

Miyopik Makulopatide Cerrahi Yaklaşım

Surgical Treatment Options of Myopic Maculopathy

Ziya KAPRAN¹, Tuğrul ALTAN

ÖZ

Bu makalede miyopik makulopatinin tanı, etyopatogeneze ve özellikle cerrahi yaklaşımları irdelenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Miyopi, miyopik makulopati, cerrahi tedavi.

ABSTRACT

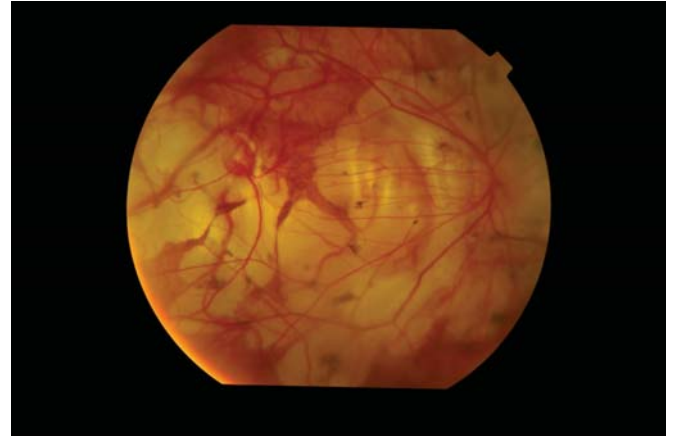
Diagnosis, etiopathogenesis and especially surgical treatment options of myopic maculopathy are discussed in this review

Keywords: Myopia, myopic maculopathy, surgical treatment.

GİRİŞ

Gözde -6.0 D üzeri kırma kusuru veya 26,5 mm üzerindeki aksiyel uzunluk yüksek miyopi olarak tanımlanmaktadır.^{1,2} Yüksek miyopiye eşlik eden arka segment değişiklikleri de mevcutsa bu patolojik miyopi olarak adlandırılır.^{3,4,5} Bu patolojiler posterior stafilom, peripapiller değişiklikler, diffüz veya yamalı koryoretinal atrofi, posterior stafilom, lacquer çatakları, Fuchs lekesi, koroidal neovasküler membran, foveoskizis ve maküler delik olarak sayılabilir (Resim 1).^{6,7}

Patolojik miyopi önde gelen körlük nedenleri arasında olup görülme sıklığı genel popülasyonda %1 ile %4 arasındadır.^{5,8,9} Doğu Asya ülkelerinde daha sık görülmektedir. Japonya'da körlük nedenleri arasında ilk sıradayken Danimarka ve Çin'de ikinci sıradadır.^{8,9,10} Görülme sıklığı giderek artmaktadır. Taiwan'da 18 yaşındaki gençlerde görülme sıklığı 1983 yılında %10.9 iken 2000 yılında %21'e çıkmıştır.¹¹ Kadınlarda görülme sıklığı erkeklere göre daha fazladır. The Blue Mountains Eye study⁹ ve Hisayama study.¹⁰ patolojik miyopi prevalansını sırasıyla kadınlarda %0.4 ve %2.2, erkeklerde de %0.06 ve %1.2 olarak bildirmişlerdir.



Resim 1 - Patolojik miyopili bir gözde papilla çevresinden maküla alt ve temporaline uzanan yaygın koryoretinal atrofi.

Yüksek miyopinin gelişiminde hem kalıtımın hem de çevresel faktörlerin etkili olduğu bilinmektedir. Genetik lokusların heterojen olduğunu düşündüren çalışmalar vardır.^{12,13} İlerleyici miyopinin Marfan, Ehler –Danlos ve Stickler sendromu ile birlikte olma oranı fazladır. İkişlerde yürütülen çalışmalar genetik kökenin önemini vurgulamaktadır.¹⁴ Ço-

1- Prof Dr, Neoretina Göz Kliniği, İstanbul, Türkiye

2- Prof. Dr., İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Geliş Tarihi - Received: 02.05.2018

Kabul Tarihi - Accepted: 08.05.2018

Ret-Vit 2018; 27: 101-108

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Ziya AYHAN

Valikonağı Cad. No: 107 E, Kat 1, Daire 2 Nişantaşı, Şişli, İstanbul, Türkiye

Phone: +90 533 305 7049

E-mail: tugrulaltan@gmail.com

cukların gün içinde açık havada geçirdikleri sürenin miyopinin gelişimini etkileyen önemli bir çevresel faktör olduğu bildirilmiştir.^{15,16}

Yüksek miyopiyle ilişkili önemli komplikasyonlar arasında erken vitreus dejenerasyonu ve periferik retinal dejenerasyonlardan kaynaklanan yırtıklı retina dekolmanı da yer alır. Yüksek miyopik gözlerde retina dekolmanı gelişme riski emetroplara göre 20 kat fazladır.¹⁷ Yüksek miyopinin en önemli yapısal lezyonu olan posterior stafilom, globun tüm katmanlarının dışı doğru protrüzyonudur. Yapılan bir çalışmada patolojik miyopili gözlerin %23'ünde görüldüğü bildirilmiştir.¹⁸ Üç boyutlu manyetik rezonans görüntüleme ile yapılan başka bir çalışmada 198 olgunun 100'ünde (%50,5) posterior stafilom gözlendiği bildirilmiştir.⁷ Posterior stafilom miyopik makulopatının en önemli nedenidir.³ Curtin 1977 yılında posterior stafilomu yerleşim ve büyüklüğüne göre 10 gruba ayırmış¹⁸, daha sonra bu sınıflandırmayı 2014 yılında Ohno – Matsui 3 boyutlu MR görüntülerini kullanarak modifiye etmiştir. Bugün posterior stafilomlar aşağıdaki gibi 6 grupta sınıflandırılmaktadır.⁷

Tip 1: Geniş maküler stafilom (Stafilomların %74'ü)

Tip 2: Dar maküler stafilom (Stafilomların %14'ü)

Tip 3: Peripapiller stafilom

Tip 4: Nazal stafilom

Tip 5: İnferior stafilom

Tip 6: Diğerleri

En iyi indirekt ofalmoskopiyle görüntülenir. Globun doğal eğiminden farklı, damarların keskin kıvrımlanma yaptığı, genellikle koyu renkli bir kenardan daha derine uzanan ikinci bir eğim şeklinde görülür.

Globun ekvator gerisindeki bölümünün uzamasına bağlı olarak gözün arka kutbunda koroid, retina ve vitreoretinal ara yüzde bazı değişimler oluşur. Bu değişimlere miyopik makulopati denir. Geri dönüşümsüz görme kaybının önemli bir nedenidir.

Miyopik makulopati dejeneratif, neovasküler ve traksiyonel olarak sınıflandırılabilir. Dejeneratif değişiklikler oftalmoskopik muayene veya fotoğrafik incelemeyle değerlendirilebilirken; neovasküler ve traksiyonel değişikliklerin değerlendirilebilmesi için FFA ve OKT incelemesine gereksinim vardır.

Ohno – Matsui ve ark. 2015 yılında miyopik makulopatının derecelendirilmesi ve sınıflandırılması için aşağıdaki gösterilen uluslararası bir fotoğrafik sistem önermişlerdir.⁷

- Kategori 0 Miyopik retinal lezyon yok
- Kategori 1 Tesellate fundus (Mozaik görüntü)
- Kategori 2 Diffüz korioretinal atrofi
- Kategori 3 Yama tarzında korioretinal atrofi
- Kategori 4 Maküler atrofi

Yüksek miyopiye eşlik eden kategori 2 ve üzerindeki maküler değişiklikler patolojik miyopi olarak değerlendirilir. Lacquer (lake cila çatlağı), Fuchs spotu ve miyopik KNVM varlığı destekleyici bulgulardır. Beijing Eye Study'de 40 yaşının üzerindeki 110 yüksek miyop olgunun 24'ünde (%22) kategori 2 ve üzerinde makulopati görülmüş ve 10 yıllık takip süresince bu olguların 17'sinde (%71) progresyon saptanmıştır.⁸ Patolojik miyopili 432 hastanın 810 gözünün 18 yıl izlendiği bir çalışmada (Ortalama aksiyel uzunluk 28.8±1.9 mm) miyopik makulopatının yıllık progresyon hızının 1000 göz-yıl için 47 olduğu saptanmıştır. Progresyonun kadın cinsiyet, yaş, aksiyel uzunluk, aksiyel uzunluk artışı ve peripapiller atrofi gelişimiyle korrelasyon gösterdiği saptanmıştır.¹⁹

Yukarıdaki sınıflandırma OKT bulgularını içermemektedir. Dolayısıyla miyopik foveoskizis, fovea dekolmanı, maküler delik miyopik traksiyonel makulopati (MTM) başlığı altında değerlendirilmektedir. OKT ile son yıllarda tanımlanan kubbe şeklinde makulopati ve posterior stafiloma bağlı subretinal sıvı varlığını da miyopik makulopatilere eklemek mümkündür.

Bruch membranı yırtıkları olan lacquer (lake cila) çatlağı patolojik miyopların % 5 ila %8' inde görülmektedir.^{6,19} Fundus muayenesinde ince, sarı-beyaz, farklı çaplarda, genellikle yatay planda tek veya çok sayıda birbirini çaprazlayan dallanmalar şeklinde görülür. Fundus otofloresansında koyu renklidir. Zamanla genişler ve komşu atrofik alanlar ile birliktedir.

MİYOPİK KOROİDAL NEOVASKÜLARİZASYON

Patolojik miyopiye bağlı gelişen KNV, yaşa bağlı makula dejenerasyonuna göre daha genç yaşta görülür (Resim 2). Yapılan çeşitli araştırmalarda patolojik miyopiye bağlı olarak KNV görülme oranı %5-11 arasında değişmekte olup subfoveal KNV gelişen olgularda prognoz genellikle



Resim 2 - Patolojik miyopi zemininde Tip 2 KNVM, membran sınırlarında hipofloresans.

iyi değildir.^{3,5,6,20} Sperduto ve ark. KNV gelişen olguların %90'ında 10 yıllık takipler sonunda görme keskinliğinin 1/10 ve altında seyrettiğini belirtmişlerdir.²³ Kötü görme için risk faktörleri başlangıçta kötü görme, ileri yaş, büyük membran olarak bildirilmiştir.

Miyopik KNVM'de Cerrahi:

Subretinal cerrahi: Subretinal kanül ile sıvı enjekte edilerek makula dekole edildikten sonra küçük bir retinotomiden horizontal forseps ile membranın çıkartılmasıdır. Günümüzde miyopik KNVM için submaküler cerrahi, geniş bir atrofik alan bırakması ve görsel sonuçların iyi olmaması nedeniyle uygulanmamaktadır.

Translokasyon cerrahisi: Submaküler membranın cerrahi eksizyonundan sonra, gözlerin çoğunda maküler bölgede RPE atrofi alanları kalmakta, bunlar da görme prognozunu olumsuz etkilemektedir. Foveada bulunan reseptörlerin sağlıklı bir subretinal alana oturtulması için, çeşitli maküler translokasyon yöntemleri gündeme gelmiştir. Bu tedavi yöntemi de sınırlı başarı ve yüksek komplikasyon oranları nedeniyle terk edilmiştir.

Fotodinamik tedavi: VIP çalışması sonuçlarına göre fotodinamik tedavi erken dönemde miyopik KNVM'de stabilizasyon sağlar. 2000'li yıllarda yaygın olarak kullanılmıştır. Ancak geç dönemde birçok olguda yaygın pigment epitel ve koroidea atrofisi görüldüğü için yerini daha çok vasküler endotelial büyüme faktörü inhibitörlerine bırakmıştır.

Vasküler Endotelial Büyüme Faktörü İnhibitörleri: Miyopik KNVM tedavisinde vasküler endotelial büyüme faktör inhibitörleri birinci basamak tedavileri olmuştur. Fotodinamik tedavi ve termal laserden daha az korioretinal atrofi ve görme azalmasına neden olur. Genellikle yaşa bağlı makula dejenerasyonuna bağlı KNVM lere göre daha az enjeksiyona gerek duyulur.

MİYOPIK TRAKSİYONEL MAKULOPATİ :

Miyopik traksiyonel makülopatide (MTM) foveoskizis, fovea dekolmanı, makula deliği ve retina dekolmanı sırayla evreler halinde gelişebileceği gibi bir evrede duraklama veya direkt olarak ileri evreden başlama şeklinde de gö-

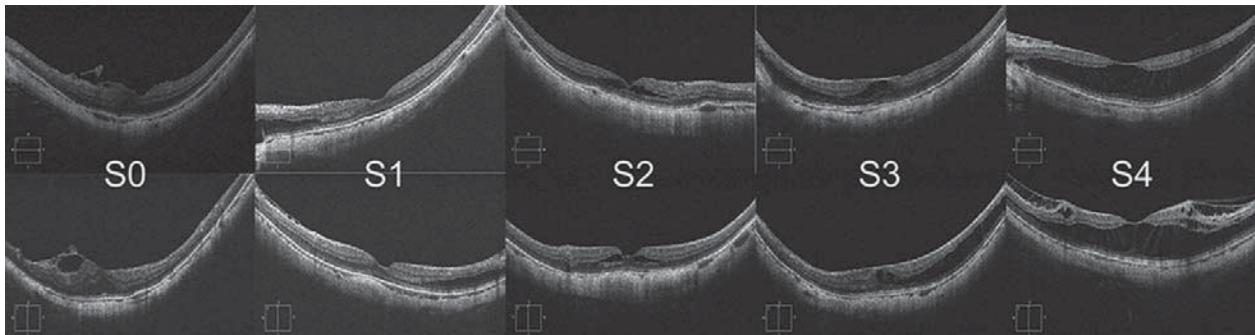
rülebilir. Miyopik maküler traksiyonel makulopati hemen her zaman arka stafilmom ile birlikte dir. Retina-fotoreseptör adezyon kuvveti ilerleyici posterior stafilmomun dışı doğru uyguladığı kuvvet ve retinayı içeri doğru çeken etkenlere karşı retinayı yerinde tutmaya çalışır. Retinayı içeri doğru çeken faktörler vitreomaküler traksiyon (Perifoveal AVD), AVD sonrası kortikal vitreus kalıntıları, epiretinal membran, ILM'nin sertliği, retinal vasküler traksiyon olarak sayılabilir. Bu kuvvetler arasındaki dengeler makülopatinin evresini belirler.

Miyopik foveoskizis: Yüksek miyopiye spesifik ve lokalize retina dekolmanının eşlik edebildiği bir retinal ayrışmadır. İlk kez 1999 yılında Takano ve Kishi tarafından tanımlanmıştır.²² Yüksek miyop gözlerde görülme sıklığı %9-34 olarak bildirilmiştir.^{1,23,24} Foveal ayrışma, dış pleksiform, iç pleksiform, sinir lifi tabakası gibi retinanın farklı tabakalarında görülebilir. Klinik evrelemesi Shimada ve ark. tarafından tablodaki gibi yapılmıştır (Tablo 1)²⁵.

Tablo 1. Miyopik foveoskizis evreleri²⁵

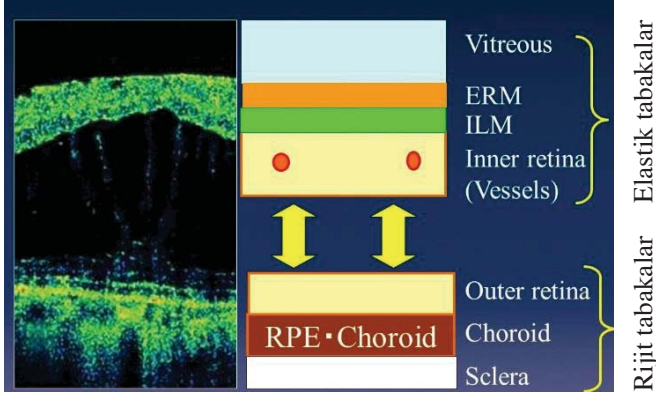
Tutulan alana göre foveoskizis sınıflandırması	
S0	Yok
S1	Fovea dışı
S2	Yalnızca fovea
S3	Tüm makulayı tutmayan foveal
S4	Tüm makula
S: Schisis	

Miyopik foveoskizis ve maküler delik görülme oranı yaşla beraber artış gösterir. Doğal seyirde olguların önemli bir kısmı stabil kalırken bir kısmında progresyon görülmektedir. Shimada ve ark.'nın 207 gözü içeren serisinde 3 yıllık takip sonunda olguların %3,9'unda spontan iyiye gidiş saptanırken; olguların %11,6'sında kötüleşme izlenmiştir.²⁵ Kötüye gidiş oranı S0 foveoskiziste %6,7 iken bu oran S4'te %42,9 olarak saptanmıştır (Resim 3).²⁵ Miyopik traksiyonel makülopatide görülen OKT bulguları %47 oranında foveal kist, % 29 lameller hole ve %29 foveal dekolman şeklindedir. Miyopik foveoskizisin patogenezinde vasküler yapıları da

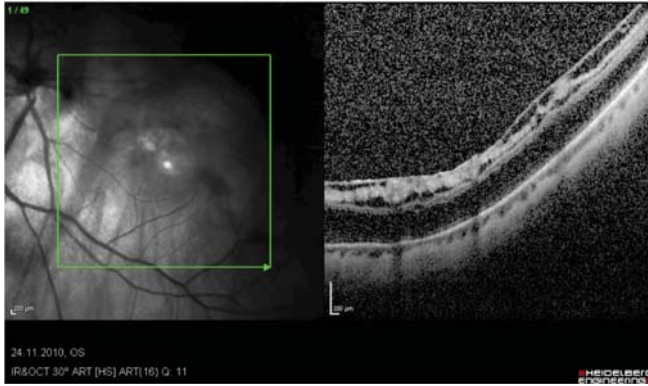


Resim 3. Miyopik Foveoskizis evreleri, Shimada ve Ark'dan.²⁵

kapsayan iç retinal tabakaların esnekliğinin azalmasının da rol oynadığı düşünülmektedir (Resim 4-5). Elektron mikroskopi çalışmaları yüksek miyop gözlerden çıkarılan ILM numunelerinde, ILM iç yüzeyinde kollajen fibriller ve hücre debrislerine idiyopatik maküler delik olgularındakinden daha yüksek oranda rastlandığı görülmüştür.²⁶

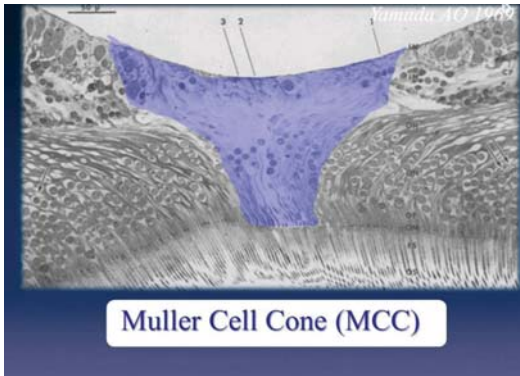


Resim 4. Dış retina katmanları ve koroidea elastiktir, yaş ile esnekliği azalan iç retina tabakaları miyopik foveoskizise neden olur.



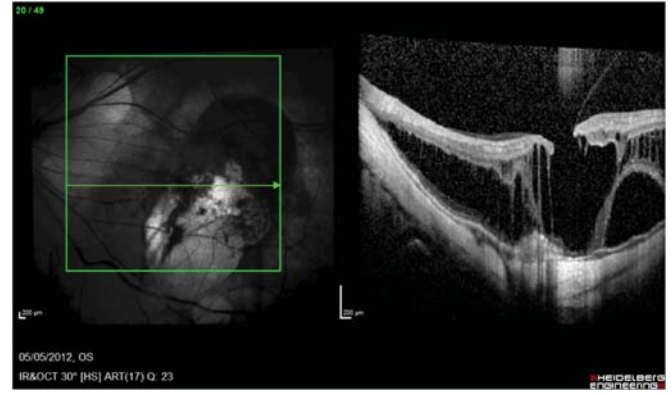
Resim 5. Makulada Miyopik Foveoskizis.

Histolojik çalışmalar dış pleksiform, iç pleksiform tabaka, gangliyon hücreleri ve sinir lifleri tabakalarında özellikle Müller hücrelerinde traksiyona karşı değişimler olduğunu göstermiştir (Resim 6).

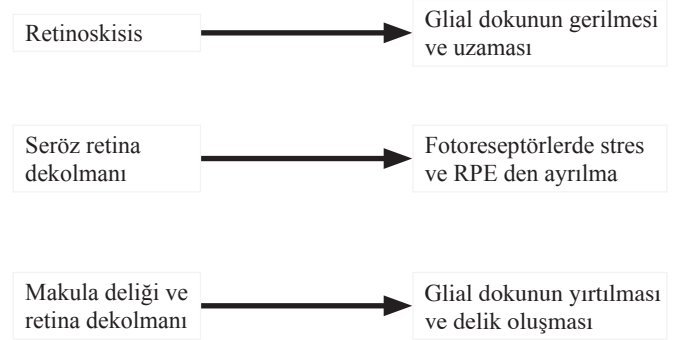


Resim 6. Müller hücre kon kompleksi makula bölgesini traksiyona karşı koruyan yapıdır.

Miyopik traksiyonel makulopatideki süreç glial hücrelerin gerilmesi ve uzaması ile başlar. Traksiyonun devam etmesiyle fotoreseptörler RPE'den ayrılır ve seröz retina dekolmanı gelişir (Resim 7). Merkezdeki glial dokunun yırtılması ile maküler delik gelişebilir ve retina dekolmanı ile sonlanabilir.²²⁻²⁵ (Şekil: 1)



Resim 7. Miyopik foveoskizis'te traksiyon artınca fovea dekolmanı ve makula deliği oluşur.



Şekil 1. Miyopik traksiyonel makulopati gelişim süreci

Retina dekolmanı, maküler delikten kaynaklanabileceği gibi paravasküler mikrodelliklerden de gelişebilir. Çok sayıda küçük ve yuvarlak retinal delikler retinal damarlar boyunca arka kutupta bulunabilir. OCT çalışmaları bu olgularda %27-50 oranında retinal kist ve paravasküler delik bulunduğunu göstermiştir. Paravasküler bölgede vitreoretinal yapışıklık çok güçlüdür ve vitreus traksiyonu delik oluşumunun ana nedenidir.²⁷

MTM'de CERRAHİ

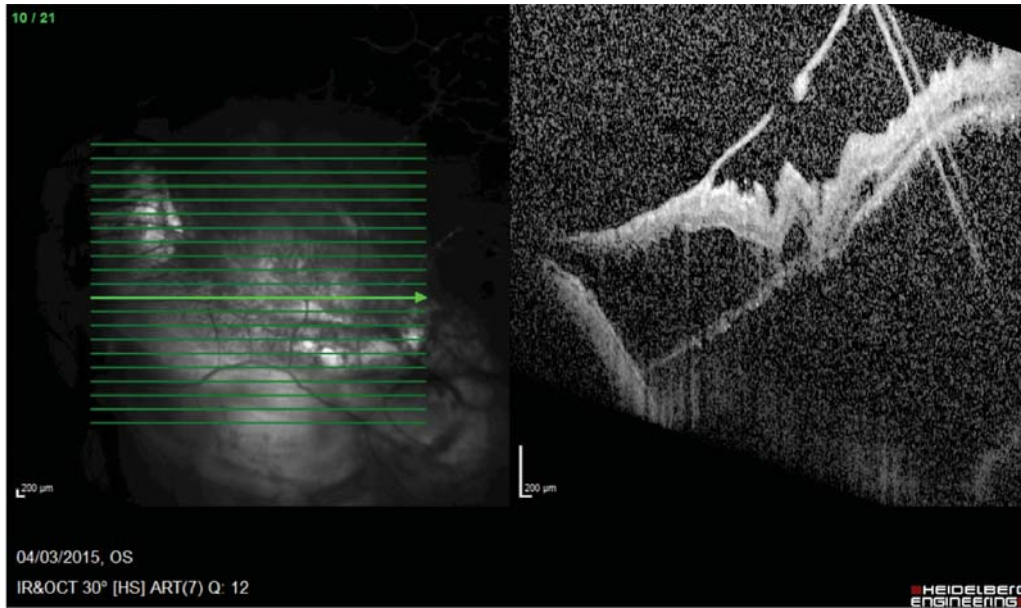
Miyopik foveoskiziste görme düzeyinde azalma, semptomların artması, OCT'de progresyonunun artması ve mikropimetride bozulmanın artması cerrahi endikasyonlar olarak kabul edilebilir. Posterior stafilom bulunan miyopik maküler deliklerde, ERM ve İLM'nin tanjansiyel güçleri daha fazla ve retina daha ince olduğundan, cerrahi sonrası kapanma olasılığı daha düşük olabilir. Bu nedenle cerrahi müdahalenin maküler delik formasyonundan önce yararlı olabile-

ceği düşünülmüşse de yeterli kanıt bulunamamıştır. Cerrahi müdahalenin amacı, retina yüzeyine traksiyon uygulayan tüm güçlerin uzaklaştırılmasıdır. Buna rağmen tekrarlayan dekolmanlar retinal damarların etrafında devam eden traksiyonlara bağlı olabilir.

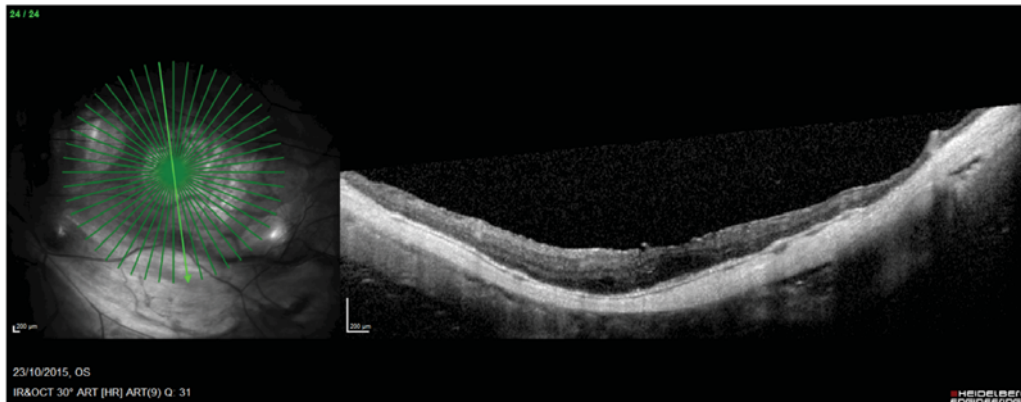
Arka hyaloid tamamen kaldırılmalıdır. Myopik foveoski-zisli gözlerde ILM soyulması gerekliliği tartışmalı olmakla beraber, çoğu olguda ILM soyulur. ILM'nin soyulması tüm traksiyonel güçleri ortadan kaldırır (Resim 8-9). Yapılan çalışmalarda soyulan ILM'nin iç yüzeyinde fibröz kollajen lifler ve hücreli debrisin yoğun olarak gösterilmiş olması MTM fizyopatolojisinde ILM'nin rijiditesinin önemli rol oynadığını düşündürmektedir. Günümüzde birçok merkezde ILM soyulması için ICG'den daha az toksik ve ILM'ye spesifik olan Brilliant Blue kullanılmaktadır. ILM soyulması ile daha iyi görsel sonuçlar ve daha az nüks olduğu bildirilmişse de, ILM'nin uzaklaştırılması komplikasyon riskini artırabilir. MTM'de cerrahi güçtür. ILM soyulması zordur, ILM kolay yırtılır ve tek parça halinde soyulamaz. Retinal kontrast azdır ve cerrahi enstrumanların boyları kısa gelebil-

mektedir. Öncelikle posterior stafilomlu bir gözde retinaya ulaşabilmek için miyoplara özel dizayn edilmiş uzun uçlu ILM forsepsleri kullanılmalıdır. Standart forsepslerle cerrahi uygulamaya çalışmak risklidir. Forsepsin ucunun uzaması sapındaki hareketin forsepsin ucuna daha fazla yansımaya neden olur.²⁸

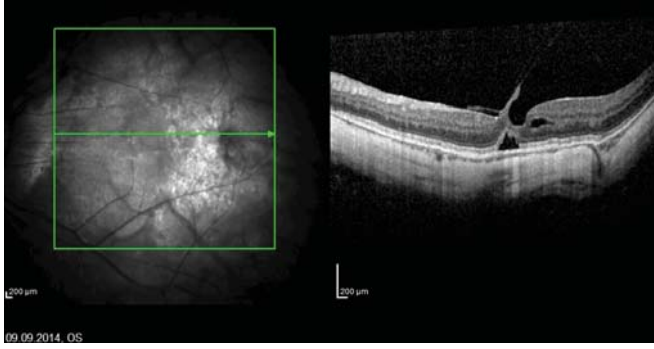
Cerrahi komplikasyonların en önemlileri maküler ve parmaküler delik oluşumu ve buna bağlı dekolman olasılığıdır.^{28,29} Retinanın ve ILM'nin patolojik miyop gözlerde daha ince olması, işlem sırasında ILM'de parçalanmalar görülebildiğinden daha fazla manipülasyon gerektirmesi, daha derinde çalışmanın getirdiği zorluklar delik oluşumuna zemin hazırlayabilmektedir. Maküler delik cerrahi travmaya bağlı veya travma olmadan geç dönemde oluşabilir (Resim 10 a-b-c). Operasyon öncesi küçük maküler deliklerin tespiti ve tüm vitreus korteksinin uzaklaştırılması önemlidir. Ikono ve arkadaşları 42 olgunun 8'inde makula deliği geliştiğini göstermişlerdir. Farklı çalışmalarda maküler delik gelişim riski %6-20 oranında bildirilmiştir.²⁶



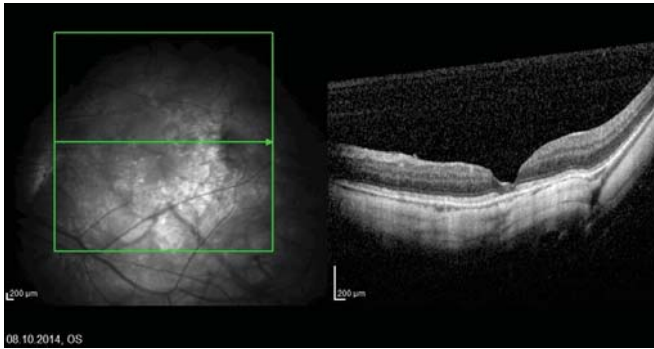
Resim 8. Dejeneratif miyopide makula dekolmanı GD: 0.1 Ameliyat öncesi.



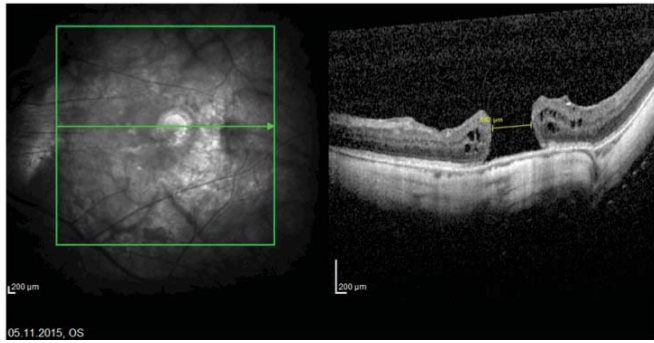
Resim 9. Ameliyat Sonrası GD 0.5.



Resim 10 (a). Miyopik traksiyonel makülopati'ye bağlı ilerleyici görme kaybı olan hasta AL: 32mm.



Resim 10 (b). PPV, kısmi İLM soyulması ve gaz sonrası 1.ay.



Resim 10 (c). Ameliyat sonrası 1. yıl, maküler delik oluşumu.

İLM soyulmasına bağlı postoperatif komplikasyonları azaltmak için fovea haricindeki İLM'nin soyulması yöntemleri gündeme gelmiştir. Shimada ve arkadaşları foveayı koruyan teknikte yaptıkları cerrahide, foveada bıraktıkları İLM ölçüsünü yaklaşık optik disk alanı olarak belirttiler. Soyulan alan fovea merkezine yeterince yakın olamadığından, foveadaki İLM'nin tanjansiyel traksiyonu tam giderilememekte ve olguların 2/3'ünde kalan İLM kenarında kıvrılma ve kontraksiyonlar gelişmekteydi.²⁹ Ho ve ark. santralde 300-500 mikronluk İLM bıraktıkları çalışmalarında İLM keskin kenarlarının daha iyi korunduğunu ve kıvrılarak kontraksi-

yon gelişiminin daha az olduğunu bildirmişlerdir.³⁰ Foveolar alanda İLM tabanını oluşturan ters kon şeklindeki Müller hücre grubunun bütünlüğünün korunmasıyla görsel sonuçların daha iyi olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada total İLM soyulan grup, fovea korunarak İLM soyulan grupla karşılaştırıldığında; maküler delik sadece total İLM soyulan grupta görülmüştür. İLM'nin korunduğu grupta elipsoid zon hattının %70 oranında korunduğu izlenmiştir. İLM'nin korunması aynı zamanda iyi korunmuş fotoreseptör varlığına bağlı olarak iyi görsel sonuç demektir.²⁹⁻³¹

Makula deliği ve makula deliğine bağlı retina dekolmanı olan gözlerde uzun etkili gaz tamponad kullanımının gerekli olduğu düşünülmektedir. Uzun etkili tamponad RPE ile fotoreseptör arasındaki bütünlüğü uzun süre sağlayarak anatomik başarıyı artırır. Fakat foveoskizisli olgularda durum tartışmalıdır. Kim ve ark. PPV ve İLM soyulması uyguladıkları 17 miyopik foveoskizisli gözün 9'una gaz tamponad uygularken 8'ine uygulamamışlardır. Gaz tamponad verilen grupta %88.9 başarı elde edilirken, diğer grupta %75 başarı elde edilmiş, aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bildirmişlerdir.³² Bir başka çalışmada da İLM'nin soyulması ve gaz tamponad uygulanmasının hem anatomik hem de görsel başarıyı artırdığı bildirilmiştir.³³ Buna karşın 239 gözün dahil edildiği bir çalışmada tamponad kullanımının görsel başarı açısından fark yaratmadığı, tesine komplikasyon riskini artırdığı bildirilmiştir. İLM soyulmasının ise anatomik başarıyı artırmakla birlikte görsel başarı açısından fark yaratmadığı ifade edilmiştir.³⁴ Vitrektomiyle eşzamanlı katarakt cerrahisi standart bir uygulama değildir. Bazı cerrahi güçlüklerle rağmen fakik gözlerde eşzamanlı olarak yapılan katarakt cerrahisinin hastanın görsel konforunu artıracaklarını, daha sonra yapılacak katarakt cerrahisinin artmış risklerinden de hastayı koruyacağı düşünülerek tercih edilebilir.

EPİSKLERAL MAKÜLER ÇÖKERTME TEKNİĞİ

MTM'li gözlerde maküler çökertme, vitrektomi gibi yüksek başarı oranlarına sahiptir. Hastaların %70- 90'ında başarı sağlamıştır.³⁵ Maküler çökertme posterior stafilomlu gözlerde makulanın konkav şeklini değiştirir, RPE ve nöral retina arasında güçlü bir kontakt sağlar. Bagolini, Ando ve arkadaşları posterior stafilomlu, yüksek miyop, maküler delik ve retina dekolmanı olan gözlerde maküler çökertmeyi önermişlerdir. Tedavinin etkinliği kanıtlanmasına rağmen, cerrahi zorludur, tecrübe ve beceri gerektirmektedir. Bu zamana kadar Y-şekilli sünger, maküler kayış ve gömülü telle birlikte silikon lastik gibi birçok farklı şekiller önerilmiştir. MTM'i gözlerde ilk seçenek vitrektomi gibi görünse de nüks retina dekolmanlarında akılda tutulması gereken yöntemdir. Son zamanlarda Ando'nun çökertmesi nispeten kolay yerleştirilebilen tasarımı nedeniyle popüler hale geldi.



Maküler çökertmede kullanılan materyeller; yukarıdan aşağıya:Skleral sponj, T- buckle, Ando plomb, AJL buckle, L-şeklinde buckle, ayarlanabilir buckle, telle güçlendirmiş sponj



Zhu ve ark. posterior skleral çökertme ile PPV'dekine benzer sonuçlar elde ettiklerini bildirmişlerdir. 24 gözden oluşan serilerinde gözlerin 20'sinde foveoskizisin tamamen düzeldiğini, 18 gözde görme keskinliğinde artış olduğunu bildirmişlerdir. Bir gözde maküler delik gelişmiş, 3 gözde de rekürrens saptanmıştır.³⁶

Mateo ve ark. PPV ile maküler çökertmeyi kombine ettikleri 16 olguluk serilerinde yüksek anatomik ve fonksiyonel başarı elde etmişlerdir. 3 olguda kendiliğinden gerileyen koroid dekolmanı gelişmiş, hiçbir olguda nüks görülmemiştir. En sık komplikasyon indentasyon bölgesinde koroidal iskemiye bağlı olduğu düşünülen RPE atrofisi olarak bildirilmiştir. Maküler çökertmenin yüksek başarı gibi avantajlarının yanında, nükslerin olabileceği, koroideal sirkülasyonu bozarak KNVM'ye neden olabileceği, subretinal kanama eğilimi arttırdığı gösterilmiştir. Sponge uzun dönemde yer değiştirebilir.³⁷

El Rayes foveoskizisi bulunan 11 ve maküler delikle birlikte subretinal sıvısı bulunan 12 miyopik gözde İLM soymadan PPV uygulmuş, aynı seansta özel bir kateter yardımıyla suprakoroideal alana uzun etkili viskoelastik enjekte ederek çökertme uygulamış ve 12 aylık takip sonunda foveoskizisli olguların tamamında, maküler delikli olgularına 10'unda tam anatomik başarı ve 1 sıra üzerinde görme artışı elde ettiğini bildirmiştir.³⁸

Aksiyel uzunluk maküler holün kapanması ve retina dekolmanının yatışmasında PPV'nin başarısında birinci dereceden etkili olduğu bilinmektedir. Nakanishi ve ark. miyopik maküler hole bağlı retina dekolmanının tedavisinde primer PPV ve gaz tamponadı uygulamasının başarısında yalnızca aksiyel uzunluğun anlamlı derecede etkili olduğunu bildirmişlerdir.³⁹ Suda ve ark. miyopik maküler holü bulunan 15 gözün 11'inde PPV sonrası maküler deliğin kapandığını, aksiyel uzunluğu 30mm üzerinde olan hiçbir gözde deliğin kapanmadığını ve bu gözlerin ikisinde daha sonra retina dekolmanı geliştiğini bildirmişlerdir.⁴⁰

Nadal ve ark. da maküler deliğe bağlı retina dekolmanı nedeniyle PPV, İLM soyulması ve silikon yağı uygulanan 27 gözde retinanın yatışma ve deliğin kapanma oranlarını sırasıyla %85 ve %52 olarak elde etmişlerdir. Olgular aksiyel uzunluğu 30mm üstü ve altı olarak iki gruba ayırdıklarında bu oranlar aksiyel uzunluğu 30mm'den büyük olan grupta %70'e %30 iken, daha küçük olan grupta %94'e %65 bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Sonuç olarak günümüzde dejeneratif miyopik olgularda en sık yapılan makula cerrahisi miyopik traksiyonel makulopatiye yönelik cerrahidir. Optik kohorens tomografi gibi görüntüleme tekniklerindeki gelişmeler MTM nin daha erken ve daha çok tanınmasını sağlamıştır. MTM de vitreoretinal cerrahi tedavi sonuçları oldukça başarılıdır.

KAYNAKLAR / REFERENCES

1. Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM. Myopia. *Lancet*. 2012;379:1739–48.
2. Miller DG, Singerman LJ. Natural history of choroidal neovascularization in high myopia. *Curr Opin Ophthalmol*. 2001;12:222–4.
3. Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimada N, Moriyama M, Kojima A, Hayashi W, et al. Long-term pattern of progression of myopic maculopathy: A natural history study. *Ophthalmology*. 2010;117:1595–611. 1611.e1–4.
4. Curtin BJ, Karlin DB. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. *Am J Ophthalmol*. 1971;71(1 Pt 1):42–53.
5. Wong TY, Ferreira A, Hughes R, Carter G, Mitchell P. Epidemiology and disease burden of pathologic myopia and myopic choroidal neovascularization: An evidence-based systematic review. *Am J Ophthalmol*. 2014;157:9–25.e12.
6. Grossniklaus HE, Green WR. Pathologic findings in pathologic myopia. *Retina*. 1992;12:127–33.

7. Ohno-Matsui K. Proposed classification of posterior staphylomas based on analyses of eye shape by three-dimensional magnetic resonance imaging and wide-field fundus imaging. *Ophthalmology*. 2014 Sep;121(9):1798-809
8. Liu HH, Xu L, Wang YX, Wang S, You QS, Jonas JB. Prevalence and progression of myopic retinopathy in Chinese adults: The Beijing eye study. *Ophthalmology*. 2010;117:1763-8.
9. Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. *Ophthalmology*. 2002;109:704-11.
10. Asakuma T, Yasuda M, Ninomiya T, Noda Y, Arakawa S, Hashimoto S, et al. Prevalence and risk factors for myopic retinopathy in a Japanese population: The Hisayama Study. *Ophthalmology*. 2012;119:1760-5.
11. Lin LL, Shih YF, Hsiao CK, Chen CJ. Prevalence of myopia in Taiwanese schoolchildren: 1983 to 2000. *Ann Acad Med Singapore*. 2004;33:27e33.
12. Paluru P, Ronan SM, Heon E, Devoto M, Wildenberg SC, Scavullo G, et al. New locus for autosomal dominant high myopia maps to the long arm of chromosome 17. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44:1830-6.
13. Young TL, Ronan SM, Alvear AB, Wildenberg SC, Oetting WS, Atwood LD, et al. A second locus for familial high myopia maps to chromosome 12q. *Am J Hum Genet*. 1998;63:1419-24.
14. Dirani M, Chamberlain M, Shekar SN, Islam AF, Garoufalis P, Chen CY, et al. Heritability of refractive error and ocular biometrics: The Genes in Myopia (GEM) twin study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47:4756-61.
15. Jones LA, Sinnott LT, Mutti DO, Mitchell GL, Moeschberger ML, Zadnik K. Parental history of myopia, sports and outdoor activities, and future myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48:3524-32.
16. Sherwin JC, Reacher MH, Keogh RH, Khawaja AP, Mackey DA, Foster PJ. The association between time spent outdoors and myopia in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2012;119:2141-51.
17. Pierro L, Camesasca FI, Mischi M, Brancato R. Peripheral retinal changes and axial myopia. *Retina* 1992;12:12-17.
18. Chang L, Pan CW, Ohno-Matsui K, et al. Myopia-related fundus changes in Singapore adults with high myopia. *Am J Ophthalmol* 2013;155:991-999
19. Fang Y, Yokoi T, Nagaoka N, Shinohara K, Onishi Y et al. Progression of Myopic Maculopathy during 18-Year Follow-up. *Ophthalmology* 2018 Jan 19. pii: S0161-6420(17)32950-0. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.12.005.
20. Curtin BJ, Karlin DB. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. I. The posterior fundus. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1970;68:312-334.
21. Sperduto RD, Seigel D, Roberts J, Rowland M. Prevalence of myopia in the United States. *Arch Ophthalmol* 1983;101:405-407.
22. Takano M, Kishi S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 1999;128:472-476. 2.
23. Henaine-Berra A, Zand-Hadas IM, Fromow-Guerra J, Garcia-Aguirre G. Prevalence of macular anatomic abnormalities in high myopia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2013;44(2):140-144.
24. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(10):1455-1460.
25. Shimada N, Tanaka Y, Tokoro T, Ohno-Matsui K. Natural Course of Myopic Traction Maculopathy and Factors Associated With Progression or Resolution. *American Journal of Ophthalmology*, Vol. 156, Issue 5, p: 948-957, 2013
26. Bando H, Ikuno Y, Choi JS, Tano Y, Yamanaka I, Ishibashi T. Ultrastructure of internal limiting membrane in myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*. 2005;139(1):197-199.
27. Ishida S, Yamazaki K, Shinoda K, et al. Macular hole retinal detachment in highly myopic eyes. *Retina* 2000;20:176-183.
28. Panozzo G, Mercanti A. Vitrectomy for myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol* 2007;125:767-772.
29. Shimada N, Sugamoto Y, Ogawa M, et al. Fovea-sparing internal limiting membrane peeling for myopic traction maculopathy. *Am J Ophthalmol* 2012;154:693-701.
30. Ho TC, Chung-May Yang. Long-term outcome of foveolar internal limiting membrane non peeling for myopic traction maculopathy. *Retina* 2014;34:1833-1840.
31. Shutaro T, Akito H. Vitrectomy with or without internal limiting membrane peeling for each stage of myopic traction maculopathy. *Retina* 2013;33:2018-2025 ;
32. Kim KS, Lee SB, Lee WK. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling with and without gas tamponade for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol* 2012;153:320-326.
33. Zheng B, Chen Y, Chen Y, et al. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling with perfluoropropane tamponade or balanced saline solution for myopic foveoschisis. *Retina* 2011;31:692-701.
34. Meng B, Zhao L, Yin Y, Li H, et al. Internal limiting membrane peeling and gas tamponade for myopic foveoschisis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol*. 2017; Sep 8;17(1):166.
35. Baba T, Tanaka S, Maesawa A, Teramatsu T, Noda Y, Yamamoto S. Scleral buckling with macular plombe for eyes with myopic macular retinoschisis and retinal detachment without macular hole. *Am J Ophthalmol*. 2006;142:483-487.
36. Zhu Z, Ji X, Zhang J, Ke G. Posterior scleral reinforcement in the treatment of macular retinoschisis in highly myopic patients. *Clin Exp Ophthalmol*. 2009;37:660-663.
37. Mateo C, Bures-Jelstrup A, Navarro R, Corcostegui B. Macular buckling for eyes with myopic foveoschisis secondary to posterior staphyloma. *Retina*. 2012;32:1121-1128.
38. El Rayes EN. Suprachoroidal buckling managing myopic vitreoretinal interface disorders: 1-year data. *Retina*. 2014;Jan;34(1):129-35.
39. Nakanishi H, Kuriyama S, Saito I et al. Prognostic factor analysis in pars plana vitrectomy for retinal detachment attributable to macular hole in high myopia: a multicenter study. *Am J Ophthalmol* 2008;146(2):198-204.
40. Suda K, Hangai M, Yoshimura N. Axial length and outcomes of macular hole surgery assessed by spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2011;151(1):118-127.
41. Nadal J, Verdaguer P, Canut MI. Treatment of retinal detachment secondary to macular hole in high myopia: vitrectomy with dissection of the inner limiting membrane to the edge of the staphyloma and long-term tamponade. *Retina* 2012; 32(8):1525-1530.