

Fakoemülsifikasyon cerrahisinde ön kamara derinliğinin endotel hücre sayısı ve postoperatif korneal ödem üzerine etkisi

The effect of anterior chamber depth on endothelial cell count and postoperative corneal edema in phacoemulsification surgery

Ekrem Kadioğlu¹, Şaban Gönül¹

¹Konya Beyhekim Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Konya, Türkiye

Geliş Tarihi / Received: 04.02.2011, Kabul Tarihi / Accepted: 28.02.2011

ÖZET

Amaç: Fakoemülsifikasyon cerrahisi yapılan olgularda, ön kamara derinliğinin korneal endotel hücre kaybına ve postoperatif korneal ödem gelişimine etkisinin incelenmesi.

Gereç ve yöntem: Senil katarakt tanısı alıp fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulanmış 35 vakanın ultrasonik biyometri ile ölçülen preoperatif ön kamara derinliğinin endotel hücre kaybı ve postoperatif santral kornea kalınlığına etkisi, spekül mikroskopi verileri kullanılarak incelendi.

Bulgular: Olguların yaş ortalaması 64.8 ± 10.7 yıl (42 - 84 yaş) idi. Preoperatif ön kamara derinliği 3.37 ± 0.51 mm (1.61-4.33 mm), hücre yoğunluğu 2345 ± 341 hücre/mm² (1600-2915 hücre/mm²) santral kornea kalınlığı (SKK) 535.9 ± 32.3 µ (457-588 µ) idi. Postoperatif endotel hücre yoğunluğu 1. haftada 1876 ± 443 hücre/mm², 1. ayda 1882 ± 457 hücre/mm², 3. ayda 1920 ± 456 hücre/mm² olarak saptandı. Preoperatif değer ile kıyaslandığında; 1. hafta, 1. ay ve 3. aydaki hücre yoğunluğu azalmalarının anlamlı olduğu bulundu (p<0.001). Ön kamara derinliği ile birinci haftadaki endotel hücre kaybı arasında da istatistiksel olarak anlamlı ve ters bir ilişkinin olduğu saptandı (p=0.025). SKK postoperatif 1. haftada 568.74 ± 43.46 µ, 1. ayda 539.60 ± 37.51 µ ve 3. ayda 533.46 ± 34.78 µ idi. SKK'nın postoperatif 1. haftada en yüksek değere ulaştığı, 1. hafta ile 1. ay arasında bu değişimin tama yakın bir kısmının geri döndüğü ve bu değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (p<0.001). Ön kamara derinliği ile birinci haftadaki santral korneal kalınlık artışı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0.05).

Sonuç: Fakoemülsifikasyon cerrahisi ön kamarası sığ olan olgularda beklenenden daha fazla endotel hücre kaybı oluşturmaktadır. Özellikle fizyolojik eşik değere yakın hücre yoğunluğuna sahip olabilen yaşlı ve/veya endotel distrofisi bulunan olgularda ön kamara derinliğinin preoperatif değerlendirilmesi gereklidir.

Anahtar kelimeler: Fakoemülsifikasyon, ön kamara derinliği, korneal endotel hücre kaybı, korneal ödem.

ABSTRACT

Objectives: To investigate the effect of anterior chamber depth on corneal endothelial cell loss and development of postoperative corneal edema in patients undergoing phacoemulsification surgery.

Materials and methods: The effect of preoperative anterior chamber depth was evaluated by ultrasound biometry of 35 eyes with senile cataract and treated with phacoemulsification on intraoperative endothelial cell loss and at postoperative central corneal thicknesses by specular microscopy.

Results: The mean age was 64.8 ± 10.7 years (range 42-84). Preoperative anterior chamber depth, cell density and central corneal thickness were 3.37 ± 0.51 mm (1.61-4.33 mm), 2345 ± 341 cell/mm² (1600-2915 cell/mm²) and 536 ± 32 µ (457-588 µ) respectively. Postoperative endothelial cell densities were detected 1876 ± 443 cell/mm², 1882 ± 457 cell/mm² and 1920 ± 456 cell/mm² at first week, first month and at third month respectively. Compared to preoperative values, decreases of endothelial cell densities at postoperative first week, first month and third month were found to be significant (p<0.001). There was a significant and reverse correlation between anterior chamber depth and endothelial cell loss at first week (p=0.025). Postoperative central corneal thickness was 568.74 ± 43.46 µ, 539.60 ± 37.51 µ and 533.46 ± 34.78 µ at first week, first month and at third month respectively, and this changes were statistically significant (p<0.001). No significant association was found between anterior chamber depth and the increase of central corneal thickness at first week (p>0.05).

Conclusion: Phacoemulsification surgery led to more endothelial cell loss than expected in patients with shallow anterior chamber. Anterior chamber depth should preoperatively be evaluated especially in the elderly and/or patients with endothelial dystrophy.

Key words: Phacoemulsification, anterior chamber depth, corneal endothelial cell loss, corneal edema.

Yazışma Adresi /Correspondence: Dr Şaban Gönül

Konya Beyhekim Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Konya, Türkiye Email: drsabangonul@gmail.com
Copyright © Dicle Tıp Dergisi 2011, Her hakkı saklıdır / All rights reserved

GİRİŞ

Katarakt cerrahisi günümüzde göz hekimleri tarafından en sık uygulanan cerrahi girişimdir. Fakoemülsifikasyon (fako) cerrahisi geçiren hastaların kısa zamanda görsel rehabilitasyona kavuşmasında en büyük etkenlerden biri bu cerrahi yöntemde postoperatif kornea ödeminin daha az olmasıdır. Ancak başarılı fako cerrahilerinden sonra bile bazen ideal sonuca korneal ödem nedeniyle hemen ulaşılama- maktadır. Korneal ödem operasyonda hasar gören endotel hücre tabakasının işlev bozukluğundan veya postoperatif göz içi basıncı artışından kaynaklanmaktadır.

Fakoemülsifikasyon cerrahisinden sonra oluşan endotel hücre hasarı kornea saydamlığının geçici olarak yitirilmesine neden olabildiği gibi bazen bu durum kalıcı da olabilir. Güncel fako cerrahisindeki endotel koruyucu cerrahi tekniklerle bu hasar en az düzeyde tutulmaya çalışılmaktadır. Bu sayede hastanın hücre rezervi fizyolojik eşik değerin altına düşmemekte ve kornea ödemi, gelişen rezidüel hücre kompensasyonu ile kısa sürede toparlanmaktadır.¹

Endotel fonksiyon bozukluğu oluşturan hasar cerrah ve cerrahi yönetime ait birçok faktörden kaynaklanabileceği gibi hastaya ait anatomik özelliklere de bağlı olabilir. Bu hasarlardan şimdiye kadar fako ucunun titreşimiyle açığa çıkan ısı, mikro hava kabarcıkları, endotele cerrahi enstrüman ve nükleus parçacıklarının teması, korneanın mekanik deformasyonu ve serbest radikal oluşumu gibi birçok neden sorumlu tutulmuştur.^{2,3,4} Günümüzde cerrahinin tüm basamakları endotel hücre kaybının en aza indirilmesi açısından araştırılmaktadır. Çalışmamızda ön kamara derinliğinin endotel hücre kaybı ve korneal ödemle ilişkisi araştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya katarakt tanısı konulup fakoemülsifikasyon cerrahisi (Sovereign™ Whitestar, Advanced Medical Optics, Santa Ana, CA) ve arka kamara intraoküler lens implantasyonu uygulanmış 12'si kadın 20'si erkek toplam 32 olgunun 35 gözü dahil edilmiştir.

Olguların çalışmaya dahil edilme kriteri olarak; önceden göz operasyonu geçirilmemiş olması, oküler travma öyküsünün olmaması, kornea yapısını bozacak korneal hastalıkların bulunmaması,

nükleus sertliğinin lens opasiteleri sınıflandırma sistemi (LOSS III)'e göre grade 2-3 düzeyinde olması, diyabet, glokom ve oküler hipertansiyonunun olmaması, geçirilmiş veya aktif üveit bulgularının bulunmaması, ameliyat öncesi ve sonrası dönemde düzenli takip edilmiş olması koşulları arandı.

Olgular standart konvansiyonel fako cerrahisi protokolü uygulanmış hastalar arasından seçildi. Bu protokol; 19G çelik bıçak ile şeffaf korneal port açılması, ön kamaranın viskoelastik madde (Viscoat, Alcon™) ile doldurulması, temporalden 3.2 mm genişliğinde saydam korneal tünel kesi oluşturulması, kapsüloreksis-hidrodiseksiyon-hidrodelineasyon yapılması, stop and chop veya modifikasyonları uygulanarak nükleus emülsifikasyonu tamamlanması, kalan korteks materyalinin temizlenmesi, viskoelastik madde (Provisc, Alcon™) ile ön kamara ve kapsül içi doldurulması, enjektörle katlanabilir arka kamara lensinin kapsül içine implante edilmesi, ön kamara irrigasyon ve aspirasyonunun yapılması, intrakamaral sefuroksim aksetil (10 mg/ml konsantrasyonundan 0.1 ml) uygulanması, yara yerinin stromal hidrasyon ile kapatılıp sızdırmazlığının kontrol edilmesi aşamalarından oluşmaktaydı.

Çalışmamızda olguların takip kartlarından elde edilen operasyon öncesinde yapılmış ultrasonografik (Quantel Medical Inc., Bozeman, MT, USA) ön kamara derinlik ölçüm değerleri; spekül mikroskop (Konan S&A NonCon Robo, Konan Medical™, Inc., Greensboro,NC) ile saptanmış operasyon öncesine ve postoperatif birinci hafta, birinci ay, üçüncü aya ait santral korneal kalınlık ve hücre yoğunluğu değerleri incelendi.

İstatistiksel analiz

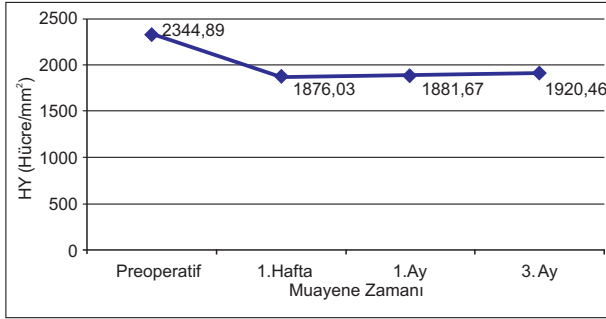
Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi SPSS 15.0 programı kullanılarak yapıldı. Vakaların zaman içi niceliksel değişimleri paired-t-testi (eşli t-testi) kullanılarak değerlendirildi. Niceliksel değişkenlerin ilişkisine parametrik Pearson Korelasyon Katsayıları ile bakıldı. Özet veriler ortalama standart sapma cinsinden sunuldu. İstatistiksel farklılık için anlamlılık seviyesi 0.05 kabul edildi.

BULGULAR

İncelenen 32 olgunun 20'si erkek (%62.5), 12'si kadın (%37.5) olup, yaşları 42 ile 84 arasında değişiyor-du (ortalama 64.83 ± 10.72). 12 olgunun sağ gözü (%41.4), 17 olgunun sol gözü (%58.6) ve 3

olgunun da her iki gözü opere edilmişti. Olguların preoperatif verileri incelendiğinde ortalama ön kamara derinliğinin 3.37 ± 0.51 mm olduğu ve dağılım aralığının 1.61 mm ile 4.33 mm arasında değiştii saptandı.

Speküler mikroskopi verileri incelendiğinde; santral hücre yoğunluğu ortalamasının ameliyat öncesinde 2344.89 ± 340.73 hücre/mm², ameliyat sonrasında ise 1. haftada 1876 ± 442.75 hücre/mm², 1. ayda 1881.57 ± 457.18 hücre/mm², 3. ayda 1920.46 ± 456.0 hücre/mm² olduğu saptandı (Grafik 1) (Tablo 1). Veriler incelendiğinde postoperatif endotel hücre kaybının ilk haftada gerçekleşmiş olduğu; preoperatif değer ile kıyaslandığında 1. hafta, 1. ay ve 3. aydaki hücre yoğunluğu azalmalarının istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p < 0.001$) (Tablo 1).



Grafik 1. Santral hücre yoğunluğunun postoperatif değişimi

Tablo 1. HY ve SKK'nın preoperatif ve postoperatif değerlerinin karşılaştırılması

	Preoperatif	Postoperatif 1.Hafta	Postoperatif 1.Ay	Postoperatif 3.Ay	p
HY (hücre/mm ²)	2344.89 ± 340.73	1876 ± 442.75	1881.57 ± 457.18	1920.46 ± 456.0	$<0.001^*$
SKK (μ)	535 ± 32.30	568.74 ± 43.46	539.60 ± 37.51	533.46 ± 34.78	$<0.001^{**}$

HY: Hücre yoğunluğu, SKK: Santral kornea kalınlığı

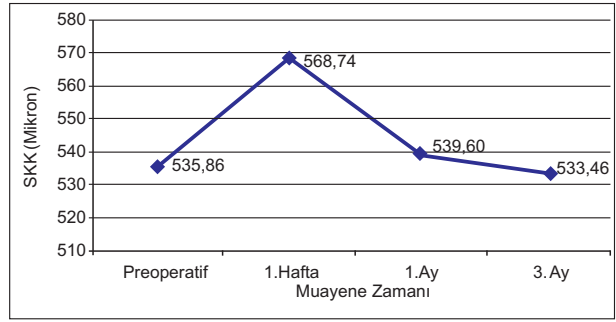
*P değerleri: preoperatif değerle postoperatif tüm değerlerin karşılaştırılması

**P değerleri: preoperatif – 1. Hafta ve 1. Hafta – 1. Ay değerlerinin karşılaştırılması

Ön kamara derinliğinin endotel hücre kaybıyla bağlantısı incelendiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı ve ters bir ilişkinin olduğu saptandı ($p = 0.025$, $r = -0.371$). Ön kamara derinliği ile ilk haftadaki santral korneal kalınlık değerleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin olmadığı tespit edildi ($p = 0.727$).

TARTIŞMA

Fakoemülsifikasyon günümüzde katarakt cerrahisi için uygulanan ve en yaygın kabul gören teknik-



Grafik 2. Santral kornea kalınlığının postoperatif değişimi. (SKK: Santral kornea kalınlığı)

Santral kornea kalınlığı değerlerinin ortalaması, ameliyat öncesinde 535 ± 32.30 μ , ameliyat sonrasında ise 1. haftada 568.74 ± 43.46 μ , 1. ayda 539.60 ± 37.51 μ ve 3. ayda 533.46 ± 34.78 μ olarak ölçüldü (Grafik 2) (Tablo 1). Santral kornea kalınlıkları karşılaştırıldığında preoperatif değer ile 1. hafta değerleri arasında ortalama 32.88 ± 31.73 μ 'luk bir artış olduğu, 1. hafta ile 1. ay değerleri arasında ise ortalama 29.14 ± 18.04 μ 'luk bir azalma olduğu tespit edildi ve bu değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p < 0.001$) (Tablo 1). Birinci haftadaki endotel hücre kaybı ile 1. haftadaki santral kornea kalınlık artışı arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p = 0.213$).

tir. Fakoemülsifikasyon cerrahisinden sonra oluşan endotel hücre hasarı korneanın saydamlığının kalıcı veya geçici olarak yitirilmesine neden olabilir. Güncel fako cerrahisindeki endotel koruyucu cerrahi tekniklerle bu hasar en az düzeyde tutulmaya çalışılmaktadır. Bu sayede hastanın hücre rezervi fizyolojik eşik değerin altına düşmeden, postoperatif kornea ödemi rezidüel hücre kompensasyonu ile kısa sürede toparlanmaktadır.¹

Kornea endoteli korneanın saydamlığının sağlanması ve idame ettirilmesinde önemli görevlere

sahiptir. Endotel hücrelerinin mitoz kabiliyeti çok az orandadır veya yoktur. Korneanın bir bölgesinde oluşan küçük bir travma sonrasında o bölgede endotel hücre sayısı azaldığında mitoz kabiliyeti olmayan komşu endotel hücreleri, büyüklükleri ve şekillerini değiştirerek boşluğu doldurmaya çalışırlar. Travma ile endotel hücre sayısı azalır kalan hücreler daha büyük ve pleomorfik hale geldiğinde, endotel tabakasının bariyer ve pompa işlevlerinin idame ettirilmesi güçleşir. Hasarlı bölgede pompa fonksiyonu da geçici olarak bozulur; fakat kısa sürede kendini toparlar. Ancak hücre sayısı 600 hücre/mm² değerinin altına düşerse, endotel pompa yetmezliği başlar ve kornea katlarında su miktarı artar. Endotel yoğunluğu 300 hücre/mm² altına düştüğünde ise stromaya sızan sıvı stromadan atılan sıvıya göre çok daha fazla miktarda olacağından, kaçınılmaz olarak kornea dekompanse olur. Korneal saydamlık tamamen yitirilir ve büllöz keratopati klinik tablosu ortaya çıkar.^{5,6}

Katarakt ameliyatı ile endotelin travmatik strese uğradığı, bunun sonucu olarak endotel hücre yoğunluğunun azaldığı ve hücrelerde morfolojik değişimlerin görüldüğü bildirilmiştir.⁷ Fakoemülsifikasyon cerrahisindeki endotel hasarından; fako ucunun titreşimiyle açığa çıkardığı ısı, mikro hava kabarcıkları ve serbest radikal oluşumu, endotele cerrahi enstrüman ve nükleus parçacıklarının teması, korneanın mekanik deformasyonu gibi birçok neden sorumlu tutulmuştur.^{2,3,4,8,9}

Yapılan çalışmalarda fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası endotel hücre kaybıyla ileri yaş, küçük pupiller çap, yüksek evre katarakt, büyük nükleus, fazla infüzyon hacmi, İOL tipi, yüksek ultrason enerjisi ve cerrahi deneyim gibi birçok preoperatif ve intraoperatif parametre ilişkilendirilmiştir.^{2,9-14} Araştırmalarda kısa aksiyel uzunluk ve kısa ön kamara derinliği ile endotel hücre kaybı arasındaki ilişki de incelenmiş ve farklı sonuçlar yayınlanmıştır. Bazı çalışmalarda kısa ön kamara derinliğinin endotel hücre kaybı için bir risk faktörü olmadığı bildirilmiştir.^{10,11,13} Diğer bazı yayınlarda ise bizimde çalışmamızda tespit ettiğimiz gibi kısa ön kamara derinliğinin bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir.^{12,15} Sığ ön kamaraya sahip gözlerde fako tipinin endotele daha yakın çalışmasıyla hasarın daha çok olabileceği düşünülebilir. Ancak normalden derin ön kamaraya sahip hastalarda da cerrahi aletlerin daha

fazla vertikal hareketlerle kullanılmasının, kornea distorsiyonunda artış ile mekanik hasara daha fazla yol açabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Bu iki zıt etkinin değerlendirmeyi güçleştirdiğini ve endotel hücre kaybının birçok parametreye bağlı olmasının literatürdeki bu farklı sonuçlara neden olduğunu düşünmekteyiz.

Santral kornea kalınlığı endotel tabakasının fonksiyonel değerlendirilmesi için kıymetli bir parametredir. Lundberg ve ark.¹⁶ erken dönem postoperatif korneal ödem ile endotel hücre kaybı arasında açık bir ilişki tespit ederek, özellikle postoperatif birinci gündeki SKK artışının fakoemülsifikasyon cerrahisiyle oluşan endotel hasarının kullanışlı bir göstergesi olduğunu belirtmişlerdir. Ventura ve ark.¹ ise endotel hücrelerinin sayısal yoğunluğundaki fizyolojik eşik değeri aşmayan ılımlı bir düşüşün endotel tabakasının pompa aktivitesini tam yansıtamayacağını bildirmişlerdir. Ayrıca endotel hücre sayısında ılımlı bir düşüşe neden olan travma sonrasında rezidüel endotel hücrelerinin pompa fonksiyonlarının sekteye uğradığı, cerrahiden bir hafta sonra artan pompa aktivasyonu ile ödemin azalarak santral kornea kalınlığının birkaç ay içinde eski değerine döndüğü saptanmıştır.^{1,17} Bizde çalışmamızda cerrahi sonrası SKK değişimlerinin ilk 1. haftada en yüksek olduğunu ve bu değişimin tama yakın bir kısmının 1. ayda geri döndüğünü saptadık. Endotel hücre kaybı ile postoperatif 1. haftada gözlemlediğimiz santral korneal kalınlık artışı arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu. Ayrıca çalışma grubumuzda ön kamara derinliğinin endotel hücre kaybı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğu bulunmasına karşın ön kamara derinliğinin postoperatif 1. haftadaki santral korneal kalınlık artışı ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi saptanamamıştır. Bu bulgular santral kornea kalınlığının ilk haftadaki artışına endotel hücre yoğunluğundaki azalmayla beraber geçici endotel fonksiyon bozukluğunun da katkıda bulunduğunu düşündürmektedir.

Sonuç olarak; fakoemülsifikasyon cerrahisinin ön kamarası sığ olan olgularda beklenenden daha fazla endotel hücre kaybı oluşturabileceği, özellikle fizyolojik eşik değere yakın hücre yoğunluğuna sahip olabilecek yaşlı ve endotel distrofisi olan hastalarda ön kamara derinliğinin preoperatif değerlendirilmesi gerektiği söylenebilir.

KAYNAKLAR

1. Ventura AC, Walti R, Böhnke M. Corneal thickness and endothelial density before and after cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2001;85(1):18-20.
2. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Risk factors for corneal endothelial injury during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1996;22(8):1079-84.
3. Cameron MD, Poyer JF, Aust SD. Identification of free radicals produced during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2001;27(3):463-70.
4. Kim K, Cristol SM. Viscoelastic protection from endothelial damage by air bubbles. *J. Cataract Refract Surg* 2002;28(6):1047-53.
5. Committee on Ophthalmic Procedures Assessment. Corneal endothelial photography. *Ophthalmology* 1991;98(9):1464-8.
6. Tuft SJ, Coster DJ. The corneal endothelium. *Eye* 1990;4(3):389-424.
7. Oral D, Karel F. Fakoemülsifikasyonun kornea endoteli üzerine etkisi. *MN Oftalmoloji* 2002;9(3):219-23.
8. Ernest P, Rhem M, McDermott M, Lavery K, Sensoli A. Phacoemulsification conditions resulting in thermal wound injury. *J. Cataract Refract Surg* 2001;27(11):1829-39.
9. Mencucci R, Ponchiotti C, Virgili G. Corneal endothelial damage after cataract surgery: microincision versus standard technique. *J Cataract Refract Surg* 2006;32(8):1351-4.
10. O'Brien PD, Fitzpatrick P, Kilmartin DJ, Beatty S. Risk factors for endothelial cell loss after phacoemulsification surgery by a junior resident. *J Cataract Refract Surg* 2004;30(4):839-43.
11. Pereira ACA, Porfirio F, Freitas LL, Belfort R Jr. Ultrasound energy and endothelial cell loss with stop-and-chop and nuclear preslice phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2006;32(10):1661-6.
12. Storr-Paulsen A, Norregaard JC, Ahmed S. Endothelial cell damage after cataract surgery: divide-and-conquer versus phaco-chop technique. *J Cataract Refract Surg* 2008;34(6):996-1000.
13. Yang Kyeung Cho, Hwa Seok Chang, Man Soo Kim. Risk Factors for Endothelial Cell Loss after Phacoemulsification: Comparison in Different Anterior Chamber Depth Groups. *Korean J Ophthalmol* 2010;24(1):10-5.
14. Fishkind W, Bakewell B, Donnenfeld E, Rose A, Watkins A, Olson R. Comparative clinical trial of ultrasound phacoemulsification with and without the WhiteStar system. *J Cataract Refract Surg* 2006;32(1):45-9.
15. Walkow T, Anders N, Klebe S. Endothelial cell loss after phacoemulsification: relation to preoperative and intraoperative parameters. *J Cataract Refract Surg* 2000;26(5):727-32.
16. Lundberg B, Jonsson M, Behndig A. Postoperative corneal swelling correlates strongly to corneal endothelial cell loss after phacoemulsification cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 2005;139(6):1035-41.
17. Suzuki H, Oki K, Takahashi K, Shiwa T, Takahashi H. Functional evaluation of corneal endothelium by combined measurement of corneal volume alteration and cell density after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2007;33(12):2077-82.