



**T.C.
ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**PSÖDOEKSFOLİYASYONU OLAN HASTALARDA AMELİYAT
ÖNCESİ VE SONRASI OKÜLER PARAMETRELERİN
SCHEIMPFLUG CAMERA (SİRİUS) İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. MÜGE FIRAT**

**DANIŞMAN
YRD. DOÇ. DR. ALİ ŞİMŞEK**

ADYAMAN - 2018



**T.C.
ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**PSÖDOEKSFOLİYASYONU OLAN HASTALARDA AMELİYAT
ÖNCESİ VE SONRASI OKÜLER PARAMETRELERİN
SCHEIMPFLUG CAMERA (SİRİUS) İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. MÜGE FIRAT**

**DANIŞMAN
YRD. DOÇ. DR. ALİ ŞİMŞEK**

ADYAMAN – 2018

Yrd. Doç. Dr. Ali Şimşek danışmanlığında Dr. Müge Fırat tarafından yapılan “Psödoeksfoliasyonu olan hastalarda ameliyat öncesi ve sonrası oküler parametrelerin *scheimpflug camera* (Sirius) ile değerlendirilmesi” başlıklı tez çalışması .../.../... tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Göz Hastalıkları Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım. ... /... /..

.....
**Adıyaman Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanı**

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleriyle yetişmeme katkıda bulunan tüm hocalarıma, kliniğimiz uzman doktorlarına, birlikte zevkle çalıştığım asistan doktor arkadaşlarıma, bu tezi hazırlamamdaki katkılarından dolayı tez hocam Yrd. Doç. Dr. Ali Şimsek'e, desteklerini bizlerden esirgemeyen tüm hemşire ve personellerimize şükranlarımı sunarım.

Her zaman yanımda olan canım aileme sonsuz teşekkürler...

Dr. Müge Fırat

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI.....	III
TEŞEKKÜR.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	V
TABLolar DİZİNİ.....	VII
GRAFİKLER DİZİNİ.....	VIII
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	IX
ÖZET.....	X
İNGİLİZCE ÖZET.....	IX
BÖLÜM I. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
BÖLÜM II. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. GÖZ ÖN SEGMENT ANATOMİ, HİSTOLOJİ VE FİZYOLOJİSİ....	3
2.1.1. Kornea.....	3
2.1.2. Ön Kamara Açısı.....	8
2.1.3. Pupilla.....	12
2.1.4. Lens.....	13
2.2. HÜMÖR AKÖZ DİNAMİĞİ.....	19
2.2.1. Siliyer Cisim Anatomisi.....	19
2.2.2. Hümör Aközün Biyokimyasal Yapısı.....	20
2.2.3. Hümör Aköz Yapım Mekanizmaları ve Fizyolojisi.....	20
2.2.4. Göz İçi Basıncı.....	21
2.3. PSÖDOEKSFOLİASYON SENDROMU.....	22
2.3.1 Tanım ve Tarihçe.....	22
2.3.2 Epidemiyoloji.....	22
2.3.3 Psödoeksfoliasyon Materyalinin Yapısı.....	23
2.3.4 Psödoeksfoliasyon Sendromunun Klinik Özellikleri.....	24
2.3.5 Psödoeksfoliasyon Sendromu'nda Tanı ve Sınıflama.....	27
2.4. ÖN SEGMENT GÖRÜNTÜLEME CİHAZLARI.....	28
2.5. FAKOEMÜLSİFİKASYON.....	32
2.5.1. Tarihçe.....	32

2.5.2. Fakoemülsifikasyon Prensipleri.....	34
BÖLÜM III. HASTA VE YÖNTEM.....	37
BÖLÜM IV. BULGULAR.....	39
4.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	39
4.2. SANTRAL KORNEAL KALINLIK (SKK) DEĞERLENDİRMESİ.....	41
4.3. ÖN KAMARA DERİNLİĞİ (ÖKD) DEĞERLENDİRİLMESİ.....	42
4.4. ÖN KAMARA HACMİ (ÖKH) DEĞERLENDİRİLMESİ.....	43
4.5. ÖN KAMARA AÇISI (ÖKA) DEĞERLENDİRİLMESİ.....	44
4.6. KORNEAL HACİM (KH) DEĞERLENDİRİLMESİ.....	45
4.7. GÖZ İÇİ BASINÇ (GİB) DEĞERLENDİRİLMESİ.....	46
BÖLÜM V. TARTIŞMA.....	49
BÖLÜM VI. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	57
BÖLÜM VII. KAYNAKLAR.....	58

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1: Yaşa bağlı katarakta meydana gelen biyokimyasal değişiklikler.....	18
Tablo 2: Psödoeksfoliasyon sendromunda tanı kriterleri.....	27
Tablo 3: Psödoeksfoliasyon sendromunda klinik sınıflama.....	28
Tablo 4: Psödoeksfoliasyon sendromunda lens ön kapsülündeki morfolojik değişiklikler.....	28
Tablo 5: Çalışma grubunda ön kamara ölçüm değerleri.....	40
Tablo 6: Hastaların gruplar arasında karşılaştırılması.....	40
Tablo 7: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası SKK değerleri.....	41
Tablo 8: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKD değerleri.....	42
Tablo 9: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKH değerleri.....	43
Tablo 10: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKA değerleri.....	44
Tablo 11: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası KH değerleri.....	45
Tablo 12: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası GİB değerleri.....	46
Tablo 13: Hastaların gruplar arasında karşılaştırılması.....	47
Tablo14: Grupların pre-op ve post-op durumlarına göre p değeri bakımından karşılaştırılması.....	48

GRAFİKLER DİZİNİ

	Sayfa No
Grafik 1: Hastaların cinsiyete göre dağılımı.....	39
Grafik 2: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası SKK değerleri.....	41
Grafik 3: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKD değerleri.....	42
Grafik 4: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKH değerleri.....	43
Grafik 5: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKA değerleri.....	44
Grafik 6: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası KH değerleri.....	45
Grafik 7: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası GİB değerleri.....	46
Şekil 1: Ön kamara aç elemanları.....	12
Şekil 2: Sirius-Scheimflug görüntüleme.....	29

SİMGELER VE KISALTMALAR

- FAKO:** Fakoemülsifikasyon
GİL: Göz içi lensi
SKK: Santral korneal kalınlık
ÖKD: Ön kamara derinliği
ÖKH: Ön kamara hacmi
ÖKA: Ön kamara açısı
KH: Korneal hacim
GİB: Göz içi basıncı
PAAG: Primer açık açılı glokom
PAKG: Primer açı kapanması glokomu
D: Diyoptri
K: Keratometri
ÖKDA: Ön kamara derinlik analizatörü
NK: Nükleer katarakt
KK: Kortikal katarakt
ASK: Arka subkapsüler katarakt
PEX: Psödoeksfolyasyon
A.Ö.: Ameliyat öncesi
A.S.: Ameliyat sonrası
IOL: Intraocular lens
CCT: Central corneal thickness
ACD: Anterior chamber depth
ACV: Anterior chamber volume
ACA: Anterior chamber angle
CV: Corneal volume
IOP: Intraocular pressure

ÖZET

Amaç: Psödoeksfoliasyonlu kataraktlı hastalarda sorunsuz fakoemülsifikasyonun Sirius-Scheimflug ile elde edilen ön segment parametreleri ve göz içi basıncı (GİB) üzerine etkisini değerlendirmek.

Hasta-Metod: Bu prospektif çalışmaya fakoemülsifikasyon ameliyatı yapılan psödoeksfoliasyonu olmayan 35 hastanın 35 gözü (grup 1) ve fakoemülsifikasyon ameliyatı yapılan psödoeksfoliasyonu olan 37 hastanın 40 gözü (grup 2) dahil edildi. Hastalar ameliyat öncesi ve sonrası 1.hafta, 1. ve 3. aylarda Sirius-Scheimflug cihazı ile ön segment değerlendirildi ve Goldmann aplanasyon tonometrisi ile GİB'ları ölçüldü. Ön segment parametrelerinden santral kornea kalınlığı (SKK), ön kamara hacmi (ÖKH), ön kamara derinliği (ÖKD), ön kamara açısı (ÖKA) ve kornea hacmi (KH) değerlerini değerlendirdik.

Bulgular: ÖKD, ÖKH, ÖKA, KH ve GiB değerlerinde ameliyat öncesi ile ameliyat sonrası 1. hafta, 1. ay ve 3. aylarda değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0.05$). SKK ölçümlerinde ise ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. hafta, 1. ay ve 3. aylarda değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

Sonuç: Sorunsuz fakoemülsifikasyon, belirgin GİB düşüşüne, ÖKD, ÖKH, KH'da artışa ve ÖKA'da genişlemeye neden olmaktadır. SKK ve KH'daki değişim ameliyat sonrası 1. aydan itibaren stabilleşmektedir. Grup 2'de ekfoliyatif materyalinin endotel üzerinde yaptığı strese bağlı olarak parametreler'deki değişim daha dramatik olmuştur. Bizim çalışmamız göstermektedir ki 3 ayda parametrelerdeki değişim stabil olmuştur.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the effects of uneventful phacoemulsification in pseudoexfoliation cataract patients on the anterior segment parameters obtained with Sirius-Scheimflug and intraocular pressure (IOP).

Methods: Thirty-five patients without pseudoexfoliation who underwent phacoemulsification surgery and forty eyes of 37 patients with pseudoexfoliation who underwent phacoemulsification surgery were included in this prospective study. Patients were evaluated preoperatively and postoperatively at the 1st week, 1st and 3rd months with an Sirius-Scheimflug device, and IOPs were measured with Goldmann applanation tonometry. We evaluated central corneal thickness (CCT), anterior chamber volume (ACV), anterior chamber depth (ACD), anterior chamber angle (ACA), and corneal volume (CV) from the anterior segment parameters.

Results: The difference between preoperative ACV, ACD, ACA, CV and IOP values and postoperative 1st week, 1st and 3rd months ACV, ACD, ACA, CV and IOP values were statistically significant ($p < 0.05$). The differences between preoperatively and postoperatively at the 1st week, 1st and 3rd months CCT measurement were statistically significant ($p < 0.05$).

Conclusions: Uneventful phacoemulsification significantly reduced IOP, increased ACV, ACD, CV and widened the ÖKA. CCT and CV alteration remains stable after first month of surgery. The change in parameters has become more dramatic depending on the stress that the exfoliative material makes on the endothelium in the grup 2. Our work shows that in 3 months the change in the parameters has become steady.

BÖLÜM I

GİRİŞ VE AMAÇ

Modern katarakt cerrahisinde ana amaç, göz anatomi ve fizyolojisine en uygun yöntemle kataraktöz lensin çıkarılması ve doğal lense benzer özellikteki yapay göz içi lensinin (GİL) yerleştirilmesidir. Günümüzde bu amaçlara en uygun ameliyat yöntemi fakoemülsifikasyon cerrahisidir. Fakoemülsifikasyon günümüzde en fazla uygulanan ameliyatlardan biridir. Katarakt cerrahisinde fakoemülsifikasyon yönteminin temelleri ilk kez 1967 yılında Kelman tarafından atılmıştır (1).

Katarakt cerrahisi ve GİL yerleştirilmesi sonrası ön kamara derinliği (ÖKD) ve ön kamara açısı (ÖKA) genişliği gibi ön segment parametrelerinde değişim olduğu bilinmektedir (2). Göz ön segmentinin değerlendirilmesi rutin göz muayenesinin vazgeçilmez bir parçasıdır.

Santral korneal kalınlık (SKK), ÖKD ve ÖKA özellikle primer açık açılı glokomu (PAAG) ve primer açı kapanması glokomunun (PAKG) tanı ve takibinde kullanılan ön segment parametreleridir. PAAG ve PAKG'nun yanında katarakt cerrahisi sonrası bu parametrelerdeki değişimleri kalitatif ve kantitatif bir şekilde ortaya koymak amacıyla farklı teknikler kullanılarak pek çok araştırma yapılmıştır (2-6). Ön segmenti görüntülemek için kullanılan bu metodlar arasında, Optik koherens tomografi, Ultrasonik biyomikroskopi, Tarayıcı-slit topografi ve Sirius-Scheimflug cihazını sıralayabiliriz. Bu invaziv olmayan görüntüleme sistemleri, prensiplerine göre fotografik, ultrasonik ve optik olarak sınıflandırılabilir (7).

Bu yöntemlerden biri olan Sirius-Scheimflug cihazı, Placido-disk teknolojisinden farklı olarak kornea ön yüzeyinin yanında kornea arka yüzeyi ve lense kadar olan tüm ön segment parametrelerinin değerlendirilebilmesine olanak sağlamıştır (8). Sirius ön segment analiz sistemi (ÖAS), Scheimpflug kamera ve Placido-disk teknolojisini kombine eden yeni bir topografi cihazıdır.

Bu çalışmamızda, psödoeksfolyasyonu olan kataraktlı hastalara sorunsuz fakoemülsifikasyon uygulaması ve GİL yerleştirilmesi yapıldı. Hastaların ameliyat öncesinde ve ameliyat sonrası 1. hafta, 1. ay ve 3. aylarda Sirius-Scheimflug görüntüleme cihazı ile ön segment görüntülemeleri ile ön segment parametreleri ölçüldü ve sonra Goldmann aplanasyon tonometrisi ile GİB ölçümü yapıldı. Ön

segment parametrelerinden santral kornea kalınlığı (SKK), ön kamara hacmi (ÖKH), ön kamara derinliği (ÖKD), ön kamara açısı (ÖKA), kornea hacmi (KH) değerlerine baktık. Biz psödoeksfolyasyonu olan kataraktlı hastalarda ameliyata bağlı ön segment parametreleri ve GİB'nda meydana gelen değişimleri göstermeyi amaçladık.



BÖLÜM II

GENEL BİLGİLER

2.1. GÖZ ÖN SEGMENT ANATOMİ, HİSTOLOJİ VE FİZYOLOJİSİ

Göz ön segmenti (kamara), önde kornea, arkada ise iris ve pupilla ile sınırlanmıştır. Ön kamaranın iris kökü ve kornea arasında kalan bölgesinde 'ön kamara açısı' bulunur.

Ön kamara, arka kamaradaki siliyer epitelden salgılanan, yaklaşık 250 µl hümeör aköz ile doludur. Ön kamara derinliği değişkindir. Afaklarda ve miyoplarda derin, hipermetropalarda ise dardır. Ön kamara derinliği merkezde en derin olup, iris kökünde ise sığdır.

2.1.1. Kornea

Kornea, göz yuvarlağının önde ve en dıştaki tabakasıdır. Gözün intrauterin gelişimi, organogenez sırasında 4–6. gestasyonel haftalarda gelişirken ön segment oluşumları (ön kamara, iris, iridokorneal aç) 6–16. gestasyonel haftalarda gelişirler.

Embriyolojik olarak, kornea epiteli yüzey ektoderminden, kornea stroması ve sklera ise nöral krestten köken alan mezenşimal hücrelerden gelişir (9).

Eskiden kornea endoteli ve keratositlerin mezoderm kaynaklı oldukları düşünülürken, bugün endotel hücrelerinin nöral krest kaynaklı olduğu immünohistokimyasal çalışmalarda gösterilmiştir (10).

Kornea Anatomisi

Kornea, dış yüzünün vertikal çapı ortalama 11.0mm, horizontal çapı ortalama 12.6mm olan horizontal oval bir şekle sahip, damardan yoksun, şeffaf bir dokudur (1,2,6-10). Refraktif indeksi 1.376 olmasına karşın keratometre kalibrasyonlarında 1.3375 olarak alınmaktadır. Kornea iç yüzü ise daha yuvarlaktır ve iç yüzde horizontal ve vertikal çaplar hemen hemen eşit olup, ortalama 11.6mm'dir.

Korneanın santralinden periferine gidildikçe kırıcılık azalır. Doğumdan sonra 3. yılın sonuna kadar büyümeye devam eder. Korneanın santral kalınlığı yaşamın ilk haftasında 0.58 mm iken erişkinde 0.52 mm olur (11, 12).

Korneanın santral 1/3' ü sferik bir yapıda olup optik zon olarak bilinir ve ortalama eğrilik yarıçapı 7.8 mm'dir (6.7-9.4 mm). Gözün toplam kırma gücü 58.6 D'dir ve bunun % 74'ü kornea tarafından oluşturulan 43.25 D'ye denk gelmektedir.

Kornea beslenmesi, aköz hümörden glukozun difüzyonu yolu ile olmaktadır.

Korneanın oksijen ihtiyacı ise, gözyaşından difüzyon ve limbal damarlardan karşılanır. Kornea vücuttaki en fazla sinir sonlanmasına sahip dokudur ve konjonktivadan yüz kat daha fazla duyuya sahiptir. Duyu sinirleri uzun siliyer sinirlerden ve subepitelyal sinir pleksuslarından gelmektedir (11).

Kornea Histolojisi

Kornea dıştan içe doğru beş tabakaya ayrılır (11).

1. Epitel
2. Bowman Tabakası
3. Stroma
4. Desme Membranı
5. Endotel

Epitel; en yüzeyel tabakadır ve kornea kalınlığının yaklaşık % 10'unu (50 µm) oluşturur. Son derece ince bir bazal membran üzerine oturan beş veya altı katlı, sekretuar olmayan çok katlı yassı epitel yapısındadır (9, 11, 12). Epiteli üç farklı tipte hücre grubu oluşturur. Bazal epitel hücreleri, küboidal yapıda olup tek sıra halinde dizilirken, bazal membrana oturan yüzleri düz, apikal yüzeyleri yuvarlak hücrelerdir. Bazal tabaka hücreleri mitotik aktiviteye sahiptirler ve mitoz bölünmeyle çoğalarak yeni kornea epitel hücrelerini oluştururlar. Metabolik ve sentetik aktiviteleri fazla olduğundan sitoplazmalarında bol miktarda mitokondri, golgi cisimciği, bol miktarda glikojen depoları ve tonofilamanlar ile aktin filamanları içerirler. Mitotik aktiviteye sahip bazal tabaka hücrelerinin kaynağı limbusda yerleşmiş olan kök hücreleridir (9, 13). Bazal hücrelerin tabakası üzerinde iki-üç sıra halinde dizilmiş olan tabaka olarak 'kanat' hücre tabakası bulunur. Bu hücrelerin ön yüzleri konveks, arka yüzeyleri konkavdır. Bazal hücreler kenarlara doğru incelen yapıda olduklarından sagittal kesitlerde kanat şeklinde görünürler.

En üst tabaka ise 2-3 sıra halinde dizilmiş, yüzeyel "yassı" hücreler yer alır. Bunlar apikal yüzeylerinde çok sayıda mikrovillus ve mikrofilaman içerirler. Bu mikrovillus ve mikrofilamanlar, korneanın hemen önünde bulunan gözyaşı filminin müköz tabakası ile sıkı temas sağlarlar. Kornea epiteli periferde yüzeyi daha düzensiz olan ve goblet hücreleri içeren limbal epitel ile devam eder (9, 14). Sağlıklı bir oküler yüzey, kornea epitel ve konjonktiva epitel hücrelerini içeren iki farklı tip epitel

hücresinden oluşmaktadır. Kornea epitel hücreleri korneanın saydam kalmasını sağlarlar. Epitel tabakasını bowman tabakasından ayrına bir bazal membrana sahiptir. Bu tabaka histopatolojik olarak PAS ile pozitif boyanan gerçek bir bazal membrandır.

Bazal membran yaklaşık 0.05 µm kalınlığındadır ve sıkıca bağlanan fibril ve plak gibi çok iyi anlaşılammış mekanizmalar ile altındaki Bowman tabakasına bağlıdır (15). Bazal membran, en büyük yapısal bileşeni Tip 4 kollajen olmak üzere Tip 5, Tip 7 kollajen, laminin, entaktin, heparin sülfat ve proteoglikan ekstraselüler matriks proteinlerinden oluşmaktadır.

Bowman tabakası; epitel bazal membranının hemen altında yer alan, üniform kalınlıkta (10–16 µm) homojen bir tabakadır. Bowman tabakası stromanın modifiye olmuş bir kısmıdır. Yalnızca homojenitesi, fibroblast içermemesi, elektron mikroskopide kollajen fibrillerin kalınlığı (14–36 µm) ve oryantasyonları yönünden farklılık gösterir. Histokimyasal olarak Trikrom boyası ile stroma gibi mavi-yeşil boyanır. Önde bazal membran ile bağlantıları olup, arkada stromanın yüzeyel lamellerine karışır. Bowman tabakası travma, ülser veya diğer nedenlere bağlı hasarlarda rejenere olmaz. Bu tür defektler ancak epitelin hasarlı alana ilerlemesi (fasetasyon) veya stromal kollajenin bu alanı doldurması (fibrozis) ile kapanır. Korneayı n. trigeminusun oftalmik dalının n. ciliaris longus liflerinden gelen, miyelinize olmayan çok sayıda sinir lifi innerve eder. Bowman tabakasında korneal sinirlerin uç dallarının geçiş noktaları olan pek çok por vardır (9, 14).

Stroma (Substantia propria); kornea kalınlığının % 90'ını oluşturur. Primer olarak keratan sülfat ve kondroidin sülfat içeren mukopolisakkarit ara madde içerisinde birbirine paralel sıralanmış düzgün kollajen fibriller ve keratosit, korneal hücre veya korpüskül denilen fibroblast benzeri hücrelerden meydana gelmiştir. Keratositler, kollajen lifleri ve ara maddeyi sentezlemenin yanı sıra patolojik süreçlerde fagositoz ve onarım işlevlerini de yüklenirler. Kollajen liflerin her biri 21–65 µm çapında olup Tip I ve Tip V kollajen içerirler. Kollajen lifler ortogonal lameller halinde düzgün dizilerek korneal saydamlığa katkıda bulunurlar. Kollajen lifler paralel ve çok geniş açılarla birbirine bağlı, 250–300 bantdan oluşan stromal lamelleri meydana getirirler. Her lamel, yaklaşık 2 µm kalınlığında ve 10-250 µm uzunluğundadır.

Korneal stromada tek tük görülen lenfosit dışında iltihabi hücre bulunmaz. Kornea damardan yoksun yapıdadır. Kollajen liflerin çok düzenli dizilimi, kan damarı bulunmaması ve keratositler hariç hücre bulunmaması korneanın saydamlığını sağlayan ana faktörlerdir (9, 14).

Desme membranı; stromanın altında uzanan kornea endotelinin yaptığı PAS pozitif gerçek bir bazal membrandır. Desme membranının kalınlığı yaş ile artarak 10 μm 'ye ulaşır. Desme membranı Tip IV, Tip V ve Tip III kollajeni içerir. Tip III kollajen, desme membranında hegzagonal bir şebeke oluşturur. Yüksek oranda glisin, hidroksiglisin ve hidroksiprolin içerir. Desme membranında bulunan kollajen stromaya oranla kollajenazlara karşı daha dirençlidir ve bu özelliğinden dolayı derin korneal ülserlerde perforasyona karşı bir bariyer fonksiyonu görür. Desme membranının en periferik uzantısı, Schwalbe hattını oluşturur.

Desme membranı hasara uğradığı zaman kısmen rejenerere olabilir. Travma nedeniyle koptuğu zaman patognomonik olarak tomar şeklinde kıvrılmış, yaylanmış veya dalgalı görünür (14, 15, 16).

Endotel; desme membranının arkasında korneanın en iç tabakasını oluşturan, hümör aközle temasta olan tek katlı hücre tabakasıdır. Boyuna kesitlerde küboidal, enine kesitlerde poligonal (rektangüler) şekilde izlenirler. Tek katlı, 4-6 μm kalınlıkta, uniform kaldırım taşı mozayiğinde, 5-7 kenarlı hücrelerden oluşurlar. Endotel hücreleri bariyer ve pompa fonksiyonları sayesinde korneanın hidrasyonunu kontrol eden en önemli tabakadır. İnsan kornea endoteli proliferer olmaz. Endotel kaybı olduğunda bu alan komşu endotel hücrelerince kapatılır (12, 14).

Doğumda endotel sayısı 3.500 - 4.000/mm² (yaklaşık 350.000 - 400.000 hücre)'dir. Speküler mikroskopi kullanılarak direkt muayenede endotelin durumu değerlendirilebilir. Kornea ödeminin endotelin speküler mikroskop ile direkt görüntülenmesini engellediği olgularda konfokal mikroskopi değerli olabilir. Normal kornealarda santral endotel hücre yoğunluğu yılda ortalama % 0.6 azalır (17). Korneanın endotel yoğunluğu ve topografik değişiklikler yaşam boyunca değişiklik gösterir. İkinci ve sekizinci dekatlar arasında endotel hücre yoğunluğu 3.000-4.000 hücre/mm²'den 2.600 hücre/mm²'ye düşer ve altıgen hücrelerin yüzdesi % 75'ten % 60 civarına iner (18). Korneanın normal histolojik yapısının korunması için gereken hücre/mm² sayısı bilinmemektedir. Ancak çeşitli bölgelerinde 1000 hücre/mm² hücre

sayısı ileri dönemde kornea ödemi gelişimi için risk taşır. Hücre yoğunluğunun yanı sıra endotel hücre morfolojisi de fonksiyonu etkiler. Hücre boyutunda farklılıklar (polimegatizm) ve şekil değişiklikleri (polimorfizm) içeren endotel hücreleri normal morfolojiye sahip endotel hücrelerine göre hipoksik strese daha az dayanıklıdır (19).

Kornea Fizyolojisi

Normal oküler yüzey, gözyaşı film tabakası ile kaplıdır. Kornea önünde bulunan gözyaşı film tabakası-hava interferansı, gözün refraksiyondaki ilk kırma noktası olduğundan, normal bir görsel rehabilitasyon açısından sağlıklı bir gözyaşı tabakası şarttır. Kornea, gözyaşı film tabakası ile birlikte gözün en kırıcı tabakasıdır. Kornea ön yüzünün kırıcılığı +48,8 Diyoptri (D)'dir. Ön yüzün kırıcılığı hava-gözyaşı film tabakası (+43.6D) ile gözyaşı film tabakası-kornea (+5.3D) kırıcılığının toplamıdır. Kornea arka yüzünün kırıcılığı -5.8 D olup korneanın toplam kırıcılığı +43.0 D ile insan gözünün +58.6 D olan toplam kırma gücünün % 74' ünü teşkil eder. Bu nedenle korneanın saydam kalması görme fonksiyonu yönünden önemlidir (12, 14, 16).

a) Saydamlık: Korneanın saydam kalması; kornea su oranının sabit tutulması, kollajen liflerinin çapları ve düzenli dizilimi, kornea yüzeyinin düzgünlüğü, damar içermemesi ve rölatif olarak az hücre içermesi gibi faktörlere bağlıdır. Su içeriğinin ayarlanması, temel olarak hümeör aköze pompalama işlevini gören endotel hücrelerinin başarısıdır. Endotelyal kompanzasyon işlevini bozan her türlü etki endotelyal dekompanzasyona neden olur, bu da kornea saydamlığını kaybetmesine neden olur ve bulanık-mat hale gelir.

Endotel hücre yoğunluğunun çok büyük bir kısmı kaybedilse bile (%80) kalan endotel hücreleri endotelyal pompa işlevini sürdürebilir. Ayrıca prekorneal gözyaşı filminin normal işlev görmesi hem korneal yüzeyin düzgünlüğü, hem de stromanın hidrasyonu açısından son derece önemlidir (12, 20).

b) Geçirgenlik: Kornea epitel ve endoteli yarı geçirgen membranlardır. Epitel ve endotel, suda çözünür maddelerin pasif geçişine izin vermezken, yağda çözünen maddelerin serbestçe geçişine izin verirler. Bunun aksine kornea stroması suda çözünenlere geçirgen olup, yağda çözünenlere geçirgen değildir. Bu nedenle korneanın tüm katlarını ancak nötral hidrojen konsantrasyonunda hem suda hem yağda çözünen maddeler geçebilir. Tedavide kullanılan alkolooid ve diğer zayıf elektrolitler

bu şartlara uyar. Genel kurala uymayan tek molekül sudur. Su lipidde çözünmemesine rağmen tüm membranları kolayca geçer (12, 20).

c) Beslenme ve metabolizma: Kornea, damardan yoksun bir yapıdır ve normalde kornea periferinde limbus içerisinde yerleşik damarlar periferel stromaya 0.75–1.0 mm'den fazla penetre olmaz. Epitel ve endoteldeki aktif ATP pompaları için gerekli glukoz ve diğer metabolitler başta hümeör aköz olmak üzere limbal damarlar ve gözyaşından difüzyon yolu ile korneaya ulaşırlar. Oksijen ihtiyacının %90'ı kornea epiteli üzerindeki gözyaşı film tabakası aracılığı ile atmosferden karşılanır. Geri kalan çok az miktardaki ihtiyaç ise hümeör aköz ve limbal damarlardan sağlanır (12, 20).

2.1.2. Ön Kamara Açısı

Ön Kamara Açısı Embryolojisi

Gestasyonun 5. haftasında kornea posterior periferinde bulunan sinir hücreleri farklılaşarak iridokorneal açı ve elamanlarını oluşturur

Ön Kamara Açısı Anatomisi

Kornea ile irisin birleştiği yer olan iridokorneal açı bölgesi Schwalbe çizgisi, Schlemm kanalı ve trabeküler ağ, skleral mahmuz, silyer cismin ön sınırı ve iristen oluşur. Aköz yapı iki farklı yol izleyerek gözü terk eder:

1. Direkt akım yolu: Trabeküler yol ya da konvansiyonel yol da denir. Aköz dışı akımının %83-96'sından sorumludur. Aköz sırasıyla, trabekülüm yoluyla Schlemm kanalına ve toplayıcı kanallara, oradan da sklera-içi ve episkleral venler aracılığıyla direne olur. Direkt akım yolu basınca duyarlı olduğundan dolayı, basınç artışı dışı akımı artırır. Direkt akıma ayrıca basınç bağımlı yol denir.

2. İndirekt akım yolu: Uveaskleral ya da konvansiyonel olmayan yol da denir. İndirekt yolda aköz sırasıyla silyer cismin intertisyel alanına, koroid veya suprakoroid aralığa, skleraya veya skleranın vasküler kanalları ile orbitanın bağ dokusuna ve burdanda orbital venlerle genel dolaşıma direne olur. Bu yol aköz akımının %5-15'inden sorumludur ve GİB'dan bağımsızdır (21, 22).

Ön Kamara Açısı Histolojisi

Skleral mahmuz

Skleral sulkusun arka duvarını oluşturan fibriller limbusa paralel uzanır ve içe doğru skleral mahmuzu oluştururlar. Skleral mahmuz %75–80 kollajen, %5 elastik

dokudan oluşur. Bir görevi de aköz sıvısının geçişi için Schlemm kanalı lümeninin açık kalmasını sağlamaktır (21).

Schwalbe hattı

Trabeküler ağın apikal kısmının önündeki 50–150 µm genişliğindeki düz alana ‘S bölgesi’ denir. Kornea endoteli bu bölgede trabeküle dönüşür ve desmenin sonlandığı bölgedir. Arka kısmına ise ‘Schwalbe hattı’ denir. Schwalbe hattı uveal trabekülün limbal stromaya oblik olarak insersiyonuyla meydana gelir (21).

Trabeküler ağ

Schlemm kanalının önünü kaplayan ince ağ şeklinde tabakalardan oluşmuştur. Her bir ağ kollajen bağ dokusu iskeletini saran endotel hücrelerinden yapılmıştır. Trabeküler ağı kaplayan endotel hücrelerinin fagositik fonksiyonu mevcut (23, 24).

Trabeküler ağ 3 kısımdır:

1. Uveal ağ: Ön kamaradaki aközle komşu olup iris kökünden Schwalbe hattına uzanan bantlardan meydana gelir. Bantların arası 25–75 µm genişlikte düzensiz kanallar şeklindedir.

2. Korneaskleral ağ: Skleral mahmuzdan skleral sulkusun ön duvarına kadar uzanır. Bu yapı 5–50 µm çapta porlardan oluşur ve porlar Schlemm kanalına yaklaştıkça daha da küçülürler.

3. Jukstakanaliküler ağ: Korneaskleral ağı Schlemm kanalının iç duvarında yer alan endotele bağlayan en dıştaki kısımdır. Dış endotel tabakası Schlemm kanalının iç duvarını oluşturur. İç endotel tabakası ise trabeküler endotel ile devam eder. Aközün dışa akışına karşı koyan direncin büyük kısmını jukstakanaliküler ağ oluşturur.

Bu 3 kısım ‘filtran trabeküler ağ’ı oluşturur. Schwalbe hattının hemen arkasında yer alan ön trabeküler ağın Schlemm kanalıyla bağlantısı yoktur. Bu nedenle ‘non-filtran trabeküler ağ’ olarak adlandırılır (21, 22).

Schlemm kanalı

Skleral sulkus, trabeküler ağ tarafından bir kanala dönüştürülür. Ön kamara etrafında 360° dolanan bu kanala ‘Schlemm kanalı’ denir. 190–370 µm kalınlıkta ve endotelle çevrilidir. Tek bir kanal olabildiği gibi septumlarla ayrılmış da olabilir. İç endotel tabakası aközün, sklera-içi kanallarla girmeden önce geçeceği son dokudur. Yüzeyi kistik vakuoller ve kanala doğru uzanan parmaksı çıkıntılar nedeniyle

tümsektir. Endotel hücreleri arasında 0.5–2 µm kalınlıkta porlar vardır. Bu kanalın dış duvar endoteli sarılı ve burdaki endotel tek katlı tabakalı porsuz bir yapıdır (22, 23).

Sklara-içi kanallar

Schlemm kanalı episkleral venlere oradanda konjonktival venlere bağlanır. Sklara-içi aköz damarları, Schlemm kanalının dış duvarından çıkarlar. Sklara-içi kanalların proksimal kısmına ‘toplayıcı kanallar’ da denir (23).

Episkleral ve konjonktival venler

Episkleral venler hümör aközün büyük kısmının direne olduğu yerdir. Konjonktival venler ise hümör aközün az bir kısmının direne olduğu yapıdır. Episkleral venler anterior siliyer ve süperior oftalmik venlerle kavernoöz sinüse, konjonktival venler de süperior oftalmik veya fasiyal venlere direne olur.

Konvansiyonel Olmayan Aköz Akım Yolları

Retina ve kornea gibi birçok oküler doku az miktarda da olsa aközü absorbe ettiği için konvansiyonel olmayan yola dahil edilebilirler. Konvansiyonel olmayan yol terimi uveal yoldan dışa akım yolu için kullanılır. Aköz ön uveadan gözü 2 şekilde terk eder:

1.Uveaskleral akım: Aköz akımının %10'luk bölümünün uzaklaştırılmasından sorumludur. Aköz, siliyer cisim üzerinden suprakoroideal boşluğa geçer ve siliyer cisim, koroid ve skleradaki venöz sirkülasyon yoluyla drene olur. Bir kısım aköz ise iris yoluyla drene olmaktadır.

2.Uveovorteks akım: İris damarları, damarın lümenine enerji bağımlı olmayan veziküler transportla tek yönlü akıma izin verir. Aköz, iris damarları, siliyer kas ve ön koroidi geçtikten sonra vorteks venlerine ulaşır (21).

Aköz Akımına Karşı Normal Direnç

Episkleral venöz basınç ortalama 10 mmHg iken ortalama GİB 15 mmHg dir. Bu fark 5 mmHg'lık dışa akım direnci oluşmasını sağlar. Bunu sağlayan mekanizma tam olarak bilinmemektedir. Glokomu olmayan enükle edilmiş bir gözde trabeküler ağın 360 derece insizyonu, direncin % 75'ini ortadan kaldırmaktadır. Direncin %60-65'inden trabeküler ağın jukstakanaliküler kısmının sorumlu olduğu düşünülmektedir.

Normalde Schlemm kanalı içinde serbest akım vardır. Ancak, artmış GİB ile kanal kollabe olur ve aköz akımına direnç oluşur. Trabeküler ağdaki çaprazlaşan kollajen lifler Schlemm kanalını ileri geri hareket ettirerek genişliğini değiştirebilirler.

Trabeküler ağın gerilmesi, Schlemm kanalını genişleterek iç duvardaki porları artırır ve akım kolaylığı sağlar.

Konvansiyonel olmayan yol GİB'dan bağımsızdır. Çeşitli farmakolojik ajanlar bu yola etki eder. Örneğin; atropin ile akım artarken, pilokarpin ile azalır. Siklodiyalizi takiben uveaskleral akım artar. Bu da siliyer kasın hız kısıtlayıcı etkisini gösterir. Siliyer kas tendonunun skleradan ayrılması, ön kamara ile suprakoroidal boşluk arasında serbest bir bağlantı kurarak basınçta azalmaya neden olur. Siliyer kasın intramusküler aralıklarında artışa yol açan hastalıklarda örneğin; iridosiklit ya da siliyokoroidal dekolman gibi siliyer kasta ödem olan durumlarda uveaskleral yoldan akım artar (21).

Ön Kamara Açığı Genişliğinin Derecelendirilmesi

Günümüzde kullanılan açığı derecelendirme sistemlerinden en fazla tercih edilen Schaffer sistemidir. Açığı genişliğinin tayin edilmesi sırasıyla trabekulum iç yüzüne ve irisin ön yüzüne denk gelen iki teğet çizgi arasındaki açıklık miktarının gözlemlenmesiyle gerçekleşir.

Açığı yapılarının görülebilirliklerine göre derecelendirilir. Bu sistemle her bir açığıya bir sayısal derece (4-0) verilmekte, açığın derece cinsinden genişliğini ve tahmini klinik yorumu da belirtilmektedir.

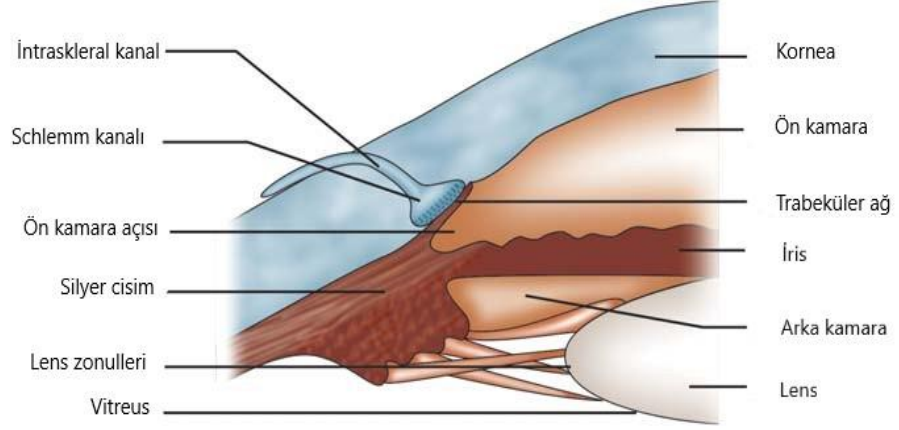
1. Grade 4 (35-45°) : Açığın en geniş olduğu açıdır. Burada Siliyer cisim rahatlıkla görülür. Açığın kapanması olmaz.

2. Grade 3 (20-35°) : Skleral mahmuz net görülür.

3. Grade 2 (20°) : Trabekulumun görülebildiği orta derecede dar bir açıdır. Kapanma olasılığı vardır.

4. Grade 1 (10°) : Sadece Schwalbe hattının veya trabekulumun en üst kısmının izlenebildiği dar bir açıdır. Kapanma riski yüksektir.

5. Grade 0 (0°) : İridokorneal temas sonucu kapanmış olan açıdır (25).



Şekil 1: Ön kamara açısı elemanları.

2.1.3. Pupilla

Pupilla hümör aközün arka kamaradan ön kamaraya geçişini sağlayan fizyolojik bir açıklıktır. Göze giren ışık miktarını ayarlamayla beraber aberasyonları da engeller. Pupil çapı normalde 2–6 mm'dir. Işıklendirilmiş bir odada ortalama 3 mm'dir. Pupillanın normal çapına ulaşması 7-8 yaş civarında gerçekleşir. Yaşlanma ile birlikte pupil çapı küçülür. Popülasyonda % 20 oranında fizyolojik anizokori mevcuttur.

Görme yolu hasarlarında lokalizasyon için ışık ve akomodasyon refleksleri incelenmelidir.

Işık Refleksi

Refleks arkında uyarıyı getiren ve kaslara götüren yol bulunmaktadır.

Pupilla ışık refleksi dört nöron içeren bir arktır;

1. nöron, retina ve pretektal nükleus arasındadır. Retina fotoreseptörlerinden alınan uyarı optik kiazmada nazal yarıdan geldiyse çaprazlaşır, traktus optikus tarafından karşı taraf pretektal nükleusa gelir. Temporal yarımdan gelen uyarılar çaprazlaşmadan aynı taraftaki pretektal nükleusa gelirler.

2. nöron, pretektal nükleus ve Edinger-Westphal nükleusları arasındaki nörondur. Bir taraftan verilen ışık uyarısının her iki pupilde simetrik eş zamanlı miyozis oluşturmasını gerçekleştiren bağlantıdır.

3. nöron, Edinger-Westphal nükleustan 3. karniyal sinire oradan da gangliyon siliareye uzanır.

4. nöron, kısa siliyer sinirden sfinkter pupilla kasına ulaşır.

Sempatik yol

1.nöron, posterior hipotalamustan çaprazlaşmadan inen sinir lifleri mezensefalonda ve ponsda yaptığı sinapsların ardından C8- T1–2 seviyesine ulaşırlar.

2. nöron, T1 spinal kordtan köken alan sinir lifleri inferior servikal gangliyon seviyesinde servikal sempatik zincirle birleşerek süperior servikal gangliyonda sinaps yaparlar.

3. nöron, kraniuma a.carotis interna birlikteliğinde girip 5. kranial sinirin oftalmik dalıyla sinüs kavernosusta biraraya gelir. N. nasociliaris ve n. ciliaris longus olarak silyer cisim ve dilatatör pupillayı inerve eder.

Yakın Refleksi

Yakın refleksinden Perlia çekirdeği ve Edinger-Westphal çekirdeği sorumludur. Yakın refleksinin üç komponenti vardır: Akomodasyon, konverjans, miyozis.

Bu refleksinin, perisitriat korteks- 19. alandan kaynaklandığı sanılmaktadır. İç rektuslardaki proprioseptörlerden yola çıkan konverjans arkı, trigeminal sinirin mezensefalondaki köküne ve Edinger-Westphal nükleusuna ulaştığı sanılmaktadır. Retinal fotoreseptörlerden köken alan akomodasyon arkında kiyazma, optik traktus ve radyasyon ardından arka beyinde görme merkezine getiren afferent yol ve 3. kranial sinirden oluşan eferent yol mevcuttur. 3. kranial sinirle orbitaya ulaşan lifler silyer gangliyonda dallar verir. Verdiği dallardan biri silyer kasta akomodasyon, biri iç rektusta konverjans, diğeri de pupilla sfinkteri ile miyozis sağlar (26).

2.1.4. Lens

Lens Embriyolojisi

Embriyonun kafa kısmındaki yüzey ektoderm hücreleri lense oluştururlar. Lens hücrelerini oluşturacak hücreler ile hemen komşuluğunda bulunan dokuların karşılıklı etkileşimi söz konusudur. Bu etkileşim sonucu bir grup hücre Pax-6 transkripsiyon faktörünü salgılar. Eş zamanlı olarak aynı tarafta bulunan nöral epitel hücreleri optik vezikülü oluşturmaya başlarlar. Optik vezikül daha sonra yüzey ektoderm hücreleri ile temas eder. Temas sağlandıktan sonra optik vezikülden birbirleriyle bağlantılarını sağlayan bir ekstraselüler matriks salgılanır. Optik vezikülle temasta olan yüzey epitel hücreleri daha sonra lens plağını oluşturacak şekilde uzamaya başlarlar.

Lens plağı oluştuktan sonra plak ve optik vezikül çanak oluşturacak şekilde içe doğru katlanmaya baslar. İçe doğru katlanmaya başlayan lens plağı yüzey

ektoderminden ayrılır. Bu ayrılmanın hemen arkasından optik çanak ile lens arasında bir ekstraselüler matriks oluşur ve bu iki doku da birbirinden ayrılır.

Başlangıçta lens vezikülünü oluşturan epitel hücreleri ince bir bazal lamina üzerinde durmaktadırlar. İçer katlanma sırasında bu bazal lamina lens vezikülünü sarar ve lens kapsülünü oluşturacak şekilde kalınlaşır.

Lens vezikülü yüzey ektoderminden ayrıldıktan sonra arka kutupta kalan hücreler uzamaya başlarlar. Bu primer fibril hücrelerinin uzamasıyla vezikülün lümeni dolar. Lens epitel hücrelerinin aktif proliferasyon gösterdiği bu aşamada epitel kenarlarında bulunan hücreler ekvatora doğru itilir ve sekonder fibril hücreleri oluştururlar. Bu sekonder fibril hücreler uzarlar ve bazal ve apikal uçları lens merkezine doğru yönelir. Bu yönelme sonucu primer fibriller lens merkezine doğru itilirler. Erişkin lensinde bu hücreler embriyonik nükleusu oluştururlar (27).

Lens Anatomi ve Histolojisi

Lens bikonveks şekillidir. Elastik ve bağ dokusundan oluşmuştur. Arka yüzü daha konkav yapıdadır. Lens ön ve arka yüzü ekvatorunda birleşir. Lensin çapı 8.8–9.2 mm arasındadır. Lens zonül fibrilleriyle asılmıştır. Zonüller bağ ve damar dokusunda bulunan fibrilin yapısındadır. Zonüller elastik olmayan mikrofibrillerden oluşmuş olup bu fibriller siliyer epitelin pigmente olmayan tabakasından köken alır. Mikrofibriller, elastik fibrilin bir komponenti olan protein fibrilininden oluşmuşlardır. Siliyer cisimden köken alan ekvatoryel zonül fibrilleri lens ekvatoruna, pars planadan köken alan ön ve arka zonül fibrilleri ise lens ekvatorunun 1–2 mm ön ve arkasına, lensin içine 2 µm girerek yapışırlar. Ekvatoryel zonüller uyum işlevinden, ön ve arka zonüller ise destek görevinden sorumludurlar.

Lens kapsülü, lensin yapısal elemanları olan epitel hücreleri ve fibrilleri saran ve koruyan dıştaki elastik, şeffaf zarıdır. İnsan vücudunda bulunan diğer bazal zarlardan farkı, devamlı olarak kalınlaşmasıdır. Lensin ön yüzünü saran ön kapsül, lens epitelinden oluşur. Arka kapsül ise bu epitel hücrelerinin uzantılarından meydana gelir. Doğumda 8 µm olan ön kapsül erişkinde 14 µm'e kadar kalınlaşır. Lens merkezi daha ince yapıdadır.

Lens epiteli, ön kapsülün altındaki tek sıralı hücrelerden oluşur. Erişkin lensinde çoğu epitel ve fibril hücresi çoğalmazken, lens epitelinin ekvatorunda bulunan 'germinative bölge'de bulunan hücreler proliferasyon olurlar. Mitozla çoğalan hücreler

lens arkasına doğru göç ederler ve lens ekvatorunda fibril hücrelerine dönüşürler. Fibril hücrelerinin uzaması ve diferansiyasyonu devam ederken olgunlaşmış fibril hücreleri lensin derinlerinde kalır.

Böylece yaşam boyu lensin boyutu ve hücre sayısı artar. Bu olaylar neticesinde epitel ve fibril hücreleri ilk 20 yaşta %45–50 oranında artar. Lens ön-arka kalınlığı doğumda 3.5 mm olup erişkinde 5.5 mm ölçülür. Lens çapı, doğumda 5 mm'den 20 yaşında 10 mm ölçülür. Epitel hücrelerinin arasında bağ veya tıkaç yoktur. Dezmozomlarla tutunurlar. Bu özellikleri sayesinde iyon ve küçük molekül ağırlıklı metabolit alışverişini sağlarlar.

Zamanla sertleşen embriyonik ve fetal nükleusa klinik pratikte 'nükleus', etrafındaki yumuşak olan infantil ve erişkin nükleusa ise epinükleus denir (28).

Lens Fizyolojisi

Lens ozmoregülaritesi, Na⁺'u aktif olarak pompalaması ve Cl⁻ ve suyu pasif olarak transfer etmesine bağlıdır. Lensin canlılığının devamı için pek çok diğer aktif ve pasif transport sistemleri devamlı olarak çalışmalıdır. Lens kapsül, epitel hücreleri ve fibril hücrelerinden oluşur. Kapsül, lens için içeri ve dışarı difüzyonda ilk bariyerdir. Friedenwald kapsülün bazı proteinlere geçirgenken serum globulinine geçirgen olmadığını tespit etmiştir. François ve Rabaey ise kapsülün düşük ağırlıklı moleküllere geçirgen olduğunu bunun aksine yüksek moleküler ağırlığa sahip moleküllere geçirgen olmadığını tespit etmiştir. Her ne kadar kapsül geçirgenliği için kesin sınır bilinmese de 40.000 molekül ağırlığı sınır olarak kabul edilmektedir.

Epitel hücreleri, kapsül ve lens fibril hücreleri arasında uzanır. Diğer epitel hücrelerinden farklı olarak hücreler arasında sıkı bağlantılardan yoksundurlar. Lateral epitel membranları 'gap junction'larla bağlanmıştır ve düşük moleküler ağırlıklı metabolitlerin ve iyonların transferine izin verirler. Lens içerisinde fibril hücreleri ve bu hücreler arasında pek çok bağlantı kompleksi sıkı bir şekilde paketlenmiştir. Fibril hücreleri arasında bulunan bağlantı kompleksleri sayesinde metabolit transferi sağlanır. Lens fibril plazma membranı MIP proteini içerir. Tüm membran proteinlerinin %50'sini oluşturan MIP aynı zamanda bağlantı komplekslerinde de bulunduğu immunohistokimyasal olarak gösterilmiştir (28).

İyon Transferi

1960'larda Kinsey ve Reddy tarafından yapılan çalışma lenste bulunan transport sistemlerinin anlaşılmasında öncü olmuştur. Bu çalışmada Na^+-K^+ ATPaz gibi pompaların epitel tabakasında olduğu ve su ve Cl^- 'un basit difüzyonla lensi terk ettiği gösterilmiştir. Bu sisteme göre K^+ epitel hücresi tarafında lens içerisine aktif olarak transport edilmekte ve bir kez epitel hücrelerini geçince lens içerisinde serbestçe dolaşmaktadır. Daha sonra ise arka kapsülden basit difüzyonla lensi terk etmektedir. Na^+ arka kapsülden kimyasal konsantrasyonuna göre lens içerisine girmekte ve daha sonra Na^+-K^+ ATPaz ile epitelden aktif olarak pompalanmaktadır. Bu modele göre K^+ lensin ön yüzünde yoğun olarak bulunurken Na^+ lens arka tarafında daha yoğun bulunmaktadır.

Bu model daha sonra pek çok çalışma ile desteklenmiştir. Her ne kadar epitel hücrelerinin bu pompa fonksiyonları çalışmış ise de lens fibril hücrelerinin pompa fonksiyonları henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Bununla birlikte Na^+-K^+ ATPaz sisteminin sadece epitel hücresinde bulunmadığı ön korteks ve sütün sistemleri etrafında bulunan fibril membranlarında da bulunduğu dair çalışmalar mevcuttur. İyon transportu ve pompa sistemleri ile ilgili daha pek çok çalışmaya ihtiyaç vardır (28).

Amino Asit ve Kalsiyum Transferi

Lens epitel hücresi lens büyümesi ve metabolizması için gerekli amino asitlerin aktif transportundan sorumludur. Lenste bulunan kalsiyum seviyesi ise aköz hümör ve vitreusta bulunandan oldukça azdır (28).

Karbonhidrat Metabolizması

Lensin kırıcılığının devamından lens metabolizması sorumludur. Glukoz metabolizması enerji sağlanmasını amaçlar. Aközdeki glukoz difüzyon yolu ile elde edilir ve dokuda heksokinazla glukoz-6-fosfata çevrilir. Ardından glukoz-6-fosfat'ın seyri 2 farklı şekildedir;

1. Anaerobik Glikoliz
2. Hekzoz Monofosfat Yolu (HMP)

Yoğun olarak kullanılan anaerobik glikoliz, adenzin difosfatın adenzin trifosfata dönüşümünden enerji sağlanması yoludur. Aerobik yol lensin dörtte birlik enerjisini sağlar. Lensteki glukozun % 5'lik kısmı bu yolla metabolize olur. Pentoz

fosfat yolu (heksoz monofosfat yolu) yağ asidi metabolizmasına NADPH ve nükleotid biyosentezinde kullanılmak üzere riboz sağlar. Anaerobik glikoliz negatif feedback ile glukoz son ürünleri artışıyla durdurulur ve glukoz sorbitol yoluna giderek sorbitol miktarı artmaya başlar. Aldoz redüktaz enziminin kilit rol oynadığı bir yoldur. Sorbitol lensten atılmadığı için miktarı artar. Bununla birlikte sorbitol yolundan elde edilen NADP, Pentoz fosfat yolunu aktifleştirerek fruktoz birikimine sebep olur. Ozmotik gradyent yükseldikçe su çeker ve lenste şişme, opaklaşmaya neden olur. Galaktoz da aldoz redüktaz enziminin substratı olan galaktozdan galaktiol açığa çıkar ve lenste birikim yapar. Aldoz redüktazın yoğun çalıştığı hayvanlardaki çalışmalarda lens opaklaşmaları görülürken eksikliğinde lens geçirgen kalmıştır (29).

Katarakt Fizyopatolojisi

Lensin saydamlığını kristalinlerin ve lens fibrillerinin organizasyonu sağlar. Genel olarak lens kesafeti olarak tanımlayabileceğimiz katarakt, lens yapısının bozulması ile ortaya çıkar. Katarakt oluşumunun muhtemel mekanizması ve bu sırada meydana gelen biyokimyasal ve biyofiziksel değişiklikler uzun yıllardır çalışılmıştır. KabÖKA lens mimarisinin bir şekilde bozulması sonucu ortaya çıkan kesafet çeşitli modeller üzerinde de çalışılmıştır.

Yaşa Bağlı Katarakt

Senil katarakt olarak da adlandırabileceğimiz yaşa bağlı katarakt insanda en sık görülen katarakt çeşitidir. Yaşa bağlı katarakt gelişimi birçok faktöre bağlı olarak gelişir. Yaşanılan çevre, elektromanyetik radyasyon, ilaç kullanımı ve diyet gibi pek çok faktörün katarakt gelişiminde etken olabildiği gösterilmiştir. Kesin olarak bir nedene bağlamak şu an için mümkün görülmemektedir (30).

Yaşa bağlı kataraktta lens pek çok biyokimyasal ve biyofizyolojik değişiklik izlenir (Tablo 1).

YAPISAL PROTEİNLER	DEĞİŞİKLİKLER
Protein florosensansı	Artar
Suda çözünmeyen proteinler	Artar
Ürede çözünmeyen proteinler	Artar
Disülfid bağlı yüksek molekül ağırlıklı protein agregatları	Artar
Disülfid olmayan bağlarla çağraz bağlama	Artar
Çözünebilir γS kristalin miktarı	Azalır
Protein bağlı glutasyon	Artar
Metiyonin oksidasyonu	Artar
Sistein oksidasyonu	Artar
Protein thiol	Azalır
Aspartat rasamizasyonu	Artar
Membran proteinlerinde kovalent değişiklikler	Artar
ENZİMLER	
Glutasyon S-transferaz	Azalır
Süperoksid dismutaz	Azalır
Glutasyon peroksidaz	Azalır
Proteolitik enzim aktivitesi	Artar
DÜŞÜK MOLEKÜL AĞIRLIKLIL BİLEŞENLER	
Ca⁺⁺	Artar
Na⁺	Artar
İnositol	Azalır
Glutasyon	Azalır

Tablo 1: Yaşa bağlı katarakta meydana gelen biyokimyasal değişiklikler.

Kataraktöz lenste meydana gelen değişimleri daha iyi anlayabilmek için aynı lens içerisinde birbirine komşu kesif ve saydam alanları biyokimyasal olarak karşılaştırmak gereklidir. Kesif ve saydam alanlar incelendiğinde önemli farklılıklar olduğunu görürüz. Bu farklılıklar kataraktöz lenste α kristalinlerin ve 23K proteinlerin de bulunmamasıdır. Ayrıca düşük ağırlıklı peptidlerin kesif alanlarda bulunması da önemli bir farklılıktır. α kristalinlerin kesif alanlarda bulunmaması çözünebilme özelliklerini kaybederek çökelti oluşturdukları anlamına gelebilir. 23K proteinlerinin kaybolması beraberinde bağlandıkları γ S kristalinlerinde kaybolması anlamına gelir. γ S kristalinlerin kaybolması insan katarakt tiplerinin hemen hemen hepsinde görülen bir değişimdir. Düşük ağırlıklı peptidlerin γ S kristalin ailesinden derive edildikleri gösterilmiştir. Bu degradasyon kataraktöz lenste proteolitik aktivitenin artması ile açıklanabilir. Tabii ki fotodegradasyon gibi diğer mekanizmalarda göz ardı edilmemelidir.

Birçok faktörün yaşa bağlı katarakt oluşumunda etkin olduğu bilinmekle birlikte hangi olay ya da molekülün bu olaylar zincirini başlattığı net olarak henüz aydınlatılabilmiş değildir. Günümüzde kabul edilen ana mekanizma oksidatif reaksiyonlardır (28).

2.2. HÜMÖR AKÖZ DİNAMİĞİ

2.2.1. Siliyer Cisim Anatomisi

Hümör aköz saydam yapısı ile kusursuz görmeye katkısının yanında en önemli işlevi lens ve kornea gibi damardan yoksun yapıların beslenmesini sağlamak, ortamdaki metabolitleri ve toksik materyalleri uzaklaştırmak ve oluşturduğu basınç ile gözün doku bütünlüğünü devam ettirmektir. Hümör aköz siliyer cisim ile arka kamara, pupil açıklığı, ön kamara ve trabekulum arasında devamlı bir dinamiğe sahiptir. Siliyer cisim üzerindeki siliyer çıkıntılar hümör aköz yapımının anatomik temelini oluşturmaktadır. Siliyer çıkıntılar 2 gruptan oluşur ve zonüller ile lense uzanırlar. Yaklaşık olarak 79 adet büyük 70 adet de küçük uzantıları mevcuttur.

Büyük siliyer çıkıntılarının ışık mikroskopik incelemelerinde 3 temel yapı içerdikleri görülmüştür:

1. Pars planaya doğru uzanan çift katlı epitel tabakası (dış pigmentli, iç pigmentli)

2. Orta tabaka (stroma)

3. İç damar-ağ tabaka.

Siliyer cisim ve siliyer çıkıntılarının kanlanması 2 damarsal yataktan olur:

1. Rektus kaslarının beraberinde 7 adet a. ciliares anterior

2. Skleraya n.opticus bölgesinden giren ve limbusa uzanan 2 adet posterior siliyer arter

Bu iki damar sistemi birleşerek büyük arteriyel halkayı oluştururlar. Siliyer çıkıntılarının pigmentli epitel tabakası stromaya, pigmentli epitel tabakası ise arka kamaraya komşudur. Pigmentli tabaka dikdörtgen şeklinde uzun hücrelerden oluşurken, pigmentli epitel tabakası kübik tek sıralı daha kısa hücrelerden oluşur. Pigmentli epitel hücrelerinin metabolik aktiviteleri pigmentli hücrelerden daha fazladır. Lens zonülleri de pigmentli epitel hücrelerine tutunurlar. Pigmentli epitel tabakası ise arkaya doğru retina pigment epiteli ile devam eder. Pigmentli epitel

hücreleri arasındaki bağlantılar büyük moleküllerin aköze geçişine engel bir yapı oluşturur.

Kapiller ağ ve epitelyal hücreleri birbinden ayıran orta stromal tabakadır. Endotel hücreleri incedir ve oldukça geçirgen yapıya sahiptir. Bu damarsal ağdaki otoregülasyon nedeniyle hem GİB'daki hem de sistemik basıncındaki değişiklikler siliyer çıkıntılarının perfüzyon basıncını etkilememektedir (31).

2.2.2. Hümör Aközün Biyokimyasal Yapısı

Ön ve arka kamaradaki hümör aköz içeriğini etkileyebilecek ve bazen bu iki ortam arasında farklılığa yol açabilecek unsurlar vardır. Bunların başında iris ön yüzeyi gelir. Değişik maddelerin hümör aköze geçebilmeleri, maddelerin yapısına ve molekül ağırlığına bağlıdır. Molekül ağırlığı arttıkça hümör aköze geçiş güçleşir.

Plazma ile karşılaştırıldığında hümör aköz biraz daha düşük pH'a sahiptir ve biraz daha hipertondiktir. Hümör aközde askorbik asit daha yüksek düzeyde iken protein düzeyi plazmaya göre daha düşüktür. Sodyum ve potasyum düzeyi plazma düzeyine bağlı olmayıp bikarbonatla birlikte ATPaz sistemi ile aktif taşıma sisteminden sekresyona katılırlar. Hümör aközdeki klor düzeyi, pH bağımlıdır ve plazma düzeyinden daha yüksektir. Ancak bikarbonat düzeyi hümör aközde daha düşüktür. Glukoz ve oksijen ise lens, vitreus ve yüksek metabolizma hızı olan kornea endoteli tarafından tüketildikleri için düzeyleri plazma düzeyinin altındadır. Aminoasitler de biyokimyasal yapılarına göre değişik konsantrasyonlarda bulunurlar. Piruvat, laktat ve askorbik asit düzeyi plazma düzeyinden yüksektir. Özellikle askorbik asit aktif olarak salgılanmaktadır. Hümör aközdeki karbondioksit düzeyi ise plazma düzeyinin altındadır.

2.2.3. Hümör Aköz Yapım Mekanizmaları ve Fizyolojisi

Hümör aköz siliyer çıkıntılarda devamlı olarak yapılıp arka kamaraya salgılanırken aynı oranda dış akım yolları ile gözü terk etmektedir. Aköz yapımında birçok basamak bulunur ancak temelde üç mekanizma esastır:

1. Aktif taşıma, 2. Ultrafiltrasyon, 3. Difüzyon.

Difüzyon, farklı alanlardaki değişik yoğunluktan kaynaklanır, aköz ve iris, lens, vitreus ve siliyer cisim arasındaki oksijen, glukoz, karbondioksit, aminoasit, piruvat ve potasyum alışverişini sağlar. Aközdeki içeriği ayarlayan bir mekanizmadır.

Silyer cisimdeki kapillerden stromaya pasif ultrafiltrasyon ile plazma geçişinin ardından silyer epitelden yapılan aktif sekresyon ile aköz üretimi gerçekleşir. İlk mekanizmada küçük kapiller duvarlardan stromaya doğru gerçekleşen pasif ultrafiltrasyon sonucunda plazmadaki proteinlerin yaklaşık yarısı stromaya ulaşır. İlginç olarak stromaya ulaşan plazma hacmi çok fazla olmamaktadır. Pigmentsiz epitel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar nedeniyle bu zengin protein içeriği hüme aköze geçememektedir. Silyer cisimdeki pigmentsiz epitel metabolik açıdan aktiftir. Aköz yapımında temel rolü pigmentsiz epitel hücreleri üstlenir. Sodyum potasyum ATPaz pompa sistemi ile enerji harcanarak sodyum arka kamaraya pigmentsiz silyer epitel hücrelerinin arasındaki boşluklardan taşınır ve aynı yoldan sodyum ile birlikte negatif yüklü HCO₃⁻ ve Cl⁻ iyonları da arka kamaraya taşınır. Pigmentsiz epitel hücreleri arasındaki açıklıklarda oluşan konsantrasyon artışı osmotik basınç artışını birlikte getirir ve ardından sıvı çeker. Bu hücrelerden arka kamaraya doğru sıvı taşınması gerçekleşir. Bu aktif taşımada glukoz, amino asit, oksijen gibi temel maddeler yer almaz. Bu temel maddeler daha önce belirtildiği gibi iris ve silyer cisimden difüzyon yolu ile aközün içine geçerler.

Yapılan çalışmalarda normal insanda aköz hüme yapımı yaklaşık olarak 2.75 µl/ dak olarak bulunmuştur. Aköz yapımı gün içinde değişkenlik gösterir. Gece 1.2 µl/ dak olan yapım hızı sabah saatlerinde 3.0 µl/ dak olarak bulunmuştur. Arka kamera hacmi 0.06 ml, ön karma hacmi ise 0.2 ml'dir. Hüme aközün üretimi her iki cinsiyette de aynıdır. İlerleyen yaşla birlikte aköz yapımında yaklaşık %30 azalma görülmektedir.

2.2.4. Göz İçi Basıncı

Göz içi basıncı (GİB) ön ve arka kamarayı dolduran aköz hümenin kornea ve skleraya karşı oluşturduğu gerilimdir. Normal şartlarda GİB'ını oluşturan aköz hüme yapımı ile dışa akım arasında bir denge mevcuttur. Bu dengeye 'Goldmann eşitliği'denir. Bu eşitliğe göre GİB aköz hüme yapım hızı (F), trabeküler dışa akım kolaylığı (C), uveaskleral dışa akım (U) ve episkleral venöz basınca (Pv) göre formüle edilebilir.

$$GİB = (F - U) / C + P_v$$

Episkleral venöz basınç, vücut pozisyonundaki değişiklikler, kalbe venöz dönüşün engellendiği baş, boyun ve orbita hastalıkları haricinde sabit bir değerdedir ve 8-12 mmHg arasındadır.

Normal Göz İçi Basıncı

Normal GİB optik sinirde glokomatöz harabiyet oluşturmayan değerdeki basınç olarak tanımlanabilir. Fakat her kişide aynı GİB değerinde aynı cevap alınmadığı için normal GİB kesin olarak sayısal bir tanımlamayı ifade etmemektedir. Normal GİB'ını en iyi tanımlama yöntemlerinden birisi genel popülasyonda GİB dağılımını inceleme ve glokomlu olgulardaki GİB değerleri ile glokom gelişme riskini incelemektir.

Normal GİB'nin toplumda dağılımı 11-21mmHg arasındadır. Patolojik bir sınır olmamakla birlikte, 21mmHg normalin üst sınırı olarak görülmektedir ve bu seviyenin üzeri şüphe ile karşılanır(11). Populasyonda normal aralıkta GİB sahip olma oranı % 95'tir.(31).

2.3. PSÖDOEKSFOLİASYON SENDROMU

2.3.1 Tanım ve Tarihçe

Psödoeksfoliasyon sendromu gözün tüm ön segmentini tutan, beyaz fibrogranüler depozitler ile karakterize ve sıklıkla glokom ile birlikte seyreden bir klinik tablodur(32,33).

İlk defa 1917 yılında Lindberg tarafından tanımlama yapılmıştır. Glokomlu olguların pupilla kenarında gri bir materyal olduğunu söylemiştir. 'Senil eksfoliasyon ve kapsüler glokom' isimlendirmeleriyle Avrupa literatüründe yer almıştır. 1928 yılında Busacca'nın tanımlamasıyla psödoeksfoliasyonun lens kaynaklı olmayan ve normal olmayan birikimler olduğu anlaşılmıştır. 1966 yılında Berthelsen 'fibrillopathia epitheliocapsularis' tanımlamasını sunmuştur. Berthelsen, lensin pre-ekvotaryel epitellerinin bu yapıları ürettiğini öne sürmüştür. 1979 yılında ise Eagle bazal membran tabakasından kaynaklanan üretim olduğunu düşünmüş ve 'bazal membran eksfoliasyon sendromu' ismini kullanmıştır. Son olarak Dark, 'psödoeksfoliasyon' isimlendirmesinin uygun olacağını bildirmiştir (33,34,35).

2.3.2 Epidemiyoloji

PEX sıklığı farklı kaynaklarda farklı şekillerde belirtilmiştir. Değişik toplumlarda ve hatta belli bir toplumun farklı yörelerinde oldukça farklı prevalans ve

insidanslarda belirtilmiştir ve bunun sonucu olarak da genel bir epidemiyolojiden bahsetmek mümkün olmamıştır (32).

60 yaş üzerindeki dünya nüfusunun %30'unu etkilediği bildirilmiştir. PEX prevalansının ileri yaşa bağlı arttığı bilinmektedir (36,37). İleri yaşlarda belirtilen sıklığa göre Eskimolarda görülmeyen psödoeksfoliasyon sendromu, Navaho Hintlilerinde %38'e kadar değişken prevalansa sahiptir (33). Genellikle cinsiyete bağlı görülme sıklığının değişmediğine yönelik çalışmalar mevcuttur (36,37,38,39).

Psödoeksfoliasyon sendromu patofizyolojisi tam olarak netlik kazanmasa da çevresel ve genetik faktörlerin yer aldığı sistemik bir biyokimyasal süreç olduğu düşünülmektedir (33). Damji; ailesel geçişte mitokondrial, otozomal ve X'e bağlı kalıtım ihtimalleri üzerinde yoğunlaşmıştır (40,41). PEX'un elastinin çapraz bağlanmasında rolü bulunan LOXL-1 Geni ile bağlantısı bulunmuştur (164). Bununla beraber moleküler, biyolojik ve biyokimyasal kanıtlar; sendromun patogenezinin oküler dokularda oksidatif stres artması ve ön kamara hipoksisi, proteolitik enzimler (matriks metalloproteinaz) ve inhibitörleri, büyüme faktörlerini içeren anormal matriks metabolizması olduğunu göstermektedir (42,43).

2.3.3 Psödoeksfoliasyon Materyalinin Yapısı

Psödoeksfoliatif materyalin tam içeriği bilinmemekle birlikte patogenezi ile ilgili bazı teoriler mevcuttur. Materyalin oluşumunda, hücre yüzeyi ile ilişkili materyalin yapım artışı ya da yıkımındaki eksiklikten kaynaklanan ekstrasellüler matriks bozukluğu hipotezi yaygın desteklenmiştir.

Psödoeksfoliasyon materyali, 10-12 nm ara ile çaprazlanan 30 nm çaplı fibrillerin, 6-10 nm'lik mikrofibril bulunan ve sıkı olmayan düzensiz fibriller ağı içeren yapının fibrogranüler matrikste dağınık olarak bulunmasıyla oluşur. Davanger'a göre ise filamentlerin yan yana dizilmesiyle oluşan fibril, protein yapıtaşlı polisakkarit yan zincirlerle çevrili makromolekül şeklinde tanımlamıştır (44).

Işık mikroskobu bakısında psödoeksfoliatif materyal, periodik asit schiff pozitif boyanan, eozinofilik, homojen yapıda görülür (45). Periodik asit schiff boyanmasından, materyalin polisakkarit yapısının fazla olduğu anlaşılabilir (46).

Psödoeksfoliatif materyal ve lens zonulleri antijenik ve histokimyasal olarak benzerdir. Diğer benzer özellikleri ise, psödoeksfoliasyon materyalinde oksitolan bulunması ayrıca lens zonülleri gibi lektin bağlanma yeteneği olmasıdır (47,48).

Muayenede pupilla kenarında ve lens kapsülünün periferik yüzeyiyle zonüller ve silyer proste beyaz eksfoliatif birikim görülür. En önemli bulgu lensin ön yüzeyinde gri-beyaz renkteki bu madde birikimidir. Sıklıkta ortada homojen santral disk, granüler tabaka halinde periferik bölge ve bu iki bölgeyi birbirinden ayıran saydam alandan ibarettir. Pupilla genişken bu görüntü daha iyi seçilir. Pupilla kenarı düzensizdir ve güve yeniği manzarası görülür (49).

Goniyoskopik muayenede ise trabekülümde hiperpigmentasyon, Schwalbe hattı veya önünde çizgi şeklinde pigment birikimi görülebilir. Buna ‘Sampaolesi hattı’ adı verilir. Açıda pigment granülleri görülebilir (49).

2.3.4 Psödoeksfoliasyon Sendromu’nun Klinik Özellikleri

Silyer Cisim ve Lens Zonülleri

İris ve koroid arasındaki geçiş dokusu silyer cisimdir. Ora serrata, iris ve ön kamara açısı komşuluğunda bulunur. İçerde vitreus, dışarda skleraya yapışık konumdadır. Pars plikata irisle temasta olan, pars plana koroide uzanan kısmına verilen isimdir. Lensi yerinde tutan zonüller silyer cismin bu kısımlarından köken alır (50).

Psödoeksfoliatif materyal lens zonüllerinde birikir ve hassasiyeti artırır. Bu konuya ilk olarak Dvorak-Theobald değinmiştir (33). Zonüller bağlantı yerlerinden erimeye ve gevşemeye başlar. Klinikteki sonucunda ise iridofakodonezis, lens sublüksasyonu veya dislokasyonu, lense bağlı açı kapanması ve hatta silyer blok glokomu gelişebilmektedir (51).

Psödoeksfoliatif materyalde bulunan lizozomal enzimler zonülozise neden olmaktadır. Ayrıca silyer cisimde zonüllerin yapışma yerinden ayrılması, lens zonüllerindeki direkt infiltrasyonu, lens kapsülünde infiltrasyon ile lensi yerinde tutan yapılar hasara uğramaktadır (51).

Lens

Lens, iris ve vitre arasında yerleşen saydam bir mercektir. İrisin arka komşuluğunda bulunmaktadır. Vitrenin önünde hyaloid zarına temas halinde bulunur. Zamanla temas sona erer ve lens ile hyaloid ayrılır.

Lens ekvatoru silyer cismin silyer proseslerinden 0,5-1mm mesafede bulunur. Lens zonülleri lensi anatomik olarak yerinde tutan oluşumdur (52).

PEX sendromu tanısı klinik muayeneye göre konulur. Biyomikroskopik muayenede lenste ve pupil kenarında gir-beyaz materyalin görülmesi ile tanı konulur.

Bu tablo ortaya çıkmadan daha erken evrelerde lens ön tabakasında mikrofibrillerden, amorf materyalden, granüler inklüzyonlardan ve tek sıralı liflerden oluşan katman ortaya çıkar ve psödoeksfoliasyonun öncül katmanı olarak tanımlanır (53). Zamanla bu tabaka gelişerek klinik olarak PEX görünümünü alır (54). Bu tabloya göre pupillanın sürekli sürtünmesine bağlı olarak, lensin orta zonundan madde açığa çıkar ve arada şeffaf zon ile birlikte, ortada santral disk ve çevresinde periferel PEX bandı oluşur. Periferel bant taneli yapıdadır ve birden çok radyal çizgisiyle iyi sınırlı iç kenarı vardır. Ancak pupilla genişledikten sonra tespit edilebilir (55).

İris

İris ön ve arka kamaraları birbirinden ayıran oluşumdur. İristeki fizyolojik açıklığa pupil denir ve pupil çapı miyoziste 1.5 mm, midriaziste 9 mm olarak ölçülür (50).

PEX'da pupil kenarında materyal birikimi ve güve yeniği translüminasyon defektleri ile karakterize sfinkter atrofisi görülür (33,55).

Işık mikroskobunda görülen pupil kenarı ve iris kriptlerindeki materyal, elektron mikroskobu ile de tespit edilmiştir. Stromal iristeki materyallerin ise damar duvarlarında bulunduğu belirlenmiştir (56,57). Psödoeksfoliasyonlu hastalarda iris damarları etrafında materyal birikimi, ince ve kısmen kaybolmuş bazal membran, pencereci ve bazı bölgelerde hacmi arttığı için tıkanıklığa sebep olan endotel yapı farklılaşmaları görülmüştür. Bu tıkanıklıklara bağlı yeni damar oluşumları da gelişmektedir (58,59).

Normalde sızdırmayan iris damarları sıkı bağlı ve penceresiz yapıdadır (60). Psödoeksfoliasyon sonucunda iristeki radyal damarlarda azalma, dolunda gecikme, sızıntı ve yeni damarlanmalar görülmüştür (59). PEX'lu hastaların erken dönemde floresein anjiyografisi görüldüğünde perilibal damarlarda genişleme ve düzleşme belirlenmiştir. A.ciliares anterior genişlemiş haldedir. Daha eski PEX'larda ise kornea çevresi damarlar düzenli görülmez ve konjonktiva perfüzyonu bozulur, damarlarda genişleme ve tortiozite meydana gelir.

İris periferinde yeni damar oluşumları daha fazla olmakla birlikte yalnızca pupiller kısımda damar oluşumları da gelişebilir. Bu oluşumlar uzun zaman içinde

gelişmektedir. Her neovaskularizasyon göz içi basınç artışı ile sonuçlanmaz. Glokom olan ve olmayan psödoeksfoliasyon sendromlarında rubeosiz sıkça görülür. İristeki pigment kayıpları sonucunda peripupiller translüminasyon defektleri ile karakterize sfinkter atrofisi oluşur (55). Bu görünüme ‘güve yeniği’ benzetmesi yapılmaktadır (46,61,62).

Özellikle preekvotoryel lens kapsülündeki değişiklikler önemlidir. Zonül liflerinin lens epiteline tutunduğu zonül kancaları belirgin değişiklikler gösterir. PEX fibril bandlarının komşu epitel hücrelerinden kökenlendiği, uygun kapsül yapısını bozduğu ve zonül lamellerini işgal ettiği, zonülleri kapsüldeki yapışma yerlerinden ayırdığı görülür. Aynı olaylar silyer epitelde de cereyan eder. Başlangıçta iris arkasında farkedilmeyen bu olaylar, zonüllerin kopmasının ardından fakodonezis ve lens sublüksasyonu ile farkedilir. İriste biriken materyal nedeniyle rijid pupilla zor genişlemektedir (33,63).

İridokorneal Açı ve Ön Kamara

İris ve kornea arasındaki ön kamara açısı arka kamaradan öne doğru iletilen hümör aközün dışarı akımından sorumlu yapıdır. İridokorneal açı oluşumları korneadan irise doğru sırayla; Schwalbe hattı, trabeküler ağ, skleral mahmuz, silyer band ve iris kökü olarak yerleşir (52).

Trabeküler ağda PEX sendromu ve pigmenter glokoma bağlı pigment birikimleri görülebilir. Pigmenter glokomda daha yoğun ve homojen dağılmış pigmenter birikimler, psödoeksfoliasyonda daha belirsiz ve dağınık yerleşimlidir. Schwalbe hattının önünde dalgalı pigment birikimleri Sampaolesi hattı olarak isimlendirilir (33,64).

PEX materyali Schlemm kanalı bitişiğindeki jukstakanalikülde ve uveal ağda da bulunabilir. PEX materyalinin jukstakanaliküler doku hücreleri tarafından da üretildiği kanıtlanmıştır. Ancak temelde PEX üretimi aközden kaynaklıdır (65).

Psödoeksfoliasyonlu olgularda açı oranının normalden fazla olduğunu destekleyen çalışmalar mevcuttur (66,67).

Kornea

Kornea koruyuculuğunun yanı sıra, gözün optik gücünün ortalama dörtte üçünden sorumlu dokudur. Normal kornea, kan damarların bulundurmeyen bir yapıdır.

Epitel, Bowman tabakası, stroma, Descemet membranı ve endotel olarak 5 tabakadan oluşur (11).

PEX materyali endotelde 1938 yılında farkedilmiş, 1954 yılında endotel hücre içinde olduğu ve bu hücrelerce fagosite edildiği saptanmıştır (44).

2.3.5 Psödoeksfoliasyon Sendromu'nda Tanı ve Sınıflama:

PEX sendromu tanısı esas olarak biyomikroskopik muayene ile konulur. Ön segmentte tipik PEX materyalleri birikmiş ve buna bağlı gelişen değişiklikler farkedilir (68). Ön segment bulguları ortaya çıkmadan önceki prelinik PEX tanısı koymada biyomikroskopik muayene yetersiz kalacaktır. Tanıda altın standart ön kapsül elektron mikroskopisidir (69).

KLİNİK BULGULAR	
❖	Ön segment yüzeylerinde materyal birikimleri
❖	Dilatasyona bağlı melanin dispersiyonu
❖	Íriste güve yeniği manzarası ve zayıf dilatasyon
❖	Kan-aköz bariyer defektine bağlı psödoüveit tablosu
❖	Glokom
❖	Korneal endotelial dengesizlik ve ödem
❖	Nükleer katarakt
❖	Zonülozis
	➤ Fakodonezis
	➤ Lens subluksasyonu
	➤ Íris-lens planında öne gelme ve ön kamara sığılaşması

LABORATUVAR METODLARI
➤ Elektron mikroskopi (altın standart)
➤ İmmünohistokimya, Histokimya
➤ Biyokimya

Tablo 2: Psödoeksfoliasyon sendromunda tanı kriterleri.

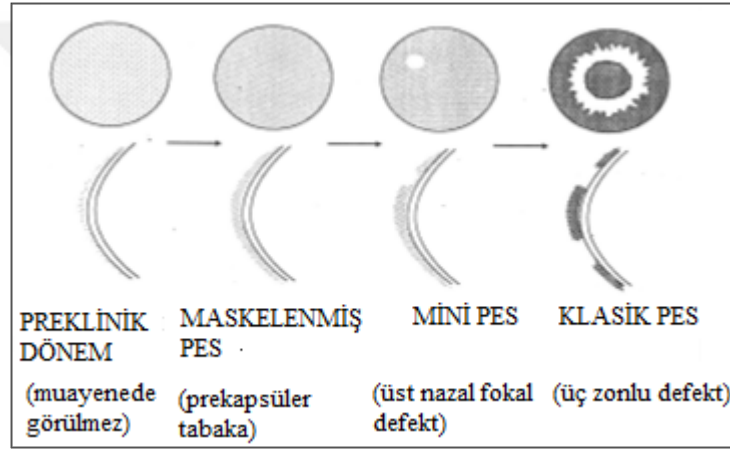
Ön segment muayenesinde sfinkter bölgesinde güve yeniği transiluminasyon defektleri ile karakterize sfinkter atrofisi, dilatasyonla pigment deşarjı ve ön segment yapılarında ve özellikle alt iridokorneal açıda melanin depozisyonu, dilatasyonda

yetersizlik, farklı patoloji olmadan posterior sineşi, zonülozis bulguları olan fakodonezis, iridodonezis, lensin öne gelmesi teşhis için ipuçlarıdır (70) (Tablo 2).

PEX tanısı şüpheli ve kesin olarak 2 gruba ayrılmaktadır (71,72).

ŞÜPHELİ	
Erken psödoeksfoliasyon.....	Prekapsüler tabaka(elektron mikroskop ile)
Gizli-maskelenmiş psödoeksfoliasyon...	Başka neden olmaksızın posterior sineşi
KESİN	
Mini psödoeksfoliasyon.....	Prekapsüler tabakada nazal süperior fokal defekt
Klasik psödoeksfoliasyon	Geç dönem

Tablo 3: Psödoeksfoliasyon sendromunda klinik sınıflama.



Tablo 4: Psödoeksfoliasyon sendromunda lens ön kapsülündeki morfolojik değişiklikler.

2.4. ÖN SEGMENT GÖRÜNTÜLEME CİHAZLARI

Ön segment yapılarının değerlendirilmesi göz muayenesinin vazgeçilmez parçalarından biridir. Klinik uygulamalarda geleneksel olarak slit-lamp biyomikroskopi kullanılır. Bu metodla ön segment yapılarının objektif ve kantitatif bir şekilde değerlendirilmesi sınırlıdır. Ayrıca bir ön segment yapısı olan açının direkt olarak bu yöntemle değerlendirilmesi için tanısal kontakt lenslerin kullanılması gerekmektedir. Yeni ön segment görüntüleme sistemleri bu sınırlamaların üstesinden gelmektedir. Bu yeni cihazların amacı ön segment görüntülemesini geliştirmek klinik pratik ve çalışmalara yardımcı olmaktır.

Scheimflug görüntüleme (PentÖKAm, Oculus Inc, Lynnwood, WA, USA) ve ön segment optik koherens tomografi (Visante OCT, Carl Zeiss Meditec Inc, Dublin, CA, USA, ve SL-OCT, Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Germany), IOL

Master (Carl Zeiss Meditec, Germany) ve ön kamara derinlik analizörü (ÖKDA) günümüzde klinik kullanıma giren sistemlerdendir. Kornea, ön kamara, iris, iridokorneal açı ve lens hakkında kantitatif bilgi ve kalitatif görüntüleme imkanı sunarlar. Kontakt olmayan bu metodlar lokal anestezi gerektirmemeleri ve korneal erozyona neden olmamaları açısından avantaj sağlarlar (8).

Scheimflug görüntüleme: Sirius, CSO

İlk kez 1904'te Yüzbaşı Theodore Scheimflug tarafından askeri amaçlı kullanım için geliştirilen bu fotoğrafik teknik, 1970'lerde Hockwin ve ark. tarafından katarakt yoğunluğunu değerlendirebilmek amacıyla Scheimflug kamera olarak göz muayenesinde kullanılmaya başlanmıştır (73). Sirius ÖAS monokromatik 360 derece rotasyon yapan Scheimpflug kamera ve 22 halkalı Placidodiski kombine ederek kornea ve ön kamaradan 25 radyal kesit alan yeni bir topografi cihazıdır. Cihaz tüm ön kamara parametrelerini, ön kamara hacmi ve açısını otomatik olarak vermektedir. Tek bir çekim ile kornea ön ve arka yüzeyinin tanjansiyel ve aksiyel kurvatür bilgisi, korneanın refraktif gücü, çoğu göz içi yapıların biyometrik ölçümleri, korneanın pakimetri ve wavefront analizi bilgileri elde edilmektedir. Kornea ön yüzey ölçüm verileri Placido görüntüleri ile Scheimpflug görüntülerinin uygun şekilde birleştirilmesiyle elde edilirken, diğer iç yapıların ölçümleri Scheimpflug görüntüleme ile sağlanmaktadır. Yapılan çeşitli çalışmalarda bu cihazın, ön ve arka eğrilikler ve pakimetre gibi korneanın birçok morfolojik parametresinin tekrarlanabilir ve tutarlı ölçülmesini sağladığı bildirilmiştir (74,75).



Şekil 2: Sirius-Scheimflug görüntüleme.

Optik Koherens Tomografi: AS-OCT ve SL-OCT

OCT'nin prensibi ultrasona benzer ancak burada yayılan ve yansıyan ses değil ışıktır. İlk kez 1995'te kullanıma giren retinal OCT'de bu teknoloji kullanılmıştır. Ön segment OCT, retinal OCT'nin geliştirilmesiyle ortaya çıkmıştır. Retinal OCT'ye (820 nm) göre daha uzun dalga boyu (1310 nm) kullanılır. Bu özellik, sklera ve limbus gibi ışınları yüksek oranda yansıtan dokulara daha fazla penetrasyon sağlayarak iridokorneal açının görüntülenmesine imkan verir. Kornea, iris, açı ve lens ön yüzeyi gibi ön segment yapılarından görüntüleme sağlanır. İris arkasındaki lens, siliyer cisim ve siliyer sulkusun da görüntülenmesini sağlar. 1310 nm dalga boyundaki ışının %90'ı retina ulaşmadan absorbe edilir. Bu nedenle ön segment OCT'si retinal OCT'ye göre daha fazla güç kullanır. Bu da görüntünün elde edilmesi ve hareketten dolayı oluşan artefaktların ortadan kaldırılmasını sağlar. Günümüzde kullanılan iki ön segment OCT cihazı vardır. Bunlar; AS-OCT ve SL-OCT'dir.

AS-OCT: PentÖKAm-Scheimflug cihazına benzer şekilde AS-OCT de kontakt olmayan optik bir sistemdir. Saniyede 2048'e kadar A-scan görüntüsü olarak ön segment görüntülemesi sağlar. Ayrıca derinlik, genişlik ve açı değerlendirmekte de kullanılır. Firmaya göre 18 µm'ye kadar optik aksiyal çözünürlüğe ve 60 µm optik transvers çözünürlüğe sahiptir. Opak bir korneadan da görüntü alabilir ve minimal deneyim gerektirir.

SL-OCT: Modifiye bir slit-lamp biyomikroskop olup klinik uygulamada zaman ve yer açısından kolaylık sağlar. Kurulumu ve kullanımı slit-lamp'e benzer olduğundan ayrıca kolaylık gösterir. Bununla birlikte ışının manuel olarak rotasyonu gerekmektedir. Firmaya göre optik aksiyal çözünürlüğü 25 µm'den daha küçüktür ve transvers optik çözünürlüğü 20– 100 µm arasındadır. Yazılımı sayesinde santral korneal kalınlığı, santral ön kamara derinliğini ve ön kamara hacmini otomatik olarak hesaplar. Ayrıca iridokorneal açı parametreleri hakkında da bilgi verir. AS-OCT ile karşılaştırıldığında daha fazla uygulayıcı becerisi gerektirmekle birlikte daha otomatize bir yazılıma sahiptir.

Paradigm P60 Ultrason Biyomikroskopi

2005'te 4. kuşak ultrason biyomikroskopi olan Paradigm P60 UBM kullanıma girmiştir. Oftalmik ultrason görüntüleme akustik yayılım ve göz dokusundan yansıyan bu akustik yayılım prensibine dayanır. Bu A ve B scan modda yıllardır kullanılan bir

prensiptir. 12.5, 20, 35 ve 50 MHz'lik problemleriyle P60 UBM kolay kullanımlı bir görüntüleme cihazıdır.

En iyi görüntü kalitesi 50 MHz'lik transducer ile elde edilir. P60 UBM kornea, iris ve iridokorneal açı yapılarının görüntülenmesini sağlar. Ayrıca ön kamara derinliği ve santral korneal kalınlık gibi ön segment parametreleri hakkında da bilgi verir. Arka segmentte örneğin sulkus-sulkus mesafesini ölçmek mümkündür. 25 µm aksiyal çözünürlüğe ve 50 µm transvers çözünürlüğe sahiptir. Dokulara 5 mm'ye kadar penetre olabilir ve opak ortamlardan da görüntü alabilir. Yapılan çalışmalarda UBM'in histolojik kesitlerle kalitatif ve kantitatif olarak uyumlu olduğu bulunmuştur (76). Görüntü immersiyon yöntemi ile alındığından gözün anatomik yapısını ve ön kamara açı konfigürasyonunu bozabilir. Ayrıca immersiyon özelliği ve hastanın yatar pozisyonunda olması gerektiğinden klinik uygulamada pratik olduğu söylenemez. Görüntünün kalitesi uygulayıcının deneyimine bağlıdır. Yüksek kalitede bir görüntü için deneyim gerekir.

Orbscan Tarayıcı- Slit Topografi

Kontakt olmayan optik sistemdir. Slit ışının kornea üzerine projekte edilen kısmının boyutunu ölçer. Son donanımı, Orbscan IIz Shack-Hartmann aberometre ile gözün total aberasyonlarını ölçebilir. Kornea yüzeyinin tamamını tarar ve 1.5 saniyede 9000'den fazla veri toplar. Kornea ön ve arka yüzey çapları, lens ön yüzeyi ve iris değerlendirilebilir. İrisin kornea arka yüzeyi ile birlikte haritalanması, iridokorneal açının da değerlendirilmesini mümkün kılar. Görüntü kalitesi uygulayıcının deneyiminden bağımsızdır (8).

İOL Master

Göz aksiyal uzunluğu için parsiyel koherens interferometre prensibini kullanan İOL Master, 780 nm dalga boyunda diyot lazeri kullanır. Kornea epitelinden lens ön yüzüne kadar olan mesafeyi ÖKD olarak değerlendirir. ÖKD'nin yanı sıra korneal eğrilik ve ön kamara genişliğini de ölçer. 5 ölçüm yapar ve bu 5 ölçümün ortalamasını alarak değerleri verir.

Yapılan ölçümlerin doğruluğunu sorgulamak amacıyla sistem tarafından SNR (signal-to-noise ratio) denen bir parametre geliştirilmiştir. Bu değer 2'nin üzerinde olması ölçümün geçerli olduğunu, 1.6'nın altında olması ise güvenilir olmadığı anlamına gelir. Görme aksındaki yoğun opasiteler, hasta fiksasyonunun iyi olmaması,

nistagmus vb. durumlar ölçümün güvenilirliğini azaltır. Vizüel akstan yapılan ölçümlerde hastadan cihaz üzerindeki sarı ışık kaynağına bakması istenir. Bu sistemde diyot lazerin göze zarar vereceği düşüncesiyle günde 20'den fazla ölçümün alınmaması önerilmektedir (77,78).

Ön Kamara Derinlik Analizörü (ÖKDA)

Kashiwagi tarafından 2004'te tanımlanan ÖKDA, ÖKD'ni 0.66 sn içerisinde optik akstan temporal limbusta kadar tarayarak, görme aksı boyunca 0.4 mm aralıklarla 21 ardışık görüntü alır. Slit lambadan çıkan ışın görünür dalga boyundadır. Temporalden 60° açı ile verilen ışınla, ön korneal yüzey ve iris arasından görüntü alınır. ÖKD 3 kez ölçülür ve ortalaması alınır. Santral ÖKD görme aksı boyunca ölçülür. Korneal eğrilik yarıçapı, korneal kalınlık ve gerçek ÖKD (kornea endotelinden lens ön yüzeyine kadar olan mesafe) ölçülür (79).

2.5. FAKOEMÜLSİFİKASYON

2.5.1. Tarihçe

Antik Dönem (1750'ye kadar)- Mil Çekme Yöntemi

Katarakt cerrahisi ile ilgili ilk kayıtlara Hristiyan döneminden çok önce eski Hindu kitaplarında rastlanır. Katarakt gözün içindeki istenmeyen su akışı olarak algılanmış ve akan suyun yönünü değiştirmek amacıyla "Mil Çekme" ameliyatı geliştirilmiştir. Bu yöntemde, skleradan keskin bir bıçakla girilir ve başka künt bir aletle lens vitreus içine itilirdi. Susruta'nın Hindularda uyguladığı bu "Mil Çekme" yöntemine karşın Celsus 'De Medicine' olarak adlandırdığı ve günümüze ulaşan en eski tıp kitabında lens kapsülünü yırttıktan sonra lensi itme işlemi yapmaktadır. Bu yöntemle haliyle komplikasyon riski daha fazladır. Aynı dönemde Araplar, iki farklı yöntem kullanırlardı. Bir tanesi Hindu metodu diğeri ise Ammar tarafından yapılan ve kataraktı oyuk bir iğne ile delip ağzı ile emerek çıkarma metodudur.

"Mil Çekme" en güvenilir katarakt tedavisi olarak kabul ediliyordu. Lensin göz içine düştüğünden habersiz olarak suyun akışını değiştirdiklerini sanıyorlardı. Nitekim orta çağın önemli cerrahlarından Guy de Chauliac, 'Chirurgia Manga' adlı kitabında akan suyun anatomik yeri tartışmalarına 'yeri ister önde ister arkada olsun beni ilgilendirmez önemli olan 'Visual Spirit' önündeki engeli kaldırmaktır' cevabını vermiştir. Bu yöntem orta çağdan 18.yy ortalarına kadar uygulanmıştır.

Anadoluda ise İ. Üzel'e göre "Mil Çekme " yöntemine ait ilk bilgilere 1200'lü yıllarda Sivas'ta Darüşşafaka'da rastlanmaktadır. "Mil Çekme"yi hekim olmayan ve mütetabbip olarak adlandırılan 'Kehhal'ler uygulamaktaydılar. 14.yy'da Manisa'da kehhallerin görevlendirildiği Körler Hastanesi kurulmuştur. Kehhaller arasında en meşhuru İbrahim bin İsmail bin Mehmed'dir. "Mil çekme" uygulayan bu kişilere halk arasında 'kırlangıç'ta denirdi. Uğradığı köylerde kataraktlı kişilere mil çektikten sonra hemen toparlanıp başka köylere giderlerdi. Çünkü vitreus içine itilen lens bir müddet sonra allerjik reaksiyon göstererek fakoanflaktik üveit ve glokoma neden olarak gözün enükleasyonuna neden olmaktaydı.

Ülkemizde ilk resmi göz eğitimi, 1870'de İlya Abdanur ile başlamıştır. 1894'de Esat (Işık) Bey ilk göz kliniğini kurmuş ve katarakt cerrahisinin ülkemizde gelişmesinde katkıda bulunmuştur (80).

Ekstraksiyon Dönemi (Açık Teknik) (1750–1990)

1668'de Stephan Blaukaart tarafından ilk kez kesi yoluyla kataraktlı lensin çıkarılma işlemi gerçekleştirilmiştir. Bunun ardından 1705'te Michel Pierre Brisseau Paris'te yapılan Kraliyet Bilimsel Akademisi toplantısında kataraktın lensin opasitesi olduğunu bildirmiştir.

Canlı gözde ilk katarakt ekstraksiyonu 1707'de mil çekme sırasında yanlışlıkla ön kamaraya disloke olan lensin çıkarılması için Fransız oftalmolog Charles Saint-Yves tarafından yapılmıştır. Aynı tarihte bu metod İsviçre ve İngiltere'de de uygulanıyordu. Bununla birlikte kataraktlı lensi iris arkasındaki pozisyonda düşünerek çıkararak kişi 1748'de Jacques Daviel'dir. Bu metodla kataraktöz lens çıkarılıyor ve hastalar afak kalıyorlardı. Göz içine lens koyma girişimi ilk kez 18.yy'da Tadini adlı bir göz doktoru tarafından düşünülmüştür.

1795'te Casamata adlı bir göz doktoru da yine göz içine lens koymaya çalışmış ancak başarısız olmuştur. 1753'te Samuel Sharp üst limbal kesi ile birlikte parmak basıncıyla tüm lensi kapsülü ile çıkartmış ve bu tekniğe 'intrakapsüler katarakt ekstraksiyonu' adını vermiştir. Daha sonra bu metodu şaşılık kroşesi kullanarak modifiye eden ve zirveye taşıyan isim ise Henry Smith olmuştur (1900–1926). Bu gelişmeye paralel olarak cerrahi kolaylaştırılmış bir takım yöntemler devreye girmiş ve böylece modern katarakt cerrahisinin temeli atılmıştır. 1801'de Carl Himly cerrahi kolaylaştırmak için öncesinde kokainle midriyazis, 1862'de Albert Moren ve

1911'de Elsching periferik iridektomi uygulayarak cerrahi başarıyı artırmaya yönelik yöntemler kullanmışlardır.

Korneaskleral kesi ile açılmış gözün bütünlüğü başlangıçta sıkı bandaj ve uzun süreli sırt üstü yatışla tedavi edilmeye çalışılmıştır. 1867'de Williams korneaskleral ipek sütür kullanan ilk kişidir.

Cerrahi metodla ilgili tüm bu gelişmelerin yanı sıra katarakt cerrahisinde lokal anestezi ve akinezinin kullanılmaya başlanması cerrahi ilerlemeye önemli katkılar sağlamıştır. Karl Kolker 1884'te kokain damla ile lokal anestezi sağlamıştır. Akinezi yöntemi 1914'te Van Lint'le devreye girmiştir.

1949'da Harold Ridley ilk göz içi lens uygulamasını yapmış ancak sonuçların başarısız olması uygulamanın uzun süre gecikmesine neden olmuştur. 1970'lerde J. Pearce cerrahi sırasında mikroskop kullanmaya başlamıştır (38).

1970'lere kadar tüm dünyada körlüğün en sık nedeni olarak karşımıza çıkan katarakt artık gerek uygulanan cerrahi işlemlerin yaygınlaşması gerekse tedavi imkanlarının iyileşmesi ile körlüğün en sık nedeni olmaktan çıkmıştır. Katarakt ameliyatında devrim kabul edilebilecek fakoemülsifikasyon tekniği 1967'de Charles D. Kelman tarafından geliştirilmiştir. Charles D. Kelman tarafından fakoemülsifikasyon geliştirilmeden önce katarakt cerrahisi herhangi bir komplikasyon gelişmemişse yaklaşık 10 günlük, komplikasyon varlığında ise birkaç ay hastanede yatış gerektiren bir işlemdi. Kataraktöz lensin çıkarılması için hastaya genel anestezi altında yaklaşık 180°'lik korneal kesi yapılmakta ve lens tek parça olarak bu kesiden çıkarılmaktaydı. Daha sonra kesi 8–10 sütürle kapatılmakta idi. Hastaların %20'sinde vitreus kanaması, maküler ödem, enfeksiyon ve retina dekolmanı gibi komplikasyonlar gelişmekteydi. Yaklaşık 6 hafta boyunca göz kızarıklığının geçmesi için bekleyen hasta 6 ay da gözlük reçete edilmesi için beklemekteydi.

Katarakt cerrahisinde bir devrim olarak nitelendirebileceğimiz fakoemülsifikasyon Kelman tarafından 1967'de geliştirilmiştir. Bu yeni gelişme ile 3 mm'den kataraktöz lens alınabilmektedir. Böylelikle geniş kesiye bağlı gelişen komplikasyonlarından kaçınılmış olmaktadır. Kelman bu yeni teknoloji ile kataraktı parçalara ayırmış ve aspirasyonla alınmasını sağlamıştır (38).

2.5.2. Fakoemülsifikasyon Prensipleri

Fakoemülsifikasyon makinaları ultrasonik dalgaboyu üreten bir bilgisayar ve

piezoelektrik kristallerini mekanik enerjiye çeviren bir dönüştürücüden oluşur. Bu enerji göz içinde lensi emülsifiye eder. Bir kez emülsifiye edilen lens daha sonra sıvı sistemi ile gözden uzaklaştırılır. Fakoemülsifikasyon gücü ile sıvı ve vakum gücü arasında denge sağlanarak lens parçalanır ve gözden uzaklaştırılır.

Güç Üretimi

Frekans ve vuruş uzunluğu gücü ortaya çıkarır. Frekans, fakoemülsifikasyon iğnesinin hızı olarak tanımlanır. Üretici firma tarafından belirlenir. Günümüzde çoğu makine 35.000 Hz–45.000 Hz arasında çalışmaktadır. 30.000 ila 45.000 Hz frekans aralığı nükleus emülsifikasyonu için en uygun aralıktır. Daha düşük frekanslar etkili olmazken daha yüksek frekanslarda yüksek ısı oluşacaktır. Frekans makinada bulunan düzenleyici devir ile korunur.

Bu düzenleyici devir fakoemülsifikasyon için hayati öneme sahiptir. Çünkü onun sayesinde fakoemülsifikasyon tipi farklı ortamlarda farklı şekilde çalışabilir. Aközün, korteksin ve nükleusun fakoemülsifikasyon tipine karşı dirençleri farklı farklıdır. Bu direnç farklılıklarına karşı yüksek etkinlik elde edebilmek için düzenleyici devir frekans ve vuruş uzaklığında düzenlemeler yapar. Vuruş uzaklığı fakoemülsifikasyon iğnesinin hareket uzunluğudur. 2–6 mil (inçin binde biri) arasında değişir. Çoğu makine 2–4 mil arasında vuruş uzaklığı kullanır. Daha uzun vuruş uzaklığı daha fazla ısının ortaya çıkmasına neden olacaktır. Aynı zamanda uzun vuruş uzaklığı nükleusa daha fazla fizik güç demektir.

Fakoemülsifikasyon Ucunda Enerji

Nükleus emülsifikasyonunu sağlayan güç ‘jackhammer’ gücü ve kavitasyonun toplamı ile ortaya çıkar. ‘Jackhammer’ gücü, nükleusun fakoemülsifikasyon ucu ile şiddetli fiziksel baskıya maruz kalmasıdır. Kavitasyon daha kompleks bir olaydır. Aköz içinde ultrasonik hızla ilerleyen fakoemülsifikasyon ucu yüksek ve düşük basınçlı alanlar oluşturur. Düşük basınç fakoemülsifikasyon ucunun geriye doğru hareketiyle oluşur ve ortamda çözünen gazları uzaklaştırır. Fakoemülsifikasyon ucunun ileri doğru hareketiyle yüksek basınçlı bir alan oluşur ve bu yüksek basınç mikrobaloncukları sıkıştırarak patlamalarına neden olur. Bu mikrobaloncuklar patlama anında 13.000 F sıcaklık ve 75.000 PSI şok dalgasının ortaya çıkmasına sebep olurlar. Mikrobaloncukların % 75’inin patlaması ile fakoemülsifikasyon ucundan lense doğru güçlü bir şok dalgası oluşur. Fakoemülsifikasyon ucu yönlendirilerek

istenilen bölgede etki oluşturulabilir. Burada önemli olan fakoemülsifikasyon ucunun yönü ve açısıdır. Fakoemülsifikasyon ucunun nükleustan başka yöne tutulması kavitasyon enerjisinin irise ya da endotele yönlenmesine neden olacaktır. Bunun sonucunda ise ameliyat sonrası ön segmentte inflamasyon ve şok dalgaları ve mikrobaloncukların neden olduğu endotel hasarı ortaya çıkacaktır.

Sıvılar

Tüm fakoemülsifikasyon makinalarında sıvı giriş ve çıkışı arasında denge olmak zorundadır. Sıvı girişi şişe seviyesi ile ayarlanırken sıvı çıkışı, kesi boyutu, aspirasyon oranı ve vakuma bağlı olarak değişir. Sıvı akışı cc/dak olarak belirlenir. Peristaltik pompalarda pompa hızı ile ayarlanır. Sıvı akışı materyallerin fakoemülsifikasyon ucuna ne kadar iyi çekildiklerini belirler. Aspirasyon ya da vakum mmHg olarak belirtilir. Düzenleyici tarafından ön kamarada oluşturulan negatif basıncı gösterir. Vakum fakoemülsifikasyon ucu tarafından bir kez tutulan bir materyalin fakoemülsifikasyon ucunu ne kadar iyi tıkayacağını gösterir (81).

BÖLÜM III

HASTA VE YÖNTEM

Bu prospektif çalışmaya Adıyaman Eğitim Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine görme azlığı şikayetiyle başvuran ve muayenesinde katarakt tespit edilen hastalar arasından Kasım 2015 ile Nisan 2016 tarihleri arasında fakoemülsifikasyon ameliyatı yapılan 35 hastanın 35 gözü grup 1 olarak ve psödoeksfolyasyonu olan 37 hastanın 40 gözü grup 2 olarak dahil edildi. Çalışma öncesinde hastalara çalışmanın amacı, yapılÖKAK işlemler ve takip süresi hakkında detaylı bilgiler verildi. Çalışmamız Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'na onaylanmıştır (Etik Kurul No: 2015/07-4).

Geçirilmiş göz cerrahisi ya da travması, korneal patoloji, üveit, glokom, arka segment patolojisi olan, ön kamara parametrelerini ve GİB'ni etkileyecek sistemik ya da topikal ilaç kullanan ve daha önce lazer uygulanan hastalar çalışmaya alınmadı. Ameliyat sırasında ya da sonrasında komplikasyon (kapsüloreksisin tamamlanamaması, iris prolapsusu, arka kapsül perforasyonu, kornea yanığı, zonül diyalizi, ameliyat sonrası fibrin ve ödem) gelişen hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Ameliyat öncesi tam bir göz muayenesi yapıldı. Camlı ve camsız görmeler Snellen eşeli ile alındı. Biyomikroskopik muayene ile kataraktın tipi (kortikal, nükleer, arka subkapsüler gibi) tespit edildi. Keratometrik değerleri, otokeratorefraktometre (Topcon KR 8100, Japan) ile ölçüldü. Biyomikroskopik muayene sonrasında sırasıyla Sirius-Scheimflug ile ön segment değerlendirilmesi ve ardından Goldmann aplanasyon tonometrisi ile GİB ölçümü yapıldı. Daha sonra hastaların pupillaları dilate edilip lensin ayrıntılı muayenesi ve fundus muayeneleri yapıldı. Kataraktın yoğunluğu nedeniyle arka segmentin değerlendirilemediğı olgularda B-scan ultrasonografi ile değerlendirme yapıldı. A-scan ultrasonografi kullanılarak göz ön-arka uzunluğu ölçüldü. GİL gücü hesaplamasında göz ön arka uzunluğu 22 mm'den küçük ise, Hoffer Q, 22–24 mm arasında ise SRK II, 24 mm'den büyükse SRK T formülleri kullanıldı.

Ameliyatlar topikal anestezi altında yapıldı. Tüm ameliyatlar tek bir cerrah (Dr. AŞ) tarafından yapıldı. Keratometrik ölçümlere göre korneal kesi yeri (üst ya da temporal) belirlendikten sonra 3.2 mm genişliğinde 3 planlı korneal kesi uygulandı. 5,5–6 mm çapında kapsüloreksis yapıldı. Matür kataraktı olan olgularda ön kapsülün görülebilir hale getirilmesi için tripan mavisi boyası kullanıldı. Hidrodiseksiyonun

ardından ‘stop and chop’ tekniği ile nükleus emülsifiye edilerek alındı. Bimanuel irrigasyon- aspirasyon ile korteks temizliğinden sonra katlanabilir GL’leri kapsül içerisine yerleştirildi. 1 mg/ml 0.4 cc sefuroksim intrakamaral verildi. n kamaradan sızıntı şüphesi olan olgulara tek sütür atıldı. Sütürler ameliyat sonrası 1. haftada alındı. Ameliyat sonrası hastalara 4x1 antibiyotikli topikal damla, 4x1 topikal steroid ve 4x1 non-steroid antiinflamatuvar damla başlandı.

Hastalar ameliyat sonrası 1.hafta, 1. ve 3. aylarda kontrol muayenelerine çağrıldı. Hastaların kontrol muayenelerinde camlı-camsız görmeleri Snellen eşeli ile alındı. Sirius-Scheimflug cihazı ile ön segment değerlendirmesi yapıldıktan sonra Goldmann aplanasyon tonometrisi ile GB’ları lld.

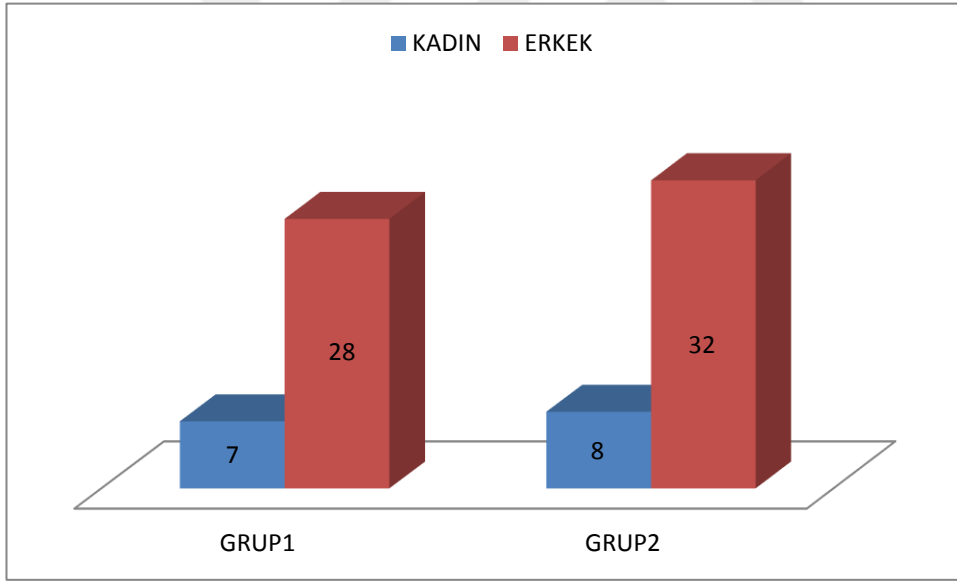


BÖLÜM IV

BULGULAR

4.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmanın verileri SPSS “Statistical Package For Social Sciences (SPSS17.0)” programı aracılığı ile değerlendirilmiştir. Yüzdeler hesabı, ortalama standart sapma değerleri hesaplanmıştır. Değişkenler normal dağılıma uygun olduğundan parametrik test istatistiği kullanılmıştır. İki grup arasındaki farkı karşılaştırmak için Independent Samples T testi, gruplar içerisinde ameliyat öncesi ve sonrasında karşılaştırmak için Paired Samples T testi, niteliksel değişkenlerin karşılaştırmasında Chi-square testi kullanılmıştır. İki grup arasında yapılan tekrarlı ölçümler arasında fark olup olmadığını kontrol etmek için Friedman test istatistiği kullanılmıştır. İstatistiksel karşılaştırmalarda anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak anlamlı olarak kabul edildi.



Grafik 1: Hastaların cinsiyete göre dağılımı.

Grup 1 kontrol grubu, grup 2 ise psödoeksfoliatif katarakt grubu olarak belirlenmiştir. Çalışma kapsamına alınan hastaların %80'i erkek (n=60), %20'si kadın (n=15) ve yaş ortalaması $69,52(\pm 9,358274)$ olarak hesaplanmıştır. Grup1 ve grup 2 arasında cinsiyet ve yaş bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p > 0,05$).

	Pre-op	Post-op 1.hafta	Post-op 1.ay	Post-op 3.ay	p değeri	
SKK	0,53024±0,04 4771	0,54767±0,0583 19	0,52887±0,0730 54	0,61139±0,457	<0,0001*	Friedman Test
ÖKD	2,62707±0,44 7343	3,23667±0,4673 6	3,31787±0,4811 22	3,35373±0,408	<0,0001*	Friedman Test
ÖKH	121,067±32,7 00249	148,48±36,7097 31	149,387±32,671 12	150,507±31,354	<0,0001*	Friedman Test
ÖKA	38,3333±9,52 569	47,56867±10,00 68	47,853±9,76437 7	49,013±9,92879	<0,0001*	Friedman Test
KH	51,14533±6,3 14897	56,6788±13,438 186	52,3320±6,5863 94	52,2567±6,172	<0,0001*	Friedman Test
GİB	16,413±3,643 184	14,4253±2,6917	15,6267±3,3116 23	14,7333±2,806	<0,0001*	Friedman Test

Tablo 5: Çalışma grubunda ön kamara ölçüm değerleri.

Gruplar arasında yapılan tekrarlı ölçümler bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (p<0,05)

	grup1 n=35	grup2 n=40	t değeri	Pdeğeri
	ortalama±standart sapma	ortalama±standart sapma		
yaş	68,2286±11,995307	70,6500±6,158380	-1,120	0,286
Pre-op				
SKK	0,52037±0,038003	0,53887±0,048788	-1,813	0,074
ÖKD	2,57143±0,504294	2,67575±0,390883	-1,008	0,317
ÖKH	123,866±35,890	118,60±29,876498	0,696	0,489
ÖKA	37,1143±11,8638	39,4000±6,85304	-1,037	0,303
KH	49,7543±4,2416	52,9400±7,424485	-2,238	0,028*
GİB	14,6857±3,8864	17,9925±2,644661	-4,264	0,001*
1.hafta				
SKK	0,52826±0,050170	0,56465±0,060210	-2,820	0,006*
ÖKD	3,24800±0,514975	3,22675±0,42236	0,19	0,845
ÖKH	146,571±35,332276	150,150±38,243183	-0,419	0,67
ÖKA	47,0857±11,877	48,0250±8,160215	-0,403	0,688
KH	50,7457±4,803635	62,075±16,158522	-4,226	0,001*
GİB	12,857±2,045696	15,4750±2,611488	-4,861	0,001*
1.ay				
SKK	0,50543±0,083351	0,54912±0,056177	-2,691	0,009*
ÖKD	3,33000±0,610559	3,30725±0,337874	0,203	0,84
ÖKH	146,086±37,81018	152,275±27,580175	-0,817	0,41
ÖKA	45,400±12,233512	50,00±6,3488	-2,081	0,0051
KH	47,757±4,4362	56,335±5,4711	-7,389	0,0001*
GİB	14,400±2,5981	16,700±3,524275	-3,180	0,002*
3.ay				
SKK	0,68317±0,6613	0,54858±0,0461	1,193	0,206
ÖKD	3,3165±0,51882	3,38625±0,28139	-0,709	0,482
ÖKH	145,029±36,487	155,300±25,578	-1,425	0,158
ÖKA	45,771±12,459548	51,8500±5,833370	-2,644	0,011
KH	47,874±4,1363	56,6725±4,5071	-8,762	0,001**
GİB	14,37±2,961376	15,05±2,659767	-1,038	0,299

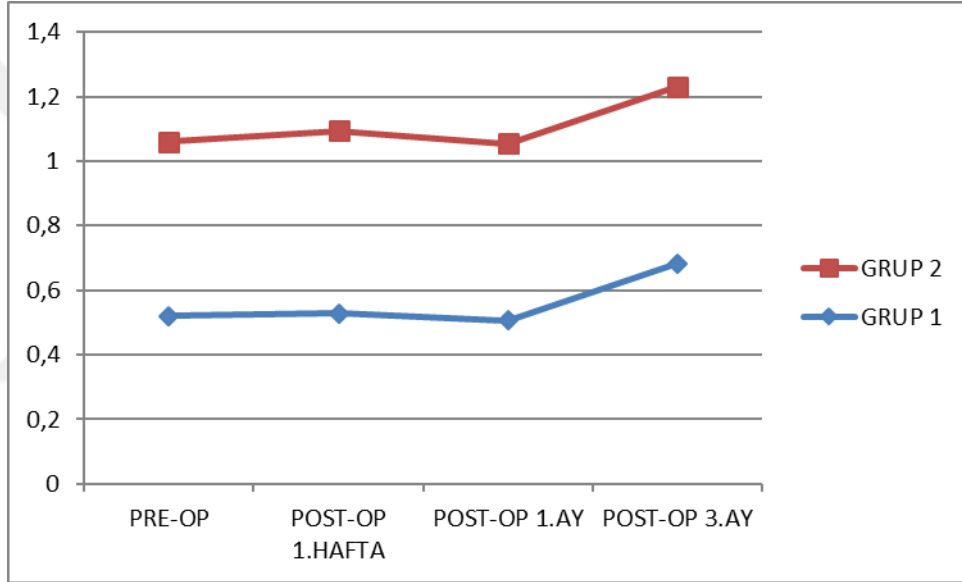
*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Tablo 6: Hastaların gruplar arasında karşılaştırılması.

4.2. SANTRAL KORNEAL KALINLIK (SKK) DEĞERLENDİRMESİ;

	AMELİYAT ÖNCESİ n=35	AMELİYAT SONRASI n=40		
		1.HAFTA	1.AY	3.AY
GRUP1 n=35	0,52037±0,038 003	0,52826±,0,0501 70	0,50543±,0,083 351	0,68317±0,6613
GRUP2 n=40	0,53887±,0487 88	0,56465±0,06021 0	0,54912±0,0561 77	0,54858±0,0461
istatistiksel değer	p=0,074 t=-1,813	p=0,006* t=-2,820	p=0,009* t=-2,691	p=0,206 t=1,193

Tablo 7: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası SKK Değerleri.



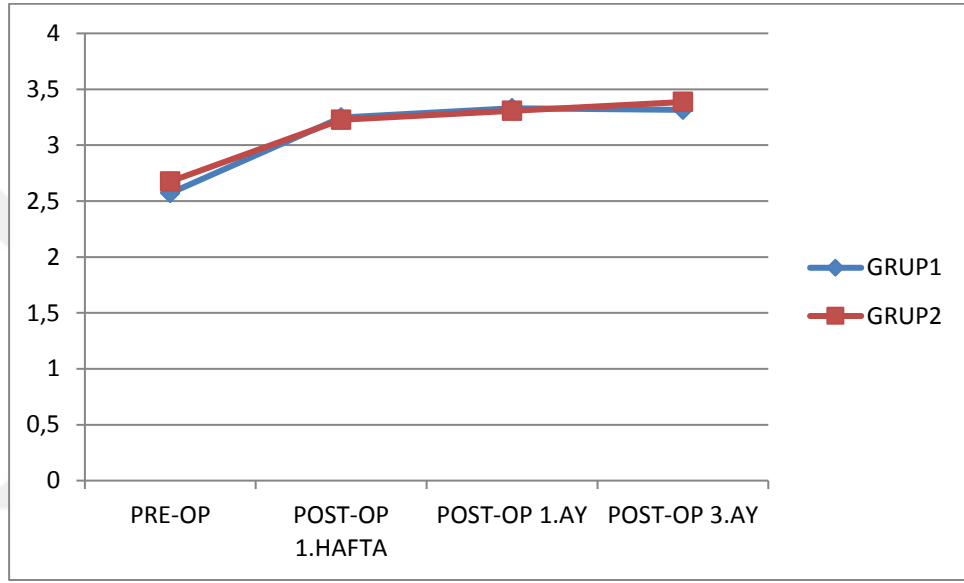
Grafik 2: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası SKK değerleri.

Yapılan çalışmamızda grup 1 ve grup 2 arasında pre-op SKK, post-op 3.ay SKK bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$). Gruplar arasında post-op 1. hafta ve post-op 1.ayda SKK ortalama değeri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Grup 1’de 1. hafta ortalama SKK değeri 0,52826(\pm ,0,050170) iken grup 2’de 0,56465(\pm 0,060210) olarak hesaplanmıştır. Post-op 1. hafta SKK değeri grup 2’de grup 1’e göre daha yüksek hesaplandı. Post-op 1. ay ortalama SKK değeri grup 1’de 0,50543(\pm ,0,083351), grup 2’de 0,54912(\pm 0,056177) olarak hesaplanmış olup grup 2’de post-op 1. ay ölçümü daha yüksek bulunmuştur.

4.3. ÖN KAMARA DERİNLİĞİ (ÖKD) DEĞERLENDİRİLMESİ;

		AMELİYAT ÖNCESİ n=35	AMELİYAT SONRASI n=40		
			1.HAFTA	1.AY	3.AY
GRUP1 n=35	ÖKD	2,57143±0,504294	3,24800±0,514975	3,33000±0,610559	3,3165±0,51882
GRUP2 n=40		2,67575±0,390883	3,22675±0,42236	3,30725±0,337874	3,38625±0,28139
İstatistiksel değer		p=0,317 t=-1,008	p=0,845 t=0,19	p=0,84 t=0,203	p=0,482 t=0,482

Tablo 8: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKD değerleri.



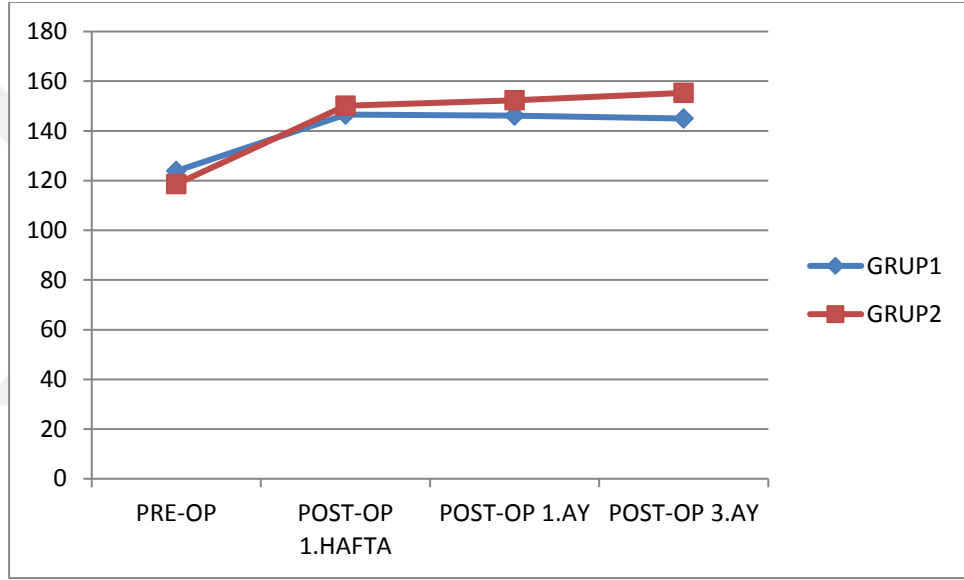
Grafik 3: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKD değerleri.

Çalışmamızda grup1 ve grup 2 arasında preop ve post-op ortalama ÖKD ölçüm değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$). Grafik 3'te de anlaşıldığı üzere grup 1 ve grup 2'de ortalama ÖKD pre-op ile post-op ortalama değerlerinde anlamlı bir fark belirlenmedi.

4.4. ÖN KAMARA HACMİ (ÖKH) DEĞERLENDİRİLMESİ;

		AMELİYAT ÖNCESİ n=35	AMELİYAT SONRASI n=40		
			1.HAFTA	1.AY	3.AY
GRUP1 n=35	ÖKH	123,866±35,890	146,571±35,33227 6	146,086±37,8101 8	145,029±36,487
GRUP2 n=40		118,60±29,87649 8	150,150±38,24318 3	152,275±27,5801 75	155,300±25,578
istatistiksel değer		p=0,489 t=0,696	p=0,67 t=-0,419	p=0,688 t=-0,403	p=0,158 t=-1,425

Tablo 9: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKH değerleri.



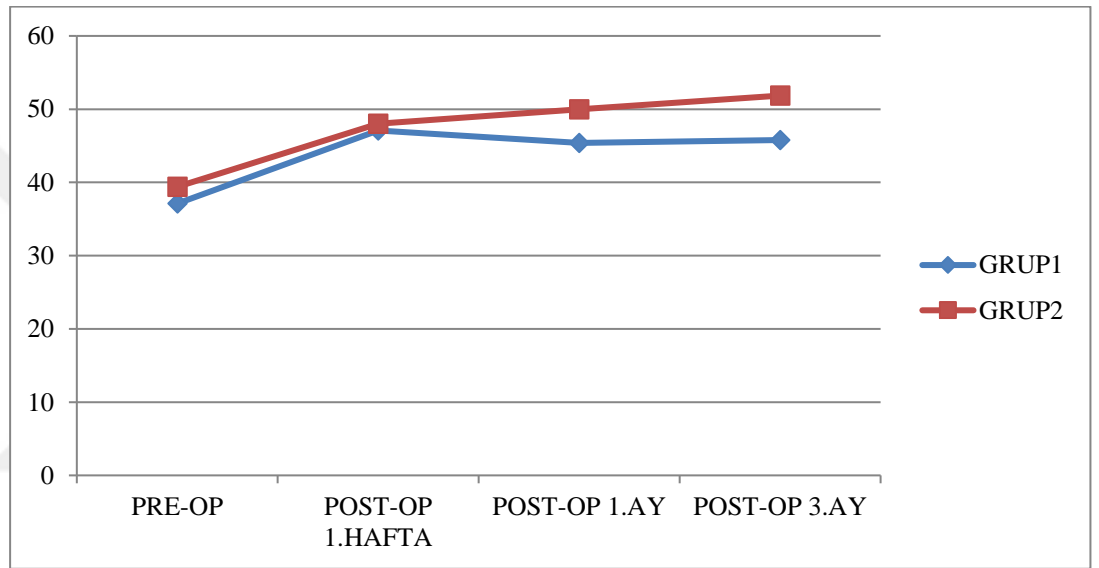
Grafik 4: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKH değerleri.

Yapılan çalışmamızda grup1 ve grup 2 arasında pre-op ÖKH, post-op 1.hafta ÖKH, post-op 1. ve 3. ay ÖKH ortalama değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$).

4.5. ÖN KAMARA AÇISI (ÖKA) DEĞERLENDİRİLMESİ;

		AMELİYAT ÖNCESİ n=35	AMELİYAT SONRASI n=40		
			1.HAFTA	1.AY	3.AY
GRUP 1 n=35	ÖKA	37,1143±11,8638	47,0857±11,877	45,400±12,23351	45,771±12,45954
GRUP 2 n=40		39,4000±6,85304	48,0250±8,1602 15	50,00±6,3488	51,8500±5,83337 0
İstatistiksel değer		P=0,303 t=1,037	p=0,688 t=-0,403	p=0,0051** t=-2,081	p=0,011** t=-2,644

Tablo 10: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKA değerleri.



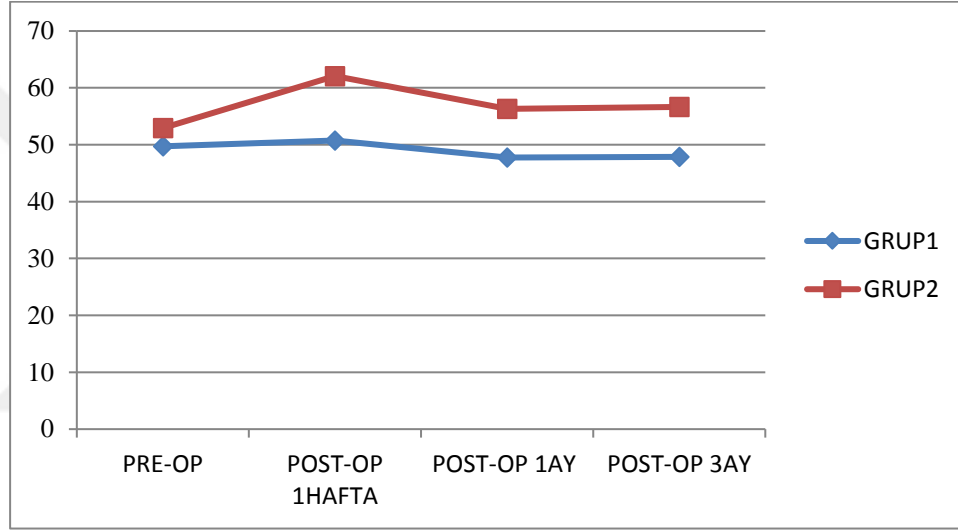
Grafik 5: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ÖKA değerleri.

Grup 1’de post-op 1. ay ÖKA ortalama değeri 45,400(±12,233512), grup 2’de 50,00(±6,3488) hesaplanmıştır ve ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Grup 1’de, post-op 3. ay ÖKA ortalama değeri 45,771(±12,459548), grup 2’de 51,8500(±5,833370) hesaplanmıştır ve ÖKA değerinin post-op 3. ay ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). Grafik 5’te görüldüğü gibi grup 2 de post-op 1.ay açılı ölçüm değeri ve post-op 3.ay açılı ölçüm değeri grup 1’ e göre yüksek bulunmuştur.

4.6. KORNEAL HACİM (KH) DEĞERLENDİRİLMESİ;

		AMELİYAT ÖNCESİ n=35	AMELİYAT SONRASI n=40		
			1.HAFTA	1.AY	3.AY
GRUP1 n=35	KH	49,7543±4,2416	50,7457±4,803635	47,757±4,4362	47,874±4,1363
GRUP2 n=40		52,9400±7,424485	62,075±16,158522	56,335±5,4711	56,6725±4,5071
istatistiksel değer		p=0,028* t=-2,238	p=0,001* t=-4,226	p=0,0001* t=-7,389	p=0,001** t=-8,762

Tablo 11: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası KH değerleri.



Grafik 6: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası KH değerleri.

Grup 1 ve grup 2 arasında KH ortalama değerine göre ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1.hafta, ameliyat sonrası 1.ay ve ameliyat sonrası 3.ay değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p < 0,05$). Grup 1’de ameliyat öncesi KH ortalama değeri 49,7543($\pm 4,2416$) iken grup 2 de 52,9400($\pm 7,424485$) olarak hesaplanmış olup grup 2’nin KH değeri daha yüksektir. Ameliyattan 1 hafta sonraki KH ölçüm değeri (50,7457 $\pm 4,803635$) iken, grup 2’de 62,075($\pm 16,158522$) hesaplanmıştır. Grup 2’de grup 1’e göre KH değerinde daha anlamlı artış gözlenmiştir.

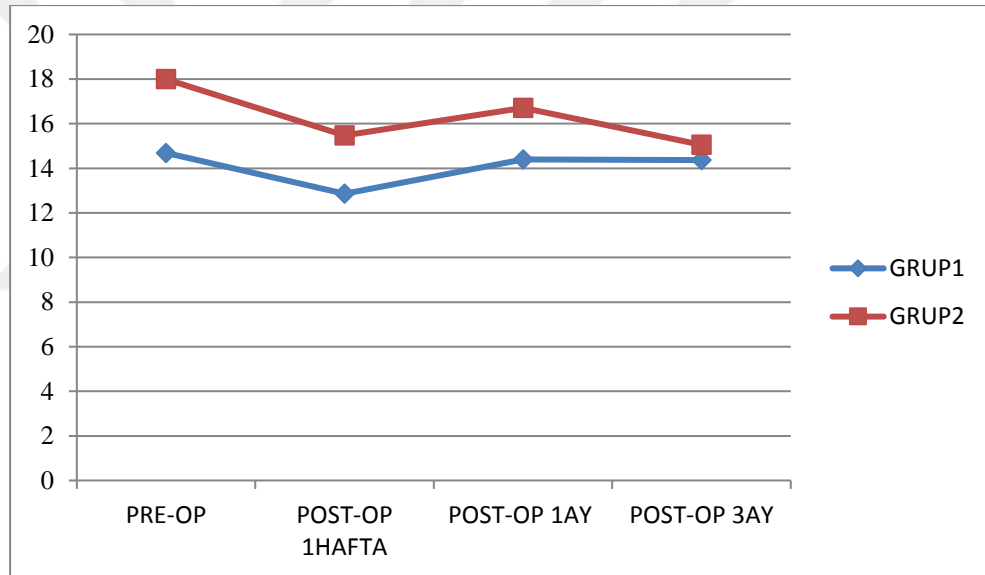
Ameliyattan 1 ay sonraki KH ölçüm değeri 47,757($\pm 4,4362$) iken grup 2’de 56,335($\pm 5,4711$) hesaplanmıştır. Grup 2’de grup 1’e göre KH değerinde daha anlamlı artış gözlenmiştir.

Ameliyattan 3 ay sonraki KHölçüm değeri ($47,757 \pm 4,4362$) iken grup 2’de ($56,6725 \pm 4,5071$) hesaplanmıştır. Grup 2’de grup 1’e göre KH değerinde daha anlamlı artış gözlenmiştir.

4.7. GÖZ İÇİ BASINÇ (GİB) DEĞERLENDİRİLMESİ;

		AMELİYAT ÖNCESİ n=35	AMELİYAT SONRASI n=40		
			1.HAFTA	1.AY	3.AY
GRUP1 n=35	GİB	14,6857 \pm 3,8864	12,857 \pm 2,045696	14,400 \pm 2,5981	14,37 \pm 2,961376
GRUP2 n=40		17,9925 \pm 2,644661	15,4750 \pm 2,611488	16,700 \pm 3,524275	15,05 \pm 2,659767
istatistiksel değer		p=0,001* t=-4,264	p=0,001* t=-4,226	p=0,002* t=-3,180	p=0,299 t=-1,038

Grafik 12: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası GİB değerleri.



Grafik 7: Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası GİB değerleri.

Grup 1 ve grup 2 arasında GİB ortalama değerine göre pre-op, post-op 1.hafta, post-op 1. ay değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p < 0,05$). Grup 1 ve grup 2 arasında ortalama GİB, ameliyat sonrası 3. ay ölçüm değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p > 0,05$). Grup 1’de pre-op GİB ortalama ölçüm değeri $14,6857 (\pm 3,8864)$ iken grup 2’de $17,9925 (\pm 2,644661)$ olarak hesaplanmış olup grup 2 pre-op GİB değeri daha yüksektir.

Ameliyattan 1 hafta sonraki GİB ölçümü grup 1’de ortalama $12,857 (\pm 2,045696)$, grup 2’de $15,4750 (\pm 2,611488)$ olarak hesaplanmış olup grup 2’deki GİB ölçüm değerinde daha anlamlı artış vardır.

Ameliyattan 1 ay sonraki GİB ölçümü grup 1’de 14,400(±2,5981), grup 2’de 16,700(±3,524275) olup, grup 2’deki post-op 1.ay GİB ölçüm değerinde daha anlamlı artış vardır.

	grup1 n=35	grup2 n=40	t değeri	pdeğeri
	ortalama±standart sapma	ortalama±standart sapma		
YAŞ	68,2286±11,995307	70,6500±6,158380	-1,120	0,286
Pre-op				
SKK	0,52037±0,038003	0,53887±0,048788	-1,813	0,074
ÖKD	2,57143±0,504294	2,67575±0,390883	-1,008	0,317
ÖKH	123,866±35,890	118,60±29,876498	0,696	0,489
ÖKA	37,1143±11,8638	39,4000±6,85304	-1,037	0,303
KH	49,7543±4,2416	52,9400±7,424485	-2,238	0,028*
GİB	14,6857±3,8864	17,9925±2,644661	-4,264	0,001*
1.hafta				
SKK	0,52826±0,050170	0,56465±0,060210	-2,820	0,006*
ÖKD	3,24800±0,514975	3,22675±0,42236	0,19	0,845
ÖKH	146,571±35,332276	150,150±38,243183	-0,419	0,67
ÖKA	47,0857±11,877	48,0250±8,160215	-0,403	0,688
KH	50,7457±4,803635	62,075±16,158522	-4,226	0,001*
GİB	12,857±2,045696	15,4750±2,611488	-4,861	0,001*
1.ay				
SKK	0,50543±0,083351	0,54912±0,056177	-2,691	0,009*
ÖKD	3,33000±0,610559	3,30725±0,337874	0,203	0,84
ÖKH	146,086±37,81018	152,275±27,580175	-0,817	0,41
ÖKA	45,400±12,233512	50,00±6,3488	-2,081	0,0051
KH	47,757±4,4362	56,335±5,4711	-7,389	0,0001*
GİB	14,400±2,5981	16,700±3,524275	-3,180	0,002*
3.ay				
SKK	0,68317±0,6613	0,54858±0,0461	1,193	0,206
ÖKD	3,3165±0,51882	3,38625±0,28139	-0,709	0,482
ÖKH	145,029±36,487	155,300±25,578	-1,425	0,158
ÖKA	45,771±12,459548	51,8500±5,833370	-2,644	0,011
KH	47,874±4,1363	56,6725±4,5071	-8,762	0,001**
GİB	14,37±2,961376	15,05±2,659767	-1,038	0,299

Tablo13: Hastaların gruplar arasında karşılaştırması.

	GRUP 1 n=35		GRUP 2 n=40	
	p	test değeri	p	test değeri
1.SKK				
preop -postop 1.hafta	0,011*	-2,694	0,000*	-3,887
preop-postop 1.ay	0,125	1,572	0,028*	-2,287
preop-postop 3.ay	0,172	-1,396	0,02*	-2,429
postop 1.hafta-postop1.ay	0,009*	2,763	0,002*	3,258
postop 1.hafta-postop 3.ay	0,198	-1,314	0,007*	2,833
postop 1.ay-postop 3.ay	0,162	-1,428	0,861	0,77
2.ÖKD				
preop -postop 1.hafta	0,000*	-7,735	0,000*	-6,431
preop-postop 1.ay	0,000*	-7,803	0,000*	-9,496
preop-postop 3.ay	0,000*	-9,617	0,000*	-10,196
postop 1.hafta-postop1.ay	0,225	-1,235	0,126	-1,564
postop 1.hafta-postop 3.ay	0,078	-1,815	0,041*	-2,109
postop 1.ay-postop 3.ay	0,836	0,209	0,155	-1,448
3.ÖKH				
preop -postop 1.hafta	0,000*	-5,355	0,000*	-4,519
preop-postop 1.ay	0,000*	-5,193	0,000*	-8,681
preop-postop 3.ay	0,000*	-5,137	0,000*	-9,333
postop 1.hafta-postop1.ay	0,795	0,262	0,614	-0,508
postop 1.hafta-postop 3.ay	0,980	0,334	0,268	-1,123
postop 1.ay-postop 3.ay	0,311	1,027	0,109	-1,639
4.ÖKA				
preop -postop 1.hafta	0,000*	-6,923	0,000*	-5,560
preop-postop 1.ay	0,000*	-5,345	0,000*	-9,735
preop-postop 3.ay	0,000*	-5,508	0,000*	-11,990
postop 1.hafta-postop1.ay	0,013*	2,628	0,034*	-2,204
postop 1.hafta-postop 3.ay	0,122	1,588	0,004*	-3,044
postop 1.ay-postop 3.ay	0,196	-1,319	0,0049*	-2,037
5.KH				
preop -postop 1.hafta	0,092	-1,736	-0,001*	-3,570
preop-postop 1.ay	0,000*	4,429	0,004*	-3,096
preop-postop 3.ay	0,003*	3,199	0,004*	-3,078
postop 1.hafta-postop1.ay	0,000*	5,468	0,038*	2,145
postop 1.hafta-postop 3.ay	0,000*	6,059	0,046*	2,061
postop 1.ay-postop 3.ay	0,742	-0,332	0,66	-,443
6.GİB				
preop -postop 1.hafta	0,002*	3,320	0,000*	7,022
preop-postop 1.ay	0,586	0,550	0,029*	2,273
preop-postop 3.ay	0,524	0,644	0,000*	8,187
postop 1.hafta-postop1.ay	0,000*	-4,656	0,034*	-2,202
postop 1.hafta-postop 3.ay	0,000*	-5,311	0,275	1,107
postop 1.ay-postop 3.ay	0,94	0,076	0,002*	3,304

*p<0,05 Paired Samples Test

Tablo14: Grupların pre-op ve post-op durumlarına göre p değeri bakımından karşılaştırması.

BÖLÜM V

TARTIŞMA

Katarakt ile PEX birlikteliği, ülkemizde oldukça sık görülmektedir. Katarakt gelişimi bu olgularda daha hızlı olup, daha sıklıkla cerrahi girişime ihtiyaç duyulmaktadır. PEX gözün ön segmentini yaygın olarak etkiler. Bu klinik değişiklikler, kornea arka yüzeyinde iris pigment depositleri ve psödoeksfolyatif materyal birikimleridir. Kan aköz bariyer geçirgenliğinde artış sonucunda aköz içeriği değişmekte bu yolla kornea metabolizması etkilenebilmektedir (82). Katarakt yaşın artmasıyla birlikte artan bir oranda görülmektedir. PEX’de yaşla görülme sıklığı artmaktadır. Bu bilgiler ışığında PEX’li katarakt hastalarında yaş ortalamasının daha yüksek olduğu görülmüyor (83,84,35,85). Yaşla birlikte PEX sıklığının da artma olduğunu bildirilmiştir (86). Eksfoliyatif değişiklik gösteren gözlerde kataraktöz lens değişiminin daha fazla olduğu ileri sürülmüştür (83). Yapılan çalışmalarda PEX’li hastalarda artmış katarakt prevalansı tanımlanmıştır (32,85). Hem katarakt hemde PEX yaşla ortaya çıkar ve birlikte görülmeleri de sıktır. Bu birlikteliği; Lumme %31,Elibol %13.7, Yalaz %18, Drolsum %16, Naumann %3, Schonherr %5 ve Freyler %0.98 olarak bildirmiştir (84,36,87,88,89,90,91). PEX hastalarının normal hastalara göre daha ileri yaşlı, daha sert kataraktlı, pupil çapları ise daha küçük bulunmuş. PEX’li hastalarda ameliyat sonrası inflamatuvar yanıt ve IOP düşüşü post-op bütün ölçümlerde daha fazla olduğu bildirilmiş (92).

Fakoemülsifikasyon uygulaması sonrası ön ve arka segmentte meydana gelen değişimler sadece kalitatif değerlendirmelerle kalmayarak kantitatif değerlendirmeler ile de ortaya koyulmalıdır. Bu bağlamda çalışmamızda katarakt ameliyatı yapılan PEX olan ve olmayan cerrahi sonrası ön segmentte meydana gelen değişimleri Scheimflug görüntüleme cihazını kullanarak ortaya koymayı planladık.

Yapılan çalışmalara göre katarakt ameliyatı sırasında ve sonrasında endotel hücre sayısında azalma ve yapısında bazı değişiklikler ile fonksiyon bozuklukları meydana gelmektedir (93). Sağlıklı korneal endotel tabakası korneanın saydamlığının korunmasını sağlar. Cerrahi sırasında kornea endoteline verilen orta düzeyde bir hasar, pakimetri ile ölçülen kornea kalınlığında geçici bir artışa sebep

olur. SKK artışında, endotel hasarının bu artışın en önemli sebebi olabileceği gibi pek çok sebebi olabileceği de akılda tutulmalıdır.

PEX'lu grup ve çalışma grubunun karşılaştırıldığı çalışmada santral kornea kalınlığında 2 grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır (94). Tek taraflı PEX'lu olgularda ortalama endotel hücre sayısı ve morfolojik endotel parametreleri açısından iki göz arasında anlamlı bir fark saptanmaz iken kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık gözlemlenmiştir (95). Başka bir çalışmada ise kornea kalınlığının PEX'lu gözlerde daha fazla olduğunu tespit etmiştir (96). Gruplar arasında oluşabilecek fark, PEX'lu gözlerde endotel sayısının daha az olmasına ve endotel hücrelerinde morfolojik değişimler meydana gelmesine bağlanmıştır (96). Bizim çalışmamızda pre-op SKK değerleri kontrol grubunda $0,520 \pm 0,038$ iken, PEX grubunda $0,539 \pm 0,049$ olarak bulunmuştur. Gruplarda arasında SKK değerleri bakımından anlamlı bir fark bulamadık.

Fakoemülsifikasyonun öncesi ve ameliyattan 1 saat, 1 gün ve 1 hafta sonra SKK'yi değerlendiren çalışmada sağlıklı korneada ameliyat sonrası erken dönemde %13.81'lik bir artış olduğunu ancak bu artışın 1 hafta içinde normal değerlere döndüğünü bulmuşlardır (97). Falkenberg ve ark. yaptığı benzer bir çalışmada ameliyat sonrası 1. günde SKK'de ortalama $37 \mu\text{m}$ artış olduğu ve bu artışın ameliyat sonrası ortalama 27 hafta içinde ameliyat öncesi değerlere döndüğü gösterilmiştir (98). Tamer Takmaz ve ark.'nın yaptığı çalışmada, katarakt cerrahisi öncesi $545.7 \pm 36.2 \mu\text{m}$ ölçülen SKK, ameliyat sonrası 1. ayda $550.5 \pm 40.2 \mu\text{m}$ ölçülmüş olup istatistiksel anlamlı değildir (99). Ramazan Yağcı ve ark.'nın yaptığı benzer bir çalışmada da post op 1. ay yapılan SKK ölçümleri ile pre-op ölçümler arasında anlamlı fark bulunamamıştır (100). Şemsettin Bilak ve ark.'nın kliniğimizde yaptığı çalışmada fakoemülsifikasyon öncesi $531.0 \pm 38.99 \mu\text{m}$ olan SKK, sonrası $533.72 \pm 44.87 \mu\text{m}$ olarak ölçülmüş olup artış istatistiksel olarak anlamlıdır. Bu artışın muhtemel olarak fako sırasında oluşan endotelial strese bağlı olduğu belirtilmiştir (101). Bizim çalışmamızda preop ve post op 1. ay SKK ölçümleri arasında kontrol grubunda anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Bizim çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumludur. Atle E. ve ark.'nın, katarakt cerrahisinden 6-7 yıl sonra yaptığı değerlendirmede, ortalama korneal kalınlık kontrol grubunda $543 \mu\text{m}$, PEX grubunda $547 \mu\text{m}$ olarak ölçülmüş ve bu değer istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (102).

Ken Hayashi ve ark. 'nın PEX hastalarında katarakt cerrahisini değerlendirdikleri çalışmada, PEX hastalarında ortalama SKK takiplerde benzer olmakla birlikte artış oranı post-op 1.ay anlamlı olarak yüksek görüldü. SKK yüksekliğinin endotel hücrelerinin PEX' da savunmasız olmasından kaynaklandığı vurgulanmıştır (103). Çalışmamızda post-op 1. ayda ve 3. ayda PEX grubunda, pre-op SKK'ye göre anlamlı farklılık vardır. Kontrol grubunda post-op 1. haftadaki SKK artışı, 1. ayda normale dönerken, PEX grubunda bundan bahsedememekteyiz. Psödoeksfolyasyon sendromundaki endotelial sayı ve morfolojik değişikliklerin, endotel fonksiyonlarını bozması sonucu, post-op 1. hafta mevcut olan SKK yüksekliğinin 1. ayda ve 3. ayda da devam ettiğini düşünmekteyiz. PEX grubunda anlamlı artışını endotelin daha duyarlı olması ve fakoemülsifikasyon sırasında oluşan endotelial strese bağlı olduğunu düşünüyoruz. Bu yönüyle bulgularımız literatüre uyumludur.

Katarakt cerrahisinin erken ve geç dönemde GİB'daki değişimleri üzerindeki etkisi pek çok çalışmada araştırılmıştır (2-6,101,104-111). Guofu Huang ve ark.'nın yaptığı çalışmada GİB'nin ameliyat sonrası 3. ayda ameliyat öncesine göre anlamlı olarak düştüğü bulunmuştur. Bu düşüşün ÖKD artışı ve açının açıklığı ile korelasyon gösterdiğini ifade etmiştir (106). Şemsettin Bilak ve ark.'nın yaptığı katarakt sonrası 1. ayda GİB ve ön segment parametreleri değişimi değerlendirme çalışmasında, ameliyat öncesine göre (14.75 ± 4.12 mm Hg) ameliyat sonrası GİB (12.30 ± 3.32 mm Hg) anlamlı olarak düşük gözlenmiştir Bu çalışmadaki diğer bir önemli nokta ise GİB değişimi ile pre-op GİB arasında pozitif korelasyon, GİB değişimi ile pre-op ÖKD arasında ise negatif korelasyon gösterilmiş olmasıdır (101). Nonglokamatöz olgularda ÖKD, ÖKA ve GİB değişimlerinin ve aralarındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışmada sorunsuz fakoemülsifikasyon sonrası GİB'da anlamlı düşüş, ÖKD'de artış, ÖKA'da genişleme görülmüştür. Aralarındaki ilişki değerlendirildiğinde GİB'daki düşüşün ÖKA veya ÖKD ile korelasyon göstermediği vurgulanmıştır. Ayrıca araştırmacılar ameliyat öncesi yüksek GİB'ı olan hastalarda ameliyat sonrası daha fazla düşme olduğunu belirtmekte ve ameliyat öncesi GİB'nin ameliyat sonrası GİB düşüşünün tahminindeki tek parametre olduğunu belirtmişlerdir (2). Katarakt cerrahisinin GİB'nı düşürdüğü ancak diüurnal fluktasyonda anlamlı bir farklılık yaratmadığı gözlenmiştir (107). Fakat yine de fakoemülsifikasyon uygulaması ve GİL yerleştirilmesinin GİB düşürmedeki etki

mekanizması tamamıyla açık değildir (108-111). Biz çalışmamızda kontrol grubunda GİB'nı post-op ilk hafta anlamlı olarak düşük bulduk. Daha sonraki vizitlerde ameliyat öncesine göre anlamlı değişiklik yoktu.

Psödoeksfoliasyon hastalarında yapılan çalışmada, PEX ve kontrol gruplarında fakoemülsifikasyon sonrası GİB karşılaştırılmış, PEX grubunda pre-op değerlere göre post-op 3 ay, 6 ay ve 1 yıl sonraki GİB ölçümlerinde anlamlı düşme gözlenmiştir. Kontrol grubunda ise pre-op GİB'na göre sadece 6. aydaki düşüş anlamlı olup daha sonraki vizit olan 1.yılda pre-op değerle anlamlı farklılık gözlenmemiştir (112). Aalia ve ark.'nın yaptığı çalışmaya göre PEX hastalarının GİB düşüşü ameliyat sonrası bütün ölçümlerde daha fazla bulunmuş (92). Sorunsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi yapılan PEX'lu hastarda pre-op GİB değeri kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Pre-op ve post-op 1. ay ortalama GİB değerleri arasından anlamlı düşüş bulunurken, post-op 3. ayda GİB değerinin sabitlendiği vurgulanmıştır. GİB düşüşünün PEX grubunda daha belirgin gözlendiği de ayrıca belirtilmektedir. Bu düşüşte, cerrahi sırasındaki sıvı akışı ile psödoeksfoliatif materyalin temizlenmesinin ve ince bir IOL yerleştirilmesiyle ÖKA genişlemesi, aköz hümör akışının uzun dönemde artmasının etkisi olabileceği düşünülmüştür (113). Neelam ve ark.'nın PEX'lu hastaların katarakt ameliyatı sonrası 1. günde kontrol grubu ile karşılaştırmasında GİB her iki grupta benzer bulmuştur (114). Pohjalainen ve ark. yaptığı bir çalışmada PEX'u olan ve olmayan olgularda fakoemülsifikasyon sonrası GİB değişimleri karşılaştırılmıştır. PEX'u olan olgularda GİB'daki düşme daha fazla olsa da gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır (6). Baran Gencer ve ark. katarakt cerrahisi sonrası erken dönemde PEX olgularının GİB'de anlamlı azalma olduğunu fakat kontrol grubuna göre anlamlı fark göstermediğini bulmuştur (115). Biz çalışmamızda literatüre uyumlu olarak çalışma grubunda, pre-op ölçümlere kıyasla post-op tüm vizitlerde GİB'da anlamlı düşüş gözlemledik. Kontrol grubunda ise ilk hafta olan anlamlı düşüş sonraki vizitlerde görülememiştir. GİB'daki düşmenin nedeni, cerrahi sırasında eksfoliatif materyalin ön kamara yapılarından uzaklaştırılması, ÖKD artışı, ÖKA artışı ve dolayısı ile aköz hümör dışı akımının artması olduğunu düşünmekteyiz.

Yapılan çalışmada PEX hastaları normal hasta grubuyla karşılaştırılmış, iki grup arasında ÖKA bakımından fark olmadığı belirtilmiştir (116). Bizim

çalışmamızda PEX ve kontrol grubu arasında pre-op ÖKA değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu.

Yapılan birçok çalışmada ÖKA'da artma olduğunu bulunmuştur (117,118,119). Fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisinden sonra ÖKA genişlemesi nedeniyle kronik açığı kapanması olan katarakt hastalarına fakoemülsifikasyon yararlı görülmektedir (120,121,122). Fakoemülsifikasyon sonrası nonglokomatöz gözlerdeki ÖKA değişikliği, pre-op 2.97 ± 0.72 , post-op 1. haftada 3.55 ± 0.48 ve 1. ayda 3.68 ± 0.45 değerine ulaşarak anlamlı artış göstermiştir (2). Şemsettin Bilak ve ark.'nın kliniğimizde yaptığı fako sonrası ön kamara parametreleri değerlendirmesinde, ameliyat öncesi 42.09 ± 7.490 olan ÖKA, ameliyat sonrası 51.46 ± 5.630 olarak ölçülmüş olup artış istatistiksel olarak anlamlıdır (101). Biz çalışmamızda fakoemülsifikasyon sonrası normal katarakt ve PEX hastalarında, ÖKA'da anlamlı artış olduğunu bulduk ve bu bulgular literatürle uyumludur. Bu genişlemenin en muhtemel sebebi ise kataraktöz lensin yerine konulan IOL'in daha ince yapıda olmasına bağlı iris-lens diyaframının geriye doğru yer değiştirmesidir.

ÖKD'ni PEX'li olgularda hem etkilenen gözünde hem de etkilenmeyen gözünde kontrol grubuna göre daha sık olarak izlemişlerdir (123). Alime Güneş ve ark.'nın PEX'li hastaların Scheimpflug kamera ile ön kamara değerlendirmesinde, PEX'li hastalarda ÖKD değeri bakımından anlamlı fark bulunamamıştır (124). PEX olan ve olmayan gözlerin ÖKD karşılaştırmasına dair yapılan bir çalışmada gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır (125). Bizim çalışmamızda da literatüre uyumlu olarak, ÖKD değerleri pre-op karşılaştırıldığında PEX olan ve olmayan gruplarda anlamlı fark bulunamamıştır.

Katarakt cerrahisi sırasında intaoküler lens yerleştirilmesi gerçekleştirilecek her hastada cerrahisi öncesi ÖKD iyi bilinmelidir. Komplikasyonsuz ideal bir cerrahi sonrasında bile hasta ve doktor memnuniyeti alınamamasının sebeplerinden birisi yanlış ölçülen ÖKD'ye bağlı refraktif kusur olabilir. Her lens için öngörülen bir ÖKD değeri vardır. ÖKD'de 1 mm'lik hata miyop gözlerde 1D, emetrop gözlerde 1.5 D, hipermetropik gözlerde ise 2.5 D'lik refraksiyon hatası ile sonuçlanabilmektedir (126). Yapılan çalışmalarda katarakt sonrası ön segment

değerlendirmesinde ÖKD post-op anlamlı artış göstermiştir (119,127,104). Ayrıca ÖKD glokom hastalarının göz içi basıncı kontrolünde de öneme sahiptir (128) Cerrahi öncesi ön kamara ne kadar sığ ise derinleşme o kadar fazla, ön kamara açısı ne kadar dar ise genişleme o kadar fazla olarak bulunmuştur (117). ÖKD üzerine fakoemülsifikasyonun etkisi yapılan pek çok çalışma ile araştırılmıştır (2,74,129,119,104). Çalışmamızda ÖKD değeri normal kataraktlı kontrol grubunda ameliyat sonrası anlamlı derecede artmıştır. Literatürdeki bilgilerle uyumluluk göstermektedir.

PEX'li hastalarda fakoemülsifikasyon sonrası ÖKD artışı Tafti ve ark.'nın yaptığı çalışmada belirtilmiştir. Bu çalışmanın dikkat çeken yönü pre-op ÖKD ile ÖKD değişiminin ters korelasyon göstermesidir. Çalışmada kontrol grubunun olmaması nedeniyle psödodoksfolyasyonun sonuçlarda ne kadar etkili olduğu değerlendirilememiştir (130). PEX hastalarında yapılan fakoemülsifikasyon cerrahisinin ÖKD değerine olan etkisiyle ilgili literatürdeki veriler oldukça yetersiz görülmektedir. Yaptığımız çalışmada PEX hastalarının ameliyat öncesine göre, ameliyat sonrasında ÖKD değerinde anlamlı artış gözlemledik. Ameliyat sonrası ölçümleri arasında ise sadece 1. hafta ve 3. ay arasında anlamlı farklılık vardı. PEX hastalarının pre-op ve post-op tüm vizitlerde alınan ÖKD ölçümlerinin kontrol grubuyla kıyaslanmasında anlamlı farklılık göstermediğini izledik.

Korneal hacim üzerinde yapılan çalışmalardan, Bilak ve ark. tarafından Sirius ile yapılan çalışmada, sorunsuz fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi öncesi ve sonrası ön kamara değerlendirilmesinde ameliyat öncesine göre ameliyat sonrası KH değerinde anlamlı artış bulunmuştur (101). Suzuki ve ark. fakoemülsifikasyon öncesi ve sonrası PentÖKAm ile santral 3 mm ve 10 mm'lik alanlardan yaptığı KH değerlendirmesinde, santral 3 mm'lik alanın eski değerine döndüğü ancak 10mm'lik alanın anlamlı olarak yüksek kaldığı belirtilmiştir (131). Özellikle santralde yoğunlaşan KH artışının endotelial hasardan kaynakladığını öne süren araştırmacılar viskoelastiklerin kullanımının gerekliliği üzerinde durmaktadırlar. Doğanay ve ark. tarafından yapılan benzer bir çalışmada 3 - 5 - 7 mm'lik alanlardan alınan KH ölçümlerinin post-op 1, 3, 6. aylarda anlamlı farklılık göstermediği sonucuna varılmıştır (132). Bizim çalışmamızda kontrol grubundaki pre-op ve post-op 1. hafta KH değerleri arasında anlamlı fark bulunmazken sonraki tüm ölçümlerde pre-op

değere göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. PEX grubundaki KH değeri ameliyat öncesine göre ameliyat sonrasında anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ameliyat öncesi ve sonrası bütün vizitlerde PEX grubunun KH değerleri kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek izlenmiştir. Muhtemel olarak PEX'ten kaynaklanan endotelial stresin daha fazla olması bu farklılıkta rol oynamaktadır.

Katarakt hastalarında yapılan anterior kamera volümü çalışmaları literatürde tartışılmıştır. Yapılan bir çalışmada PEX ve kontrol grubu arasında ÖKH değerleri bakımından anlamlı fark bulunamamıştır (133). Fakat yapılan başka bir çalışmada, PEX olan, PEX olmayan eşlenik göz ve kontrol grubunun ön segment parametreleri karşılaştırmasında kontrol grubuna göre diğer grupların ÖKH değerinin daha düşük olduğu belirtilmiştir (134). Biz PEX ve kontrol grubu arasında pre-op değerlere bakarak yaptığımız karşılaştırmada anlamlı bir fark olmadığını izledik. Katarakt ameliyatı yapılan hastalarında ÖKH literatürde tartışılmıştır. Bizim çalışmamız gibi Sirius ile yapılan sorunsuz fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi sonrası ön kamara değerlendirilmesinde ameliyat öncesine göre ameliyat sonrası ÖKH değerinde anlamlı artış bulunmuştur (104, 99). Yapılan başka bir çalışmada da benzer şekilde ÖKH değerinde fakoemülsifikasyon sonrası anlamlı artış görülmüştür. Bu çalışmadaki önemli bir tespit ise pre-op ÖKH değeri ile post-op ÖKH artış değerinin ters orantı göstermiş olmasıdır (119). Doğanay ve ark. tarafından PentÖKAm ile yapılan bir çalışmada da sorunsuz fakoemülsifikasyon sonrası ÖKH artışı anlamlı bulunmuştur (132). Çalışmamızda kontrol grubundaki ÖKH değerleri post-op anlamlı olarak artmıştır. Literatüre bakıldığında PEX hastalarının fakoemülsifikasyon sonrası ÖKH değerleri ile ilgili araştırma yetersizliği göze çarpmaktadır. Yapılan bir çalışmada PEX'li gözlerde fakoemülsifikasyon sonrası ön segment değerlendirilmiş, kontrol grubundaki ÖKH artışına benzer şekilde PEX grubunda da ÖKH artışı gözlenmiştir (113). Bizim çalışmada da benzer şekilde kontrol ve PEX grubunda post-op anlamlı ÖKH artışı izlemekteyiz. ÖKH artışı PEX'li grupta daha yüksek seyretse de istatistiksel anlamlılığı bulunmamaktadır.

Bizim sorunsuz fakoemülsifikasyon uygulanan hastalarda öncesi ve sonrası GİB karşılaştırıldığında; PEX ve kontrol grupları arasında GİB ortalama değerine göre ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1.hafta, ameliyat sonrası 1.ay değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p<0,05$). PEX ve kontrol grupları

arasında GİB ortalama değerine göre ameliyat sonrası 3. ay ölüm değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p > 0,05$). Graplara göre düşüşte bir fark izlenmemiştir. Gruplar arasında post-op 1. hafta ve post-op 1. ay bakımından SKK ortalama değeri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ($p < 0,05$). Fakat grup 1 ve grup 2 SKK değerleri arasında pre-op ve post-op 3. ay bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p > 0,05$). n segment parametrelerinden KD, KH, KA, KH'de ise ameliyat öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu bulundu.



BÖLÜM VI

SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak 2 grupta da GİB, SKK ve ön segment parametreleri değişmiştir. Fakat PEX grubunda eksfoliyatif materyalinin endotel üzerinde yaptığı strese bağlı parametrelerdeki değişim daha dramatik olmuştur. Bizim çalışmamız göstermektedir ki 3 ayda parametrelerdeki değişim stabil olmuştur. Bu bilginin ışığında, bu tür hastaların 3 ay kadar süre ile takibinin yeterli olabileceğini söyleyebiliriz. Ayrıca PEX hastalarında, PEX'un gözü ultrasonik enerjiye daha hassas hale getirdiği ve enerjinin etkilerinin daha uzun sürmesine neden olduğu sonucu çıkarılmaktadır.

Ayrıca bu hastalarda, intraoperatif komplikasyonlar açısından daha riskli olduğu için uzamış cerrahi süre, fazla cerrahi manipülasyon, artmış postoperatif inflamasyon ile daha fazla karşılaşılmaktadır. Bu olgularda ultrasonik enerji mümkün olduğunca az ve kısa süreli uygulanmalı, korneayı daha iyi koruyan viskoelastik ve irrigasyon sıvıları tercih edilmelidir.

BÖLÜM IX

KAYNAKLAR

1. Pandey SK, Milverton EJ, Maloof AJ. A tribute to Charles David Kelman MD: ophthalmologist, inventor and pioneer of phacoemulsification surgery. *Clin and Experiment Ophthalmol* 2004; 32:529–533.
2. Altan C, Bayraktar S, Altan T et al. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width and intraocular pressure changes after uneventful phacoemulsification in eyes without glaucoma and with open iridocorneal angles. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30:832–838.
3. Yıldırım N, Özer A, Sahin A ve ark. Fakoemülsifikasyonemülsifikasyon ve intraoküler lens implantasyon cerrahisinin ön kamara derinliği, ön kamara açısı ve göz içi basıncı üzerine etkisi. *T. Oft. Gaz.* 2006; 36:311–315.
4. Kashiwagi K, Kashiwagi F, Tsukahara S. Effects of small-incision phacoemulsification and intraocular lens implantation on anterior chamber depth and intraocular pressure. *J Glaucoma* 2006; 15:103–109.
5. Shingleton BJ, Gamell LS, O'Donoghue MW et al. Long-term changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification: Normal patients versus glaucoma suspect and glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25:885–890.
6. Pohjalainen T, Vesti E, Uusitalo RJ, et al. Intraocular pressure after phacoemulsification and intraocular lens implantation in nonglaucomatous eyes with and without exfoliation. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27:426–431.
7. Rabsilber TM, Khoramnia R, Auffarth GU. Anterior chamber measurements using PentÖKAm rotating Scheimflug camera. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 456–459.64
8. Konstantopoulos A, Hossain P, Anderson DF. Recent advances in ophthalmic anterior segment imaging: a new era for ophthalmic diagnosis? *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 551–557.
9. Fine BS, Yanoff M. *Ocular Histology*; 2nd ed. Hagersstown: Harper Row Publisher Inc. 1979;163-168.
10. Bourchard CS, Cameron JD, Schultz GS. Pathologic responses of the cornea,

- sclera and ocular adnexia: Ocular immune responses, corneal reaction to injury, modulation of corneal wound healing. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds). Cornea, St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1997:68-128.
11. Kanski JJ. Klinik Oftalmoloji; 7. Baskı. İstanbul Güneş Tıp Kitabevi.2011;168.
 12. Edelhauser HF, Ubels JL. The Cornea and The Sclera. In: Kaufman PL, Alm A. Adler's Physiology of The Eye. Tenth edition. St. Louis: Mosby 2003:47- 114.
 13. Shapiro MS, Friend J, Thoft RA. Corneal re-epithelialization from the conjunctiva. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1981;21:135-142.
 14. Hogan MJ, Zimmermann LE. Ophthalmic Pathology. Philadelphia: WB Saunders.1962.
 15. Kim T, Palay DA. Developmental abnormalities of the cornea: developmental corneal anomalies of size and shape. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds). Cornea, St. Louis: Mosby-Year Book. 1997:871-888.
 16. Apple DJ, Rabb MF. Ocular Pathology, 4th. St Louis: Mosby-Year Book. 1991.
 17. Bourne WM, Nelson LR, Hodge DO. Central corneal endothelial cell changes over a ten year period. Invest Ophthalmol Vis Sci.1997; 38:779-782.
 18. Yee RW, Matsuda M, Schultz RO, Edlehauser HF. Changes in the normal corneal endothelial cellular pattern as a function of age. Curr Eye Res. 1985; 4:671-677.
 19. Mcdermott ML, Atluri HKS. Corneal endothelium. Janoff M, Dukers JS. Ophthalmology 2nd edition, 4th. St Louis: Mosby-Year Book. 2004; 423.
 20. Nishida T. Basic Science: Cornea, sclera and ocular adnexia anatomy, biochemistry, physiology and biomechanics. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ (eds). Cornea, St. Louis: Mosby-Year Book. 1997; 3-28.
 21. Shields B. Aqueous humor dynamics. Anatomy and Physiology. Textbook of Glaucoma, Third edition. Baltimore: Williams&Wilkins 1992;5-36.
 22. Drechal EL, Rohen JW. Morphology of aqueous outflow pathways in normal and glaucomatous eyes. Chapter 5. The glaucomas. Volume 1. Ritch R, Shields MB, Krupin T. Second edition. St Louis. Mosby-Year Book 1996; 89-123.
 23. Yalvaç I. Glokom. Aydın P, Akova YA. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi. 2001:259-274.
 24. Krupin T. Aqueous Dynamics Manual of Glaucoma. New York: Churchill

Livingstone, 1988:1-5.

25. Kanski JJ. Klinik Oftalmoloji. Yedinci baskı. Güneş Tıp kitapları. İstanbul 2011:320-322.

26. Martyn CN, Ewing DJ. Pupil cycle time: a simple way of measuring an autonomic reflex. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1986; 49: 771-774.

27. Beebe DC. The Lens. In: Kaufman PL, Alm A. Adler's Physiology of The Eye. 10th ed. St. Louis: Mosby 2003:117-158.

28. Özçetin H. Lens. Özçetin H. Katarakt ve Tedavisi. İstanbul: Scala 2005:8-15.

29. Weingeist TA, Liesegang TJ, Grand MG. Lens and Cataract Biochemistry Chapter 2. American ÖKAdemy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course 2000–2001;10–17.

30. Jaffe N, Horwitz J. Lens And Cataract. New York. Gower Medical 1992: 7.1-7.10.

31. Turaçlı E. Glokom SNF Televizyon Tanıtım Tasarım Yayıncılık. Ankara. 2003; 4-10.

32. Hiller R, Sperduto RD, Krueger DE: Pseudoexfoliation, intraocular pressure and senile lens changes in a population-based survey. Arch Ophtalmol 1982;100:1080-1082.

33. Ritch R: Exfoliation syndrome. The Glaucomas Vol 2. 2nd edition. Missouri: The KH Mosby Co.1996;993-1013.

34. Skuta GI: Pseudoexfoliation syndrome in: Duane TD, Jaeger EA: Clinical Ophtalmology Revised Edition 1985;40:Chap 33

35. Eagle RC, Font RL, Fine BS: The basement membrane exfoliation syndrome. Arch Ophtalmol 1979;97:510-515.

36. Yalaz M, Otman I, Nas K et al: The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the Eastern Mediterranean area of Turkey. Acta Ophtalmol 70:209,1992.

37. İrkeç M: Senil psödoeksfoliasyonunun epidemiyolojik özellikleri üzerine bir inceleme. T Oft Gaz.263.1979.

38. Roth M, David Le: Exfoliation syndrome. Am J Ophtalmol. 1980;89:477-481.

39. Summannen P, Asbjörn MT: Exfoliation syndrome among Saudis. Acta Ophtalmol 1988;184(suppl);107-111.37

40. Damji KF, Bains HS, Amjadi K, Dohadwala AA, Valberg JD, Chervier R, Gould LF, Zackon DH, Addison DJ: Familial occurrence of pseudoexfoliation in Canada. *Can J Ophthalmol* 1999 Aug;34(5):257-65.
41. Damji KF, Bains HS, Stefanson E, Loftsdottir M, Sverisson T, Thorgeirsson E, Jonasson F, Gottfredsdottir M, Allingham RR: A review of genetic and nongenetic factors and a new observation. *Ophthalmic Genet* 1998 Dec;19(4):175-85.
42. Schlötzer-Schrehardt U. Molecular pathology of pseudoexfoliation syndrome/glaucoma-New insights from LOXL1 gene associations. *Exp Eye Res* 2009; 88: 776-85.
43. Ovodenko B, Rostagno A, Neubert TA, Shetty V, Thomas S, Yang A, et al. Proteomic analysis of exfoliation deposits. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; 48: 1447-57.
44. Davanger M: Studies on the pseudoexfoliation material. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1978;208:65.
45. Garner A, Alexander RA: Pseudoexfoliative disease: Histochemical evidence of an affinity with zonular fibers. *Br J Ophthalmol* 1984;68:574-580.
46. Morrison JC, Green WR: Light microscopy of the exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol* 1988;184:5-27.
47. Steeten BW, Linda B, Robert R, Prince AM, Dark AJ: Pseudoexfoliative fibrilloglycopathies in the conjunctiva. *Ophthalmology* 1987;94:1439-1449.
48. Streeten BW, Zong Yi L, Robert NW, Ralph CE, Albert AK: Pseudoexfoliative fibrilloglycopathies in visceral organs of a patient with pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1757-1762.
49. Kanski JJ: The Glaucomas. *Clinical Ophthalmology*. 3rd Ed. Oxford: Butterworth-Heinemann Co, 1994:223-279.
50. Bengisu Ü: Göz hastalıkları. 4. Basım. 1997;123-127
51. Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GOH: A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 118:730, 1994
52. Bengisu Ü: Göz hastalıkları. 4. Basım. 1997;128-137.
53. Tetsumoto K, Schlötzer-Schrehardt U, Kuchle M, Dörfler S, Naumann GOH: Precapsular layer of the anterior lens capsule in early pseudoexfoliation syndrome. *Graefes Arch Clin exp Ophthalmol* 1992;230:252-257.

54. Dark AJ, Streeten BW: Precapsular film on the aging human lens: precursor of pseudoexfoliation. *Br J Ophthalmol* 1990;74:717-722.
55. Prince AM, Ritch R: Clinical signs of the pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology* 1986;93:803-807.
56. Spinelli D, Felice G, Vigaso F, Coggi G: The iris vessels in the exfoliation syndrome: ultrastructural changes. *Exp eye Res* 1985;41:449-455.
57. Shimizu T: Changes of the iris vessels in capsular glaucoma: three dimensional and electron microscopic studies. *Jpn J Ophthalmol* 1985;29:434-452.
58. Ringvold A, Davanger M: Iris neovascularization in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol* 1981;65(2):138-141
59. Vannas A: Vascular changes in pseudoexfoliation of the lens capsule and capsular glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1972;184:248-253.
60. Yedigöz N, Sarıca N, Suyugül N, Karatum F: Glokomlu ve glokomsuz psödoeksfoliasyonlu olgularda iris floresein anjiografisi bulguları. *MN Oftalmoloji* 1996;3:27-35
61. Sugar S: Pigmentary glaucoma and the glaucoma associated with the exfoliation pseudoexfoliation syndrome update. *Ophthalmology* 1988;184(suppl):5-27.
62. Prince AM, Streeten BW, Robert R, Dark AJ, Marvin S: Preclinical diagnosis of pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1076-1082.
63. Guzek JP, Holm M, Cotter JB, Cameron JA, Rademaker WJ, Wissinger DH, Tonjum AM, Sleeper LA: Risk factors for intraoperative complications in 1000 extrÖKapsular cataract cases. *Ophthalmology* 1987;94:461-466.
64. Wishart PK, Spaeth GL, Poryzees EM: Anterior chamber angle in the exfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol* 1985;69:103-107.
65. Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GOH: Trabecular meshwork in pseudoexfoliation syndrome with and without open-angle glaucoma. A morphometric ultrastructural study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;6(9):1750-1764.
66. Kurt E, Öztürk F, Erkin E, İnan Ü, İlker SS: Psödoeksfoliasyon sendromu ve normal popülasyonda ön kamara açısı genişliği ve kapalı açılı glokom riski. *MN Oftalmoloji* 1998;5:7-9.

67. Brusini P, Tosoni C, Miani P: Increased prevalence of occludable angles and angle-closure glaucoma in patients with pseudoexfoliation. *Am J Ophthalmol* 1994;118:540-546.
68. Scuderi G, Nucci C, Tomei M. Pseudoexfoliation syndrome in a patient with lattice corneal dystrophy. *Int Ophthalmol*. 1998-99;22:195-6
69. Schlotzer-Schrehardt U, Kortje KH, Erb C. Energy-filtering transmission electron microscopy (EFTEM) in the elemental analysis of pseudoexfoliative material. *Curr Eye Res*. 2001 Feb;22:154-62.
70. Hammer T, Schlotzer-Schrehardt U, Naumann GO. Unilateral or asymmetric pseudoexfoliation syndrome? An ultrastructural study. *Arch Ophthalmol*. 2001 Jul;119:1023-31
71. Skuta L.G, Morgan K.R, Glaucoma. Exfoliation Syndrome, Pigment Dispersion Syndrome, and the Associated Glaucomas. In: Duane's Clinical Ophthalmology. Ed. Tasman W, Jaeger A.E. 2002 vol.3 chapter 54B
72. Mardin CY, Schlotzer-Schrehardt U, Naumann GO. "Masked" pseudoexfoliation syndrome in unoperated eyes with circular posterior synechiae: clinical-electron microscopic correlation. *Arch Ophthalmol*. 2001 Oct;119:1500-3
73. Scheimpflug T. Der photoperspektrograph und seine anwendung. *Photogr Korr* 1906; 43: 516–31.
74. Montalban R, Pinero DP, Javaloy J, Alio JL. Intrasubject repeatability of corneal morphological measurements obtained with a new Scheimpflug photography-based system. *J Cataract Refract Surg* 2012;38: 971–7.
75. Savini G, Barboni P, Carbonelli M, Hoffer KJ. Repeatability of automatic measurements by a new Scheimpflug camera combined with Placido topography. *J Cataract Refract Surg* 2011;37:1809–16.
76. Dada T, Sihota R, Gadia R, et al. Comparison of anterior segment optical coherence tomography and ultrason biomicroscopy for assessment of the anterior segment. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:837-840.
77. Meinhardt B, Stachs O, Stave J, et al. Evaluation of biometric methods for measuring the anterior chamber depth in the non-contact mode. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006 244:559-564.
78. Doğanay S, Borazan M. Refraktif cerrahi geçirmiş olgularda göz içi lens gücü

hesaplanmasındaki problemler ve optik koherens biometri. T Klin Oftalmoloji 2004;13:94-103.

79. Lavanya R, Teo L, Friedman DS, et al. Comparison of anterior chamber depth measurements using the IOLMaster, Scanning Peripheral Anterior Chamber Analyser and Anterior Segment Optical Coherence Tomography. Br J Ophthalmol 2007; 8:1023-1026.

80. Özçetin H, Demir B. Katarakt Cerrahisinin Tarihçesi. Özçetin H. Katarakt ve Tedavisi. İstanbul: Scala 2005:93-119.

81. Fishkind WJ. The phaco machine: How it acts and reacts. Agarwal S, Agarwal A, Agarwal A. Phacoemulsification. Third Edition New Delhi: Jaypee 2004. 87-98.

82. Hiller R, Sperduto RD, Krueger DE: Pseudoexfoliation, intraocular pressure, and senile lens changes in a population based survey. Arch Ophthalmol. 1982;100:1080-1085.

83. Şenol N, Erda S: Senil psödoeksfolyasyonlarda kataraktöz lens değişiklikleri. T Oft Gaz 1988;18:325-327.

84. Lumme P, Laatikainen L: Exfoliation syndrome and cataract extraction. Am J Ophthalmol. 116:51,1993.

85. Roth M, David Le: Exfoliation syndrome. Am J Ophthalmol.1980;89:477-481.

86.Krause U, Tarkkanen A: Cataract and pseudoexfoliation. A clinicopathological study. Acta Ophthalmol 1978 Jun;56(3);329-34.

87. Elibol O, Güler C, Alçelik T, Erdoğan T: Eksfoliasyon sendromunun PEKKE ve arka kamara göz içi lens implantasyonuna etkisi. MN Oftalmoloji 1995;2(4):342-345.

88. Naumann GOH, Küchle M: Pseudoexfoliation syndrome as a risk factor for vitreous loss in ECCE. Fortschr Ophtalmol 86:543,1989.

89. Drolsum L, Haaskjold E, Davanger M: Results and complications after extrÖKapsular cataract extraction in eyes with pseudoexfoliation syndrome. Acta Ophthalmol 71:771,1993.

90. Freyler H, Radax U: Pseudoexfoliation syndrome-ein risikofactor der modernen kataraktchirurgie. Klin Monatsbl Augenheilkd 205:275,1994.

91. Schonherr U, Kuchle M, Handel A, Lang GK, Naumann GO: Pseudoexfoliation syndrome with and without glaucoma as a major risk factor in extrÖKapsular cataract extraction. A prospective clinical study. *Fortschr Ophtalmol* 1990;87(6):588-90.
92. Outcome of Phacoemulsification in patients with and without Pseudoexfoliation syndrome in Kashmir. *MC Ophtalmology* 12:12,2012
93. Junk HL, Kaluzny J, Wisniewska MG: Long term evaluation of endothelial cell loss after phacoemulsification. *Eur J Ophthalmol.* 2002;12:30-33.
94. Stefaniotou M, Kalogeropoulos CHR, Razis N, Psilas K: The cornea in exfoliation syndrome. *Doc Ophtalmol* 1992;80:329-333.
95. Wang L, Yamasita R, Hommura S: Corneal endothelial changes and aqueous flare intensity in pseudoexfoliation syndrome. *Ophtalmologica* 1999;213:387-391.39
96. Alimgil L, Erda S: Tek taraflı psödoeksfoliasyon sendromlu olgularda korneal endotelial kalınlık değişiklikleri. *T Klin Oftalmoloji* 1995;4:52-54.
97. Salvi SM, Soong TK, Kumar BV, et al. Central corneal thickness changes after phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:1426-1428.
98. Falkenberg B, Kutschan A, Wiegand W. Analysis of optical parameters after cataract surgery and implantation of foldable lens. *Ophthalmologie* 2005;102: 587-591.
99. Takmaz T, Kösekahya P, Kürkçüoğlu PZ. Anterior segment morphometry and intraocular pressure change after uneventful phacoemulsification. *Turkish Journal of Medical Sciences Turk J Med Sci*(2013) 43: 289-293
100. Yağcı R, Güler E, Uzun F. ve ark. Assessment of Anterior Chamber Parameters After Cataract Surgery by Galilei Dual Scheimpflug Analyzer. *Eye & Contact Lens: January* 2015; 41:40–43
101. Bilak Ő, Şimşek A, Çapkın M. ve ark. Biometric and Intraocular Pressure Change after Cataract Surgery. *Optometry and Vision Science: April* 2015;92:464–470
102. Ostern AE, Drolsum L. Corneal endothelial cells 6–7 years following cataract surgery in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmologic: August* 2012;90: 408–411
103. Hayashi K, Manabe S, Yoshimura K, Kondo H. Corneal endothelial damage after cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2013 Jun;39(6):881-7

104. Evaluation of Anterior Segment Parameter Changes Using the Sirius after Uneventful Phacoemulsification Korean J Ophthalmol. 2016 Aug;30(4):251-257.
105. Suzuki R, Tanaka K, Sagara T, et al. Reduction of intraocular pressure after phacoemulsification and aspiration with intraocular lens implantation. Ophthalmologica 1994; 208:254-258.
106. Guofu Huang, MD, PhD; Eduardo Gonzalez, MD; Pai-Huei Peng, MD; et al. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width, and intraocular pressure changes after phacoemulsification narrow vs open iridocorneal angles. Arch Ophthalmol 2011;129(10):1283-1290.
107. Kim KS, Kim JM, Park KH, et al. The Effect of Cataract Surgery on Diurnal Intraocular Pressure Fluctuation. J Glaucoma June–July 2009;18:5
108. Miyake K, Asakura M, Kobayashi H. Effect of intraocular lens fixation on the blood-aqueous barrier. Am J Ophthalmol 1984; 98:451-455.
109. Alpar JJ. Glaucoma after intraocular lens implantation: Survey and recommendations. Glaucoma 1985; 5:241-245.
110. Meyer MA, Savitt ML, Kopitas E. The effect of phacoemulsification on aqueous outflow facility. Ophthalmology 1997; 104:1221-1227.
111. Kerstetter JR, Brubaker RF, Wilson SE, et al. Prostaglandin F_{2α} I-Isopropylester lowers intraocular pressure without decreasing aqueous humor flow. Am J Ophthalmol 1988; 105:30-34.
112. Cimetta DJ, Cimetta AC. Intraocular pressure changes after clear corneal phacoemulsification in nonglaucomatous pseudoexfoliation syndrome. European Journal of Ophthalmology 2008;18:77-81
113. Asfuroglu Y, Kemer OE. Evaluation of anterior segment parameter changes after uneventful phacoemulsification in pseudoexfoliation syndrome. Int Eye Sci May 2017;17:5,
114. Intraoperative and Immediate Postoperative Outcomes of Cataract Surgery using Phacoemulsification in Eyes with and without Pseudoexfoliation Syndrome. J Clin Diagn Res 2014 Dec;8(12):VC05
115. The early term effects of cataract surgery on intraocular pressure levels in patients with pseudoexfoliation Anatol J Clin Investing 2013;7(4):191-194

116. ÖKAr BT, Buttanrı İB, Sevim MŞ, ve ark. Evaluation of anterior segment parameters in pseudoexfoliation syndrome patients. *Türk Oftalmoloji Gazetesi* 2010; 40(4): 217-221
117. Kurimoto Y, Park M, Sakaue H, et al. Changes in the anterior chamber configuration after small-incision cataract surgery with posterior chamber intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol* 1997; 124:775-780.
118. Pereira FAS, Cronemberger S. Ultrasound biomicroscopic study of anterior segment changes after phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation. *Ophthalmology* 2003; 110:1799-1806.
119. Uçakhan ÖÖ, Özkan M, Kanpolat A. Anterior chamber parameters measured by the PentÖKAm CES after uneventful phacoemulsification in normotensive eyes. *Acta Ophthalmologica* 2009;87:544–548
120. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, et al. Changes in anterior chamber angle width and depth after intraocular lens implantation in eyes with glaucoma. *Ophthalmology* 2000; 107:698-703.
121. Roberts TV, Francis IC, Lertusumitkul S, et al. Primary phacoemulsification for uncontrolled angle-closure glaucoma. *J Cataract Refract Surg* 2000; 26:1012-1016.
122. Liu CJL, Cheng CY, Wu CW, et al. Factors predicting intraocular pressure control after phacoemulsification in angle closure glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2006; 124:1390-1394.
123. Evaluation of Anterior Segment Parameters Using Optical Low Coherence Reflectometry in Patients with Pseudoexfoliation Syndrome *Glo-Kat* 2014;9:97-100
124. Evaluation of anterior segment parameters in patients with pseudoexfoliation syndrome using Scheimpflug imaging *Arq Bras Oftalmol* 79 (3), 177-179. May-Jun 2016.
125. Bartholomew RS. Anterior chamber depth in eyes with pseudoexfoliation. *British Journal of Ophthalmology*, 1980, 64, 322-323
126. Çankaya C, Doğanay S. Göz İçi Lens Gücü Hesaplaması ve Optik Biometri *Intra Ocular Lens Power Calculation and Optic Biometry*

127. Zheng X, Sakai H, Goto T, et al. Anterior Segment Optical Coherence Tomography Analysis of Clinically Unilateral Pseudoexfoliation Syndrome: Evidence of Bilateral Involvement and Morphologic Factors Related to Asymmetry. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* July 2011, Vol.52, 5679-5684. doi:10.1167/iovs.11-7274
128. Casson RJ, Riddell CE, Rahman R, et al. Long-term effect of cataract surgery on intraocular pressure after trabeculectomy. Extracapsular extraction versus phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28:2159-2164.
129. Altan Ç, Bayraktar Ş, Altan T, et al. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width, and intraocular pressure changes after uneventful phacoemulsification in eyes without glaucoma and with open iridocorneal angles. *Journal of Cataract & Refractive Surgery* Volume 30, Issue 4, April 2004, Pages 832-838
130. Tafti MRF, Beiki HA, Mohammadi SF, et al. Anterior Chamber Depth Change Following Cataract Surgery in Pseudoexfoliation Syndrome; a Preliminary Study. *J Ophthalmic Vis Res.* 2017 Apr-Jun; 12(2): 165–169.
131. Suzuki H, Takahashi H, Hori J, et al. Phacoemulsification associated corneal damage evaluated by corneal volume. *Am J Ophthalmol* 2006;142:525–528.
132. Doğanay S, Fırat PB, Emre S, Yoloğlu S. Evaluation of anterior segment parameter changes using the Pentacam after uneventful phacoemulsification. *Acta Ophthalmologica* Volume 88, Issue 5, August 2010, Pages 601–606.
133. Güneş A, Yiğit M, Tok L, Tok Ö. Evaluation of anterior segment parameters in patients with pseudoexfoliation syndrome using Scheimpflug imaging. *Arq. Bras. Oftalmol.* vol.79 no.3 São Paulo May./June 2016
134. Gharagozloo NZ, Baker RH, Brubaker RF. Aqueous Dynamics in Exfoliation Syndrome. *American Journal of Ophthalmology* Volume 114, Issue 4, October 1992, Pages 473-478