

Arka Kamara Lensi Uygulaması Sonrası Pupiller Membran Oluşumu

Ömer Faruk RECEP*, Ahmet KARAKURT**, Süleyman Mesut KARAATLI*,
Hikmet Yavuz SARJKATİPOĞLU***, Hikmet HASİRİPİ****

ÖZET

Ankara Numune Hastanesi 3. Göz Kliniği'nde arka kamara göziçi lensi uygulanarak en az bir ay süreyle takip edilen 83 olguda pupiller membran oluşum oranı ve nedenleri araştırıldı. Bu olgulardan 18'inde (%21.69) 1-16. günler arasında (ortalama 2.72) pupiller membran oluşumu görüldü. Pupiller membran oluşumundaki en önemli ameliyat öncesi faktörler kataraktın tipi ve sistemik hipertansiyon olarak tesbit edildi. Ameliyat esnasında ise göziçi lensinin yerinin, kortikal artık kalmasının ve sütürasyon tekniğinin pupiller membran oluşumu üzerinde etkili olabildiği saptandı. Ameliyat sonrasında olguların 17'sinde (%94) topikal steroid tedavisiyle membran kaybolurken sadece bir hastada (%6) sistemik steroid eklenmesi gerekti. Hiçbir hastada pupiller membrana bağlı olarak sekel ortaya çıkmadı.

Anahtar Kelimeler: Arka kamara lensi, pupiller membran

T Klin Oftalmoloji 1994, 3:268-272

SUMMARY

PUPILLARY MEMBRANE FORMATION AFTER POSTERIOR CHAMBER LENS IMPLANTATION

The rate and the causes of pupillary membrane formation were studied in 83 cases with posterior chamber intraocular lens implantation and followed up for at least 1 month in 3rd Eye Clinic of Ankara Numune Hospital. Pupillary membrane formation was observed in 18 cases (21.69%) between the days 1 and 16 (mean 2.72). The important preoperative factors influencing the formation of pupillary membrane were the type of the cataract and the systemic hypertension. The intraoperative factors were noted to be the location of the intraocular lens, the cortical remnants and the suturation technique. The membrane was resolved by the topical steroid treatment in 17 cases (94%) and systemic steroid was substituted only in 1 patient (6%). No complication was observed due to pupillary membrane.

Key Words: Posterior chamber lens, Pupillary membrane
Turk J Ophthalmol 1994, 3:268-272

Giriş

Son yıllarda katarakt cerrahisinde ekstrakapsüler tekniğe olan yöneliş ameliyat sonrası görülen pek çok ciddi komplikasyonu azaltmıştır. Günümüzde bu tekniğin uygulandığı gözlerin büyük bir kısmına arka kamara göziçi lensi uygulanmakta ve çok iyi görsel sonuçlar elde edilmektedir (1,2). Diğer taraftan bu olgularda göziçi lensine bağlı olarak da komplikasyonlar gelişebil-

mekte ve lens teknolojisindeki ilerlemelerle bunların üstesinden gelinmeye çalışılmaktadır.

Katarakt cerrahisinin ameliyat sonrası komplikasyonları erken ve geç dönemdekiler olmak üzere iki ana grupta incelenebilir (3). Erken komplikasyonlardan biri de pupiller sahada ve ön kamarada enflamatuvar bir reaksiyon olarak membran gelişmesidir. Pupiller membran, yoğun ameliyat sonrası enflamasyonun bir parçası olarak pupiller bloğa ve glokoma yol açabilir. Bu nedenle uygun şekilde tedavisi şarttır (4).

Pupiller membran her ne kadar tedavisi kolay gibi görünen bir komplikasyon olsa da bazen protein birikintisi şeklinde lens yüzeyinde sebat edebilmekte (5) ve hastaların erken dönemdeki görsel sonuçlarını etki-

Geliş Tarihi: 2.9.1994

* Dr.Ankara Numune Hast.3. Göz Kliniği Asistanı,

** Op.Dr.Ankara Numune Hast.3. Göz Kliniği Başasistanı,

*** Op.Dr.Ankara Numune Hast.3. Göz Kliniği Uzmanı,

**** Op.Dr.Ankara Numune Hast.3. Göz Kliniği Şefi, ANKARA.

temektedir. Nedenleri ve mekanizması hakkında henüz ortak bir görüşe varılamamış bu konuya ışık tutmak amacıyla bu çalışma planlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Ankara Numune Hastanesi 3. Göz Kliniği'nde 1993-1994 yıllarında ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) sonrası arka kamara göziçi lensi (GİL) uygulanan ve en az 1 ay takip edilen yaşa bağlı 83 katarakt olgusunun klinik kayıtları incelendi. Hastaların 45'i erkek, 38'i kadın idi. Yaşları 38-85 (ortalama 65.50±10.0) arasında değişmekteydi.

Ameliyat öncesi dönemde herhangi bir topikal ilaç kullanılmayan bu olguların hepsinde retrobulber anestezi ve akinezi için lidokain, artikain ve bupivakain, ya tek tek ya da kombine olarak kullanıldı. Pupillalar %10'luk fenilefrin hidroklorür ve %1'lik siklopentolat ile dilate edildi. Göziçi basıncını düşürmek amacıyla her hastaya 30-45 dakika önceden gliserin içirildi. Korneal veya korneoskleral kesi ile ön kamaraya girildi. Nükleus ans- kürele doğurtuldu. Korteks artıkları dengeli tuz çözeltisi kullanılarak aspirasyon-irrigasyon metoduyla temizlendikten sonra kuru sterilizasyon yapılmış göziçi lensi viskoelastik madde (Healon) yardımıyla arka kamarada sulkusa ya da kapsül içine yerleştirildi. Kesi yeri 10/0 naylon suturele tek tek ya da devamlı şekilde kapatıldı. Subkonjonktival gentamisin ve deksametazon yapılarak ameliyata son verildi.

Ameliyat sonrası dönemde hastalar biyomikroskop muayenesi ile izlendi ve ön kamara reaksiyonunun durumuna göre değişik dozlarda steroidli damla, pomad ve sikloplejik ilaçlar kullanıldı. Şekillenmeye başlamış her derecedeki fibrinoid reaksiyon olgusu o gözünden üveit, ameliyat ve travma geçirmemiş olmak şartıyla pupiller membran olarak çalışmamıza katıldı. Sonuçlar Ki-Kare ve Fisher Kesin Ki-Kare Testleriyle istatistiksel olarak analiz edildi.

Sonuçlar

Ameliyat esnasında komplikasyon görülmeyen 83 arka kamara GİL olgusundan 18'inde (%21.69) 1-16. günler arasında (ortalama 2.72) pupiller membran oluştu (Tablo 1), 1-22 (ortalama 3.78) gün devam et-

Tablo 1. Olguların pupiller membranın ortaya çıkış gününe göre dağılımı.

Pupiller membranın ortaya çıktığı gün	Olgu Sayısı	%
1	11	61.11
2	3	16.66
3	1	5.55
4	1	5.55
9	1	5.55
16	1	5.55
Toplam	18	100

tikten sonra (Tablo 2) 2-24. günler arasında (ortalama 6.5) kayboldu (Tablo 3). Tablo 4'te membran gelişen olguların sayı ve yüzdesi değişik faktörlere göre sıralanmıştır.

Membran oluşan olguların yaş ortalaması 64.89±11.05 iken membran görülmeyen olgularda 65.60±9.76 idi. Kadınlardaki membran oluşum oranı %21.05, erkeklerde ise %22.22 olarak bulundu. Kadınlarla erkekler arasındaki fark anlamlı değildi (p>0.05). Sağ göz (%22.92) ile sol göz (%20.00) arasındaki fark da anlamlı bulunmadı (p>0.05).

Matür ve hiperdür kataraktı bulunan gözlerde %25.00 oranında pupiller membran oluşumuna rastlanırken bu oran kortikal, nükleer ve diğer tip kataraktı bulunan gözlerde %17.95 olarak bulundu. Uzmanların yapmış olduğu olgulardaki oran %22.86, asistanların yapmış olduğu olgularda %20.83 idi. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı (p>0.05).

Diabeti ve sistemik hipertansiyonu olan olgularda sırasıyla %20.00 ve %33.33 oranında pupiller membran oluşumu görüldü. Yine diabeti ve hipertansiyonu olmayan olgulardaki membran oluşumu sırasıyla %21.92

Tablo 2. Pupiller membranın sebat ettiği süreye göre olguların dağılımı. *

Pupiller membranın süresi (gün)	Olgu Sayısı	%
1	8	44.44
2	2	11.11
3	2	11.11
4	2	11.11
5	1	5.55
6	1	5.55
9	1	5.55
22	1	5.55
Toplam	18	100

Tablo 3. Olguların pupiller membranın kaybolduğu güne göre dağılımı.

Pupiller membranın kaybolduğu gün	Olgu Sayısı	%
2	5	27.77
3	4	22.22
4	1	5.55
5	1	5.55
6	1	5.55
8	1	5.55
9	1	5.55
10	2	11.11
19	1	5.55
24	1	5.55
Toplam	18	100

Tablo 4. İncelenen faktörlere göre pupiller membran olgularının sayı ve yüzdesi.

Faktörler	Toplam Olgu sayısı	Pupiller Membran Olguları Sayı	%
Cins			
Kadın	38	8	21.05
Erkek	45	10	22.22
Göz			
& İ	48	11	22.92
Sol	35	7	20.00
Kataraktın tipi			
Matür, hiperdür	44	11	25.00
Diğer tipler	39	7	17,95
Operatör			
Uzman	35	8	22.86
Asistan	48	10	20.83
Sistemik hastalık			
Diabetli	10	2	20.00
Diabetsiz	73	16	21.92
Hipertansiyonlu	33	11	33.33
Hipertansiyonsuz	50	7	14.00
Diğer göz			
Katarakt ameliyatlısı	22	5	22.73
Katarakt ameliyatı geçirmemiş	61	13	21.31
Psödoeksfoliasyon			
Var	9	2	22.22
Yok	74	16	21.62
Gözleri lensinin konumu			
Sulkus	56	14	25.00
Kapsül içi	27	4	14.82
Artık kalması			
Korteks artığı var	19	6	31.58
Korteks artığı yok	64	12	18.75
Kapsül artığı var	20	4	20.00
Kapsül artığı yok	63	14	22.22
Kapsül-korteks artığı var	7	3	42.86
Kapsül-korteks artığı yok	76	15	19.74
Sütürasyon tipi			
Tek tek	70	16	22.86
Devamlı	13	2	15.38

ve % 14.00 idi. Diabetli olanlarla olmayanlar arasındaki fark anlamlı bulunmazken ($p>0.05$) hipertansiyonu olanlarla olmayanlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Yani hipertansiyonu olan olgularda istatistiksel olarak anlamlı miktarda daha fazla pupiller membran oluşumuna rastlandı.

Diğer gözünden daha önce katarakt nedeniyle ameliyat edilmiş olgularda %22.73, geçirmemiş olanlarda ise %21.31 oranında membrana rastlandı. Psödoeksfoliasyon bulunan olgularda bu oran %22.22, bulunmayan olgularda ise %21.62 idi. Her iki grupta da farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Göziçi lensi sulkusa yerleştirilen olgularda (%25.00) kapsül içine yerleştirilenlere (% 14.82) nazaran daha fazla membran oluşumu görülmesine rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı ($p>0.05$). Korteks artığı kalan 19 hastadan 6'sında (%31.58) pupiller membran gelişirken korteks artığı bulunmayan 64 hastadan 12'sinde (%18.75) pupiller membran saptandı. Kapsül artığı kalanlardan (20 hasta) 4'ünde (%20.00), kalmayanlardan (63 hasta) 14'ünde (%22.22) pupiller membran tesbit edildi. Korteks ve kapsül artığı birarada görüldüğünde pupiller membran oranı çok daha yüksek bulunmuştur (%42.86). İstatistiksel olarak incelendiğinde bu farklar da anlamlı çıkmamıştır ($p>0.05$).

Farkın istatistiksel olarak anlamlı bulunmamasına ($p>0.05$) rağmen kesi yeri tek tek sütürle kapatılan olgulardaki membran oluşum oranı (%22.86) devamlı sütürasyonla kapatılanlara göre (% 15.38) daha yüksekti.

Olguların sadece ikisinde periferik iridektomi yapıldı ve bu iki olguda membran oluşumuna rastlanmadı. Tüm olgularda ameliyatın sonlanışında subkonjonktival gentamisin ve deksametazon yapıldı. Pupiller membran gelişmeyen 3 olguya ameliyat sonrası 1. gün, pupiller membran gelişen olgulardan ise birine 1, ikisine 2, birine 3 ve birine de 5. günde subkonjonktival gentamisin ve deksametazon yapıldı. Tüm olgulardan sadece membran gelişen bir olguya sistemik steroid verilme zorunda kalındı.

Ek tedavi verilen olgular dışında genellikle steroid dozunun artırılmasına iyi cevap alındı ve tüm membranlar sekel bırakmaksızın kayboldu. Yine bu 1 aylık takip sürecinde pupiller blok oluşmadı ve göziçi basıncında yükselme olmadı.

Tartışma

Literatürde pupiller membran insidansı belirtilirken değişik yazarlar değişik kriterleri kullanmıştır. Bunlardan ilk 4 günde oluşan membranların dahil edilmediği bir çalışmada %4.4'lük bir insidans bulunurken (6), genellikle spontan rezorpsiyonun söz konusu olduğu 1. günki membranların dahil edilmediği çalışmalarda bu oran %6.5 olarak bildirilmiştir (7). Tüm membran olgularının dahil edildiği bir çalışmada ise oran %31 olarak belirtilmiştir (8). Bizim çalışmamızda tüm membranlar dikkate alındığında %21.69'luk bir oran karşımıza çıktı. Literatürle karşılaştırma açısından 1. günki membranları ekarte ettiğimizde %8.4 (7 olgu), ilk 4 günlük olguları ekarte ettiğimizde %3.6'lık (3 olgu) bir oran görülmektedir. Diğer taraftan membranın ortaya çıkışı konusunda literatürde 1-20. günler verilirken bizim çalışmamızda bunlar 1-16. günler olarak kaydedilmiştir (7).

Membran oluşumunda ilk olarak cerrahi travma ve yabancı cisim sorumlu tutulmuştur (6,9). Yabancı cisim olarak göziçi lensinden çok kuru sterilizasyon için kullanılan etilen oksit gazı dikkati çekmiştir. Diğer taraftan lens yüzeyindeki parlatıcı bileşik incelenmiş ve bu iki faktörün de ön kamaradaki reaksiyonla belli derecede

İşkili olabileceği» fakat bunların pupiller membrana yo-
açacak derecede olmadığı belirtilmiştir (8),

Cerrahi travma geçici olarak kan-aköz bariyerini bozmakta, bunun yanısıra göziçi lensinin travmatik etkisi de eklenerek enflamatuvar medyatörler salınmaktadır. Göziçi lenslerinden özellikle suikusa konanlar haptiğin silier cisim üzerindeki etkisiyle daha fazla enflamasyona yol açmaktadırlar (3). Zira bu olgularda membrarı oluşumu da daha fazla görülmüştür. Tek tek sütünasyonu yapılanlarda membranın daha fazla görülmüş olmasını da yine cerrahi manipülasyonun fazlalığı ile açıklayabiliriz. Bozulan kan-aköz bariyeri ancak 3-6 ay içerisinde normale dönmektedir (10).

Üçüncü bir patogenetik mekanizma olarak lens artığı ve epitel hücrelerinin kalması gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da görüldüğü gibi korteks artığı görülen olgularda pupiller membran insidansı daha fazla çıkmaktadır. Kapsül artığı kaldığında oranın yüksek çıkmasına rağmen her iki artık birarada olduğunda membran insidansı daha da artmaktadır. Bizim matür ve hiperpermür kataraktlarda daha yüksek insidansda pupiller membrana rastlamamıza rağmen Miyake bunun tam ziddi bir sonuç elde etmiş ve bu durumu matür ve hiperpermür kataraktlarda artıkların daha iyi temizlenmesine bağlamıştır (6). Bu tip olgularımızda pupiller membran insidansını yüksek olarak bulmuş olmamızın olgu sayımızın azlığına bağlamamıza rağmen bu olguların çoğunda hipertansiyon tesbit etmiş olmamız da (%55) ilgi çekicidir.

Miyake dördüncü bir faktör olarak diğer gözden katarakt cerrahisi geçirmiş olmayı belirtmiş ve bunu immünolojik faktörlerle açıklamaya çalışmıştır (6). Fakat çalışmamızda böyle bir farka rastlanmamıştır.

Sistemik hastalıklardan diabetes mellitusun ön kamaradaki fibrin reaksiyonu artırdığı belirtilmekte (11), hatta Krupsky ve ark. fibrin oluşumunu en ciddi komplikasyon olarak ele almaktadırlar. Bu çalışmada diabetli olgularda %16, diabetiz olgularda ise %6.4 oranında fibrin eksudaya rastlanmıştır (12). Bu durumun diabette de kan-aköz bariyerinin bozulmasına bağlı olduğu şeklinde açıklanmasına rağmen Miyake (6) ve Geerards (7) bizim bulduğumuz şekilde diabetli ve diabetiz gruplar arasında fark tesbit edememişlerdir. Miyake, bu duruma olguların henüz kan-aköz bariyerinin bozulmadığı dönemde ameliyat edilmesine bağlı olduğu şeklinde açıklama getirmektedir (6):

Kan-aköz bariyeri bozan diğer bir sistemik durum hipertansiyondur. Nitekim hipertansiyon olgularımızda istatistiksel olarak anlamlı derecede pupiller membran daha fazla çıkmıştır. Krupsky (12) bu iki sistemik hastalık konusunda tam zıd bilgiler kaydederken Miyake (6) bizim sonuçlarımızla uyumlu sonuçlar vermektedir.

Psödoekfoliasyonlu olgularda da iris damarları patolojik olup protein için geçirgenlikleri fazladır. Bu nedenle bu gözlerde daha yüksek ameliyat sonrası enflamasyon bildirilmesine rağmen (13) bizim sonuçlarımız

çok farklı çıkmamıştır. Bu durumu kriterlerimize uyan psödoekfoliasyon olgularının azlığına bağlıyoruz.

Olguları uzman-asistan ayırımına tabi tuttuğumuzda anlamlı fark bulamadık. Literatürde de bölgenin, hastane tipinin, göz bölümünün büyüklüğünün, hastanın yatırılış şeklinin, anestetik tipinin ve cerrahın derecesinin erken dönemdeki sonuçlar üzerine pek etkili olmadığı belirtilmektedir (2).

Pupiller membranın klasik tedavisi topikal. subkonjonktival ve sistemik steroidlerle yapılır. Bizim olgularımızın çoğu topikal tedaviye cevap verirken az bir kısmında subkonjonktival ve sistemik steroid uygulaması gerekmiştir. Topikal olarak uygulanan %0.1'lik diklofenak sodyum çözeltisinin de kan-aköz bariyerinin yeniden oluşumunu hızlandırdığı ve ameliyat sonrası enflamasyonun azaltılmasında kullanılabileceği belirtilmiştir (14).

Ameliyat öncesi ve sonrası antiprostaglandin ajanlar kullanıldığında fibrin reaksiyon insidansı azalmaktadır (6). Son olarak, katarakt cerrahisi sonrası fibrin membran oluşmuş olgularda hızlı bir fibrinoliz için doku plazminojen aktivatörü ön kamaraya enjekte edilerek kullanılabilmektedir (15). Serimizde topikal ve subkonjonktival kortikosteroid uygulaması ile tedavi edilen gözlerde herhangi bir sekel kalmadan iyileşme sağlanmıştır.

Sonuç olarak özellikle hipertansiyonu olan ve korteks-kapsül artığı kalan hastaları pupiller membran yönünden takip edip yeterli steroid tedavisi ile tedavi etmek gerekir. Ayrıca kataraktın tipinin, göziçi lensinin yerinin ve sütünasyonu tekniğinin de pupiller membran oluşumunu etkileyebilecek faktörler olduğu unutulmalıdır.

Kaynaklar

1. Powe NR, Schein OD, Gieser SC, Tielsch JM ve ark. Synthesis of the literature on visual acuity and complications following cataract extraction with intraocular lens implantation. Arch Ophthalmol 1994;112:239-52.
2. Desai P. The National Cataract Surgery Survey: II. clinical outcomes. Eye 1993;7:489-94.
3. Goodman OF, Stark WJ, Gottsch JD. Complications of cataract extraction with intraocular lens implantation. Ophthalmic Surgery 1989;20:132-40.
4. Collins JF, Obstbaum SA, Mackool RJ, To KW. The management of cataracts. In; Collins JF (ed), Ophthalmic Desk Reference . Raven Press New York; 1991:405-24.
5. Woiter JR, Sugar A. Reactive membrane on a foldable silicone lens implant in the posterior chamber of a human eye. Ophthalmic Surgery 1989;20:17-20.
6. Miyake K, Meukubo K, Miyake Y, Okihiro N. Pupillary fibrin membrane. A frequent early complication after posterior chamber lens implantation in Japan. Ophthalmology 1989;96:1228-33.

7. Geerards AJM, Langerhorst CT. Pupillary membrane after cataract extraction with posterior chamber lens in glaucoma patients. *Doc Ophthalmol* 1990; 75:233-7.
8. Tsurimaki Y, Sawa M, Shimuzu H. Pathogenetic analysis of postoperative protein concentration and cell count of fibrin exudate in the anterior chamber of the eye with a posterior chamber lens. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1988; 92:1690-5.
9. Spalton DJ. Measurement of flare. *Br J Ophthalmol* 1993; 7:263-4.
10. Shah SM, Spalton DJ. Changes In anterior chamber flare and cells following cataract surgery. *Bri J Ophthalmol* 1994; 78:91-4.
11. Barrie T. Ocular complications of diabetes after cataract extraction. *Bri J Ophthalmol* 1993; 77:198.
12. Krupsky S, Zalish M, Oliver M, Pollack A. Anterior segment complications in diabetic patients following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. *Ophthalmic Surgery* 1991 ; 22:526-30.
13. Drolsum L, Haaskjold E, Davanger M. Results and complications after extracapsular cataract extraction in eyes with Pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmologica* 1993; 71:771-6.
14. Kraff MC, Martin RG, Neumann AC, Weinstein AJ. Efficacy of diclofenac sodium ophthalmic solution versus placebo in reducing inflammation following cataract extraction and posterior chamber lens implantation. *J Cataract Refract Surgery* 1994; 20:138-44.
15. Moon J Chung S, Myong Y, Chung S ve ark. Treatment of postcataract fibrinous membranes with tissue plasminogen activator. *Ophthalmology* 1992; 99:1256-9.