

Pseudoeksfoliasjonssyndrom og optikers rolle

Jon V. B. Gjelle

Institutt for optometri og synsvitenskap, Fakultet for helsevitenskap, Høgskolen i Buskerud og Vestfold, 3611 Kongsberg, Norge.

Received May 8, 2015, accepted July 9, 2015

Keywords: pseudoexfoliation syndrome, corneal endothelial changes, nuclear cataract, glaucoma, role of optometrist

Correspondence: jon@gjelle.com

Abstract

Pseudoexfoliation syndrome is a common finding in an ageing population by eye health care professionals. Among optometrists, pseudoexfoliation is regarded as one of the main causes of secondary glaucoma. But pseudoexfoliation has systemic implications and is linked to increased prevalence of heart disease. This case presents an 88 year-old woman who has her first optometric examination due to problems with her reading glasses. Pseudoexfoliation syndrome is observed, alongside nuclear cataract and corneal endothelial polymegathism, both of which are common signs in pseudoexfoliation patients. She is considered to have low probability of developing glaucoma and is prescribed glasses for near work. She is referred for cataract surgery due to reduced visual acuity and pseudoexfoliation. The effect of pseudoexfoliation syndrome on corneal endothelium, and how optometrists should handle patients with pseudoexfoliation are discussed.

Sammendrag

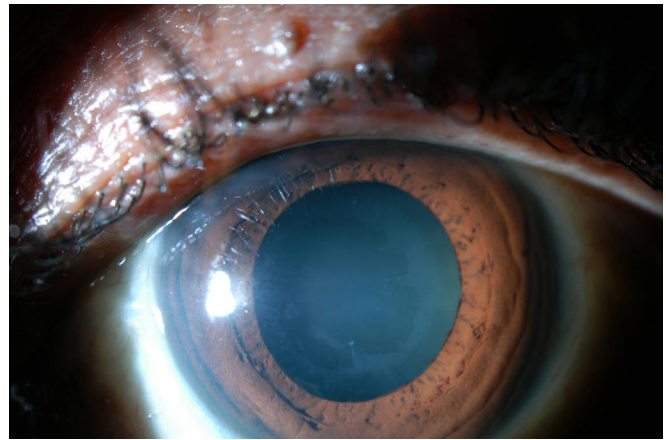
Pseudoeksfoliasjonssyndrom er et vanlig funn i en aldrende befolkning, som vanligvis avdekkes av øyehelsepersonell. Pseudoeksfoliasjonssyndrom er mest kjent blant optikere som en årsak til sekundær glaukom, men syndromet er systemisk og koblet til økt forekomst av hjerte-/karsykdom. Kasuistikken presenterer en kvinne i en alder av 88 år som er til optiker for første gang på grunn av misnøye med lesebrillene sine. Det blir konstatert pseudoeksfoliasjonssyndrom, og observert nukleær katarakt og endotelial polymegatisme, som er vanlige funn hos pasienter med pseudoeksfoliasjonssyndrom. Pasienten blir vurdert til å ha lav sannsynlighet for glaukom, og får utskrevet briller for nærarbeid. Pasienten blir henviset øyelege for vurdering av kataraktoperasjon på grunn av redusert visus og pseudoeksfoliasjon. Kasuistikken tar for seg virkningen av pseudoeksfoliasjonssyndrom på kornealt endotel og det diskuteres hvordan pasienter med pseudoeksfoliasjon bør behandles av optiker.

Innledning

Pseudoeksfoliasjonssyndrom (PSX) er en tilstand karakterisert av oppsamling av ekstracellulære fibriller, spesielt i okulært vev og okulære strukturer. Oppsamling av ekstracellulært materiale er også observert rundt blodårer og bindevev i indre organer, noe som gjør PSX til en systemisk tilstand (U. M. Schlötzer-Schrehardt, Koca, Naumann, and Volkholz, 1992; Streeten, Li, Wallace, Eagle, and Keshgegian, 1992).

PSX oppdages typisk under spaltelampemikroskopi av forkammeret. Her kan det observeres et gråhvitt stoff, ofte beskrevet som flassliknende, på linseforflaten eller pupilleranden (se Figur 1 og Figur 2) (Andrikopoulos, Alexopoulos, and Gartaganis, 2014). Ved dilatert spaltelampeundersøkelse vil man ofte kunne se konsentriske ringer hvor pseudoeksfoliasjonsmateriale (PXM) er slitt bort mellom sentrale og perifere linseoverflate, (Ritch and Schlötzer-Schrehardt, 2001). Denne slitasjen kommer av påvirkning fra iris og kan føre til at iris mister

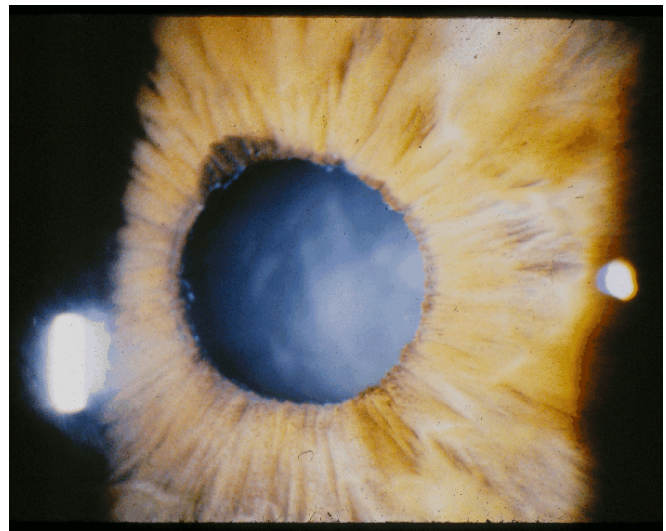
pigment ved pupilleranden og området rundt iris sphincter. I tillegg presenterer ofte disse pasientene med en miotisk pupille som viser dårlig respons på bruk av mydriatika (Lundvall and Zetterstrom, 1993; Ritch and Schlötzer-Schrehardt, 2001).



Figur 1: Pseudoeksfoliasjonsmateriale. Figuren viser parasentral oppsamling av pseudoeksfoliasjonsmateriale på forflaten til linsekapselen til en 65 år gammel kvinne. Foto: Copyright 2009 Pacific University College of Optometry. Lisensiert til ikke-kommersiell bruk under Creative Commons (CC BY-NC-SA 3.0)

Pseudoeksfoliasjonsmateriale

Pseudoeksfoliasjonsmateriale (PXM) er fibriller av ulike elastiske materialer i tillegg til LOXL1 (Zenkel et al., 2011). Selv om materialet oftest klinisk blir observert på linseoverflaten og i pupillekanten, kan det avleires på alle overflater som er dekket av kammervann (Elhawy, Kamthan, Dong, and Danias, 2012). Det er ikke fullstendig kartlagt hvor PXM produseres, men det er mulig at det blir produsert av iris, forlateepitelet på linsen, kornealt endotel, ciliærlegemet og/eller trabekelverket (2012; Naumann and Schlötzer-Schrehardt, 2000).



Figur 2: Pseudoeksfoliasjonsmateriale ved pupillekanten. Figuren viser pseudoeksfoliasjonsmateriale ved pupillekanten hos en 75 år gammel kvinnelig pasient med PSX. Foto: Cogan Collection, NEI/NIH. Utgitt som offentlig eiendom.

Prevalens

Prevalens av PSX varierer geografisk, med store sprik både mellom ulike norske studier og mellom internasjonale studier. Av Tabell 1 kommer det klart frem at prevalensen øker med økende alder. De store variasjonene mellom befolkningene kan skyldes flere faktorer som ulik arv og miljøpåvirkning. I tillegg

kan undersøkelsene for å påvise PSX være subjektive, noe som vil påvirke kravene for å stille diagnosen og derfor påvirke rapportert prevalens. Noen av studiene har også en selektert populasjon hvor personene kan ha en høyere prevalens enn generell befolkning.

Tabell 1: Prevalens av pseudoeksfoliasjonssyndrom hos forskjellige grupper

Forfatter (år) Sted, populasjon	Prevalens	Gruppe
Aasved, 1979 Bergen	0,9% 6,3%	≥ 40 år (N = 8537) ≥ 60 år (N = 766); sykehjems pasienter.
Ringvold et al., 1987 Hitra, Holtålen, Rennebu i Sør-Trøndelag.	16,9% 10,2% 21,0% 19,6%	≥ 65 år (N = 1941) Hitra ≥ 65 år (N = 671) Holtålen ≥ 65 år (N = 681) Rennebu ≥ 65 år (N = 589)
Arnarsson, Damji, Sverrisson, Sasaki, and Jonasson, 2007 Reykjavik, Island.	10,7% 2,5% 40,6%	≥ 50 år (N = 1011) 50–59 år (N = 359) ≥ 80 år (N = 64)
Jonas et al., 2013 Sentral-India.	1,49% 4,47% 12,3%	≥ 30 år (N = 4646) ≥ 60 år (N*) ≥ 80 år (N*)
Kovac, Vukosavljevic, Janicijevic, Resan, and Jankovic, 2014 Beograd, Serbia. Katarakt pasienter	17,5% 7,3% 27,9%	≥ 50 år (N = 674) 60–69 år (N = 110) 80–89 år (N = 208)
Shazly, Farrag, Kamel, and Al-Hussaini, 2011 Nord-Egypt. Sykehjems pasienter	4,14% 6,02%	≥ 40 år (N = 7738) ≥ 60 år (N = 6780)
Kanthan, Mitchell, Burlutsky, Rochchina, and Wang, 2013 Blue Mountains, Australia.	1,62% 6,25%	≥ 49 år (n = 7308) ≥ 85 år (n = 272)

Note: antall personer i gruppene er oppgitt med N, mens n angir antall øyne. Grupper med ukjent antall er merket med N*.

Risikofaktorer

I tillegg til økende alder er endring i genet som koder for LOXL1 sterkt koblet til utvikling av PSX (Anastasopoulos et al., 2014; Andrikopoulos et al., 2014; Elhawry et al., 2012). Denne endringen viser seg også i omtrent halvparten av den friske befolkningen, og andre faktorer som oksidativt stress og bindeproteiner for vekstfaktorer, som er med på å kontrollere cellevekst og apoptose, påvirker oppsamlingen av PXM (Zenkel et al., 2011).

Systemisk effekt

PXM kan også observeres rundt blodårer og bindevev rundt indre organer (U. M. Schlötzer-Schrehardt et al., 1992; Streeten et al., 1992), og er koblet til høyere forekomst av hjerte-/karsykdom, spesielt angina, slag, hypertensjon og annen koronar hjertesykdom (Andrikopoulos et al., 2014; Mitchell, Wang, and Smith, 1997). Koblingen til hjerte-/karsykdom er antatt å ha sammenheng med elastin i åreveggen (Mitchell, et al., 1997). I et svensk studie ble det ikke funnet økt dødelighet blant personer med PSX etter 30 år (Svensson and Ekström, 2014). Det kreves nye, prospektive studier før en endelig kobling mellom PSX og systemiske sykdommer kan bli helt avgjort (Anastasopoulos, Founti, and Topouzis, 2015).

Okulær effekt

Sammenhengen mellom PSX og økt intraokulært trykk har lenge vært kjent, og det er rapportert at mellom 22,7 og 30 % av pasienter med PSX har økt intraokulært trykk mot 1,2–5,4 % i den generelle befolkningen (Ritch and Schlötzer-Schrehardt, 2001). PSX er en uavhengig risikofaktor for utvikling av åpenvinklet glaukom, og en pasient med PSX vil ha omtrent 40 % risiko for å utvikle okulær hypertensjon eller glaukom innen 10 år (Ekstrom, 1993; Ritch and Schlötzer-Schrehardt, 2001).

Påvirkning av kornea og linsen

Det er rapportert at pasienter med PSX har lavere tetthet av korneale endotelceller, økt polymegatisme blant cellene og økt variasjon i celleform (pleomorfisme) (Hayashi, Manabe,

Yoshimura, and Kondo, 2013; Inoue, Okugawa, Oshika, and Amano, 2003; Miyake, Matsuda, and Inaba, 1989; Quiroga, Lansingh, Samudio, Pena, and Carter, 2010; Wang, Yamasita, and Hommura, 1999; Wirbelauer, Anders, Pham, and Wollensak, 1998).

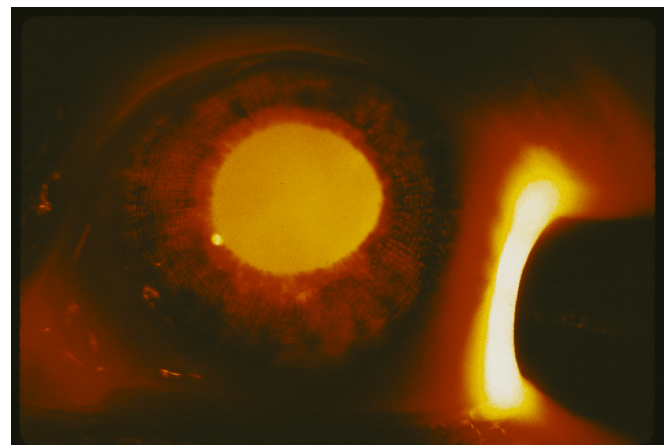
Tilsynelatende uaffekterte kontralaterale øyne til pasienter med PSX viser også redusert endotelcelletetthet, økt polymegatisme og økt pleomorfisme (Miyake et al., 1989; Wang et al., 1999). Endotelendringene ved PSX kommer av fagocytose av pigmentgranuler, og blir sett i sammenheng med irisatrofi og pigmenttap i motsetning til endringene som ses ved Fuchs dystrofi med guttae (Naumann, Schlötzer-Schrehardt, and Kuchle, 1998).

Det er vist en økt forekomst av nukleær katarakt blant pasienter med PSX sammenliknet med resten av befolkningen og en økt prevalens av etterstær blant kataraktererte pasienter med PSX (Kanthan et al., 2013; Kuchle, Amberg, Martus, Nguyen, and Naumann, 1997). I tillegg får en høyere andel pasienter med PSX desentrert intraokulær linse 6–7 år etter kataraktoperasjon enn pasienter uten PSX (Østern, Sandvik, and Drolsum, 2014). Dette er trolig på grunn av den reduserte integriteten i zonulatrådene, som hovedsaklig består av fibriller, til pasienter med PSX som følge av oppsamling av PXM, som også kan føre til at linsen synlig vibrerer (fakodonesis) (Ritch and Schlötzer-Schrehardt, 2001).

Etter kataraktoperasjon med fakoemulsifikasjon blir ikke endotelcelletettheten påvirket i større grad hos pasienter med PSX, men det er rapportert økt polymegatisme i endotelet et halvt år etter operasjon sammenliknet med pasienter uten PSX (Wirbelauer et al., 1998). 6–7 år etter fakoemulsifikasjon er det rapportert ingen signifikant forskjell i endotelcelletetthet, polymegatisme eller pleomorfisme mellom pasienter med og pasienter uten PSX (Østern and Drolsum, 2012).

Påvirkning av iris

PSX fører til pigmenttap fra iris hovedsaklig i pupilleranden og området rundt iris sphincter, og kan gi transilluminasjon ved spaltelampeundersøkelser (se Figur 3) (Ritch and Schlötzer-Schrehardt, 2001). Pigmentet kan ses på alle strukturer i fremre kammer, og fagocytose av pigmentgranuler er observert på kornealt endotel (Naumann and Schlötzer-Schrehardt, 2000). Økt pigmenttap under dilatasjon av disse pasientene kan føre til en økning i intraokulært trykk 2–4 timer etter dilatasjon (Ritch and Schlötzer-Schrehardt, 2001).



Figur 3: Transilluminasjon av iris ved PSX. Figuren viser klassisk transilluminasjon av iris ved pupillekanten og området rundt m. sphincter pupillae hos en 75 år gammel kvinne med PSX. Foto: Cogan Collection, NEI/NIH. Utgitt som offentlig eiendom.

Ved elektronmikroskopi er det vist at det samler seg opp PXM i konjunktiva og korneaendotelet, og det er observert mindre lumen i blodårer på iris (Ringvold, 1972; Ringvold and Da-

vanger, 1981). Mindre lumen i blodårene kan føre til hypoksi, og det er rapportert neovaskularisering på iris hos pasienter med PSX (Brooks and Gillies, 1983; Helbig et al., 1994). Hypoksi av iris kan også være en medvirkende årsak til atrofisk vev i iris dilatator og sphincter, som kan være en årsak til dårlig dilatasjon hos pasienter med PSX, i tillegg til at muskelfibrene blir mindre bevegelige etter oppsamling av PXM (Asano, Schlotzer-Schrehardt, and Naumann, 1995). Neovaskularisering på iris fører også til brudd i barrieren mellom blod og kammervann og det er rapportert økt lysvei i fremre kammer hos pasienter med PSX (Küchle, Vinos, Mahlow, and Green, 1996; Parodi, Bondel, Saviano, and Ravalico, 2000; Wang et al., 1999).

Kasuistikk

Pasient

Pasienten var en 88 år gammel kvinne som aldri tidligere hadde vært til optiker eller øyelege. Hun kom til konsultasjon hos optiker fordi hun syntes ferdigbriller ikke lengre hjalp henne godt nok til lesing. Hun var ikke plaget av lysømfintlighet eller blinding. Pasienten rapporterte også om binokulær diplopi på avstand, noe hun hadde hatt så lenge hun kunne huske. Pasienten benyttet ikke medikamenter og hadde selvrapportert god generell og okulær helse. Hun visste ikke om noen kjente okulære eller generelle sykdommer i nær familie.

Undersøkelser

Det ble gjennomført en standard optometrisk undersøkelse, inkludert undersøkelse av fremre og bakre segment med spalteleppe og direkte oftalmoskop. Intraokulært trykk ble målt med Nidek Tonoref II (Nidek Co. Ltd., Aichi, Japan) lufttonometer.

Funn

Optometrisk undersøkelse

Pasienten oppnådde bedring i avstandsvisus fra henholdsvis 0,4 og 0,6 til 0,6 og 0,7 (Snellen desimal) for høyre og venstre øye med korreksjon (OD: 0,00 -1,25 x 120 ADD +2,25; OS: +1,25 -0,50 x 60 3 pdpt base ut ADD +2,25 0 pdpt). Diplopi på avstand ble utlignet med 3 prismedioptrier base ut på venstre øye. Ved nærarbeid var det ikke behov for prismekorreksjon for å sikre binokulært syn. Covertest avdekket en liten esotropi (5 pdpt) på avstand uten korreksjon, men ortofori på nær med korreksjon. Motilitet viste fulle og jevne bevegelser i alle blikkretninger, uten diplopi.

Undersøkelse av fremre segment

Undersøkelse av fremre segment viste lav grad blefaritt og ingen konjunktival eller limbal injeksjon på begge øyne. Kornea viste Vogts white limbal girdle nasalt og temporalt på begge øyne. Undersøkelse av kornealt endotel viste ujevnt endotel og polymegatisme på begge øyne, uten guttae. Det ble observert transilluminasjon av iris i pupilleranden på begge øyne. Til tross for pasientens aldersrelaterede miosis ble det observert hvite flak innerst ved pupilleranden i tråd med tegnene på pseudoeksfoliasjonssyndrom på begge øyne. Det ble funnet nukleær katarakt ved undersøkelse av linsen med sterk farging fra kjerne-sklerose og moderat redusert gjennomsiktighet sentralt.

Andre undersøkelser

Bakre segment ble vurdert til å ha cup/disk-forhold 0,5 både horisontalt og vertikalt med ISNT-regelen oppfylt, og normale aldersrelaterede endringer i form av noen få markerte makulære drusen, på begge øyne. Det var begrenset innsyn på grunn av liten pupillestørrelse. Pasienten ble ikke satt opp til ny kontroll for dilatert fundusundersøkelse på grunn av pasientens fysikk, etter konsultasjon med pasient og nærmeste familiemedlem, da pasienten uansett ble henvist. Intraokulært trykk ble målt sidelikt til 15,3 mmHg. Amsler-kort ble vurdert uten anmerking på begge øyne.

Behandling av pasient

Pasienten ble henvist til vurdering for snarlig kataraktoperasjon; i henvisningen ble det fokusert på pasientens pseudoeksfoliasjonssyndrom og redusert integritet i korneaendotelet. I tillegg fikk pasienten ordinert rimelige avstands- og lesebriller med tydelig informasjon om at hun ville få behov for nye etter en eventuell kataraktoperasjon.

Diskusjon

Pasienten kom til synsundersøkelse fordi hun ikke følte ferdigbriller var godt nok til lesing lengre. Det ble avdekket pseudoeksfoliasjonssyndrom (PSX) og nukleær katarakt med redusert visus, i tillegg til tydelig polymegatisme av korneale endotelceller. På grunn av disse funnene ble pasienten henvist for vurdering til kataraktoperasjon.

Vurdering av funn

Pseudoeksfoliasjonssyndrom (PSX) er en systemisk sykdom som rammer store deler av den aldrende befolkningen og som lett kan avdekkes av optikere på grunn av de karakteristiske okulære tegnene (Aasved, 1979; Andrikopoulos et al., 2014; Ringvold et al., 1987). I denne kasuistikken ble PSX avdekket ved kvinnens første optikerbesøk, 88 år gammel.

Det ble påvist nukleær katarakt som kan ha ført til redusert visus. Nukleær katarakt er en kjent komplikasjon ved PSX (Kanthan et al., 2013). Med en alder på 88 år er nukleær sklerose av linsen forventet, men det er sannsynlig at denne er mer uttalt på grunn av PSX. Pasienten burde ha fått undersøkt visus med pinhole, ved en bedring av pinhole er nukleær katarakt mer sannsynlig årsak til visusreduksjon fremfor eventuelt ukjent glaukom. For å kunne kategorisere katarakt bedre, burde også pasienten vært dilatert, slik at den perifere linsen kunne vært evaluert for å avdekke eventuell kortikal katarakt. Dette ville også gitt grunnlaget for en mer grundig fundusundersøkelse, som vil være essensielt for å sikre at pasienten ikke har utviklet sekundært glaukom.

PSX påvirker korneas endotel og reduserer den strukturelle integriteten til endotelcellene (Hayashi et al., 2013; Inoue et al., 2003; Quiroga et al., 2010; Wang et al., 1999; Wirbelauer et al., 1998), og det ble funnet moderat celletap i endotel på begge øynene til pasienten, i tillegg til transilluminasjon i pupilleranden. Dette passer godt med PSX, hvor celletap i endotelet kan være et resultat av endret næringstilførsel i kammervannet som følge av nedbrytning av barrieren mellom blod og kammervann, og fagocytose av pigmentgranoler fra iris (Küchle et al., 1996; Naumann and Schlötzer-Schrehardt, 2000; Parodi et al., 2000; Wang et al., 1999).

Siden det ikke er vist noen endring i den endoteliale strukturen til kataraktopererte pasienter med og uten PSX 6–7 år etter operasjon (Østern and Drolsum, 2012), kan det tenkes at den eventuelle produksjonen av pseudoeksfoliasjonsmateriale (PXM) på linsen og depigmenteringen av iris forårsaker mye av endringene i endotelet. Derfor er det mulig at pasienter med PSX og katarakt bør opereres tidligere enn tilsvarende pasienter uten PSX.

Nukleær katarakt og endringer i endotelial struktur er også forventede funn hos eldre pasienter. Pasienten i denne kasuistikken var 88 år gammel, og det er mulig katarakt og endotelendringene var en naturlig aldersendring, og ikke forårsaket av PSX. Ved bedre gradering av katarakt og endotelendringer, vil man med erfaring lettere kunne se om en pasient har endringer som følge av PSX eller om de er aldersrelaterede. Uansett bør pasienter med PSX følges nøye videre med dilaterte fundusundersøkelser, gonioskopi, tonometri og perimetri.

PSX er en viktig årsak til sekundær glaukom (Ekstrom, 1993; Ritch and Schlötzer-Schrehardt, 2001). Pasienten presenterte med normalt intraokulært trykk, og ingen tydelige glaukome-

dringer ble avdekket av funduskopi. Allikevel burde hun blitt satt opp til ny kontroll for overvåkning av intraokulært trykk på minst tre forskjellige tidspunkt, da det er vist at pasienter med PSX kan ha høyere døgnvariasjoner i intraokulært trykk enn pasienter med primær åpenvinklet glaukom (Konstas, Mantziris, and Stewart, 1997). Papilleskade og synsfeltutfall er ofte verre ved diagnostidspunkt hos pasienter med PSX sammenliknet med pasienter uten PSX (Ritch and Schlötzer-Schrehardt, 2001). Derfor burde pasienten også ha vært undersøkt med perimetri og dilatert funduskopi for å bedre avdekke eventuelle funksjonelle og strukturelle endringer forårsaket av glaukom.

Differensialdiagnoser

PSX har et karakteristisk utseende, men pigmenttapet fra iris kan forveksles med pigmentdispersjonssyndrom. Ved pigmentdispersjonssyndrom vil pigmenttapet forekomme i området ved iris dilatator og ikke langs pupilleranden og området ved iris sphincter. Dette vil gi en radiær transilluminasjon sammenliknet med sirkulær i PSX (se Figur 3). Endringer i kornealt endotel kan forveksles med Fuchs dystrofi, men Fuchs vil ha mer markante endringer i endotelcelletetthet og struktur, tydelig guttae, ingen irisatrofi og være mer sentralt lokalisert enn ved PSX (Naumann, et al., 1998).

Behandling av pasienter med pseudoeksfoliasjonssyndrom hos optiker

Optiker bør følge pasienter med PSX tett og foreta rutinemessige undersøkelser med perimetri, dilatert funduskopi, gonioskopi og tonometri. Det er viktig å overvåke intraokulært trykk til pasienter med PSX på grunn av den betydelig økte risikoen for å utvikle sekundær glaukom (Ekstrom, 1993; Ritch and Schlötzer-Schrehardt, 2001). Etter dilatasjon er det viktig at man er klar over at intraokulært trykk kan stige og medføre økt risiko for papilleskade 2–4 timer etter at pasientene blir dilaterte (2001). Pasientene bør derfor tas inn til kontroll senere på samme dag når de blir dilatert. Dårlig dilatasjon kan også være en ekstra indikasjon og hjelp til å stille diagnosen PSX (Asano et al., 1995). Man bør også undersøke kammervinkelen til pasientene ved gonioskopi for å kontrollere om Sampaoleses linje er oppstått og siden det er vist at mengde pigmentering i trabekelværket og økt intraokulært trykk henger sammen med mengde PXM (Puska, 1995).

Det er uvisst om PSX direkte påvirker kornealt endotel eller om endotelendringene har sekundære årsaker som fagocytose av pigmentgranoler og redusert næringstilførsel i kammervannet (Küchle et al., 1996; Naumann and Schlötzer-Schrehardt, 2000; Parodi et al., 2000; Wang et al., 1999). Men som vist av Østern and Drolsum, 2012 er det mulig at reduksjon i påvirkningen fra fagocytose av pigment og eventuell produksjon av PXM fra linseoverflaten etter kataraktoperasjon bør føre til at kataraktoperasjon med PSX opereres tidligere enn kataraktoperasjon uten PSX i et forsøk på å bevare strukturen i endotelet. Dette kan ikke fastslås sikkert uten videre studier.

I dette tilfellet hadde pasienten også redusert visus, mulig som følge av nukleær katarakt, og ble derfor henvist for kirurgi. Det er viktig å følge kataraktopererte PSX-pasienter videre for fortsatt overvåkning av intraokulært trykk og eventuell utvikling av etterster eller desentrering av intraokulær linse (Küchle et al., 1997; Østern et al., 2014).

Siden PSX er en arvelig tilstand og er koblet til oksidativt stress (Zenkel et al., 2011), bør familiemedlemmer til pasienter med PSX bli undersøkt for å avdekke PSX, eventuell påvirkning på kornea og eventuell utvikling av nukleær katarakt. Man bør også informere om virkning av oksidativt stress og informere om viktigheten av et sunt og variert kosthold og av å unngå røyking.

PSX er en systemisk tilstand og noen studier har koblet det til

økt prevalens av hjerte-/karsykdom, men det finnes foreløpig ingen endelig konklusjon på den systemiske effekten av PXM (Anastasopoulos et al., 2015; Andrikopoulos et al., 2014). Det er ikke rapportert om økt dødelighet hos pasienter med PSX (Svensson and Ekström, 2014). For å endelig kartlegge sammenhengen mellom PSX og systemisk sykdom kreves prospektive, populasjonsbaserte studier (Anastasopoulos et al., 2015). Inntil disse studiene er gjennomført, bør pasientene—som vanligvis er av høy alder—bli oppfordret til å leve et sunt liv, med normalt variert kosthold.

Konklusjon

Denne kasuistikken presenterte en pasient med pseudoeksfoliasjonssyndrom, nukleær katarakt og redusert endotelcellelag. På grunn av redusert visus og mulige komplikasjoner med endotelial struktur som følge av pseudoeksfoliasjon og katarakt ble pasienten henvist for kataraktkirurgi. Etter operasjon må pasienten følges nøye, spesielt i forhold til sekundær glaukom.

References

- Aasved, H. (1979). Prevalence of fibrilloglycocalyx epitheliocapsularis (pseudoexfoliation) and capsular glaucoma. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 99(2), 293–5.
- Anastasopoulos, E., Coleman, A. L., Wilson, M. R., Sinsheimer, J. S., Yu, F., Kataflogiotis, S., ... Topouzis, F. (2014). Association of LOXL1 polymorphisms with pseudoexfoliation, glaucoma, intraocular pressure, and systemic diseases in a Greek population. The Thessaloniki eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 55(7), 4238–43. doi:10.1167/iovs.14-13991
- Anastasopoulos, E., Founti, P., & Topouzis, F. (2015). Update on pseudoexfoliation syndrome pathogenesis and associations with intraocular pressure, glaucoma and systemic diseases. *Curr Opin Ophthalmol*, 26(2), 82–9. doi:10.1097/ICU.0000000000000132
- Andrikopoulos, G. K., Alexopoulos, D. K., & Gartaganis, S. P. (2014). Pseudoexfoliation syndrome and cardiovascular diseases. *World J Cardiol*, 6(8), 847–54. doi:10.4330/wjcv.v6.i8.847
- Amarsson, A., Damji, K. F., Sverrisson, T., Sasaki, H., & Jonasson, F. (2007). Pseudoexfoliation in the Reykjavik Eye Study: prevalence and related ophthalmological variables. *Acta Ophthalmol Scand*, 85(8), 822–7. Amarsson, Arsaell Damji, Karim F Sverrisson, Thordur Sasaki, Hiroshi Jonasson, Fridbert Research Support, Non-U.S. Gov't Denmark Acta Ophthalmol Scand. 2007 Dec;85(8):822-7.
- Asano, N., Schlotzer-Schrehardt, U., & Naumann, G. O. (1995). A histopathologic study of iris changes in pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology*, 102(9), 1279–90.
- Brooks, A. M. & Gillies, W. E. (1983). Fluorescein angiography and fluorophotometry of the iris in pseudoexfoliation of the lens capsule. *Br J Ophthalmol*, 67(4), 249–54.
- Ekstrom, C. (1993). Elevated intraocular pressure and pseudoexfoliation of the lens capsule as risk factors for chronic open-angle glaucoma. a population-based five-year follow-up study. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 71(2), 189–95.
- Elhawry, E., Kamthan, G., Dong, C. Q., & Danias, J. (2012). Pseudoexfoliation syndrome, a systemic disorder with ocular manifestations. *Hum Genomics*, 6, 22. doi:10.1186/1479-7364-6-22
- Hayashi, K., Manabe, S., Yoshimura, K., & Kondo, H. (2013). Corneal endothelial damage after cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg*, 39(6), 881–7. doi:10.1016/j.jcrs.2013.01.011
- Helbig, H., Schlotzer-Schrehardt, U., Noske, W., Kellner, U., Foerster, M. H., & Naumann, G. O. (1994). Anterior-chamber hypoxia and iris vasculopathy in pseudoexfoliation syndrome. *Ger J Ophthalmol*, 3(3), 148–53.
- Inoue, K., Okugawa, K., Oshika, T., & Amano, S. (2003). Morphological study of corneal endothelium and corneal thickness in pseudoexfoliation syndrome. *Jpn J Ophthalmol*, 47(3), 235–9.
- Jonas, J. B., Nangia, V., Matin, A., Bhojwani, K., Sinha, A., Khare, A., ... Bhatte, K. (2013). Pseudoexfoliation: normative data and associations. The Central India Eye and Medical study. *PLoS One*, 8(10), e76770. Jonas, Jost B Nangia, Vinay Matin, Arshia Bhojwani, Krishna Sinha, Ajit Khare, Anshu Agarwal, Shubhra Bhatte, Karishma Research Support, Non-U.S. Gov't United States PLoS One. 2013 Oct 21;8(10):e76770. doi: 10.1371/journal.pone.0076770. eCollection 2013. doi:10.1371/journal.pone.0076770
- Kanthan, G. L., Mitchell, P., Burlutsky, G., Rochtchina, E., & Wang, J. J. (2013). Pseudoexfoliation syndrome and the long-term incidence of cataract and cataract surgery: the Blue Mountains Eye Study. *American Journal of Ophthalmology*, 155(1), 83–88.e1.
- Konstas, A. P., Mantziris, D. A., & Stewart, W. C. (1997). Diurnal intraocular pressure in untreated exfoliation and primary open-angle glaucoma. *Archives of Ophthalmology*, 115(2), 182–185. doi:10.1001/archophth.115.0150184006

- Kovac, B., Vukosavljevic, M., Janicijevic, M. P., Resan, M., & Jankovic, J. (2014). The prevalence of pseudoexfoliation syndrome and possible systemic associations in patients scheduled for cataract surgery at the military medical academy in belgrade. *Vojnosanit Pregl*, *71*(9), 839–44. Kovac, Bojan Vukosavljevic, Miroslav Janicijevic, Mirjana Petrovic Resan, Mirko Jankovic, Janko Serbia Vojnosanit Pregl. 2014 Sep;71(9):839-44.
- Küchle, M., Amberg, A., Martus, P., Nguyen, N. X., & Naumann, G. O. (1997). Pseudoexfoliation syndrome and secondary cataract. *Br J Ophthalmol*, *81*(10), 862–6.
- Küchle, M., Vinoses, S. A., Mahlow, J., & Green, W. R. (1996). Blood-aqueous barrier in pseudoexfoliation syndrome: evaluation by immunohistochemical staining of endogenous albumin. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, *234*(1), 12–8.
- Lundvall, A. & Zetterstrom, C. (1993). Exfoliation syndrome and the effect of phenylephrine and pilocarpine on pupil size. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, *71*(2), 177–80.
- Mitchell, P., Wang, J. J., & Smith, W. (1997). Association of pseudoexfoliation syndrome with increased vascular risk. *Am J Ophthalmol*, *124*(5), 685–7.
- Miyake, K., Matsuda, M., & Inaba, M. (1989). Corneal endothelial changes in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol*, *108*(1), 49–52.
- Naumann, G. O. & Schlötzer-Schrehardt, U. (2000). Keratopathy in pseudoexfoliation syndrome as a cause of corneal endothelial decompensation. *Ophthalmology*, *107*(6), 1111–1124.
- Naumann, G. O., Schlötzer-Schrehardt, U., & Kuchle, M. (1998). Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist. intraocular and systemic manifestations. *Ophthalmology*, *105*(6), 951–68.
- Østern, A. E. & Drolsum, L. (2012). Corneal endothelial cells 6-7 years following cataract surgery in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmologica*, *90*(5), 408–411.
- Østern, A. E., Sandvik, G. F., & Drolsum, L. (2014). Positioning of the posterior intraocular lens in the longer term following cataract surgery in eyes with and without pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmologica*, *92*(3), 253–8.
- Parodi, M. B., Bondel, E., Saviano, S., & Ravalico, G. (2000). Iris indocyanine green angiography in pseudoexfoliation syndrome and capsular glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand*, *78*(4), 437–42.
- Puska, P. (1995). The amount of lens exfoliation and chamber-angle pigmentation in exfoliation syndrome with or without glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand*, *73*(3), 226–32.
- Quiroga, L., Lansingh, V. C., Samudio, M., Pena, F. Y., & Carter, M. J. (2010). Characteristics of the corneal endothelium and pseudoexfoliation syndrome in patients with senile cataract. *Clin Experiment Ophthalmol*, *38*(5), 449–55. doi:10.1111/j.1442-9071.2010.02313.x
- Ringvold, A. (1972). Electron microscopy of the limbal conjunctiva in eyes with pseudo-exfoliation syndrome (pe syndrome). *Virchows Arch A Pathol Pathol Anat*, *355*(3), 275–83.
- Ringvold, A., Blika, S., Elsas, T., Guldahl, J., Brevik, T., Hesstvedt, P., ... Rossvoll, I. (1987). The prevalence of pseudoexfoliation in three separate municipalities of Middle-Norway. a preliminary report. *Acta Ophthalmol Suppl*, *182*, 17–20.
- Ringvold, A. & Davanger, M. (1981). Iris neovascularisation in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Br J Ophthalmol*, *65*(2), 138–41.
- Ritch, R. & Schlötzer-Schrehardt, U. (2001). Exfoliation syndrome. *Surv Ophthalmol*, *45*(4), 265–315.
- Schlötzer-Schrehardt, U. M., Koca, M. R., Naumann, G. O., & Volkholz, H. (1992). Pseudoexfoliation syndrome. ocular manifestation of a systemic disorder? *Arch Ophthalmol*, *110*(12), 1752–6.
- Shazly, T. A., Farrag, A. N., Kamel, A., & Al-Hussaini, A. K. (2011). Prevalence of pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma in upper egypt. *BMC Ophthalmol*, *11*, 18. Shazly, Tarek A Farrag, Abdelsattar N Kamel, Asmaa Al-Hussaini, Ashraf K England BMC Ophthalmol. 2011 Jun 27;11:18. doi: 10.1186/1471-2415-11-18. doi:10.1186/1471-2415-11-18.
- Streeten, B. W., Li, Z. Y., Wallace, R. N., Eagle, J., R. C., & Keshgegian, A. A. (1992). Pseudoexfoliative fibrilopathy in visceral organs of a patient with pseudoexfoliation syndrome. *Arch Ophthalmol*, *110*(12), 1757–62.
- Svensson, R. & Ekström, C. (2014). Pseudoexfoliation and mortality: a population-based 30-year follow-up study. *Acta Ophthalmol*. doi:10.1111/aos.12402
- Wang, L., Yamasita, R., & Hommura, S. (1999). Corneal endothelial changes and aqueous flare intensity in pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmologica*, *213*(6), 387–91.
- Wirbelauer, C., Anders, N., Pham, D. T., & Wollensak, J. (1998). Corneal endothelial cell changes in pseudoexfoliation syndrome after cataract surgery. *Archives of Ophthalmology*, *116*(2), 145–149. doi:10.1001/archophth.116.2.145
- Zenkel, M., Krysta, A., Pasutto, F., Juenemann, A., Kruse, F. E., & Schlotzer-Schrehardt, U. (2011). Regulation of lysyl oxidase-like 1 (LOXL1) and elastin-related genes by pathogenic factors associated with pseudoexfoliation syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, *52*(11), 8488–95. doi:10.1167/iov.11-8361