

Maküler Ödem'in Cerrahi Tedavisi*

H.Haluk AKBATUR¹, Ahmet ŞENGÜN²

ÖZET

Bu derlemede, etyopatogenez gözönünde bulundurularak maküler ödemin cerrahi tedavisi tartışılmaktadır. Maküler ödemin cerrahi tedavisine karar vermekte, ödemin tipinin belirlenmesi ve nedenlerinin ortaya konulması en önemli faktördür. Afakik ve psödo-fakik kistoid maküler ödem, bazı diabetik retinopati, üveit, epiretinal membran ve hipotoniye bağlı maküler ödemlerde cerrahi ile maküler ödeme bağlı görme kayıpları önlenmektedir.

Anahtar kelimeler: Afakik kistoid maküler ödem, Cerrahi tedavi, Diabetik retinopati, Epiretinal membranlar, Hipotoni, Maküler ödem, Üveit

SUMMARY

SURGICAL TREATMENT OF MACULAR EDEMA

In this review, surgical treatment of macular edema is discussed with special emphasis on etiopathogenesis. Determining the types and explaining the causes of edema are the major factors in the decision of surgical treatment. Surgical treatment may prevent vision loss due to macular edema, in patients with aphakic and pseudophakic cystoid macular edema, some of diabetic retinopathy, uveitis, epiretinal membranes, hypotonia. *Ret-vit 1997;5:137-145*

Key words: Aphakic cystoid macular edema, Diabetic retinopathy, Epiretinal membranes, Hypotonia, Macular edema, Surgical treatment, Uveitis,

GİRİŞ

İç kan-retina bariyeri veya dış kan-retina bariyeri sistemlerinin bozulması ile maküler alanda, özellikle dış pleksiform ve iç nükleer katlarda sıvı birikir. Kistoid maküler ödem (KMÖ), maküler retina içinde, fovea çevresinde kistik patternde sıvı birikimi anlamına gelen klinik bir terimdir. Retinanın ekstrasellüler alanı normal olarak total hacminin küçük bir bölümünü kapsar. Retinadan elektrolitlerin ve geniş moleküllerin, RPE den kana doğru aktif transportu bu durumun devamını sağlar. İç veya dış kan-retina bariyerinden birinin yıkılmasıyla, özellikle plazma proteinlerinin ve sıvının ekstrasellüler alana girişi artar, retinanın ekstrasellüler alanında belirgin genişleme bunu takip eder. Bu genişleme sıvı ile maküler alanda, özellikle dış pleksiform ve iç nükleer katlar

da sıvı birikimiyle birlikte. Oftalmoskopik olarak temiz sıvı kapsayan kistik alanlar, maküler alanda klinik olarak görülebilirler ve bu nedenle kistoid maküler ödem adını alırlar.¹⁻⁴

Kan-retina bariyerinin yıkılmasına bağlı olarak ortaya çıkan cerrahi sonrası maküler ödem, retinal damarlar veya RPE nin yapısal bozukluklar ile birlikte. Yapılan immünohistoşemikal çalışmalarında bariyer yıkılmasının primer olarak iç kan-retina bariyerinde (retinal damarlarda) olduğu, ancak kaçığın dış bariyer seviyesinde de (RPE) ortaya çıktığını göstermiştir. Pek çok odaktan yaygın kaçığın izlenmesi; cerrahi sonrası, maküler enflamatuvar hastalıklar ve koroid malign melanomunda görülen KMÖ'de soluble mediatörlerin rol oynadığını telkin etmektedir. Patogenezin tek bir sebebe bağlanması güçtür ve pek çok faktör sorumludur.

Prostaglandin (PG) üretimiyle ortaya çıkan; perifoveal kapillerlerde dilatasyon ve artmış kapiller kaçık, kan-aköz bariyerinin yıkılması, retinal perikapiller hücrel infiltrasyon ve

*TOD İstanbul şubesinin 20.2.1997 tarihli mini panelinde sunulmuştur

1. Doç. Dr. Laser göz sağlığı merkezi Ankara

2. Uzm. Dr. Numune Hastanesi Göz Kliniği Ankara

retinal perikapiller hücrel infiltrasyon ve myozis bulgularının olması afakik veya psödo fakik KMÖ'de prostaglandinlerin sorumlu tutulmasına geçen dekat içinde neden olmuştur. Ancak oldukça önemli substanslardan biri olması karşın tek sorumlu bu substans değildir. Şekil 1 de olay zinciri gösterilmiştir. Prostaglandinler, hücre membran fosfolipidlerinden, özellikle de araşidonik asitten derivate olurlar. Mikrovasküler permeabiliteyi artırarak kan-göz bariyerinin yıkılmasına neden olurlar.⁵ PG üretiminin hem retina hem de uveada olduğu gösterilmiştir.⁶

Yapılan histopatolojik çalışmalarında dış pleksiform ve iç nükleer katlarda eozinofilik eksuda birikimi gösterilmiştir. Kistler klinik olarak görülebilir ve ışık mikroskopisiyle kolayca ortaya konulabilir. Bu kistler genellikle foveay çevrelerler, ve bazı hastalarda foveal alanda santral kist izlenebilir. KMÖ'nin ciddiliği ve artan süresine bağlı olarak, kistler iç retina katlarında da görülebilir ve bazen lameller ve hatta tam kalınlaşmış maküler hollere neden olabilir.

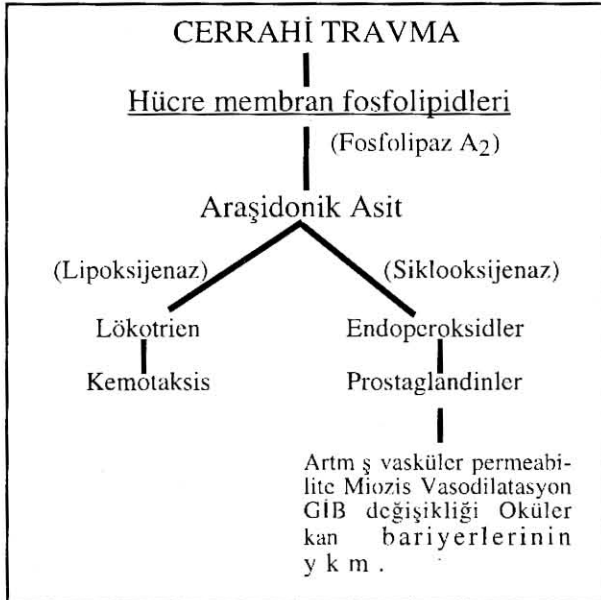
KMÖ patolojisi tartışılabilir kalmaktadır. Gass'ın histopatolojik çalışmaları ekstrasellüler sıvı artış konseptini desteklerken, bazı çalışmalarda Müller hücrelerinde intrasellüler değişiklikleri göstermiştir. Müller

hücrelerinde şişme ve dejenerasyon olduğu, ve kistoid alanların şişmiş Müller hücreleri olduğu, ekstrasellüler alanda genişleme olmadığı iddia edilmiştir. İskemi ve diğer durumlar Müller hücre fonksiyonlarının bozulmasına neden olarak KMÖ gelişimine predispozisyon yaratabilir. Tutulan bölgede fotoreseptör kaybı, hatta bazı durumlarda PE'nin dejeneratif hastalığı olduğu bildirilmiştir.

Klinik

Erken maküler ödem, düzensiz olarak kalınlaşmış ödematöz retinadan pek çok paritelyans mayla foveal refleks kaybı olarak izlenir. Afakik ve psödo fakik KMÖ'de retinal katlantı oluşumuyla birlikte retina şişmesi, foveal pit oluşumu, dış pleksiform ve iç nükleer katlarda kistoid alanların varlığı, RPE den retinanın ayrılmasına başlamasıyla, dış limitan membran alanında, makulanın merkezine lokalize dekolman gelişimi olabilir. Hatta bazı ciddi olgularda hemoraji görülebilir. FFA'nın erken fazında retina damarlar dilate görünümündedirler, ancak retinal damarlar dilate değildir ve floreseinin ulaşmasıyla hemen kaçak başladığından dilate gibi görünürler. FFA, küçük parafoveal kapillerlerden erken sisten ve geç fazda, komşu retinal dokular içine patelloid patternde göllenme gösterir. Dış pleksiform katların Henle liflerinin horizontal ve oblik yayılımına uygun olarak FFA'da tipik stellate pattern verir. Bu kistik pattern, oftalmoskopi ile tanımlanacak derecede ciddi olabileceği gibi sadece klinik olarak diffüz maküler ödem görülebilecek derecede minimal olup parafoveal boyanma patternini göstermek için FFA gerekli olabilir. Geç fazda dış pleksiform kattaki kistik alanlar, içine olan kaçaktan ötürü hiperfloresans görülür ve bu dış pleksiform katın makulada ki oblik yapısından ötürü yaldız görünümündedir. Makula dışında dış pleksiform liflerinin yapışık perpendiküler olduğundan kistik alanlarda balpeteği formunu alırlar. Eğer kistler oldukça genişse, olay kistoid maküler dejenerasyon olarak isimlendirilir.

Eğer KMÖ birkaç aydan uzun sürerse, sürekli görme azalması ile birlikte kronik maküler değişiklikler gelişir. Yamalar şeklinde pigment kaybı, dağılım ve kümelenmesi olur. Çok sayıda PE pencere defekti ortaya çıkar.



Şekil 1.

Enzim İnhibitörleri

Fosfolipaz A2 : Kortikosteroid

Siklooksijenaz : Salisilat, fenamatlar, fenilalkanoik asitler, indollar, pirazolonlar, fenilasetikasit Lipooksijenaz.

gelişimine neden olabilir. Maküladaki kistoid boşluklar n birleşmeleri ile retinal elemanlar kaybolmakta, bazal lamina ve iç limitan membran kalmaktadır. İç limitan membran nda bozulmasıyla foveal avasküler çap büyüklüğünde bir delik ortaya çıkar. Enflamasyon ve vasküler anomalilere bağlı KMÖ'den sık olarak maküler delik gelişebilmektedir.⁷ Bu dönemde bile iyi görme seviyeleri devam edebilir, ancak giderek reseptör hücrelerinin dejenerasyonu artar ve görme seviyesi düşer.

Tedavi

Altta yatan KMÖ etyolojisine yönelik tedavi uygulanmalıdır. Topikal kortikosteroidlerle birlikte siklooksijenaz inhibitörlerinin, özellikle %0.03 flurbiprofen (Ocufen) veya %1 lik suprofenin 3 veya 4 kez/gün kullanılması ile enflamatuvar kaskad, bilinen 3 yolun 2 sinde kesilmiş olacak ve sadece lipooksijenaz yolu bloke edilemeden kalacaktır. Cerrahi tedavi düşünülmeden önce 2-3 ay bu kombine tedavi uygulanmalıdır.

KMÖ'de cerrahi tedavi; kronik enflamasyon ve yapısal değişikliklerin neden olduğu ödem vakalarında endikedir. Bunların başında; cerrahi afaki veya psödoafaki olgularındaki kronik enflamasyon ve kronik üveitteki KMÖ olgular, hipotoni veya traksiyonel mekanik faktörlerin egemen olduğu KMÖ olgular cerrahiye aday olmaktadır.

1-Kronik enflamasyon sonucu KMÖ olgular :

İntraoküler cerrahi, KMÖ ile birlikte olan en dramatik faktördür. Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonundan 2 hafta sonra gözlerin %60 floresein anjiyografide KMÖ gösterirler. 6. haftada sıklıkla %40'tır. Hastaların doğal seyri araştırıldığında; %50 olguda 6 ayda, %20 sinde 1-3 yılda gerileme olurken %30 olguda sebat etmektedir.⁸ Görmesi 0.3 ve altındaki hastalarda 1 sra görme artış %32 iken 0.3 üzerinde görmesi olanlarda artış %55 ve 0.5 ve üzeri görme sağlanması ilk grupta %4 ve ikinci grupta %21'dir.⁹

Gözlerin çoğunda topikal tedavi ile ödem emilir ve görme keskinliği normale geri döner. %8.5 oranında ise kronikleşir. Afakik KMÖ'de vitreusun patogenezdaki rolü üstünde çok durulmaktadır.^{2,3} Önceleri vitreusun oluşturduğu ön arka traksiyon suçlanırken, bu olgularda arka vitre dekolmanının olguların büyük çoğunluğunda tamamlandığı ve KMÖ

Cerrahi yöntem	KMÖ insidans
Fako cerrahisi+kapsül içi lens	%0.5
ECCE+AK-GİL+primer kapsülotomi	%2.9
ECCE+iris destekli lens	%4.5
ICCE	%8.5
ICCE+iris destekli lens	%15.4
Afakik RD	%28

Tablo 1. Cerrahi yöntem ve KMÖ insidans

nedeninin, ön uvea dokularına vitreusun yaptığı iritasyon etkisi sonucu gelişen enflamasyon olduğu anlaşılmıştır. Vitreus traksiyonunun olmadığı olgularda KMÖ ile retinal flebit, kronik siklitis ve vitritis arasında belirgin ilişki tespit edilmiş ve enflamasyon teorisi desteklenmiştir.¹⁰ Ön kamarada enflamasyon aktivitesinin derecesi ile KMÖ arasındaki ilişki bilinmektedir. Cerrahi travmayla, dolayısıyla ameliyat sonrası enflamasyonu en aza indiren teknikler uygulandıkça KMÖ insidans azalmıştır.(Tablo 1)

Olgu seçiminde bazı kriterler göz önüne alınmalıdır. 6 aydır dökümanente edilmiş afakik veya psödoafakik KMÖ ve topikal medikal tedavi kesildiğinde nüks gösteren KMÖ olgular, 2 yıldan daha uzun olmamak kaydıyla 0.3 veya daha kötü görmesi olan olgular, ağır ve/veya fotofobinin 3 veya daha fazla ay devam etmesi, ön uveada, distorsiyon, kompresyon veya kronik aşınmanın sürütünmenin olması, ön kamarada göz içi lens mevcudiyeti, vitreus veya aközde hücrelerin olması gibi kronik enflamasyon belirtisi ve semptomlarının varlığı, perivasküler kaçak veya diskten kaçak ile birlikte veya birlikte olmaksızın KMÖ anjiyografik varlığı aranmalıdır.

Preoperatif topikal kortikosteroid kullanılmadıkça prognostik değeri vardır ve eğer görme kortikosteroid tedavisi ile artıyorsa aynı sonuç vitrektomi ile de alınacak ve sürekli kalacaktır.

Forme vitreus tarafından pupilin distorsiyonu veya bir göziçi lensi arkasına pupiller kenarına yakalanması kronik göziçi enflamasyonuna neden olacaktır. Ön kamarada lensinin haptikleri veya aköz filtrasyon tüpleriyle uveanın basılmasıyla kalması pupil distorsiyonu kadar önemlidir. Ön veya arka iris, GİL gibi bir göziçi yabancı cisim ile sürekli sürütünmede olması oküler enflamasyonun

uzamas na neden olabilir. İris fiksasyonlu veya böyle bir enflamasyon kaynağ olabilecek lensler ç kart lmal d r.

1980 de sonlanan intraoküler lensiz gözlerdeki sonuçlara bak ld ğ nda; korneaskle-ral yaraya vitreusun yap şmas sonucu pupiller distorsiyonun olduğu gözlerde vitrektomi; cerrahi uygulanmayanlara göre çok daha iyidir ve pars plana yaklaş m, sadece limbal yaklaşımlara göre daha iyi görme art ş sonuçlar vermekte, en iyi sonuçlar eğer gerekli ise kombine yaklaşımlarla sağlanmaktadır.

Günümüzde intraoküler lensler daha yaygın kullan ld ğ ndan ve iris yakalanmas gibi durumlar n limbal yaklaşımla daha rahat düzeltilmesi sağland ğ ndan ön yaklaş m tercih edilmektedir ve en başarılı cerrahi limbal yolla yaklaşımlardır.⁹ Ayrıca lens değişimi gerekli ise bu yaklaş m daha uygun olacaktır.

Katarakt kesisine vitreus inkarserasyonu olan KMÖ'li gözlerde yapılan randozime prospektif vitrektomi çal şmas nda %88 gözde vitreus dekolman , %12 gözde ise vitreusun arka kutba yap ş k olduğu ve sadece %3.6 gözde vitreus strandları n n makulaya yap ş k olduğu gözlenmiştir.¹¹ Bu gözlerde ve lens ve pupil pozisyonu çok iyi olmas na karş n, makulaya vitreus traksiyonu olduğu görülen olgularda PPV önerilmelidir.

Harbour ve ark.¹² kronik psödo fakik KMÖ için PPV uygulad klar 24 hastanın hepsinde görme art ş sağlad klar n ve ortalama art ş n 4.7 Snellen s ras olduğunu, katarakt cerrahisi ile PPV arasında geçen sürenin uzam ş olmasının n görme art ş n olumsuz etkilemediğini bildirmişlerdir.

Vitreusun kesi yerine uzand ğ olgularda alternatif bir yöntem olarak YAG laser vitreolizis uygulamalar da önerilmiştir.¹³

2-Enflamatuvar hst.

Üveitlerde görme keskinliğinin azalması n n en sık nedeni KMÖ dir. Pars planitlerde görme kayb n n en büyük nedenidir ve ilk muayene esnas nda gözlerin %60' nda bulunur. 10 y l içinde ise 0.5 alt nda bir görme ile olgular n %74'ü maküler hastalık gösterir. Pars planada eksuda varl ğ , daha fazla KMÖ ile paraleldir. Bununla birlikte KMÖ olmaks z n eksuda varl ğ bildirilmiştir.¹⁴

Orta üveitlerde KMÖ nedeni ön uvean n kronik irritasyonundan ziyade otoimmün reaksiyon gibi gözükmemektedir. Vitrektominin faydal etkileri bilinmemekte ancak etki mekanizmas bilinmemektedir.^{15,16} Tekrarlayan, steroid

tedavisine cevap veren fakat steroid intolerans olan hastalarda vitrektomi önerilmektedir. Cerrahideki amaç vitreusta depolanmış olan sitokinler ve serbest oksijen radikalleri gibi enflamasyon ajanlarının ortamdan uzaklaştırılmasıdır. 1988 yılında yayınlanmış olan bir seride; katarakt, vitreus hemorajisi, traksiyonel RD, regmatojen RD, kortikosteroid glokomu gibi PPV komplikasyon oranının %58 olarak bildirilmiş olması böylesine genç olgularda cerrahiye tartışılmalıdır.¹⁷ Ancak artan cerrahi deneyimle komplikasyonlar azalmış, %64 olarak bildirilen cerrahi sonucu KMÖ rezolüsyonu %82 oranlarına çıkmıştır.¹⁷⁻²⁰ Komplike katarakt gelişmiş genç olgularda pars plana lensektomi ve vitrektomi en iyi görme sonuçları veren cerrahi yöntem olarak bilinmektedir.

Dugel ve ark. n n yapt ğ çal şmada görme keskinliği 0.3 ve alt nda olan, belirgin ortam opasitesi olmayan, topikal, subtenon ve oral steroidlere cevap vermemiş ve daha önce oküler cerrahi geçirmemiş olan 6 pars planit, 2 VKH, 1 multifokal koroidit, 1 birdshot ve 1 idyopatik vitritisli 11 göze vitrektomi uygulamışlar; %82 gözde FFA ile KMÖ'nün geçtiğini, %64 olguda 4 veya daha fazla s ra görme art ş sağlad klar n bildirmişlerdir.²⁰ Dick üveitik KMÖ tedavisinde immüno süpresyonun yeterli olup olmadığı n irirlediği editoryal yaz s nda düşük derecede sebat eden vitreal enflamasyon varl ğ n n vitrektomi endikasyonu olabileceğini belirtmiştir.²¹

3-Retinal vasküler hst.

Ven dal t kan kl ğ , santral ven t kan kl ğ , diabetik retinopati, venöz staz retinopati, retinal anjiom, RPE hamartomu, perifoveal retinal telenjiektazi gibi pek çok vasküler hastalık KMÖ ile seyretmekle birlikte bunlardan sadece bazı patolojileri beraberinde bulduran diabetik makülopatili hastalar, cerrahi endikasyon taşımaktadır.

Ven t kan kl ğ yerde distal kapiller yataktan kaçak olduğu ve bu kaçak n maküler alan disseke ederek, kistoid alanlarla maküler ödeme neden olduğu bilinmektedir. Klinik olarak belirgin maküler ödemi olan gözlerde, ilk muayenesinde vitreomaküler atışman olanlarda, olmayanlara göre ödemin daha uzun sürdüğü ve ven t kan kl klar ndaki maküler ödem patogenezi ve kronikleşmesinde vitreomaküler atışmanın rolü olabileceği düşünülmüştür. Ven t kan kl klar n n 1 y ll k takiplerinde arka vitre dekolman insidans n n

belirgin olarak artt ğ gösterilmiştir.²² VDT olan bir olguda arka vitre dekolman oluşturmak amacıyla gaz enjeksiyonu uygulanmış ve iyi sonuç alınmış bildirilmiştir.²³

Diabetli hastalarda glokoz homeostazisinin anormalliği kan-retina bariyerinin y k m yla sonuçlanır. Background diabetik retinopatinin erken belirtilerinden biri mikroanevrizmalardan veya anormal retinal kapillerlerden flöresein kaçığının olmasıdır. Bu değişiklikler s kl kla makulada en ciddidir ve diabetik makülopati ile sonuçlanır. Diabetik makülopati kendini ya kapiller nonperfüzyon ile iskemik değişikliklerle ya da damarların artmış geçirgenliği ile kaçakla gösterir. Kaçak fokal mikroanevrizmalardan veya diffüz olabilir. Bu s v kaçık makulada kalınlaşmaya, foveal alanda kistik alanların oluşmasına ve sert lipid eksudalara neden olur. DM de kan-retina bariyerinin bozulmasından sorumlu kesin mekanizma ortaya konulamamıştır. Son araştırmalar, şeker alkollerinin üretimiyle aldoz redüktaz yolunun olması üzerinde yoğunlaşmıştır. Kaçağın PE seviyesinde olduğu gibi retinal damarlardan da olduğu gösterilmiştir.

Diabetik maküler ödemli çoğu olgu fokal ve grid FK ile başarı ile tedavi edilmektedir. Ancak bazı olgular; özellikle juvenil tipte, kan-retinal bariyer y k lmas na bağı olarak diffüz kapiller kaçık gösterenler, FK'dan yararlanmamaktadır. Diabetik maküler ödemin patogenezinde kapiller bozuklukların s ra vitreoretinal yapışma yerlerinde oluşan arka hyaloid kontraksiyonunda suçlanmaktadır. Bunların birbirinden klinik olarak ayrılmaması daha doğru tedavi şeklinin seçilmesini sağlayacaktır. Total arka vitre dekolmanının olmaması, makulada traksiyon yapan k smi arka vitre dekolmanın geliştiği, hiçbir intraretinal mikrovasküler bozukluk olmamasına karşın, parlak yansınmayla kendini gösteren, makula bölgesinde lokalize retina kalınlaşmasının olduğu olgularda ödemin arka hyaloid kontraksiyonuna bağlı geliştiği, klinik olarak söylenebilir. Yamalar veya y ld z şekilli derin subretinal eksudalar ve sub-maküler pigment epiteli altında kümeler olarak izlenen atrofik lezyonlar; komşuluğunda intraretinal mikrovasküler anomalilerin yokluğunda ödemin varlığı traksiyonel mekanizmada tartışılabilir.

Kapiller nedene bağlı olmayan KMÖ gösteren; biomikroskopide kalınlaşmış, gergin ve parıldayan arka hyaloid membran olan bu tip hastalarda arka vitre dekolmanının doğal sevrile tamamlanmasıyla KMÖ'nün spontan

gerileme gösterdiği bilinmektedir. Bu gözlemden yola çıkılarak bu olguların, arka hyaloidin tamamen soyulduğu vitrektomi operasyonundan yararlandığı gösterilmiştir.²⁴⁻²⁶ Makulada diffüz kalınlaşma ve FFA'da derin retinal sızıntı gösteren, arka vitre dekolman olmayan veya k smi arka vitre dekolmanının makulaya yapışıklık gösterdiği, FK'a cevap vermemiş bu olgularda; gergin, arka hyaloidin soyulması %80 olguda 2 s ra ve üstünde görme artışı sağlamaktadır.²⁵ Son bir çalışmada KMÖ emilimi vitrektomiden sonra %78.3 oranında sağlanmış ve maküler iskemisi olan gözlerde ortalama 1.5 s ra artış sağlanmışken olmayanlarda 2.4 s ra artış sağlanmıştır.²⁸

Emilmeyen vitreus hemorajisi, makulayı tutan traksiyonel RD ve kombine traksiyonel-regmatogen RD'lar PDR'li hastalarda standart operasyon endikasyonu oluşturur ve PPV ile anatomik stabilizasyon bu gözlerin %66-72 sinde sağlanır. Erken vitrektomi 1980 lerden beri gündemdedir.²⁹⁻³³ Arka vitreusta fibrovasküler proliferasyonla parsiyel arka hyaloid ayrılması ve yoğun subhyaloid hemoraji ile karakterize aktif proliferatif retinopati hastalarında, olayın süratle ilerleyip makulayı tutan traksiyon dekolmanlarına neden olması da erken vitrektomi gerektirmektedir. Proliferatif diabetik retinopati tip I diabetli hastalarda erken (1-6 ay içinde) vitrektominin faydal olduğu DRS grubu tarafından bildirilmiştir.^{31,32} Acele vitrektomi tabiriyle 1 ay içinde vitrektomiye alınan premaküler hemorajili olgularda en iyi sonuçların sağlandığı bilinmektedir.³³

Bu olgularda vitrektomi esnasında ön-arka yapışıklıklar kesilip alınırken sonra, MVR bacakla organize arka hyaloid arka kutupda insize edilir ve fibrovasküler proliferatif dokular ile olan yapışıklıklar horizontal delimantasyon makası ile diseke edilir. Bu esnada olan aktif hemorajiler diatermi ile kontrol edilip oluşan retinal yrtıklar diatermi ile işaretlenir ve krio veya endolaser ile çevrelenir. Anatomik ve ambulator görme başarıları (3mps) %85 olarak bildirilmiştir.³⁰ Bu tip olgularda tedavisiz takip edilenlerde ortaya çıkan geç maküler traksiyon ve KMÖ ile görme 0.1 ve altındaki kalınlıkta, hemorajinin oluşumundan 4 hafta içinde opere edilenlerde 0.5 ve üstünde görme sağlanmıştır.³³ Bu nedenle subhyaloid veya vitreusa hemoraji oluştuğunda ileri görme azalması varsa operasyon geciktirilmemelidir.

4-Yapısal değişiklikler

ve krio veya endolaser ile çevrelenir. Anatomik ve ambulator görme başarıları (3mps). %85 olarak bildirilmiştir.³⁰ Bu tip olgularda tedavisiz takip edilenlerde ortaya çıkan geç maküler traksiyon ve KMÖ ile görme 0.1 ve altında kalırken, hemorajinin oluşumundan 4 hafta içinde opere edilenlerde 0.5 ve üstünde görme sağlanır³³. Bu nedenle subhyaloid veya vitreusa hemoraji oluştuğunda ileri görme azalması varsa operasyon geciktirilmemelidir.

4-Yapısal değişiklikler

Mekanik faktörler: Vitreus traksiyon sendromu ve yaşlılarda görme kaybının sık nedenlerinden olan epiretinal membran (ERM) gelişimi, retinal damar yapılarına traksiyon sonucu kaçığa ve maküler ödeme neden olabilir. Bu hastalarda cerrahi girişim fayda sağlar.^{34,35}

4.1-Vitreomaküler Traksiyon

Sendromu

Arka vitreusun periferden başlayan ve makulada yapısal değişikliğin devam ettiği tam olmayan ayrılmalar makulada çekilmelere neden olabilen vitreomaküler traksiyon sendromunu yaratır. Ayrıca enflamatuvar, vasküler ve metabolik hastalıklar, AVD yokluğunda vitre dejenerasyon ve büzülmesi nedeniyle retinal traksiyona neden olabilir. Arka vitrenin bu süregelen lokalize traksiyonu KMÖ ve senil maküler delik geliştirebilir. Bazı hastalarda maküler alandaki vitreoretinal yapısal değişiklikler, uzamış traksiyonun distorsiyonuna, retinal vasküler yetersizliklere, kaçıklara; kistik ödem, dejenerasyon ve makula dekolmanına neden olacak kadar yoğundur. Kistoid maküler değişiklikler %73-95 oranlarında, ERM varlığı %40 olarak bildirilmiştir.^{36,37} Radial retinal katlantımlar izlenebilir. FFA'da retinal kapillerlerden permeabilite değişiklikleri izlenir, maküler boya kaçığı (%80), disk hiperfloresans olabilir (%75).³⁷ FFA'da izlenebilen pek çok bölgede retinal vasküler kaçıkların olduğu olgular birdshot veya pars planit olarak yanlış tanılabiliyorlar. Peripapiller vitreus traksiyonu sinir lifleri yüzeyinde uzanan fibröz bir halka görünümü ile doughnut belirtisine (%40) neden olabilir. Optik sinir başında papilödem, anterior iskemik optik nöropatiyi, optik disk anjiomları ve kombine hamartomlar taklit eden görüntü çəkabilir.

Vitreoretinal yapısal değişiklikler yandan

aydınlatma, optical coherence tomografi yanı sıra ekografi ile de ortaya konabilir ve CCD kameraların komputere ünitilerle birlikte kullanılmasıyla en iyi şekilde görüntülenebilir.³⁸ Aslında operasyon esnasında endoilluminasyonun kullanılması kesin vitreoretinal anometri ortaya konulur.

Etiyolojisi bilinmeyen bu sendromda, incelenen membranlarda fibröz astrositlerin hakim olması, idiyopatik ERM'larda ise RPE hücrelerinin hakimiyetinin olması yanı sıra büyük çoğunluğunda arka vitre dekolmanının tamamlanmış olması nedeniyle bunların farklı mekanizmalarla ortaya çıkan iki ayrı antite olduğu görüşünü benimsetmiştir.³⁹ Vitreomaküler traksiyon sendromu nisbeten iyi bir görme ile birlikte ve müdahale gerektirmez. Traksiyonun spontan gevşemesi nadiren olabilsede, makulayı yatıştırmak için vitrektomi gerekebilir. Vitrektomi ile 2 sra veya daha fazla görme artış %62.5-75 olarak bildirilmiştir.^{36,37} PPV komplikasyonu olarak; %20 periferel retinal yırtık, %83 lens opasifikasyonunda artış, %40 ERM oluşumu bildirilmiştir.³⁷

4.2-Epiretinal Membran

Maküler puckerla birlikte idiyopatik epiretinal membran başka oküler hastalık belirtisi olmayan hastalarda görülebilir. Tipik olarak epiretinal membran sıklıkla 50 yaş üzerinde veya daha yaşlı hastalarda arka vitreus dekolman ile birlikte görülür. Sıklıkla unilateraldir fakat bilateralde olabilir. Metamorfopsi ve santral görme kaybına neden olur. Tanı diğer oküler hastalıkların olmaması ile konur. Rezorbe olmuş preretinal hemoraji veya kronik maküler ödeme bağlı epiretinal membran RAM'nin geç bir komplikasyonu olarak görülebilir. Eğer makroanevrizma gerilerse bu durumda epiretinal membrana yanlışlıkla idiyopatik epiretinal membran tanısı konabilir. Epiretinal membranlar genellikle total AVD olan hastalarda izlenirsede, parsiyel AVD'larında da olabilir ve çift membran görüntüsü ortaya çıkar (%40).³⁷ Pek çok araştırmada arka vitre dekolman (%60-100) ile ERM birlikteliğinin bildirilmesi; AVD gelişirken internal limitan membranda küçük yırtıklar oluştuğu ve bu yırtıklardan glial hücrelerin iç retinal yüzey üzerine göç ederek ERM oluşumuna neden olduğu teorisini doğurmuştur.⁴⁰ Buna karşılık AVD bulunmayan olgularda da ERM geliştiğine dair yayınlarda sıklıkla r.⁴¹

gelişimi veya artması %12-60, idyopatiklerde %5 olan nüfus oranı ise travma ve enflamatuvar hastalıklara sekonder membranlarda %100 oranlarına kadar çkmaktadır.⁴³

5-Hidrostatik faktörler

Maligın hipertansiyonda olduğu gibi artmış intravasküler basınç ve dış kan retina bariyerini y kabildiği gibi tam aksine, gözde doku hidrostatik basıncının (GİB) düşmesiyle de kan-göz bariyerleri y kırılır. Hipotoni gösteren gözler sıklıkla maküler ödem gösterirler.

Hipotoni

Ciddi üveitleri, proliferatif vitreoretinopati retina dekolman cerrahisi ve delici göz yaralanması nın tamirini takiben, değişik ve birbirini etkileyebilen mekanizmalarla inatç hipotoni gelişebilir. Kronik hipotoni irritasyon, fotofobi, korneal kalınlaşma ve Descemet membranında katlantılar ve sonunda fitizis bulbi geliştirebilir. Bu olgularda fibrin reaksiyonu ve göz içi enflamasyon nedeniyle korpus siliarenin etkilenmesi, ön segment ve vitreus tabanında göz içi proliferasyonunu stimüle eden faktörlerin etkisiyle gelişen fibröz bantların, korpus siliare ve periferik retina traksiyon uygulamalarıyla hiposekresyon oluşarak hipotoni gelişir.

Kronik üveitlerde hipotoni önemli bir komplikasyondur. Diamond ve Kaplan¹⁶ kronik üveitli 10 hastadan 9 unda pars plana vitrektomiden sonra GİB artmış olduğunu bildirmiştir. Buna karşın Morse ve arkadaşları⁴⁴ 4'ü daha önce pars plana vitrektomi operasyonu geçirmiş olan 5 gözde vitrektomiyle birlikte silikon yağ enjeksiyonunun retina mekanik tamponad sağlayarak retinal ödemi ve hipotoni azaltılabileceğini düşünmüşler, ancak 4 gözde 6 aya kadar nisbeten sınırlı bir görme artışı ve GİB'da düzelme sağlamışlardır. Bu sonuçlar faydalı bir etki elde edemediklerini vurgulamışlardır.

Perforan göz yaralanması ve proliferatif vitreoretinopati retina dekolman cerrahisini takiben görülen hipotoninin nedeninde bilinmemektedir ve silikon yağ enjeksiyonu yapılmış gözlerde bile bildirilmiştir.^{45,46} Bu hastalarda kronik hipotoninin kesin nedeni bilinmemekle birlikte bir kısmında silier cisimleri kaplayan veya traksiyonuna yol açan bir doku proliferasyonunun da (ön PVR) rolü olabileceği düşünüldükten bu episiler yapıları nın cerrahi diseksiyonu uygulanmış ve 9 gözden 7 sinde GİB artışı sağlanmıştır.⁴⁷

Sonuç olarak oluş mekanizmaları kesin olarak ortaya konulamamış olması rağmen,

KMÖ'de bazı patolojilerin var olup olmadığı dikkatle gözlenerek ve hedef alınarak medikal, fotokoagülasyon, cerrahi veya bunların kombinasyonları şeklinde tedavi yöntemlerine başvurulması gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Gass JDM: Steroscopic atlas of macular diseases: Diagnosis and treatment. 3rd ed. St Louis, CV Mosby 1987, pp:170,552-65.
2. Schepens CL, Avila MP, Jalko AE, Trempe CI: Role of the vitreous in cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 1984; 28:499-504.
3. Sebag J, Balazs EA: Pathogenesis of cystoid macular edema. An anatomic consideration of vitreoretinal adhesions. *Surv Ophthalmol* 1984; 28:493-8.
4. Hitchings RA, Chisholm IH, Bird AC: Aphakic cystoid macular oedema: Incidence and pathogenesis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1975; 14:68-72.
5. Miyake K, Miyake Y, Maekubo K et al: Incidence of cystoid macular edema after retinal detachment surgery and the use of topical indomethacin. *Am J Ophthalmol* 1983; 95: 451-6.
6. Preud'homme Y, Demolle D, Boeynaems JM: Metabolism of arachidonic acid in rabbit iris and retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26:1336-42.
7. Wendel RT, Patel AC: Full-thickness macular hole. In: *Macular surgery* ed: Bovino JA, Appleton & Lange, Norwalk 1994 p:49.
8. Gass JD, Norton EW: Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1969; 73:665-82.
9. Fung WE: Vitrectomy-ACME study group. Vitrectomy for chronic aphakic cystoid macular edema, results of a national, collaborative, prospective, randomized investigation. *Ophthalmology* 1985; 92:1102-11.
10. Martin NF, Green WR, Martin LW: Retinal phlebitis in the Irvine-Gass syndrome. *Am J Ophthalmol* 1977; 83:377-86.
11. Fung WE: The national prospective, randomized vitrectomy for chronic aphakic cystoid macular edema, results of a national, collaborative, prospective, randomized investigation. *Ophthalmology* 1985;92:1102-11.
12. Harbour JW, Smiddy WE, Rubsamen PE, et al: Pars plana vitrectomy for chronic pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1995; 120:302-7.
13. Katzen LE, Fleishman JA, Trokel S: YAG laser treatment of cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1983; 95:589-92.
14. Henderly DE et al: The significance of the pars plana exudate in pars planitis. *Am J Ophthalmol* 1987;103:669-71.
15. Algrere P, Alanko H, Dickhoff K, et al: Pars plana vitrectomy in the management of intraocular inflammation. *Acta Ophthalmol* 1981; 59:727-36.
16. Diamond JG, Kaplan HJ: Lensectomy and vitrectomy for complicated cataract secondary to uveitis. *Arch Ophthalmol* 1978; 96:1798-804.
17. Mieler WF, Will BR, Lewis H, Aaberg TM: Vitrectomy in the management of peripheral uveitis. *Ophthalmology* 1988; 95:859-64.
18. Mieler WF, Aaberg TM: Vitreous surgery in the

- management of peripheral uveitis. *Dev Ophthalmol* 1992; 23:239-50.
19. Eckardt C, Bacsuklin A: Vitrectomy in intermediate uveitis. *Dev Ophthalmol* 1992; 23:232-8.
 20. Dugel PU, Rao NA, Özler S, et al: Pars plana vitrectomy for intraocular inflammation-related cystoid macular edema unresponsive to corticosteroids. A preliminary study. *Ophthalmology* 1992; 99:1535-41.
 21. Dick AD: The treatment of chronic uveitic macular oedema. Is immunosuppression enough? *Br J Ophthalmol* 1994; 78:1-2.
 22. Kado M, et al: Vitreous changes and macular edema in central vein occlusion. *Ophthalmic surg* 1990; 21:544.
 23. Fukushima S, et al: Intravitreal gas injection for branch retinal vein occlusion: trial of a new treatment for severe branch retinal vein occlusion with posterior vitreoretinal adhesion. *Folia Ophthalmol Jpn* 1990; 41:1538.
 24. Meredith TA: Current indications for diabetic vitrectomy. In Lewis H, Ryan SJ: *Medical and surgical retina*. Mosby St. Louis 1994; pp:290-303.
 25. Van Effenterre G, Guyot-argenton C, Guibeteau B, et al: Œdèmes maculaires induits par la contraction de la hyaloïde postérieure dans la rétinopathie diabétique, traitement chirurgical sur une série de 22 cas. *J Fr Ophthalmol* 1993; 16:602-10.
 26. Lewis H, Abrams GW, Blumenkranz MS, Campo RD: Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloid traction. *Ophthalmology* 1992; 99:753-9.
 28. Hassan TS, Pendergast S, Williams GA: Vitrectomy for diabetic macular edema associated with vitreomacular traction. The fourteenth annual meeting of the vitreous society. Cancun 1996.
 29. Shea M: Early vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1983; 101:1204-5.
 30. Ramsay RC, Knobloch WH, Cantrill HL: Timing of vitrectomy for active proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1986; 93:283-9.
 31. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Two years results of randomized trial. *Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 2*. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1644-52.
 32. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy. Four-year results of randomized trial. *Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 5*. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:958-64.
 33. O'Hanley GP, Canny CL: Diabetic dense premacular hemorrhage: a possible indication for prompt vitrectomy. *Ophthalmology* 1985; 92:507-11.
 34. Margherio RR, Cox MS Jr, Trese MT, et al: Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology* 1985; 92:1075-83.
 35. Rice TA, De Bustros S, Michels RG, et al: Prognostic factors in vitrectomy for epiretinal membranes of the macula. *Ophthalmology* 1986; 93:602-10.
 36. Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, deBustros S: Vitrectomy for macular traction caused by incomplete vitreous separation. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:624-8.
 37. McDonald HR, Johnson RN, Schatz H: Surgical results in the vitreomacular traction syndrome. *Ophthalmology* 1994; 101:1397-403.
 38. Hikichi T, Akiba J, Kakehashi A, Yoshida A: Vitreous observation using a CCD camera and a computerized unit for image processing and storage. *Retina* 1995; 15:505-7.
 39. Smiddy WE, Green WR, Michels RG, de la Cruz Z: Ultrastructural studies of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol* 1989; 107:177-85.
 40. deBustros S, Thompson JI, Michels RG, et al: Vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker. *Br J Ophthalmol* 1988; 72:692.
 41. Heilskov TW, Massicotte SJ, Folk JC: Epiretinal macular membranes in eyes with attached posterior cortical vitreous. *Retina* 1996; 16:279-84.
 42. Peyman GA, Shculman JA: *Intravitreal surgery*. Appleton-Century-Crofts, Connecticut 1985; s:327-49.
 43. Kaynak S: Epiretinal membranlar. *Ret-Vit* 1995; 3:406-18.
 44. Morse LS, McCuen II BW: The use of silicone oil in uveitis and hypotony. *Retina* 1991; 11:399-404.
 45. Gonvers M: Temporary silicone oil tamponade in the management of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:239-45.
 46. Stallman JB, Meyers SM: Repeated fluid-gas exchange for hypotony after vitreoretinal surgery for proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1988; 106:147-53.
 47. Zarbin MA, Michels RG, Green WR: Dissection of epicyliary tissue to treat chronic hypotony after surgery for retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 1991; 11:208-13.