

Afakik ve Psödofakik Kronik Kistoid Makula Ödeminde Vitrektomi

Yusuf ÖZERTÜRK¹, Yavuz BARDAK², Mustafa DURMUŞ³,
Ercan MENSİZ³, Erdal AYTULUNER⁴.

ÖZET

Bu çalışmada amaç; afakik ve psödofakik kronik kistoid makula ödemi (KMÖ)'nde vitrektominin görme prognozuna etkisini araştırmaktır. Dokuzu kadın, 5'i erkek 14 olgunun 14 gözü çalışmaya alındı. Pars plana vitrektomi (PPV), posterior hyoloidin kaldırılması ve epiretinal membranların soyulması işlemi yapıldı. Ondört gözün 5'i (%37.5) afak, 9'u (%64.3) psödofaktı. Postoperatuar olarak 5 gözde (%36) görme aynı kalırken, 9 gözde (%64.3) görme arttı. Komplikasyon olarak 2 (%14) olguda hafif derecede vitre içi kanama, 1 (%7) olguda makula deliği gelişti. Sonuç olarak; afak ve psödofak olgularda görülen KMÖ medikal tedaviye cevap vermiyorsa veya medikal tedaviye intolerans varsa PPV yapılmalıdır. PPV görme prognozunu olumlu yönde etkilemektedir.

ANAHTAR KELİMELEER : Afakik ve psödofakik kistoid makula ödemi, pars plana vitrektomi.

SUMMARY

Purpose of the study was to investigate the effect of vitrectomy on visual prognosis in aphakic and phakic chronic cystoid macular edema patients. Fourteen eyes of the 14 patients (9 female, 5 male) were included in this study. Pars plana vitrectomy (PPV), removal of posterior hyaloid and peeling of epiretinal membranes were performed to the patients. There were 5 (%37.5) aphakic and 9 (%64.3) phakic eyes. In postoperative period, visual acuity remained as the same in 5 (%36) eyes; increased in 9 (%64.3) eyes. There was mild vitreous hemorrhage in 2 (%14) eyes, macular hole in 1 (%7) eye as a postoperative complication. As a result; if aphakic and phakic chronic cystoid macular edema patients are non responsive to the medical treatment or there is an intolerance to medical treatment, PPV can be performed. PPV improved the visual prognosis. **Ret-vit 2001; 9 : 21-25.**

KEY WORDS : Aphakic and phakic chronic cystoid macular edema, pars plana vitrectomy.

1 Prof Dr. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak. Göz Hast. AD. Isparta.

2 Doç. Dr. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak. Göz Hast. AD. Isparta.

3 Yard. Doç. Dr. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak. Göz Hast. AD. Isparta.

4 Uz. Dr. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak. Göz Hast. AD. Isparta.

GİRİŞ

İç ve/veya dış, kan-retina bariyerlerinin yıkılması ile makula bölgesindeki retinada (dış pleksiform ve iç nükleer tabakada) kistik tarzda sıvı birikmesine kistoid makula ödemi (KMÖ) denir^{1,2}. Katarakt cerrahisinden sonra görülen KMÖ'nin sebebi tam olarak bilinmemektedir ve bununla ilgili değişik hipotezler ileri sürülmüştür. Bunlar arasında mekanik travma ile uvea dokusunda çeşitli endoperoksitlerin sentezinin artması ve (tromboksan A-2, prostoglandinler, prostosiklinler) enflamatuar mediatörlerin etkisi sonucunda makuler kapiller geçirgenliğinde artış olması 'enflamasyon teorisi' olarak bilinmektedir^{3,4}. Bir başka hipotez ise, katarakt cerrahisinden sonra bilhassa afak ve ön kamara lensi olan psödofaklarda vitreusun kornea-skleral yara duğuna yapışması ile veya lens nükleusunun çıkarılması ile vitreusun öne doğru yer değiştirmesine bağlı olarak (arka kamara göziçi lenslerinde) vitreomakuler traksiyon sonucu KMÖ gelişmesidir ve bu 'traksiyon teorisi' olarak bilinir. Traksiyon teorisinde de makuler kapiller geçirgenliğinde artışın varlığı kabul edilmektedir^{5,6}.

1952'de Irvine afaklarda, siliyer enjeksiyon, ön kamara reaksiyonu (hücre ve flare), ön hyaloidin yırtılması ve görme azlığı, fotofobi, metamorfopsi ile seyreden bir sendrom tarif etmiştir (Irvine sendromu). Fakat görme bozukluğu ile ilgili şikayetlerin sebebini izah edememiştir. Daha sonra 1966'da Gass görme bozukluğunun KMÖ olduğunu floresein anjiografi ile ortaya çıkardı. Be nedenle, bu sendroma Irvine-Gass sendromu dendi⁷.

Makuler kapiller geçirgenlikte artışa yol açarak KMÖ gelişmesine neden olan pek çok oküler bozukluk vardır⁸. KMÖ ileri derecede görme bozukluğuna sebep olabilir. KMÖ

subklinik, klinik veya kronik olabilir. Subklinik veya hafif formu spontan olarak iyileşebilir. Klinik formu topikal, perioküler veya sistemik kortikosteroidlere veya nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlara cevap verebilir^{9,10}. KMÖ kronikleşirse medikal tedaviye cevap vermez ve görmede önemli derecede azalmaya sebep olur^{4,8}. Görme bozukluğu daha ziyade vitreusun yara dudakları arasına veya ön segment dokularına yapıştığı durumlarda daha çok görülür¹¹. Katarakt insizyonu dudakları arasında vitreusun olduğu, kronik afakik KMÖ'de vitrektominin görmeyi önemli ölçüde düzelttiği bildirilmiştir¹²⁻¹⁴.

Çalışmamızın amacı; afakik ve psödoafakik kronik KMÖ'nde vitrektominin görme prognozu üzerine olan etkisini araştırmaktır.

YÖNTEM

Çalışmaya 14 olgunun 14 gözü dahil edildi. Olguların yaşı, cinsi, kullanılan katarakt ameliyat tekniği, afak, psödofak, önkamara lensi, arka kamara lensi, skleral fiksasyonlu lens, iris yakalaması (iris capture) gibi özellikler kaydedildi. Yapılan medikal tedavi ve medikal tedavi rejimi not edildi. En az 3 aylık medikal tedavi görmemiş olgular, diabetik retinopati, üveitli ve diğer retinal bozuklukları olanlar çalışmaya alınmadı. Vitreusun katarakt insizyon yerine kornea arkasına irise, pupil kenarına yapışıp yapışmadığı, ön veya arka sineşi olup olmadığı kaydedildi. Olgulara ameliyattan önceki ve ameliyattan 3 ay sonraki fundus floresein anjiografik tetkikleri yapıldı. Olguların preoperatuar ve postoperatuar ultrasonografik değerlendirmeleri yapıldı. Binoküler indirekt oftalmoskopik ve 90 dioptrilik lensle biomikroskopik fundus muayeneleri yapıldı ve renkli resimleri çekildi. Snellen eşeline göre olguların preoperatuar ve

postoperatuar görme keskinlikleri kaydedildi. İntraoperatif olarak vitreomaküler traksiyonun olup olmadığı, posterior vitre dekolmanı olup olmadığı kaydedildi. Afak olan gözlere skleral fiksasyonlu arka kamara lensi yerleştirildi.

Cerrahi teknik: Standart 3 girişli PPV ile jel vitreus çıkartıldı. (Posterior kamara GİL olanlarda - arka kapsülün sağlam olduğu durumlarda). Afaklarda ve ön kamara lensi olan, skleral fiksasyonlu arka kamara lensi olup daha önce ön vitrektomi yapılmamış olan psö-dofaklarda önce ön vitrektomi ile vitreus yapıldığı yerlerden temizlendi. Pupil yapışıklıkları, iris yakalaması durumları, sineşiler düzeltildi. İntraoküler disloke lensler ya yerine tekrar yerleştirildi ya da çıkartıldı. Daha sonra jel vitreus ve kortikal vitreus (posterior hyaloid-PH) çıkartıldı. Şayet teşbit edilmişse epiretinal membranlar da çıkartıldı. Epiretinal membranların çıkartılmasında intraoküler pen-setler veya Tano'nun elmas tozları ile kaplı esnek silikon kanülü kullanıldı¹⁵. Hava-sıvı, gaz-hava (%14-16 perfloropropan) karışımı değişimi yapıldı.

BULGULAR

9'u kadın, 5'i erkek 14 olgunun 14 gözü çalışmaya alındı. Olguların yaşları 35-74 ortalama 54.5 idi. 14 gözün 5'i (%37.5) afak, 9'u (%64.3) psö-dofaktı. 9 psö-dofakın 5'inde ön kamara lensi, 3'ünde arka kamara lensi, 1'inde de skleral fiksasyonlu arka kamara lensi mevcuttu. Hastaların klinik bulguları Tablo-1'de, düzeltilmiş preoperatuar ve postoperatuar görmeleri Tablo-2' de gösterilmiştir.

Preoperatuar ve intraoperatuar olarak 8 (% 57) gözde posterior vitre dekolmanı (PVD) görüldü. 6 (% 43) gözde PVD yoktu. 4 (% 29) gözde epiretinal membran görüldü. 5 göze sekonder skleral fiksasyonlu arka kamara lensi kondu. 3 gözde ön kamara lensi çıkartıldı. 1 gözde iris yakalaması olan arka kamara göziçi lensi yeniden yerine yerleştirildi.

Katarakt cerrahisiyle vitrektomi arasında geçen zaman ortalama 32 ay idi (en kısa-en uzun 5 -60 ay).

Ameliyat sonrası takip ortalama 11 ay idi (en kısa- en uzun 3 -20 ay). Komplikasyon olarak, 2 (% 14) gözde hafif derecede vitre içi he-

Tablo 1: Olguların klinik bulguları

Göz	Afak	Psö-dofak		Vitre yapışıklığı			Komplikasyon	
		ÖK-İOL	AK-İOL	İÖ	ÖİR	İK	Vit.K	MD
Sayı	5	5	4	6	4	1	2	1
%	36	36	28	43	28	7	14	7

ÖK: Ön kamara AK:Arka kamara İÖ:İnsizyon ön kamara Ö-İR:Ön kamara-iris İK:İris keçir Vit.K:Vitre içi kanama. MD:Makula deliği.

Tablo 2: Olguların görme dereceleri

Göz	Preoperatif		Postoperatif			
	PS-0.1	0.2-0.3	PS-0.1	0.2-0.3	0.4-0.5	0.6-0.7
Sayı	9	5	3	5	4	2
%	64	36	21	36	29	14

Görme 5 (%36)olguda aynı kaldı, 9 (%64) olguda arttı.

moraji (biri skleral fiksasyonlu GİL yerleştirirken, diğeri retina damarlarından), 1 (%7) gözde makula deliği oluştu.

TARTIŞMA

Genel olarak KMÖ'nin patogenezi bilinmemektedir. Afakik ve psödoafakik KMÖ'nde mekanik faktörlerle beraber inflamatuvar mediatörler sorumlu tutulmaktadır^{3-6, 9-18}. Katarakt cerrahisi esnasında vitreus kaybı ve müteakiben vitreusun ön segment yapılarına bilhassa insizyon yerine yapışmasının KMÖ insidansını arttırdığı bildirilmektedir^{8,19}. Bu nedenle, ön ve arka traksiyonların ortadan kaldırılması önemlidir. Katarakt ameliyatından sonra, yara yerine yapışan vitreus bantlarının Nd: YAG laser ile parçalanması KMÖ'nin tedavisinde kısmi bir başarı kazandırmıştır²⁰. Fakat ekseri vakalarda irido-korneal-vitreus ve irido kapsüler yapışıklıklar hem çok yaygın hem de kuvvetlidir ve bu yapışıklıkların çeşitli laser uygulamaları ile ortadan kaldırılması komplikasyonsuz ve etkin bir biçimde yapmak oldukça güçtür. İnsizyon yerine ve ön segment yapılarına yapışan vitreus bantlarının vitrektomi ile çıkartılmasının afakik KMÖ olan olgularda görmede önemli artış yaptığı bildirilmektedir^{12-14,21}. Çalışmamızda da vitrektominin KMÖ'lü 14 afak-psödoafak olgunun %64 (9 hasta)'ünde görmede artmaya sebep olduğu saptanmıştır. Çalışmamızdaki olgulara ameliyat öncesi antienflamatuvar tedavi uygulanmasına rağmen cevap alınamaması bu olgularda vitrektominin önemini ortaya koymaktadır.

Afak hastalar ile psödoafaklar arasında post-operatuar görme artışı yönünden bir fark bulamadık. Ayrıca olguların %57 (8 göz)'sinde preoperatuar ve intraoperatuar olarak PVD görüldü. Bu durum KMÖ'nin patogenezinde sa-

dece vitreus traksiyonunun rol oynamadığını, aynı zamanda enflamatuvar mediatörlerin rollerinde önemli olduğu hipotezini kuvvetlendirmektedir.

PVD olan olgularda, KMÖ'nin nedeni olarak daha ziyade iltihabi mediatörler düşünülmektedir. Vitreusun insizyon yerine, iris üzerine, pupil kenarına yapışması ve kronik olarak iriste devamlı iritasyon yapması, bunun sonucunda da çeşitli iltihabi mediatörlerin (tromboxane A2, prostoglandinler, prostosiklinler) ortaya çıkmasına neden olmaktadır. KMÖ'nin bu şekilde ortaya çıktığı, dolayısı ile bunun enflamasyon teorisini destekler mahiyette olduğu anlaşılmaktadır. Nitekim 6 olguda vitreus insizyon yeri ve/veya iris üzerine yapışmıştır (Tablo-1). Vitrektomi ile vitreus yapışık olduğu yerden çıkarılarak kronik iritasyon, dolayısı ile de çeşitli iltihabi mediatörlerin salınımı önlenmektedir^{3,22}.

PVD olmayan olgularda ise, posterior hyaloidin bir taraftan mekanik etkilerle perifoveal kapillerlerde permeabilite artışına neden olurken, diğer taraftan da internal limitan membranı (fovea üzerindeki) çekerek kaldırırıp lokalize, sıg bir dekolmana sebep olur. KMÖ oluşumu da traksiyonun rol oynayabileceği hipotezini desteklemektedir.

Olguların %43'ünde PVD olmaması vitreusun posterior traksiyon yaptığını da düşündürmektedir.

Netice olarak, afak ve psödoafaklarda görülen KMÖ'in gerilemesinde vitrektomi sadece ön ve arka traksiyonları ortadan kaldırarak değil aynı zamanda iltihabi mediatörlere rezervuar olan vitreusun çıkarılmasıyla da önemli rol oynamaktadır.

Afak ve psödoafak gözlerde medikal tedaviye rağmen KMÖ devam ediyorsa veya medikal tedaviye intolerans varsa PPV gör-

mede önemli ölçüde artmaya sebep olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Bayraktar Z. Makula ödeminde tanı yöntemleri. *Retina Vitreus* 1995, 3:127-130.
2. Kozakoğlu H. Kistoid makula ödemi. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji* 1992, 14:293-296.
3. Jampol LM. Pharmacologic therapy of aphakic cystoid macular edema. *Ophthalmology* 1982;89:891-897.
4. Yanuzzi LA. A perspective on the treatment of aphakic cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol (suppl)* 1984;28: 540-553.
5. Sebag J, Balazs EA. Pathogenesis of cystoid macular edema: an anatomic consideration of vitreoretinal adhesions. *Surv Ophthalmol (suppl)* 1984;28:493-498.
6. Schepens CL, Avila MP, Yalkh AE, Trempe CL. Role of the vitreus in the cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 1984 (suppl);28:499-504.
7. Martin NF, Green WR, Martini LW. Retinal phlebitis in the Irvine-Gass syndrome. *Am J Ophthalmol* 1977;83:377-386.
8. Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment , 3rd ed St. Louis :CV Mosby , 1987:368-382.
9. Jampol LM, Sanders DR, Kraff MC. Prophylaxis and the therapy of aphakic cystoid macular edema . *Surv Ophthalmol (suppl)* 1984;28:535-539.
10. Flach AJ, Jampol LM, Weinberg D, Kraff MC, Yanuzzi LA, Campo RV, et al. Improvement in visual acuity in chronic aphakic and pseudoaphakic cystoid macular edema after treatment with topical % 0.5 ketorolac tromethamine. *Am J Ophthalmol* 1991;112:514-519.
11. Wilkinson CP. A long-term follow-up study of cystoid macular edema in aphakic and pseudoaphakic eyes. *Trans Am Ophthal Soc* 1981;79:810-839.
12. Fung WE. Anterior vitrectomy for chronic aphakic cystoid macular edema. *Ophthalmology* 1980;87:189-193.
13. Federman JL, Annesley WH, Sarin LK, Remer P. Vitrectomy and cystoid macular edema. *Ophthalmology* 1980;87:622-628.
14. Patel A, de Bustros S, Michels RG. Parsplana vitrectomy for aphakic cystoid macular edema. *Retina* 1985;5:11-5.
15. Lewis JM, Park I, Ohji M, Saito Y, Tano Y. Diamond-dusted silicone cannula for epiretinal membrane separation during vitreus surgery. *Am J Ophthalmol* 1997; 124(4): 552-554.
16. Iliff CE. Treatment of the vitreus-tug syndrome *Am J Ophthalmol* 1966;62:856-859.
17. Jampol LM. Cystoid macular edema following cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 1988;106:894-895.
18. Dugel PU, Rao NA, Özler S, Kiggett PE, Smith RE. Parsplana vitrectomy for intraocular inflammation related cystoid macular edema unresponsive to corticosteroids. *Ophthalmology* 1992;99:1535-1541.
19. Boniuk M. Cystic macular edema secondary to vitreoretinal traction. *Surv Ophthalmol* 1968;13:118-121.
20. Katzen LE, Fleischman JA, Trokel S. YAG laser treatment of cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1983;95:589-592.
21. Harbour JW, Smiddy WE, Rubsamen PE, Murray TG, Davis JL, Flynn HW. Parsplana vitrectomy for chronic pseudoaphakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1995;120:302-307.
22. Bhattacharjee P, Kulkarni PS, Eakins KE. Metabolism of arachidonic acid in rabbit ocular tissues. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1979;18:172-178.