

Çeviren: Doç. Dr. Hürkan Kerimoğlu

İçindekiler

1.1	Retina ve Vitreusun Cerrahi Anatomisi	1
1.1.1	Vitreus	1
1.1.2	Retina	3
1.1.3	Vitreus Fizyolojisi	5
1.1.4	Anatomi, Fizyoloji ve Vitreoretinal Cerrah	5
1.2	Klinik Muayene ve Araştırma - İnceleme	6
1.2.1	Veri Tabanı Kullanımı	6
1.2.2	Gözün Muayenesi	7
1.2.3	Subjektif Testler	17
1.2.4	Operasyon Öncesi Değerlendirme	17
1.3	Özet	18
	Kaynaklar	18

1.1 Retina ve Vitreusun Cerrahi Anatomisi

1.1.1 Vitreus

1.1.1.1 Embriyoloji

Erken gelişim döneminde içe katlanan optik vezikül (optik çukur) lens ve retinanın (her ikisi de ektodermal kökenlidir) beslenmesini sağlayan damarsal bir doku olan primer vitreus ihtiva eder. Gebeliğin üçüncü ayında primer vitreus kademeli olarak damarsal yapısını yitirir ve asıl olarak anterior retina ve siliyer cisimden köken alan sekonder vitreus ile yer değiştirir. Primer vitreusun en önemli kalıntıları Cloquet kanalı ve epipapiller gliozistir. Epipapiller gliozisin biraz daha şiddetli formu optik sinir başı üzerinde yer alan Bergmeister papillası (fibröz kalıntı) olarak görülürken, Mitendorf noktası lensin arka kapsülü üzerindeki primer vitreus kalıntısıdır. Hiyaloid arter nadiren optik diskten jel merkezine uzanan bir vasküler kanal olarak veya lens arka kapsülü üzerinde glial bir plak olarak kalabilir (bakınız Bölüm 13).

1.1.1.2 Anatomi

Vitreus kavitesi önde lens ve zonülleri ve daha arkada siliyer cisim, retina ve optik disk tarafından sınırlandırılmış boşluktur. Hacmi genelde 4 ml civarında olmasına rağmen yüksek miyopik gözlerde bu değer 10ml'ye kadar çıkabilmektedir. Normal şartlar altında kavite %99'u su içeren, asellüler visköz bir sıvı olan vitreus tarafından doldurulur. Düşük moleküler ve hücrel içeriği saydamlığın devamı için şarttır. Vitreus jelinin ana moleküler yapı taşları hiyaluronik asit ve tip 2 kollajen fibrillerdir. Vitreus jelinin kortikal kısmı daha az yoğun olan merkezi jele göre daha yüksek hiyaluronik asit ve kollajen ihtiva eder. Ek olarak jel ana yapısı içerisinde ve dış çeperinde 'kondansasyonlar-yoğunlaşmalar' gösterir. Dış çeperdeki yoğunlaşmalar ön ve arka hiyaloid membranlar olarak isimlendirilir. Primer vitreus artığı olan ve arkada optik sinir başı ile önde lens arasında sinüzoi-

dal olarak uzanan merkezi tübüler yoğunlaşma Cloquet kanalı olarak isimlendirilir. Jelin gözün şeklinin veya yapısını devamlılığında önemli bir rolü yoktur. Gerçekten de okülogenezdeki rolünün haricinde vitreusun vazgeçilemez bir fonksiyonu yoktur. Vitreus jelinden yoksun bir göz, nedeni iyi anlaşılamamış artmış nükleer sklerotik katarakt gelişimi haricinde kötü yönde etkilenmez. Vitreusun parsiyel oksijen basıncının göreceli düşük olması nedeniyle lens fibrilleri üzerindeki oksidatif baskıyı azaltabileceği ve böylece kataraktogenezi azaltabileceği öne sürülmüştür (Stefansson ve ark. 1982). Buna rağmen vitreus jeli halen görmeyi tehdit eden bir takım durumların patogenezinde primer olarak sorumlu tutulmaktadır.

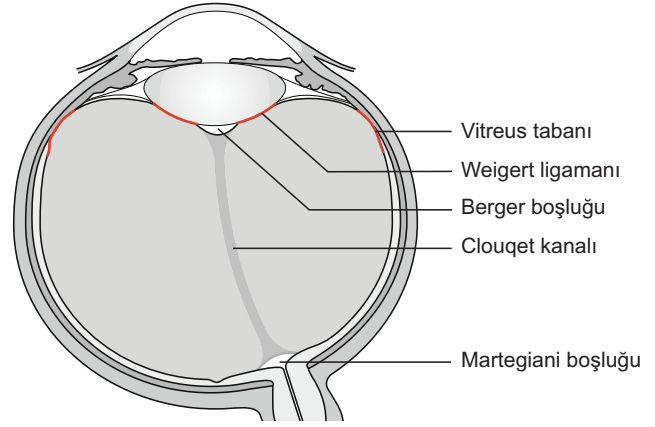
1.1.1.3 Vitreusun Çevresel Yapılara Anatomik Bağlantıları

Arka hiyaloid membran vitreus jel fibrillerinin insersiyonuyla retinanın iç limitan membranına yapışır. İç limitan membran tip 4 kollajen içerir ve Müller hücrelerinin bazal membranıdır. İç limitan membran ve arka hiyaloid membran arasındaki potansiyel aralık arka vitreus dekolmanı sırasında jelin retinadan ayrılması için düzlem oluşturur.

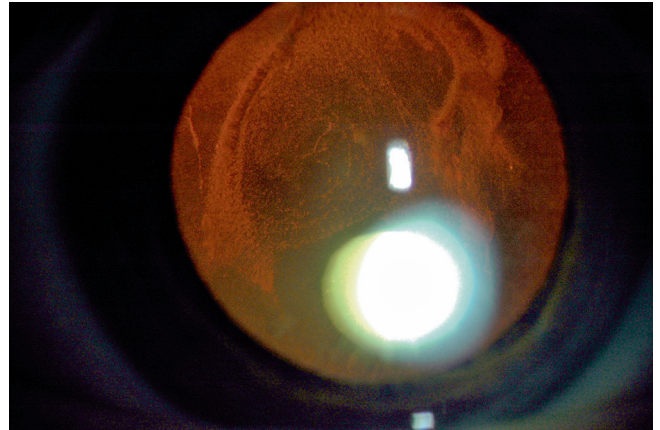
Vitreus, çevreleyen dokulara çeşitli sahalarda artmış yapışıklık gösterir. Bu yapışıklıklar pek çok vitreoretinal patolojinin oluşumunda temel teşkil eder.

Vitreus bazı ora serrataya yerleşik 3-4 mm genişliğinde halkasal yapışıklık bölgesidir. Ön sınırı ön hiyaloid membranın insersiyon alanıdır. Vitreus bazının arka sınırı cerrahi açıdan önemlidir çünkü burası jelin retinadan olası ayrımının ön sınırını ve retinal yırtık oluşumunun sık görüldüğü bir kısımdır. Vitreus bazının retinaya ve pars planaya yapışıklığının ayrılması ciddi travmayla bile çok zordur.

Weigert ligamanı jel ve lensin arka kapsülü arasında yer alan, 8-9 mm çapında, dairesel yapışma alanıdır. Ön hiyaloid membran ve Cloquet kanalının genişlemiş ön kısmı arasındaki bileşimi teşkil eder. Arka hiyaloid membran ve Cloquet kanalının hafifçe genişlemiş arka kısmı optik diskin sınırları etrafında birleşerek diğer bir yapışma halkasını oluşturur. Arka vitreus dekolmanı sırasında optik sinir başı kenarından ayrılan gliotik doku Weiss halkasını oluşturur ve arka vitreus dekolmanının bir işareti olarak kullanılabilir. (bakınız Şekil 1.1). Parafoveal alanda retinaya göreceli olarak artmış yapışıklık gösteren bir halka bulunabilir ve makula deliği oluşumundan sorumlu tutulur.



Şekil 1.1 Makroskopik anatomik yapılar gösterilmiştir.



Şekil 1.2 Retroilluminasyon kullanılarak hafif vitreus kanaması olan bu hastada lens arkasında Weigert ligamanı görülebilmektedir.

Aşırı vitreoretinal yapışıklık, üzerinde dejeneratif vitreus jelinin bulunduğu periferik retinada oval veya uzunlamasına yerleşimli incelme ve vasküler skleroz sahaları olan lattis dejenerasyonlarında da izlenir. Lezyonlar genellikle çevresel yerleşim gösterse de retinal venlerin ekvatoru aşan seyirleri boyunca da radyal olarak uzanabilir. Lattis dejenerasyonu normal gözlerin yaklaşık %7'sinde bulunabilir ve sıklıkla retinanın yırtılmasıyla ilişkilidir. Makula deliği cerrahisi sırasında vitreus ayrılması sağlanırken cerrah vitreus lattise yapışıklığını değerlendirebilir (bakınız Bölüm 8). Vitreusu lattis alanından çekerek ayırmaya çalışmak retinanın yırtılması ile sonuçlanacaktır. Bazı gözler retinal venler boyunca anormal güçlü vitreoretinal yapışıklıklar (paravasküler yapışıklık) gösterebilir ki retinal yırtık gelişimi ile sonuçlanabilir.

Çeviren: Prof. Dr. Özcan Kayıkçıoğlu

İçindekiler

3.1 Gazlar	61
3.1.1 Prensipler	61
3.1.2 Komplikasyonlar	64
3.1.3 Önemli postoperatif bilgi	66
3.2 Silikon Yağı	69
3.2.1 Özellikleri	69
3.2.2 Cerrahi esnasında ön kamarada silikon yağı	70
3.2.3 Silikon yağı komplikasyonları	72
3.2.4 Silikon yağı alınması	78
3.2.5 Ağır silikon yağları	82
3.2.6 Ağır sıvılar	83
3.2.7 “Hafif” ağır sıvılar	86
3.3 Özet	86
Kaynaklar	86

3.1 Gazlar

3.1.1 Prensipler

(Bakınız - **Eklr**: Faydalı Formül ve Kurallar)

Fick'in difüzyon denklemini anlamak önemlidir; bu denklem yarı geçirgen bir zarın iki yanındaki gazlar her iki yandaki gaz konsantrasyonları eşitlenene dek geçiş göstermesidir. Eğer bir gaz diğerine oranla daha yavaş hızda hareket ediyor ise, bu durumda membranın iki yanındaki gaz baloncuklarının büyüklüğünde farklılığa neden olur. Örneğin, sülfürheksaflorür (SF₆) gibi büyük moleküllü bir gaz göze yerleştirildiğinde, yavaşça kana, akciğerlere ve atmosfere geçer. Ancak atmosferdeki nitrojen hızla çözünebilir, akciğerlerden kana ve göz içine hızla geçerek göz içindeki SF₆ gaz balonunda genişleme yapar. Bu nedenle, vitrektomi sonrasında SF₆ ve perfloropropan (C₃F₈) hacim artışı ve bu nedenle oluşacak göz içi basınç artışı engellemek için hava ile karıştırılmalıdır.

İlave cerrahi basamaklar:

1. Hava pompası hortumlarını infüzyon hattında üçyollu musluk ile bağlayın, ve hava basıncını 30-40mmHg ayarlayın.

2. Yatışık bir retina ile, vitreus boşluğu sıvısını çekebilme için bir flüt kanül ucunu optik sinir başı önünde tutun.
3. Üç yolu çevirerek filtre edilmiş havanın girişine izin verin.
4. Boşluğu doldurun.
5. Bir sklerotomiye kapatın.
6. Uzun süreli gaz tamponadı (filtre edilmiş hava ile istenen oranda karıştırılmış) 50ml şırıngaya hazırlayın (Gazı çekmek için kullandığınız eklerden şırıngaya çekmeden önce gazın geçirildiğine emin olun). Gazı çekiniz; %30' luk gaz için 15ml gazı takiben 35ml havayı 50ml ye tamamlayın (yüksek miyop bir gözde daha fazla gaza ihtiyaç duyulabilir, iki şırınga çekiniz). Ne kadar gazın verildiğini şırıngayı ışıktaki göreyerek değerlendirebilirsiniz. Uzun süreli gazlarda şırınga pistonunun çekildiği yerde kondansasyon çizgisine bakınız örneğin 15ml de bir çizgi şeklinde. Çok az bir uzun süreli gaz kullanılırsa düşük dolum, çok fazla kullanılırsa şiddetli göziçi basınç artışı oluşabilir. Bu nedenle dikkatli olmak ve doğru dozların kullanıldığından emin olmak için işlemi gözlemlenmelidir. Eğer 100ml bir şırınga kullanılırsa ml-yüzdelerlik dönüşümüne gerek kalmaz, 30mls=%30 gibi.
7. Şırıngayı üçyol musluğa bağlayın, havayı 35ml ile flaş yapın (değiştirin), kalan 15ml cerrahi kesilerin kapatılması esnasında hipotoniye engellemek içindir.
8. Ameliyatın sonunda, vitreus boşluğundaki havanın doğru gaz konsantrasyonunu sağlayacak gaz hacmi ile flaş (değiştirilmiş) olması gerekir.
9. İkinci sklerotomiye kapatın.
10. 23G ile, üst trokarları çıkarın ve gazların çıkması için 26G iğneyi pars planadan yerleştirin, üçyol musluğa 50ml şırıngayı bağlayın ve 15ml kalana dek flaş yapın.

Yırtıklar gaz balonu gibi internal tamponad ile kapatılabilir Bu iki yolla çalışır:

1. Yırtığı “tamponlayarak” (gaz yırtığın kenarı ile temastadır) böylece yırtık aracılığıyla sıvı girişi müm-

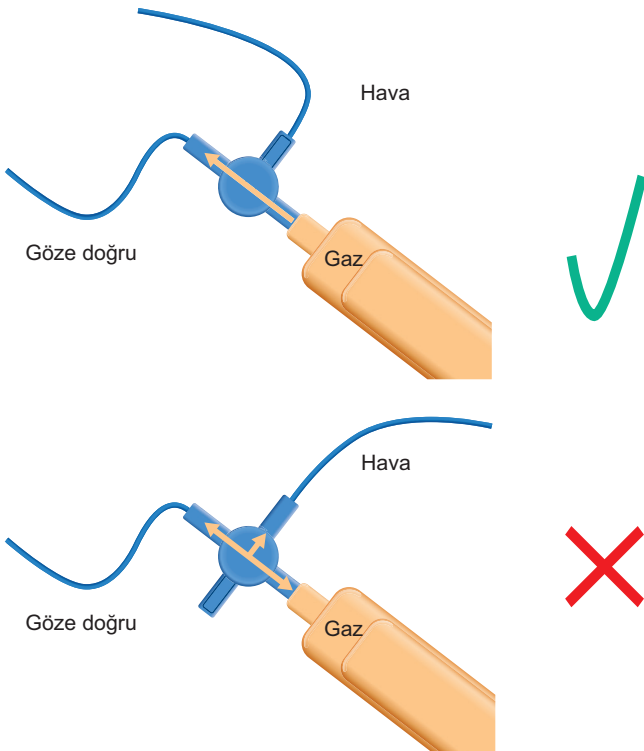
kün olamaz. RPE pompası subretinal sıvıyı (SRS) pompalayarak retinayı düzleştirir. Bu özellik SRS'nın cerrah tarafından drene edilmediği pnömotik retinopekside kullanılır, retinanın intravitreal gaz enjeksiyonu sonrasında spontan yatışması beklenir.

2. Retinayı dışı doğru itererek düzleştirmek (aközün persiste olduğu yerler- örn inferior alan, hariç) Daha önce vitrektomi geçirmiş ve retinanın yatıştırılmış olduğu gözler için kullanılabilir.

Dikkat: Pnömotik retinopeksi, vitrektomi olmaksızın gaz enjeksiyonu, yaklaşık %70 başarı oranlarına sahiptir, bu ise konvansiyonel vitrektomi cerrahisi başarısından düşüktür. (Zaidi ve ark. 2006, Yanyalı ve ark. 2007, Lowe ve ark. 2008, Kulkari ve ark. 2007, Hilton ve ark. 1987). Ancak göreceli olarak daha düşük başarı oranı ve PVR gelişimi kabul edilebilir ise, daha ağır cerrahilerin uygulanma ihtiyacını ortadan kaldıracaktır. Gaz baloncuğu mevcut iken gözün saatler içinde yavaşça rotasyonu pnömotik retinopekside retinayı yatıştırmak için denenebilir.

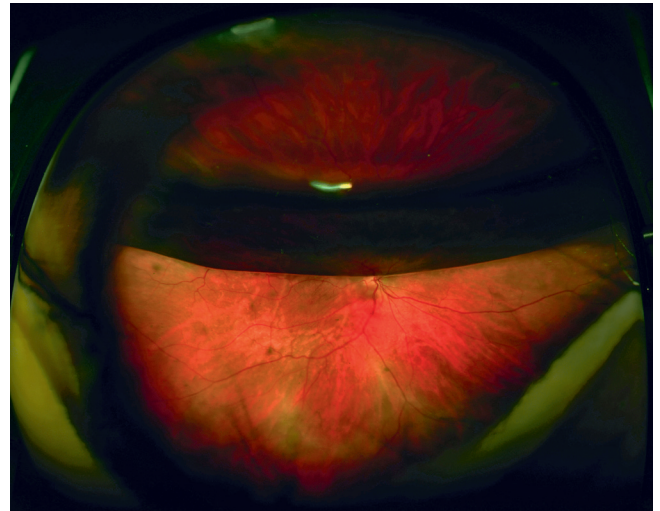
Gaz baloncuğu en az 5 gün etkisini sürdürebilmelidir, çünkü retinopeksinin etkili olması zaman alır. Bu nedenle daha büyük molekül ağırlıklı gazlar kullanılmaktadır, gazın gözden uzaklaşması böylelikle gecikmektedir. En popüler gazlar sülfürheksaflorür (SF_6) ve perfloropropan (C_3F_8) dir (Chang ve ark. 1984, 1985; Lincoff ve ark. 1983).

Dikkat: Eğer retina tam olarak yatışık ise (SRS yoksa),

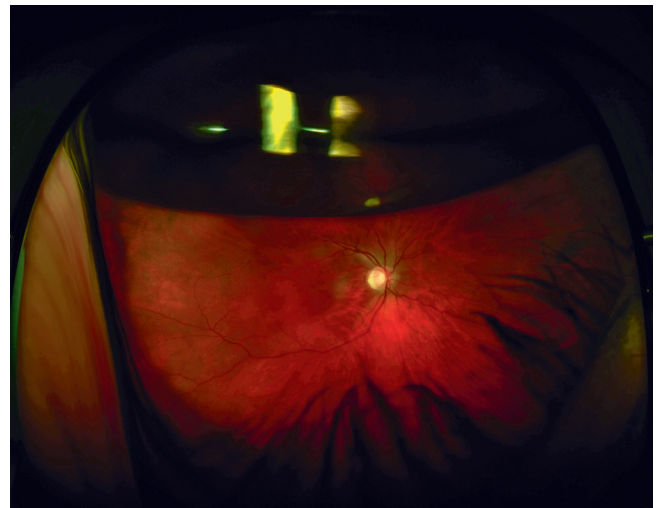


Şekil 3.1 Üç yollu muslukta gaz verirken hava yolunun kapalı olduğundan emin olunuz, aksi takdirde gaz hava infüzyon hattına girer, intra-vitreale havayı tam olarak değiştiremezsiniz.

yırtığı kapatmak için tamponada gerek olmaz, retinopeksi yeterlidir. Bu durum klinikte yatışık retinal yırtık tedavisinde kullanılmaktadır (retinopeksinin adhezyon gücünün gelişmesi için birkaç güne ihtiyaç olsa da, yırtık çevresi retina yatışık kalmaktadır) olasılıkla nedeni retinopeksinin hemen hafif bir adhezyon oluşturabilmesidir. Bu durum Martinez-Vasquez (Martinez-Castillo ve ark. 2007) tarafından psödo-fakik regmatojen retina dekolmanında (RRD) aköz tampo-nadlı vitrektomi yönteminde kullanılmıştır. Bu yöntem PPV esnasında tüm SRS'nın titizlikle alınması (SRS ağır sıvılar ile arkadan, hava ile önden itilir, ameliyat sonunda hava geri alınır) ve ağır diod laser retinopeksiyi gerektirir. Belirtilen prensibin kanıtı olarak yöntem ilgi çekicidir ancak pek çok cerrah göz içinde hava bırakarak sıklıkla tamponlamaktadır. Ancak bu prensip hava temasının garanti edilemeyeceği alt



Şekil 3.2 Gözçi gaz baloncuğunun geniş açılı görüntüsü, gaz baloncuğunun düzleşmiş alt kenarına dikkat ediniz. Yoğun vitreus sıvısı daha az yoğun gaza göre yüzey gerilimini yenmekte (küresel gaz baloncuğu yapmaya çalışan), böylece kabarcık bozularak alt yüzü düzleşmektedir.



Şekil 3.3 Gaz baloncuğu küçüldükçe, alt yarı daha kıvrımlı olur, çok küçüldüğünde küresel hal alacaktır.

Çeviren: Prof. Dr. Nazmiye Erol

İçindekiler

7.1	AVD ile İlişkili Yaşa Bağlı Yırtıklı RD	163
7.2	Ayrılmamış Vitreusla Birlikte Atrofik Delikli Yırtıklı RD	164
7.3	Psödofovakik Yırtıklı RD	164
7.4	Afakik Yırtıklı RD	165
7.5	Retina Diyalizi	165
7.5.1	Klinik Özellikler	165
7.5.2	Retina Diyalizinin Cerrahi Tedavisi	166
7.5.3	Komplikasyonlar	166
7.5.4	Dev Retina Diyalizi	167
7.5.5	Diyaliz ve PVR	167
7.5.6	Pars Siliyaris Yırtığı	167
7.6	Dev retina yırtığı	168
7.6.1	Klinik Özellikler	168
7.6.2	Stickler Sendromu	168
7.6.3	Dev Retina Yırtığının C Tedavisi	171
7.7	Yüksek Miyopide Retina Dekolmanı	174
7.7.1	Klinik Özellikler	174
7.7.2	Cerrahi Tedavi	175
7.8	Retinoskizise Bağlı Retina Dekolmanı	176
7.8.1	Klinik Özellikler	176
7.8.2	Cerrahi Tedavi	181
7.9	Jüvenil Retina Dekolmanı	184
7.10	Atopik Dermatit	184
7.11	Refraktif Cerrahi	184
7.12	Konjenital Katarakt	184
7.13	Diğerleri	184
7.14	Özet	185
	Kaynaklar	185

7.1 Arka Vitre Dekolmanı ile İlişkili Yaşa Bağlı Yırtıklı Retina Dekolmanı

Yırtıklı retina dekolmanının (RD) en sık nedeni, yaşa bağlı olarak gelişen arka vitreus dekolmanıdır (AVD) ve önceki bölümde tanımlanan prensiplerle tedavi edilebilir. Dekolmanın en sık görülen tipi olduğu için, klinik özellikleri (AVD, U şekilli yırtıklar, genellikle akut başlangıçlı retina dekolmanı) önceki bölümde tanımlanmış ve burada özetlenmiştir:

Genellikle, günümüzde pars plana vitrektomi (PPV) ve gaz ile tedavi edilir, daha sonra gerekirse fakoemülsifikasyon yöntemiyle katarakt cerrahisi ve göz içi lens uygulaması yapılır. Bununla birlikte, skleral çökertme yöntemi de yapılabilir.

AVD ile ilişkili yaşa bağlı yırtıklı RD'nin klinik özellikleri

Cinsiyet	Erkek>Kadın
Yaş	> 40 yaş
Refraksiyon	Tüm refraksiyonlarda görülebilir ancak miyopide daha sık
Bilateralite	%25 (Gonzales ve ark. 2004b)
Hastanın ilk başvurusunda diğer gözün durumu	%10
Başlama	Hızlı
Vitreus	Ayrılmış
Retina yırtığının tipi	U şekilli yırtıklar, operkulumlu delikler
Retina yırtığının büyüklüğü	Değişken
Ortalama yırtık sayısı	2.5
1'den fazla yırtık	%56
Retina yırtığının yerleşimi	Tüm kadrantlar ancak temporal>nazal ve üst>alt
Fovea tutulumu	%55
PVR	Retina önü A,B ve C
Cerrahi tedavi	PPV ve gaz

7.2 Ayrılmamış Vitreus ile Birlikte Atrofik Delikli RD

Genç miyopik hastalarda 3 ve 4. dekadlarda genellikle alt kadranda kronik RD olabilir ve daha önceki bölümde bahsedildiği gibi drenaj yapılmadan cerrahi olarak tedavi edilir. Hastaların %64'ü kadın ve %83'ü miyopiktir (Ung ve ark. 2005). Diğer gözde %63 oranında anormal bulgular vardır ve bilateral RD %12 oranında görülür (Gonzales ve ark. 2004a). Bu hastalarda AVD gelişimi ile U şekilli retina yırtıkları ve RD gelişebilir.

Genç miyopik hastalarda atrofik delikli RD'nin klinik özellikleri

Cinsiyet	Kadın > Erkek
Yaş	20-40 yaş
Refraksiyon	Miyopi
Bilateralite	Bilateral yırtıklı RD: %12, diğer gözde retina deliği: %63
Hastanın ilk başvurusunda diğer gözün durumu	%10
Başlama	Yavaş
Vitreus	Ayrılmamış
Retina yırtığının tipi	Atrofik yuvarlak
Retina yırtığının büyüklüğü	Küçük
Retina yırtığının yerleşimi	Alt>üst ve temporal>nazal
Ortalama yırtık sayısı	3.6
1'den fazla yırtık	%70
Fovea tutulumu	%40
PVR	Retina altında bantlar
Cerrahi tedavi	Drenajsız cerrahi

7.3 Psödo fakik RD

Katarakt cerrahisi, son 40 yılda hızlı bir şekilde intra-kapsüler cerrahi ve afakiden, ekstakapsüler cerrahi ile fakoemülsifikasyona ve psödo fakiki ilerleme göstermiştir. Böylece tüm dünyada komplikasyonlar azalmış, cerrahi işlem standartlarında ve katarakt cerrahisinin prognozunda gelişmeler olmuştur. Katarakt cerrahisi ve yırtıklı RD arasındaki ilişki, Medicare ve diğer sigorta bilgileri (Javitt ve ark. 1991, 1992; Sheu ve ark. 2010) İskandinav halk sağlığı verileri (Boberg-Ans ve ark. 2003, 2006) ve Rochester Çalışması (Erie ve ark. 2006; Lois ve Wong 2003) gibi geniş popülasyona dayalı çalışmalardan elde edilen bilgilerle sadece bir ölçüde tanımlanmıştır. Bu veriler, cerrahi teknikteki ilerlemelere rağmen, katarakt ameliyatları ile artmış retina dekolmanı riski ilişkisinin var olmaya devam ettiğini düşün-

dürmektedir. Tüm katarakt ameliyatlarından sonra 4 yıllık RD sıklığı, %1.17 olarak tanımlanmıştır, vitreus kaybı ile %4.9'a yükselmekte fakat fakoemülsifikasyonla %0.4'e düşmektedir. (Bradford ve ark. 1989). Bu, normal popülasyonda beklenenden daha yüksek bir oran olarak kabul edilir. Bu bağlantı, kataraktın varlığından çok fakoemülsifikasyon ile ilgili görülmektedir. Bu gözlerin yaklaşık %10-17'sinde katarakt cerrahisi sırasında vitreus kaybı öyküsü vardır. Retina yırtıklarının şekli afaki ile ilgili daha eski çalışmalardakilerle aynıdır, fakik RD'lere göre büyük yırtık gelişimi, üst temporal yerleşimli yırtıklar ya da ilk semptomun vitreus kanaması olması azdır ve daha fazla alt nazal yerleşimli yırtık görülür.

Çoğu durumda PPV ile tedavi edilir.

Değişkenler	Psödo fakik gözler	Fakik gözler	Anlamlı fark
Yaş (yıl)	69	64	Evet
Cinsiyet (Kadın %)	31	41	Evet
Başlangıç görme keskinliği (ortalama)	20/180	20/160	
Görme kaybı süresi (ortalama-gün)	15	31	
Başlangıçta vitreus içi kanama (%)	7	17	Evet
PVR varlığı (%)	14	14	
Yırtık sayısı (Ortalama±SD)	2.5	2.7	
Fovea tutulumu (%)	64	55	
Küçük yırtık (%)	56	46	Evet
Orta yırtık (%)	60	59	
Büyük yırtık	13	27	Evet
Üst temporal yırtık (%)	64	75	Evet
Alt temporal yırtık (%)	27	32	
Üst nazal yırtık (%)	38	38	
Alt nazal yırtık (%)	21	14	Evet
Ön yerleşimli yırtık (%)	28	21	
Arka yerleşimli yırtık (%)	13	17	
Flat alt yırtık (%)	9	13	
Yırtıklı RD'de alt yırtık	23	16	
Takip süresi sonunda görme keskinliği (ortalama)	20/55	20/55	
Takip süresi sonunda RD varlığı (%)	5	4.0	
Takip süresi sonunda silikon yağı varlığı (%)	10	5	
Takip süresi sonunda ftizis bulbi (%)	1	0	

Tablo, 50 yaşın üzerindeki hastalarda, psödo fakik RD ile yaşla ilgili AVD kaynaklı RD'nin çeşitli özelliklerinin tek değişkenli bir karşılaştırmasını göstermektedir.

Çeviren: Prof. Dr. Haluk Esgin

İçindekiler

8.1	Giriş	189
8.2	Patogenez	190
8.3	Klinik Bulgular	190
8.3.1	Giriş	190
8.3.2	Evreleme	190
8.3.3	PVR İçin Risk	194
8.4	Cerrahi	196
8.4.1	Hafif PVR	196
8.4.2	Orta PVR	196
8.4.3	Ağır PVR	198
8.4.4	Işınsal Retinotomi	200
8.4.5	Silikon Yağı Verilmesi	200
8.4.6	Laser Uygulaması	201
8.4.7	SYÇ Artı (ROSO Plus)	202
8.4.8	Çok Ağır PVR	202
8.4.9	Göziçi Tampon Seçimi	203
8.4.10	Subretinal Bantların Temizlenmesi	204
8.4.11	Destek Tedavisi	205
8.4.12	Başarı Oranları	205
8.4.13	Postoperatif Komplikasyonlar	205
8.5	Özet	207
	Kaynaklar	207

8.1 Giriş

Proliferatif vitreoretinopati (PVR), yırtıklı retina dekolmanında, retina önünde zarların geliştiği bir hücreli çoğalmadır. Primer yırtıklı retina dekolmanlarında haftalar veya aylar içinde PVR gelişir. Yırtıklı RD'si olan bütün hastalarda PVR sıklığı, öncelikle, sağlık hizmetlerine erişim kolaylığı ile yakından ilgilidir. Eğer hemen cerrahi mümkün olabilirse bu oran %5'e kadar düşer; ancak, eğer cerrahi gecikirse PVR sıklığı artar. Örneğin Güney Amerika'da %53 (Tseng ve ark. 2004), Doğu Afrikada %17.5 (Yorston ve ark. 2002) gibi oranlar bildirilmiştir. Başarısız cerrahi sonrası PVR görülme sıklığı artar. U şeklindeki yırtıklı RD'lerde %5, paravasküler yırtıklarda %18 ve dev retina yırtıklarında bu oran %25 olarak bildirilmiştir (Bonnet ve ark. 1996).

Proliferatif cevabın başlangıcı değişkendir. Bazı olgularda cevap kısa sürede gelişirken, bazı kronik dekolmanlı olgularda ise proliferasyon gelişmediği görülebilmektedir. Akut retinal nekroz gibi bazı iltihabi durumlar ve ağır göz yaralanmaları gibi retina dekolmanı yapan diğer sebeplerde ise yüksek PVR riski mevcuttur.

8.2 Patogenez

Proliferasyonun temel kaynağı retina pigment epitel hücreleridir (Glaser ve ark. 1987). Bu hücreler retinadaki bir yırtıktan vitreus boşluğuna geçerler ve retina dekolmanının sonucu olarak salgılanan büyüme hormonlarının etkisi ile miyofibroblastlara dönüşürler. Tip 1 ve 3 kollajen salgılanır ve normal yara iyileşme cevabında olduğu gibi hücreler kasılırlar.

Not: Düz bir yüzeyde yara kapanması, genellikle yara kenarlarının büzülmesi (traksiyonu) ile sağlanır. Ancak göz gibi küresel bir yüzeyde bu olay oldukça zordur. Çünkü büzülme (traksiyon) dokuların (burada nörosensoryal retina) kürenin merkezine doğru sürüklenmesine yani retina dekolmanının artmasına yol açar.

Ayrıca, PVR sürecinde retina sertleşir ve kısalır (optik disk ve ora serrata gibi sıkı yapıştığı bölgeler arasında). Artık retina gözün arka yüzeyine tekrar yapışacak kadar geniş değildir.



Şekil 8.1 Retina damarları üzerinde RPE hücrelerinin aktivasyonuna bağlı hücre kümelenmeleri görülebilir.

8.3 Klinik Bulgular

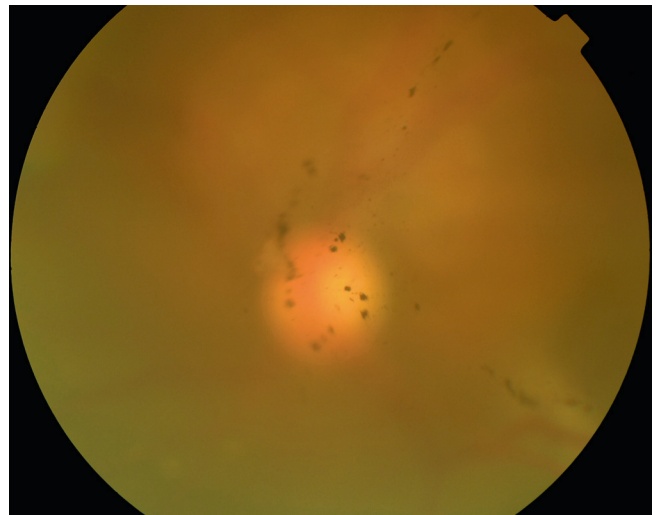
8.3.1 Giriş

PVR, retinanın sertleşerek, kısalarak ve katlanarak, hareketsiz, huni biçiminde bir retina dekolmanına dönüşmesidir. Retinanın hem iç, hem de dış yüzünde fibrozis görülebilir. PVR kapanmış yırtıkların tekrar açılmasına, özellikle daha önce retinopeksi yapılmış bölgelerde yeni yırtıklar oluşmasına yol açabildiği gibi, yırtık olmaksızın da RD'na yol açabilir. (Moisseiev ve Glaser 1989). Operasyon öncesi PVR bulunan olgularda, daha sonra ağır PVR gelişme riski yüksektir (Kon ve ark. 2000).

8.3.2 Evreleme

PVR cevabı evrelenebilir (Machemer ve ark. 1991):

- Retina pigment epitel hücrelerinin topaklanması ve vitreusun sertleşmesi
- İç retina katmanlarının kısmi kalınlıkta katlanması
- Bölgesel yıldızvari katlantılar şeklinde başlayan ve önce açık, son evrede kapalı huni biçiminde retinanın tam kat sabit katlanması. C proliferatif vitreoretinopati, katlanmanın olduğu bölgeyi anlatan şekilde, ekvatora göre ön-anterior (A) veya arka-posterior (P) olacak şekilde alt gruplara ayrılır. Ayrıca retinanın tutulduğu saat kadranının genişliği de belirtilir (1-12).



Şekil 8.2 Evre A PVR'li, yırtıklı RD'lı bu hastada vitreusta RPE hücre kümeleri görülmektedir.

Çeviren: Prof. Dr. Solmaz Akar

İçindekiler

12.1	Giriş	269
12.2	Diyabetik Retinopati	269
12.2.1	Giriş	269
12.2.2	Diyabetik Vitreus Kanaması	271
12.2.3	Vitreus Kanaması ve Traksiyonel Retina Dekolmanına İlerleme	272
12.2.4	Diyabetik Retina Dekolmanı	276
12.2.5	Postoperatif Komplikasyonlar	288
12.2.6	Başarı Oranları	289
12.2.7	Diyabetik Makulopati	290
	Kaynaklar	292

12.1 Giriş

Retinada neovaskülarizasyon gelişimini stimüle edip vitreusun patolojik ayrılmasını takiben vitreus kanaması ve traksiyonel retina dekolmanı gibi komplikasyonlara neden olan birçok tablo mevcuttur. En sık neden ağır diyabetik retinopati olup , retina ven tıkanıklığı, orak hücreli anemi ve retina vaskülitlerinde de görülür.

12.2 Diyabetik Retinopati

12.2.1 Giriş

Popülasyon taramaları ve hastaların klinik tedavilerindeki büyük gelişmelerine rağmen diyabetik retinopati komplikasyonları görülebilmektedir. Retina laser fotokoagülasyonu tedavinin en önemli bölümüdür (The Diabetic Retinopathy Study Research Group 1981, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group 1991) ve görme kaybı riskini %50 azaltır. Ancak yine de vitreoretinal cerrahlar 5 yıldan eski diyabetik retinopatisi olanların %5 inde vitreus kanaması veya traksiyonel retina dekolmanı nedeni ile tedavi amacıyla vitrektomi gerektiğini bildirmişlerdir (Flynn ve ark. 1992). Ayrıca diyabet sıklığı gittikçe ciddi bir şekilde artmakta, diyabet kontrolünün düzenlenmesi veya erken laser tedavisi de etkisiz kalabilmektedir. USA da 1997'den

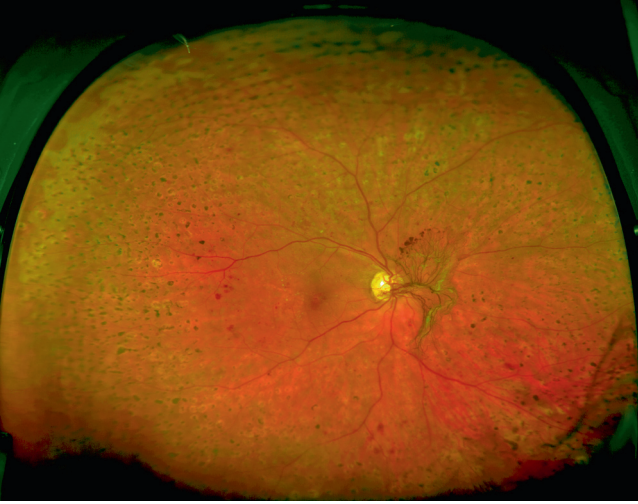
2007'ye kadar olan sigorta kaynaklarına göre %86 oranında PPV ile endolaser uygulamada artışın gözlenmesi sonuçta diyabet komplikasyonlarının tedavisinde PPV uygulamadaki artışı yerine göstermektedir (Ramulu ve ark. 2010).

12.2.1.1 Diyabetik Retinopati Derecelendirmesi

İskemik diyabetik retinopati karakteristik olarak majör temporal vasküler arkad dışı mid- periferik retina ve optik sinir nazalini etkiler. Neovaskülarizasyon çoğunlukla iskeminin arka sınırına yakın gelişir ki, bu odak genellikle optik disk ve majör vasküler arkad boyudur. İntraretinal venülden gelişen vasküler doku internal limitan membranı geçer, vitreus jel dış kortikal kısmı içerisine vaskülarize epiretinal membran şeklinde gelişir ('flat' neovaskülarizasyon). Kan damarları, Cloquet kanalı haricinde, santral jel içine doğru gelişmez. Membranlar vitreusu sıkıştırarak yüzeyinde proliferasyona ve sonuçta vitreoretinal adhezyona neden olurlar. Vitreus retinopatiye sekonder olarak kalınlaşır ve kısalır, kan damarlarına ve membranlara traksiyon artar veya vitreus dekolmanı gelişirken kan damarları rüptüre olabilir.

Tablo12.1 Diyabetik retinopati derecelendirme

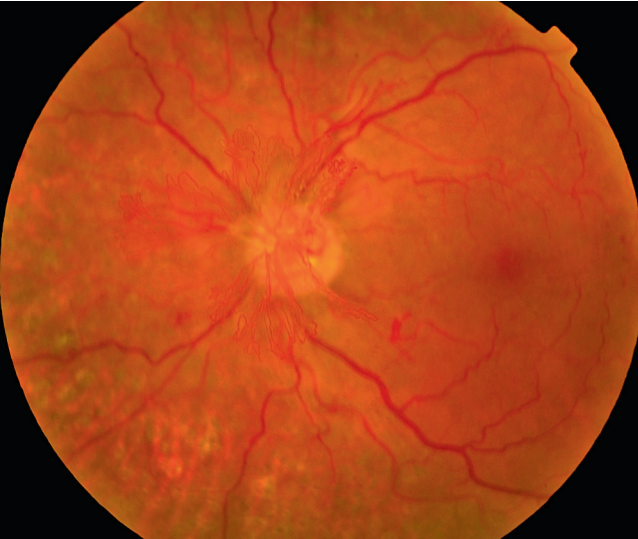
Derece	Retina özelliği
Diyabetik retinopati yok	Sıfır
Hafif nonproliferatif retinopati(NPDR)	Yalnız mikroanevrizma
Orta NPDR	Yalnız mikroanevrizmadan fazla ağır NPDR den az
Ağır NPDR	Aşağıdakilerden biri Her kadranda 20 den fazla mikroanevrizma 2 kadrandan fazla venöz boncuklanma 1 kadrandan fazla intraretinal mikrovasküler anomali Proliferasyon yok
Proliferatif	Düşük risk-flat neovaskülarizasyon herhangi bir yerde Yüksek risk-herhangi bir yerde kabarık yeni damarlar veya diskte yeni damarlar



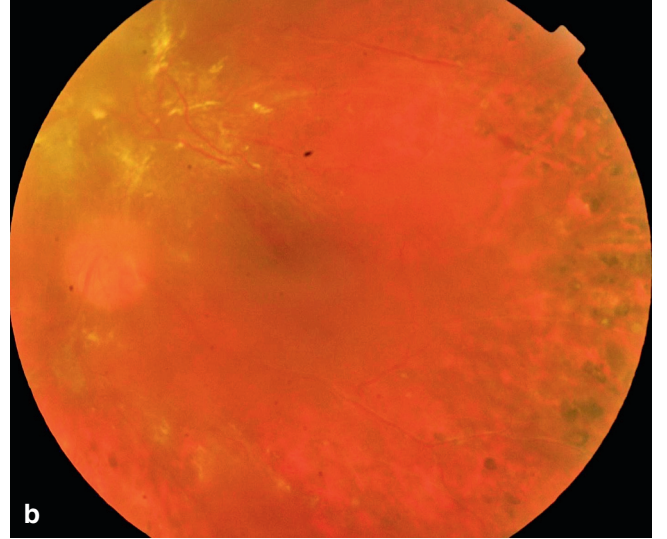
Şekil 12.1 PRF'a rağmen NVD



a

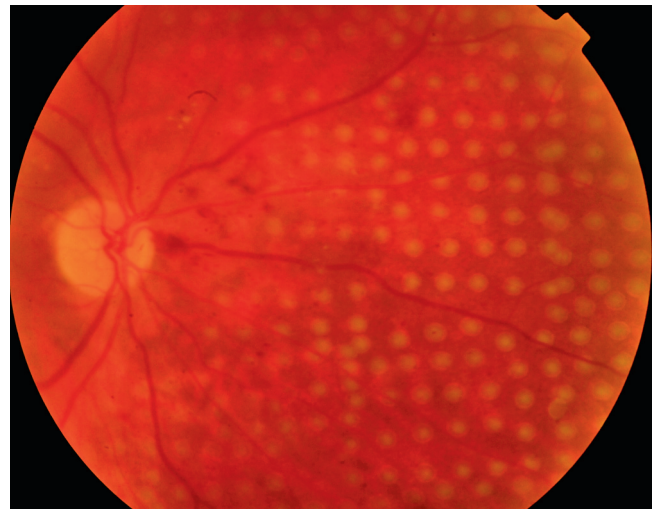


Şekil 12.2 Retina neovaskülarizasyonu üzerinde gelişeceği bir iskele yapısı gerektirir ve bu vitreustur. Sol gözde vitreus mevcut olup yoğun NVD gözlenirken sağ göz PPV li olup damarların gelişeceği yapı(vitreus) yoktur (Şekil 12.3)



b

Şekil 12.3 Önceki şekle bak



Şekil 12.4 'Pattern scan' laser uygulanması ile panretinal fotokoagülasyon