48].

PSES patogenezi ile ilgili farklı oluşum teorileri ortaya atılmıştır. Bu teorilerden birine göre PSES, sistemik olarak görülen, yaşlanma süreci ile yakından ilişkili, bazal membranlardaki muhtemel bir biyokimyasal bozukluğa bağlı olarak ortaya çıkan bir klinik durumdur [50]. Bu görüşü destekleyen çalışmalarda ortak nokta PSES’nin yaşla ilişkisi olduğu ve yaş arttıkça prevalansın arttığı yönündedir [50]. Bazı çalışmalarda, takip edilen tek taraflı olgularda zaman içerisinde diğer gözde de PSE görülmesi veya glokom gelişmesi, olayın bir süreç olduğunu düşündürmektedir [51, 52].

PSE’nin lens kapsülünde, iriste, siliyer proseslerde ve konjonktivada bazal membrana benzerliğini gösteren çalışmalar mevcuttur [52]. Bazal membran, endotel ve epitel hücreleri tarafından sentezlenen bir birikimdir ve tüm göz dokularında bulunur [52]. Bazal membranın yapısında proteoglikan, laminin ve fibronektinden oluşan glikoprotein ve karışımından yapılabılır kollajen ve filamanlar yer alır [52].

Elastik doku iki majör yapıdan oluşmaktadır [18]. Bunlar suda erimeyen protein yapılı amorf görünümlü elastin ile oksitolanin ve fibrillinin de içinde bulunduğu farklı yapılardan örülü elastik filamanlardır [18, 53]. Elastik filamanlar glikoproteinlerden oluşmuşlardır [18, 53]. Ultrastrüktürel, histokimyasal ve antijenik açıdan PSE, elastik fibrillerle benzerlik göstermektedir [18]. Elastozis alanlarının yakınlarında çok miktarda PSE görülmesi nedeniyle, bazı araştırmacılar PSE'nin bir tür elastozis olduğunu öne sürmektedirler [18, 53]. Bunun gibi birkaç çalışmada PSE amiloidin bir tipi olarak ileri sürülmüşse de, çoğu çalışmada kongo kırmızısı boyama ve spesifik antikolar ile immunhistokimyasal olarak materyalin incelenmesinde, amiloid için negatif reaksiyonlar alınmıştır. PSES patogenezinde amiloid teorisini destekleyen hümör aközdeki amiloidin kesin tipi ve ön segment dokularında amiloidin saptanması yönünde çalışmalar halen sürmektedir [48, 53, 54].

PSES'li olgularda gastrik mukoza biyopsisinde *Helikobacter pilori* pozitifliği anlamlı derecede yüksek saptanmıştır [55]. *Helikobakter pilori* antikolarının siliyer cisim epitelyal antijenleri ile çapraz reaksiyon verdiği bilinmektedir. Gastrik mukozada apoptozisi indükleyen *Helikobakter pilori*'nin aynı zamanda trabeküler ağda da aynı patogenetik etkiyle glokoma predispozan olabileceği bildirilmiştir [55]. PSES'te viral veya prion hastalığı olma olasılığını düşündüren morfolojik benzerlik te saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada, çalışma grubunda kontrol grubuna kıyasla herpes simpleks virüsün anlamlı olarak daha yüksek insidansı, herpes simpleks virüs ile PSES arasında olası bir korelasyonu göstermektedir. Aynı çalışmada varisella zoster virüs için böyle bir korelasyon saptanmamıştır [56]. Sonuç olarak herpes simpleks virüs veya *Helicobakter pylori* infeksiyonunun PSES gelişimi için bir risk faktörü olduğu düşünülebilir [55-57].

### **2.5.3 Konjonktiva ve Gözyaşı Film Tabakası**

Hastalardan elde edilen konjonktiva kültürleri, faz kontrast mikroskopik, elektronmikroskopik ve immunohistokimyasal olarak incelenmiş, psödoeksfoliasyon içeren dokudan kaynaklanan hücre kültürlerinin morfolojik olarak normal kontrol grubundan ayırt edilemeyeceği ortaya çıkarılmıştır [58]. Ancak yapılan birçok çalışmada konjonktiva damar endoteli bazal membranında psödoeksfoliasyon materyali saptanmıştır [17, 40]. PSES'li hastalarda yapılan florösein anjiyografik

çalışmalar normal limbal vasküler paternin kaybolduğunu, anterior siliyer damarların konjesyonunu ve olası neovaskülarizasyonunu göstermiştir [59]. Bu patolojilerin gözyaşı film tabakasına etkileri araştırılmış. Göz yaşı kırılma zamanı ve schirmer test sonuçları PSES'li gözlerde kontrol grubu ile karşılaştırıldığında belirgin olarak düşük skorlar vermiştir ki bu PSES'in indirekt olarak, gözyaşı sekresyon ve stabilitesini etkileyebileceğini düşündürmektedir [59].

#### **2.5.4 Kornea**

PSEM biyomikroskopik olarak görülmesi oldukça zor olmasına rağmen kornea endoteli ve desme membranında birikir [60]. Elektronmikroskopik inceleme ile aközden PEM'nin pasif birikimi ve aynı zamanda gözlerde aktif lokal hücre içi üretiminin kanıtları gösterilmiştir [60, 61]. Speküler mikroskopi çalışmaları PSES'li hastaların tutulan ve tutulmayan gözlerinde glokom olmadan bile; endotel sayısında belirgin azalma ile endotel hücrelerinin şekil ve büyüklüğünde morfolojik değişikliklerin olduğunu göstermiştir [60, 62, 63]. Bu değişikliklerin olası primer nedenleri; irisin hipoperfüzyonu, Desme membranının ekstraselüler birikim nedeniyle destabilizasyonu, ön kamara hipoksisi ve kan aköz bariyerindeki bozukluktan kaynaklanan aköz hümörün değişmiş kompozisyonunu olup bütün bunların da GİB artışına neden olduğu düşünülmektedir [60, 64-66].

PSES'li gözlerde glokom veya yüksek GiB olmasa dahi, kornea endotelyal dekompanasyon gelişme riskinin artmış olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. (psödoeksfoliasyon keratopatisi) [60, 61]. Bununla birlikte etkilenmiş endotel hücreleri standart glokom veya katarakt cerrahisi sırasında intraoperatif travmalar tarafından ek olarak hasara uğratılırsa, dekompanasyon çok kolay ortaya çıkabilir. İşte bu yüzden katarakt cerrahisi öncesi hastaların PSES bulgularının olup olmaması büyük önem taşımaktadır [60, 63, 66]. Korneal dekompanasyon nedeniyle uygulanan keratoplasti esnasında alınan kornealar incelenmiştir. Keratopati, tutulan iris pigment hücrelerinden salınan bol miktarda melanin granüllerini fagosite eden morfolojik olarak değişmiş, pleomorfik, sayısal olarak azalmış endotel nedeniyle gelişmektedir [63]. Hastalıklı endotel, bir yandan Desme membranının diffüz irregüler kalınlaşmasına diğer yandan da fokal anormal ekstraselüler matriks sentezine yol açarak psödoeksfoliatif materyal akümülyasyonuna neden olmaktadır

[35, 60, 63]. Biriken PSEM, Fuchs heterokromik iridosiklitinde görülen inflamatuvar keratik presipitaların yayılımını taklit edecek şekilde, kornea endoteline diffüz olarak yayılabilir. Bu durumda ön kamarada inflamasyon bulgusu olmayabilir [61].

Santral korneada kalınlaşma olduğu bazı araştırmalarda ortaya konmuştur [67, 68]. Ayrıca kornea endotelinde “ Krukenberg içiği ” görünümünde kaynağın iris pigmenti olduğu nonspesifik pigmentasyon dağılımı görülür. Gonyoskopik incelemede Schwalbe çizgisi önünde “ Sampaolesi hattı ” adı verilen pigment birikimi de görülebilir [16, 69].

### **2.5.5 Ön Kamara, Aköz Hümör ve Trabekülum**

İridokorneal açının kapanması ve kapalı açılı glokom insidansı normal popülasyona göre daha fazladır [70]. Bunun nedeni zonül frajilitesi ve miyotik tedavisi nedeniyle lens-iris diaframının öne gelmesi, periferik anterior ve posterior sineşilerin sık görülmesi, ön kamaranın sıkışmasıdır [71]. Pupilla hareketleri esnasında ön kamarada normal olgulara göre daha fazla pigment dispersiyonu gelişir [71]. İris pigment epiteli kaynaklı olan bu dispersiyon, kaba lens yüzeyi tarafından sürtünmesi sonucu mu yoksa irisin kendisinden kaynaklanan bir defekten mi kaynaklandığı açık değildir. Trabeküler ağır pigmentasyonu, normal ve primer açık açılı glokomlu olgulara göre PSES’li olgularda daha fazladır [71]. Açıdaki pigmentasyon, trabeküler ağır alt kısmında daha yoğun olup; pigmenter glokoma nazaran daha kaba ve siliktir [71]. PSES’de kan-aköz bariyerindeki defektin aközün yapısı ve protein içeriğindeki değişikliklerden dolayı aköz bulanıklığın artışına sebep olduğu düşünülmektedir [45, 48, 59, 72, 73].

Trabeküler ağır jukstakanaliküler bölümlerinde PSEM’in pasif birikimini ve aktif lokal üretimini gösteren çalışmalar bulunmaktadır [35, 36, 38].

PSEM progresif akümülyasyonu ileri evrelerde, jukstakanaliküler dokunun şişmesine ve Schlemm kanal yapısının belirgin dezorganizasyonuna yol açmaktadır [15, 70]. Sonuç olarak PSEM trabeküler dokuda aşırı akümülyasyonu, içerdiği lizozomal proteinazlar nedeniyle geliştirdiği dejeneratif değişiklikler, hipoksi nedeniyle trabeküler yapıdaki endotelial proliferasyon, kan-aköz bariyerindeki defekt nedeniyle aközde artmış protein seviyeleri ve iris pigment epitelinden salınmış melanin pigment depozisyonu sonucu dışa akım bölgesinde direnç, kronik basınç

yükselmesi ve glokom gelişimine sebep olan faktörler olarak görünmektedir [15, 44, 74].

### **2.5.6 İris ve Pupilla**

PSEM pupilla kenarında birikir. PSEM'in salgılanmasına neredeyse bütün hücre çeşitleri katılır (epitelyal hücreler, fibrositler, melanositler, vasküler endotelial hücreler, perisitler, düz kas hücreleri) [75].

Elektron mikroskopisinde irisin arka yüzündeki pigment epitelinin testere dişi gibi görünümü PSEM'in karakteristik bulgusudur [28]. Gerek pupilla kenarındaki PSEM birikimi nedeniyle iriste gelişen rijidite ve fibrozis, gerek iris sfinkter, dilatator kaslarında dejeneratif değişiklikler ve bazen posterior sineşi nedeniyle pupil dilatasyonunda güçlük görülebilir [75, 76].

Fizyolojik pupil hareketleri sırasında ayrıca iris pigment epitelinin kaybı sonucunda jukstapupiller ve sfinkter alanında yama tarzında iris transilüminasyon defektleri ve iris alt kısmında sfinkter bölgesinde lokalize iris pigment epitel birikimleri görülebilir [15, 75].

Histolojik ve ultrastrüktürel düzeyde yapılan çalışmalar, PSES'de kan aköz bariyerindeki defektin iris vasküler yatak kaynaklı olduğu, iris floresein anjiyografisi ve florofotometri gibi yöntemler kullanılarak kanıtlanmıştır [41, 45, 48, 62, 72, 77, 78]. Bu çalışmalara göre iriste hipoperfüzyon, neovaskülarizasyon, anastomotik damarlar ve floresein sızıntısı görülmüştür [62, 78]. Kan aköz bariyerindeki defektler: Yaş, PSES'in süresi ve şiddeti, glokomun düzeyi, uygulanan medikal ve cerrahi tedaviler gibi diğer başka faktörlerden de etkilenmekte olup, hastadan hastaya değişkenlik göstermektedir [78].

Elektronmikroskopik çalışmalar ile damar çevrelerinde ekstraselüler PSEM birikimi, damar bazal membranlarında incelme ve yer yer kayıplar, endotelde proliferasyon gösterilerek bu bulgular desteklenmiştir [35, 36, 75, 79]. Tüm bu bulgular iris ve ön segment hipoperfüzyonunun göstergesi olup, iskeminin tüm ön segment yapılarının fonksiyonlarını etkilediğini düşündürmektedir [62]. Tanısal amaçlı pupilla dilatasyonundan sonra rubeozis olmaksızın intrastromal hemoraji varlığı vasküler hasarın belirleyici bulgusu olup çoğu kez kolayca gözden kaçmaktadır [28].

### **2.5.7 Lens**

Lens üzerinde beyaz fibrogranüler materyalin görülmesi PSES’de en önemli tanı koydurucu faktördür [80]. PSE’nin klasik olarak pupil dilatasyonu sonrası üç bölümü vardır: Pupil alanının çapı kadar olan ve düzgün yüzeyli görünümüne sahip santral bölge, granüler yapıda olan periferal bölge ve bu ikisi arasında kalan temiz bölgeden oluşur [80]. Bu temiz bölge iris hareketleri sırasında PSEM’in süpürülmesi sonucu oluşmaktadır [80].

PSES’li olgularda en çok görülen katarakt tipi nükleer kataraktır [81, 82]. Lens ön kapsülündeki PSEM’in klinik ve ultrastrüktürel durumuna göre preklinik ve klinik PSES olarak iki grupta incelenmektedir [83]. Erken evrede PSEM lens üzerinde diffüz olarak depolanır ve ancak elektron mikroskobu ile görüntülenebilir [83]. Daha sonra sıklıkla üst nazal kadrandan görülmeye başlar ve zamanla klasik üç zonlu PSES görünümü oluşur [83].

### **2.5.8 Siliyer Cisim ve Zonüller**

PSE siliyer cismin pigmentsiz epiteli ve zonüllerin lateral yüzeylerinde birikmektedir [36]. Lens zonülleri, PSE ile kaplanır ve kırılkan hale gelir [19]. PSE’de lens zonüllerinin kırılkan olabileceğini ve lens sublüksasyonlarına neden olabileceğini söyleyen ilk kişi Dvorak-Theobald’dır [19]. PSE lens zonüllerinde üç farklı yerde değişikliğe neden olur. Lens zonüllerinin başlangıç yeri olan siliyer cisimde araya girerek lens zonüllerinin siliyer cismin bazal membranından ayrılması siliyer cisim ve lens arasında lens zonüllerinin infiltrasyonu ve lens kapsülü ile lens zonülleri arasında birikim gelişir, bu oluşumlar da zonüloliz oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Zonüler ayrışma, proteolitik mekanizmalar tarafından da kolaylaştırılabilir, çünkü lizozomal enzimler özellikle asit fosfataz, katepsin B ve metalloproteinazlar PSEM içinde gösterilebilmiştir [37, 44, 84].

PSE içindeki lizozomal enzimlerinin immünohistokimyasal yöntemlerle gösterilmesi ile proteolitik mekanizmaların zonüler bütünlüğün parçalanmasını kolaylaştırdığı ortaya çıkmıştır [37].

PSE’nin bu bölgelerde yol açtığı dejenerasyon zonüler diyalize, fakodonezise, iris-lens diaframının öne gelmesine, spontan lens dislokasyonuna yol açmakta ve

intraoküler cerrahide bir takım güçlülere yol açmaktadır. Bu olayın diğere bir sebebi de zonüllerin lense yapışmasındaki anormalliktir [85, 86].

### **2.5.9 Vitreus ve Retina**

Katarakt cerrahisinden sonra vitreusun ön yüzünde, ön hyaloid üzerinde, arka kapsülde PSE depozitleri gösterilmiştir [87]. Biomikroskopide posterior zonüllerin yönüne uyumlu radial çizgiler olarak görünürler [40]. Arka kapsül bütünlüğünün kaybolduğı katarakt cerrahisi sonrası göz içi merceğı (GiM) arka yüzeyine ve vitreus içine PSEM yayılımı da saptanmıştır [87].

Retina tutulumu ile ilgili literatürde yeterli veri olmamasına rağmen bir takım çalışmalarda retina hastalıklarıyla ilişkisi araştırılmış ve PSES ile senil maküler dejenerasyon arasında anlamlı korelasyon saptanmış olup, bu durum yaş, solar radyasyon, nutrisyonel faktörler ve iris rengi ile ilişkilendirilmiştir [20].

Santral retina ven oklüzyonu (SRVO) ve PSES birlikteliğı araştırılmıştır. Patoloji, PSES ile birlikte gelişen potansiyel PSE vaskülopatisi (posterior siliyer arter, vorteks venleri ve meninksler içinden geçen santral retina damarları) ve yüksek GİB ile açıklanmaya çalışılmıştır [88]. Yapılan bir başka çalışmada PSES dikkate alındığında, retina ven dal oklüzyonu ve kontrol grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamışken, SRVO ile kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur [89]. Sonuç olarak glokom, retina ven dal oklüzyonu ve SRVO için risk faktörü olarak görülürken, PSE varlığı SRVO için muhtemel bir risk faktörüdür [89, 90].

Bu hastalarda katarakt cerrahisi esnasında gelişen komplikasyonlardan artmış oranda vitreus kaybı ve cerrahi sonrası artmış arka kapsül kesafeti için daha sık neodimum YAG (Nd:YAG) lazer arka kapsülotomiye ihtiyaç olması, retina dekolmanı riskinin artmasını açıklayabilir. PSES bundan dolayı, retina dekolmanı gelişimi için risk olarak kabul edilebilir [15].

### **2.5.10 Optik Disk**

Yapılan çalışmalarda kontrol grubuna göre, glokomlu veya glokomsuz PSES olgularında ortalama disk alanı daha küçük bulunmuştur. Diskin inferior bölgesinde

rim/disk oranı farklı bulunmuştur. Optik sinir çukurluğu daha diffüz olup en fazla rim hasarı inferotemporal ve superotemporal bölgelerdedir. Peripapiller atrofinin genişliğinde ortalama GİB daha yüksek olmasına rağmen bir fark görülmemiştir. PSES ve PSE glokomlu olgularında oküler hemodinamik değişikliklerin olduğu özellikle uzun ve kısa posterior siliyer arter kan akımının normal olgulardan daha az olduğu saptanmıştır. PSES'li olgularda optik sinir hemorajisi ve ven oklüzyonu daha sık görülmektedir [80].

### **2.5.11 PSES' da Sistemik Bulgular**

Çeşitli visseral organlarda PSEM'in elektronmikroskopik olarak gösterilmesi bu hastalık hakkındaki tüm yaklaşım biçimini değiştirmiştir. Buna rağmen PSES ile sistemik hastalıklar arasında açık bir ilişki gösterilememiştir [15].

Yapılan çalışmalar da geçici iskemik atak ( TIA ) öyküsü olan hastalar karşılaştırmalı olarak incelenmiş ve genel popülasyona göre 2 kat daha fazla PSES'e sahip oldukları saptanmıştır [91]. TIA, ekstra veya intrakraniyal serebrovasküler hastalık olup iris hipoperfüzyonuna yol açarak anormal iris transilüminansı yapmaktadır. Pozitif iris transilüminasyonlu TIA hastalarının gözlerinde PSES'nin olağanüstü yüksek sıklığı tutulmuş gözlerin kan akımında patolojik değişikliklerin olduğunu göstermekte ve PSE gelişiminde hipoperfüzyonun rolünü desteklemektedir [91, 92]. Bu gözlere uygulanan renkli dopler görüntüleme oftalmik arter direnç indekslerinin yüksek değeri, siliyer sirkülasyondaki bozukluğun bu değişikliklerin olası nedeni olabileceğini düşündürmektedir [92].

Elastin, arteriollerin ekstraselüler matriksinin major parçasıdır. Bu nedenle, oküler PSE varlığı ve vasküler hastalıklar arasında olası ilişki düşünülmüştür. PSES'nin vasküler etkilerini düşündürten hipertansiyon, anjina, miyokard infarktüsü ve strok ile pozitif korelasyon saptanmıştır [93]. Fakat yapılan başka bir çalışmada kardiovasküler veya serebrovasküler hastalık ile ilişki ve mortalite hızlarında artış bulunmamıştır [93]. Benzer olarak, aort anevrizması ile ilişki hakkında tartışma vardır. Beş oküler PSES'li organ donörlerinden elde edilen aort duvarı örneklerinin histopatolojik incelemesi, adventisyal ve subendoteliyal konnektif dokuda fokal PSEM birikimi, belirgin fibrozis ve tunika intima elastozisi saptanmıştır [94]. PSES'de abdominal aort duvarının histopatolojik değişiklikleri abdominal aort



anevrizması gelişimi için predispozan olabilir. Bu nedenle PSES sistemik vasküler hastalık riski için önemli bir belirteç olabilir [94, 95].

Diğer raporlarda, PSES ile Alzheimer hastalığı arasında pozitif ve diabetes mellitus arasında ise negatif olarak korelasyonun saptanmasıdır. Yapılan çalışmada diabetik olmayan veya retinopatisi olmayan diabetik hastalar ile karşılaştırıldığında, diabetik retinopati (background veya proliferatif) kişilerde daha düşük PSES sıklığı gösterilmiştir [96]. PSES'li kataraktlı gözlerin aköz hümörlerinin Alzheimer ( Ab ) peptid ve serin proteinaz inhibitörleri içerdiği bulgusu, PSES, glokom ve Alzheimer hastalığının ortak olası etiyojisini işaret etmektedir. Serebrovasküler veya Alzheimer tipi kognitif bozuklukta, oküler PSE prevalansının belirgin olarak yükselmiş olması bunu desteklemektedir [97].

PSES'nin sistemik tutulumunu gösteren delillerden biride, iç kulakta tektorial membranda fibrillerin birikimidir. Yaş ve glokom ile birlikteliğine bakılmaksızın, PSES'li hastaların büyük kısmında sensorinöral işitme kaybına rastlanmıştır [98].

PSES yaş ile arttığı halde, psödoeksfoliatif süreç normal yaşlanmadan farklıdır. Ancak hala psödoeksfoliasyon materyalin sistemik birikiminin kesin klinik önemini bilmiyoruz.

## **2.6 KATARAKT**

Görmeyi bozan lens opasitesi olarak tanımlanan katarakt, dünya genelinde körlüğün önde gelen sebeplerinden biridir. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) rakamlarına göre 1990'lı yıllarda 45 milyon kör insanın %43'ünde körlük nedeni olarak katarakt saptanmıştır[1].

En sık görülen katarakt tipi olan yaşa bağlı veya senil katarakt nedeni tam olarak bilinmemekle beraber epidemiyolojik çalışmalar sonunda çeşitli risk faktörleri ortaya konulmuştur. Dünya genelinde yaşlı popülasyon artış göstermektedir. 1980-2020 süreci içinde gelişmiş ülkeler için yaşlı popülasyonda meydana gelecek artış miktarı %186 olarak tahmin edilirken, bu rakam gelişmekte olan ülkeler için %386 olarak belirlenmiştir [1]. Bu temele dayanarak, DSÖ'nün tahminleri 2020 yılında 60 yaş ve üstü 53 milyon kör olacağı yönündedir [1]. Sonuç olarak katarakt cerrahisi, gelişmiş

ve gelişmekte olan ÷lkelerde sağlık bütçesinin önemli bir kısmını oluşturmaya devam edecektir.

### **2.6.1 Katarakt ve Cerrahisinin Tarihi**

Batı dünyasında, Celsus'un yazıları kataraktın patolojisi ve tedavisi ile ilgili detaylı bilgi veren ilk yazılı kaynaktır. Bu bilgiler çok az modifikasyon yapılarak XVIII. yüzyıla kadar öğretilmiştir. Katarakt terimi, gözün önüne akan sıvı anlamına gelen Arapça bir kısaltmanın ortaçağ Latincesine çevrilmesi sonucu ortaya çıkmıştır. Bu ismi almadan önce katarakt; Latince suffisio, Yunanca hypochyma idi. Her iki kelime de Arapça adıyla benzer anlamlara geliyordu [99].

Katarakt, Celsus'a göre tedavisi mümkün olmayan körlük olarak düşündüğü glokomun tersine tedavi edilebilir bir körlük sebebiydi. Bu durumun pupil ve lens arasında birikerek görsel ruhları engelleyen sıvının salınması sonucunda düzeleceğini düşünüyordu [99]. Cerrahi esnasında sivri uçlu bir iğne ile ön kamaraya girilerek suffisio'nun pupil alanından uzaklaştırılmasına çalışılıyordu. Katarakt cerrahisine ait en eski yazılı kanıt M.Ö. 5000 yılına ait Hint yazıtlarıdır. Hindu cerrah Sustura tarafından yazıldığı düşünölmektedir. Cerrahi yöntem, açılan bir sklerotomiden künt bir aletle girilerek kataraktlı lensin vitre kavitesine itilmesinden ibaretti [4, 99].

Duke-Elder'ın belirttiği gibi, Arap cerrah Ammar (996-1020) yumuşak kataraktları intralenticüler olarak uyguladığı bir tüp aracılığı ile aspire ediyordu [3]. Ancak modern katarakt cerrahisinin babası kabul edilebilecek isim Fransa'dan Jacques Daviel (1696-1762)'dir. Daviel, 1748'de limbus alt yarısından girilerek kataraktlı lensin irisin arkasındaki anatomik yerleşimden glob dışına ekstraksiyonunu tarif etti. Daviel'in tekniği aslında planlanmış bir katarakt ekstraksiyonudur [4].

1753'de Londra'dan Samuel Sharp, intrakapsüler katarakt cerrahisi konseptini ilk olarak belirleyen cerrah oldu. Kataraktlı lensin glob dışına alınması esnasında gereken basıncı başparmağı yardımıyla uygulamıştır [4]. İntrakapsüler cerrahide önemli başka bir adım da krioeostraksiyona geçiştir. Polonya'dan Krwawicz, nikel plakalı ve bakır uçlu bir aplikatör dizayn edip kullandı ve krioeostraktör adını verdi [4]. Bu enstrüman, cerrahi öncesinde buz ve metil alkol dolu bir termos kaptta soğutuluyordu. Nöroşirürjinin doku dondurma işlemlerinden ilham alan Kelman,

Krwawicz'in buluşundan habersiz olarak sıvı nitrojen kullanarak uygulanan krioekstraktörü Amerika Birleşik Devletleri'nde tanıttı.

1970'lerde Binkhorst'un iridokapsüler GİM implantasyonunu takiben oftalmologlar arka kapsülün GİM fiksasyonuna ilaveten önemli oküler avantajları olduğunu düşünmeye başladılar. Arka kapsülün korunduğu katarakt olgularında kistoid maküler ödem ve retina dekolmanı daha az izlenmekteydi. Modern ekstrakapsüler katarakt cerrahisi (EKKE) dönemi yeni başlarken, Kelman 1961'de kataraktlı lensi küçük insizyondan almak amacıyla fakoemülsifikasyonu geliştirdi. O dönemde Kelman'ın çabaları bazı meslektaşları tarafından şüpheli ve karşıt eleştirilerle karşılandı. 1974 Amerikan Oftalmoloji Akademisi Yıllık toplantısında DE Voe, fakoemülsifikasyonla ilgili tartışmalar esnasında şu cümleyi sarf etmiştir: 'Büyük olasılıkla konvansiyonel prosedürün önüne geçemeyecektir ve şu anda da bir alternatif değildir...' [4].

Kontinü kürvilineer kapsüloreksisin (KKK) tanımlanmasıyla kapsülotomi ile düzensiz bir şekilde oluşturulan ön kapsül açıklığında meydana gelen radyal yırtıkların sebep olduğu problemlerin üstesinden gelinmiş oluyordu.

1980'lerde ilk olarak metil selüloz, daha sonra sodyum hyalüronatın ve kondroitin sülfatın ön segment cerrahisinde viskoelastik madde olarak kullanıma girmesi cerrahi teknik gelişimine büyük gelişmeler sağlamıştır. Özellikle KKK ve GİM implantasyonu esnasında manevra kolaylıkları sağlayan viskoelastik maddeler, kornea endotel hücrelerini cerrahi sırasındaki travmalardan koruyarak ilave bir fayda sağlamaktadır [4].

Ridley, polimetilmetakrilat (PMMA)'dan oluşan ilk arka kamara lensini dizayn ederek 1949'da ilk GİM'yi implante etti. Ridley'in arka kamara implantasyonunda zorluklar yaşaması nedeniyle GİM'nin ön kamaraya implantasyonu alternatif olarak düşünüldü ve Baron 1952'de ilk açılı destekli ön kamara lensini implante etti [99]. 1979'da zamanına uygun sterilizasyon kolaylıkları sağlayan cam GİM'ler Barasch ve Poler tarafından sunuldu. 1950'li yıllarda Binkhorst ve Epstein iris fiksasyonlu ön kamara lensini savunan araştırmacılarıdır [99]. Worst, GİM'yi irise suture ederek fikse etmeyi savunmuştur. 1977 'de Pearce iris suture ile fikse edilen posterior kamara arka kamara lensini tanıttı. 1978'de Shearing'in arka kamara GİM'inin sutureless olması ve küçük kesiden implantasyon kolaylığı nedeniyle Pearce'nin lensi

terk edildi. Mazzocco 1985’de ilk katlanabilir silikon GİM modelini tanıttı ve 1986 da ilk implantasyonunu gerçekleştirdi [99]. Zaman içinde akrilik ve hidrojel materyallerden de katlanabilir GİM’ler üretilmiş ve yaygın kabul görmüştür [99].

1967 yılında Charles D. Kelman’ın fakoemülsifikasyon (FE) cerrahisini tanımlamasıyla, katarakt cerrahisinde önemli ilerlemeler kaydedilmiş olup, her geçen gün cihazlardaki gelişmeler ve artmış deneyimler sayesinde cerrahi başarı oranı artmaktadır [100, 101].

## **2.7 PSÖDOEKSFOLİASYON SENDROMU VE KATARAKT**

PSES ve katarakt birlikteliği sık olup, ön segment cerrahlarının cerrahi tekniklerini irdelemesi ve gelişebilecek komplikasyonlara hazırlıklı olmasını gerektiren bir patolojidir [4]. PSES’li hastaların, FE cerrahisinde komplikasyonlara neden olan en önemli faktörler; yetersiz pupilla dilatasyonu, artmış kapsül ve zonül frajilitesi, zonüler zayıflık ve yüksek göz içi basıncıdır [6, 11, 102, 103]. PSES’ li hastalarda iyi bir cerrahi öncesi değerlendirme, uygun cerrahi prosedürün seçimi ve bilinçli cerrahi sonrası yaklaşımla cerrahi başarı oranı artırılabilir.

### **2.7.1 Cerrahi Öncesi Değerlendirme**

PSES, dikkatli irdelenmesi gereken bir patolojidir. Ön segment muayenesinde PSEM varlığı, miktarı, GİB yükselmesi, zonüler instabiliteyi düşündüren bulgular (fakodonezis, zonül diyalizi, spontan lens subluksasyonu, lens iris diyaframının öne gelerek ön kamaranın ve açısının daralması), pupil dilatasyonu, lens materyalinin sertliği ve diğer ön segment yapılarının durumu değerlendirilmelidir [104]. Unilateral tutulum saptanan hastalarda diğer göze şüpheyle yaklaşılmalıdır [104, 105].

Cerrahi öncesi azalmış ön kamara derinliği, PSES olan gözlerde zonüller instabiliteyi işaret eder ve hekimi intraoperatif komplikasyonlar açısından uyarmalıdır [106, 107]. Yetersiz pupil dilatasyonunun arka kapsül rüptürü riskini arttırdığına yönelik çok sayıda çalışma bildirilmiştir [107-110]. Bu nedenle cerrahi için yeterli ameliyat hazırlığı yapılmalıdır. Günümüzde en sık kontrollü FE uygulanmaktadır. Ayrıca ekstrakapsüler veya intrakapsüler katarakt cerrahileri de seçilmiş vakalarda önerilir.

Medikasyonla kontrol altına alınamayan glokomlarda ilave glokom cerrahisine yönelik girişimler de uygulanabilir [5].

## **2.7.2 Cerrahi Sırasında Sorunlar ve Yaklaşım**

### **2.7.2.1 Küçük pupilla**

Yetersiz midriazis PSES'in bilinen en önemli sorunlarından [107]. Arka kapsül ruptürü açısından da önemli bir risk faktörüdür [107, 110, 111]. Eğer miyotik ilaçlar kullanılıyorsa planlanan cerrahiden en az iki hafta önce miyotik tedavi kesilmelidir [112]. Midriatik kullanımına rağmen yeterli dilatasyon görülüyorsa, intrakamaral veya irigasyon sıvısı ile epinefrin kullanımı ve viskozitesi yüksek viskoelastiklerle viskomidriyazis gibi iris dokusuna daha az travmatik yöntemler öncelikle uygulanmalıdır [112]. Bu uygulamalarda dikkat edilmesi gereken iki konu epinefrinin intrakamaral dozu ve zonüllere binecek yükü arttırabileceğinden viskoelastikler ile ön kamarayı fazla derinleştirmemek olmalıdır [112]. Bu uygulamalara rağmen yeterli dilatasyon olmuyorsa sektöryel iridektomi, multipl sfinkterotomi, sineşiolizis, iris çengelleri, iris halkaları (Morcher), pupil dilatatorleri (Beehler) ve germe amaçlı iki adet iris retraktörü kullanılabilir. [5, 108]. Ancak bu uygulamaların cerrahi sonrası inflamasyonu daha da arttıracağı unutulmamalıdır. 6 mm' ye kadar büyüme hem cerrahi için yeterlidir hem de cerrahi sonrası iyi bir kozmetik görüntü sağlar [5, 111, 112].

### **2.7.2.2 İris travması**

İris travması ana korneal kesi bölgesinde, yan girişte ve pupil kenarında oluşabilir. Özellikle yara yerinin kısa ve geniş olması bu ihtimali artırır [113]. PSES'li olgularda yetersiz pupilla dilatasyonu ve artmış ön kamara dalgalanması nedeniyle, gerek nükleus emülsifiye edilirken gerek aspirasyon yapılırken irisin fako probu ile yakalanmamasına azami dikkat göstermek gerekir. FE ucu, ön vitrektomi probu, pupil kenarında tutulmalıdır [113]. İyi ana korneal kesi ve yan girişler sağlanmalı, iris yeterince dilate edilmeli, manipülasyonlar çok dikkatli yapılmalı, miyozis uyarılmamalıdır [113].

### 2.7.2.3 Kapsüloreksis sorunları

PSES’li olgularda artmış zonül, zafiyeti ve yetersiz pupil dilatasyonu nedeniyle kapsüloreksisde sorunlar yaşanabilir. Küçük boyutlu kapsüloreksis olanlarda kapsül kenarı fako ucu veya “*choper*”la yırtılabilir. Özellikle boyanmış kapsüller gevrektiler, periferde kaçması ve yırtılması çok daha kolay olur [85].

PSES’de kapsüloreksis esnasında ön kapsülün kırışığının görülmesi zonüller zafiyetin belirtisi olabilir. Ayrıca kapsüloreksis esnasında sentripedal kapsüller traksiyon zayıflamış zonülleri daha da harap eder [85]. Gevşek zonülleri olan bu hastalarda kapsüloreksis esnasında Neuhann’ın tarif ettiği yöntem olan “ tanjansiyel forseps kullanarak iki elle kapsülotomi ” uygulanabilir [5, 112]. Buna göre kapsülotomi başladıktan sonra kapsüller flep ana insizyondan giren bir forseps (Utrata) ile stabilize edilirken, yan portdan giren ikinci alet (Bifurcated spatul) tanjansiyel açıyla yırtık kenarına ilerletilir. Rutin vakalarda ideal kapsüloreksis büyüklüğü 5,5-6 mm veya daha büyük olarak düşünülmektedir. Büyük kapsüloreksis daha küçük olan kapsüloreksise kıyasla cerrahi sonrası daha az miktarda lens epitel hücresi bırakacağı için, PSES’li hastalarında en az 6 mm olması gerekmektedir [85]. Yetersiz zonüller, rezidüel lens epitel hücrelerinin yaptığı kapsüller fibrozise ve kapsül kontraksiyonuna karşı gelememekte ön kapsül açıklığının redüksiyonuna ve GİM’inin desantralizasyonuna neden olabilmektedir [85, 114-117]. 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 [5, 111, 112]. Eğer kapsüloreksis istenilenden daha küçük olmuşsa GİM implantasyonundan sonra kapsüloreksis boyutu genişletilebilir [112]. Zonül zafiyeti bulunan gözlerde en az kapsül fibroproliferasyonu ve kapsül kontraksiyonu meydana getiren GİM kullanımı mantıklı görülmektedir. PSES’li gözlerde kapsül germe halkaları, sütürlü lens fiksasyonu, ön kamara GİM’lerinin kullanımı göz önünde bulundurulmalıdır [85, 115]. Tüm bu önlemlere rağmen gelişen ön kapsül fibrozisini rahatlatmak amacıyla erken dönem Nd:YAG lazer anterior kapsülotomi de uygulanabilir [116, 117].

### 2.7.2.4 Zonül diyalizi

Zonüller siliyer prosesuslardan lense doğru uzanan ve lensi yerinde tutan çok sayıda

ince doku bantlarıdır. Lens ekvatoru yakınında lensin ön ve arka yüzüne yapışır [8]. Ön zonüller arka zonüllere göre santrale doğru daha fazla uzanmakta ve kapsül desteğinin önemli bir kısmını sağlamaktadır. Ön zonüller ortalama 6.83 mm çapa sahip bir halkayı sınırlamaktadır [118]. Oküler travma, PSES, marfan sendromu, homosistinüri ve Weill-Marchesani sendromu yırtık ve zayıf zonüller ile ilişkilidir[8]. Kapsül germe halkası (KGH), açık uçlu PMMA yapısında halkadır. Kapsül kesesi içine korteks temizliği esnasında veya öncesinde, zonül diyalizi olan bölgenin desteklenmesi amacıyla yerleştirilebilmektedir [118]. Bu halkalar çeşitli ölçülerde üretilen ve özellikle PSE veya travmatik katarakt nedeni ile zayıf zonül desteği olan cerrahi öncesi fakodonezis saptanmış veya peroperatif zonül diyalizi gelişen olgularda yararlıdır [118]. Uygun şekilde yerleştirilmiş kapsül germe halkası kapsülü destekleyerek stabilize etmekte ve vitreus prolapsusu olmaksızın endokapsüler GİM implantasyonuna imkan sağlamaktadır [118]. KGH, zonüler zayıflığı ancak bir noktaya kadar destekleyebilir. Zonüler diyaliz geniş ve lens sublüksasyonu belirgin ise lens KGH ile tam santralize edilemeyeceğinden cionni halkası kullanılır [119]. cionni halkaları tek sütürlü (sağ veya sol) veya çift sütürlü olabilir. cionni halkasında normal KGH'den farklı olarak ön kamaraya uzanan, ucunda sütün geçmesi için delik bulunan bir çıkıntı vardır. 10/0 prolen sütüre bağlı PC-9 iğnesi bu delikten geçirilir ve skleraya halka sabitlenir [119]. Ağır zonüler zayıflık olan hastalarda çift sütürlü cionni halkası kullanılır [119]. KGH implantasyonundan sonra herhangi bir aşamada arka kapsül yırtığı oluşursa, KGH çıkarılmaya çalışılmamalıdır. İleri lens sublüksasyonlarında emniyet amacıyla KGH'nin ucuna sütün bağlanır, gerektiğinde sütün çekilerek çıkarılır. Genelde tek KGH kullanılır, aşırı kapsül fibrozisi beklenen hastalarda iki KGH kullanılabilir [119]. KGH bazen korteksin kendisi ile kapsül arasına sıkışmasına, zor aspire edilmesine neden olur. Korteks aspire edilirken merkeze doğru çekilirse zonüllere zarar verebilir, bu yüzden korteks tanjansiyel çekilmelidir [119]. KGH komplikasyonları; İntraoperatif kapsül perforasyonu ve cerrahi sonrası dönemde vitre içine dislokasyonudur.

#### **2.7.2.5 Hidrodiseksiyon-hidrodelineasyon sorunları**

Hidrodiseksiyon, dikkatli ve nazik bir şekilde, tam ve yavaş olarak uygulanmalıdır [120, 121]. Uygulama esnasında santral lens dekompresyonu yapılarak kullanılan

sıvının kapsüler blok yapması önlenmelidir. İyi bir hidrodiseksiyon kortikal temizlik aşamasında uygulanan traksiyonu en aza indirir. Hidrodelineasyon çok kullanışlıdır. Hidrodelineasyon; kanülün yumuşak lens dokusu içerisine, midperifere yerleştirilmesi ve sıvının nükleus ile epinükleus arasına enjeksiyonudur [122]. Epinükleer kabuk oluşturarak nükleus stabilizasyonu açısından güvenli bir cerrahi sağlar [5, 112]. Dikkat edilmesi gereken diğer bir husus, hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyon yapılırken kanül ile insizyonun arka dudağına bastırarak ön kamaradan viskoelastik ve sıvı kaçışına izin vermek, ön kamara basıncını zonülleri zorlayacak seviyeye çıkarmamaktır [5, 112].

#### **2.7.2.6 Fakoemülsifikasyon sorunları**

Kontrollü fakoemülsifikasyon (FE) uygulanmalıdır. Teknik olarak “*chop veya nonrotasyonel cracking*” gibi zonüllere en az stres yaratan teknikler tercih edilmelidir [5, 111, 112]. Bu tekniklerde iki elle lens manüplasyonu yapılabilir. İkinci aletle nükleus stabilizasyonu sağlanarak özellikle oluk açma aşamasında subinsizyonel zonüllere binen yük azaltılır. Ek olarak, nükleus fako tipinin ağzına itilerek tipin etkinliği de arttırılır. Tercih edilecek tip, yüksek kavitasyon özelliğinde (Kellman vs.) olmalıdır [5, 112]. Ayrıca hidrodelineasyon ile oluşturulan epinükleer yatak hem nükleusu stabilize eder hem de zonüllere ve kapsüle binen stresi minimize eder.

#### **2.7.2.7 Arka Kapsül Açılması**

Arka kapsül 4 µm kalınlığına sahip lens bazal membranıdır. Bu ince bariyerin korunması başarılı ve komplikasyonsuz FE cerrahisinin farkını yaratmaktadır. Cerrahi sırasında oluşan arka kapsül rüptürü, işlemin süresini uzatmakta ve olguyu kistoid maküler ödem ve retina dekolmanı gibi görme kaybı yönünden yüksek riske sahip komplikasyonlara açık hale getirmektedir [123]. FE sırasında nükleusun yegane desteği arka kapsüldür. Artan yaş ile birlikte ön kapsül kalınlığı iki kat artış gösterse de arka kapsülün, en ince yeri olan arka polde kalınlık artışı gözlermez [124]. Arka kapsül açılması (AKA) hidrodiseksiyon, FE, irrigasyon- aspirasyon (I/A), arka kapsül temizlenmesi ve GİM implantasyonu aşamaları esnasında meydana gelebilir [118].



Yetersiz pupilla genişliği ve zayıf lens zonüllerinin sıkça rastlandığı PSES, PSE glokomu, pupilla ve lens arası yapışıklık, kapsülün frajil olduğu entümesan katarakt, sert nükleus ve lens zonüllerinin zayıf olabildiği brunesan katarakt, arka subkapsüler katarakt ve travmatik katarakt, arka kapsül açılması için risk faktörleridir [11, 125].

AKA olduğunu gösteren belirtiler arasında ön kamarada meydana gelen ani derinleşme, kapsüloreksis kenarının görülebilen alanlar dışına doğru yırtılması, aspirasyon gücünün (I/A ucunun vitreusa bağlı olarak tıkanması sonucu) azalması ve bir parça nükleusun gizli bir zonül veya arka kapsül açıklığından vitreus boşluğuna düşmesi sonucu kaybolması sayılabilmektedir. AKA ile ilgili şüphe uyanması halinde FE anında sonlandırılmalı, basınç ve dış traksiyon azaltılmalı, şişe yüksekliği azaltılmalı, mikroskop ile arka kapsülde netleştirilmeli ve ön kamara vitre varlığı yönünden kontrol edilmelidir. Arka kapsülün hidrodiseksiyon aşamasında yırtılmasının nedeni aşırı miktarda sıvı verilmesi ve yetersiz dekompresyondur [118]. AKA U/S fazının en önemli komplikasyonudur. FE sırasında AKA genellikle aşağıdaki sebeplere bağlı olarak oluşabilir:

- Ön kapsülotominin zonülleri geçerek arkaya doğru yırtılması
- Ön kapsül bütünlüğü korunduğu halde manupilasyonlara bağlı çekme nedeniyle zonüler ayrılma
- Oluk oluşturulması ya da diğer bölme manevraları esnasında U/S probunun kapsüle doğrudan teması
- Ön kamaranın daralması sonucu keskin nükleus parçalarının arka kapsül ile teması sonrası kapalı bir sistem içerisinde kapsüloreksis, vitreus ile ön kamara arasındaki basınç değerlerinin dengede tutulması için büyük öneme sahiptir. Kapsüloreksisin çapı küçüldükçe bu önem daha fazla artmaktadır. Bu nedenle büyük bir arka kapsül rüptüründe veya geniş arka zonül ayrılmasında (90-120°) güvenlik sınırları içinde sulkus içine implantasyon mümkündür. Ön kapsülün kapsüloreksis sonrası kalan kenarı destek olarak görev yapmaktadır. Kapsül kesesinin nükleer materyalden ve vitreustan dikkatlice temizlenmesi gerekmektedir.

Yapılacak en iyi yaklaşımı cerrahinin içinde bulunduğu evre belirleyecektir [118].

### **2.7.2.8 Nükleusun vitreye düşmesi**

Nükleus arka kapsülde veya lens zonüllerinde mevcut olan bir açıklıktan geçerek vitre içine düşebilir. Eğer ön vitrede asılı ise, parçaların gerisine viskoelastik verilerek, ön vitrektomi yapılarak, parçalar yukarı çekilmeye çalışılır. Parçalar ön vitrektomi yapılmadan çıkarılmaya çalışılırsa, vitre traksiyonu yapabilir. Eğer parça çok derindeyse, çok fazla ön vitrektomi yapılarak bazen nükleus yüzdürülebilir. 1/4 nükleus ve daha az ise takip edilir [113]. Büyük nükleus parçaları vitre içinde bırakılırsa ciddi enflamasyona ve GİB'nin yükselmesine yol açabilir. Santral nükleus,periferik nükleusa nazaran daha fazla reaksiyon oluşturur. Tedavi amacıyla vitreoretinal cerrahi girişim gerekebilir [126].

### **2.7.2.9 Kortikal aspirasyon**

PSES'li gözlerde korteks bakiye temizliği zonüllere binen stresin maksimum olduğu aşamadır [109]. Bu nedenle iyi hidrodiseksiyon veya viskodiseksiyon önemlidir. Rezidü korteksin aspirasyonu ile ön-arka kapsüle parlatma yapılması, GİM veya kapsül germe halkası implantasyonu sonrası yapılmalıdır. Çünkü bu implantasyon materyalleri kapsüller kese ve zonülleri daha iyi stabilize eder [86, 108, 127]. Bu olgularda korteks materyalinin santrale doğru soyulması yerine zonüllere daha az travmatik olan tanjansiyel bir traksiyonla soyulması önerilir [5, 112].

### **2.7.3 Göz İçi Mercek (GİM) Tercih**

GİM'lerin yerleşim yeri, GİM materyali ve dizaynı tartışma konusudur. Genel olarak komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası ideal yerleşim yeri arka kamara kapsül içi implantasyondur [115]. Ön kapsül desteği yeterli olmayan PSES'li olgularda glokomun sık görülmesi, ön kamaranın sığ olması ve kornea endotel değişiklikleri ön kamara GİM tercihini azaltmaktadır. Bu olgularda skleral fiksasyonlu GİM implantasyonu yapılabilir [115]. GİM tercihi genel olarak kapsül fibrozisi-kontraksiyonuna dirençli ve arka kapsül opasifikasyonunu (AKO) en aza indirecek özellikte olmalıdır. Bu özelliklere uyan 5,5-6 mm çaplı keskin kenarlı hidrofobik akrilik optik ve 12,5-13 mm çaplı PMMA haptikli üç parçalı GİM günümüz teknolojisinde PSES'li hastalar için seçilebilecek en uygun lenstir [5, 109]. Ancak dizaynlarına rağmen uyguladığımız cerrahi teknik (kapsülöreksis çapı, ön ve

arka kapsüle parlatma uygulaması, kapsül germe halkası (KGH) implantasyonu, arka kapsuloreksis ile bırakılan lens epitel hücreleri miktarının da önemli olduğu unutulmamalıdır [87, 105, 115].

## **2.7.4 Cerrahi Sonrası Komplikasyonlar**

### **2.7.4.1 Cerrahi sonrası takip**

PSES'li hastalarda standart katarakt cerrahilerine göre kornea ödemi, inflamasyon, AKO ve GİM geç desantralizasyonu riski fazladır [111, 128].

Cerrahi öncesi azalmış endotel sayısı ve azalmış fonksiyonel rezerv nedeniyle PSES'li hastalarda cerrahi sonrası kornea endotel dekompanasyonu ve kornea ödemi sık karşılaşılan bir durumdur. Bu hastalarda endoteli koruyucu tekniklerin uygulanması önerilmektedir [128].

### **2.7.4.2 Cerrahi sonrası inflamasyon**

Komplikasyonsuz FE cerrahisini takiben de intraoküler inflamasyon meydana gelebilmektedir. Ancak oluşan inflamasyon topikal kortikosteroidlere iyi yanıt vermekte ve birkaç gün-hafta içinde inflamasyon gerilemektedir.

PSES gözlerde kan aköz bariyer hasarı sıklıkla inflamatuvar reaksiyon, aköz bulanıklığa ve fibrin formasyonuna yol açmaktadır [41, 45, 48, 78]. Dolayısıyla sadece katarakt cerrahisinin bile arttırabileceği bu reaksiyonun, azalmış pupiller dilatasyon ve komplikasyonlara yönelik ek manüplasyonlar sonrasında daha da şiddetli olması anlaşılır bir durumdur [111, 128, 129]. Bu inflamasyon nedeniyle gelişebilecek GİB artışı, kornea ödemi, posterior sineşi ve arka kapsül opasitesi açısından takip edilmeli, uygun medikasyonla kontrol altına alınmalı ve uzun süre devam edilmelidir [111].

Cerrahi sürenin uzaması, fazla iris manipülasyonu, arka kapsül rüptürü veya vitrektomi, oluşan intraoküler inflamasyonun derecesini arttırmaktadır. Cerrahi öncesi diabetes mellitus ve üveit hikayesi olan olgularda da belirgin intraoküler inflamasyon oluşumu riski vardır. Cerrahi sonrası ağır ve uzamış inflamasyon ağır bir intraoküler patolojinin habercisi olabilir. Patolojik ameliyat sonrası inflamasyonun sebepleri arasında ön kamarada kalan lens bakiyesi, üveit (reaktivasyon veya yeni), endoftalmi, epitel ilerlemesi, yara yerine iris veya vitreus

inkarserasyonu, GİM malpozisyonu ve üveit glokom hifema sendromu bulunmaktadır [118].

### **2.7.4.3 Kornea ödemi**

Göz içi cerrahileri sırasında kornea saydamlığını sağlamada en önemli görev kornea endoteline düşmektedir. Endotel hem aköz humöre karşı bariyer olarak, hem de metabolik bir pompa görevi görerek korneanın berraklığını sağlar. Cerrahi sırasında endotelin fonksiyonuna verilebilecek her türlü hasar cerrahi sonrası dönemde kornea ödemeine yol açar.

PSES’li olgularda PSEM hem aközden pasif olarak depolanır hem de kornea endoteli tarafından aktif olarak salınmaktadır. Bu tutulum endotel sayısını azaltmakta, morfolojik değişikliklere yol açmaktadır [130-132]. Melanin granüllerinin endotel tarafından fagosite edilebilmelerine karşın PSE materyali hiçbir zaman intraselüler yerleşim göstermez [15]. Nauman ve ark. desme membranının kalınlaşması ve endotel hücrelerinin endotel tarafından fagosite edilmesi ile karakterize ‘Psödoeksfoliasyon keratopatisini’ tanımlamışlardır [60]. PSE keratopatisinde endotelde milimetrekarede 800-1500 arası hücre kaybı söz konusudur [60, 133]. Bu nedenle mümkün olduğunca düşük enerji ile FE gerçekleştirilmelidir.

Endotelin bariyer ve pompa görevi bozulduğunda aköz hümör stromaya girer, oluşan kornea ödemi kollajen fibrillerinin düzenli yapısını bozarak ışık saçılmalarına ve sonuçta kornea opasifikasyonuna neden olur [134]. Eğer hasar çok şiddetli ise sıvı stroma ile birlikte kornea epitelinde ve altında mikrokist ve büller halinde birikir ve ileri derecede görme azlığı, ağrı, fotofobi, irritasyon, epifora ile karakterize büllöz keratopati denilen klinik tabloya dönüşür [134]. Cerrahi sonrası kornea ödemeine yol açan diğer nadir nedenler arasında göz dokuları ile uzamış temas (sığ ön kamara, iris bombe, subkoroidal efüzyon/hemoraji), bakiye yabancı partiküller veya nükleus parçalarına bağlı travma, vitreus teması ve epitelyum veya fibröz doku ilerlemesi yer almaktadır. Cerrahi sonrası oküler hipertansiyon ve yeterince temizlenememiş viskoelastikler de kornea ödemeine yol açabilmektedir [135, 136].

#### **2.7.4.4 Cerrahi sonrası göz içi basıncı artışı**

PSES'li gözlerde kan aköz bariyeri bozulduğundan cerrahi sonrası inflamasyon ve fibrinoid reaksiyona sık rastlanır. PSES'li hastalarda trabeküler dışa akım da zayıfladığından artmış aköz bulanıklığı cerrahi sonrası ani GİB yükselmesine neden olur [137, 138]. Bu nedenle viskoelastik temizlenmesine çok dikkat edilmelidir. Yukarıda saydığımız mekanizmalara ek olarak viskoelastik kullanımının olduğu katarakt cerrahisi sonrası akut GİB artışı olabilir [139]. Ön kamarada kalmış olan viskoelastik trabeküler ağı tıkar ve normal ön kamara sıvısı akışına engel olur. Bu, özellikle yüksek viskoziteye sahip ajanlarla görülmektedir ve bunların ön kamaradan temizlenmeleri daha zordur. GİB, katarakt cerrahisini takip eden 4 ve 7. saatlerde zirve yapar ve 24-72 saat içinde normale döner [140]. Cerrahi sonrası en sık görülen şikayet göz çevresinde ağrıdır. İridokorneal açığı açıktır ve klinik olarak mikrokistik ödem belirtidir. Cerrahi öncesi bozuk ön kamara sıvı akışı olan PSES'li olgular GİB artışı gelişimine daha meyillidirler [141]. Cerrahi sonrası oküler hipertansiyona yol açan daha nadir nedenler hifema, üveit, lens partikül glokomu, ön kamara sıvısının yanlış yönlendirilmesi (malign glokom), sikloiyalizi, neovasküler glokom ve epitel veya fibröz doku ilerlemesidir [118].

PSES'li hastalarda AKO ve geç dönem GİM desantralizasyonu sıklığı [85, 105, 115, 117, 142]. Bu sıklığın azaltılması ile ilgili gerek cerrahi yöntem gerekse kullanılacak GİM materyallerinden daha önce bahsedilmiştir. PSES'de AKO gelişiminde ön segment hipoksisinin ve inflamasyonun uyardığı proliferasyon dikkat çekicidir. Bu nedenle mutlaka inflamasyon kontrol altına alınmalıdır. Gerektiğinde Nd:YAG lazer kapsülotomi uygulanabilir. Progresif zonüller zayıflama, kapsül kontraksiyonu ve fibrozisi geç dönem GİM dislokasyonuna yol açan nedenlerdir [85, 114-116]. Özellikle erken dönemde ön kapsül fibrozisi görülüyorsa Nd:YAG lazer ile radyal tarzda (rahatlatıcı) ön kapsülotomi uygulanabilir [116, 117]. Ayrıca bu hastalar geç dönem GİM dislokasyonu açısından uzun dönem takip edilmelidir [85, 115].

### 3 GEREÇ ve YÖNTEM

Mayıs 2010 ile Nisan 2012 arasında T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniğinde katarakt nedeniyle ameliyat olan PSE'li hastalar çalışma kapsamına alınmıştır. Glokom, üveit, geçirilmiş travma, vitrektomi öyküsü olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Kliniğimizin belirlediği standart cerrahi teknik dışında (aşağıda anlatılmıştır) yapılan uygulamaların olduğu cerrahiler çalışma kapsamına alınmamıştır. Bu çalışma retrospektif olarak hasta kayıtları incelenerek yapılmıştır. İnceleme sonrası 218 PSES'li hastanın 250 gözü çalışma kapsamına alınmıştır. PSES'li olgular grup A olarak sınıflandırılmıştır. Aynı dönemde kliniğimizde katarakt ameliyatı olmuş glokom, üveit, geçirilmiş travma, vitrektomi öyküsü olmayan ve lenste PSE veya şüpheli PSE' si olmayan ardışık 209 hastanın 250 gözü kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Bu grup, grup B olarak adlandırılmıştır. İki grubun Gözlem süresi 6 ay ile 40 ay arasındaydı.

Bu hastaların hepsine kliniğimizin standart uygulaması olarak cerrahi öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği muayenesi, nonkontakt ve aplanasyon tonometrisi ile GİB ölçümü yapılmıştı. Hastaların yarıklı lamba muayenesi ile katarakt tipleri belirlenmiş, PSE, zonüloz, fakodonezis varlığı değerlendirilmiş ön segment muayenesi yapılmıştı. Fundusu aydınlanan olgularda 90 diyoptrilik lensle fundus muayenesi yapılmıştı.

Axis II marka biometri ile aksiyel uzunluk ölçümü ve SRK II formülü ile göz içi lens diyoptrisi belirlenmişti.

Zonüllerin durumu, kataraktın sertlik derecesi ve endotelin durum göz önünde bulundurularak bazı gözlerde EKKE cerrahisi diğer gözlerde FE cerrahisi uygulanmıştı.

Parametrik bulgular için student t testi parametrik olmayan bulgular ise ki kare testi ile değerlendirilmiştir.

### **3.1 KLİNİĞİMİZDE STANDART UYGULANAN FAKOEMÜLSFİKASYON PROSEDÜRÜ:**

Kliniğimizin standart uygulaması olarak bütün hastalara ameliyattan 30 dakika önce toplam 3kez %2.5 fenilefrin (Mydfirin®), %1 tropikamid (Tropamid®) ile pupil dilatasyonunu yapılmaktadır. %0.5'lik proparakaine HCl (Alcaine®) ile lokal anestezi yapılmaktadır. 2.8 mm'lik bıçakla saydam koerna kesisi yapıldıktan sonra, 19 gauge bıçakla saat 2 ve 10 hizasından 2 adet korneal yan kesiler açılmaktadır. Ön kamaraya sodyum kondroitin sülfat ve sodyum hyalüronat (Viscoat®) verilmektedir. KKK takiben hidrodiseksiyon ve hidrodelineiasyon yapılmaktadır. Yetersiz pupil dilatasyonu olan olgularda ön kamaraya %0,01 epinefrin uygulanmaktadır. Gerek görülen olgulara iris retraktörü takılarak pupil dilatasyonu sağlanmaktadır. Nükleus FE ile alındıktan sonra korteks temizliği yapılmaktadır. Zonül diyalizi mevcut olan hastaların bazılarında kapsül desteği göz önüne alınarak 13 mm PMMA KGH implante edilmektedir. Optik çapı 6 mm, uzunluğu 12,5 mm olan tek parça akrilik katlanır hidrofobik GİM kapsüller kese içine yerleştirilirken, komplikasyon gelişen ve kese içine implantasyon yapılamayan gözlere optik çapı 6 mm uzunluğu 12,5 mm olan tek parçalı hidrofobik akrilik katlanır GİM siliyer sulkusa yerleştirilmektedir. Arka kamaraya implantasyon yapılamayan durumlarda ise optik çapı 6 mm uzunluğu 12,5 mm olan katlanır GİM ön kamaraya irise fiske edilerek implante edilmektedir.

### **3.2 KLİNİĞİMİZDE STANDART UYGULANAN EKSTRA KAPSÜLER KATARAKT CERRAHİSİ:**

Ameliyattan 30 dakika önce 5 dakika ara ile toplam 3 kez damlatılan %0.5'lik proparakaine göz damlası ile lokal anesteziden sonra 120° 'lik korneal kesi yapılmaktadır. Gereken olgularda ön kapsül hava altında tripan mavisi ile boyanmaktadır. Viskomidriyazis ve ön kamara formasyonunu takiben “*can opener*” ya da KKK yapılp. kesi genişletilmektedir. Nükleus doğurtulmasından sonra simko kanül ile korteks bakiyeleri temizlenmekte ve ön kapsül desteğine göre uygun intraoküler lens implantasyonu yapılp, kesi 10-0 naylon sütün ile kapatılmaktadır.

## 4 BULGULAR

Çalışma Mayıs 2010- Nisan 2012 tarihleri arası Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi göz kliniğine ait hasta kayıtları incelenerek retrospektif yapılmıştır. İlgili tarihler arasında kliniğimizde 2031 katarakt ameliyatı yapılmış bunun 315'inde PSE izlenmiştir. Yapılan katarakt ameliyatlarında PSE sıklığı %15,50 olarak bulunmuştur. 315 olgunun 218' çalışmaya kapsamına alınmıştır.

Grup A'daki toplam 218 olgunun, 105'i kadın (48,2), 113'ü erkek (51,8), Grup B'nin 91'i kadın (%43,5), 118'i erkek (%56,5) hastadan oluşmaktaydı. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir. (p=0.841 t testi).

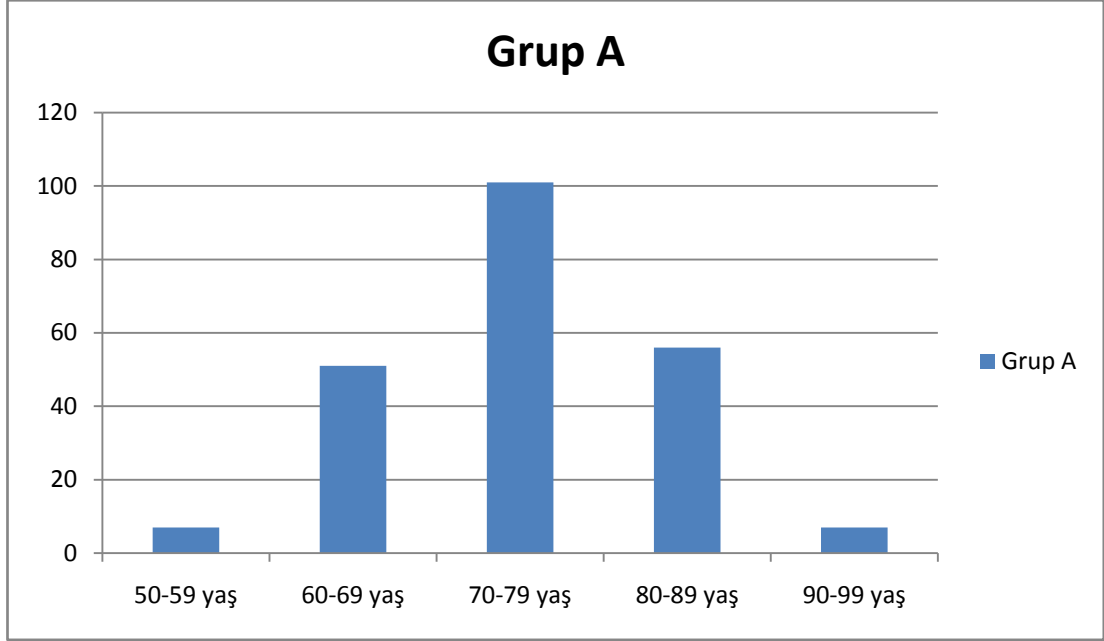
Tablo 1 Grupların cinsiyet dağılımı tablosu

CİNSİYET	GRUP A		GRUP B	
	n	%	n	%
KADIN	105	(%48.2)	91	(%43.50)
ERKEK	113	(%52.8)	118	(%56.5)
TOPLAM	218	(%100)	209	(%100)
P=0,841				

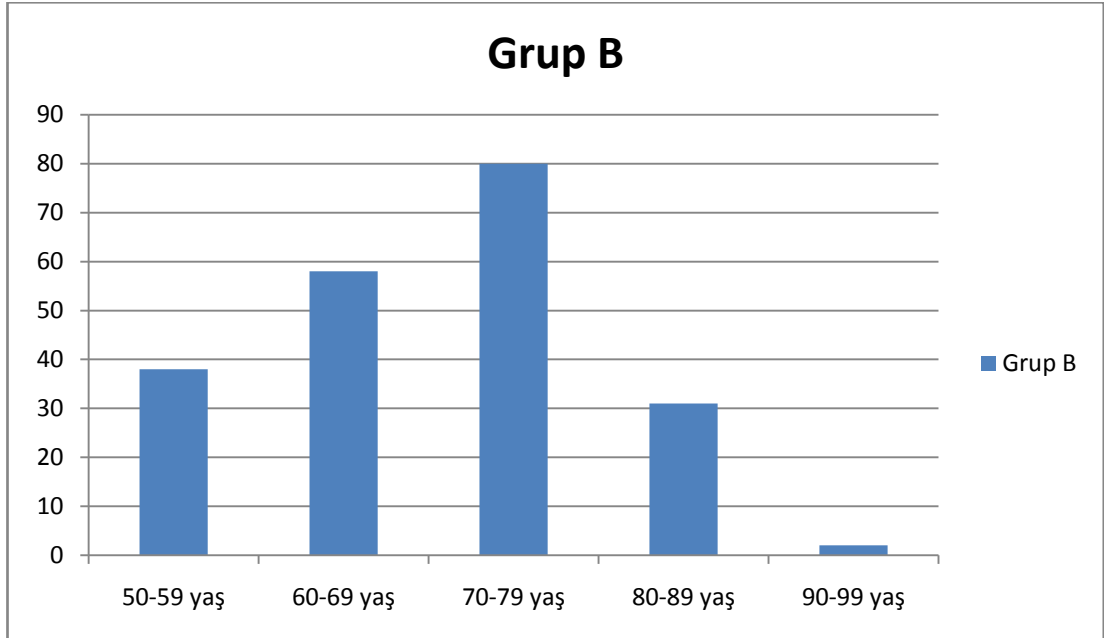
Grup A'da PSE'li olguların 105'i (%48,2) bilateral, 113 'ü(%51,8) unilateraldi. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p= 0,942). Grup A'da 131(%52,4) sağ göz, 119(%47,6) sol göz mevcuttu. Unilateral olguların %53,1'i sağ göz, %46,9'u sol gözdü. Bu verilere göre PSE' in sağ gözde ve sol gözde başlama sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunamamıştır. (p=0,448 ki kare testi).



Grup A'nın yaş ortalaması 74,4 (54-92  $\pm$ 7,7) yıl olup, grup B'nin yaş ortalaması 68,4 (40- 97  $\pm$ 10,22) yıl olarak bulundu. A grubunun yaş ortalaması B grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p= 0,00 t testi).



Şekil 1; Grup A' da hastaların yaş dağılımı

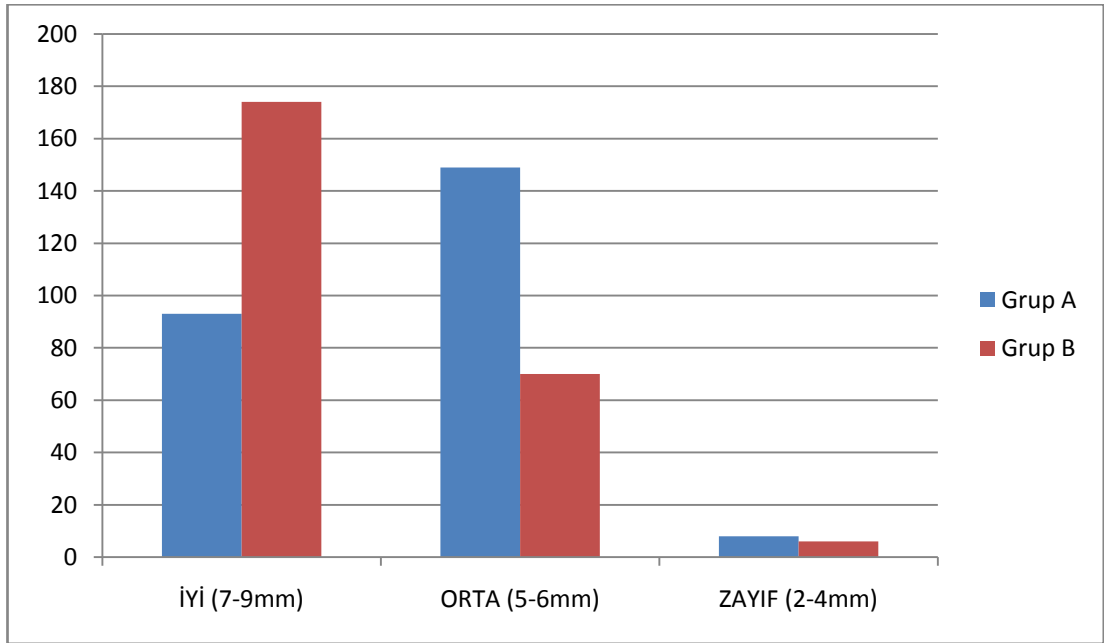


Şekil2 Grup B'de hastaların yaş dağılımı

Klinik protokolümüzde dilatasyon sonrası pupil çapı 7-9 mm olanlar iyi, 5-6 mm olanlar orta, 2-4 mm olanlar ise zayıf olarak değerlendirilmektedir.

Grup A, dilatasyon sonrası pupil çapı bakımından incelendiğinde 93 hastada (%37,2) iyi, 149 hastada (%59,6) orta, 8 hastada (%3,2) zayıf olarak değerlendirilmiştir.

Grup B dilatasyon sonrası pupil çapı bakımından incelendiğinde 174 hastada (%69,6) iyi, 70 hastada (%28) orta, 6 hastada (%2,4) zayıf olarak değerlendirilmiştir. PSES'li olgularda dilatasyon sonrası pupil çapı anlamlı olarak küçük bulunmuştur ( $p=0,00$  ki kare testi).

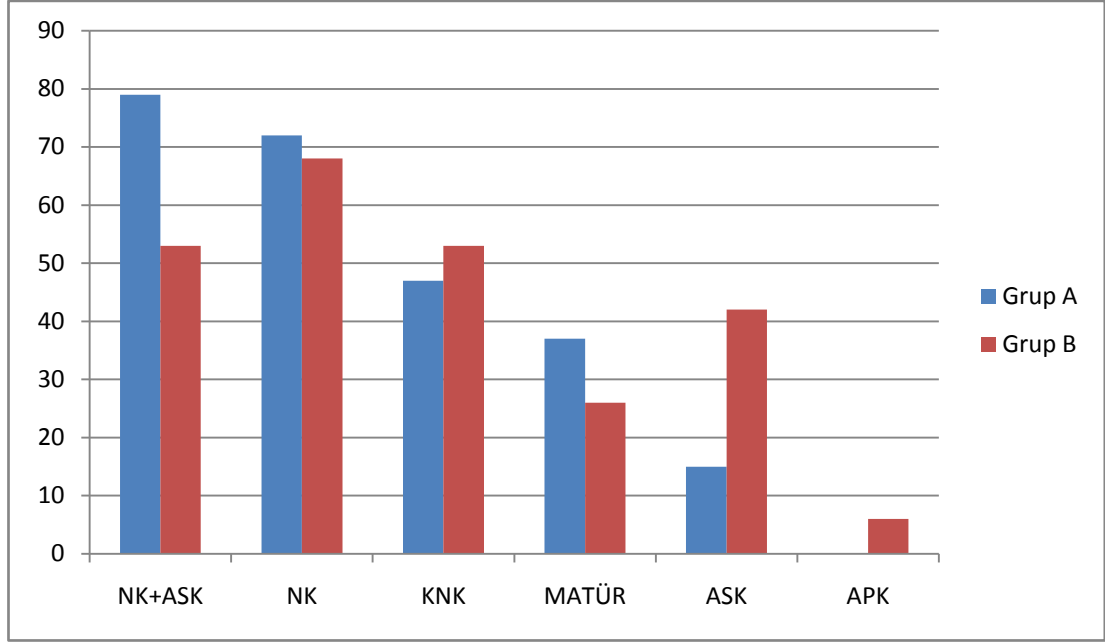


Şekil 3 Grupların dilatasyon sonrası pupil çapları

Tablo 2 Dilatasyon sonrası pupil çaplarının gruplara göre dağılım tablosu

PUPİL ÇAPI	GRUP A		GRUP B		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%
İYİ (7-9 mm)	93	(%37,2)	174	(%69,6)	267	(%53,4)
ORTA (5-6mm)	149	(%59,6)	70	(%28)	205	(%43,8)
ZAYIF (2-4mm)	8	(%3,2)	6	(%2,4)	14	(%2,8)
TOPLAM	250	(%100)	250	(%100)	500	(%100)
P= 0,00 ki kare testi						

Katarakt tür dağılımlarını incelediğimizde grup A'da 79 nükleer katarakt + arka subkapsüler katarakt (NK+ASK) (%31,6), 72 NK (%28,8), 47 kortikonükleer katarakt (KNK) (%18,8), 37 matür katarakt (%14,8), 15 ASK (%6), mevcuttu. Grup B'de 65 NK (%26), 58 KNK (%23,2), 53 NK+ASK (%21,2), 42 ASK (%16,8), 26 matür katarakt (%10,4), 6 arka polar katarakt (APK) (%2,4) mevcuttu. A grubunda hastalarda en sık görülen katarakt türü NK+ASK, B grubunda en sık görülen katarakt türü ise NK idi.

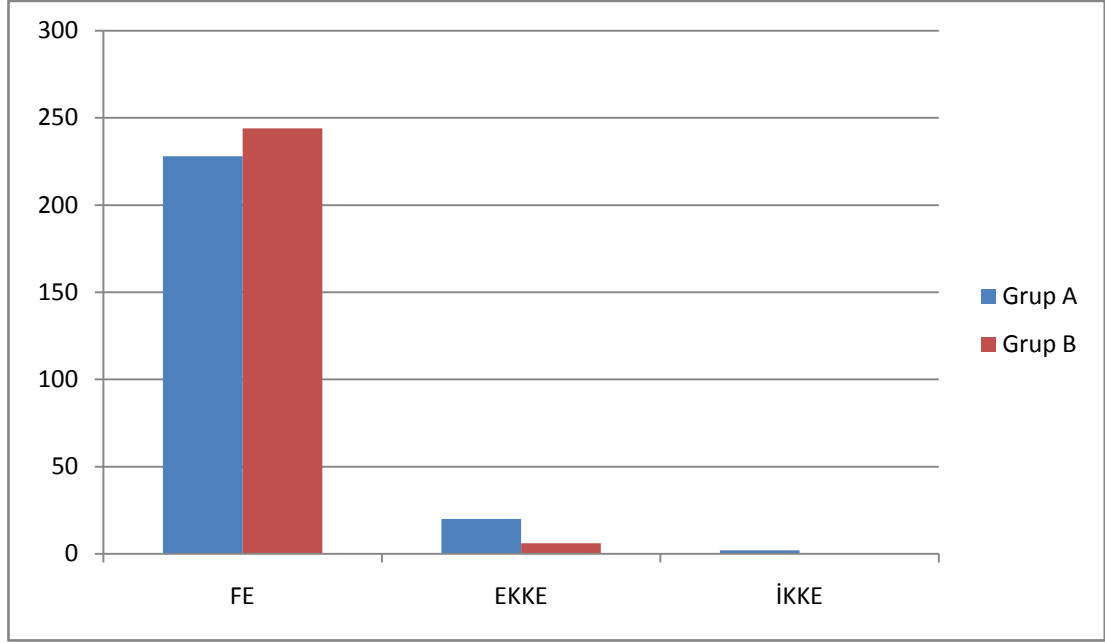


NK: Nükleer katarakt ASK: Arka subkapsüler katarakt KNK: Kortikonükleer katarakt APK: Arka polar katarakt

Şekil 4 Gruplara göre katarakt türü dağılımı

Grup A'nın cerrahi öncesi GİB ortalaması  $14,9 \pm 4,5$  mmHg, cerrahi sonrası GİB ortalaması  $13,30 \pm 3,35$  mmHg bulunmuştur. PSES'li gözlerde katarakt ameliyatı sonrası GİB da ortalama 1,6 mmHg düşüş izlenmiştir. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,00$ , t testi). Grup B'nin cerrahi öncesi GİB ortalaması  $13,61 \pm 2,48$  mmHg katarakt ameliyatı sonrası GİB ortalaması  $13,39 \pm 2,64$  mmHg bulunmuştur. B grubunda cerrahi sonrası ortalama GİB düşüşü 0.22mmHg bulunmuş olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.17$  t testi).

Grup A'da 228 (%91,2) FE, 20 (%8) EKKE, 2 (%0,8) İntrakapsüller katarakt ekstraksiyonu (İKKE) ameliyatı yapılmıştır. Grup B'de 244 FE (%97,6), 6 (%2,4) EKKE ameliyatı yapılmıştır. 2 grup arasında cerrahi dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0,00$  t testi). PSES'li hastalarda fako dışı cerrahi oranı daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,00$  t testi).



FE: Fakoemülsifikasyon EKKE: Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu İKKE: İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonu

Şekil 5; Yapılan cerrahi prosedürün gruplara göre dağılımı

Grup A, GİM yerleşimi açısından incelendiğinde; 227 (%90,8) kapsül içi yerleşimli, 9 (%3,6) sulkus yerleşimli, 9 (%3,6) afağ, 5(%2) ön kamara yerleşimli olarak tespit edildi. Grup B' de ise; 246 (%98,4) kapsül içi yerleşimli, 3 (%1,2) siliyer sulkus yerleşimli, 1 (%0,4) afağ göz izlenmiştir. 2 grup karşılaştırıldığında kapsüler kese dışı yerleşimli GİM PSES'li olgularda anlamlı olarak fazla bulunmuştur. (p=0,00 t testi)

Tablo 3 Grupların GİM (Göz içi merceği) yerleşim yerleri tablosu

GİM YERİ	KAPSÜL İÇİ		SİLYER SULCUS		ÖN KAMARA		AFAK		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
GRUP A	227	(%90,8)	9	(%3,6)	5	(%2)	9	(%3,6)	250	(%100)
GRUP B	246	(%98,4)	3	(%1,2)	-		1	(%0,4)	250	(%100)
TOPLAM	473	(%94,6)	12	(%2,4)	5	(%1)	10	(%2)	500	(%100)
P=	0,00		0,14		0,25		0,04		P=0,00	

Komplikasyon dağılımı incelendiğinde, grup A’da AKA 23 (%9,2), vitre kaybı 17 (%6,8), zonül zafiyeti 9 (%3,6), pupiller membran 1 (%0,4) olguda görülmüştür. Grup B’ de AKA 4 (%1,6), zonül zafiyeti 3 (%1,2), vitre kaybı 2 (%0,8), endotel yetmezliği 2 (%0,8) olguda görülmüştür. PSES’li olgularda zonül zaafiyeti, AKA ve vitre kaybı oranı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0,04, p= 0,00, p=0,00 t testi ).

Tablo 4; İzlenen komplikasyonların gruplara göre dağılım tablosu

Komplikasyon	Arka kapsül açılması	Vitre kaybı	Zonül zafiyeti	Pupiller Membran	Endotel yetmezliği	Yok	Toplam
	n %	n %	n %	n %	n %	n %	n %
Grup A	23 (%9,2)	17 (%6,8)	9 (%3,6)	1 (%0,4)	-	200 (%80)	250 (%100)
Grup B	4 (%1,6)	2 (%0,8)	3 (%1,2)	-	2 (%0,8)	239 (%95,6)	250 (%100)
Toplam	27 (%5,4)	19 (%3,8)	12 (%2,4)	1 (%0,2)	2 (%0,4)	439 (%87,8)	500 (%100)
P=	0,00	0,00	0,04	0,318	0,158	0,00	0,00

Grup A’da 3 (%1,2) olguda KGH, 1(%0,4) olguda iris kancası kullanıldı. Grup B’de hiç bir hastada yardımcı alet kullanılmadı.

## TARTIŞMA ve SONUÇ

Katarakt cerrahisi M.Ö. 800 yılında başlamıştır. 1700'lerde ilk defa Jacques Daniel limbal insizyon yoluyla yaptığı İKKE ile göz içi cerrahisi başlamış olup, modern cerrahi alet ve ekipmanların geliştirilmesiyle günümüzdeki mikroinsizyonel FE cerrahisi halini almıştır [3, 4]. Bütün teknolojik gelişmelere rağmen hala katarakt cerrahisinde bazı zorluklar yaşanmaktadır. PSES cerrahi sırasında ve cerrahi sonrası bazı zorluklara ve artmış komplikasyon oranlarına neden olan faktörlerden biridir. PSES genellikle 50 yaş ve üzerindeki popülasyonu etkileyen, gri beyaz renkli ekstraselüler bir materyalin hem oküler hem de sistemik üretimi ve depolanmasıyla karakterize kalıtsal olduğu düşünülen bir durumdur [15, 24, 143]. PSEM'nin kaynağı tam olarak bilinmemekle beraber amiloid ya da bazal membran kaynaklı olduğu sanılmaktadır. PSEM lens epitelinde, iris stromasında, kan damarlarında, kornea endotelinde, hiyaloidin ön yüzünde, zonüllerde, trabekülum ve konjonktiva da birikim gösterir [144].

PSES prevalansı coğrafik bölgelere ve ırklara göre değişim gösterse de tüm dünyada ortalama görülme sıklığı %10-20 civarındadır [145]. PSES sıklığı ülkemizde Yalaz ve ark. [20] yaptığı çalışmada 60 yaş üzerinde %11,2, Elibol ve ark. [146] yaptığı çalışmada %13,7 olarak bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda PSES'li kataraktların tüm kataraktlar içinde görülme sıklığı %15,50 olarak bulunmuştur.

PSE cinsiyet dağılımı açısından incelendiğinde; Naseem ve ark. Erkeklerde 2 kat [144], Jawad ve ark. 5 kat [147] daha sık bulurken, Mitchell ve ark. [70] kadınlarda daha sık bulunmuştur. Bizim çalışmamızda kadın ve erkek cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (  $p=0,841$  t test). Jülide ve ark. [148], Yalaz ve ark. [20] da cinsiyetler arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır.

Bengtsson ve ark. PSES'in aslında bilateral olarak ortaya çıkmasına karşın tanı sırasında olguların yarısında unilateral olarak görüldüğünü, biomikroskopik

muayenede PSES izlenmemiş olan diğer gözde elektronmikroskopik muayenede konjonktivada PSEM izlendiğini göstermişlerdir [149]. Unilateral kabul edilen olguların, basitçe asimetrik bilateral olgular olarak kabul edilebileceğini öne sürmüşlerdir [149]. Grodum ve ark. unilateral PSES hastaların %25'inde 10 yıl içinde diğer gözde de PSES geliştiğini öne sürmüşlerdir [150]. Jawad ve ark. da yaptıkları çalışmada bilateralite oranını fazla bulmuşlardır [147]. Bizim çalışmamızda Grup A'da PSE'li olguların %48,2 bilateral % 5,8'i unilateral olarak saptandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (  $p=0,942$  test).

Çalışmamızda PSES'li olguların %52,4'ü sağ göz, %47,6'sı sol gözdü. Sağ ve sol gözler arasında PSES'nin görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark izlenmemiştir (  $p=0,448$  ki kare test).

Grup A'nın yaş ortalaması  $74,4 \pm 7,7$  yıl olup grup B'nin yaş ortalaması  $68,4 \pm 10,22$  yıl idi. A grubunun yaş ortalaması anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (  $p=0,00$  t test). Bu durum PSES'nin ileri yaş hastalığı olduğunu ve senil kataraktın etyolojik faktörleri arasında yer aldığını düşündürmektedir.

PSES'li olgularda Seland ve ark.[81], Hietanen ve ark.[82], Lumme ve ark.[151] en sık görülen katarakt tipini NS olarak belirtmişken, Sunay ve ark.[152], İrkeç ve ark.[153]. Babaoğlu ve ark.[154] en sık matür katarakt gördüklerini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda en sık NK+ASK (%31,6) izlenmiştir. Bunu sırasıyla NK(%28,8) ve KNK(%18,8) takip etmektedir. Kontrol grubunda ise en sık NK (%26), ve KNK (%23) izlenirken NK+ASK (%21,2) üçüncü sıklıkta izlenmiştir.

PSES'de pupil dilatasyonu sıklıkla yetersizdir; bu durum katarakt cerrahisini olumsuz etkileyen, intraoperatif komplikasyon oranını arttıran önemli bir faktördür [155].

PSEM iriste epitel hücrelerinde, fibrositlerde, melanositlerde, damar endotel ve düz kas hücrelerinde birikim göstermek suretiyle iriste dejenerasyona sebep olmaktadır. [75] İrisin stroma damarlarında hem vasodilatasyonu hem de damar lümenini daraltarak, iris kanlanması bozar ve hipoksiye neden olur. Mikroneovaskülarizasyon gelişimi vuku bulur. Hem stromada PSEM'in birikimine hem de kronik hipoksiye bağlı iris rijit bir hal alır ve bu durum katarakt ameliyatında



dilatasyon yetersizliği ve kanama olarak karşımıza çıkmaktadır. Bizim alışmamızda A grubundaki hastalar dilatasyon sonrası pupil çapları bakımından incelendiğinde %37,2 olguda iyi, %59,6 olguda orta, %3,2 olguda zayıf dilatasyon izlenmiştir. B grubu dilatasyon sonrası pupil çapları bakımından incelendiğinde %69,6 olguda iyi, %26,4 olguda orta, %4 olguda zayıf dilatasyon olarak izlenmiştir. PSES’li olgularda dilatasyon yetersizliği kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p=0,00$  ki kare test). Jawad ve ark.[147] yaptıkları bir çalışmada pupil dilatasyonunu %48 olguda zayıf, %42 olguda orta %10 olguda iyi olarak değerlendirmişlerdir. Naseem ve ark.[156] yaptıkları çalışmada PSES’li olgularda dilatasyon sonrası pupil çapının %68,7 oranında orta- zayıf olduğunu gözlemlemişlerdir. Yetersiz pupil dilatasyonu katarakt operasyonunun hemen hemen her aşamasını etkilemekte olup, bu durum komplikasyon oranını arttırmaktadır.

Pupil dilatasyonu yetersiz olduğunda, kapsüloreksisin kk olması ve iris altından periferde uzaması sık karşılaşılan bir durumdur. Kk kapsüloreksis FE aşamasında manpilyasyonları sınırlayacağı gibi, kapsül kenarlarının fako tipi ile yakalanma riskini beraberinde getirir.[157, 158] Dilatasyon yetersizliği mevcut olgularda iris travması riski artmıştır. Bu durum ayrıca hifemaya, aşırı pigment salınımına ve kalıcı sfinkter atonisine sebep olabilir [159]. Yetersiz pupil dilatasyonu olan olgularda seçilmiş olgularda iris retraktrlerinin kullanılması daha güvenli bir cerrahi olanak sağlar.

İris retraktrleri, yetersiz dilatasyona bağlı birçok komplikasyonu azaltır. Kapsüloreksis aşamasını kolaylaştırır. Cerrahi manipülasyon alanını arttırır. İris altına saklanan nükleus ve korteks bakiyelerinin temizlenmesine olanak verir, korteks aspirasyonu kolaylaşır, dolayısıyla AKA ve vitre kaybı oranı azalır [160]. Kapsüloreksis altına yerleştirildiklerinde zonüler stresi büyük lde azaltırlar [161]. Biz de PSES’li olan 1 (%0,4) hastada iris retraktrleri kullanılmıştı.

PSES’li olgularda zonül zafiyeti de başka bir problemdir. Zonllerde ve pigmentesiz siliyer epitelde biriken PSE fibrilleri proteolitik aktiviteye sebep olarak zonüllerde fragmentasyon ve zonül kaybına neden olur [37, 162]. Zonül zafiyeti bulguları iridodonezis, fakodonezis, zonül diyalizi ve lens subluksasyonudur. n kamaranın normalden derin veya sığ olması zonül zafiyetinin indirekt bulgularıdır [163].

İridodonezis fokal olabilir, dilatasyon öncesinde değerlendirilmelidir. En sağlıklı değerlendirme %2'lik pilokarpin damlatarak zonül relaksasyonu sağlandıktan sonra bakılmasıdır. Zonül diyalizini her zaman muayene ile anlamak mümkün olmayabilir. Ultrasonik biomikroskopi (UBM), zonülerdeki fragmentasyonu ve zonül kaybını göstermede önemli bir yardımcıdır. Ayrıca UBM ile ön kamara derinliğini de değerlendirebiliriz Kuchle ve ark. yaptıkları çalışmada ön kamara derinliği 2,5 mm altında olanlarda intraoperatif komplikasyon riskinin arttığını saptamışlardır [106]. Bizim kayıtlarımızda ön kamara derinliği ile ilgili veriler olmadığından zonül zafiyeti ile ön kamara arasındaki ilişki incelenememiştir.

Zonül zafiyeti olan olgularda fako cerrahisinde bir takım zorluklar yaşanır. Zonül diyalizi olan lens instabil olduğundan, kapsüloreksis yapmak güçleşir ve periferik uzama riski artar. Bimanuel teknikle, utrata ile lensi sabitleirken bir diğer aletle ile kapsüloreksisin yapılması cerrahiye daha güvenli hale getirir [163].

Hidrodiseksiyonun yavaş ve tam yapılması FE ve korteks temizliği sırasında zonüllere binen yükü azaltacaktır [120, 164]. FE sırasında ön kamara derinliği ve basınç sabit tutulmaya çalışılmalı, zonüllerde minimal stres oluşturarak mümkün olan en düşük enerji ile lens materyali emülsifiye edilmelidir [5, 111]. Viskodiseksiyon yapılması, ön kamarayı cerrahi esnasında stabil tutar ve korteks temizliğini kolaylaştırır. Korteks temizliği yaparken tanjansiyel olarak aspire edilmelidir, böylece zonüllere binen yük azalmış olur [163]. Zonül diyalizi 4 saat kadranından az olan olgularda kapsül germe halkası kullanılabilir. KGH, kapsül içine yerleştirildiğinde kapsülü gerer ve bir noktaya uygulanan kuvvetin tüm zonüllere eşit dağılmasını sağlar. Bu da zonül desteği olmayan kapsülün, kırılarak pupil alanına gelmesini engeller. Böylece kapsülü santralize eder ve yeni zonül hasarını önler [37]. Zonül diyalizinin 4 saat kadranından büyük olduğu olgularda modifiye KGH'ları kapsülü skleraya sabitleme olanağı sağlayarak kapsülü stabilize etmeye olanak sağlar. Ayrıca kapsül germe segmentleri de skleraya kapsülü sabitleme olanağı sağlar. Bizim çalışmamızda 3 (%1,2) olguda KGH kullanılmıştı. Bu olguların hepsi PSES'li gruptandı ve hiçbirinde cerrahi sonrası dönemde GİM stabilizasyonu ilgili komplikasyon gelişmemiştir.

PSES'li olgularda katarakt cerrahisinde yetersiz dilatasyon ve dalgalanan sıg ön kamara nedeniyle AKA riski artmıştır. Lumme ve ark. PSES'li olgularda AKA

oranını %10,2 olarak belirtmiş kontrol grubuna göre bunu anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır [151]. Ermiş ve ark. yaptıkları bir çalışmada PSES’li olgularda AKA oranını %17,6 bulmuşken kontrol grubunda AKA oranını %2,5 olarak bulmuşlardır [107]. Scrolli ve ark. PSES’li olgularda AKA oranını 5 kat fazla bulmuşlardır [165]. Jawad ve ark. [147] PSES’li olgularda AKA oranını %18, Naseem ve ark. [144] 15,6 olarak belirtmişlerdir. Biz çalışmamızda A grubunda AKA oranı %9,2 B grubunda ise bu oran %1.6 olarak bulunmuştur. İki grup istatistiksel olarak karşılaştırıldığında AKA oranı PSES’li olgularda istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.(p=0,00 t test)

Naumann ve ark PSES’li olgularda vitre kaybı oranını %9 kontrol grubunda ise %1,8 olarak bulmuştur. Lumme ve ark. PSES’li olgularda vitre kaybı oranını (%7,4) normal gözlere oranla 4 kat fazla bulmuştur [151]. Bu oranı Scrolli ve ark.[165] %5,1, Avramides ve ark.[166] %7,1, KÜchle ve ark. [167] %11.1 Umurhan ve ark. [148] %8.3 Naseem ve ark.[144] %9.4, Jawad ve ark. [147] %18 olarak belirtmişlerdir. Biz çalışmamızda vitre kaybı oranını A grubunda %6,8, B grubunda ise %0,8 olarak bulduk. PSES’li olgularda vitre kaybı oranı istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (p< 0.04 t test)

Grup A’da 228 (%91,2) FE, 20 (%8) EKKE, 2 (%0,8) İKKE ameliyatı yapılmıştır. Grup B’de 244 FE (%97,6), 6 (%2,4) EKKE ameliyatı yapılmıştır. 2 grup arası cerrahi dağılımı arasında istatistiksel olarak fark anlamlı bulunmuştur (p<0,05 t test). Zonül zafiyetinin fazla olduğu PSES’li hastalarda fako dışı cerrahi oranı yüksek bulunmuş, ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. (p=0,00 t test)

Yapılan bir çalışmada EKKE sırasında komplikasyon oranının FE’den daha yüksek olduğu bildirilmiştir [168]. FE cerrahisinde sert nükleuslarda dahi nükleus kırılması aşamasındaki zonüler stresin, EKKE’de nükleus doğurtulması aşamasındaki kapsül-zonül diaframına olan basınçtan çok daha az olduğu tespit edilmiştir.[168] Bizim çalışmamızda da EKKE cerrahisi yapılan olgularda komplikasyon oranı daha yüksek bulunmuştur (p=0,00 t test). Grup A ‘da 20 (%8) EKKE cerrahisi yapılmış 14 (%70) olguda AKA, 6 (%30) olguda vitre kaybı izlenmiştir. Grup B de 6 (%2,4) EKKE cerrahisi yapılmış, 1 (%16,7) olguda AKA, vitre kaybı izlenmiştir.

Her iki grupta da EKKE cerrahisi yapılan olgularda FE cerrahisi yapılan olgulara göre komplikasyon oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p=0,00 t test).

Çalışmamızda PSES'li grupta kapsüler kese dışı GİM yerleşimi %9,2 iken, kontrol grubunda bu oran %1,6 olarak saptanmıştır. PSES'li grupta EKKE yapılan hastalarda kapsül dışı GİM daha fazladır. 20 olgudan sadece 6'sında (%30) kapsül içine GİM yerleştirilmiştir. Ancak kliniğimizde EKKE, sert nükleusu ya da zonül diyalizi olan katarakt olgularında tercih edildiğinden, bu oranın yüksek olması istatistiksel olarak anlam teşkil etse de bu durumun gerçeği yansıtmadığını düşünmekteyiz.

PSES'li olgularda kan aköz bariyeri bozulduğundan, cerrahi süre uzadığında aköz bulanıklığı ve fibrin reaksiyon ihtimali artar [129, 137, 169]. Bizim çalışmamızda PSES'li 1 (%0,04) olguda pupiller membran gelişmiştir. Kontrol grubunda ise hiç pupiller membran gelişimi gözlenmemiştir ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,318 t test).

Cerrahi sonrası 1. ayda GİB değerlendirildiğinde, PSES'li grupta ortalama 1,6 mmHg GİB azalması olmuştur. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<=0,00 t test). Kontrol grubunda ise GİB 0,22mmHg düşüş göstermiş olup bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,17 t test). Katarakt cerrahisi PSES'li hastalarda GİB'yi 5mmHg'ya kadar düşürebilir [170]. Artmış lens materyali ve zayıflamış zonüler destek nedeniyle lensin öne hareketi artmış ve açığı kapanması glokomu insidansı artmıştır [19, 171].

PSES'li grupta GİB düşüşünün kontrol grubuna göre anlamlı olarak fazla olmasını biz de bu mekanizmaya bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Azalmış zonüler destek nedeniyle lensin anterior hareketi arttığından katarakt cerrahisi ile azalan kapsül içi materyal açığı daha fazla rahatlatacaktır.

PSES'li olgularda yapılan çalışmalarda endotel yüzeyinde ve desme membranında endotel tarafından salgılanan PSEM'e rastlanmıştır [133]. Speküler mikroskopide endotelde polimorfizm ve milimetre karede 800-1500 arası hücre kaybına neden olduğu bildirilmiştir [60, 133]. Bu durum cerrahi sonrası dönemde kornea saydamlaşmasında gecikme ve endotel yetmezliği olarak karşımıza çıkmaktadır. Bizim çalışmamızda PSES'li grupta endotel yetmezliği hiç görülmezken kontrol grubunda 2 (%0,08) olguda izlenmiştir. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,158 t test).

PSES'li olgularda zonüler zayıflığa bağlı olarak cerrahi sonrası geç dönemde GİM desantralizasyonunun PSES'i olmayan gözlere göre daha yüksek olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur [172]. Hayashi ve ark. tarafından yapılan çalışmada rutin fako cerrahisi sonrası dönemde GİM desantralizasyon derecesi Scheimpflug videofotografi sistemi ile değerlendirilmiş ve GİM desantralizasyon derecesi PSES 'li grupta daha yüksek bulunmuştur [116].

Jehan ve ark. GİM'nin kapsüler kese ile geç dönem spontan dislokasyonu nedeniyle inceledikleri ve sekonder GİM yerleştirdikleri tüm olgularda (7 hastanın 8 gözünde) PSE olduğunu tespit etmişlerdir. Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren PSES'li bu gözlerde GİM dislokasyonunu ortalama 85 ay sonra gördüklerini belirtmişlerdir. PSES'li olgularda geç komplikasyonlardan biri olan GİM dislokasyonuna karşı dikkatli olunması gerektiğini belirtmişlerdir [115]. Bizim çalışmamızda hiçbir olguda lens desantralizasyonu görülmemiştir; ancak takip süremizin kısa olması nedeniyle (6ay-40 ay) değerlendirmenin daha ileri dönemlerde yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

Sonuç olarak PSES katarakt cerrahisinde ameliyatın her evresini etkileyerek komplikasyon riskini artıran bir durumdur. Bu nedenle katarakt cerrahisi öncesinde muayene çok dikkatli yapılmalı, kornea endoteli, dilatasyon durumu, zonül zafiyeti varlığı, kataraktın türü, sertliği, GİM değerlendirilmeli ve bunların dışında PSE varlığı dikkatli bir şekilde incelenmelidir. Ameliyat öncesi yapılmış eksiksiz muayene ameliyat öncesi cerrahi zorluk derecesinin belirlenmesi, izlenecek cerrahi prosedürün seçimine olanak sağladığından komplikasyon oranını önemli ölçüde azaltacaktır. Riskli olgularda ameliyatı yapacak cerrahın tecrübesi de önemli bir faktör olup deneyimli eller tarafından yapılacak katarakt ameliyatının komplikasyon oranını önemli ölçüde azalttığı kanaatindeyiz.

## KAYNAKLAR

1. WHO, *Programme for the Prevention of Blindness and Deafness. Global Initiative for the Elimination of avoidable Blindness*. 1998: p. 1-2.
2. Wong, T.Y. and L. Hyman, *Population-based studies in ophthalmology*. Am J Ophthalmol, 2008. 146(5): p. 656-63.
3. R.M, S., *A History of Modern cataract Surgery*. Cataract t& Refractive Surgery Today, 2006(july): p. 20-22.
4. J.J, K., *The Glaucomas*. Clinical Ophthalmology. , ed. r.E.O. Butterworth-Heinemann. Vol. 1. 1994, 223-279. 223-279.
5. Fine IH, H.R., *Phacoemulsification in the presence of pseudoexfoliation: challenges and options*. J Cataract Refract Surgery, 1997(23): p. 160-165.
6. Skuta LG , P.K., *Zonular dialysis during extracapsular cataract extraction in pseudoexfoliation syndrome*. Arch Ophthalmol, 1987(105): p. 1318-9.
7. Olgun, A.E., H., *Lens Anatomisi*, in *Amerikan Acedemy of Ophtalmology. Temel ve Klinik Birimler Kursu*, P.A.O. 'Dwyer, Editor 2008-2009: Ankara.
8. F., K., *Lens Hastalıkları*, in *Temel Göz Hastalıkları*, A.Y. Aydın P. , Editor 2010 2. baskı: 347.
9. Söylemezoğlu, Ö.B., *Lensin Anatomisi, Embriyoloji ve Fizyolojisi*, in *Katarakt*, F. Örnek, Editor 2009: Ankara. p. 17.
10. F, K., *Lens hastalıkları*. Temel Göz Hastalıkları, ed. A.Y. Aydın P2001, 190-203: Öncü Basımevi.
11. Ü, B., *Göz Hastalıkları 4. Basım Ankara 1997*, 124-126.
12. Aslan BS, B.A.v.a., *Fakoemülsifikasyon*, İzmir2004, 3-9.
13. Hiller, R., R.D. Sperduto, and D.E. Krueger, *Pseudoexfoliation, intraocular pressure, and senile lens changes in a population-based survey*. Arch Ophthalmol, 1982. 100(7): p. 1080-2.
14. Garner, A. and R.A. Alexander, *Pseudoexfoliative disease: histochemical evidence of an affinity with zonular fibres*. Br J Ophthalmol, 1984. 68(8): p. 574-80.
15. Naumann, G.O., U. Schlotzer-Schrehardt, and M. Kuchle, *Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist. Intraocular and systemic manifestations*. Ophthalmology, 1998. 105(6): p. 951-68.
16. Skuta L.G, M.K.R., *Duane's Clinical Ophthalmology*. R,Glaucoma.Exfoliation Syndrome, Pigment Dispersion Syndrome, and the Associated Glaucomas, ed. J.A.E. Tasman W. Vol. 3. 2002, Chapter 54B.
17. Schlotzer-Schrehardt, U.M., et al., *Pseudoexfoliation syndrome. Ocular manifestation of a systemic disorder?* Arch Ophthalmol, 1992. 110(12): p. 1752-6.
18. Streeten, B.W., et al., *Pseudoexfoliative fibrilopathy in visceral organs of a patient with pseudoexfoliation syndrome*. Arch Ophthalmol, 1992. 110(12): p. 1757-62.

19. Ritch, R., *Exfoliation syndrome-the most common identifiable cause of open-angle glaucoma*. J Glaucoma, 1994. 3(2): p. 176-7.
20. Yalaz, M., et al., *The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the eastern Mediterranean area of Turkey*. Acta Ophthalmol (Copenh), 1992. 70(2): p. 209-13.
21. M., İ., *Senil psödoeksfoliasyonunun epidemiyolojik özellikleri üzerine bir inceleme*. T Oft Gaz.1979, 1979: p. 263.
22. Roth, M. and D.L. Epstein, *Exfoliation syndrome*. Am J Ophthalmol, 1980. 89(4): p. 477-81.
23. Summannen P, A.M., *Exfoliation syndrome among Saudis*. Exfoliation syndrome among Saudis, 1988(184): p. 107-111.
24. Ritch R, S.M., Krupin and T, *exfoliation syndrome*. *The glaucomas*. 1996: p. 993-1022.
25. Damji, K.F., et al., *Familial occurrence of pseudoexfoliation in Canada*. Can J Ophthalmol, 1999. 34(5): p. 257-65.
26. Damji KF, B.H., Stefanson E, Loftsdottir M, Sverisson T, Thorgeirsson E, Jonasson and G.M. F, Allingham RR, *A review of genetic and nongenetic factors and a new observation*. Ophthalmic Genetic, 1998(Dec;19(4)).
27. Kanski, J.J., *Glokom*. Klinik Oftalmoloji, ed. Y.A. Akova2011, Ankara.
28. Schlotzer-Schrehardt, U., *Molecular pathology of pseudoexfoliation syndrome/glaucoma--new insights from LOXLI gene associations*. Exp Eye Res, 2008. 88(4): p. 776-85.
29. Aragon-Martin, J.A., et al., *Evaluation of LOXLI gene polymorphisms in exfoliation syndrome and exfoliation glaucoma*. Mol Vis, 2008. 14: p. 533-41.
30. Challa, P., et al., *Analysis of LOXLI polymorphisms in a United States population with pseudoexfoliation glaucoma*. Mol Vis, 2008. 14: p. 146-9.
31. Fan, B.J., et al., *DNA sequence variants in the LOXLI gene are associated with pseudoexfoliation glaucoma in a U.S. clinic-based population with broad ethnic diversity*. BMC Med Genet, 2008. 9: p. 5.
32. Yang, X., et al., *Genetic association of LOXLI gene variants and exfoliation glaucoma in a Utah cohort*. Cell Cycle, 2008. 7(4): p. 521-4.
33. Hewitt, A.W., et al., *Ancestral LOXLI variants are associated with pseudoexfoliation in Caucasian Australians but with markedly lower penetrance than in Nordic people*. Hum Mol Genet, 2008. 17(5): p. 710-6.
34. Yilmaz, A., et al., *Effects of apolipoprotein E genotypes on the development of exfoliation syndrome*. Exp Eye Res, 2005. 80(6): p. 871-5.
35. Schlotzer-Schrehardt, U., et al., *Increased extracellular deposition of fibrillin-containing fibrils in pseudoexfoliation syndrome*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1997. 38(5): p. 970-84.
36. Seland, J.H., *The ultrastructural changes in the exfoliation syndrome*. Acta Ophthalmol Suppl, 1988. 184: p. 28-34.
37. Schlotzer-Schrehardt, U. and G.O. Naumann, *A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome*. Am J Ophthalmol, 1994. 118(6): p. 730-43.

38. Ritch, R. and U. Schlotzer-Schrehardt, *Exfoliation (pseudoexfoliation) syndrome: toward a new understanding. Proceedings of the First International Think Tank*. Acta Ophthalmol Scand, 2001. 79(2): p. 213-7.
39. Davanger, M., *Studies on the pseudo-exfoliation material: a review*. Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol, 1978. 208(1-3): p. 65-8.
40. Morrison, J.C. and W.R. Green, *Light microscopy of the exfoliation syndrome*. Acta Ophthalmol Suppl, 1988. 184: p. 5-27.
41. Schlotzer-Schrehardt, U., et al., *Role of transforming growth factor-beta1 and its latent form binding protein in pseudoexfoliation syndrome*. Exp Eye Res, 2001. 73(6): p. 765-80.
42. Picht, G., et al., *Transforming growth factor beta 2 levels in the aqueous humor in different types of glaucoma and the relation to filtering bleb development*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2001. 239(3): p. 199-207.
43. Hiscott, P., U. Schlotzer-Schrehardt, and G.O. Naumann, *Unexpected expression of thrombospondin 1 by corneal and iris fibroblasts in the pseudoexfoliation syndrome*. Hum Pathol, 1996. 27(12): p. 1255-8.
44. Schlotzer-Schrehardt, U., et al., *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(3): p. 1117-25.
45. Kuchle, M., et al., *Protein quantification and electrophoresis in aqueous humor of pseudoexfoliation eyes*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1994. 35(2): p. 748-52.
46. Recupero, S.M., et al., *Ferning of aqueous humor in the pseudoexfoliation syndrome*. Acta Ophthalmol (Copenh), 1993. 71(5): p. 699-702.
47. Moreno-Montanes, J. and J. Lajara Blesa, *IgG, albumin and total IgG index in the aqueous humour of eyes with pseudoexfoliation syndrome*. Acta Ophthalmol Scand, 1995. 73(3): p. 249-51.
48. Berlau, J., et al., *Analysis of aqueous humour proteins of eyes with and without pseudoexfoliation syndrome*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2001. 239(10): p. 743-6.
49. Cellini, M., et al., *Pseudoexfoliation capsulae and endothelin-1 plasma levels*. Acta Ophthalmol Scand Suppl, 2000(232): p. 8-9.
50. Alpay H, E.G., *Psödoeksfoliasyon sendromu*. T Oft. Gaz., 1989(19): p. 63-66.
51. Henry, J.C., et al., *Long-term follow-up of pseudoexfoliation and the development of elevated intraocular pressure*. Ophthalmology, 1987. 94(5): p. 545-52.
52. Bergmanson, J.P., W.L. Jones, and L.W. Chu, *Ultrastructural observations on (pseudo-) exfoliation of the lens capsule: a re-examination of the involvement of the lens epithelium*. Br J Ophthalmol, 1984. 68(2): p. 118-23.
53. Streeten, B.W., et al., *Pseudoexfoliative fibrilopathy in the skin of patients with ocular pseudoexfoliation*. Am J Ophthalmol, 1990. 110(5): p. 490-9.
54. Scuderi, G., C. Nucci, and M. Tomei, *Pseudoexfoliation syndrome in a patient with lattice corneal dystrophy*. Int Ophthalmol, 1998. 22(4): p. 195-6.
55. Kountouras, J., et al., *Relationship between Helicobacter pylori infection and glaucoma*. Ophthalmology, 2001. 108(3): p. 599-604.



56. Detorakis, E.T., et al., *Detection of herpes simplex virus in pseudoexfoliation syndrome and exfoliation glaucoma*. Acta Ophthalmol Scand, 2002. 80(6): p. 612-6.
57. Galloway PH, W.S., Morshed MG, Mikelberg FS., *Helicobacter pylori infection and the risk for open-angle glaucoma*. Ophthalmology, 2003. 110(May): p. 922-5.
58. Halvorsen, F., et al., *In vitro studies of conjunctival cells from eyes with and without pseudoexfoliation*. Acta Ophthalmol Scand, 1995. 73(1): p. 37-40.
59. Kozobolis, V.P., et al., *Evaluation of tear secretion and tear film stability in pseudoexfoliation syndrome*. Acta Ophthalmol Scand, 1999. 77(4): p. 406-9.
60. Naumann, G.O. and U. Schlotzer-Schrehardt, *Keratopathy in pseudoexfoliation syndrome as a cause of corneal endothelial decompensation: a clinicopathologic study*. Ophthalmology, 2000. 107(6): p. 1111-24.
61. Chern, K.C., et al., *Pseudoexfoliation syndrome masquerading as uveitis*. Am J Ophthalmol, 1994. 118(3): p. 392-3.
62. Brooks, A.M. and W.E. Gillies, *The development of microneovascular changes in the iris in pseudoexfoliation of the lens capsule*. Ophthalmology, 1987. 94(9): p. 1090-7.
63. Ringvold, A., *Corneal endothelial involvement in pseudoexfoliation syndrome*. Arch Ophthalmol, 1994. 112(3): p. 297-8.
64. Wang, L., R. Yamasita, and S. Hommura, *Corneal endothelial changes and aqueous flare intensity in pseudoexfoliation syndrome*. Ophthalmologica, 1999. 213(6): p. 387-91.
65. Zagorski, Z., B. Gossler, and G.O. Naumann, *Effect of low oxygen tension on the growth of bovine corneal endothelial cells in vitro*. Ophthalmic Res, 1989. 21(6): p. 440-2.
66. Wirbelauer, C., et al., *Corneal endothelial cell changes in pseudoexfoliation syndrome after cataract surgery*. Arch Ophthalmol, 1998. 116(2): p. 145-9.
67. Bechmann, M., et al., *Central corneal thickness determined with optical coherence tomography in various types of glaucoma*. Br J Ophthalmol, 2000. 84(11): p. 1233-7.
68. Ventura, A.C., M. Bohnke, and D.S. Mojon, *Central corneal thickness measurements in patients with normal tension glaucoma, primary open angle glaucoma, pseudoexfoliation glaucoma, or ocular hypertension*. Br J Ophthalmol, 2001. 85(7): p. 792-5.
69. Georgopoulos, G.T., et al., *Combined clear cornea phacoemulsification and trabecular aspiration in the treatment of pseudoexfoliative glaucoma associated with cataract*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2000. 238(10): p. 816-21.
70. Mitchell, P., et al., *The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study*. Ophthalmology, 1999. 106(10): p. 2010-5.
71. Layden, W.E., et al., *Combined exfoliation and pigment dispersion syndrome*. Am J Ophthalmol, 1990. 109(5): p. 530-4.
72. Kuchle M, N.N., Horn F, Naumann GO, *Quantitative assessment of aqueous flare and aqueous 'cells' in pseudoexfoliation syndrome*. Acta Ophthalmol (Copenh), 1999. 70(APR): p. 201-208.

73. Dotsenko, V., et al., *Hageman factor and kallikrein in pathogenesis of senile cataracts and the pseudoexfoliation syndrome*. Immunopharmacology, 1996. 32(1-3): p. 141-5.
74. Schlotzer-Schrehardt, U., et al., [*Relevance of the pseudoexfoliation syndrome for the glaucomas*]. Ophthalmologe, 2002. 99(9): p. 683-90.
75. Asano, N., U. Schlotzer-Schrehardt, and G.O. Naumann, *A histopathologic study of iris changes in pseudoexfoliation syndrome*. Ophthalmology, 1995. 102(9): p. 1279-90.
76. Mardin, C.Y., U. Schlotzer-Schrehardt, and G.O. Naumann, "*Masked*" pseudoexfoliation syndrome in unoperated eyes with circular posterior synechiae: *clinical-electron microscopic correlation*. Arch Ophthalmol, 2001. 119(10): p. 1500-3.
77. Küchle M, N.N., Horn F, Naumann GO, *Quantitative assessment of aqueous flare and aqueous 'cells' in pseudoexfoliation syndrome*. Acta Ophthalmol (Copenh), 1999. 70(1pr): p. 201-208.
78. Parodi, M.B., et al., *Iris indocyanine green angiography in pseudoexfoliation syndrome and capsular glaucoma*. Acta Ophthalmol Scand, 2000. 78(4): p. 437-42.
79. Konstas, A.G., et al., *Morphology of iris vasculopathy in exfoliation glaucoma*. Acta Ophthalmol (Copenh), 1993. 71(6): p. 751-9.
80. Yıldırım, N., *Pseudoeksfoliatif Sendrom ve Glokom*. GLOKOM, 2009: p. 124-132.
81. Seland, J.H. and L.T. Chylack, Jr., *Cataracts in the exfoliation syndrome (fibrilloglucosarcoma epitheliocapsularis)*. Trans Ophthalmol Soc U K, 1982. 102 Pt 3: p. 375-9.
82. Hietanen, J., et al., *Exfoliation syndrome in patients scheduled for cataract surgery*. Acta Ophthalmol (Copenh), 1992. 70(4): p. 440-6.
83. Tetsumoto, K., et al., *Precapsular layer of the anterior lens capsule in early pseudoexfoliation syndrome*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 1992. 230(3): p. 252-7.
84. Mizuno, K., et al., *Acid phosphatase in eyes with pseudoexfoliation*. Am J Ophthalmol, 1980. 89(4): p. 482-9.
85. Masket, S. and R.H. Osher, *Late complications with intraocular lens dislocation after capsulorhexis in pseudoexfoliation syndrome*. J Cataract Refract Surg, 2002. 28(8): p. 1481-4.
86. Moreno-Montanes, J. and R. Rodriguez-Conde, *Capsular tension ring in eyes with pseudoexfoliation*. J Cataract Refract Surg, 2002. 28(12): p. 2241-2.
87. Stewart, J.F. and J.L. Jay, *Pseudoexfoliation material on an acrylic lens*. Br J Ophthalmol, 1995. 79(11): p. 1050-1.
88. Vannas, A., *Vascular changes in pseudoexfoliation of the lens capsule and capsular glaucoma. A fluorescein angiographic and electron microscopic study*. Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol, 1972. 184(3): p. 248-53.
89. Saatci, O.A., et al., *Pseudoexfoliation and glaucoma in eyes with retinal vein occlusion*. Int Ophthalmol, 1999. 23(2): p. 75-8.
90. Gillies, W.E. and A.M. Brooks, *Central retinal vein occlusion in pseudoexfoliation of the lens capsule*. Clin Experiment Ophthalmol, 2002. 30(3): p. 176-87.

91. Repo, L.P., M.E. Terasvirta, and K.J. Koivisto, *Generalized transluminance of the iris and the frequency of the pseudoexfoliation syndrome in the eyes of transient ischemic attack patients*. *Ophthalmology*, 1993. 100(3): p. 352-5.
92. Repo, L.P., et al., *Color Doppler imaging of the ophthalmic artery blood flow spectra of patients who have had a transient ischemic attack. Correlations with generalized iris transluminance and pseudoexfoliation syndrome*. *Ophthalmology*, 1995. 102(8): p. 1199-205.
93. Shrum, K.R., M.G. Hattenhauer, and D. Hodge, *Cardiovascular and cerebrovascular mortality associated with ocular pseudoexfoliation*. *Am J Ophthalmol*, 2000. 129(1): p. 83-6.
94. Schumacher, S., et al., *Pseudoexfoliation syndrome and aneurysms of the abdominal aorta*. *Lancet*, 2001. 357(9253): p. 359-60.
95. A., R., *Pseudoexfoliation and aortic aneurysms*. *LANCET*, 2001. 357: p. 2139.
96. Psilas, K.G., M.J. Stefanidou, and M.B. Aspiotis, *Pseudoexfoliation syndrome and diabetes mellitus*. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1991. 69(5): p. 664-6.
97. Janciauskiene, S. and T. Krakau, *Alzheimer's peptide and serine proteinase inhibitors in glaucoma and exfoliation syndrome*. *Doc Ophthalmol*, 2003. 106(3): p. 215-23.
98. Cahill M, E.A., Stack S, Blayney AW, Eustace P., *Pseudoexfoliation and sensorineural hearing loss*. *Eye*, 2002. 16(may).
99. HM, C., *Evolution and current status of cataract surgery. Ophthalmic surgery principles and techniques*. Vol. 2. 1999, chapter 2: 327-34.
100. rosen E. The Evolution of Cataract Surgery. In: Yanoff M, D.J., editors., *The Evolution of Cataract Surgery*. . 1999. 4(19): p. 1-4.
101. Kelman, C.D., *The history and development of phacoemulsification*. *Int Ophthalmol Clin*, 1994. 34(2): p. 1-12.
102. Altıntaş AK, D.H., Koçak I, Duman S., *Psödoeksfolyasyon sendromu ve Psödoeksfolyatif glokomlu olgularda katarakt ameliyatının başarısına etki eden faktörlerin incelenmesi*. *MN Oftalmoloji*, 1999. 6: p. 208-11.
103. Freyler, H. and U. Radax, *[Pseudoexfoliation syndrome--a risk factor in modern cataract surgery?]*. *Klin Monbl Augenheilkd*, 1994. 205(5): p. 275-9.
104. 24.Hammer T, S.-S.U., Naumann GO., *Unilateral or asymmetric pseudoexfoliation syndrome? An ultrastructural study*. *Arch Ophthalmol*, 2001. 119(jul): p. 1023-31.
105. Kuchle, M., et al., *Pseudoexfoliation syndrome and secondary cataract*. *Br J Ophthalmol*, 1997. 81(10): p. 862-6.
106. Kuchle, M., et al., *Anterior chamber depth and complications during cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome*. *Am J Ophthalmol*, 2000. 129(3): p. 281-5.
107. Ermiş SS, İ.Ü., Öztürk F., *Psödoeksfolyasyon sendromunun fakoemülsifikasyon katarakt cerrahisine etkisi ve bu olgularda bir risk faktörü olarak azalmış ön kamara derinliği*. *MN Oftalmoloji*, 2002. 9(Aralık): p. 317-20.

108. Bayraktar, S., et al., *Capsular tension ring implantation after capsulorhexis in phacoemulsification of cataracts associated with pseudoexfoliation syndrome. Intraoperative complications and early postoperative findings.* J Cataract Refract Surg, 2001. 27(10): p. 1620-8.
109. Masket, S., *Cataract surgical problem.Consultation section.* J Cataract Refract Surg, 2002. 28(apr): p. 577-88.
110. Kumbaeoğlu GF, A.Ö., Semiz F, Yazar Z, Gürsel E., *Fakoemülsifikasyon yönteminde arka kapsül defekti gelişiminde risk faktörlerinin değerlendirilmesi.* MN Oftalmoloji, 2002. 9(Eylül): p. 224-6.
111. Shastri, L. and A. Vasavada, *Phacoemulsification in Indian eyes with pseudoexfoliation syndrome.* J Cataract Refract Surg, 2001. 27(10): p. 1629-37.
112. Masket, S., *Cataract surgical problem.Consultation section.* J Cataract Refract Surg., 2002. 28: p. 577-88.
113. Üstüner, A., *Fakoemülsifikasyon, Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları.* 2004(2).
114. Sandinha, T., C. Weir, and D. Holding, *A delayed complication of cataract surgery in a patient with pseudoexfoliation: dislocation of the intraocular lens.* Eye (Lond), 2003. 17(2): p. 272-3.
115. Jehan, F.S., N. Mamalis, and A.S. Crandall, *Spontaneous late dislocation of intraocular lens within the capsular bag in pseudoexfoliation patients.* Ophthalmology, 2001. 108(10): p. 1727-31.
116. Hayashi, H., et al., *Anterior capsule contraction and intraocular lens dislocation in eyes with pseudoexfoliation syndrome.* Br J Ophthalmol, 1998. 82(12): p. 1429-32.
117. Breyer, D.R., H. Hermeking, and E. Gerke, *[Late dislocation of the capsular bag after phacoemulsification with endocapsular IOL in pseudoexfoliation syndrome].* Ophthalmologie, 1999. 96(4): p. 248-51.
118. L., B., *Phacoemulsification: Principles and Techniques,* ed. S. 1st ed. Thorofare and Incorporated1998, 211-62.
119. Santoro, S., et al., *Subluxated lens: phacoemulsification with iris hooks.* J Cataract Refract Surg, 2003. 29(12): p. 2269-73.
120. Peng, Q., et al., *Surgical prevention of posterior capsule opacification. Part 2: Enhancement of cortical cleanup by focusing on hydrodissection.* J Cataract Refract Surg, 2000. 26(2): p. 188-97.
121. Vasavada, A.R., et al., *Effect of hydrodissection on intraoperative performance: randomized study.* J Cataract Refract Surg, 2002. 28(9): p. 1623-8.
122. Roy, H.B., L., *Katarakt Cerrahisi.* Hidrodiseksiyon, ed. L. Benjamin2009, İstanbul: Veri Medikal Yayıncılık. 70-75.
123. N., J., *Cataract Surgery and Its Complications,* ed. M.M. 3rd ed.St. Louis1981, 368:576-79.
124. Tripathi RC, T.B., *Lens morphology,aging, and cataract,* ed. J. Gerontol1998, 38:258.

125. Rho, D.K., M. Obstbaum, S.A., *Complications of cataract surgery. Ophthalmic surgery complications*. 1995, Philadelphia :JB Lippincott Co: 95-115.
126. Rho DS, K.M., Obstbaum SA., *Complications of cataract surgery. Ophthalmic surgery complications*, ed. P.J.L. Co1995: 95-115.
127. Özcan AA, Ö.N., *Özellikli fako olgularında kapsül germe halkası implantasyonu*. MN Oftalmoloji, 2003. 10(Mart): p. 12-15.
128. Shingleton, B.J., J. Heltzer, and M.W. O'Donoghue, *Outcomes of phacoemulsification in patients with and without pseudoexfoliation syndrome*. J Cataract Refract Surg, 2003. 29(6): p. 1080-6.
129. Schumacher, S., et al., *Quantification of aqueous flare after phacoemulsification with intraocular lens implantation in eyes with pseudoexfoliation syndrome*. Arch Ophthalmol, 1999. 117(6): p. 733-5.
130. Miyake, K., M. Matsuda, and M. Inaba, *Corneal endothelial changes in pseudoexfoliation syndrome*. Am J Ophthalmol, 1989. 108(1): p. 49-52.
131. Knorr, H.L., et al., *[Morphometric and qualitative changes in corneal endothelium in pseudoexfoliation syndrome]*. Fortschr Ophthalmol, 1991. 88(6): p. 786-9.
132. Seitz, B., et al., *[Endothelial keratopathy in pseudoexfoliation syndrome: quantitative and qualitative morphometry using automated video image analysis]*. Klin Monbl Augenheilkd, 1995. 207(3): p. 167-75.
133. Schlotzer-Schrehardt, U.M., S. Dorfler, and G.O. Naumann, *Corneal endothelial involvement in pseudoexfoliation syndrome*. Arch Ophthalmol, 1993. 111(5): p. 666-74.
134. RF., S., *Technique, complications and management. Cataract surgery*, ed. P.S. Philadelphia1995, 401-416.
135. Steinert RF, *Cataract surgery: technique, complications and management*, ed. P.S. Philadelphia1995, 358-63.
136. Nuyts, R.M., et al., *Toxic effects of detergents on the corneal endothelium*. Arch Ophthalmol, 1990. 108(8): p. 1158-62.
137. Pouliquen, P., et al., *[Exfoliative syndrome and cataract surgery]*. J Fr Ophthalmol, 1992. 15(3): p. 171-6.
138. Savage, J.A., et al., *Extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in glaucomatous eyes*. Ophthalmology, 1985. 92(11): p. 1506-16.
139. Gross, J.G., et al., *Increased intraocular pressure in the immediate postoperative period after extracapsular cataract extraction*. Am J Ophthalmol, 1988. 105(5): p. 466-9.
140. Kohnen, T., et al., *Evaluation of intraocular pressure with Healon and Healon GV in sutureless cataract surgery with foldable lens implantation*. J Cataract Refract Surg, 1996. 22(2): p. 227-37.
141. Barak, A., et al., *Early postoperative intraocular pressure pattern in glaucomatous and nonglaucomatous patients*. J Cataract Refract Surg, 1996. 22(5): p. 607-11.
142. Kuchle, M. and G.O. Naumann, *Pseudoexfoliation and posterior capsular opacification*. Am J Ophthalmol, 2001. 131(6): p. 820.

143. Allingham, R.R., et al., *Pseudoexfoliation syndrome in Icelandic families*. Br J Ophthalmol, 2001. 85(6): p. 702-7.
144. Naseem, A.K., S. Khan, M.N. , *Cataract Surgery in Patients with Pseudoexfoliation*. Pak J Oph 2006. 23(3): p. 155-60.
145. YÜKSEL, N., *Psödoeksfoliasyon ve LOXLI Gen Birlikteliği*. GLO-KAT, 2008(3): p. 143-146.
146. Elibol O, G.C., Alçelik T, Erdoğan H., *Eksfoliasyon sendromunun PEKKE ve arka kamara göziçi lens implantasyonunu etkisi*. MN Oftalmoloji, 1995. 2(Aralık): p. 342-5.
147. Jawad, M., et al., *Complications of cataract surgery in patients with pseudoexfoliation syndrome*. J Ayub Med Coll Abbottabad, 2009. 21(2): p. 33-6.
148. F., u.J.C.E.K.A.F.A.T.Ö., *Pseudoeksfoliasyon sendromlu gözlerde katarakt cerrahisi komplikasyonları ve ön kamara derinliği ilişkisi*. T. Oft . Gaz, 2002. 32: p. 431-35.
149. Bengtsson, B. and A. Heijl, *A long-term prospective study of risk factors for glaucomatous visual field loss in patients with ocular hypertension*. J Glaucoma, 2005. 14(2): p. 135-8.
150. Grodum, K., A. Heijl, and B. Bengtsson, *Risk of glaucoma in ocular hypertension with and without pseudoexfoliation*. Ophthalmology, 2005. 112(3): p. 386-90.
151. Lumme, P. and L. Laatikainen, *Exfoliation syndrome and cataract extraction*. Am J Ophthalmol, 1993. 116(1): p. 51-5.
152. Sunay, F.S., A. Borataç, N. Sendilek, B. Erbil, H., *Katarakt hastalarında ekxfoliasyon sıklığı ve cerrahi sonuçlar*. T Klin Oftalmoloji, 1997(6): p. 31-35.
153. İrkeç, M., *Senil psödoeksfoliasyonun epidemiyolojik özellikleri üzerine bir inceleme*. T Oft Gaz., 1979.
154. Babaoğlu B, K.B., Kubaloğlu A, İçağasıoğlu A., *Psödoeksfoliasyon sendromu ve katarakt ekstraksiyonu*. TOD XXX. Ulusal Kongresi 1996: p. 336-9.
155. Cappel, E.F., *Pupillary dilation in eyes with pseudoexfoliation syndrome*. Am J Ophthalmol, 1988. 105(6): p. 692-4.
156. Naseem, A., *Cataract surgery in patients with pseudoeksfoliation*. Karachi Collage of Physicians&Surgeons, 2002: p. 111.
157. Kuchle, M., et al., *The blood-aqueous barrier in eyes with pseudoexfoliation syndrome*. Ophthalmic Res, 1995. 27 Suppl 1: p. 136-42.
158. Repo, L.P., et al., *Pseudoexfoliation syndrome with poorly dilating pupil: a light and electron microscopic study of the sphincter area*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 1996. 234(3): p. 171-6.
159. Chang, D.F., et al., *ASCRS White Paper: clinical review of intraoperative floppy-iris syndrome*. J Cataract Refract Surg, 2008. 34(12): p. 2153-62.
160. ARIKAN, G.D., İ. KARAHAN, E.ÖZBEK, Z. YAMAN, A., *Küçük Pupillada Fako: İris Retraktör Kancalarıyla Pupil Dilatasyonu*. GLO-KAT, 2006(MART): p. 103-106.

161. Novak, J., *Flexible iris hooks for phacoemulsification*. J Cataract Refract Surg, 1997. 23(6): p. 828-31.
162. Schlotzer-Schrehardt, U. and G.O. Naumann, *Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome*. Am J Ophthalmol, 2006. 141(5): p. 921-937.
163. Belovay, G.W., D.K. Varma, and Ahmed, II, *Cataract surgery in pseudoexfoliation syndrome*. Curr Opin Ophthalmol, 2010. 21(1): p. 25-34.
164. Vasavada, V., et al., *Corticocapsular cleavage during phacoemulsification: Viscodissection versus hydrodissection. Miyake-Apple view analysis*. J Cataract Refract Surg, 2008. 34(7): p. 1173-80.
165. Scorolli, L., et al., *Pseudoexfoliation syndrome: a cohort study on intraoperative complications in cataract surgery*. Ophthalmologica, 1998. 212(4): p. 278-80.
166. Avramides, S., P. Traianidis, and G. Sakkias, *Cataract surgery and lens implantation in eyes with exfoliation syndrome*. J Cataract Refract Surg, 1997. 23(4): p. 583-7.
167. Kuchle, M., U. Schonherr, and U. Dieckmann, *[Risk factors for capsular rupture and vitreous loss in extracapsular cataract extraction. The Erlangen Ophthalmology Group]*. Fortschr Ophthalmol, 1989. 86(5): p. 417-21.
168. Andre, A.E., RB. Peter, ML., *Exfoliation syndrome and phacoemulsification*. J Cataract Refract Surg, 1997. 23: p. 122-25.
169. Nguyen, N.X., et al., *Quantification of blood-aqueous barrier breakdown after trabeculectomy: pseudoexfoliation versus primary open-angle glaucoma*. J Glaucoma, 1999. 8(1): p. 18-23.
170. Krupin, T., M.E. Feitl, and K.I. Bishop, *Postoperative intraocular pressure rise in open-angle glaucoma patients after cataract or combined cataract-filtration surgery*. Ophthalmology, 1989. 96(5): p. 579-84.
171. Franks, W.A., et al., *Secondary angle closure in association with pseudoexfoliation of the lens capsule*. Acta Ophthalmol (Copenh), 1990. 68(3): p. 350-2.
172. Auffarth, G.U., et al., *Centration and fixation of posterior chamber intraocular lenses in eyes with pseudoexfoliation syndrome. An analysis of explanted autopsy eyes*. Acta Ophthalmol Scand, 1996. 74(5): p. 463-7.

## ÖZGEÇMİŞ

### I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı Gülşen Ülkü

Doğum yeri ve tarihi Diyarbakır 15/10/1983

Uyruğu T.C.

Medeni durumu Bekar

Askerlik durumu Muaf

İletişim adresi ve telefonu Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği 05066316633

Yabancı dili İngilizce

### II- Eğitimi

2011-2013 T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Asistan Doktor

2009-2011 T.C. Sağlık Bakanlığı Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği  
2007-2009 Asistan Doktor

Üniversite 2001-2007 Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi

Lise 1998-2001 Cumhuriyet Fen Lisesi

Ortaokul 1994- 1998 Diyarbakır Anadolu Lisesinde

İlkokul 1989-1994 Mehmetçik İlköğretim Okulu

### III- Ünvanları

2007- 2009 Ağrı Merkez 3 No'lu Sağlık Ocağı Pratisyen Doktor

2009- 2011 T.C. Sağlık Bakanlığı Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği  
Asistan Doktor

2011- 2013 T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Asistan Doktor

### IV

#### - Mesleki Deneyimi

2007- 2009 Ağrı Merkez 3 No'lu Sağlık Ocağı Pratisyen Doktor

2009- 2011 T.C. Sağlık Bakanlığı Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği  
Asistan Doktor



2011- 2013 T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Asistan Doktor

## **V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar**

## **VI- Bilimsel İlgi Alanları**

Yayınları:

1The effect of anisometric amblyopia on retrobulbar blood flow parameters. Anisometric amblyopia and retrobulbar blood flow. Yılmaz T, Güler M, Turkuoğlu P, Artas H, Ulku G, Arslanhan O, Yiğit M. Int Ophthalmol. 2012 Aug;32(4):357-60

2Anterior segment intraocular metallic foreign body causing chronic hypopyon uveitis.Güler M, Yılmaz T, Arslanhan O, Ülkü G, Artas H. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2011 Jun;1(2):85-7

3A case of a retained intralenticular foreign body for two years.Güler M, Yılmaz T, Yigit M, Ulkü G, Arslan S. Clin Ophthalmol. 2010 Sep 7;4:955-7.

4Diabetes mellituslu hastalarda santral kornea kalınlığının değerlendirilmesi.Torun B, Ülkü G, Yılmaz T.Fırat tıp dergisi2010 15,3-128-30

5 Primer Pterjiyum Eksizyonundan Sonra Topikal Siklosporin A Tedavisinin Etkinliği Torun B, Yılmaz T, Ülkü G, Arslanhan O. Türk Oft dergisi2010 mart 40-2