

T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

**PSÖDOEKSFOLYASYON SENDROMLU GÖZLERDE
BİYOMETRİK DEĞİŞİKLİKLER**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Yusuf Ziya KAYA

Tez Danışmanı
Yrd.Doç. Göktuğ SEYMENOĞLU

Manisa,2008

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca değerli bilgi ve birikimlerinden yararlandığım Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr. Özcan KAYIKÇIOĞLU'na

Eğitimimde ve tezimin oluşturulmasında bana bilgi ve deneyimlerini aktaran , her konuda desteğini esirgemeyen tez danışmanım Yrd.Doç.Dr. Göktuğ SEYMENOĞLU'na

Bu süre içerisinde samimi bir çaba ile bilgi, görgü ve tecrübelerini benimle paylaşan Prof.Dr. Süleyman Sami İLKER'e, Prof.Dr. Esin BAŞER'e, Yrd.Doç.Dr. Sinan EMRE'ye

Asistanlığım süresince göstermiş olduğu destek, yardım ve dostluğundan dolayı Dr. Hüseyin MAYALI'ya

Klinikte birlikte çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum değerli asistan doktor arkadaşlarıma

Gerek poliklinikte, gerekse de ameliyathanede büyük destek ve yardımlarını benden esirgemeyen klinik personeline

Tezimin istatistiksel analizlerinde yardımcı olan Dr. Tülay LAĞARLI'ya

Ve son olarak yaşamım boyunca sevgi ve desteklerini benden esirgemeyen aileme ve eşime teşekkür ederim.

Dr. Yusuf Ziya KAYA

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
I. GİRİŞ	1
II. GENEL BİLGİLER	2
1. Psödoeksfolyasyon Sendromu.....	2
2. A-Mod Biyometri.....	16
3. Gözün Otonomik İnnervasyonu.....	20
4. Pupilla Dilatasyonu Yapan İlaçlar	22
III. GEREÇ ve YÖNTEM	27
IV. BULGULAR	29
V. TARTIŞMA	37
VI. SONUÇ ve ÖNERİLER	46
VII. ÖZET	48
VIII. İNGİLİZCE ÖZET	50
IX. KAYNAKLAR	52

GİRİŞ

Psödoeksfolyasyon sendromu (PES), göz içinde anormal fibriller bir maddenin üretilmesi ve artarak birikmesi ile karakterize tablodur. Yaşla birlikte görülme sıklığı artan bu madde gözde ön segment dışında konjonktiva ve diğer orbital yapılarda da izlenir (1,2). Aynı birikiminin göz dışında, deri örneklerinde ve visseral organların bağ dokularında da meydana geldiği bildirilmiştir(3-6).

Prevalansı toplumdan topluma değişiklik gösteren PES aynı zamanda sekonder açık açılı glokomun en sık sebebinin oluşturur. Tüm toplumlardaki yaygınlığına ve oftalmolojik önemine rağmen PES'te biriken maddenin patogenezi ve bileşenleri tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu maddenin kaynağının multifokal olduğu ve yaşlanan epitel hücreleri tarafından üretilen anormal bazal membran yapı taşlarına sekonder olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (7).

PES'li gözlerde iriste meydana gelen dejeneratif değişiklikler pupillanın genişlemesine engel olur (8). Ayrıca bu gözlerde lens zonülleri, bağlanma yerlerinden mekanik gevşeme ve zonülolizis sonucu ayrılırlar (9-11).

Özellikle PES'li gözlerin zonüllerinde meydana gelen değişikliklerin biyometrik değerlere yansiyabileceği noktasından hareketle çalışmamızı planladık. Kliniğimizde, PES'li olan ve olmayan gözlerdeki biyometrik değişiklikleri, pupiller dilatasyon yapılmadan ve fenilefrin ile dilatasyon yapıldıktan sonra araştırdı

GENEL BİLGİLER:

PSÖDOEKSFOLYASYON SENDROMU:

Tanım ve Tarihçe:

PES, tanısı klinik olarak konan, lens ön kapsülü ve/veya pupil kenarında gri beyaz fibriler psödoeksfolyasyon maddesinin ön segment muayenesinde görülmesi ile karakterize bir patolojidir (12).

Psödoeksfolyasyon maddesi, lens ön kapsülü ve iris dışında trabeküler yapı, zonüler bölge, silyer cisim, vitreus ön yüzeyi, kornea, konjonktiva, hümör aköz, arka silyer arter, vorteks venleri, santral retinal arter, optik sinir kılıfı, orbita bağ doku ve kapak derisinde de saptanmıştır (3,5,6,13,14).

İmmunohistokimyasal ve biokimyasal yöntemler ile psödoeksfolyasyon maddesinin varlığı deri, ekstraoküler kaslar, kalp, akciğer, karaciğer, böbrek ve meninkslerde de bildirilmiştir (3,5,6).

PES ilk kez 1917 yılında Lindberg tarafından tarif edilmiştir. Henüz yeni geliştirilmiş olan yarık lamba biyomikroskopu ile kronik glokomlu hastalarının %50'sinde irisin pupiller kenarında mavi-gri renkte lekelenmeler olduğunu tespit etmiş ve lekelenmeleri "grayish flakes" olarak isimlendirmiştir (15-17). Vogt gri renkteki bu maddenin lens kapsülünden kaynaklandığını, kronik glokom ile ilişkili olduğunu düşünmüş, lens kapsülünün senil ekfoliyasyonu ve kapsüler glokom terimlerini ortaya atmıştır (18,19). Dvorak-Theobald lens kapsülünün gerçek ekfoliyasyonundan ayırmak için gri madde birikimine lens psödoeksfolyasyonu demiştir(20). Sunde 1956 da ekfoliyasyon sendromu

terimini önermiştir. Tarkkanen silyer cisimde, Ringuold konjonktiva dokusunda psödoeksfolyasyon maddesinin varlığını, Sampaolesi ise kan aköz bariyerindeki değişiklikleri ve melanin dispersiyonunu göstermiştir (12). 1992 yılında Schlötzer-Schrehardt ve arkadaşları ilk olarak sistemik tutulumu göstermesini takiben çok kısa sürede Streeten ve arkadaşları sistemik tutulumla ilgili çalışmalarını yayınlamışlardır (5,6).

Cam üfleyicilerinin “gerçek lens eksfoliasyon hastalığı” nda lens kapsülünün sıcaklık etkisiyle gerçek bir eksfoliasyonu mevcut iken, PES’de bir ekstraselüler matriks maddesi birikimi söz konusudur. Bu görünüm yapımda artma, yıkımda azalma veya her ikisinden kaynaklanabilir. Dvorak-Theobald’ın önerdiği “psödoeksfolyasyon” terimi cam üfleyicilerinin “gerçek lens eksfoliasyon hastalığı” ndan ayrımı açısından daha doğrudur (20). Ancak hala “eksfolyasyon” terimini kullanan araştırmacılar da vardır.

Epidemiyoloji:

PES’in prevalansında farklı oranlar rapor edilmiştir. Farklı toplumlarda hatta aynı toplumun farklı yörelerinde bile çok değişken insidans ve prevalans sonuçlarının bildirilmesi, epidemiyolojik yönden bir sonuca ulaşılmasını zorlaştırılmıştır. Değişik etnik gruplara ve ırklara göre insidans farklılıklar mevcuttur. En yüksek oranlar %25 ile Finlandiya, İzlanda gibi İskandinav ülkelerinde olup Amerika Birleşik Devletleri ve Batı Avrupada bu oran en fazla % 5’e çıkmaktadır (21). Ülkemizde yapılan bir çalışmada Yalaz ve arkadaşları Çukurova yöresinde bu oranı 60 yaş üstü için %11.2 olarak bildirmişlerdir (22). Ancak yapılan tüm çalışmalar yaşla birlikte görülme sıklığının arttığı yönündedir (22-25). İnsidanstaki bu farklılık; ırk, cins, yaş, çevresel (güneş ışığı) ve nutrisyonel faktörlere bağlanmıştır.

Glokom ve PES birlikteliğini gösteren birçok çalışma mevcuttur. Yalaz ve arkadaşları PES’li hastalarda glokom oranını % 34.3, glokom hastalarında PES oranını ise % 46.9 olarak bildirmişlerdir (21).

Cinsiyete göre PES prevalansında tam bir fikir birliği yoktur(21,26) Ancak bir çok çalışmada kadın-erkek oranının eşit olduğu görülmüştür (21,22,26,27).

Genetik Özellikler:

PES'in herediter olduğu öne sürülmüş ancak kesin bir herediter geçiş ortaya konulamamıştır (28). Damji ve arkadaşları, PES'li ailelerde herediter geçişte mitokondrial, otozomal ve X'e bağlı kalıtım olasılığının yüksek olduğunu belirtmişlerdir (29,30). Ancak PES tanısının ileri yaşlarda konulmasından dolayı yaşayan ebeveynlerinin bulunup araştırılması zorluk oluşturmaktadır (24). Kozobolis ve arkadaşları psödoeksfolyasyon maddesi ile etkilenmiş lens ön kapsülü ve iris dokularında yaptıkları bir araştırmada LOH (Loss of heterozygosity) genetik belirleyicisini göstermişler ve patogeneizde olası genetik role dikkat çekmişlerdir (31). Farklı popülasyonlarda, farklı kalıtsal geçiş paternleri ve farklı HLA (Human leucocyte antigen) birlikteliği öne sürülmüştür (32,33). Elde edilen bulgulara dayanarak, genetik yapıyla ilgili özelliklerin çok farklı olduğu sonucuna varılmış ve genetik yatkınlığı olan bireylerde dış etkenlerin tetiklemesiyle patolojik sürecin başladığı düşünülmektedir (34,35) .

Simetri:

Klinik olarak tek taraflı tutulum çift taraflı tutulum için öncüdür. Tek taraflı tutulum tanısı konmasından 5-10 yıl sonra hastaların yaklaşık %50'sinde çift taraflı tutulum bildirilmiştir (36) . Çift taraflı tutulumu olan hastalar tek taraflı tutulumu olanlara göre daha yaşlı olmaya ve daha yüksek glokom prevalansına sahip olmaya eğilimlidirler (37). Klinik olarak PES izlenen tek taraflı gözlerin diğer gözlerinde neredeyse hepsinde konjonktiva ve diğer peribulber dokularında, elektronmikroskopi ile tipik psödoeksfolyasyon maddesi birikimi saptanmıştır (2,38,39) . Yapılan başka bir ışık mikroskopik immünohistokimyasal çalışmada klinik olarak etkilenmemiş gözlerin periferik iris damarlarında klasik psödoeksfolyasyon maddesine benzeyen anormal birikintiler saptanmıştır(40). Bu bulgular, gerçekte PES'in

tek taraflı olmaktan daha çok hastalığın klinik olarak asimetrik tutulumunu göstermektedir. Bu asimetrinin nedeni günümüzde açık değildir.

Psödoeksfolyasyon Maddesinin Yapısı:

PES'in, birçok intraoküler ve ekstraoküler dokuda, anormal yapıdaki ekstraselüler maddenin aşırı üretimi ve birikimi ile karakterize, ekstraselüler matriksin yaygın hastalığı olduğu artık günümüzde bilinmektedir. Posterior iris pigment epitel hücrelerinin, pigmentsiz silyer epitel hücrelerinin, preekvatoryal lens epitel hücrelerinin, endotel ve trabeküler ağ hücrelerinin psödoeksfolyasyon fibrilleri için lokal üretim yeri olduğu ultrastrüktürel çalışmalarla kanıtlanmıştır (38,41). Ancak kapsamlı araştırmalara rağmen, psödoeksfolyasyon maddesinin tam olarak biyokimyasal yapısı bilinmemektedir. Biyokimyasal analizler; elde edilebilir materyalin az miktarda olması, materyalin çözünmemesi ve hastalığın uygun deneysel modellerinin olmaması nedeniyle yetersizdir. Histokimyasal ve immunhistokimyasal çalışmalar, glukokonjugatlar tarafından çevrelenmiş protein çekirdekten oluşan kompleks glikoprotein/proteoglikan (glikozaminoglikan) yapıyı düşündürmektedir (42-44). Bu nedenle psödoeksfolyasyon maddesi birçok enzim ile yıkılmaya dirençlidir. Yapılan aminoasid analizleri sonucunda psödoeksfolyasyon maddesi amiloid, nonkollajen bazal membran komponentleri ve elastik mikrofibriller ile uyumlu iken kollajen mikrofibriller ile uyumlu değildir (41). Esas olarak elastik mikrofibriller komponentleri olan elastin, vitronektin, amiloid P, fibrillin-1, MAGP-1, emilin, LTBP-1, LTBP-2 gibi elastik fiber epitoplalarının yaygın varlığı, özellikle elastik mikrofibrilleri etkileyen bir elastoz tipi olduğu şeklindeki güncel teoriye yol açmıştır(41,45,46). Psödoeksfolyasyon maddesinin elementer kompozisyonu "energy-filtering transmission electron microscopy" ile analiz edildiğinde psödoeksfolyasyon fibrillerinde nitrojen, sülfür, klor ve çinko, fiber periferinde kalsiyum açığa çıkarılmıştır(39). PES' in altında yatan mekanizma bilinmediği halde, anormal ekstraselüler matriks sentezini kapsayan bir bozukluk olduğu hakkında güçlü deliller vardır(46). Son çalışmalarda, PES' li hastaların aköz hümlerinde, belirgin olarak artmış büyüme faktörü aktivitesi

saptanmıştır. Bu büyüme faktörü aktivitesini işaret eden TGF- β 1 ve TGF- β 2'nin belirgin olarak yükselmiş seviyeleri saptanmıştır. PES' de güncel patojenik görüşe göre TGF- β 1'in, elastik mikrofibrillerin aşırı üretimini, onların enzimatik çapraz bağlanımını ve posttranslasyonel glikolizasyonunu sağlayarak, dokular içinde yıkılmayan ve zamanla biriken tipik psödoeksfolyasyon fibrillerinin oluşumunu stimüle ettiğini düşündürmektedir (46-48). Sonuç olarak büyüme faktörleri, PES'li gözlerde aköz tarafından yıkanan dokular ve hücrelerin biyolojik aktiviteleri üzerinde belirgin etkilere sahip olabilirler (46).

Schlötzer-Schrehardt ve arkadaşları PES' li hastaların aköz hümlerinde, matriks metalloproteazların ve onların inhibitörlerinin konsantrasyonlarında artış saptamış, ortalama askorbik asit seviyesinde belirgin olarak düşüklük tespit etmişlerdir (49). Askorbik asid, serbest radikallere karşı bir major koruyucu faktör olduğundan, PES'in patogeneğinde serbest radikallerin rolü tartışılır olmuştur. PES' in artmış oksidatif stress ile ilişkisi olup olmadığını saptamak için, hastaların aköz hümlerinde in vivo oksidatif stresin bir belirleyicisi olarak 8-isoprostaglandin F2 α 'nın konsantrasyonunu araştıran sonraki çalışma, ilave kanıt sağlamıştır (50). PES' li hastaların aköz hümlerinde 8- isoprostaglandin F2 α 'nın ortalama konsantrasyonunun, yaş karşılaştırmalı kontrol grubundan 5 kat yüksek olduğu bulunmuştur. Dikkate değer olarak, 8-isoprostaglandin F2 α ile askorbik asid konsantrasyonları arasında ters bir korelasyon vardır. PES' li hastaların aköz hümlerinde 8-isoprostaglandin F2 α 'nın anlamlı artışı ve askorbik asid konsantrasyonunun karşılık olarak azalması, patogeneğinde serbest radikallerin neden olduğu oksidatif hasarın rolü için kanıt oluşturmuştur (51-53). Elektronmikroskopik histokimyasal çalışmalarda, psödoeksfolyasyon maddesinde lizozomal enzim belirleyicisi olan asid fosfataz aktivitesinin artmış olduğunu gösteren sonuçlar açığa çıkmıştır. Asid fosfataz için yapılan biyokimyasal analiz sonuçları, PES'li gözlerin aköz hümlerinde, PES'siz kataraktlı gözlerdekinden anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bunun dışında Katepsin B gibi diğer lizozomal proteinazlarda da artış anlamlı olarak bulunmuştur (54). Ayrıca PES'de, aköz hümlerde α 1-

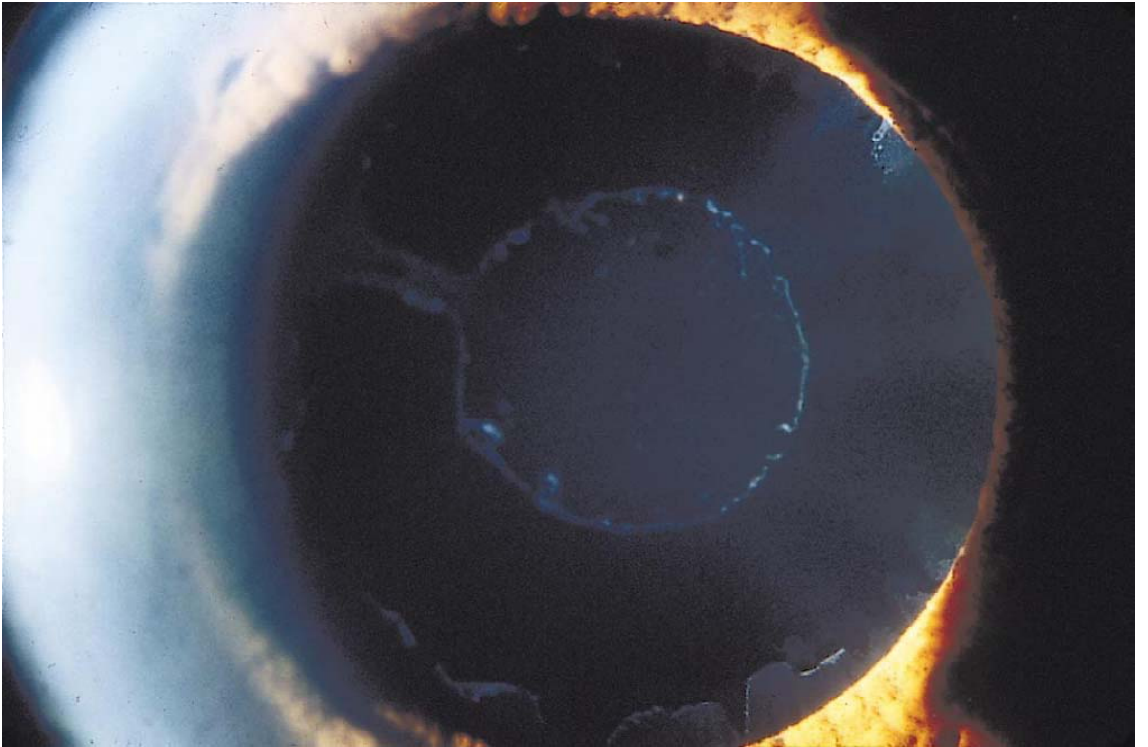
lipoprotein, seruloplasmin, transferrin, fibronektin, albumin ve IgG seviyelerinde olduğu gibi, aköz protein konsantrasyonlarında değişiklikler bildirilmiş ve bu değişikliklerin hastalığın patogeneziyle ilişkili olabileceği vurgulanmıştır. Histolojik ve ultrastrüktürel düzeyde yapılan çalışmalar, PES’de kan-aköz bariyerindeki defektin aközdeki protein dolayısıyla aköz flare artışından sorumlu olabileceğini desteklemiştir (55). Bu defektin iris vasküler yataktan kaynaklandığı gösterilmiştir. Psödoeksfolyasyon maddesi ile amiloidozun ilişkisi daima tartışma nedeni olarak kalmıştır. Berlau ve arkadaşları çalışmalarında Kongo kırmızısı ile boyama yaparak kontrol gözlerde saptanmayan fakat PES’ li gözlerde saptanan amiloid proteinlerinin varlığı için kanıtlar saptamışlardır (53). Bu tarz birkaç çalışmada psödoeksfolyasyon maddesi amiloidin bir tipi olarak ileri sürülmüşse de, çoğu çalışmada Kongo kırmızısı boyama ve spesifik antikolar ile immunhistokimyasal olarak materyalin incelenmesinde, amiloid için negatif reaksiyonlar alınmıştır. Böylece, amiloid teorisi kesin kanıtlardan yoksun kalmıştır. PES patogenezinde amiloid teorisini destekleyen aköz hümeördeki amiloidin kesin tipi ve ön segment dokularında amiloidin saptanması yönünde çalışmalar halen sürmektedir. Akraba olmayan evli çiftlerde PES prevalansının beklenenden belirgin olarak yüksek olarak saptanması ve daha yaşlı donörden yapılan penetran keratoplasti sonrasında PES gelişen daha genç hastaların varlığı, infant ve çocuklukta travma veya intraoküler cerrahiden yıllar sonra PES gelişmesi çevresel faktörlerin de etyolojide önemli olabileceğini ortaya koymaktadır (56-57). PES’li olgularda gastrik mukoza biyopsisinde Helikobakter pilori pozitifliği anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (58). Helikobakter pilori antikolarının silyer cisimin epitelyal antijenleri ile çapraz reaksiyon verdiği bilinmektedir. Gastrik mukozada apoptozisi indükleyen Helikobakter pilorinin aynı zamanda trabeküler ağda aynı patogenetik etkiyle glokoma yatkınlık yaratabileceği bildirilmiştir (59). PES’ de viral veya prion hastalığı olma olasılığını düşündüren çarpıcı morfolojik benzerlikler de saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada, çalışma grubunda kontrol grubuna kıyasla HSV’ nin anlamlı olarak daha yüksek bulunan insidansı, HSV ile PES arasında olası bir korelasyonu

göstermektedir (60). Aynı çalışmada VZV için böyle bir korelasyon saptanmamıştır. Sonuç olarak HSV ve Helikobakter pilori infeksiyonunun PES gelişimi için bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir.

Klinik Bulgular:

Lens:

Lens ön kapsülünde psödoeksfolyasyon maddesi birikimi bu sendromun en bilinen özelliğidir ve tanı koydurucudur. Preekvatoryal lens epiteli tarafından psödoeksfolyasyon maddesinin aktif olarak üretildiği ultrastrüktürel çalışmalarla gösterilmiştir (61). PES'in klinik olarak en önemli tanı kriteri lens ön yüzündeki gri beyaz renkli psödoeksfolyasyon maddesinin saptanmasıdır (Resim 1).



Resim 1: Psödoeksfolyasyon maddesinin lens ön yüzündeki klasik görüntüsü.

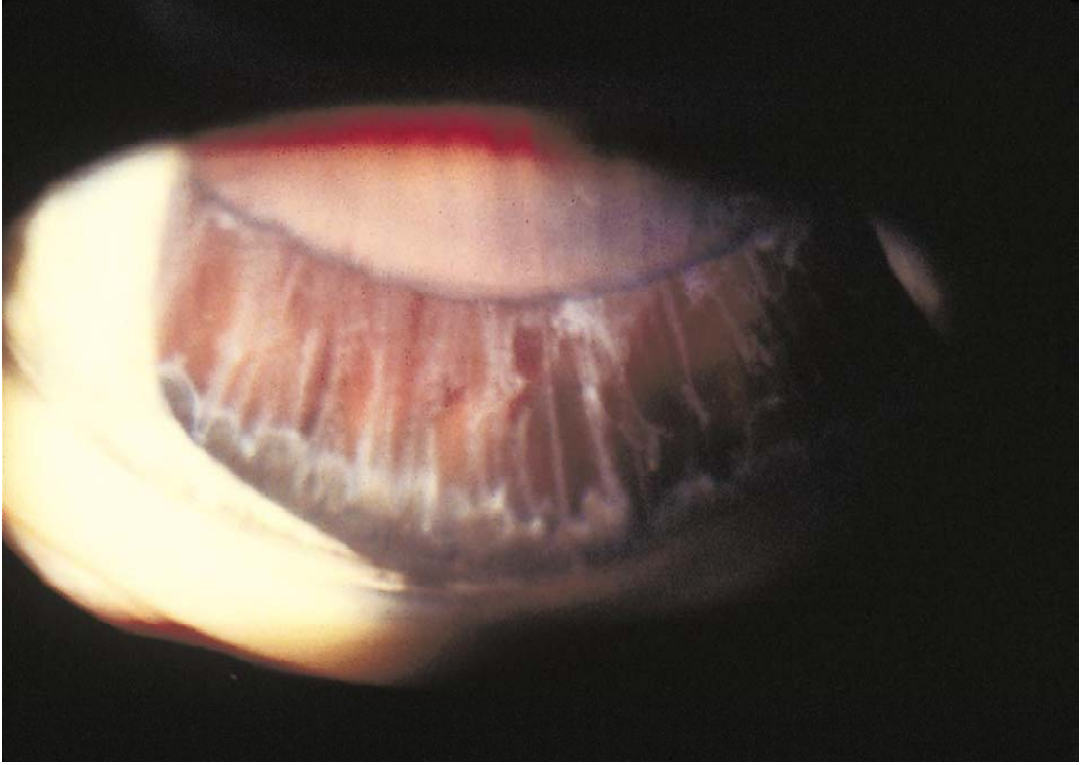
Klasik görünümünden önce lens ön yüzünde 'prekapsüler film' adı verilen mikrofibrillerden, amorf materyalden, granüler inklüzyonlardan ve tek sıralı liflerden meydana gelen bir tabaka oluşmaktadır (62). Bu tabaka klasik psödoeksfolyasyon maddesinin öncüsü olarak kabul edilmektedir. Bu yapının zaman içerisinde gelişmesiyle, lens ön yüzünde klasik görüntü ortaya çıkmaktadır (63). Bu görünümde, pupilla aralığına uyan alanda santral zon yer alır. Çevresinde iris-lens sürtünmesi sonucu psödoeksfolyasyon maddesinin bulunmadığı intermediyer zon vardır. İntermediyer zonun çevresinde periferik granüler zon bulunur. Bunu anterior ekvatoryal zon ve lens zonüllerinin yapıştığı posterior ekvatoryal zon izler.

Yapılan çalışmalarda PES'de artmış lens opasifikasyonu gösterilmiş olup predominant katarakt tipi nükleer sklerozdur. Ayrıca bu hastalarda sekonder katarakt yani posterior kapsüler opasite sıklığı daha yüksektir (64).

Silyer Cisim ve Lens Zonülleri:

Psödoeksfolyasyon maddesi silyer cismin nonpigmente epiteli ve zonüllerin lateral yüzeylerinde birikmektedir (39). Lens zonülleri, psödoeksfolyasyon maddesi ile kaplanır ve kırılma hale gelir (Resim 2). PES'de lens zonüllerinin kırılma olabileceği ve lens sublüksasyonlarına neden olabileceği ilk kez Dvorak-Theobald tarafından bildirilmiştir (20).

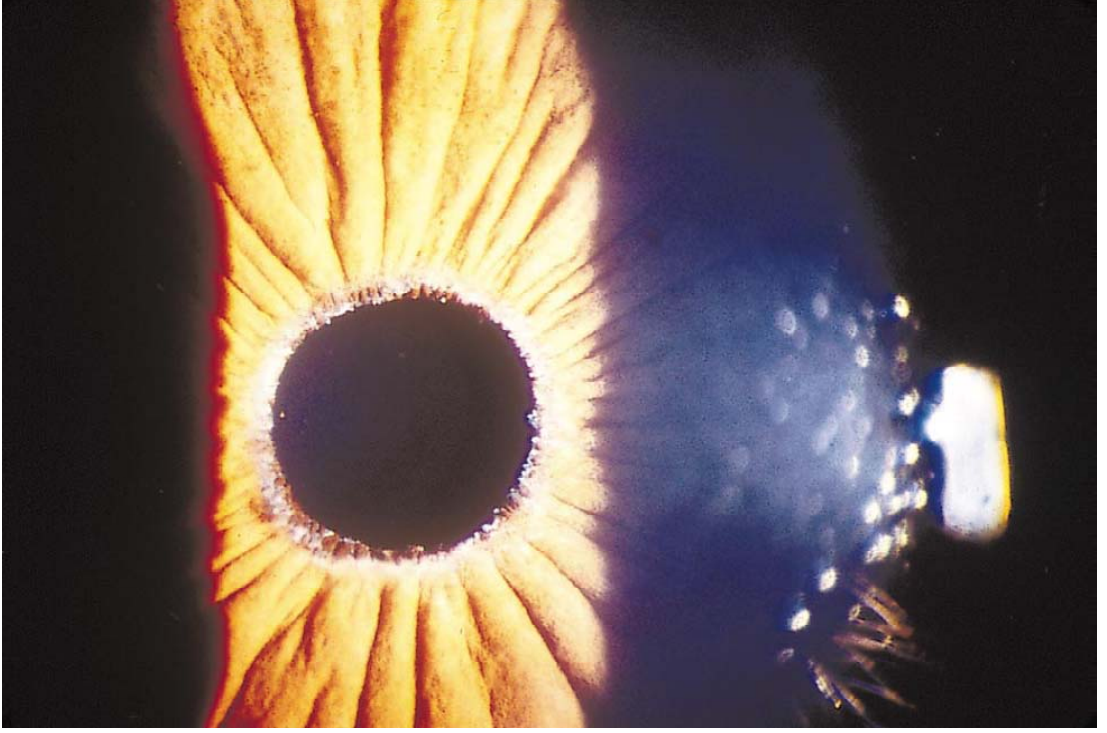
Zonüllerin lens ve silyer cismin hasarlı bazal membranlarına tutunmaları klinik olarak gözlenen zonüler instabiliteyi açıkça göstermektedir (13). Ayrıca zonüler parçalanma, proteolitik mekanizmalar tarafından da kolaylaştırılabilir. Çünkü lizozomal enzimler özellikle de asit fosfataz, katepsin B ve metalloproteinazlar psödoeksfolyasyon maddesi içinde gösterilmiştir (49,54,65). Psödoeksfolyasyon maddesinin bu bölgelerde yol açtığı dejenerasyon zonüller diyalize, fakodonezise, iris-lens diaframının öne gelmesine, spontan lens dislokasyonuna yol açmakta ve göz içi cerrahide bir takım güçlüklerle yol açmaktadır (66).



Resim 2: Silyer cisim ve zonüller üzerinde psödoeksfolyasyon maddesinin birikimi.

İris ve Pupilla:

Pupilla kenarında küçük beyaz tanecikler şeklinde görülen psödoeksfolyasyon maddesi, PES'in klasik bulgularından biridir (Resim 3). İris yüzeyinde, özellikle katlantılarda ve kriptalarda ince pigmentasyon görülebilir (67).



Resim 3: İris üzerinde ve pupilla kenarında psödoeksfolyasyon maddesinin birikimi.

Işık mikroskobu ile yapılan çalışmalarda; pupilla kenarında ve iris kriptleri üzerinde psödoeksfolyasyon maddesi saptanmış ve elektron mikroskobu ile de bu materyalin tipik görünümü belirlenmiştir. İris stromasında belirlenen psödoeksfolyasyon maddesinin büyük bir kısmının damarların duvarında olduğu görülmüştür (68,69).

PES'li hastalardan alınan iris dokuları üzerinde yapılan elektron mikroskopik çalışmalarda damar çevresinde psödoeksfolyasyon maddesi birikimleri, yer yer kaybolmuş veya anormal incelmış bazal membran, endotel duvarında pencerenleme, bazı bölgelerde endotel hücrelerinin hacminin artmasıyla damar lümeninde aşırı daralma ve bu daralmanın oluşturduğu hipoksinin neden olduğu neovaskülarizasyon gibi vasküler değişimler saptanmıştır (70,71).

Normal iris damarlarındaki endotel, sıkı bağlantılarla birleşen hücrelerden oluşmuştur ve penceresizdir. Floresein anjiyografik çalışmalarda,

bu histolojik yapı nedeniyle iris damarlarının normalde sızdırmadığı gösterilmiştir (72).

PES'li hastaların iris floresein anjiografik çalışmalarında iris radyal damarlarında azalma, doluş defekti, pupilla kenarında sızıntı ve neovaskülarizasyon saptanmıştır (71). Anjiografi çalışmalarında, erken dönemde perilibal damarların anormal derecede bol ve düz gidişli olduğu görülmektedir. Bu dönemde ön silyer arter dilatedir. Ancak eski olgularda perilibal damarlar düzensizleşir ve bulber konjonktiva uniform şekilde perfüze olmaz. Normotansif PES'li hastaların irislerinde radyal damarlar sayıca azalmıştır. Neovaskülarizasyon periferik iriste daha fazla olma eğilimindedir. Fakat sadece peripupiller alanın tutulduğu olgular da vardır. Pupiller alanda yeni oluşan bu damarlardan floresein sızar. Psödoeksfolyasyon glokomunda benzer şekilde değişiklikler görülür. Bu tip hastaların yıllar boyu süren kontrollerinde neovaskülarizasyon geliştiği gösterilmiştir. Pupilla kenarında pigmentasyondaki azalmaya bağlı olarak transilluminasyon defektleri görülür. En sık görülen defekt, pupilla sfinkter bölgesindeki tipik 'güve yeniği' görüntüsüdür (73).

PES'li hastalarda zonülozise bağlı fakodonezis ve iridodonezis görülebilmekte, pupilla kenarı ve lens ön kapsülü arasında yoğun pigmentli yapışıklıklar bulunabilmektedir. Bu yapışıklıklar, katarakt cerrahisi sırasında yeterli ön kapsülotomi yapılabilmesini güçleştirmekte ve komplikasyonlara sebep olmaktadır (74).

Ön Kamara, Aköz Hümör ve Trabekulum:

PES'li gözlerde açığı kapanması sıklığı normal popülasyona göre fazladır. Bunun nedeni olarak; Zonül frajilitesi, miyotik tedavi ile iris lens diyaframının öne doğru yerleşmesi, sineşiler ileri sürülmektedir (37).

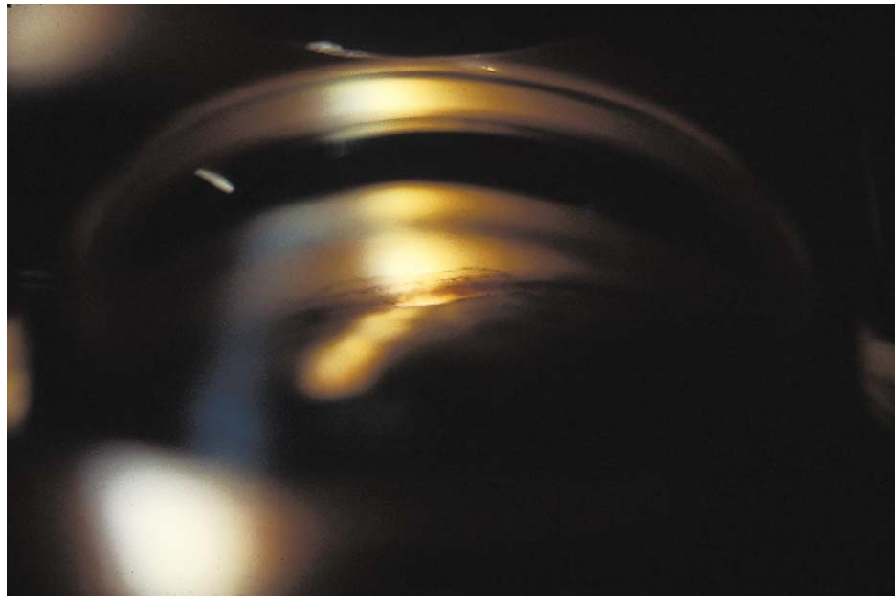
PES'li gözlerde iris hareketleri sırasında iris pigment epitelinden kaynaklanan pigment dispersiyonu gözlenmektedir. Dispersiyonun iristeki bir defekten mi yoksa psödoeksfolyasyon maddesi ile kaplanmış olan lense

sürtünmesinden mi kaynaklandığı açık değildir. Trabeküler ağda normal popülasyona ve primer açık açılı glokom hastalarına göre daha fazla pigment birikimi vardır (Resim 4).

PES'deki artmış pigmentasyon pigment dispersiyon sendromuna göre daha az belirgindir. Pigment dispersiyon sendromundaki yoğun homojen depolanma yerine daha yamalı şekilde ve alt yarıdadır. Pigment, aynı zamanda Schwalbe çizgisinin önüne ve üzerine depolanabilir ki bu yeni oluşan hatta "Sampaolesi çizigisi" adı verilmektedir (75,76).

PES'de oluşan aköz hümördeki flare artışının sebebi olarak, kan aköz bariyerindeki defekte bağlı gelişen protein içeriğinin değişmesi olarak gösterilmiştir (55).

Trabeküler ağın jukstakanaliküler bölümlerinde psödoeksfolyasyon maddesinin pasif olarak birikimini ve aktif olarak yapımını gösteren çalışmalar yayınlanmıştır (38,41). Psödoeksfolyasyon maddesinin ilerleyici birikimi jukstakanaliküler dokuda şişmeye ve Schlemm kanalında belirgin yapısal bozukluklara yol açmaktadır (38).



Resim 4: PES'de iridokorneal açının görünümü.

Sonuç olarak psödoeksfolyasyon maddesinin trabeküler dokuda birikimi, içeriğindeki lizozomal proteinazlar nedeniyle oluşturduğu dejeneratif değişiklikler, trabeküler yapıda hipoksi sonucu oluşan endotelial proliferasyon, aközde artmış olan protein seviyeleri, açıda biriken melanin pigmenti sonucu dışa akım bölgesinde direnç, kronik basınç yükselmesi ve glokom gelişiminde neden olmaktadır (77).

Kornea:

PES'li gözlerin kornea endotelinde ve descement membranında, biyomikroskop ile izlenmesi güç olmasına rağmen tutulum vardır. Elektron mikroskop ile incelemelerde aközde bulunan psödoeksfolyasyon maddesinin endotel üzerine çöktüğü ve aynı zamanda aktif olarak lokal üretiminin kanıtları gösterilmiştir (56). Speküler mikroskopi çalışmaları PES' li hastaların gözlerinde, endotel sayısında belirgin azalma ile endotel hücrelerinin şekil ve büyüklüğünde morfolojik değişikliklerin olduğunu göstermiştir (78). Bu değişikliklerin nedenleri olarak; irisin hipoperfüzyonu, Descement mebranının ekstraselüler birikim nedeniyle stabilizasyonunun bozulması, ön kamara hipoksisi ve kan aköz bariyerindeki bozukluktan kaynaklanan aköz hümörün değişmiş yapısı olduğu düşünülmektedir.

PES' li gözlerde glokom veya yüksek göz içi basıncı olmasa bile, kornea endotelial yetmezlik gelişme riskinin artmış olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Psödoeksfolyasyon keratopatisi) (56). Bununla birlikte etkilenmiş endotel hücreleri göz içi cerrahiler sırasında travmaya uğratılırsa yetmezlik çok kolay ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle göz içi cerrahi öncesinde PES tanısının konması önem taşımaktadır (79). Endotelial yetmezlik nedeniyle keratoplasti uygulanmış gözlerden alınan korneaların incelenmesi sonucunda melanin granüllerini fagosite etmiş, pleomorfik ve sayıca azalmış endotel hücrelerinin varlığı bildirilmiştir (78).

Santral kornea kalınlığında artış meydana geldiği bazı çalışmalarda ortaya konmuştur (80,81). Ayrıca kornea endotelinde “ Krukenberg içiği ”

adı verilen ve kaynağı iris pigmenti olan nonspesifik pigmentasyon dağılımı da PES'li gözlerde izlenmektedir (28).

Retina ve Vitreus:

Vitreusun ön yüzünde ve ön hyaloid üzerinde psödoeksfolyasyon maddesinin birikimi gösterilmiştir. Biomikroskopide arka zonüllerin yönüne uyumlu radial çizgiler olarak görünürler. Arka kapsül bütünlüğünün bozulduğu katarakt cerrahisi sonrasında intraoküler lens arka yüzeyine ve vitreus içine yayılımı da saptanmıştır (82).

PES'in retinal hastalıklarla ilişkisine ait literatürde bir takım çalışmalar mevcuttur. Kozobolis ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada PES ile yaşa bağlı makula dejenerasyonu arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (83).

Ayrıca yapılan yayınlar santral retinal ven tıkanıklığı ve PES arasında güçlü bir ilişkinin olduğunu göstermektedir. Bu ilişki PES'de gelişen vaskülopati ve glokom ile açıklanmaya çalışılmıştır (84-86).

Konjonktiva ve Gözyaşı Film Tabakası:

Hastalardan elde edilen konjonktiva kültürlerinin, faz kontrast mikroskopik, scanning elektron mikroskopik ve immunhistokimyasal olarak incelenmesi sonucunda, psödoeksfolyasyon maddesi içeren dokudan alınan hücre kültürlerinin morfolojik olarak normal kontrol grubundan ayırt edilemeyeceği rapor edilmiştir (87). Ancak yapılan bir çok çalışmada konjonktiva damar endoteli bazal membranında psödoeksfolyasyon maddesi saptanmıştır (5,13). PES'li hastalarda yapılan floreseinli anjiyografik çalışmalar normal limbal vasküler yapının kaybolduğunu, ön silyer damarların konjesyonunu ve olası neovaskülarizasyonunu göstermiştir. Bu patolojilerin gözyaşı film tabakasına etkileri araştırılmış. Gözyaşı kırılma zamanı ve Schirmer test sonuçları PES'li gözlerde kontrol grubu ile karşılaştırıldığında belirgin olarak düşük sonuçlar vermiştir. Bu sonuçlar da PES'in indirekt

olarak, gözyaşı sekresyon ve stabilitesini etkileyebileceğini düşündürmektedir (88).

Ayırıcı Tanı:

Pigment Dispersiyon sendromu: Bu sendrom 3. veya 4. dekadlarda, miyoplarda görülen, otozomal dominant geçiş gösteren bir bozukluktur. Pigment partikülleri daha küçüktür ve irise yapışma göstermez. Krukenberg içiği hemen hemen tüm vakalarda izlenmekte ve radyal yerleşimli ve yarık tarzında iris transilluminasyon defektleri görülmektedir (28).

PES oldukça sık görüldüğünden, pigment dispersiyon sendromlu bazı olgularda sonradan PES gelişebilmektedir (75). Genellikle teşhisteki ipucu; pigment dispersiyon sendromunun bilateral ve simetrik olması, PES'de ise asimetrinin ön planda olmasıdır.

Kapsüler Delaminasyon: Cam üfleyicilerinde görülen lens kapsülünün gerçek eksfoliyasyonu yüksek ısıya maruz kalma sonucu ortaya çıkmakta, beraberinde katarakt oluşmakta ancak glokom görülmemektedir. Trabeküler ağda pigment depozisyonuna ve iriste arka sineşilere yol açmaktadır. Remisyona girmiş ise, ön lens kapsülünde eksfoliyatif maddenin yokluğuyla ayırtedilebilmektedir (28).

A-MOD BİYOMETRİ:

Tanım ve tarihçe:

Ultrasonografik biyometri gözü oluşturan dinamik ve statik yapıların ultrason yardımıyla rakamsal olarak ölçülmesidir (89). Ultrasonografi, ses dalgalarının vücut dokuları ve fizik kurallarına göre etkileşmesine dayanan, tanı ve tedavide kullanılan bir yöntemdir.

Biyometri en sık aksiyel uzunluğu ölçmek amaçlı kullanılmaktadır. Ayrıca lens, vitreus, ön kamara derinliğinin ölçümü ve oküler patolojilerde tanı amaçlı olarak kullanılabilir. Kullanılan ultrasonografi cihazları manuel veya otomatik olarak ölçüm yapabilmektedir. Manuel ölçümde ölçümü yapan kişi hem ekrana yansıyan ekoları izlemek zorunda kalmakta hem de ölçümün güvenilir olması için kullandığı tekniğe dikkat etmesi gerekmektedir. Otomatik ölçümde ise alet, eşik değeri geçen ve sensitivitesi uygun olan ölçümü ekranda dondurmaktadır. Bu durum kullanıcının sadece ölçüm tekniği ile ilgilenmesine olanak sağlamakta ve hata riskini azaltmaktadır.

Ultrasonografinin oftalmolojide kullanılmasına Mundth ve Hughes tarafından 1956 yılında başlanılmıştır (90). Değişik oküler dokularda ses hızının farklı olduğu Oksala tarafından ortaya konmuştur (91). Gernet ilk olarak bu tekniği aksiyel uzunluk ölçümünde kullanmıştır (92). Ossoinig A-mod ultrasonografinin dokulardaki standardizasyonu üzerinde çalışmıştır (93). İmmersiyon yöntemi ile çalışan Baum ve Greenwood 1958 yılında oftalmolojide B-mod ultrasonografiyi rapor etmişlerdir (94). 1972' de Bronson ve Turner ilk kez kontakt B-mod ultrasonografiyi tanımlamışlardır (95). Biyometrik inceleme amacıyla ultrasonografinin ilk kullanımı ise 1963 yılında Ossoinig ve Gernet tarafından gerçekleştirilmiştir (96).

Ses Hızı ve Önemi:

Ultrason insan kulağının duyabildiği alanın üstündeki frekanslardan oluşan akustik bir dalgadır. Ses dalgasının birimi hertz (Hz) olarak ifade edilir. 1000 Hz 1 kilohertz (KHz) ve 1 000 000 Hz 1 megahertz (MHz)'e eşittir. Oftalmolojide kullanılan tanısal amaçlı ultrason cihazlarında frekans 8-10 MHz arasındadır. Oluşan yüksek frekans ve kısa dalga boyları orbita ve bulbustaki ince yapıların yeterli rezolüsyonuna izin verir. Dalga boyu ve frekans ters orantılı olarak değişirken, hız belirli ortamlar için daima sabittir. Hız esas olarak sesin geçtiği ortamın kütlesine ve elastisitesine göre değişir. Katı ortamlar gibi sıkıştırılabilirliği az olan yerlerde ses hızı fazla iken hava ve

sıvı gibi ortamlarda azdır. Buna bağlı olarak ses dalgası değişik oküler ortamlardada farklı hızlarda ilerler. (Tablo 1.)

Tablo 1: Sesin değişik ortamlardaki hızı.

ORTAM	HIZ (m/sn)
Fakik Glob (Ortalama)	1552
Afakik Glob	1532
Aköz-Vitreus	1532
Kornea	1640
Lens	1641
Lens (Katarakt)	1629
Sklera	1630
Silikon Yağı	986
PMMA Lens	2780
Akrilik Lens	2180

Uygulama:

Gözün aksiyel uzunluğu kornea ön yüzü ile vitreoretinal ara yüze kadar olan mesafedir. A-mod ultrasonografi sırasında gözde farklı akustik impetans özellikleriyle ilgili olarak dört tane pik elde edilmektedir. Bu pikler sırasıyla kornea ön, lensin ön, lensin arka ve retinanın ön yüzlerinden meydana gelmektedir.

Biyometri sırasında kullanılan probun görme aksı ile aynı yönde göze yerleştirilmesi doğru bir ölçüm için önemlidir. Ses dalgasının oküler yüzeylere dik olarak gönderilmesi, proba geri dönen yansımış seslerin daha çok algılanmasını ve daha doğru bir ölçüm yapılmasını sağlamaktadır.

Makuladan geçen bir ölçüm elde etmek için hastaya probun içinde bulunan ışıklı noktaya fiksasyon yaptırılabilceği gibi bunun zor olduğu durumlarda diğer gözle belli bir noktaya fiksasyon sağlanabilir.

Ölçümler için temelde kontakt teknik ve immersiyon tekniği olmak üzere iki yöntem kullanılmaktadır.

1. İmmersiyon Tekniği: Biyometrik lümler için ilk uygulanan yöntemdir. Su banyosu tekniğide denilmektedir. Bu yöntemde hasta sırt üstü pozisyonda yatar. Lokal anestezi uygulamasının ardından hastanın gözüne ölçüm için özel olarak yapılmış bir kap konur. Kap viskoelastik bir madde ile doldurulur ve prob görme aksına uygun şekilde kaba yerleştirilir. Prob korneaya temas ettirilmez ve bu nedenle korneal bası oluşmaz. Kullanılan viskoelastik maddede hava kabarcıklarının bulunması hatalı ölçümlere neden olacağı için bu konuya dikkat edilmesi gerekmektedir. Böylece korneanın n, lensin n ve arka, retinanın n yüzlerinin en yüksek pik yaptığı noktalar ölçülür.

2. Kontakt Teknik: İmmersiyon tekniğinin hastayı rahatsız etmesinin görülmesinden sonra 1980'lerde kontakt teknik geliştirilmiştir. Böylece diğer tekniğin getirdiği rahatsızlık ve hava kabarcığı sorununun önüne geçilmiştir. Ancak yeni teknikle birlikte korneal bası ve bunun sonucunda yanlış ölçüm sorunu ile karşılaşılmıştır.

Bu teknik hasta oturur veya yatar pozisyonda uygulanabilmektedir. Lokal olarak anestezi uygulandıktan sonra hastaya primer pozisyonda düz olarak karşıya baktırılır. Fiksasyon için probun ışığından veya karşıda bulunan bir nesneden yararlanılır.

Kontakt teknikte değerlerin olduğundan kısa lölme riskini en aza indirmek için biyomikroskopa yerleştirilen aplanasyon tonometresi benzeri

raylı sistemler veya bası esnasında elektronik olarak uyarı veren cihazlar üretilmiştir (96).

Biyometri Hataları:

Günümüzde teknolojik gelişmeler ile olası hatalar en az düzeye indirilmektedir. Ölçümün tekrarlanması ve özenle yapılması hata oranını düşürmektedir (97). Ölçüm ne kadar dikkatli yapılırsa yapılsın özellikle aksiyel uzunlukta 0.1 mm'lik hata kaçınılmazdır (98). Nonkontakt ölçüm tekniğine göre kontakt ölçümde aksiyel uzunluk ortalama 0.24 mm kısa çıkmaktadır (99). Ölçümdeki hataların bir diğer nedeni ölçüm yapılan cihazın kalibrasyonundaki hatalardan kaynaklanmaktadır. Cihazın kalibrasyonunun düzenli olarak yapılması hataları azaltacaktır (100).

İki göz arasında, gözlerden herhangi birinde bir patolojik durum olmadığı sürece aksiyel uzunluk farkı 0.3 mm'nin altındadır (101). Eğer iki göz arasındaki uzunluk farkı 0.3 mm'nin üzerinde çıkmış ise ölçümlerin tekrarlanması gerekmektedir. Stafilom, retina dekolmanı, intraoküler kitleler ve vitreusta membran oluşumu ölçüm hatalarına yol açabilmektedir. Bu tür durumlarda A-mod ölçümlerin B-mod ölçümlerle desteklenmesi hataları azaltabilmektedir. B-mod ultrasonografide gözün optimal aksiyel kesiti elde edilir ve dondurulmuş ekran üzerinde kornea tepesi ile optik sinirin 15 derece temporalı bir vektör yardımı ile ölçülür. Bu şekilde biyometriden daha güvenilir sonuçlara ulaşılabileceği bildirilmektedir (102).

GÖZÜN OTONOMİK İNNERVASYONU

Sempatik İnnervasyon:

Göze giden sempatik yollar hipotalamustan başlar (103). Birinci sıra nöronların lifleri beyin sapı ve üst servikal spinal korda iner. İkinci sıra nöronları, servikal 8 ve torakal 2 düzeyinde, üst torasik spinal kordun intermediolateral gri kolonundaki Budge'nin silyospinal merkezinde bulunur.

Aksonları ön köklerden dışarı çıkar ve rami kommunikantesi geçer, sonra akciğer apeksinde bir ark çizerek subklavian arterin altında servikal sempatik zincire girer. Burada karotis arterinin bifurkasyonu düzeyinde süperior servikal gangliondaki üçüncü sıra nöronuyla sinaps yapmak üzere yukarı ilerler.

Üçüncü sıra nöronlarının postganglionik lifleri bileşik karotis arterinin duvarlarında yer alır, perikarotid sempatik pleksusu yapar. Fasial yapıları innerve eden sempatik lifler bifurkasyonda eksternal karotis arteri, göze giden sempatik lifler internal karotis arteri izler. Karotis bifurkasyonunun proksimalindeki lezyonlar Horner sendromuna, bifurkasyonun distalindeki lezyonlar okülosempatik pareziye neden olur. Okülosempatik parezi ve Horner sendromunun göz üzerindeki etkileri benzerdir ve terimler sıklıkla birbirinin yerine kullanılır. Perikarotid pleksus internal karotis arterinin kavernoöz sinüsteki seyri boyunca devam eder. Sempatik lifler altıncı kraniyal sinire uğradıktan sonra beşinci kraniyal sinirin nazosilyer dalına katılır ve süperior orbital fissürden orbitaya girer, uzun silyer sinirler olarak pupillanın dilatatör kasına uzanır.

Alt ve üst göz kapağında yardımcı retraktörler olarak sempatik innervasyona sahip düz kaslar bulunur. Üst kapaktaki kas daha belirgin düzenlenmiştir ve Müller kası olarak adlandırılmıştır. Alt kapaktaki inferior tarsal kas ise daha az belirgindir.

Parasempatik İnnervasyon:

Parasempatik uyarının merkezi mezensefalonda bulunan Edinger Westphal çekirdeğidir (104). Okülomotor sinirle beraber beyinden çıkan parasempatik lifler aynı sinirin inferior dalına katılarak ilerler. Buradan alt oblik dalına geçerek silyer gangliona ulaşır. Silyer ganglionda sinaps yapan postganglionik parasempatik lifler kısa silyer sinirler aracılığıyla optik sinir etrafından skleraya girerek silyer kas ve sfinkter pupilla kasına ulaşır ve bu kasları uyarırlar.

PUPİLLA DİLATASYONU YAPAN İLAÇLAR:

Sikloplejiler:

Bu ilaçlar, silyer kasta bulunan ve asetil kolin ile uyarılan muskarinik reseptörlerin bloke edilmesi sonucunda paraliziye neden olurlar (105). Bu ilaçlara aynı zamanda antikolinerjikler, antimuskarinikler, kolinerjik antagonistler de denilmektedir. Parasempatik sistem pupillanın sfinkter kasını da innerve ettiği için siklopleji midriazis ile birlikte dir. Sikloplejiler akomodasyonu ortadan kaldırarak gizli refraksiyon kusurlarının ortaya çıkmasını sağlarlar. Sfinkter kasta ve silyer cisimde yer alan parasempatik reseptörler muskarinik tiptedir. Beş alt tipi bulunan reseptörlerden, bu lokalizasyonda en fazla M₃ tipi bulunmaktadır. Daha az oranda M₂ ve M₄ tipi reseptörler bulunmaktadır.

Topikal kullanımda beş sikloplejik ajan bulunmaktadır.

1. Atropin sülfat
2. Siklopentolat hidroklorid
3. Tropikamid
4. Homatropin hidrobromid
5. Skopolamin hidrobromid

Ancak bunlardan ilk üçü klinikte sıklıkla kullanılmaktadır.

Atropin Sülfat: Atropa belladonna ve Hyoscyamus niger gibi değişik bitkilerden elde edilen en güçlü midriatik ve sikloplejik ajandır. Günde iki defa üç gün süreyle uygulanır. Tek damla %1'lik solusyon uygulandıktan sonra midriazis 10-15 dakika sonra başlar ve 30-40 dakika sonra maksimum olur. Tek uygulamadan sonra midriazisin düzelmesi 3-7 gün sürmektedir. Ecothiopate gibi güçlü miyotikler atropinin midriatik etkisini ortadan kaldıracaktır (105).

Etkisinin yavaş başlaması ve uzun sürmesi nedeniyle atropinin kullanımı son yıllarda oldukça kısıtlanmıştır.

Atropinin kullanımı sırasında irritasyon, allerjik kontakt dermatit, açı kapanması glokomu riski, açık açılı glokomu olan hastalarda göz içi basınç artışı gibi oküler yan etkiler görülebilir. Ayrıca taşikardi, yüksek ateş, ağız kuruluğu, halüsinasyonlar, ataksi, somnolans, konuşma bozuklukları da izlenebilir.

Siklopentolat Hidroklorid: Günümüzde en sık kullanılan sikloplejik ajandır. Akomodasyon paralizisi tam olmamakla birlikte çoğunlukla yeterli olmaktadır. 1-5 dakika aralıklarla iki defa uygulanması yeterlidir. Sikloplejik etki 30-60 dakika içinde maksimum olmaktadır. Özellikle açık renkli gözlerde 10-15 dakika gibi kısa sürelerde de etki görülebilir. Midriazisin ve akomodasyonun düzelmesi 24-48 saat sürmektedir.

İritis, iridosiklit, keratitlerde posterior sineşinin önlenmesi, ağrılı olan silyer ve iris sfinkter kaslarının gevşetilerek istirahat halinde tutulması amacıyla 6-8 saatte bir 1-2 damla kullanılır.

En sık görülen oküler yan etki damlatma sırasındaki irritasyondur. Allerjik reaksiyonlar nadirdir, ancak bazen gözde yaygın kızarıklık, yüzde döküntü, beyaz renkli yapışkan akıntı oluşabilir. Siklopentolat primer açık açılı glokomu olan kişilerde göz içi basıncını arttırabilir. Ön kamara açısı dar olan kişilerde akut glokom atağını tetikleyebilir. Sistemik yan etkileri atropine benzerdir. Çocuklarda vücut kitlesi küçük olduğu için toksisite çıkma şansı daha fazladır (105).

Tropikamid: Difüzyon etkisinin fazla olması nedeniyle etkisi hızlı başlamakta ve kısa sürmektedir. Siklopleji oluşturabilmek için %1'lik solusyon 5 dakika ara ile iki defa uygulanmaktadır. Maksimum etkisi 30 dakika içinde oluşmaktadır. Etkisinin hızlı olması nedeniyle klinikte yoğun olarak kullanılmaktadır. Oküler yan etkileri az olmakla birlikte atropin ve

siklopentolata benzerdir. Sistemik muskarinik reseptörlere afinitesinin düşük olması nedeniyle sistemik yan etkiler çok az izlenmektedir (105).

Midriatikler:

Otonom sinir sisteminin adrenerjik kısmını uyaran ilaçlar semptomimetikler veya adrenerjik agonistler olarak adlandırılmaktadırlar (106). Bu ilaçlar pupilla çapı, palpebral aralığın genişliği, oküler damarların çapı ve aköz akımı gibi değişik oküler fonksiyonları etkilemektedir. Klinikte bu ilaçlar pupilla dilatasyonu, Horner sendromu gibi okülosempatik lezyonların farmakolojik testleri, minör allerjik reaksiyonlarda konjonktival damarları büzerek semptomatik rahatlama sağlama, bazen pitozis tedavisi için kullanılmaktadır. İrisin dilatatör kasında temelde alfa, çok az beta reseptörü bulunurken, sfinkter kasında alfa ve beta reseptörler eşit olarak bulunmaktadır. Silyer kasta ise beta reseptörler vardır. Alfa reseptörler bulunmamaktadır (106).

Fenilefrin ve epinefrin siklopleji yapmadan sadece midriazis sağlayan direkt etkili iki adrenerjik ilaçtır.

Fenilefrin Hidroklorid: Yapısal olarak epinefrinle aynı olan sentetik alfa reseptör agonistidir. Birincil olarak alfa-1 reseptörlerine etki eder, beta reseptörlerine çok az etkili veya hiç etkili değildir. Göze topikal uygulanmasını takiben irisin dilatatör kasında ve konjonktiva arteriollerinin düz kaslarında kasılma oluşturarak pupillada dilatasyon ve konjonktivada beyazlaşma oluşturmaktadır. Müller kasının uyarılması ile palpebral aralık genişlemektedir.

Pupilla dilatasyonu için %2.5 ve %10'luk konsantrasyonda solüsyonları mevcuttur. Maksimum dilatasyon, kullanılan konsantrasyon ve damla sayısına bağlı olarak 45-60 dakika içinde oluşur. Pupilla boyutu genellikle 4-6 saat içerisinde ilaç öncesi boyuta dönmektedir. Fenilefrin, silyer kas üzerinde çok az etkili veya hiç etkili değildir, bu nedenle hiç sikloplejik etki oluşmadan midriazis gerçekleşmektedir. Fenilefrin %1 konsantrasyonda Horner

Sendromunun tanısında kullanılmaktadır. Postganglionik lezyon olan bir gözde normal innervasyon olan bir göze göre önemli oranda midriazis oluşturmaktadır. Korneal abrazyonlar, tonometri ve gonyoskopi gibi işlemler, önceden topikal anestezi damlatılması fenilefrinin farmakolojik etkisini arttırmaktadır.

Fenilefrin miyotik iris kistlerinin oluşmasının önlenmesi amacıyla akomodatif esotropyaların tedavisinde kullanılan echothiophate ile eş zamanlı olarak %2.5'lik konsantrasyonda kullanımı önerilmektedir.

Horner sendromunda olduğu gibi sempatik denervasyona bağlı gelişen pitozisler fenilefrine cevap verebilmektedirler.

Fenilefrinin topikal kullanımında önemli oküler ve sistemik yan etkilerle karşılaşmaktadır. Bu nedenle %10'luk konsantrasyonunun mümkün olduğunca kullanılmaması, %2.5'lik konsantrasyonun rutin dilatasyon işlemi için kullanılması önerilmektedir.

Geçici ağrı, sulanma, keratit, allerjik dermatokonjonktivit oluşturabilmektedir. Ayrıca fenilefrin iristen pigment granüllerinin salınımına neden olabilmektedir. Aközdeki bu pigmentlerin 12-24 saat içinde kaybolduğu bildirilmiştir. Özellikle 50 yaşın üzerindeki kişilerde fenilefrin kullanımı ertesi gün rebound miyozise ve tekrar uygulanmasında midriatik cevapta azalmaya neden olmaktadır. Uzun süreli kullanımlarda etkisi azalmaktadır.

Fenilefrinin topikal kullanımı akut hipertansiyona neden olduğu için kalp hastalığı ve sistemik hipertansiyonu olanlarda, arteriyosklerozda ve diabetiklerde dikkatli kullanılması önerilmektedir.

Trisiklik antidepresanlar ve MAO inhibitörlerinin, topikal fenilefrinin kardiovasküler etkilerini potansiyalize etmesi nedeniyle birlikte kullanımı kontraendikedir.

Hidroksiamfetamin: Kimyasal olarak norepinefrine benzerlik göstermektedir. İndirekt etkili bir adrenerjik agonisttir. Akomodasyon üzerine

çok az etkili veya etkisizdir. Topikal olarak %1'lik solusyonunun uygulanmasından sonra 60 dakika içerisinde maksimum dilatasyon oluşturmakta ve yaklaşık 6 saat sürmektedir.

Hidroksiamfetamin preganglionik ve postganglionik sempatik denervasyonların ayırımında kullanılmaktadır.

Oküler iritasyon etkisi azdır. İndirekt etkili olması nedeniyle sığ ön kamarası olanlarda daha emniyetli kullanılabilceği düşünölmektedir. Açık açılı glokomu olan hastalarda göz içi basıncında minimal artışa neden olabilmektedir. Sistemik olarak kan basıncında yükselme, taşikardi ve ventriköler aritmi oluturabilir.

Kokain: Erythroxyton coca bitkisinin yapraklarında doğal olarak bulunan bir alkaloiddir. Lokal uygulama sonrası sinir ileti blokajı ile anestejik etki oluşturur. Aynı zamanda norepinefrinin nöronal geri alınımını bloke ederek adrenerjik etki göstermektedir. Oküler etkileri anestezi, midriazis ve vazokonstriksiyondur. Topikal uygulamadan sonra pupilla 15-20 dakika sonra dilate olmaya başlar. Maksimum etki 40-60 dakika sonra oluşmaktadır. Pupilla 6 saatten fazla dilate kalabilmektedir. Kokainin topikal uygulanması korneal epitel hasarına neden olduğu için sınırlandırılmıştır. Ayrıca kolaylıkla sistemik dolaşıma da karışmaktadır.

Kokainden Horner sendromunun tanısında yararlanılmaktadır. Ayrıca kornea epitelini gevşettiği için herpetik kornea ülserlerinin debritlemanı için de kullanılmaktadır.

Sistemik emilim sonrası gelişen en önemli yan etki santral sinir sistemi uyarılmasıdır. Kalp hastalığı ve hipertiroidisi olan kişilerde kullanılmamalıdır.

GEREÇ VE YÖNTEM:

Çalışma kapsamına, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine Temmuz-Ağustos 2008 tarihleri arasında refraksiyon muayenesi amacıyla başvuran ve muayenelerinde, pupilla dilatasyonu yapılmadan önce belirgin olarak izlenebilen bilateral PES'li 50 hastanın sağ gözleri alındı. Kontrol grubu olarak da rutin oftalmolojik muayenelerinde PES izlenmeyen 50 hastanın sağ gözleri incelendi. Sonuçta 50 PES'li ve 50 PES'siz gözden oluşan iki grup oluşturuldu.

50 yaş ve altındakiler, oküler cerrahi geçirmiş olanlar, +3 diyoptri ve üzeri hipermetropisi olanlar, -3 diyoptri ve üzeri miyopisi olanlar, aktif veya geçirilmiş üveiti bulunanlar, fakodonezis veya iridodonezis tespit edilenler, bilinen bir göz travması geçirmiş olanlar, korneal patolojisi bulunanlar, daha önce glokom tanısı almış olanlar, son bir hafta içinde topikal göz damlası kullananlar, biyometriyi etkileyecek derecede matür kataraktı, vitreus ve retina patolojisi bulunanlar bu çalışmaya alınmadı.

Tüm hastalara tanıları ve uygulanacak işlemler hakkında bilgi verilip onay alındı. Çalışmada uygulanan ölçümler aynı araştırmacı ve aynı cihazla yapıldı.

Hastalara, pupilla dilatasyonu uygulanmadan yapılan rutin oftalmolojik muayenenin ardından, topikal anestezi için gözlerine birer damla %0.5'lik proparakain hidroklorür damlatıldı. Tüm uygulamalar aydınlık ortamda yapıldı. Muayene masasına dik ve yüzü tam karşıya bakacak şekilde

oturtulan hastaların, görme aksı ile yer düzleminin paralel olmasına özen gösterildi. EchoScan US-3300 (Nidek Co LTD Japan) A-mod ultrasonografi probu ile biyometri işlemine geçildi. İşlem sırasında cihazın auto-2 modu kullanıldı. Hastalardan karşı duvarda bulunan hedef noktasına bakması istendi ve akomodasyonu azaltmak için prob ucundaki fiksasyon ışığı kullanılmadı. Probun ucu kornea santraline dik olarak ve bası oluşturmadan nazikçe dokunduruldu. Cihaz biyometri işlemini otomatik olarak yaptıktan sonra aynı uygulama araları beş dakika olacak şekilde iki kez daha tekrarlanarak toplam üç defa biyometri sonucu alındı. Dik pozisyondan sonra, hastalardan muayene masasına supin pozisyonunda, yüzü tavana bakacak şekilde uzanması ve 15 dakika tavandaki bir hedefe bakmaları istendi. Hastaların görme aksınının yer düzlemine dik olmasına özen gösterilerek aynı işlemler tekrarlandı. Masadan kaldırılan hastalara siklopleji olmadan pupilla dilatasyonu oluşturmak amacıyla %2.5 lik fenilefrin hidroklorid beş dakika arayla üç kez damlatıldı. İlk damladan 45 dakika sonra maksimum pupilla dilatasyonunun olduğu kabul edilerek dik ve supin pozisyonda dilatasyon öncesi yapılan tüm biyometri işlemleri tekrarlandı. Her defasında üçer ölçüm alınan hastaların, her pozisyondaki ön kamara derinliği (ÖKD), aksiyal uzunluk (AU), ve lens kalınlığı (LK) ortalamaları kaydedildi.

Çalışmanın verileri SPSS 10.0 paket programı (SPSS, 10.0 Inc Chicago, IL, USA) kullanılarak değerlendirildi. Bulgular ortalama \pm standart deviasyon ($ort \pm SD$) olarak belirtildi. Her iki grubun sonuçları bağımsız T testi ile karşılaştırıldı. Aynı gözün dilatasyona ve dik-supin pozisyona göre ölçüm farkları için eşleştirilmiş T testi kullanıldı. Ortalamaların farklılığı $p < 0.05$ ise istatistiksel anlamlı kabul edildi.

BULGULAR:

PES'li grup ve kontrol grubu olmak üzere iki gruptan oluşan çalışmada her grup 50 hasta ve 50 gözden oluşmaktaydı ve her hastanın sağ gözü incelendi. PES'li grupta 27 erkek (%54.00) ve 23 kadın (%46.00), Kontrol grubunda ise 19 erkek (%38.00) ve 31 kadın (%62.00) bulunmaktaydı. Ortalama yaş PES'li grupta 69.08 ± 5.58 (60-80) yıl, kontrol grubunda 67.44 ± 3.93 (59-77) yıl olarak hesaplandı. Her iki grup yaş ortalamaları açısından değerlendirildiğinde aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.093$) (Tablo 2).

Tablo 2: PES'li ve kontrol grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı.

Grup	Yaş	p	Cinsiyet		Toplam
			Erkek	Kadın	
PES	69.08 ± 5.58 (60-80)	0.093	27 (%54.00)	23 (%46.00)	50
Kontrol	67.44 ± 3.93 (59-77)		19 (%38.00)	31 (%62.00)	50

Dilatasyon öncesi PES'li grubun dik pozisyonda ortalama ÖKD 2.93 ± 0.28 mm, AU 23.14 ± 0.85 mm ve LK 4.42 ± 0.39 mm olarak bulunurken aynı grubun supin pozisyonundaki değerleri ÖKD 3.03 ± 0.25 mm, AU 23.11 ± 0.78 mm ve LK 4.44 ± 0.40 mm olarak ölçülmüştür. Kontrol grubunun dik pozisyonundaki değerleri ÖKD 3.15 ± 0.26 mm, AU 23.01 ± 0.69 mm ve LK 4.40 ± 0.30 mm olurken, supin pozisyonunda ÖKD 3.25 ± 0.26 mm, AU 23.05 ± 0.62 mm, LK 4.40 ± 0.33 mm olarak ölçülmüştür. İki grup karşılıklı

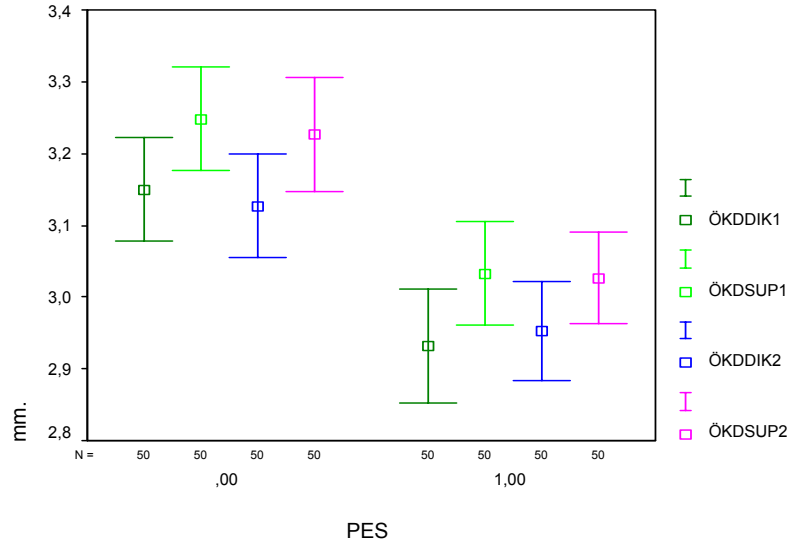
olarak incelendiğinde dik ve supin pozisyonda ÖKD istatistiksel anlamlı olarak PES'li grupta sığ bulunmuştur ($p=0.0001$). AU ve LK açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 3).

Dilatasyondan sonra PES'li grubun dik pozisyonda ortalama ÖKD 2.95 ± 0.24 mm, AU 23.12 ± 0.83 mm ve LK 4.45 ± 0.42 mm bulunurken, supin pozisyonundaki değerleri ÖKD 3.02 ± 0.23 mm, AU 23.14 ± 0.87 mm ve LK 4.45 ± 0.41 mm olarak ölçülmüştür. Kontrol grubunun ise dik pozisyonda ortalama ÖKD 3.12 ± 0.25 mm, AU 23.07 ± 0.65 mm ve LK 4.43 ± 0.31 mm olarak ölçülen değerleri supin pozisyonda ortalama ÖKD 3.23 ± 0.28 mm, AU 23.06 ± 0.63 mm ve LK 4.41 ± 0.32 mm olarak ölçülmüştür. Dilatasyon sonrası ölçülen biyometrik değerler her iki grup için incelendiğinde ÖKD' nin PES'lilerde hem dik hem de supin pozisyonlarda anlamlı derecede sığ olduğu görülmüştür (dik $p=0.01$, supin $p=0.0001$). AU ve LK açısından anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 3).

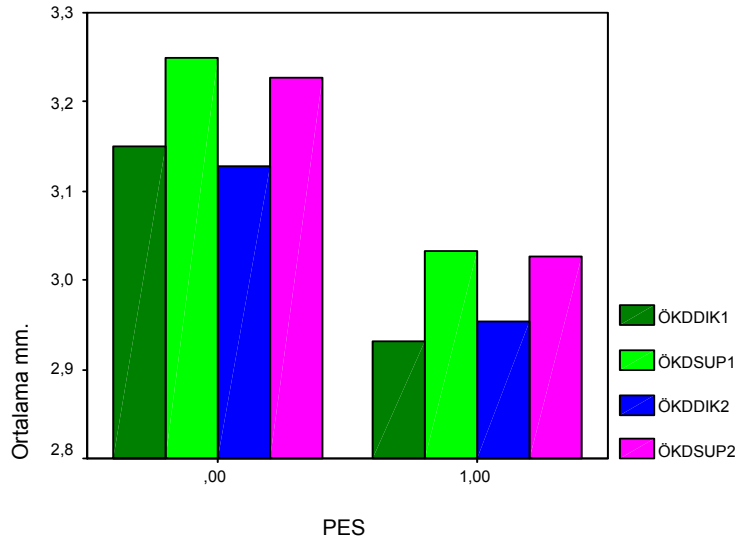
Tablo 3: Dilatasyondan önce ve dilatasyondan sonra, PES'li ve kontrol gruplarının biyometri değerlerinin karşılaştırılması.

		PES'li Grup	Kontrol Grubu	p
Dilatasyon Öncesi	ÖKD (Dik) mm.	2.93±0.28	3.15±0.26	0.0001
	ÖKD (Supin) mm.	3.03±0.25	3.25±0.26	0.0001
	AU (Dik) mm.	23.14±0.85	23.01±0.69	0.409
	AU (Supin) mm.	23.11±0.78	23.05±0.62	0.667
	LK (Dik) mm.	4.42±0.39	4.40±0.30	0.764
	LK (Supin) mm.	4.44±0.40	4.40±0.33	0.630
Dilatasyon sonrası	ÖKD (Dik) mm.	2.95±0.24	3.12±0.25	0.01
	ÖKD (Supin) mm.	3.02±0.23	3.23±0.28	0.0001
	AU (Dik) mm.	23.12±0.83	23.07±0.67	0.741
	AU (Supin) mm.	23.14±0.86	23.06±0.63	0.599
	LK (Dik) mm.	4.45±0.42	4.43±0.31	0.696
	LK (Supin) mm.	4.45±0.41	4.41±0.32	0.522

Tablo 3'te gösterilen ÖKD sonuçları Şekil 1 ve 2'de grafik olarak gösterilmiştir.



Şekil 1: ÖKDDİK1: Dilatasyondan önce dik ÖKD, ÖKDSUP1: Dilatasyondan önce supin ÖKD, ÖKDDİK2: Dilatasyondan sonra dik ÖKD, ÖKDSUP2: Dilatasyondan sonra supin ÖKD, PES 00: PES yok, PES 1.00: PES var.



Şekil 2: ÖKDDİK1: Dilatasyondan önce dik ÖKD, ÖKDSUP1: Dilatasyondan önce supin ÖKD, ÖKDDİK2: Dilatasyondan sonra dik ÖKD, ÖKDSUP2: Dilatasyondan sonra supin ÖKD, PES 00: PES yok, PES 1.00: PES var.

PES'li ve kontrol grubu kendi içlerinde dilatasyon öncesi ve sonrası durumuna göre incelendiğinde, bulunan biyometrik değerler arasında anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0.05$). Ancak dilatasyondan sonra PES'li grupta derinleşme ve kontrol grubunda ise sığlaşma eğilimi izlenmiştir. Dilatasyondan önce ve sonra yapılan ölçümler tablo 4'te toplu olarak gösterilmiştir.

Tablo 4: PES'li ve kontrol gruplarının dilatasyondan önce ve dilatasyondan sonra yapılan karşılaştırılması.

		Dilatasyon Öncesi	Dilatasyon Sonrası	p
PES'li Grup	ÖKD (Dik) mm.	2.93±0.28	2.95±0.24	0.085
	ÖKD (Supin) mm.	3.03±0.25	3.03±0.23	0.789
	AU (Dik) mm.	23.14±0.85	23.12±0.83	0.498
	AU (Supin) mm.	23.11±0.78	23.14±0.86	0.357
	LK (Dik) mm.	4.42±0.39	4.45±0.42	0.149
	LK (Supin) mm.	4.44±0.40	4.45±0.41	0.312
Kontrol Grubu	ÖKD (Dik) mm.	3.15±0.26	3.13±0.25	0.064
	ÖKD (Supin) mm.	3.25±0.26	3.23±0.28	0.174
	AU (Dik) mm.	23.01±0.69	23.07±0.67	0.184
	AU (Supin) mm.	23.05±0.62	23.06±0.63	0.462
	LK (Dik) mm.	4.40±0.30	4.43±0.31	0.089
	LK (Supin) mm.	4.40±0.33	4.41±0.32	0.464

Her iki grubun hem dilatasyondan önce hem de dilatasyondan sonra ölçülen biyometrilерinin supin ve dik olarak karşılaştırması toplu olarak tablo 5’de gösterilmiştir. ÖKD her iki grupta da, dilatasyon öncesi ve sonrası dik ve supin pozisyonlarda istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ($p=0.0001$).

Tablo 5: Her iki grubun, tüm ölçümlerde dik ve supin olarak karşılaştırılması.

		Dik	Supin	P
PES’li Grup	ÖKD (Dilatasyondan önce) mm.	2.93±0.28	3.03±0.25	0.0001
	AU (Dilatasyondan önce) mm.	23.14±0.85	23.11±0.78	0.381
	LK (Dilatasyondan önce) mm.	4.42±0.39	4.44±0.40	0.204
	ÖKD (Dilatasyondan sonra) mm.	2.95±0.24	3.03±0.23	0.0001
	AU(Dilatasyondan sonra) mm.	23.12±0.83	23.14±0.86	0.410
	LK (Dilatasyondan sonra) mm.	4.45±0.42	4.45±0.41	0.875
Kontrol Grubu	ÖKD (Dilatasyondan önce) mm.	3.15±0.26	3.24±0.26	0.0001
	AU (Dilatasyondan önce) mm.	23.01±0.69	23.05±0.62	0.072
	LK (Dilatasyondan önce) mm.	4.40±0.33	4.40±0.33	0.972
	ÖKD (Dilatasyondan sonra) mm.	3.13±0.25	3.22±0.28	0.0001
	AU(Dilatasyondan sonra) mm.	23.07±0.67	23.06±0.63	0.753
	LK (Dilatasyondan sonra) mm.	4.43±0.31	4.40±0.32	0.099

Her iki grubun hem dilatasyondan önce hem de dilatasyondan sonra supin- dik farkları karşılaştırıldı. Farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6: Dilatasyondan önce ve dilatasyondan sonra her iki grupta supin-dik farkının karşılaştırması.

		PES'li Grup	Kontrol Grubu	p
Dilatasyondan Önce	ÖKD. Farkı (Supin-Dik) mm.	0.010±0.010	0.010±0.141	0.967
	AU. Farkı (Supin-Dik) mm.	-0.003±0.248	0.004±0.143	0.095
	LK. Farkı (Supin-Dik) mm.	0.001±0.008	0.001±0.0118	0.487
Dilatasyondan Sonra	ÖKD. Farkı (Supin-Dik) mm.	0.007±0.112	0.100±0.128	0.277
	AU. Farkı (Supin-Dik) mm.	0.002±0.178	-0.001±0.187	0.424
	LK. Farkı (Supin-Dik) mm.	-0.001±0.006	-0.002±0.008	0.218

Her iki grubun, dilatasyondan sonra-önce farkları karşılaştırıldı. Dilatasyondan önce ve sonra biyometrik değerlerde oluşan farkların karşılaştırması istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($p>0.05$) (Tablo 7). Ancak ÖKD'ler dilatasyondan sonra PES'li grupta derinleşme, kontrol grubunda ise sığlaşma eğilimindeydi. AU'larda ise tam tersi bir eğilim izlenmiştir. PES'li grupta AU kısalma, kontrol grubunda ise uzama eğilimindeydi.

Tablo 7: Biyometrik değerlerin dilatasyondan sonra-önce farkının her iki grupta karşılaştırılması.

	PES'li Grup	Kontrol Grubu	p
ÖKD. farkı (Dilatasyondan sonra-önce) Dik. mm.	0.002±0.008	-0.002±0.007	0.065
AU. Farkı(Dilatasyondan sonra-önce) Dik. mm.	-0.002±0.193	0.006±0.182	0.078
LK. Farkı(Dilatasyondan sonra-önce) Dik. mm.	0.003±0.155	0.002±0.010	0.753
ÖKD. farkı (Dilatasyondan sonra-önce) Supin. mm.	-0.001±0.142	-0.002±0.109	0.534
AU. Farkı(Dilatasyondan sonra-önce) Supin. mm.	0.003±0.254	0.001±0.139	0.647
LK. Farkı(Dilatasyondan sonra-önce) Supin. mm.	0.002±0.111	0.001±0.004	0.470

Supin-dik farklarının her iki grupta dilatasyon öncesi ve sonrası karşılaştırması tablo 8’da gösterilmiştir. Supin-dik farklarının dilatasyondan önce ve sonra yapılan karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 8: Her iki grupta supin-dik farkının dilatasyona göre karşılaştırılması.

		Dilatasyondan Önce	Dilatasyondan Sonra	p
PES’li grup	ÖKD. farkı (Supin-Dik) mm.	0.010±0.010	0.007±0.112	0.138
	AU. Farkı (Supin-Dik) mm.	-0.003±0.247	0.002±0.178	0.223
	LK. Farkı (Supin-Dik) mm.	0.001±0.008	-0.001±0.006	0.217
Kontrol Grubu	ÖKD. farkı (Supin-Dik) mm.	0.010±0.141	0.100±0.130	0.929
	AU. Farkı (Supin-Dik) mm.	0.004±0.143	-0.001±0.187	0.138
	LK. Farkı (Supin-Dik) mm.	0.001±0.118	-0.002±0.008	0.205

TARTIŞMA

PES ile ilişkili gelişen zonüler patolojinin lens desteğini bozduğu ve özellikle katarakt cerrahisini olumsuz yönde etkilediği günümüzde artık iyi bilinmektedir. Böyle gözlerde glokom insidansının yüksekliği ile birlikte gözlenen yetersiz pupilla dilatasyonu, artmış kapsül ve zonül frajilitesi; zonül dializi, vitreus kaybı ve göziçi lensinin desantralizasyonu gibi komplikasyonları arttırmaktadır. Çalışmamızda PES'li gözlerde ciddi şekilde artmış bu olumsuzlukların biyometrik değerlere yansımalarını araştırdık.

Çalışmamızda ÖKD, PES'li gözlerde kontrol grubuna göre hem dik hem de supin pozisyonda sığ olarak ölçülmüştür. ÖKD PES'li grupta dik pozisyonda 2.93 ± 0.28 mm, supin pozisyonda 3.03 ± 0.25 mm olarak bulunurken, kontrol grubunda, dik pozisyonda 3.15 ± 0.26 mm, supin pozisyonda 3.25 ± 0.26 mm olarak bulunmuştur. ÖKD'de, hem dik hem de supin pozisyonda, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (Dik pozisyon $p=0.0001$, Supin pozisyon $p=0.0001$). AU ve LK açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Çalışmamızda bu ölçümlere ilave olarak, fenilefrin ile pupilla dilatasyonu uygulandıktan sonra aynı ölçümler tekrarlanmıştır. Fenilefrin kullanmaktaki amacımız, dilatasyon elde ederken siklopleji oluşturmamak ve zonüllerin yapısını, silyer kasın etkisinden bağımsız olarak gerçeğe daha yakın incelemek olmuştur. Oluşabilecek sikloplejinin, özellikle ÖKD'de değişikliğe yol açarak zonüler yapının gerçek durumu hakkında fikir edinmeyi zorlaştıracığı kanaatindeyiz. Birçok göz cerrahisinin pupilla dilatasyonu altında yapıldığı düşünülürse, böyle bir uygulamanın, cerrahi sırasında nasıl

bir göz ile karşı karşıya bulunduğumuzu önceden bilmemiz açısından yarar sağlayacağı düşünmekteyiz.

Çalışmamızda, oluşturulan pupilla dilatasyonu sonrasında tekrarlanan ölçümler sonucunda PES'li gözlerde izlenen ön kamara sığığının her iki pozisyonda da devam ettiği görülmüştür. ÖKD PES'li grupta dik pozisyonda 2.95 ± 0.24 mm, supin pozisyonda 3.02 ± 0.23 mm olarak bulunurken, Kontrol grubunda dik pozisyonda 3.12 ± 0.25 mm, supin pozisyonda 3.23 ± 0.28 mm olarak ölçülmüştür. Her iki pozisyonda da ÖKD iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı bulunmuştur (Dik pozisyon $p=0.01$, Supin pozisyon $p=0.0001$). Dilatasyondan sonra AU ve LK açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Ölçümlerimizin sonucunda, hastalar supin pozisyona getirildiklerinde lensin, hem PES'li grupta hem de kontrol grubunda yer çekimi doğrultusunda arkaya doğru hareket ettiğini izledik. Ancak bu arkaya doğru hareket açısından iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Zonüllerde meydana gelen kopmalar, özellikle PES'li hastalarda lensin arkaya doğru hareketini arttırmaktadır. Ancak çalışmamıza fakodonezis ve iridodonezis bulunan hastalar ile göz travması geçirmiş hastalar dahil edilmemiştir. Bu nedenle çalışma grubumuzda zonüler kopmaların olmadığı düşüncesindeyiz.

Çalışmamızda ortaya çıkan en dikkat çekici değişiklikler ÖKD'de görülmüştür. ÖKD PES'li gözlerde sığ olarak bulunmuştur. Bu sonuç, PES'li gözlerde zonüler yetersizliğin oluşturacağı derin ön kamara düşüncesini desteklemektedir. Yapılan A-mod ultrasonografik biyometri sonucunda; lens kalınlığı ortalamaları dilatasyon öncesi ve sonrası hem dik hemde supin pozisyon ölçümlerinde PES'li gözlerde daha kalın olarak ölçülmüştür. PES'li hastalarda mevcut bulunan lens opasitesine yatkınlığın, LK'da meydana gelen hafif yükseklikten sorumlu olabileceğini düşünmekteyiz. Bu durum PES'li gruptaki ÖKD sığığının sebeplerinden biri olarak gözükse bile tam olarak açıklamaktan uzaktır. Çünkü çalışmamızda bulunan LK sonuçları

PES'li gözlerde kalın olmasına karşın bulunan ÖKD sığığını oluşturmamaya kadar küçük değerlerdedir. Dolayısıyla mevcut ÖKD sığığının kaynağı zonüller olarak düşünölmüştür.

Çalışma grubumuzu bilateral ve klinik olarak belirgin PES'li hastalardan seçmiş olmamız nedeniyle, psödoeksfolyasyon maddesinin birikimi tek taraflı PES'li gözlerle göre daha yoğundur. Bu yoğunluk zonüler esnekliğı azalttığı ve daha kırılğan bir hal almasına neden olabildiğı gibi zonöl boyutlarında bir miktar kısalmaya da yol açtığını bize düşündürtmüştür. Bartholomew'un 1980 yılında yaptığı çalışmada kontrol grubu PES'siz gözlerden oluşmuştur. Hem kadınlarda hem de erkeklerde PES'li gözleri normal gözlerle göre daha sığ ölçmesine karşın aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulmamıştır (107). Çalışmaya 60 yaş üstünde 158 normal, 34 PES'li göz alınmıştır. Çalışmada sağ gözler değerlendirilmiştir. Goldman pakimetre kullanılarak yapılan ölçümlerde baş pozisyonu değerlendirilmemiştir.

Ermış ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; PES'li ve PES'siz gözlerde katarakt cerrahisi sırasında oluşan komplikasyonlar ve ÖKD ile ilişkisi araştırılmıştır (108). Bu çalışmada ÖKD, AU, LK ölçümlerinin iki grup arasında farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. PES'li grup içinde, cerrahi sırasında komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gözlerin ÖKD'si incelenmiş ve iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Katarakt cerrahisi sırasında arka kapsül yırtığı ve zonöl diyalizi gelişen gözlerin ÖKD'si gelişmeyen gözlerle göre daha sığ olarak bildirilmiştir. Ermış ve arkadaşları bu çalışmanın sonucunda PES'li gözlerde sığ ön kamaranın arka kapsül yırtığı ve zonöl diyalizi açısından risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamız sonucunda elde ettiğimiz değerler ÖKD'nin PES'lilerde sığ olduğu yönündedir. Bu sonucunda PES'li gözlerde cerrahi sırasında ciddi komplikasyon artışı sağlayacağı inancındayız.

Literatürde ÖKD'nin birçok durumda ölçüm değerlerinin bulunmasına karşın başın pozisyonuna göre biyometrik değerlerin bildirildiğı çok az yayın vardır. Özellikle PES'li gözlerde oluşan zonöl zayıflığı nedeniyle, yerçekiminin

etkisiyle lensin öne veya arkaya doğru yer değiştirmesi beklenen bir sonuçtur. Ritch, tek taraflı PES bulunan 11 hastada yaptığı çalışmada, klinik olarak psödoeksfolyasyon izlenmeyen diğer gözü kontrol grubu olarak almıştır (109). Bu çalışmada ortalama ÖKD ölçümü PES'li gözlerde daha derin olarak bildirilmiştir. PES'li gözlerin ÖKD'si ortalama 3.08 mm olurken, eşlik eden diğer gözlerin ÖKD'si ortalama 3.00 mm olarak ölçülmüştür. PES'li gözlerin ÖKD'si ile kontrol grubundaki gözlerin ÖKD'si arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.136$). Ritch bu ölçümlerini düz bakış pozisyonunda yapmış ve ardından pilokarpin uygulamıştır. Pilokarpin sonrası tekrarladığı ölçümlerde de ÖKD'yi PES'li gözlerde daha derin olarak ölçmüştür. Ölçümlerde PES'li gözlerin ÖKD'sini 2.85 mm, kontrol grubundaki gözlerin ÖKD'sini 2.78 mm olarak bulunmuştur. ÖKD'ler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değerlendirilmemiştir ($p=0.570$). Ritch pilokarpin uyguladığı gözlerdeki biyometrik ölçümlerini supin pozisyonda tekrarlamış ve ölçümlerde PES'li gözler normal gözlere göre anlamlı olarak derin ölçülmüştür. ÖKD PES'li gözlerde 2.57 mm ölçülürken kontrol grubunda 2.49 mm olarak bulunmuştur. Supin pozisyonunda elde edilen değerlerin farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$). Pilokarpin her iki gözde de sığlaşmaya neden olmuş ancak fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Ritch, supin pozisyonda PES'li gözlerde oluşan anlamlı derinleşmenin zonülerde oluşmuş olan kopmalardan meydana geldiğini bildirmiştir. Yaptığımız çalışma kısmen Ritch'in çalışmasına benzemektedir. Ancak Ritch'in çalışmasında dik pozisyonda ve ilaçsız yapılan ölçümler supin pozisyonda tekrarlanmamıştır. Pilokarpin uygulanan gözlerde dik ve supin ölçümler incelenmiştir. Ritch dik pozisyonda ÖKD'de anlamlı fark bulamazken pilokarpin uygulanmış supin pozisyondaki gözlerde anlamlı fark bulmuştur. Çalışmamızda supin pozisyonda ÖKD'de meydana gelen derinleşme her iki grupta anlamlı olmasına karşın, derinleşme miktarı açısından fark izlenmemiştir. Ritch'in yaptığı çalışmada kullanılan pilokarpinin iris lens diyaframını kontrol grubunda daha fazla öne doğru hareket ettirdiğini düşünmekteyiz. Buna neden olarak PES'li gözlerdeki zonüler desteğin ÖKD'yi sığlaştırmakta yetersiz olduğunu tahmin düşünmekteyiz. Bizim

çalışmamızda kullanılan ilaç fenilefrindir. Fenilefrinin silyer kasta etkili olmaması nedeniyle çalışmamızda ilaç öncesi ve ilaç sonrası biyometrik değerler açısından fark izlenmemiştir.

Biyometrik ölçümlerde baş pozisyonuna yer verilen bir başka çalışma Esaki ve arkadaşlarının 2001'de yayınladıkları ve 12 PES'li gözün değerlendirildiği çalışmadır (110). Supin ve pron pozisyonu değerlendirmek için araştırmacılar hastaları her iki pozisyonda 30'ar dakika bekledikten sonra ölçüm yapmışlardır. Ölçümlerde ultrasonografik biyomikroskop kullanılmış ve hastalar supin pozisyonundan pron pozisyona getirildiklerinde ÖKD'de oluşan sığılaşma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada supin pozisyonda 2.91 mm olan ÖKD pron pozisyonda 2.84 mm. olarak ölçülmüştür ($p < 0.0001$). Aynı çalışmada açı açıklık mesafesi (angle opening distance) ve açı girinti alanı (angle recess area) hesaplanmış, temporal ve süperior kadrantlarda istatistiksel olarak anlamlı yapısal değişiklikler izlenmiştir. Çalışma sonucunda psödoeksfolyasyon maddesinin, zonüller yapıyı temporal ve süperiorda daha fazla etkilediği bildirilmiştir. Esaki'nin çalışmasındaki PES'li gözlerde, pron ve supin pozisyonlardaki ÖKD'nin istatistiksel olarak anlamlı farklı olmasına karşın, bu değişiklikler sağlıklı gözlerle karşılaştırılmamıştır. Ayrıca Esaki'nin çalışmasında AU ve LK değerlendirilmemiştir. Bizim yaptığımız çalışmada yoğun PES'li gözler ile PES'siz sağlıklı gözler karşılaştırılmış ve iki grup arasında ÖKD'nin değişmesi açısından fark izlenmemiştir. Bu nedenle ÖKD'deki bu değişikliğin sadece PES'e ithaf edilemeyeceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda supin pozisyonda bekleme süresi 15 dakika olarak belirlenmiştir ve ölçümler beşer dakika aralıklarla yapılarak ortalamaları alınmıştır. Bu yönüyle Esaki ve arkadaşlarının çalışmasına süre olarak yakın olmasına karşın karşılaştırdığımız pozisyonlar farklıdır. Yer çekimi ile ÖKD'nin değişimi, pron ve supin ile dik ve supin arasında benzer şekilde değişmektedir.

Lanzl ve arkadaşlarının PES'li gözlerde baş pozisyonunun ÖKD'de ve göz içi basıncında yaptığı değişiklikleri araştırdığı bir çalışmada supin ve pron pozisyonlar değerlendirmeye alınmıştır (111). Çalışmada tek taraflı PES'li

hastaların iki gözleri karşılaştırılmıştır. 39 hasta üzerinde yapılan araştırmada supin ve pron pozisyonlardaki bekleme süresi 5 dakika olarak bildirilmiştir. PES'li gözlerde supin pozisyonda ÖKD ortalama 3.08 mm bulunurken eşlik eden PES'siz gözlerde ÖKD ortalama 3.01 mm olarak bulunmuştur. Hastaların pron pozisyonlarında ise bu değerler sırasıyla 2.95 mm ve 2.97 mm olarak ölçülmüştür. Her iki grupta gözler pron pozisyona getirildiğinde ÖKD sığlaşmıştır. Supin ve pron pozisyonlardaki ÖKD'ler arasındaki değişiklikler iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur. Pron-supin farkları değerlendirildiğinde PES'li gözlerde ÖKD, kontrol grubuna göre daha fazla sığlaşmıştır. Pron-supin farkları karşılaştırıldığında, birbirlerinden istatistiksel olarak farkı anlamlı bulunmuştur. Lanzl ve arkadaşlarının araştırmalarında AU ve göz içi basıncı da değerlendirilmiş ve iki göz arasında fark bulunmamıştır. Çalışmamızda dik ve supin pozisyonda oluşan biyometri değerlerinin farkını bulmak için supin pozisyonda elde edilen ölçümler dik pozisyonda elde edilen ölçümlerden çıkarılmıştır. ÖKD sonuçları incelendiğinde; Her iki grupta, hem dilatasyondan önce hem de dilatasyondan sonra oluşan supin-dik farkları istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Çalışmamız bu sonucuyla Lanzl ve arkadaşlarını desteklememektedir. Ayrıca çalışmamızda, AU ve LK'da oluşan supin-dik farkı, iki grup açısından incelendiğinde hem dilatasyondan önce hem de dilatasyondan sonra istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Lanzl ve arkadaşları ise LK'yı incelememiş, AU'yu incelemiştir. Her iki grupta, AU için pron-supin farkını karşılaştıran Lanzl ve arkadaşları, farkı istatistiksel olarak anlamsız bulmuşlardır ve bu anlamsızlığı, ÖKD ölçümlerinde, prob ile oluşabilecek korneal basının iki grupta da eşit olduğunun kanıtı olarak göstermişlerdir. Çalışmamızda da, her iki grup için AU'da oluşan supin-dik farkının, dilatasyondan önce ve dilatasyondan sonra istatistiksel olarak farksız olması, ölçüm yapılırken oluşabilecek korneal basının her iki grupta da eşit olduğunun göstergesidir. Bu nedenle ÖKD'de oluşan, pozisyona göre ölçüm değişiklikleri, ön kamarayı oluşturan yapıların ve özellikle zonüllerin diğer yapılardan bağımsız hareketlerinden oluşmaktadır.

Yavaş ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada PES'li ve normal gözlerde akomodasyon amplitüdü karşılaştırılmıştır (112). Bu çalışmada ortalama akomodasyon amplitüdü PES'li gözlerde anlamlı derecede düşük bildirilmiştir. Aynı hastalara A-mod ultrasonografik biyometri uygulanmış ön kamara değişikliği açısından fark bulunmamıştır. Çalışmamızda da özellikle PES'li gözlerde akomodasyonun ölçümlerimizi etkilediğini düşünmemekteyiz. Çalışmaya aldığımız grupların yaş ortalaması 60 yılın üzerindedir. Ayrıca çalışmamızda biyometri probunun fiksasyon ışığı kullanılmamıştır. Dik pozisyonda ölçümler, başın karşıya düz olarak baktığı durumda, duvarda belirlenen hedefe bakarken yapılmıştır. Supin pozisyonda ise hasta, tavanda belirlenen hedef noktasına baktırılmıştır. Bu nedenlerden dolayı çalışmamızda akomodasyonun etkisinin olmadığını veya olduysa bunun çok küçük değerlerde olduğunu ve sonuçlarımızı değiştirmeyeceğini düşünmekteyiz.

Literatür incelememizde fenilefrin ile yapılmış biyometri çalışmasına rastlanmamıştır. Çalışmamızda kullandığımız fenilefrin, biyometri ölçümlerimizde farklılığa neden olmamıştır. Bu farksızlığın nedeni, bu ilacın sadece iris dilatatör kaslarına etkili olması ve silyer kas üzerine etkisiz olmasıdır. Çalışmamızda siklopleji oluşturan bir ilaç kullanılarak karşılaştırma yapılmamıştır. Ancak sikloplejik bir ilacın silyer kası gevşeterek zonüllerde gerginliği arttıracaklarını mevcut olan yer çekimine yönelen hareket miktarını azaltacaklarını ve supin-dik farkını daha daraltacaklarını tahmin etmekteyiz. Özellikle PES'li gözler gibi intraoperatif komplikasyon oluşturma riski yüksek hastalarda, cerrahi sırasında sürpriz ön kamara derinlikleriyle karşılaşmamak için preoperatif hazırlığın sadece fenilefrin ile yapılmasının uygun olacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda hastalarımıza göz içi cerrahi uygulanmamıştır. Bu nedenle PES'li hastalarımızda bulduğumuz ön kamaradaki sığlığının ne oranda cerrahi komplikasyon oluşturabileceğini bilememekteyiz. PES'li hastalarda cerrahi komplikasyonların artış gösterdiği çok iyi bilinen bir gerçektir. Drolsum ve arkadaşlarının fakoemulsifikasyon uyguladıkları 164

PES'li ve 916 PES'siz katarakt hastası üzerinde yaptığı bir çalışmada cerrahi sırasında gelişen komplikasyon oranını PES'Lİ grupta yaklaşık üç kat yüksek olarak bildirilmişlerdir (113). Bu çalışmada komplikasyon olarak kapsül-zonül hasarı ile vitreus kaybı her iki grupta karşılaştırılmış ve PES'siz grupta %3.7 olan komplikasyon oranı PES'lilerde %9.6 ya yükselmiştir. Küchle ve arkadaşları PES'li gözlerde preoperatif ÖKD ile fakoemulsifikasyon cerrahisi sırasında gelişen komplikasyonları inceledikleri araştırmalarında sığ ÖKD'si bulunan hastalarda komplikasyon oranını yüksek bulmuşlardır (114). 174 göz üzerinde yapılan bu araştırmada 12 gözde komplikasyon gözlenmiştir. Komplikasyon izlenen gözlerin ÖKD'si ortalama 2.36 mm olurken komplikasyonsuz gözlerde ÖKD 2.74 mm olarak bulunmuştur (p=0.013). Ayrıca bu çalışma sonucunda PES'li gözlerde sığ ÖKD'nin zonüler instabilitenin bir göstergesi olacağı bildirilmiştir.

Yaptığımız çalışmada bilateral olarak belirgin PES'li hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir. Genellikle asimetric seyreden ve unilateral bir başlangıcı olan PES'te bilateral belirgin psödoeksfolyasyon maddesinin izlenmesinin ciddi yoğunlukta bir tutulumun göstergesidir. Kontrol grubumuzu ise tam bir oftalmolojik muayene ile psödoeksfolyasyon maddesine ait bir bulgu taşımayan bilateral PES'siz hastalar oluşturmaktadır. Literatürde yayınlanmış çalışmalar incelendiğinde, bazı çalışmalarda tek taraflı PES'li hastalarda, kontrol grubu olarak PES izlenmeyen diğer gözlerinin seçilmiş olduğu görülmüştür. Ritch'in unilateral 11 PES'li hastaların gözlerini incelediği çalışmada kontrol grubu olarak PES izlenmeyen diğer gözler değerlendirilmiştir (109). Lanzl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da 39 tek taraflı PES'li hasta değerlendirilmiş ve kontrol grubu olarak eşlik eden diğer gözleri incelenmiştir (111). Hammer ve arkadaşları tek taraflı PES bulunan beş hastanın, klinik olarak psödoeksfolyasyon maddesi izlenmeyen diğer gözlerini transmisyon elektron mikroskopu ile incelemiş ve psödoeksfolyasyon maddesinin birikimine ait deliller bulmuşlardır (115). Hammer ve arkadaşları bu çalışmalarının sonucunda PES'in asimetric seyir gösteren bilateral bir hastalık olduğunu vurgulamışlardır. Dolayısıyla tek taraflı PES'li gözlerin, PES'siz diğer gözleriyle karşılaştırmanın, zonüllerdeki

değişiklikleri incelemek açısından yeterli olmadığını düşünüyoruz.
Çalışmamızda bilateral PES'li hastaların sağ gözleri incelenmiştir. Kontrol grubunu ise bilateral PES izlenmeyen hastaların sağ gözleri oluşturmaktadır. Bu nedenle üzerinde çalıştığımız iki grubun tamamen farklı olduğunu ve gerek Ritch gereksede Lanzl'ın çalışmasına göre sonuçlarının daha ayırt edici olduğu kanaatindeyiz.

SONUÇ VE ÖNERİLER:

Bu çalışma PES'li gözlerde, baş pozisyonuna göre oluşan biyometrik değişiklikleri, PES izlenmeyen kontrol grubuyla kıyaslamak ve bu değişikliklerin fenilefrinle olan etkileşimini araştırmak amacıyla yapılmıştır.

Çalışmamızda elde edilen sonuçlardan en dikkat çekicisi ÖKD'nin PES'li gözlerde, kontrol grubuna kıyasla daha sığ olmasıdır. PES'li gözlerin zonüllerinde meydana gelen değişiklikler nedeniyle ÖKD'nin bu gözlerde, PES izlenmeyen gözlere göre daha derin olması beklenen bir sonuç iken, çalışmamızda aksi yönde ölçümler elde edilmiştir. PES'li ve kontrol grubu karşılaştırıldığında; Supin ve dik pozisyonlarda gerek dilatasyondan önce, gerekse de dilatasyondan sonra ÖKD PES'li grupta sığ olarak ölçülmüştür. Gruplar arası farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. AU ve LK'da ölçülen farklar istatistiksel olarak anlamsız izlenmiştir.

Başın dik pozisyondan supin pozisyona değiştirilmesiyle elde edilen biyometrik değerler incelendiğinde, her iki grubun ÖKD'sinde derinleşme izlenmiştir. Dik ve supin pozisyonlarda ölçülen ÖKD değerleri her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı bulunmuştur. İzlenen bu farklılık fenilefrin uygulamasından sonrada devam etmiştir. AU ve LK'da oluşan farklılıklar istatistiksel olarak anlamsız değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda ayrıca supin pozisyonda elde edilen biyometrik değerler, dik pozisyonda elde edilen değerlerden çıkarılarak farklar hesaplanmıştır. Ancak elde edilen farklar karşılaştırıldığında, ÖKD, AU ve LK açısından

istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir. Aynı sonuç dilatasyondan sonra da elde edilmiştir.

PES'li gözlerde oluşan zonüler kırılmalığa ilave olarak ön kamara sığığının da eklenmesi özellikle katarakt cerrahisinde gelişen komplikasyonlarda ilave artış sağlayacağından kuşku duymamaktayız. Katarakt cerrahisini planlarken, ÖKD'nin özellikle göz önünde bulundurulması cerrahi sırasında ortaya çıkabilecek komplikasyonlara hazırlıklı olmak açısından önemlidir. Çalışmamızda da ortaya koyduğumuz gibi PES'li hastalarda ön kamara sığıdır ve bu da cerrahinin sıkıntılı geçeceğine dair bir işarettir. Ayrıca fenilefrin ile yapılacak olan pupilla dilatasyonu gözün biyometrik değerlerinde anlamlı farklılıklara neden olmayacağı için cerrahi öncesi bilinen ÖKD'nin cerrahi sırasında da devam edeceğini düşünüyörüz.

Çalışmamızın eksik kalan yönü sikloplejik etkili bir ilaçla biyometrik değerlerin karşılaştırılmamasıdır. PES'li hastalarda, silyer kas aktivitesi ortadan kaldırıldıktan sonra baş pozisyonu ile oluşacak biyometrik değışikliklerin bilinmesi özellikle cerrahi hazırlığında, pupilla dilatasyonu için kullanılacak ilaç seçiminde yardımcı olacaktır. Ancak bu haliyle çalışmamızdan, fenilefrinle yapılmış dilatasyon ile cerrahi sırasında beklenmedik ÖKD'değişikliğinin olmayacağı sonucunu çıkartmaktayız.

ÖZET

Amaç: Psödoeksfolyasyon sendromlu (PES) gözlerde meydana gelen değişikliklerin biyometrik değerlere yansiyabileceği noktasından hareketle çalışmamızı planladık. Kliniğimizde, PES'li olan ve olmayan sağlıklı gözlerdeki biyometrik değişiklikleri, pupiller dilatasyon yapılmadan ve fenilefrin ile dilatasyon yapıldıktan sonra araştırdık.

Gereç ve Yöntem: Çalışma kapsamına, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine başvuran ve muayenelerinde, pupilla dilatasyonu yapılmadan önce belirgin olarak izlenebilen bilateral PES'li 50 hastanın sağ gözleri alındı. Kontrol grubu olarak da rutin oftalmolojik muayenelerinde PES izlenmeyen 50 hastanın sağ gözleri incelendi. Topikal anestezi ardından hastalara dik ve supin pozisyonda olmak üzere ultrasonografik A-mod biyometri uygulandı. Her pozisyonda üçer defa yapılan ölçümler, fenilefrin uygulaması sonrası aynı şekilde tekrarlandı. Biyometrik değerlerin ortalamaları karşılaştırıldı.

Bulgular: PES'li grupta 27 erkek (%54.00) ve 23 kadın (%46.00), Kontrol grubunda ise 19 erkek (%38.00) ve 31 kadın (%62.00) bulunmaktaydı. Ortalama yaş PES'li grupta 69.08 ± 5.58 (60-80) yıl, kontrol grubunda 67.44 ± 3.93 (59-77) yıl olarak hesaplandı. İki grup arasında yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktaydı ($p=0.093$). Dilatasyon öncesi PES'li grubun dik pozisyonda ortalama ön kamara derinliği (ÖKD) 2.93 ± 0.28 mm iken, supin pozisyonda 3.03 ± 0.25 mm ölçülmüştür. Aynı değer kontrol grubunda dik pozisyonda 3.15 ± 0.26 mm iken supin pozisyonda 3.25 ± 0.26 mm ölçülmüştür. ÖKD hem dik hem de supin

pozisyonda PES'li grupta daha sığ olarak bulunmuştur ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (dik $p=0.0001$, supin $p=0.0001$). Supin pozisyonda oluşan ÖKD derinleşmesi her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlıdır (PES $p=0.0001$, kontrol $p=0.0001$). Aksiyel uzunluk (AU) ve lens kalınlığı (LK) açısından iki grup arasında fark izlenmemiştir. Fenilefrin uygulandıktan sonra oluşan değişimler uygulama öncesi değerlerle aynı bulunmuştur.

Sonuçlar: PES'li gözlerde özellikle ÖKD sığ olarak izlenmektedir. Baş pozisyonuna göre oluşan değişiklikler kontrol grubu ile aynıdır. Gözde oluşan biyometrik değişiklikler fenilefrinden etkilenmemektedir. Özellikle PES'li gözlerde ortaya çıkan zolüller zayıflık, göz içi cerrahi sırasında komplikasyonlara neden olmaktadır. Çalışmamızda ortaya çıkan PES'li gözlerdeki ÖKD sığlığının, bu gözlerde mevcut bulunan komplikasyon oluşma eğilimini arttıracaklarını düşünmekteyiz. Ayrıca fenilefrinin biyometrik değerlere etki etmemesi, operasyon öncesi bulunan ÖKD değerinin operasyon sırasında da aynen korunabileceğini, böylece intraoperatif komplikasyon riskini azaltabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Psödoeksfolyasyon, A-mod biyometri, fenilefrin.

THE BIOMETRIC CHANGES IN EYES WITH PSEUDOEXFOLIATION SYNDROME:

SUMMARY:

Purpose: To investigate the biometric changes in eyes with pseudoexfoliation syndrome (PES) in comparison to healthy control eyes with and without pupillary dilatation using phenylephrine topical drops.

Material and Methods: Fifty eyes of 50 patients with PES whose pseudoexfoliative material was clearly visible without pupillary dilatation were included in the study. Also 50 eyes of 50 healthy subjects in which pseudoexfoliative material was not seen in routine ophthalmologic examination were included as control group. A-mode ultrasonographic biometry was performed to the patients in supine and upright positions under topical anesthesia. Ultrasonographic measurements were performed 3 times in both positions and they were repeated after phenylephrine topical drops. The median of the biometric measurements were compared.

Results: There were 27 male (%54.00) and 23 (%46.00) female in PES group, 19 male (%38.00) and 31 female (%62.00) in the control group. The mean age was 69.08 ± 5.58 (60-80) years in the PES group, 67.44 ± 3.93 (59-77) years in the control group. There was no significant difference between two groups according to age ($p=0.093$). the mean anterior chamber depth (ACD) in upright position before the pupillary dilatation was 2.93 ± 0.28 mm in PES group, while it was 3.24 ± 0.26 mm in supine position. ACD was found to be flat in both positions in PES group and this was statistically significant

(upright $p=0.0001$, supine $p=0.0001$). ACD deepening in supin position was significant in both groups. (PES $p=0.0001$, control $p=0.0001$). There was no difference between the two groups according to the axial length (AL) and lens thickness (LT). The values were both same before and after the pupillary dilatation.

Conclusion: ACD is found to be flat especially in the PES group. The changes in the measured values according to the head positions were found to be same with the control group. The pupillary dilatation does not affect the biometric measurements. The zonular weakness in particularly pseudoexfoliative eyes causes complications in ophthalmic surgery. We think that the ACD flatness in pseudoexfoliative eyes which our study reveals will increase the complication rate. The facts that pupillary dilatation does not affect biometric measurements and that the ACD values before the operation can be maintained during the operation, reveal that intraoperative complication risk might decrease.

Key Words: Pseudoexfoliation, A-scan biometry, phenylephrine.

KAYNAKLAR

- 1.** Ringvold A. On the occurrence of pseudoexfoliation material in extrabulbar tissue from patients with pseudoexfoliation syndrome of the eye. Acta Ophthalmol (Copenh) 1973; 51: 511 – 8.
- 2.** Schlötzer-Schrehardt U, Kuchle M, Naumann GO. Electron - microscopic identification of pseudoexfoliation material in extrabulbar tissue. Arch Ophthalmol 1991; 109: 565 – 70.
- 3.** Streeten BW, Dark AJ, Wallace RN. Pseudoexfoliative fibrillopathy in the skin of patients with ocular pseudoexfoliation. Am J Ophthalmol 1990; 110: 490 – 9.
- 4.** Sugino T. Exfoliative materials in the skin of patients with exfoliation syndrome. Nippon Ganka Gakkai Zasshi 1990; 94: 856–69.
- 5.** Schlötzer-Schrehardt UM, Koca MR, Naumann GO, et al. Pseudoexfoliation syndrome. Ocular manifestation of a systemic disorder. Arch Ophthalmol 1992; 110: 1752–6.
- 6.** Streeten BW, Li ZY, Wallace RN. Pseudoexfoliative fibrillopathy in visceral organs of a patient with pseudoexfoliation syndrome. Arch Ophthalmol 1992; 110: 1757 – 62.
- 7.** Kanski JJ. The Glaucomas. Clinical Ophtalmology. 3rd Ed.Oxford: Butterworth-Heinemann Co, 1994:223 - 79.
- 8.** Lundvall A, Zetterstrom C. Exfoliation syndrome and the effect of phenylephrine and pilocarpine on pupil size. Acta Ophthalmol (Copenh) 1993; 71: 177–80.
- 9.** Chijiwa T, Araki H, Ishibashi T, et al. Degeneration of zonular fibrils in a case of exfoliation glaucoma. Ophthalmologica 1989; 199: 16 – 23.

10. Dark AJ, Streeten BW, Cornwall CC. Pseudoexfoliative disease of the lens: A study in electron microscopy and histochemistry. *Br J Ophthalmol* 1977; 61: 462 – 72.

11. Mizuno K, Muroi S. Cycloscopy of pseudoexfoliation. *Am J Ophthalmol* 1979; 87: 513 – 8.

12. Naumann GO, Schlötzer-Schrehardt U, Küchle M. Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist. Intraocular and systemic manifestations. Review. *Ophthalmology* 1998; 105: 951-68.

13. Morrison JC, Green WR. Light microscopy of the exfoliation syndrome. Review. *Acta Ophthalmol Suppl* 1988; 66: 5-27

14. Schlötzer-Schrehardt U, Von der Mark K, Sakai LY, et al. Increased extracellular deposition of fibrillin-containing fibrils in pseudoexfoliation syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1997; 38: 970-84.

15. Lindberg JG: Kliniska undersökningar över depigmentering av pupillarranden och genomlysbarhet av iris vid fall av alderstarr samtit i normala ögon hos gamla personer [Clinical studies of depigmentation of the pupillary margin and transillumination of the iris in cases of senile cataract and also in normal eyes in the aged] [MD]. Helsingfors, 1917, Thesis

16. Lindberg JG. Clinical investigations on depigmentation of the pupillary border and translucency of the iris in cases of senile cataract and in normal eyes in elderly persons. *Acta Ophthalmol* 1989; 190 (Suppl):1–96.

17. Garner A. Exfoliation syndrome. Editorial. *Br J Ophthalmol* 1990; 74: 449.

18. Vogt A. Ein neues Spaltlampenbild: Abschilferung der Linsenvorderkapsel als wahrscheinliche Ursache von senilem chronischem Glaukom. *Schweiz med Wschr* 1926; 56: 413-41.

19. Vogt A. Ein neues Spaltlampenbild des Pupillengebietes: Hellblauer Pupillensaumfilz mit Hautchenbildung auf der Linsenvorderkapsel. *Klin Monatsabl Augenheilkd* 1925; 75: 1–12.

20. Dvorak-Theobald G. Pseudoexfoliation of the lens capsule: Relation to true exfoliation of the lens capsule as reported in the literature

and role in the production of glaucoma capsulocuticulare. Am J Ophthalmol 1954; 37: 1–12.

21. İrkeç M. Senil psödoeksfoliasyonunun epidemiyolojik özellikleri üzerine bir inceleme. T Oft Gaz 1979; 263.

22. Yalaz M, Othman I, Nas K, et al. The frequency of pseudoexfoliation syndrome in the eastern Mediterranean area of Turkey. Acta Ophthalmol (Copenh). 1992;70 :209-13.

23. Kozobolis VP, Papatzanaki M, Vlachonikolis IG, et al. Epidemiology of pseudoexfoliation in the island of Crete (Greece). Acta Ophthalmol Scand 1997; 75: 726-9.

24. Mccarty CA, Taylor HR. Pseudoexfoliation syndrome in Australian adults. Am J Ophthalmol. 2000; 129: 629-33.

25. Allingham RR, Loftsdottir M, Gottfredsdottir MS, et al. Pseudoexfoliation syndrome in Icelandic families. Br J Ophthalmol 2001; 85: 702-7.

26. Roth M, David Le. Exfoliation syndrome. Am J Ophtalmol 1980; 89: 477-81.

27. Summannen P, Asbjörn MT. Exfoliation syndrome among Saudis. Acta Ophtalmol 1988; 184 (suppl); 107-11.

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

29. Damji KF, Bains HS, Amjadi K, et al. Familial occurrence of pseudoexfoliation in Canada. Can J Ophtalmol 1999; 34: 257-65.

30. Damji KF, Bains HS, Stefanson E, et al. A review of genetic and nongenetic factors and a new observation. Ophthalmic Genet 1998; 19: 175-85.

31. Kozobolis VP, Detorakis ET, Sourvinos G, et al. Loss of heterozygosity in pseudoexfoliation syndrome. Invest Ophthalmol Vis Sci 1999; 40: 1255-60.

32. Eustace P, Joyce PD, McAuliffe-Curtin D, et al. HLA antigens in the pseudoexfoliation syndrome. Trans Ophthalmol Soc U K 1980; 100: 510.

- 33.** Slagsvold JE, Nordhagen R. The HLA system in primary open angle glaucoma and in patients with pseudoexfoliation of the lens capsule (exfoliation of fibrilloglione epitheliocapsularis). *Acta Ophthalmol* 1980;58:188-92
- 34.** Seshubabu G. Association of HLA type with pseudoexfoliation of the lens capsule. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 93-4.
- 35.** Ersoy T, Yarangümeli A, Balcı M, Köz GÖ, Kural G. Psödoeksfoliasyon sendromunda HLA doku grupları. *T Oft Gaz.*2002; 32:715-20
- 36.** Hammer T, Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GO. Unilateral or asymmetric pseudoexfoliation syndrome. An ultrastructural study. *Arch Ophthalmol* 2001; 119: 1023-31.
- 37.** Mitchell P, Wang JJ, Hourihan F. The relationship between glaucoma and pseudoexfoliation: The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 1319-24.
- 38.** Seland JH. The ultrasutructural changes in the exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol* 1988; 184(Suppl): 28-34.
- 39.** Schlötzer-Schrehardt U, Körtje KH, Erb C. Energy-filtering transmission electron microscopy (EFTEM) in the elemental analysis of pseudoexfoliative material. *Curr Eye Res* 2001; 22: 154-62.
- 40.** Brooks AM, Gillies WE. The development of microneovascular changes in the iris in pseudoexfoliation of the lens capsule. *Ophthalmology* 1987; 94: 1090-7.
- 41.** Ritch R, Schlötzer-Schrehardt U. Exfoliation (pseudoexfoliation) syndrome: toward a new understanding. *Proceedings of the First International Think Tank. Acta Ophthalmol Scand* 2001; 79: 213-7.
- 42.** Winkler J, Lünsdorf H, Wirbelauer C. Immunohistochemical and charge-specific localization of anionic constituents in pseudoexfoliation deposits on the central anterior lens capsule from individuals with pseudoexfoliation syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 239: 952-60.

- 43.** Fitzsimmons TD, Fagerholm P, Wallin Ö. Hyaluronan in the exfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Scand* 1997; 75: 257-60.
- 44.** Kubota T, Schlötzer-Schrehardt U, Inomata H, et al. Immunoelectron microscopic localization of the HNK-1 carbohydrate epitope in the anterior segment of pseudoexfoliation and normal eyes. *Curr Eye Res* 1997; 16: 231-8.
- 45.** Amari F, Nagata S, Umihira J, et al. Lectin electron microscopic histochemistry of the pseudoexfoliative material in the skin. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35: 3962-6.
- 46.** Schlötzer-Schrehardt U, Zenkel M, Kuchle M, et al. Role of transforming growth factor-b1 and its latent form binding protein in pseudoexfoliation syndrome. *Exp Eye Res* 2001; 73: 765-80.
- 47.** Picht G, Welge-Luessen U, Grehn F, et al. Transforming growth factor b2 levels in the aqueous humor in different types of glaucoma and the relation to filtering bleb development. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 239: 199-207.
- 48.** Hiscott P, Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GO. Unexpected expression of thrombospondin 1 by corneal and iris fibroblasts in the pseudoexfoliation syndrome. *Hum Pathol* 1996; 27: 1255-8.
- 49.** Schlötzer-Schrehardt U, Lommatzsch J, Kuchle M, et al. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in aqueous humor of patients with pseudoexfoliation syndrome/glaucoma and primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 1117-25.
- 50.** Kuchle M, Ho TS, Nguyen NX, et al. Protein quantification and electrophoresis in aqueous humor of pseudoexfoliation eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35: 748-52.
- 51.** Recupero SM, Leucci E, Contestabile MT, et al. Fering of aqueous humor in the pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1993; 71: 699-702.
- 52.** Moreno-Montanes J, Lajara Blesa J. IgG, albumin and total IgG index in the aqueous humour of eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Scand* 1995; 73: 249-51.

- 53.** Berlau J, Lorenz P, Beck R, et al. Analysis of aqueous humour proteins of eyes with and without pseudoexfoliation syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 239: 743-6
- 54.** Mizuno K, Hara S, Ishiguro S, et al. Acid phosphatase in eyes with pseudoexfoliation. *Am J Ophthalmol* 1980; 89: 482-9.
- 55.** Kùchle M, Nguyen NX, Horn F, et al. Quantitative assessment of aqueous flare and aqueous 'cells' in pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1992; 70: 201-8
- 56.** Naumann GO, Schlötzer-Schrehardt U. Keratopathy in pseudoexfoliation syndrome as a cause of corneal endothelial decompensation: a clinicopathologic study. *Ophthalmology* 2000; 107: 1111-24.
- 57.** Kùchle M, Naumann GO. Occurrence of pseudoexfoliation following penetrating keratoplasty for keratoconus. *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 98-100.
- 58.** Kountouras J, Mylopoulos N, Boura P, et al. Relationship between *Helicobacter pylori* infection and glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108: 599-604.
- 59.** Galloway PH, Warner SJ, Morshed MG, et al. *Helicobacter pylori* infection and the risk for open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2003; 110: 922-5.
- 60.** Detorakis ET, Kozobolis VP, Pallikaris IG, et al. Detection of herpes simplex virus in pseudoexfoliation syndrome and exfoliation glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2002; 80: 612-6.
- 61.** Sveinsson Ö. Fibrilopathy in a pseudophakic eye. Production of fibrils by remnants of the lens capsule. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1992; 70: 806-13.
- 62.** Tetsumoto K, Schlötzer-Schrehardt U, Kùchle M, et al. Precapsular layer of the anterior lens capsule in early pseudoexfoliation syndrome. *Graefes Arch Clin exp Ophtalmol* 1992; 230: 252-7.
- 63.** Dark AJ, Stereeten BW. Precapsular film on the aging human lens: precursor of pseudoexfoliation. *Br J Ophtalmol* 1990; 74: 717-22.

- 64.** Fama F, Castagna I, Salmeri G. Influence of pseudoexfoliation syndrome on human lens transparency. *Ann Ophthalmol.* 1993; 25: 440-1.
- 65.** Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GO. A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1994; 118: 730-43.
- 66.** Masket S, Osher R. Late complications with intraocular lens dislocation after capsulorhexis in pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 1481-4.
- 67.** Prince AM, Ritch R. Clinical signs of the pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology* 1986; 93: 803-07.
- 68.** Spinelli D, Felice G, Pivigaso F, Coggi G. The iris vessels in the exfoliation syndrome: ultrastructural changes. *Exp Eye Res* 1985; 41: 449-55.
- 69.** Shimizu T. Changes of the iris vessels in capsular glaucoma: three dimensional and electron microscopic studies. *Jpn J Ophthalmol* 1985; 29: 434-52.
- 70.** Ringvold A, Davanger M. Iris neovascularization in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol* 1981; 65: 138-141.
- 71.** Vannas A. Vascular changes in pseudoexfoliation of the lens capsule and capsular glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1972; 184: 248-53.
- 72.** Yedigöz N, Sarıca N, Suyugül N, ve ark. Glokomlu ve glokomsuz psödoeksfoliasyonlu olgularda iris floresein anjiografisi bulguları. *MN Oftalmoloji* 1996; 3: 27-35
- 73.** Prince AM, Streeten BW, Robert R, et al. Preclinical diagnosis of pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 1076-82.
- 74.** Guzek JP, Holm M, Cotter JB, et al. Risk factors for intraoperative complications in 1000 extracapsular cataract cases. *Ophthalmology* 1987; 94: 461-6.
- 75.** Layden WE, Ritch R, King DG, et al. Combined exfoliation and pigment dispersion syndrome. *Am J Ophthalmol* 1990; 109: 530-4.

- 76.** Wishart PK, Spaeth GL, Poryzees EM. Anterior chamber angle in the exfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol* 1985; 69: 103-7.
- 77.** Schlötzer-Schrehardt U, Küchle M, Jünemann A, et al. Relevance of the pseudoexfoliation syndrome for the glaucomas. *Ophthalmologe* 2002; 99: 683-90.
- 78.** Ringvold A. Corneal endothelial involvement in pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 297-8.
- 79.** Wirbelauer C, Anders N, Pham DT, et al. Corneal endothelial cell changes in pseudoexfoliation syndrome after cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 145-9.
- 80.** Bechmann M, Thiel MJ, Roesen B, et al. Central corneal thickness determined with optical coherence tomography in various types of glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:1233-7.
- 81.** Ventura AC, Böhnke M, Mojon DS. Central corneal thickness measurements in patients with normal tension glaucoma, primary open angle glaucoma, pseudoexfoliation glaucoma, or ocular hypertension. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 792-5.
- 82.** Stewart JF, Jay JL. Pseudoexfoliation material on an acrylic lens. *Br J Ophthalmol* 1995; 79: 1050-1.
- 83.** Kozobolis VP, Detorakis ET, Tsimbaris MK, et al. Correlation between age-related macular degeneration and pseudoexfoliation syndrome in the population of Crete (Greece). *Arch Ophthalmol* 1999; 117 :664-9.
- 84.** Saatci OA, Ferliel ST, Ferliel M, et al. Pseudoexfoliation and glaucoma in eyes with retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol* 1999; 23: 75-8.
- 85.** Gillies WE, Brooks AM. Central retinal vein occlusion in pseudoexfoliation of the lens capsule. *Clin Experiment Ophthalmol* 2002; 30: 176-8.
- 86.** Cursiefen C, Hammer T, Küchle M, et al. Pseudoexfoliation syndrome in eyes with ischemic central retinal vein occlusion. A histopathologic and electron microscopic study. *Acta Ophthalmol Scand* 2001; 79: 476-8.

- 87.** Halvorsen F, Nicolaissen B, Ringvold A, et al. In vitro studies of conjunctival cells from eyes with and without pseudoexfoliation. *Acta Ophthalmol Scand* 1995; 73: 37-40.
- 88.** Kozobolis VP, Detorakis ET, Tsopakakis GM, et al. Evaluation of tear secretion and tear film stability in pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77: 406-9.
- 89.** Bardak YK, Zilelioğlu G. Ultrasonik biyometri ile göz içi lens gücünün hesaplanması. *MN Oftalmoloji*. 1997; 4: 70-4.
- 90.** Mundt GH, Hughes WE. Ultrasonics in ocular diagnosis. *Am J Ophthalmol* 1956; 41: 488-98.
- 91.** Oksala A, Lehtinen A. Diagnostic value of ultrasonics in ophthalmology. *Ophthalmologica* 1957; 134: 387-95.
- 92.** Gernet H. Biometrie des auges mit ultraschall. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1965; 146: 863–74.
- 93.** Ossoinig K.C. Quantitative echography- the basis of tissue differentiation. *J Clin Ultrasound* 1974; 2: 33-46.
- 94.** Baum G, Greenwood I. The application of ultrasonic locating techniques to ophthalmology, part I: reflective properties. *Am J Ophthalmol* 1958; 46: 319–29.
- 95.** Bronson NR, Turner FT. A simple B-scan ultrasonoscope. *Arch Ophthalmol* 1973; 90: 237-8.
- 96.** Byrne SF, Green RL. *Ultrasound of the eye and orbit*. St Louis, Mosby, Second edition 2002; 1.
- 97.** Olsen T. Sources of error in intraocular lens power calculation. *J Cataract Refract Surg* 1992; 18: 125–9.
- 98.** Olsen T, Corydon L, Gimbel H. Intraocular lens power calculation with an improved anterior chamber depth prediction algorithm. *J Cataract Refract Surg* 1995; 21: 313–9.
- 99.** Eddin AS, Abdel H, Ahmad K. Intraocular lens power calculation in triple procedure. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 709-13.

100. Bafra S, Koch DD. Axial instantaneous and refractive formulas in computerized video-keratography of normal corneas. J Cataract Refract Surg 1998; 24: 1184-90.

101. Byrne SF. A-Scan Axial Eye Length Measurements; a Handbook for IOL Calculations. Mars Hill, NC, Grove Park Publishers, 1995; 41-6.

102. O Bergès, M Puech, M Assouline, et al. B-mode-guided vector-A-mode versus A-mode biometry to determine axial length and intraocular lens power. J Cataract Refract Surg 1998; 24: 529-35.

103. Yılmaz G. Oküler otonomik innervasyon, oftalmik dozaj formları; Oftalmik İlaçlar Oto S, Yılmaz G, Aydın P. Güneş Kitabevi, Ankara 2003; 15-16.

104. Yılmaz G. Oküler otonomik innervasyon,oftalmik dozaj formları; Oftalmik İlaçlar Oto S, Yılmaz G, Aydın P. Güneş Kitabevi, Ankara 2003; 16-17.

105. Oto S. Sikloplejikler, Midriatikler ve Midriyolitikler; Oftalmik İlaçlar Oto S, Yılmaz G, Aydın P. Güneş Kitabevi, Ankara 2003; 41-49.

106. Oto S. Sikloplejikler, Midriatikler ve Midriyolitikler; Oftalmik İlaçlar Oto S, Yılmaz G, Aydın P. Güneş Kitabevi, Ankara 2003; 49-52.

107. Bartholomew RS. Anterior chamber depth in eyes with pseudoexfoliation. Br J Ophthalmol 1980; 64: 322-3.

108. Ermiş S, İnan Ü, Öztürk F. Psödoeksfoliasyon sendromunun fakoemülsifikasyon katarakt cerrahisine etkisi ve bu olgularda bir risk faktörü olarak azalmış ön kamara derinliği. MN Ophthalmol 2002; 9: 317-20.

109. Ritch H. Exfoliation syndrome: Clinical findings and occurrence in patients with occludable angles. Trans Am Ophthalmol Soc 1994; 92: 845-944.

110. Esaki K, Into K, Matsynaga K, et al. Anterior chamber structural change in postural variation pseudoexfoliation syndrome. Nippon-Ganka-Gakkai-Zasshi 2001; 105: 524-9.

111. Lanzl IM, Merte RL, Graham AD. Does head positioning influence anterior chamber depth in pseudoexfoliation syndrome? J Glaucoma 2000; 9:214-8.

112. G F Yavas, F öztürk, T Küsbeci, et al. Evaluation of the change in accommodation amplitude in subjects with pseudoexfoliation. Eye (advance online publication), May 23, 2008.

113. Drolsum L, Haaskjold E, Sandvig K. Phacoemulsification in eyes with pseudoexfoliation. J Cataract. Refract Surg 1998; 24:787–92.

114. Kühle M, Viestenz A, Martus P, et al. Anterior chamber depth and complications during cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome. Am J Ophthalmol. 2000; 129: 281-5.

115. Hammer T, Schlötzer-Schrehardt U, Gottfried OH, et al. Unilateral or Asymmetric Pseudoexfoliation Syndrome? An Ultrastructural Study. Arch Ophthalmol 2001; 119: 1023-31.