

Penetran Keratoplasti Sonrası Glokom Gelişimi ve Risk Faktörleri¹

THE DEVELOPMENT OF GLAUCOMA AFTER PENETRATING KERATOPLASTY AND RISK FACTORS

Ayşe Burcu NURÖZLER*, Aylin KARALEZLİ**, Koray BUDAK***, Mustafa ONAT***, Sunay DUMAN****

* Doç.Dr., S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Şef Muav.,

** Dr., S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Asis.,

*** Op.Dr., S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Uzm.,

**** Op.Dr., S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Şefi, ANKARA

Özet

Amaç: Penetran keratoplasti sonrası glokom gelişim sıklığı ve risk faktörlerini araştırmak.

Gereç ve Yöntem: Preoperatif glokomu olmayan 847 penetran keratoplasti (PKP) retrospektif olarak incelendi. Keratoplasti sonrası glokom sıklığı ve risk faktörleri araştırıldı.

Bulgular: 847 hastanın 73'ünde (%8.6) PKP sonrası glokom gelişti. 73 hasta PKP sonrası glokom gelişimine neden olabilecek preoperatif ve peroperatif durumlar açısından araştırıldı. 15 hasta PKP esnasında enflame idi. 5 hastada regreft yapılmıştı. 5 hastada travma nedeniyle ön segment yapısal anomalisi vardı. PKP esnasında 13 gözde ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu ve arka kamara göz içi mercek (GİM) implantasyonu ve 8 gözde lens çıkarımı, değişimi veya sekonder implantasyon, 6 gözde vitrektomi uygulandı. 21 gözde glokom gelişimi için herhangi bir risk faktörü bulunamadı. Hastalar uygulanan cerrahi işleme göre guruplara ayrıldığında; PKP sonrası glokomu için en düşük insidansın (%3.5) ilk PKP'nin tek başına uygulandığı olgularda, en yüksek insidansın da (%25) vitrektomi ile kombine yapıldığı olgularda olduğu görüldü.

Sonuç: PKP ile kombine cerrahi işlemlerin, travmadan kaynaklanan ön segmentteki yapısal değişikliklerin, PKP sırasındaki enflamasyon ve rekeratoplastinin, PKP sonrası glokom gelişimi için risk faktörleri olabileceği sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Penetran keratoplasti, Glokom, Kombine keratoplastiler

T Klin Oftalmoloji 2003, 12:37-41

Summary

Objective: To evaluate the frequency and risk factors for the development of glaucoma after penetrating keratoplasty.

Materials and methods: Eight hundred and forty-seven penetrating keratoplasties (PKP) without preoperative glaucoma were analyzed retrospectively. The incidence and risk factors for the development of postkeratoplasty glaucoma were investigated.

Results: Seventy three of 847 patients (8.6%) developed glaucoma after PKP. 73 patients were analyzed for various preoperative and peroperative conditions which may be related to the development of postkeratoplasty glaucoma: 15 eyes had inflammation during the PKP. Regrafts were performed in 5 eyes. Five patients had structural abnormality of anterior segment due to trauma. At the time of PKP, extracapsular cataract extraction posterior chamber intraocular lens implantation in 13 eyes, intraocular lens exchange, or removal or secondary placement of intraocular lenses in 8 eyes, and vitrectomy in 6 eyes were performed. There wasn't any risk factors for developing the glaucoma in 21 eyes. When patients were grouped according to the type of surgical procedure performed, the lowest incidence (3.5%) in patients undergoing first penetrating keratoplasty alone and the highest incidence (25%) of postkeratoplasty glaucoma in patients undergoing PKP with vitrectomy were seen.

Conclusion: We concluded that combined surgical procedure with PKP, structural alteration of anterior segment due to trauma, inflammation during the penetrating keratoplasty and regraft might be risk factors for developing glaucoma after penetrating keratoplasty.

Key Words: Penetrating keratoplasty, Glaucoma, Combined keratoplasties

T Klin J Ophthalmol 2003, 12:37-41

Penetran keratoplasti (PKP) sonrası glokomu; PKP sonrası, optik sinir başı ve görme alanı hasarı ile birlikte olsun veya olmasın göz içi basıncının

(GİB) 21 mmHg üzerinde olması ve GİB'nı düşürmek için ilave medikasyon gereksinimi olarak belirlenir (1). Graft astigmatizması ve değişik

derecelerdeki greft ödemi nedeniyle Goldmann aplanasyon tonometresi her zaman güvenilir değildir ve ödem optik sinir başı ve görme alanı değerlendirimini kısıtlar (1,2). PKP sonrası glokom medikal tedavi ile kontrol altına alınamazsa greft başarısızlığı için önemli bir risk faktörüdür (3-8). Sıklıkla medikal tedaviye dirençlidir, cerrahi tedaviler greftte hasarlanmaya yol açabilir (9). Eğer glokom kontrol altına alınamazsa ilerleyici optik sinir hasarından dolayı geriye dönüşümsüz görme kaybı ve endotel hücre hasarından dolayı greft saydamlığının kaybına neden olur (2,10). Bu nedenle takip ve tedavisi güç bir glokom türüdür.

Düzensiz kornealarda GİB ölçüm metodlarındaki ilerlemelerden sonra PKP sonrası glokomun tanısı artmıştır (7). Son 25 yılda problemin sıklığı oluşum mekanizması ve risk faktörlerinin fark edilmesi önlem ve tedavisini arttırmıştır.

PKP sonrası glokom sıklığını ve glokom gelişiminde etkili olabilecek risk faktörlerini belirlemek amacıyla bu çalışma planlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniğinde Ocak 1994-Mayıs 2001 tarihleri arasında PKP yapılan ve preoperatif GİB yüksekliği olmayan 810 olgunun 847 gözü retrospektif olarak incelendi. Olguların 352'si (% 43.5) kadın, 458'i (%56.5) erkekti. En genç olgu 6, en yaşlı olgu 78 yaşındaydı (ort.40.7 yaş).

Olguların PKP için endikasyonları incelendiğinde en sık endikasyonların keratokonus ve nonspesifik lökom olduğu görüldü (Tablo 1).

Cerrahi teknik tüm vakalarda benzerdi. Greftler kadavradan korneaskleral doku şeklinde alındıktan sonra MK veya Optisol solüsyonunda +4° muhafaza edildi ve maksimum 72 saat içinde kullanıldı. Donör ölçüleri 6.5 ve 8.5 mm arasında ve alıcı donör arası fark 0.25-0.75 mm idi. Donör kornealar endotelial yüzden punch trepanla (Barron Hersburg), alıcı yatak ise vakum trepanla kesilerek hazırlandı. Tüm vakalarda donör endoteli ve intraoküler yapıları korumak için %1 Sodyum hyaluronat kullanıldı. Greftler 10.0 monoflaman naylon ile tek tek (çocuk olgularda, alıcı yatakta vaskülarizasyon varlığında)

Tablo 1. Keratoplasti için endikasyonlar

TANI	GÖZ	%
Keratokonüs	246	29.0
Nonspesifik lökom	221	26.1
Büllöz keratoplasi	89	10.5
Travma	83	9.8
Herpetik keratit	72	8.5
Distrofi	46	5.4
Desmatosel	28	3.3
Herpes dışı enflamasyon	19	2.3
Dejeneresans	17	2.0
Oküler yüzey patolojisi	14	1.7
İrreversibl immün reaksiyon	12	1.4
Toplam	847	100.0

Tablo 2. Olguların operasyon özelliğine göre dağılımı

OPERASYON	GÖZ	%
İlk keratoplasti	604	71.3
Rekeratoplasti	92	10.9
PKP + PEKKE GİM	89	10.5
PKP + GİM çıkarımı/ değişimi/ sekonder implant	38	4.5
PKP + Ön vitrektomi ± pupilloplasti	24	2.8

veya kontinü olarak suture edildi. Cerrahi sonrası ön kamara dengeli tuz solüsyonu ile oluşturuldu. Ameliyat sonrası subkonjonktival gentamisin (20mg), deksametazon (4mg) yapıldı.

604 vakada birinci keratoplasti ilave cerrahi işlem olmaksızın, 92 vakada rekeratoplasti, 151 vakada katarakt, iris veya vitreus cerrahisi ile aynı seansta yapıldı. Olguların operasyon özelliğine göre dağılımı Tablo 2'de sunulmuştur.

Cerrahi sonrası tüm gözlere topikal %1'lik prednisolon asetat veya %0.1'lik deksametazon sodyum fosfat saat başı dozu ile başlandı ve 6-12 aya kadar azaltılan dozlarda verildi. Topikal anti-biyotikli damla (5x1) ilk 1 hafta ve asetazolamid tablet (3x1/2tablet) ilk üç gün verildi. Hastanın kliniğine göre oral steroid ve gerekli topikal veya sistemik medikasyonlar ilave edildi.

Postoperatif dönemde hastalar 1. gün, 3. gün, 1. hafta, 2. hafta, 1. ay ve daha sonra aylık takiplerle izlendi. Postoperatif dönemde GİB tesbiti greft yüzeyinin güzensizliği nedeniyle tanısız problem

Tablo 3. Postoperatif glokom gelişmesine neden olabilecek faktörler

NEDEN	GÖZ	%
Neden bulunamayan	21	28.8
Katarakt ekstraksiyonu ve GiM imp.	13	17.8
Enflamasyon+perforasyon	12	16.4
GiM çıkarımı/değişimi/sekonder implant	8	10.9
Ön vitrektomi ± pupilloplasti	6	8.3
Rekeratoplasti	5	6.8
Travma	5	6.8
Enflamasyon	3	4.2
Toplam	73	100.0

Tablo 4. Cerrahi prosedüre göre glokom gelişimi

CERRAHİ İŞLEM	GÖZ	%
İlk keratoplasti (n=604)	21	3.5
Rekeratoplasti (n=92)	5	5.4
PKP + PEKKE +GİM (n=89)	13	14.6
PKP + GİM çıkarımı / değişimi + Sek. İmplant (n=38)	8	21.1
PKP + Ön vitrektomi ± pupilloplasti (n=24)	6	25

oluşturduğundan Goldmann aplanasyon tonometresi uygulanan vakalarda ilaveten dijital impresyon ve mukayeseli dijital impresyon uygulandı (7).

Postoperatif GİB yüksekliği saptanan olgulardan en az üç takip eden ayda antiglokomatöz tedavi alan veya GİB kontrolü için cerrahi tedavi gerektiren olgular glokomlu olarak değerlendirildi (11).

Olgular ortalama 27.9 ay (6-60 ay) takip edildi.

Bulgular

847 gözün 73'ünde (%8.6) postoperatif glokom gelişti. 73 göz PKP sonrası glokom gelişimine neden olabilecek faktörler açısından araştırıldığında 21 gözde (%28.8) glokom gelişimine neden olabilecek ilave faktör saptanamadı (Tablo 3).

Hastalar uygulanan cerrahi prosedüre göre gruplara ayrılarak glokom gelişim sıklığı açısından araştırıldı. 604 gözde birinci PKP ilave cerrahi işlem olmaksızın yapıldı ve bu gözlerin 21'inde (%3.5) glokom gelişti. Rekeratoplasti yapılan 92 gözün 5'inde (%5.4) glokom görüldü. PKP ile

kombine PEKKE + GİM implantasyonu yapılan 89 gözün 13'ünde (%14.6), PKP ile kombine GİM çıkarımı, değişimi, sekonder implant yapılan 38 gözün 8'inde (% 21.1) ve PKP ile kombine ön vitrektomi ± pupilloplasti yapılan 24 gözün 6'sında (% 25) glokom gelişti (Tablo 4).

Tartışma

PKP sonrası göz içi basıncı yükselmesinde pek çok faktör vardır. Viskoelastik kullanımı, trabeküler ağın kollapsı ile açı distorsiyonu, sineşiyel açı kapanması ve steroid kullanımı pek çok olguda glokom gelişimindeki temel mekanizmalardır. Şüphesiz ön segment cerrahilerinde görülebilecek; inflamatuvar glokom, hemorajik glokom, hayalet hücreli glokom, pupiller blok glokomu ve malign glokom gibi çeşitli sekonder glokom nedenleri de rol oynamaktadır (2).

PKP sonrası glokom insidansı literatürde oldukça değişkendir. Nedeni hasta popülasyonunun değişken olması ve tanının güçlüğünden kaynaklanır. Korneal ödem varlığında ve yüksek astigmatta Goldmann aplanasyon tonometresi güvenilir değildir ve ödem optik sinir ve görme alanı değerlendirimini kısıtlar (2).

Literatür verileri PKP sonrası GİB değişikliğinin bimodal bir dağılım gösterdiğini desteklemektedir. Birincisi erken postoperatif peryotdur, günler haftalar arasındadır. Viskoelastik kullanımı ile alakalıdır ve yaklaşık %9-100 oranındadır (1). İkincisi uzun dönemde görülür haftalar aylar arasındadır ve %12-53 oranındadır (13-21). İnsidans preoperatif ve operatif risk faktörlerine bağlıdır.

Kirkness ve Ficker 1122 vakalık serilerinde kronik postkeratoplasti glokomunu %14 oranında bildirmişler ve çeşitli preoperatif tanılarının risk faktörlerini araştırmışlardır: Mesodermal disgenезis, ön segment enflamasyonu, spontan perforasyon, travma, afakik ve pseudofakik büllöz keratopati ve iridokorneal endotelial sendrom yüksek risk faktörleridir. Fuchs distrofisi, herpes simpleks keratiti ve keratokonus düşük risk faktörüdür. PKP esnasında ve takibinde yapılan cerrahi prosedürlere göre relatif risk faktörleri hesaplandığında; katarakt cerrahisi ve arka kamara GİM implantasyonu en düşük postkeratoplasti glokom

insidansını vermiştir (%14). GİM çıkarımı, ön segment revizyonu ve beraberinde ön vitrektomi önemli risk faktörüdür (22).

Bir çok eski çalışma afaki ve önceden glokom varlığının önemli bir risk faktörü olduğunu belirtir (9,17-19,23-26). Bazıları regraft'de (20,24), bazılarıda enflamatuvar perforasyonda yoğunlaşır (27).

Thoft, önceden glokom hikayesi olmayan popülasyonda PKP sonrası glokom gelişimini %10 olarak bildirmiştir (18). Simmons'ın serisinde PKP sonrası glokom insidansı %34 ve bunun da %27 si preoperatif glokomludur. Bu çalışmada önceden glokom varlığı dışlandığı zaman afakinin önemli bir risk faktörü olmadığı gösterilmiştir (19). Afakinin gerçek bağımsız bir risk faktörü olduğu konusunda literatür verileri uyumsuzdur (17,19,24). Polack, 100 afakik greftte yeni başlayan glokom insidansını %13 olarak bildirmiştir (28). Olsen ve Kaufman afakik keratoplasti veya PKP ile kombine katarakt ekstraksiyonu olgularında 6 aydan uzun süren glokom insidansını %35 olarak bildirmiştir (23).

Steroidler enflamasyonu azaltarak GİB azaltırlar, fakat steroidin indüklediği glokoma neden olurlar. PKP sonrası uzun süre topikal steroid kullanımı önceden varolan glokomu alevlendirebilir veya GİB tamamen normal olan kişilerde glokom geliştirebilir. Genel popülasyonun %20-30'u orta derecede, %5-7'si >15 mmHg artışla şiddetli steroid cevabı oluşturur (25).

Çalışmamızda PKP öncesi glokomu olmayan gözlerin %8.6'sında PKP sonrası glokom gelişti. Glokom gelişen gözlerin % 20.6'sında operasyon sırasında ön segment enflamasyonu, %17.8'inde PKP ile kombine GİM implantasyonu, %10.9'unda GİM çıkarımı, değişimi, sekonder implantasyon, %8.3'ünde ön vitrektomi, %6.8'inde rekeratoplasti yapıldığı ve %6.8'inin ise travmatik ön segment değişikliklerinin olduğu görüldü.

Kirkness ve Ficker, periferik anteriör sineşi (PAS) gelişiminin PKP sonrası glokom gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğunu ve bu PAS gelişimi için aday gözlerin cerrahiden sonra yakın-

dan takip edilmesi gerektiğini bildirmiştir (22). Süpüratif keratit nedeniyle perfore gözlerde perforasyon ile PKP arasındaki süre arttıkça glokom gelişme ihtimali artmaktadır. Enflamasyon ve perforasyon periferik anteriör sineşi ve açı kapanması riskini yükseltmektedir. Bizim çalışmamızda da glokom gelişen gözlerin %20.6 sında ön segment enflamasyonu mevcuttu.

Uygulanan cerrahi prosedürlere göre glokom gelişim insidansı araştırıldığında; en sık insidansın, PKP ile kombine ön vitrektomi yapılan grupta (%25) ve daha sonra PKP sırasında GİM çıkarımı, değişimi ve sekonder implant yapılan olgularda (%21.1) olduğu görülmüştür. Bu durumun muhtemel nedeni vitrektomi ve ön segment revizyonu gibi operasyonların kompleks yapısı ve operasyondan sonra artmış intraoküler enflamasyon olabilir. PKP ile kombine arka kamara GİM implantasyonunda postoperatif glokom insidansı Kirkness ve Ficker'in çalışmasına benzer şekilde daha düşük (%14.6) olarak bulunmuştur (22). Birinci PKP'in tek başına yapıldığı gözlerde glokom insidansı belirgin derecede düşüktür (%3.5). Chien'in çalışmasında da erken dönemde tüm grupta glokom insidansı %12 (çalışmaya preoperatif glokomlu olgular dahil), yalnızca birinci PKP yapılanlarda oran %5 olarak bildirilmiştir (16).

Birçok çalışmada rekeratoplasti PKP sonrası glokomu için önemli bir risk faktörüdür (20,24). Robinson rekeratoplasti sonrası glokom insidansını %47 olarak bildirmiştir. Bizim çalışmamızda rekeratoplasti grubunda PKP sonrası glokom gelişim oranının (%5.4) düşük olmasının muhtemel nedeni preoperatif glokomlu olguların çalışmaya dahil edilmemiş olmasıdır.

Sonuç

Preoperatif glokomlu olgular hariç tutulduğunda; PKP ile kombine cerrahilerin, travmaya bağlı ön segmentteki yapısal değişikliklerin, cerrahi sırasında enflamasyon varlığının ve rekeratoplastinin, PKP sonrası glokom gelişiminde etken faktörler olabileceği sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

1. O'Day DG. Glaucoma after penetrating keratoplasty. In Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. Editors: Cornea St Louis 1997; Mosby year book. Vol 3; chapter 141.p; 1719-30.
2. Byrd S, Tayeri T. Glaucoma associated with penetrating keratoplasty. Int Ophthalmol Clin 1999; 39(3): 17-28.
3. Sharma A, Kumar S, Ram J, Gupta A. Trabeculectomy with Mitomycin-C for postkeratoplasty glaucoma: a preliminary study. Ophthalmic Surg Lasers 1997; 28:891-5.
4. Ayyala RS. Penetrating keratoplasty and glaucoma. Surv Ophthalmol 2000; 45:91-105.
5. Boisjoly HM, Tourigny R, Bazin R, et al. Risk factors of corneal graft failure. Ophthalmology 1993; 100:1728-35.
6. Yamagami S, Suziki Y, Tsuru T. Risk factors for graft failure in penetrating keratoplasty. Acta Ophthalmol Scand 1996; 74:584-8.
7. Reinhard T, Kallman C, Cepin A, et al. The influence of glaucoma history on graft survival after penetrating keratoplasty. Graefes Arch Clin Exp ophthalmol 1997; 35:553-7.
8. Yağmur M, Ersöz R, İşigüzel İ, ve ark. Parsiyel penatran keratoplasti sonrası greft reaksiyonu ve yetmezliğine neden olan faktörler. MN Oftalmoloji 1996; 3:60-4.
9. Kubaloglu A, İçağasıoğlu A, Kevser MA, Yılmaz ÖF. Afakik ve pseudofakik büllöz keratopatilerde penatran keratoplasti sonrası glokom ve tedavisi. T Oft Gaz 1992; 22:432-5.
10. Charlin R, Pollack FM. The effect of elevated intraocular pressure on the endothelium of corneal greft. Cornea 1982; 1:241-9.
11. Aldave AJ, Rudd JC, Cohen EJ, et al. The role of glaucoma therapy in the need for repeat penetrating keratoplasty. Cornea 2000; 19:772-6.
12. Burke S, Sugar J, Farber MD. Comparison of the effects of two viscoelastic agents, Healon and Viscoat, on postoperative intraocular pressure after penetrating keratoplasty. Ophthalmic Surgery 1990; 21:821-6.
13. Pollack FM. Glaucoma and keratoplasty. Cornea 1988; 7:67-9.
14. Beebe WE. Management of glaucoma in penetrating keratoplasty patients. Refract Corneal Surg 1991; 7:67-9.
15. Gilvarry AE, Kirkness CM, Steele AD et al. The management of postkeratoplasty glaucoma by trabeculectomy. Eye 1989; 3:713-8.
16. Chien AM, Schmid CM, Cohen EJ, et al. Glaucoma in the immediate postoperative period after penetrating keratoplasty. Am J Ophthalmol 1993; 115:711-4.
17. Foulks GN. Glaucoma associated with penetrating keratoplasty. Ophthalmology 1987; 94:871-4.
18. Thoft RA, Gordon JM, Dohlman CH. Glaucoma following keratoplasty. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1974; 78:352-4.
19. Simmons RB et al. Elevated intraocular pressure following penetrating keratoplasty. Trans Am Ophthalmol Soc 1989; 87:79-91.
20. Robinson CH. Indications, complications and prognosis for repeat penetrating keratoplasty. Ophthalmic Surg 1979; 10:227-34.
21. Schanzlin DJ, Robin JB, Gomez DS et al. Results of penetrating keratoplasty aphakic and pseudophakic bullous keratopathy. Am J Ophthalmol 1984; 98:302-12.
22. Kirkness CM, Ficker LA. Risk factors for the development of postkeratoplasty glaucoma. Cornea 1992; 11:427-32.
23. Olson RJ, Kaufman E. Prognostic factors of intraocular pressure after aphakic keratoplasty. Am J Ophthalmol 1978; 86:510-15.
24. Goldberg DB, Schazlin DJ, Brown SI. Incidence of increased intraocular pressure after keratoplasty. Am J Ophthalmol 1981; 92:372-7.
25. Kirkness CM, Moshegov C. Postkeratoplasty glaucoma. Eye 1988; 2:19-26.
26. Perry HD, Donnenfeld ED, Kanellopoulos AJ, et al. Topical Cyclosporin A in the management of postkeratoplasty glaucoma. Cornea 1997; 16:284-8.
27. Kubaloglu A, Kevser MA, Eren H, Yılmaz ÖF. Kliniğimizde 1987-1992 yılları arasında yapılan penatran keratoplastiler ve sonuçlarımız. T Oft Gaz 1993; 23:282-5.
28. Polack FM. Keratoplasty in aphakic eyes with corneal edema: result in 100 cases with 10 year follow up. Ophthalmic Surg 1980; 11:701-7.

Geliş Tarihi: 04.02.2002

Yazışma Adresi: Dr. Ayşe Burcu NURÖZLER
S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göz Kliniği, ANKARA

*TOD XXXV Ulusal Kongresinde poster olarak sunulmuştur.