

Makula Deliği Cerrahisi Sonrası Koroid Neovasküler Membran Gelişen Nadir Bir Olgu

A Rare Case of Choroidal Neovascular Membrane Following Macular Hole Surgery

Kemal TEKİN¹, Esat YETKİN¹, Mehmet Yasin TEKE²

ÖZ

Koroid neovasküler membran (KNVM), çeşitli hastalıklar ile ilişkili olarak, koroidden kaynaklanan yeni damarların Bruch membranını geçerek retina altına ve iç katmanlarına doğru büyümesi sonucu oluşur. Retina pigment epiteli ile Bruch membranı ve koryokapillaris kompleksini etkileyen pek çok hastalık KNVM gelişimine neden olabilir. Bu yazıda kliniğimizde primer makula deliği nedeniyle komplikasyonsuz vitreoretinal cerrahi uygulanmış bir hastada cerrahiden yaklaşık 4 ay sonra gelişen KNVM tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Koroid neovasküler membran, Makula deliği, Vitreoretinal cerrahi

ABSTRACT

Choroid neovascular membrane (CNVM) is formed by the growth of new blood vessels which grow from the choroid through Bruch's membrane into the beneath and the inner layers of the retina related with various diseases which affect the retinal pigment epithelium, Bruch's membrane and choriocapillaris complex. In this article, the CNVM that developed after approximately 4 months from surgery in the patient who underwent uncomplicated vitreoretinal surgery due to primary macular hole in our clinic is discussed.

Key words: Choroid neovascular membrane, Macular hole, Vitreoretinal surgery

GİRİŞ

Koroid neovasküler membran (KNVM) koroidden kaynaklanan yeni damarların Bruch membranını geçerek retina altına ve iç katmanlarına doğru büyümesi sonucu oluşur. Yeni damarlar koroid ve retina pigment epiteli (RPE) arasında veya RPE ile duyuşal retina arasında yer alır.¹ RPE ile Bruch membranı ve koryokapillaris kompleksini etkileyen dejeneratif, inflamatuvar, herediter birçok hastalık ve nadiren travma KNVM gelişimine neden olabilir.²⁻⁴

Makula deliği anatomik fovea ve foveolayı etkileyen tam kat retina doku kusurudur. Bu patolojinin gelişmesinde en sık kabul edilen hipotez tanjansiyel vitreoretinal çekintidir.⁵ Makula deliği tedavisinde günümüzde uygulanan en etkin

tedavi yöntemi internal limitan membran (İLM) soyulmasıyla kombine edilen pars plana vitrektomi (PPV) sonrası göz içi gaz tamponadı uygulamasıdır.⁶

Literatürde oldukça nadir olarak bildirilmiş makula deliği cerrahisi sonrası gelişen koroid neovasküler membran patogenezi halen net olmayıp Bruch membranında yaşa bağlı dejenerasyonlar, RPE bozuklukları, inflamatuvar süreç ve cerrahi travma olası nedenler olarak görülmektedir.

Bu yazıda evre 4 makula deliği nedeniyle komplikasyonsuz vitreoretinal cerrahi uygulanan ve cerrahiden yaklaşık 4 ay sonra koroid neovasküler membran gelişen bir olgu sunularak makula deliği cerrahisinden sonra gelişen KNVM'nin olası etyolojik nedenleri tartışılmıştır.

1- Asist. Dr., Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları ve Cerrahisi, Ankara - TÜRKİYE

2- Doç. Dr., Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları ve Cerrahisi, Ankara - TÜRKİYE

Geliş Tarihi - Received: 17.09.2016

Kabul Tarihi - Accepted: 22.11.2016

Ret-Vit 2017;26:263-266

Yazışma Adresi / Correspondence Adress:

Kemal TEKİN

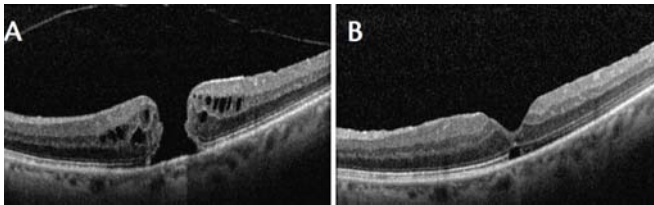
Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları ve Cerrahisi, Ankara - TÜRKİYE

Phone: +90 542 846 4697

E-mail: kemal_htepe@hotmail.com

OLGU SUNUMU

Daha önce görme ile ilgili herhangi bir şikayeti olmayan 58 yaşında bayan hasta sağ gözde son 6 aydır giderek artan görme azalması ve çarpık görme şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Sistemik ve oküler özgeçmişinde özellik bulunmayan hastanın yapılan oftalmolojik muayenesinde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) sağ gözde 1/10, sol gözde 8/10 olup; göz içi basınçları her iki gözde normal sınırlar içerisindeydi. Ön segment biyomikroskopik muayenesinde sağ göz tamamen doğalken, sol gözde nükleer skleroz dışında patoloji izlenmedi. Hastanın dilatasyonlu fundus muayenesinde sağ gözde tam kat makula deliği izlenirken sol göz tamamen doğaldı. Optik koherens tomografide (OKT) sağ gözde çapı yaklaşık 600 mikron olan evre 4 makula deliği tespit edildi (Resim 1A). Makula deliği için önerilen cerrahi tedaviyi kabul eden hastanın yazılı onamı sonrasında retrobulber anestezi altında standart 23-gauge üç girişli vitrektomi uygulandı. Vitrektomi ve arka vitre dekolmanı tamamlanarak brilliant mavisi (0.5 ml) yavaş bir şekilde makula bölgesine enjekte edilerek 1 dakika bekletildi. Süre sonunda infüzyon açılarak boya ortamdan uzaklaştırıldı. Açık mavi renkte boyanarak görünür hale gelen İLM end gripping mikroforseps yardımı ile kolayca tutuldu ve tanjansiyel hareketle retina yüzeyinden total olarak soyuldu. Soyma işlemine foveanın 2 disk çapı üstünden başlandı ve makula bölgesinde 2-3 disk çapı genişliğindeki alanda ILM deliğe doğru soyuldu. Cerrahinin son aşamasında intravitreal %15 konstantasyonda C_3F_8 enjeksiyonu yapıldı ve hastaya en az 3 gün yüzüstü pozisyonda yatış önerildi. Cerrahi sonrası erken dönem takiplerinde herhangi bir komplikasyon izlenmeyen hastanın cerrahi sonrası 6. hafta kontrolünde EİDGK sağda 3/10 ve GİB 17 mm Hg düzeyindeydi. Ön segment muayenesi normal olan hastanın dilatasyonlu fundus muayenesinde üst yarıda çekilmekte olan C_3F_8 gazı izlendi, makula deliğinin kapanmış olduğu görüldü. Yapılan OKT'de deliğin tamamen kapanmış olduğu doğrulandı (Resim 1B). Hasta 4. ay kontrolüne geldiğinde görme düzeyinde azalma olduğunu belirtmekteydi. EİDGK sağda 3 metreden parmak sayma (mps), solda 8/10 düzeyinde olan hastanın göz içi basınçları normal sınırlar içerisindeydi. Ön segment muayenesi sağda tamamen normal olan hastanın dilatasyonlu fundus muayenesinde sağ gözde retinal hemorajilerin ve subretinal sıvının eşlik ettiği subfoveal KNVM izlendi (Resim 2). Sağ göze



Resim 1: Sağ gözün preoperatif optik koherens tomografi kesitinde evre 4 makula deliği izlenmektedir (1A). Cerrahi sonrası 6. hafta kontrolünde makula deliğinin tamamen kapanmış olduğu görülmektedir (1B).

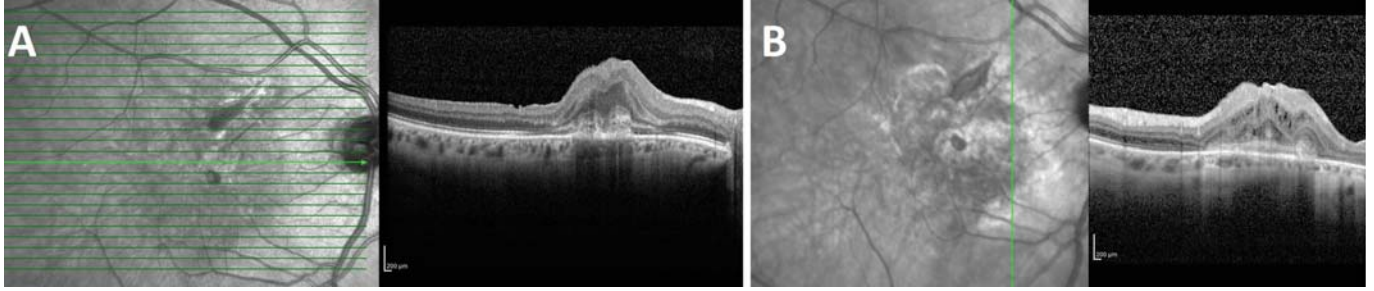
ait OKT'de nörosensöryal retina ile RPE arasında fusiform hiperreflektif lezyon ve intraretinal sıvı görüldü. Fundus floresan anjiyografi (FFA) sırasında genel durumu bozulan hastanın sağ gözüne 3 doz intravitreal anti-VEGF enjeksiyonu yapıldı. Hastanın 6. ay kontrolünde sağ gözde en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinin 4 mps düzeyinde olduğu ve lezyonun skar bırakarak iyileştiği, subretinal veya intraretinal sıvı veya kanama olmadığı görüldü (Resim 3A ve 3B).

TARTIŞMA

Makula deliği 55 yaşın üzerindeki popülasyonda 33/10000 oranında görülen ve çoğunluğu primer olan tanjansiyel vitreoretinal traksiyonların sorumlu tutulduğu vitreoretinal ara yüzey problemlerindedir. Kadınlarda 2-3 kat daha fazla görülen bu hastalığa ayrıca travma ve bazı diğer oküler patolojiler de sebep olabilmektedir.⁵ Daha önce herhangi bir travma öyküsü olmayan olgumuz da yaşı ve cinsiyeti bakımından primer makula deliğinde beklenen demografik özellikler ile uyumludur. Günümüzde makula deliği cerrahi tedavisinde uygulanan standart üç girişli pars plana vitrektomi, arka hyaloid ve internal limitan membran soyulması ve internal tamponat olarak gaz kullanımı ile anatomik olarak %90-100 arasında başarı elde edilmekte, cerrahi sonrası görme artışı ortalama 2-4 Snellen sırası olmaktadır.^{7,8} Bu cerrahinin komplikasyonları arasında tamponatla ilişkili katarakt formasyonunda belirginleşme, RPE değişiklikleri, retinal yırtık ve retina dekolmanı bildirilmiştir.^{9,10} Bizim olgumuzda da komplikasyonsuz cerrahiden yaklaşık 4 ay sonrasında KNVM gelişimi görülmüştür. Komplikasyonsuz makula deliği cerrahisi sonrası KNVM gelişimi oldukça nadir bir durum olup patogenezi halen net olarak bilinmemektedir. Banker ve ark. tam kat makula deliği nedeniyle komplikas-



Resim 2: Sağ gözün renkli fundus fotoğrafında retinal hemorajilerin ve subretinal sıvının eşlik ettiği subfoveal KNVM izlenmektedir.



Resim 3: Sağ göze ait optik koherens tomografi kesitinde KNVM skarı izlenmektedir; subretinal/inretinal sıvı mevcut değildir (3A ve 3B).

yonsuz cerrahi uygulanan 95 hastadan sadece 1'inde (%1) cerrahiden 6 hafta sonra KNVM gelişimi olduğunu bildirmişlerdir.¹¹ Tabandeh ve Smiddy başarılı bir makula deliği cerrahisi sonrasında KNVM gelişimi görülen 3 hastayı rapor etmişler ve bu komplikasyonun hastada mevcut olan yaşa bağlı veya cerrahiye sekonder oluşabilen retina pigment epitelyopati ve Bruch membranı defektleri ile ilgili olduğunu savunmuşlardır.¹²

Komplikasyonsuz makula deliği cerrahisi sonrası KNVM gelişimi %1-3 oranında bildirilmiş olup, cerrahiden 6 ay sonrasına kadar bu komplikasyonun görülebilme ihtimali devam etmektedir.¹¹⁻¹⁴ Makula deliği cerrahisi sonrası gelişen KNVM'ler sıklıkla kapanmış makula deliğine ve foveaya uzanmakta bu nedenle görmeyi anlamlı olarak azaltmakta ve FFA'da geniş sızıntı alanları içeren baskın klasik tipler olarak karşımıza çıkmaktadır.^{13,14} Natarajan ve ark.¹³ başarılı bir makula deliği cerrahisinden yaklaşık 6 ay sonra subfoveal KNVM gelişen 70 yaşında bir olguyu rapor etmişler ve olgunun FFA'sında iyi sınırlı subfoveal klasik tipte bir KNVM izlemişlerdir. Olgunun fundus muayenesinde herhangi bir druzen veya RPE değişikliği izlenmese de bu komplikasyonun fundus muayenesinde izlenemeyen yaşa bağlı dejeneratif değişiklikler, RPE anormallikleri, inflamatuvar süreç veya cerrahi travma ile ilişkili olabileceğini öne sürmüşlerdir. Olgunun ameliyat videosunun tekrar değerlendirilmesinde makula deliği üzerindeki tripan blue boyasının ortamdaki uzaklaştırılması sırasında yumuşak tipli kanülün kullanıldığını, her ne kadar rutin olarak bu yöntemi kullansalar da bu manevranın olası bir etken olabileceğini düşünmüşlerdir. Ayrıca tetikleyici faktörlerin birlikte var olmasının riski artırabileceğini savunmuşlar ve RPE hasarının intraoküler manipülasyonlarla, direk travma ile veya ışık toksisitesi ile ilişkili olabileceğini bildirmişlerdir. Tabandeh ve ark.¹⁴ makula deliği cerrahisi sonrası KNVM gelişen 8 olgunun 9 gözünü incelemişler; KNVM gelişim döneminin cerrahiden 6 hafta ile 30 ay arasında olduğunu, tüm olgularda makula deliğinin tamamen kapanmış olduğunu, tüm olgularda KNVM'nin foveaya uzandığını, 8 gözde baskın klasik tipte KNVM gördüklerini ve bu olgularda son görme keskinliğinin genel olarak kötü olduğunu rapor etmişlerdir.

Makula deliği cerrahisi sonrası KNVM gelişiminde hastada

mevcut olan Bruch membranında ve RPE'deki yaşa bağlı dejeneratif değişiklikler, inflamatuvar süreç ve cerrahi travma suçlanmış ancak patogenezi net olarak aydınlatılamamıştır. Literatürde RPE ve Bruch membranındaki olası defektif alanların cerrahi travma sonucu KNVM gelişimine neden olabileceğini, RPE ve Bruch üzerindeki direk intraoküler manipülasyonların tek başına bu komplikasyona neden olabileceğini ve ışık toksisitesinin bu komplikasyonu kolaylaştırabileceğini savunan yazarlar mevcuttur.¹¹⁻¹⁶ Hastamızda operasyon öncesi herhangi bir druzen veya RPE değişikliği izlenmemiştir; bu komplikasyonun klinik muayenede anlaşılmayan daha küçük defektler ve/veya cerrahi manipülasyonların neden olabileceği travma ile ilişkili olabileceği kanısındayız. Olgumuzun cerrahi süresi rutin makula deliği cerrahimizden uzun veya kısa değildi ve cerrahi sırasında, İLM soyulduktan sonra delik uçlarını yaklaştıracak kontrollü retinal süpürme gibi travmatik olabilecek bir manevra uygulanmamıştır. Bu komplikasyonun hastada mevcut olabilen ve rutin fundus muayenesinde izlenemeyen yaşa bağlı dejeneratif değişiklikleri, İLM soyma aşamasında uygulanan traksiyon nedeniyle veya olası ışık toksisitesi nedeniyle provoke etmiş olabileceğimizi düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, özellikle yaşa bağlı makula dejenerasyonu gibi RPE ve Bruch membranı defektlerine neden olabilen patolojileri mevcut olan hastalar başta olmak üzere tüm makula deliği cerrahisi geçiren hastalar erken dönemde herhangi bir komplikasyon ile karşılaşılmasa dahi uzun süre takip edilmeli ve KNVM'nin makula deliği cerrahisi sonrasında nadir olarak görülebilen ve cerrahi sonrası görme prognozunu olumsuz etkileyen bir komplikasyon olduğu unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR / REFERENCES

- 1- Şengün A. Koroid neovasküler membranları patogenezi ve risk faktörleri. Ret-Vit. 1998; 6: 80-5.
- 2- Green WR, Wilson DJ. Choroidal neovascularization. Ophthalmology. 1986; 93: 1169-76.
- 3- Cohen SY, Laroche A, Leaguen Y. Etiology of choroidal neovascularisation in young patients. Ophthalmology. 1996; 103: 1241-4.
- 4- Özmert E. Makula altı kanamalar ve yaşa bağlı makula dejenerasyonu dışı nedenlerle oluşan koroid neovaskülarizasyonları. Ret-Vit. 2001; 9: 100-5.

- 5- Köksal S, Atmaca L. Makula Delikleri. *Ret-Vit.* 1994; 2: 313-7.
- 6- Steel DH, Lotery AJ. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eye (Lond).* 2013; 27: 1-21.
- 7- Ovalı T. Makula deliği cerrahisi. *Ret-Vit.* 2007; 15: 23-30.
- 8- Teke MY, Yılmaz MB, Şen E ve ark. İdiyopatik Makula Deliği Olan 167 Hastanın Tedavi Sonuçları. *Ret-Vit.* 2012; 20: 176-84.
- 9- Charles S. Retinal pigment epithelial abnormalities after macular hole surgery. *Retina.* 1993;13:176.
- 10- Park SS, Marcus DM, Duker JS, et al. Posterior segment complications after vitrectomy for macular hole. *Ophthalmology.* 1995;102:775-8.
- 11- Banker AS, Freeman WR, Kim JW, et al. Vision-threatening complications of surgery for full-thickness macular holes. *Vitrectomy for Macular Hole Study Group. Ophthalmology.* 1997;104:1442-52.
- 12- Tabandeh H, Smiddy WE. Choroidal neovascularization following macular hole surgery. *Retina.* 1999;19(5):414-7.
- 13- Natarajan S, Mehta HB, Mahapatra SK, et al. A rare case of choroidal neovascularization following macular hole surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006; 2442: 271-3.
- 14- Tabandeh H, Smiddy WE, Sullivan PM, et al. Characteristics and outcomes of choroidal neovascularization occurring after macular hole surgery. *Retina.* 2004; 24: 714-20.
- 15- Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Result of a pilot study. *Arch Ophthalmol.* 1991; 109: 654-9.
- 16- Jennifer I. Lim. Iatrogenic Choroidal Neovascularization. *Surv Ophthalmol.* 1999; 44: 95-111.