

Psödo fakide Arka Kapsül Kesafeti Gelişiminde Rol Oynayan Faktörler

Şebnem HANİOĞLU*, Zeliha YAZAR**, Güleser KARAKOÇ*, Hülya SOYSAL*, Emin GÜRSEL***

ÖZET

Günümüz göziçi cerrahisinde ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) + arka kamara göziçi lensi (AK-GİL) ameliyatı sonrası arka kapsül kesafeti (AKK) gelişimi önemli sorunlardan biri olmaya devam etmektedir. Arka kapsül kesafeti (AKK) gelişiminde AK-GİL implantasyon yerinin ve AK-GİL dizaynının etkisini araştırmak amacıyla, tek cerrah tarafından EKKE+AK-GİL uygulanan, sistemik hastalığı olmayan, senil kataraktlı 271 hasta; retrospektif olarak incelendi. AK-GİL; 171 hastada sulkusa, 100 hastada kapsül içine yerleştirildi. AK-GİL'lerinin 53'ü haptikli, 47'si disk tip lens idi. Ortalama 33 ay takip sonunda hastaların %25.1 'inde AKK gelişti. Kapsül içine haptikli AK-GİL yerleştirilen hasta grubunda, sulkusa AK-GİL yerleştirilen hasta grubuna oranla daha az AKK geliştiği gözlemlendi. Kapsül içine disk tip AK-GİL yerleştirilen hasta grubunda, kapsül içine haptikli AK-GİL yerleştirilen hasta grubuna oranla daha fazla AKK geliştiği tespit edildi. Gruplar arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$). Kapsül içine haptikli AK-GİL yerleşiminin sulkusa yerleşime göre ve disk tip AK-GİL'ne göre daha az AKK oluşturduğu sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Arka kapsül kesafeti, AK-GİL dizaynı

T Klin Oftalmoloji 1995,4:191-196

SUMMARY

RISK FACTORS FOR POSTERIOR CAPSULE OPACIFICATION IN PSEUDOPHAKIC EYES

Posterior capsule opacification (PCO) still remains to be one of the Important problems in cataract surgery. For evaluating the role of posterior chamber intraocular lens (PC-IOL) implantation site and PC-IOL design in posterior capsule opacification, we retrospectively reviewed 271 cases of extracapsular cataract extraction with PC-IOL. All patients had senile cataract and none of them had any systemic disease. Surgery was done by the same surgeon. 171 PC-IOLs were sulcus-fixated and 100 PC-IOLs were implanted in the bag. 53 PC-IOL, which were implanted in the bag, had haptics and 47 PC-IOL were without haptics (disc type). After 33 months of follow-up, posterior capsule opacification developed in 25.1 % of patients. PCO developed less frequently in eyes with capsular bag PC-IOL and PCO developed more in eyes with disc type PC-IOL. There was a statistically significant difference between groups ($p<0.001$). We concluded that, "in the bag" implantation of PC-IOL develops lesser PCO than sulcus fixation; and "in the bag" implantation of a PC-IOL without haptics (disc type) develops more PCO than PC-IOL with haptics.

Key Words: Posterior capsule opacification, PC-IOL design

T Klin J Ophthalmol 1995,4:191-196

Geliş Tarihi: 29.12.1994

* Dr.Ankara Numune Hastanesi 2. Göz Kli. Asistanı,

** Op.Dr.Ankara Numune Hastanesi 2. Göz Kli. Şef Yard.,

*** Doç.Dr.Ankara Numune Hastanesi 2. Göz Kli. Şefi, ANKARA

Yazışma Adresi: Şebnem HANİOĞLU

Halide Nusret Zorlutuna Sok. 5/6 Y. Ayrancı,
ANKARA

Türk Oftalmoloji Demeği XXVIII. Ulusal Kongresi'nde serbest bildiri olarak sunulmuştur.

Giriş

Günümüz katarakt cerrahisinde EKKE + AK-GİL implantasyonu en çok kullanılan ameliyat yöntemidir. Bu ameliyatı takiben sık karşılaşılan komplikasyonlardan biri, intakt olan arka kapsülün kesafetidir (1-4). Cerrahi sonrası görme keskinliğinde azalmanın en önemli nedeni AKK'dır (1,2). AKK yetişkinlerde %5-61.8 oranında, pediatrik hastaların hemen hepsinde gelişir (1-7).

AKK gelişiminde rol oynayan faktörler **çeşitlidir**. Bunlar arasında ye; , katarakt tipi, AK-GİL dizaynı, ameliyat tekniği, cerrahi öncesi ve sonrası yoğun inflamasyon sayılabilir (1-4,7,8). Glukom, **hipertansiyon ve** dfabetes mellitus da AKK gelişiminde rol oynayan faktörler arasındadır (1,4,8).

Bu çalışma, EKKE + AK-GİL uygulanan hastalarda lens dizaynı ve lens implantasyon yerinin AKK gelişimi üzerine olan etkilerini araştırmak için planlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Ankara Numune Hastanesi 2. Göz Kliniği'nde Ocak 1987-Aralık 1993 tarihleri arasında tek cerrah (EG) tarafından EKKE + AK-GİL uygulanan, sistemik ve kataraktan başka oküler hastalığı olmayan, **cerrahi** esnasında ve sonrasında komplikasyon **gelişmemiş** ve cerrahi sonrasında aynı tedavi rejimi uygulanmış senil kataraktı 271 hasta retrospektif olarak incelendi. Travmatik, komplike ve **patolojik** katarakta sahip, sistemik hastalığı olan, psödoexfoliasyonlu hastalar çalışma kapsamına alınmadı. Hastalara can opener ameliyat tekniği ile sulkusa ve envelop tekniği ile kapsül içine AK-GİL yerleştirildi. Sulkusa Kabi Pharmacia 720C 13.5/6.5/10 mm haptikü ve IOI 13.5/6.5/10 mm haptikii lensler implante edildi. Kapsül içine iki ayrı tip AK-GİL yerleştirildi. Bunlardan biri Kabi Pharmacia 808A 12/6.5/10 mm haptikii AK-GİL, diğeri Kabi Pharmacia 801A S/6/9 mm disk tip AK-GİL idi. Lenslerin tümü PMMA, bikonvex tip; haptikii GİL'ler monoblok, modifiye C loop, 10 derece angulasyona sahipti.

En az 6, en fazla 84 ay (ortalama 33, median 34 ay) **izleme** süresinin sonunda hastalarda gelişen AKK aşağıdaki derecelendirme **sistemine** göre değerlendirildi (5):

Grade 0 : AKK yok

Grade 1+ : Minimal AKK, fundus görülebiliyor.

Grade 2+ ; Orta AKK, fundus yer yer **görülebiliyor**.

Grade 3+ : **Ciddi** AKK, fundus görülmüyor.

Grade 2+ ve Grade 3+ AKK'ne sahip hastalar çalışma kapsamına alındı.

Sonuçlar Ki Kare testiyle değerlendirildi.

Tablo 1.

AK-GİL implantasyon yeri ve AK-GİL dizaynı	Hasta sayısı (n)	
Su kus		
(13/6.5/10 mm haptikii AK-GİL)	171	%63
Kapsül içi		
(12/6.5/10 mm haptikii AK-GİL)	53	% 19.55
Kapsül içi		
(9/6/9 mm disk AK-GİL)	47	% 17.35
Toplam	271	%100

Bulgular

incelemeye alınan 271 hastanın 17'sinin her iki, 237'sinin bir gözüne EKKE + AK-GİL ameliyatı uygulandı. Hastaların yaşı 40-80 arasında olup, ortalama yaş 59.8, median 63 idi. 271 hastanın 106'sı kadın, 165'i erkekti.

271 hastanın 171'inde AK-GİL sulkusa, 100'ünde kapsül içine implante edildi. Kapsül içine yerleştirilen AK-GİL'lerinden 53'ü haptikii GİL, 47'si disk tip GİL idi (Tablo 1).

271 hastanın 68'inde (%25.1) AKK gelişti.

Sulkus yerleşimli AK-GİL'li gözlerde, kapsül içi yerleşimli AK-GİL'li gözlerle oranla daha fazla AKK geliştiği gözlemlendi ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$) (Tablo 2).

Kapsül içine yerleştirilen disk tip AK-GİL'li gözlerde, kapsül içi yerleşimli haptikii AK-GİL'li gözlerle oranla daha fazla AKK geliştiği tespit edildi ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$) (Tablo 3).

Tartışma

EKKE + AK-GİL ameliyatı sonrası en önemli, iki geç komplikasyon AKK ve AK-GİL desantralizasyonu- dur ve ikisi sıklıkla beraber görülür (1).

AKK, görme aksında direkt blokaj ile görme **keskinliğinde** azalmaya **yol** açar. Klinik **olarak vizüel** semptomlar AKK miktarı **ile** orantılı olarak değişir (1,2).

AKK tedavisinde bugün uygulanan yöntem Nd Yag lazer tedavisidir. Ancak Nd Yag lazer tedavisi tüm dünyada yaygın olarak kullanmak için pahalı bir yöntemdir ve risksiz değildir (1,4). Bu nedenle AKK'ni önle-

Tablo 2.

	AKK gelişen		AKK gelişmeyen		P
	Hasta sayısı (n)		Hasta sayısı (n)		
Sulkus					
(13/6.5/10 mm haptikii AK-GİL)	48	%28	123	%72	p-0.00025
Kapsül içi					
(12/6.5/10 mm haptikii AK-GİL)	4	%7.54	49	%92.46	p-0.00025

$p<0.001$ (İstatistiksel olarak anlamlı)

SD: 0.1

Tablo 3.

	AKK gelişen		AKK gelişmeyen		P
	Hasta sayısı (n)		Hasta sayısı (n)		
Kapsül içi (12/8.5/10 mm haptikfi AK-SİL)	4	%7.54	49	%92.46	p-0.00014
Kapsül içi (9/6/9 mm disk tip AK-GİL)	16	%34.1	31	%65.9	p-0.00014

p<0.001 (İstatistiksel olarak anlamlı)
SD: 0.1

mek, en azından insidansını azaltmak yoluna gidilmelidir.

AKK sıklığı, araştırmacılara göre farklılık göstermekle birlikte literatürde yetişkinlerde %5-61.8 arasında tespit edilmiştir. Yetişkinlerde AKK gelişme oranını Sterling ve Wood (1) 1 yıl içinde %18-50; Tan ve ark (2) 61.8; Cinhüseyinoğlu ve ark (3) ilk 6 ay içinde %21.4 olarak saptamışlardır. Çalışmamızda %25.1 oranında geliştiğini tespit ettiğimiz AKK sıklığı literatürle uygunluk göstermektedir.

Hasta ne kadar yaşlıysa AKK insidansı o kadar azalır. Ancak pediatrik hastaların hemen hepsinde AKK gelişir (1,4,6-10). Oliver ve ark (1) psödo fak çocukların %43.5'inde cerrahi sonrası ilk 3 ay içinde AKK geliştiğini tespit etmişlerdir. Metge ve Cohen'e göre bu oran cerrahi sonrası 1 yıl içinde %44, 2 yıl içinde %100'dür (1).

AKK, yoğun olarak incelenmesin[©] karşın, sebep olan tek mekanizma bilinmemektedir (4). AKK, katarakt cerrahisini takiben artık veya rejenere lens epitel hücrelerinin santrale göçü ve kesafeti ile gelişen fibrozis ve Elsching incilerinden ibarettir (1,6). AKK oluşturma kapasitesine sahip hücrelerin 3 kökeni vardır (6):

1. KubokJai ön epitel hücreleri

2. Ekvatoryal lens bow kökenli artık epitelial hücreler

3. Yerinden oynatılan kortikal lifler

Mc Donnell tarafından AKK gelişiminde 2 mekanizma öne sürülmüştür (4);

1. Anterior kapsülektomiye takiben ön kapsül lens epitel hücreleri ön kapsül fibrinde kalır. Bu hücreler ön kapsül flepinin arka kapsüle değdiği yerden göç ederek cerrahi sonrası hiperplaziye uğrar. Multisellüler fibröz tabaka oluşumu görme aksıda bulanıklığa yol açar. Bu multisellüler tabaka kortikal materyali rejenere ederek Elsching incileri olarak bilinen plaklar oluşturur.

2. Göç eden epitel hücreleri uniseilüler tabaka oluşturdıklarında bu tabaka metaplaziye uğrayarak myofibroblastlara dönüşür ve kontraktıl özellik kazanır. Arka kapsüle göç ve adezyonu takiben bu hücrelerin kontraksiyonu arka kapsülde kırışıklıklara yol açar

Klinik olarak AKK gelişimine yol açan diğer mekanizmalar da öne sürülmüştür (1):

1. inflamatuvar hücreler ve mediatörler (IL-1, TNF, IL-6 gibi), protein, fibrin, pigment ve eritrositler, kronik

inflamatuvar hücreler (makrofajlar, dev hücreler, fibrositler) GİL üzerinde veya çevreleyen dokularda birikip hücre proliferasyonunu artırır (1,7).

2. Lokalize endoftalmi AKK gelişiminden sorumlu olabilir. Lokalize endoftalmide kapsüler bag içinde mikroorganizmalar birikir, bunlar lipolitik enzimler salgılayarak inflamatuvar cevabı uyarırlar. Organizmalar ve beraberindeki inflamatuvar elemanlar klinik olarak görülebilir bir presipitat veya AKK'nı taklit eden plak oluştururlar (D-

3. iris kökü veya silier cisimden köken alan pigmentli epitel hücreleri göç ederek arka kapsüle transplante olup sekondsr membran oluşturabilirler (4,5,11). Ayrıca uçuşan ön üveai hücreler ve lentiküler fragmanların proliferasyon olarak cocoon membran oluşturdıkları gösterilmiştir (5).

4. Hatlarda yapılan bir çalışmada ise retina kökenli büyüme faktörlerinin lens epitel hücrelerinin differensiasyonunu stimule ettiği tespit edilmiştir (11,12).

Tüm öne sürülen teorilere karşın, lens epitel hücrelerinin proliferasyon, migrasyon ve metaplazi nedenleri hala tam olarak anlaşılmış değildir. Kan-aköz bariyerinin bozulmasının ve/veya cerrahi esnasında ve sonrasında ön segment inflamasyonunun AKK ile direkt ilişkili olduğu savunulmuştur. AKK'nin genç hastalarda, üveite komplike kataraktlarda ve travmatik kataraktlarda daha fazla görülmesi bu teoriyi desteklemektedir (1).

inflamatuvar durumlar dışında daha önceden var olan hangi oküler ve sistemik hastalıkların AKK gelişiminde etkili olduğu kesin olarak bilinmemektedir. Risk faktörleri arasında sayılanlar ise; Yaş, diabetes mellitus, hipertensiyon, glokom, eksfoliasyon sendromu. uzun süre kortikosteroid kullanımıdır (2,4,8,12). Çalışmamızda AK-GİL dizaynı ve yerleşim yerinin önemini belirlemek istediğimizden bu risk faktörlerinin hiçbirinin olmamasına özellikle dikkat ettik ve bu hastaların çalışma kapsamına almadık.

Akut İnsidansı Azaltmak için Uygulanan Metodlar

I. Cerrahi Teknikler

1. Atravmatik cerrahi

2. Lens materyalinin iyi temizlenmesi

3. Ön kapsülektomi

- a. GİL yerleştirilmesi
- b. KortikaJ temizleme
- c. Kapsüler adezyonlar

4. Deneysel cerrahi metodlar

II. GİL Dizayını

- 1. Optik dizayını
- 2. Kapsüler GİL
- 3. Diğer

III. Farmakolojik ve immünolojik inhibisyonlar

I. Cerrahi Teknikler

1. Atravmatik cerrahi, cerrahi esnasında ve sonrasında kan-aköz bariyerinin bozulmasını ve inflamasyonu en aza indirerek hücrel cevabı ve dolayısıyla AKK'ni azaltır (1,6). Bazı araştırmacılar irrigasyon solüsyonunda heparin kullanımı ile veya GİL modifikasyonu ile cerrahi sonrası reaksiyonun, dolayısıyla AKK'nin azaltılabileceğini savunmuşlardır (1,13). Ancak irrigasyon solüsyonunda heparin kullanımının cerrahi esnasında kanamanın artması gibi komplikasyonları olduğu akıld tutulmalıdır (13).

2. Korteks bakiyelerinin ve özellikle ekvatoryal lens epitel hücrelerinin iyi temizlenmesi önemlidir. Korteks, en iyi kapsüloleksiz sonrası ve hidrodiseksiyon yardımıyla temizlenir. Prolifere olma potansiyeline sahip hücre sayısı ve lense bağlı inflamasyon da azalır (1).

Santral arka kapsülün cilalanmasının AKK insidansını azalttığı bildirilmesine rağmen Mc Donnell ve ark tarafından yapılan çalışmada bu görüşün yanlış olduğu, AKK gelişimine yol açan hücrelerin ön kapsülün hemen altında olduğu, bu nedenle cilalamanın AKK gelişimi üzerine etkili olmadığı tespit edilmiştir (1). Bizim çalışmamıza alınan hastalarda arka kapsül cilalaması yapılmamıştı.

3. Ön kapsülektomi

a. GİL yerleştirilmesi

AK-GİL'inin stabil fixasyonu en iyi kapsüloleksiz sonrası yapılabilir. Kapsül içine yerleşim ile radial gerginlik yaratılır, GİL optiği ile arka kapsül arası kontakt artar. Bu kontakt, mekanik bariyer etkisi yaratarak klinik olarak AKK'ni azaltır. Bundan başka, hidrodiseksiyonun da AKK oluşumunu azalttığı tespit edilmiştir (1). Hidrodiseksiyon en iyi intakt ve stabil bir arka kapsül varlığında uygulanabilir. Hidrodiseksiyon can opener açılım ile zor ve daha az etkilidir, çünkü enjekte edilen sıvı radial yırtıkların genişlemesine yol açabilir. Bu yüzden kapsül içi yerleşim sulkusa yerleşime göre daha avantajlıdır (1). Yine, kapsül içine yerleşim ile, sulkusa yerleşimden sonra sık görülen üveai deşarj olayı görülmez; kan-aköz bariyer yıkılması ve inflamasyon azalır (1,2,6,13-15). Apple ve ark, Tan ve ark, Cinhüseyinoğlu ve ark, Dangel ve ark, Legler ve ark, Setty ve ark yaptıkları çalışmalarda kapsül içi yerleşimin sulkusa yerleşime göre daha az AKK

oluşturduğunu saptamışlardır (1-4,6,9). Bizim çalışmamızda da aynı sonuca varılmıştır.

b. Kapsüler adezyonlar

Ön kapsülektominin GİL optiğinden geniş veya dar açılması gerektiği tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar, GİL optiğinden daha geniş ön kapsülektominin adezyona yol açacağını ve hücrelerin göçünü engelleyeceğini savunur. Diğerleri ise daha küçük ön kapsülektomi ile GİL ön yüzeyi ve ön kapsül arasında adezyon oluşacağını, bu adezyon ile ön epitel hücrelerinin arkaya göç edemeyeceğini iddia etmektedirler (1,2,10).

McDonnell ve ark tarafından yapılan çalışmalarda geniş ön kapsülektominin AKK riskini azalttığı gösterilmiştir. AKK oluşsa da bunun oluşum süresi gecikir çünkü epitel hücrelerinin görme aksına gelmeleri için daha uzun yol almaları gerekir (10).

Tan ve ark'nın çalışmasında ise optik çapından küçük yapılan kapsüloleksiz AKK'ni artırdığı bildirilmiştir (2).

4. Yeni cerrahi teknikler

Zaturisky ve ark tarafından yapılan çalışmada, tavşanlarda ön kamara irrigasyon solüsyonunda heparin kullanılmış ve kriolizis uygulanmış, her iki yöntemin beraber kullanıldığı hasta grubunda AKK insidansının azaldığı gösterilmiştir. Arka kapsülün dondurulması ile artık epitel hücrelerin zarar gördüğü ve proliferasyon olmayacağı bildirilmektedir (13). Nishi ve ark tarafından yapılan çalışmada, artık lens epitel hücreleri ultrasound-aspirasyon tekniği ile temizlenmiştir. Hifema ve pigment dispersiyonu gibi komplikasyonları olan bu yöntemin AKK insidansını azalttığı bildirilmektedir (14).

II. GİL Dizayını

Özellikle elsching incileri tipindeki AKK, GİL dizayını ve konfigürasyonu ile yakından ilişkilidir (1).

1. Optik dizayını

GİL optiğinin arka kısmı ile bitişik arka kapsül arasındaki ilişki epitel hücrelerinin görme aksına göçüne mekanik engel oluşturur. Bu bariyer, "boşluk yok, hücre yok" şeklinde de isimlendirilir. Arka kapsül ile optiğin arka yüzeyi arasında boşluk olmazsa burada proliferasyon olacak hücre de bulunmaz (1,2,9,15).

a. Disk/Sirküler GİL

İlk kez 1949'da Ridley tarafından uygulanan ve Anis tarafından geliştirilen haptiksiz disk tip GİL'lerinin GİL optiği ile arka kapsül arasında gerginlik yaratarak AKK'ni azalttığı Galand ve ark, Roberts Harry ve ark tarafından iddia edilmiştir (1,16).

Ancak disk tip GİL'leri haptikleri olmadığı için yeterli gerginliği sağlayamazlar, kapsülü tam olarak dolduramazlar, epitel hücrelerinin arka kapsüle göçüne engel olamazlar. Bu nedenle, disk tip GİL'lerinde AKK gelişme riski fazladır. Apple ve ark, Assia ve ark'nın çalışmalarında da aynı sonuca varılmıştır (1). Bizim ça-

lişmamızda da disk tip GİL'lerinin daha fazla oranda AKK oluşturduğu saptanmıştır.

b. G/i. materyalleri

Hücre göçünü engellemek için gerçek bariyer, tek parça PMMA GİL'inin kapsül içine yerleştirilmesidir. Kapsül içine yerleştirilen tek parça PMMA GİL'lerinin haptikle arka kapsülü gerer ve polipropilen haptikli, üç parçalı GİL'ine göre daha az AKK oluşturur (1,17). Polipropilenden yapılan fleksibl haptikler daha az hafızaya sahiptir, yani yeniden genişleme ve yeniden açılma bu tip lenslerde daha azdır ve bunun sonucu olarak arka kapsülde gerginlik azalır. Yine, polypropilen haptikli lensler PMMA GİL'den daha fazla kompresyon ve distorsiyon gösterir. Artık hücre ve kapsül içindeki fibröz dokunun neden olduğu traksiyonel kuvvetlerden daha fazla etkilenir (1). PMMA lensler hafızaya sahiptir ve arka kapsülü dışa ve radial yönde genişletir. Hatta simetrik gerginlik, arka kapsül ile optik arasında kontakt sağlar (1,17). Böylece AKK azalmış olur. PMMA tip lenslerin sulkusa yerleştirildiğinde granüiomatöz yabancı cisim reaksiyonuna yol açarak AKK'nı ve lens epitel hücrelerinin myofibroblastlara dönüşümünü artırdığı öne sürülmüştür (1,2). Ancak bu olay, sulkusa implantasyon ile kan-aköz bariyerinin bozulması ve inflamasyonun artması gibi diğer risk faktörleri sonucu da gelişebilir (2).

Yüzeyi heparinle kaplı (HSM) tip GİL'leri, indometazin ve flubiprofen gibi antienflamatuar ajanlarla kaplı GİL'leri, PMMA lenslere oranla daha az AKK gelişim yol açar (9,16). Bu lensler, GİL üzerinde hücre depozitlerinin birikimini ve inflamasyonu azaltır, dolayısıyla AKK insidansı azalır (1,8).

Üç parçalı silikon GİL'leri 1989 yılından beri kullanılmaktadır. Silikon lenslerin PMMA lenslerden daha az refraktif indexi arka lens yüzeyinin daha dik olmasını gerektirir. Böylece arka kapsül ile GİL arasında sıkı kontakt sağlanır ve AKK oluşumu azalır (18).

c. Posterior konveks optiğe sahip GİL

GİL konveksitesi, AKK gelişimi üzerine etkili faktörlerdendir (1,3,6,9,17). Posterior konveks ve «konveks optikti GİL'leri arka kapsüle dayanarak hücre göçünü, dolayısıyla AKK'ni azaltır. Bizim çalışmamız da bu görüşü desteklemektedir. Sterling ve Wood (17), Setty ve Percival (9) çalışmalarında aynı sonuca varmışlardır.

Planoposterior lens optiğinin arka kapsül ile teması azdır, bu nedenle optik arkasında hücre büyümesini engelleyemez. Sonuçta bu tip optikli GİL'ler ile AKK oluşumu fazladır (1,9).

Tan ve ark'nın yaptığı çalışmada, bikonveks lenslerin kapsül içine yerleştirildiğinde AKK oluşumunu azalttığı, sulkusa yerleştirildiğinde erken dönemde santral posterior kapsüler fibrozise yol açtığı gösterilmiştir (2). Bu tip santral fibrozis kapsül içine yerleştirilen GİL'lerinde, kapsülöresiz açılımının optik çapına eşit veya büyük olması halinde gelişir (2).

2. Kapsüler GİL

Kapsül içine yerleştirilen, tek parça, PMMA; bikonveks kapsüler GİL'leri AKK'nı azaltmak açısından çok etkilidir. İnsan kapsüler bağ'ının çapı 10.5 mm'dir. Kapsüler GİL'leri 12.0-12.5 mm çapında olursa kapsül içine uygun biçimde yerleştirilir ve yeterli gerginlik yaratarak AKK'ni azaltır (1). Bizim kullandığımız 12.5 mm çaplı monoblok PMMA bikonveks, kapsüler yerleşimli GİL'lerinde daha az AKK görülmesi de bu görüşü desteklemektedir.

3. GİL ve haptik çapı

GİL'lerinin toplam çapı ve haptik çapı AKK gelişiminde rol oynayabilir. Ohmi ve ark ve Jamal ve ark tarafından yapılan çalışmalar da küçük çaplı GİL'lerinin büyük çaplı GİL'lerinden daha az AKK yarattığı gösterilmiştir (17,19).

4. Haptik açısı

Açılı haptiğe sahip GİL'lerinde açığa bağlı olarak arka kapsül ile GİL arasında sıkı kontakt sağlanır ve AKK insidansı azalır (2,6,9,17).

III. Farmakolojik ve İmmünolojik inhibisyon

AKK insidansını azaltmak amacıyla, hipoozomotor ilaçlar (steril su) ve antimetabolitler kullanılmıştır (1,6,17,20).

Greite ve Dubroff, cerrahi esnasında kapsüler bağ içine steril su enjekte edildiğinde epitelial hücrelerin hipoozomotor etki ile eridiğini öne sürmüşlerdir (6).

Hartmann ve ark, cerrahi esnasında daunomisin kullanarak AKK'nin azaldığı bildirmişlerdir (1,6). Tavşan modelinde; Solomon ve ark, (1,6) ile Pearson ve ark (1,6) 5. fluorourasil kullanarak, Legler ve ark (6) kolşisin kullanarak AKK'nin azaldığını bildirmişlerdir. Antimetabolitler hızlı çoğalarak mitotik lens epitel hücrelerini inhibe eder. Ancak, tüm bu antimetabolitlerin kornea endotel hücre hasarı ve retinal nekroz gibi yan etkileri vardır ve bu etki doz bağımlıdır (1,6,21).

Ayrıca monoklonal antikorlar gibi immünolojik ajanlar da denenmiştir. Monoklonal antikorlar, lens epitel hücreleri üzerindeki spesifik reseptörlere bağlanır ve bunları tahrip eder (6).

Sonuç

EKKE + AK-GİL implantasyonu sonrası önemli komplikasyonlardan biri olan AKK görülme sıklığını azaltmak için; monoblok, PMMA, haptikli, posterior konveks veya bikonveks GİL kullanılmalı, disk tip GİL'den kaçınılmalıdır. GİL, kapsül içine yerleştirilmeli, sulkusa GİL yerleşimi tercih edilmemelidir. Ayrıca travmatik cerrahi, kapsülöresiz, hidrodiseksiyonu, korteks bakiyelerinin iyi temizlenmesi de AKK oluşumu riskini azaltan etkenlerdir.

Yüzeyi heparinle veya antienflamatuar ajanlarla kaplı GİL'leri travmatik, pediatrik, juvenil ve üverte sekonder komplike kataraktlarda diğer avantajlarının yanı sıra AKK insidansını azaltmak için de tercih edilmelidir.

Farmakolojik ve immünolojik inhibisyon ile AKK oluşum riskini azaltmak konusunda ise iteri çalışmalar gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Apple DA, Solomon KD, Tetz MR, Assia EI, Holland EY, Legier UFC et ai. Posterior capsule opacification (major review). *Survey Ophthalmol* 1992; 37:73-116.
2. Tan THD, Che« SP. Early central posterior capsular fibrosis in sulcus-fixated biconvex intraocular lenses, *J Cataract Refract Surgery* 1993; 19:471-80.
3. Cinhüseyinoglu N, Karaçorlu S, Arsten O. IridosiSier sulkus ve interkapsöier yerleştirilen intraoküler lenslerde postoperatuar arka kapsül kesifiği. İn: Günai p i ve ark. XXIV. Ulusal TOD Kongresi Bülteni. Ankara: Yıldırım Basımevi, 1990: 1:263-8.
4. Dangel ME, Kirkham SM, Phipps MJ. Posterior capsule opacification in extracapsular cataract extraction and the triple procedure: A comparative study. *Ophthalmic Surg* 1994; 25:82-7.
5. Odrteh **MG**, Hail SJ, Worgul BV, Trokel SL, Rint F J. Posterior capsule opacification: Experimental analyses, *Ophthalmic Res* 1985; 17:75-84.
6. Legier UFC, Apple DJ, Asia EI, Bluestein EC, Castaneda VE, Mowbray SL Inhibition of posterior capsule opacification: The ©fled of colchicine in a sustained drug delivery system. *J Cataract Refract Surg* 1993; 19:462-7.
7. Maltzman BA, Haupt E, Notis C. Relationship between age at time of cataract extraction and time interval before capsulotomy for opacification. *Ophthalmic Surg* 1989; 20:321-4.
8. Zetterström C. incidence of posterior capsule opacification in ©yes with exfoliation syndrome and heparin-surface-modifod intraocular lenses. *J Cataract Refract Surgery* 1993; 13:344-7.
9. Setty SS, Perciva! SP8. Intraocular Sens design and the inhibition of epithelium. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:918-21.
10. McDonnell PJ, Zarbin MA, Green R. Posterior capsule opacification in Pseudophakie eyes. *Ophthalmology* 1983; 90:1548-53.
11. Cobo ML, Ohsawa E, Chandler D, Argueilo R, George G. Pathogenesis of capsular opacification after extracapsular cataract extraction. *Ophthalmology* 1984; 91.857-63,
12. Jacob TJC, Humphry RC, Davies EG, Thompson GM. Cytologic*! factors relating to posterior capsule opacification following cataract surgery. *Br j Ophthalmol* 1987; 71:659-63.
13. Zaturinsky B, Naveh N, Saks D, Solomon AS. Prevention of posterior capsule opacification by Myolysis and the use of heparinized irrigating solution during extracapsular lens extraction in rabbits. *Ophthalmic Surg* 1990; 21:431-4.
14. Nishi O, Nishi K. Intercapsular cataract surgery with lens epithelial cell removal Part 11: Long term follow up of posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg* 1991; 17:218-20.
15. Menteř J, Andaç K, Kařkalođlu M, Haznedarođiu G. inġer-kapsüler lens implantasyonu sonuçlarımızın irdelenmesi, in: Özçetm H, Ertürk H eds, X. Kış Sempozyumu (İli. intraoküler lens implantasyon sempozyumu). Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1389:18-21.
16. Rosen SE. intraocular lenses. *Current Opinion in Ophthalmol* 1993; 4:44-53.
17. Jamal AS, Solomon LD. Risk factors for posterior capsular pearling after uncomplicated extracapsular cataract extraction and piano convex posterior chamber lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1993; 19:333-8.
18. Gumming JS. Postoperative complications and uncorrected acuities after implantation of plat© haptic silicone and three-piece silicone intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 1993; 19:253-73.
19. Ohmı S, Uenoyama K. Experimental evaluation of posterior capsule opacification and intraocular lens d©centration: Comparison of intraocular lenses of 12.5 mm and 14.0 m diameter. *J Cataract Refract Surg* 1993; 19:348-51.
20. McDonnell PJ, Stark W J, Green R. Posterior capsule opacification: A specular microscopic study. *Ophthalmology* 1984; 91:853-6,
21. McDonnell PJ, Rowert SL, Glaser BM, Sato M. Posterior capsule opacification, an in vitro **model**. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1378-81,