



**T.C.
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
GÖZ HASTALIKLARI KLİNİğİ**

**KLİNİğİMİZDE TRAVMATİK OLMAYAN VİTREUS HEMORAJİSİ
SEBEBİ İLE PARS PLANA VİTREKTOMİ UYGULANAN OLGULARIN
ETYOLOJİK DAğILIMI VE REOPERASYON ORANLARI**

Dr. Furkan ÇİFTCİ

UZMANLIK TEZİ

İstanbul – 2019



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**KLİNİĞİMİZDE TRAVMATİK OLMAYAN VİTREUS HEMORAJİSİ
SEBEBİ İLE PARS PLANA VİTREKTOMİ UYGULANAN OLGULARIN
ETYOLOJİK DAĞILIMI VE REOPERASYON ORANLARI**

Dr. Furkan ÇİFTÇİ

**Tez Danışmanı:
Prof. Dr. Hülya GÜNGEL**

UZMANLIK TEZİ

İstanbul – 2019

TEŞEKKÜR

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesin’de asistan olarak görev yaptığım süre boyunca uyguladığı titiz, öğretici, eğitici bilimsel programlarla klinik ve cerrahi alanda bilgi ve becerilerimin artmasına yardımcı olup, teşvik edici, bilimsel bir çalışma ortamı sağlayan değerli hocam Prof. Dr. Hülya GÜNGEL’e sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Oftalmoloji eğitimime olan katkılarından dolayı Doç. Dr. Kadir ELTUTAR ve Prof. Dr. Muhittin TAŐKAPILI’ya sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Bilimsel alandaki tecrübelerinden, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma fırsatı bulduğum değerli uzmanlarımıza, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, her zaman hoşgrl ve güler yzly olan kliniğimiz hemşirelerine ve personeline teşekkür ve sevgilerimi sunarım.

Klinik çalışmalarımız sırasında yardımını esirgemeyen sayın başhekimimiz Prof.Dr. Özgür YİĞİT’e teşekkür ederim.

Benim için hiç bir fedakarlıktan kaçınmayan ve bu günlere gelmemi sağlayan, desteklerini her daim yanımda hissettiğim annem, abim ve rahmetli babam Ali ÇİFTCİ’ ye sonsuz minnet ve sevgilerimi sunarım.

Eğitimimin en zorlu döneminde her daim yanımda olan, desteğini ve sevgisini esirgemeyen biricik eşime sonsuz teşekkür ve sevgilerimi sunarım.

DR. FURKAN ÇİFTCİ

İSTANBUL 2019

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR VE SEMBOLLER.....	iii
TABLolar LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. RETİNA ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ.....	3
2.2. RETİNAL TOPOĞRAFI VE MAKULA ANATOMİSİ.....	10
2.3. VİTREUS.....	13
2.4. RETİNANIN VASKÜLER YAPILARI.....	17
2.5. VİTREUS HEMORAJİSİ.....	19
2.6. TANI.....	24
2.7. TEDAVİ.....	28
2.8. CERRAHİ KOMPLİKASYONLAR.....	36
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	40
4. BULGULAR.....	44
5. TARTIŞMA.....	54
6. SONUÇLAR.....	63
7. KAYNAKLAR.....	64
8. ÖZGEÇMİŞ.....	74
9. EKLER.....	75
EK 1: TEZ KONUSU ONAY FORMU.....	75

KISALTMALAR VE SEMBOLLER

AMD	: Yaş a bağlı makula dejenerasyonu
AVD	: Arka viteus dekolmanı
C3F8	: Perfloropropan
DM	: Diyabetes mellitus
DRP	: Diyabetik retinopati
EİDGK	: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği
ELM	: Eksternal limitan membran
ERG	: Elektroretinografi
ERM	: Epiretinal membran
GAG	: Glikozaminoglikan
GİB	: Göz içi basınç
HA	: Hyalüronik Asit
IRBP	: İnterfotoreseptör retinoid bağlayıcı protein
İLM	: İnternal limitan membran
İOL	: İntroakuler lens
KNV	: Koroidal neovasküler membran
logMAR	: Minimum rezolüzyon açısının logaritması
ml	: Mililitre
mm	: Milimetre
mmHg	: Milimetre civa
nm	: Nanometre
OA	: Oftalmik arter
PANFK	: Panretinal fotokoagülasyon
PDR	: Proliferatik diyabetik retinopati
PPV	: Pars plana vitrektomi
RD	: Retina dekolmanı
REPPV	: Tekrardan pars plana vitrektomi

RPE	: Retina pigment epiteli
SF6	: Sülfürhekzoflorid
SRA	: Santral retinal arter
SRV	: Santral retinal ven
VDT	: Ven dal tıkanıklığı
VEGF	: Vasküler endotelyal growth faktör
VKT	: Ven kök tıkanıklığı
µm	: Mikrometre



TABLULAR LİSTESİ

Sayfa No:

Tablo 1: Pars plana vitrektomi endikasyonları	31
Tablo 2: GİB'lerin preoperatif ve postoperatif kontrollerdeki değişimi	46
Tablo 3: Preoperatif ve postoperatif 1. Hafta, 1. Ay, 3. Ay, 6. ay ve son kontroldeki EİDGK	48
Tablo 4: PDR ve Diğer etyolojilere bağlı vitreus hemorajilerinde postoperatif 6. ay ve son kontrol ortalama EİDGK değişimleri	49
Tablo 5: DRP'ye bağlı VİH gelişen olgular preoperatif intravitreal antiVEGF (Bevacizumab) tedavisi alan ve almayan gruplarda preoperatif ve postoperatif 6. ay dönemi ortalama EİDGK	50
Tablo 6: DRP etyolojili gözlerde preoperatif antiVEGF kullanılan ve kullanılmayan gruplarda postoperatif rehemoraji gelişim oranı	52

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No:

Şekil 1: Retinanın anatomisi	4
Şekil 2: Sol gözün arka kutup topografik anatomisi	10
Şekil 3: Makula anatomisi	12
Şekil 4: Vitreus anatomisi	14
Şekil 5: Cinsiyet dağılımı	44
Şekil 6: Vitreus hemorajisi nedeni ile opere edilen hastaların etiyolojik dağılımı	48
Şekil 7: Postoperatif takiplerinde REPPV olan hastaların etyolojik dağılımı	50
Şekil 8: Rehemoraji gelişen hastaların ilk takip etyolojilerine göre dağılım sıklığı	51

ÖZET

Amaç: Kliniğimizde travmatik olmayan spontan vitreus hemorajisi sebebi ile pars plana vitrektomi uyguladığımız olguların etyolojik dağılımı ve reoperasyon oranları değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Retrospektif çalışmamızda çalışmaya 2014 ile 2018 tarihleri arasında vitreus hemorajisi tanısı almış ve pars plana vitrektomi yapılmış hastalar arasından, travma öyküsü olmayan ve ameliyat sonrası en az 6 ay takip edilmiş olan 87 hastanın 95 gözü dahil edildi. Hasta dosyalarından cinsiyet, yaş, ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinliği, ameliyat öncesi ve sonrası göz içi basıncı, biomikroskopik ve fundus muayene bulguları, ameliyat öncesi intravitreal Bevacizumab uygulanan hastalar ve Bevacizumab'ın preoperatif uygulama zamanı, preoperatif takip süresi, postoperatif takip süresi, cerrahi esnasında ve sonrasında gelişen komplikasyonlar ve bu komplikasyonlara bağlı yapılan sonraki ameliyatlara, postoperatif dönemde uygulanan intravitreal tedaviler, ameliyat esnasındaki cerrahi detaylar ve kullanılan cerrahi teknikler, arka segmentin net değerlendirilemediği olgularda ultrasonografik muayene bulguları incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların 37'si (%42,52) erkek, 50'si (%57,48) kadındı. Ortalama yaş $67,4 \pm 11,3$ idi. Hastaların operasyon öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) $2,02 \pm 0,9$ logMAR (logarithm of the minimum angle of resolution) iken postoperatif 6. ay ortalama EİDGK $1,0 \pm 0,6$ idi. Ortalama görme keskinliğindeki artışı istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,001$). Ameliyat sonrası yapılan muayeneler sonucunda travmatik olmayan vitreus hemorajisine en fazla yol açan etyolojik faktör, gözlerin %71,6'ında görülen proliferatif diyabetik retinopati (PDR) idi. PDR nedeni ile vitreus hemorajisi gelişen 68 gözün 29'una (%42,64) operasyondan ortalama $7,9 \pm 9$ gün önce intravitreal antiVEGF (bevacizumab) yapıldı. AntiVEGF yapılan gözlerde postoperatif 6. ay EİDGK, erken ve geç rehemoraji gelişim oranlarında antiVEGF yapılmayan gruba göre anlamlı bir fark oluşmadığı görüldü ($p > 0,05$). En sık görülen intraoperatif komplikasyon gözlerin 14'ünde (%14,7) görülen korneal epitel ödemenmesi idi. Postoperatif takiplerinde 28 (%29,47) göze tekrar pars plana vitrektomi yapıldı. Bu gözlerden 16'si (%16,8) rehemoraji, 9'u (%9,47) epiretinal membran, 3'ü (%3,15)

yırtıklı retina dekolmanı tanısı ile tekrar pars plana vitrektomi oldu. Takiplerde fakik olan 29 gözün 19'unda(%65,51) katarakt gelişti.

Sonuç: Kliniğimizde travmatik olmayan spontan vitreus hemorajisi olan gözlere uygulanan pars plana vitrektomi cerrahisinde anatomik ve fonksiyonel olarak başarılı sonuçlar elde edilmiştir.

Anahtar kelimeler: vitreus hemorajisi, pars plana vitrektomi



ABSTRACT

Objective: We aimed to evaluate the etiological distribution and reoperation rates of the cases in which we performed pars plana vitrectomy due to non-traumatic spontaneous vitreous hemorrhage in our clinic.

Materials and Methods: Our retrospective study consisted of 95 eyes of 87 patients that underwent pars plana vitrectomy due to non-traumatic vitreous hemorrhage between 2014 and 2018, did not have any trauma history and were followed up for at least 6 months after the surgery. Sex, age, preoperative and postoperative visual acuity, preoperative and postoperative intraocular pressure, biomicroscopic and fundus examination findings, patients who underwent intravitreal bevacizumab before the surgery and preoperative administration time of bevacizumab, preoperative follow-up period, postoperative follow-up period, complications during and after the surgery and the subsequent surgeries due to these complications, intravitreal treatments in the postoperative follow-up period, surgical details during the surgery and surgical techniques applied in the surgery, ultrasonographic examination findings in cases where the back segment is not clearly evaluated were examined from patients medical records.

Results: Of the patients included in the study, 37 (42.52 %) of patients were male and 50 (57.48 %) of patients were female. Mean age is $67,4 \pm 11,3$. While patient's preoperative best corrected visual acuity (BCVA) is $2,02 \pm 0,9$ logMAR (logarithm of the minimum angle of resolution), the mean 6-month postoperative BCVA was 1.0 ± 0.6 . The increase in mean visual acuity was statistically significant ($p < 0,001$). The postoperative examinations revealed that the most common etiological factor of non-traumatic vitreous hemorrhage was proliferative diabetic retinopathy (PDR) that was observed in 71.6 % of eyes. Intravitreal anti-VEGF (bevacizumab) was performed on an average of $7,9 \pm 9$ days before the surgery in 29 eyes (42.64 %) of 68 eyes that had developed vitreous hemorrhage due to proliferative diabetic retinopathy (PDR). There was no significant difference in terms of 6-month postoperative visual acuity, early and late rehemorrhage rates between the eyes with anti-VEGF and the eyes without anti-VEGF ($p > 0.05$). The most common intraoperative complication was corneal epithelial edema which was observed in 14 (14,7 %) eyes of all. 28

(29,47 %) eyes underwent repeated pars plana vitrectomy in the postoperative follow-up. As for the diagnoses that led to repeated pars plana vitrectomy, rehemorrhage was present in 16 of these eyes (16,8 %), epiretinal membranes was seen in 9 (9,47 %) and reticulated retinal detachment was observed in 3 (3,15%). In the follow-up, 19 (65,51 %) of 29 with phakic developed cataract.

Conclusion: Successful anatomic and functional results were obtained in pars plana vitrectomy surgeries performed on eyes with non-traumatic spontaneous vitreous hemorrhage in our clinic

Keywords: vitreous hemorrhage, pars plana vitrectomy.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Vitreus hemorajileri travma sonucunda veya spontan olarak meydana gelen, optik ortamların saydamlığını bozarak görmeyi engelleyen primer hastalığın klinik belirtisidir. Görme kaybına fotopsi, siyah uçuşan noktalar eşlik edebilmektedir. Vitreus hemorajisinin tedavi planlanmasında altta yatan etyolojik nedenin hızlıca tespit edilmesi gerekmektedir.

Vitreus hemorajilerinde tanı için rutin göz muaynesinde olduğu gibi; anamnez, görme keskinliği, tansiyon oküler ölçümü, gonyoskopi ile açı muayenesi ve dikkatli bir dilate fundus muayenesi yapılmalıdır. Gerektiğinde skleral indentasyon ile olası periferik yırtık araştırması yapılmalıdır. Vitreus hemorajilerinin büyük kısmında altta yatan neden retinal mauyene ile tespit edilebilir. Eğer hemoraji oftalmolojik muayeneyi engelleyecek kadar yoğunsa diğer gözün muayenesi tanı için fikir verici olabilir. Göz dibinin görülemediği yoğun vitreus hemorajisinde retinanın morfolojik durumunu gösteren ve tanı koymada yardımcı en önemli muayene yöntemi B scan ultrasonografidir. B scan ultrasonografi, göz küresinin arka segmentinin lezyonlarını teşhis etmek için kullanılan basit, invazif olmayan bir araçtır. B scan ultrasonografi ile hemorajinin yoğunluğu, lokalizasyonu, olası retina dekolmanı, retinada traksiyon varlığı, göz içi yabancı cisim ve intraoküler kitleler değerlendirilir(1).

Spontan vitreus hemorajisinin ana sebebi sıklıkla diyabetik retinopatidir(2). Diyabetten başka retinal ven tıkanıklıkları, hipertansiyon, retinal yırtık, regmatojen retina dekolmanı, koroidal neovasküler membran, makroanevrizma, arka vitreus dekolmanı, orak hücreli anemi, santral retinal ven tıkanıklığı, oküler tümörler, prematür retinopatisi, retinal vakülit, valsalva manevrası, intermediyer üveit, retinal telenjiektazi, retinoskizis sayılabilir(2,3).

Vitreus hemorajilerinde modern vitrektomi teknikleri uygulanarak oldukça yüksek anatomik ve fonksiyonel başarı elde edilebilmektedir. Machemer'in 1970'li yılların başında ortaya koyduğu pars plana vitrektomi tekniği, gözün arka segmentine ait hastalıklarda, gittikçe gelişerek, yüksek başarı oranları vaad eden bir tedavi imkanı doğurmuştur(4). Claus Eckardt tarafından 2005 yılında geliştirilen 23 gauge

transkonjonktival vitrektomi tekniği günümüzde vitroretinal cerrahlar tarafından oldukça kabul grmŖtr(5).

Bu bilgiler ıŖıđında biz bu alıŖmamızda kliniğimizde travmatik olmayan vitreus hemorajisi sebebi ile pars plana vitrektomi uygulanan olguların etyolojik dağılımını ve reoperasyon oranlarını değerlendirmeyi amaçladık.

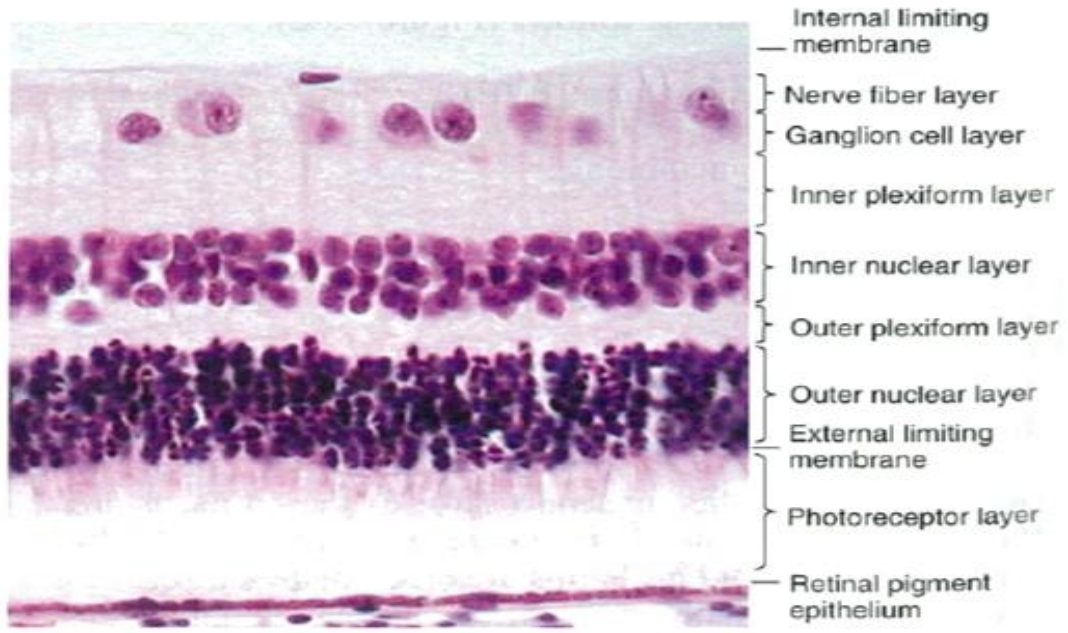


2. GENEL BİLGİLER

2.1. RETİNA ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ

Retina içte duyuşal retina ve dışta pigment epiteli olmak üzere iki esas bölümden oluşan ve optik sinirden ora serrataya kadar uzanarak vitreus boşluğunun arka kısmını çevreleyen 1206 mm² alana sahip Őeffaf bir dokudur. Göze gelen ışığı algılayıp optik sinir yoluyla beyne iletir. İç tarafta vitreus korteksi ile dış tarafta da bruch membranı aracılığla koryokapilleris tabakasıyla ve koroidle komşudur. Retina pigment epiteli (RPE) silier cismin pigmentli hücre tabakası, duyuşal retina ise ora serratadan sonra siliercismmin pigmentsiz hücre tabakası olarak devam eder. Kalınlığı optik disk kenarında 0,56 mm, ora serratada 0,1 mm olup fovea merkezinde en incedir. Histolojik olarak retina içten dışa doğru 10 ayrı kat Şeklinde incelenmektedir. (Şekil 1)

- 1- İç limitan membran
- 2- Sinir lifleri tabakası
- 3- Ganglion hücreleri tabakası
- 4- İç pleksiform tabaka
- 5- İç nükleer tabaka
- 6- Dış pleksiform tabaka
- 7- Dış nükleer tabaka
- 8- Dış limitan membran
- 9- Fotreseptör Tabaka(Koni ve basiller)
- 10- Retina pigment epiteli



Şekil 1:Retinanın anatomisi (Maggs D.J., Miller P.E. and Ofri R. (2013) Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology, 5th edn., Missouri: Elsevier)

İnternal limitan membran (İLM)

Retinada tüm tabakalara yayılan, glial hücrelerden özelleşmiş müller hücrelerinin hyaloid membrana bağlantıları ile oluşan dayanıklı bir membrandır. Kalınlığı değişkendir ve optik disk yüzeyi, fovea yüzeyi, damarların üzerinde ve vitreus tabanında incedir.(6)

Sinir lifi tabakası

Bu tabaka gangliyon hücrelerinin aksonları tarafından oluşturulur. Optik sinir aracılığıyla lateral genikulat cisme kadar uzanır. Optik sinire girdikten sonra myelinleşirler.

Ganglion hücre tabakası

Gangliyon hücrelerinin gövdeleri yer alır. Gangliyon hücre dendritleri bipolar ve amakrin hücreler ile sinaps yapar. Histolojik açıdan periferik retinadan farklı olarak bu gölgede gangliyon hücrelerinin birden fazla nükleus katmanı bulunmaktadır. Periferik retinada ise gangliyon hücreleri daha geniş ve tek kat olarak düzenlenmiştir. Bu tabaka foveolada bulunmaz.

İç pleksiform tabaka

Bipolar hücrelerin aksonları amakrin hücreler ile sinaps yapar. Bu sinaps nöronal sinyalin ganglion hücrelerine iletilmesine yardım eder. Foveolada bulunmaz.

İç nükleer tabaka

Dıştan içe sırasıyla horizontal hücreler, bipolar hücreler, interpleksiform hücreler, müller hücreleri ve en içte amakrin hücreler bulunduğu bölgedir.

Horizontal hücreler üç tipe ayrılmaktadır: H1 hücreler büyük gövdelidir ve hem L (kırmızı) hem de M (yeşil) konlardan veri alırlar ancak S (mavi) konlarla ilişkileri yoktur. H2 hücrelerin üç kon tipi ile de sinaptik bağlantıları vardır ve her H2 hücrenin S (mavi) konlara özel bir sinaptik bağlantısı bulunmaktadır. H3 tipi ise yalnızca insan retinasında bulunan bir hücre tipi olup, H1 hücrelerinden daha geniş bir alandan veri almaktadır(7). Horizontal hücrelerin görevi, fotoreseptör-bipolar sinaptik bağlantılarında ışık stimulusunun iletiminde rol oynar.

Bipolar hücreler fotoreseptör hücreleri olan rod ve koni hücrelerinden gelen uyarıları ganglion hücrelerine iletir. Rodlar için özel ve tek tip bir bipolar hücre tipi mevcuttur ve her rod bipolar hücresi santral retinada 40-50, periferde ise 15-20 rod sferülü ile bağlantılıdır. Tüm bu rod bipolar hücreleri 'on (açık)' ileti hücreleridir. Kon bipolar hücreleri ise 'on' ve 'off (kapalı)' ileti tipiyle 2 ana gruba ayrılır. 'On' ileti taşıyan kon bipolar hücreleri iç pleksiform tabanın iç katmanlarında, 'off' ileti taşıyanlar ise pleksiform tabakanın dış katmanlarında ganglion hücreleriyle sinaps yapar. Kon bipolar hücreleri yapısal olarak da diffüz bipolar ve midjet (cüce) bipolar hücreler olarak iki gruba ayrılmıştır. Diffüz olanlar birden fazla konla ilişkili iken, midjet tipi bipolar hücreler yalnızca birer konla bağlantılıdır.

İnterpleksiform hücreler amakrin hücrelerle beraber yerleşimlidirler. Amakrin hücreler ve bipolar hücrelerin sinaptik bağlantılarına uzanan çıkıntıları olan sentrifugal şekilli hücrelerdir (8).

Müller hücreleri dış limitan membrandan İLM'ye uzanarak retinanın destek ve beslenmesinde rol oynar.

Amakrin hücreler iç nükleer tabakanın en iç bölgesinde bulunan hücre grubudur ve kırka yakın farklı şekillerde farklı nörotransmitter bulduran alt tipleri mevcuttur. Bu hücreler lateral bağlantılarıyla diğer amakrin hücreler, bipolar ve

ganglion hücreleriyle iletişim halindedir ve sinaptik bileşkelere etkileriyle horizontal hücreler gibi elektriksel iletinin modifikasyonunda rol alır (9).

Dış pleksiform tabaka

Bipolar hücreleri ve fotoreseptör hücre sinapslarını ve horizontal hücre yapılarını içerir. İç pleksiform tabakadan dış pleksiform tabakaya inhibitör mesaj taşıyan interpleksiform nöronlar mevcuttur. Foveada henle fiber tabakası koni ve basillerin miyelinize olmayan ve radyal gidişat gösteren liflerinden oluşur ve dış pleksiform tabakada bipolar ve horizontal hücreler ile sinaps yapar.

Dış nükleer tabaka

Fotoreseptörlerin çekirdek ve stoplazmalarının bulunduğu bölgedir.

Dış limitan membran

Müller ve fotoreseptör hücreleri arasındaki zonula adherens bağlantılarından oluşur ve albümin gibi bazı büyük molekülerin geçişine izin verir. Gerçek bir zar değildir.

Fotoreseptör tabaka

Basil ve kon olmak üzere, yüksek oranda özelleşmiş nöroepitelial hücreler olan fotoreseptör hücreleridir. Basil ve konlar ışığı nöronal sinyallere dönüştürürler(10). Hücre gövdeleri dış nükleer tabakada yer alan fotoreseptör hücreleri, iç ve dış segmentten oluşur. İç segment hücre sitoplazmasını oluşturur; dış elipsoid ve iç myoid bölümlerden oluşmuştur. Golgi aparatı, granüler endoplazmik retikülüm ve ribozomlar myoid bölgede yoğunlaşmıştır. Mitokondriler elipsoid bölgede çok sayıdadır. İç ve dış segmentler arasında bağlantı kuran silium mevcuttur. Dış segment içinde membran katlantılarından oluşan diskler görme olayını başlatan pigmentleri içerir. Foveal çukurluğun merkezindeki fotoreseptör katmanında sadece koniler bulunmaktadır. Buradaki koniler yüksek görme keskinliği için özelleşmişlerdir. Rodlar uzun ince dış segmentleri ile foveal duvarın eğiminde bulunurlar. Fovea santralinde rod hücrelerinin olmadığı saha 350-600 mikron çapındadır. Foveola ise kırmızı, yeşil konilerin dış segmentleri hariç hücrelidir.

Mavi koniler ve kapiller bulunmaz (11). Periferik retinada fotoreseptörler esas olarak rod hücreleridir. Koniler santral retinadakilerden daha kalındır.

RetinaPigment Epiteli (RPE)

Retina pigment epiteli (RPE) bruch zarı ile retina arasında bulunan, nöroektodermal kökenli, tek katlı, altıgen şekilli küboidal hücre tabakasıdır. Tek katlı heksagonal hücrelerden oluşan epitelde hücreler arası zonula adherens ve zonula okludens denilen sıkı bağlantılar sayesinde dış kan retina bariyeri oluşur. Retinal yüzeyindeki mikrovilluslar sayesinde fotoreseptör hücrelerin pigment içeren ışığa duyarlı dış segmentlerini sararlar ve atılan dış segment parçalarını fagositoz yoluyla temizlerler.

Retina pigment epiteli fotoreseptör fonksiyonunun korunması için hayati bir dokudur. Tek sıralı, 4-6 milyon hücreden oluşmuştur. RPE'nin görevleri arasında içerdikleri melanin granülleri sayesinde ışık saçılmalarını absorbe etmek, fotoreseptör dış segmentindeki vitamin A metabolizmasına katılmak, interfotoreseptör matriks içeriğini muhafaza etmek, konların dış segmentini saran kılıflarla metabolik alışveriş ve koryokapillaristen gelecek olan maddelerin retinaya aktif transport yoluyla seçici olarak iletilmesi sayılabilir. RPE ayrıca apikal yüzeylerinde bulunan aktif Na-K pompası ve basal membranındaki bikarbonat-klorid değişimi sayesinde subretinal alandaki sıvıyı koryokapillarisine doğru yönlendirmektedir. Böylece negatif basınç etkisi ile nörosensoryel retina ile RPE tabakası gevşek de olsa birbirine bağlanır. Bunun dışında retina ile RPE tabakası ora serrata ve optik disk kenarında birbirlerine sıkı bağlanmıştır.

RPE hücreleri makular bölgede daha kübik ve yoğun melanin içeren bir formdayken, perifere gidildikçe yayvan ve daha az pigment içeren hücrelere dönüşürler. Yine de retina genelinde ortalama olarak 45 fotoreseptöre 1 RPE hücresi düşmektedir(12). RPE'de bulunan tek pigment melanin değildir, fotoreseptör tabakanın dış segmentlerinden dökülen lipid bazlı materyallerin tam olarak lizozomal sindirime uğramamış hali olduğu düşünülen lipofuskin granülleri ise yaşla beraber artmaktadır. En yüksek lipofuskin konsantrasyonu makulada bulunduğundan bu maddenin RPE hücresinde artmasının makular dejenerasyonda rol oynadığı da düşünülmektedir (13).

İnterfotoresseptör matriks

Fotoresseptör iç ve dış segmentlerinin arasında bulunur. İç kısımda eksternal limitan membran(ELM), dış kısımda ise RPE hücreleri tarafından oluşturulan zonula ocludensler bulunur. Bu matriks yapısı çeşitli protein ve enzimler içermektedir. Bunlardan en önemlisi İnterfotoresseptör Retinoid Bağlayıcı Proteindir (IRBP). IRBP'nin RPE hücresi ile fotoresseptörler arasında vitamin A türevlerinin transportunu sağladığı gösterilmiştir(14).

Bruch membranı

Bu membran retina pigment epitel (RPE) ile koryokapiller dokuyu birbirinden ayırmaktadır. 5 tabakadan oluşmaktadır. Bu tabakalar içten dışa; RPE bazal zarı, iç gevşek kollajen alan, esnek liflerin oluşturduğu orta tabaka, dış gevşek kollajen alan, koryokapillaris ve endotelinin bazal zarıdır(15).

Nöroglia

Retinada bulunan glial hücreler yapı ve fonksiyon açısından merkezi sinir sistemindeki glial hücrelerle birçok açıdan benzerlik gösterirler. Genel olarak retinanın destek hücreleridir ve bariyer oluşturma, yapısal organizasyon, sinir hücre ve uzantılarının izolasyonu, herhangi bir zedelenmede retinal tamir (gliosis) ve rejenerasyondan sorumludurlar. Embriyolojik köken ve morfolojik açıdan makroglia ve mikroglia olmak üzere iki ana gruba ayrılırlar.

Makroglia: Makroglial hücreler embriyolojik olarak nöral katlantıdan köken alırlar ve retinanın en büyük hücresi olan müller hücreleri ve astroglialardan oluşurlar. Müller hücreleri eksternal limitan membrandan internal limitan membrana doğru dikey olarak uzanan glial hücrelerdir. En büyük retinal hücredir ve diğer hücreler arasındaki sinapslar haricindeki tüm boşlukları doldururlar. Tüm diğer retinal hücreler müller hücrelerinin oluşturduğu bu dolgu içinde adeta tüneller içindedir. Dış sınırdaki kendileriyle fotoresseptör rod ve kon hücrelerinin arasındaki intermediyer bağlantılarla ELM'yi, apikal ayaklı çıkıntılarla da ILM'yi oluşturduklarından tüm retinayı sarmaladıkları söylenebilir. Merkezi sinir sistemindeki oligodendrositlerle geometrik dizilim, yüksek metabolik aktivite, nöronlara yapısal destek açısından

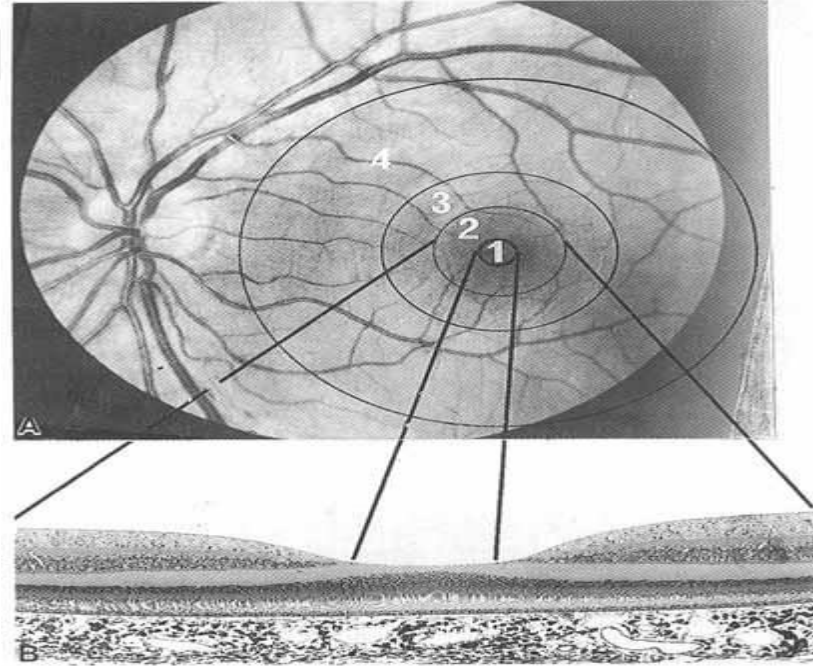
oldukça benzeyen müller hücreleri fizyolojik şartlarda oligodendrositler gibi myelin üretmeseler de myelinli sinir liflerinde myelinizasyon yapabildikleri görülür. Edwards RB ve arkadaşları tarafından da retinoik asit sentezi ile fotopigment sentezine katkıda buldukları gösterilmiştir (16). Astrositler, müller hücrelerinden daha küçük olmalarına rağmen tüm retinada özellikle damarsal yapılar çevresinde yaygın halde bulunurlar, damarsal yapıların olmadığı dış pleksiform ve nükleer tabaka ile foveal avasküler zon ve uç periferik retinada görülmezler. Astrositler diferansiye olmuş halleriyle bile retina içinde tam anlamıyla hareketsiz kalmazlar. Retinal ve nöral zedelenmeye sekonder olarak yara iyileşmesini sağlamak için hipertrofiye ve ardından hiperplaziye uğrarlar, retinal skar formasyonu olan gliosisi oluştururlar. Hipoksiye çok duyarlı olan astrositler, embriyogenesis sırasında damaral yapıların önünde ilerleyerek hipoksiye cevaben salgıladıkları vasküler endotelial growth faktör (VEGF) ile primitif optik diskten içeriye damarsal yapıların ilerlemesini sağlarlar(17). Serbest radikallere karşı oksidatif stresle baş edebildiklerinden yaşa bağlı makula dejenerasyonunda (AMD) yaşla birlikte makular bölgede sayıca azalmaları etyolojik bir sebep olarak düşünülmüştür. Ayrıca klinik olarak ERM'lerde oluşan gliosisin hareket edebilen ve skar formasyonu ile görevli bu astrositler tarafından oluşturulduğu düşünülmektedir.

Mikroglia: Mikroglial hücreler vasküler endotel hücreleri ve perisitler gibi mesodermal kökenlidir, morfolojik olarak çok daha ufak boyutlardadır. Perisit ve astrositlerle beraber kapiller endotel hücrelerinin geçirgenliğini kontrol ederler. Mikroglialar retinanın fagositer hücreleridir, immun sistemin inraretil temsilcileridir.

2.2. RETİNAL TOPOĞRAFI VE MAKULA ANATOMİSİ

Retinanın belli başlı topografik işaretleri optik sinir başı, arka kutup, periferal retina, retina damarları ve ora serrata'dır. Retina, vorteks venlerinin skleraya girdiği yerde meydana gelen daire ile santral (posterior) ve periferal (anterior) olmak üzere iki kısma ayrılabilir. Periferal retina ise ekvatoryal bölge ve ora serrata olmak üzere iki alt bölgeye ayrılır. Ora serrata limbustan 6-8 mm uzaklıkta yer alır. Bireyin refraktif durumuna bağlı olarak değişmekle birlikte, emetropik erişkin göz retinasında ekvator, ora serratadan temporalde 6.0-7.0 mm, nazalde 5.0-5.8 mm, üstte 5.1 mm ve altta 4.8 mm geride bulunur. Ora serrata genişliği temporalde 2 mm, nazalde ise 0.7-0.8 mm'dir(18).

Arka kutup da denem area sentralis farklı histolojik ve fonksiyonel özellikleriyle 4 alt bölüme ayrılmıştır.(Şekil 2) En içte foveola (0.33 mm), 1.5 mm çapında fovea, 0.5 mm eninde annüler zon olan parafovea, 1.5 mm eninde annüler zon yapısı ile klinik makulanın en periferinde perifovea bulunmaktadır.



Şekil 2 : Sol gözün arka kutup topografik anatomisi. 1: Foveola, 2: Fovea, 3: Parafovea, 4: Perifovea. B: Fovea'nın transvers kesitinin fundus fotoğrafı ile uyumlu retina alanının histolojik görünümü. (Photomicrograph, original magnification $\times 70$. (Tripathi RC, Tripathi BJ. In: Davson, H, ed. The Eye. Academic Press, 1984)

Maküla

Posterior retinada alt ve üst temporal vasküler arklar içerisindeki 5.56 mm'lik alana "area sentralis" ya da "arka pol" adı verilir. Merkezinde klinik olarak maküla, anatomik olarak fovea olarak isimlendirilen oval bir çöküntü bölgesi yer alır. Maküla terimi (Macula Lutea= Sarı nokta) sarı ksantofilik pigmentin arka kutupta depolanması nedeniyle verilmiştir. Makülanın sarı rengi, diyetteki karotenoidlerden türeyen, iki ksantofil pigmenti, lütein ve zeaksantine bağlıdır. Bu pigmentler antioksidandır ve fragil yapıları fotoreseptör dış segmentlerini, fototoksik kısa dalga boylu ışığın emiliminden ve fotooksidasyondan koruduğu düşünülmektedir. Mavi ışığın bu pigmentler tarafından emilimi ayrıca maküladaki kromatik aberasyonları da azaltmaktadır(19). Maküla santralindeki halka şeklindeki ışık refleksi foveayı tanımlar. Foveal refleksinin ortasındaki küçük ışık refleksi de foveoladır. Histolojik açıdan makula (çapı:5,5 mm) foveola, fovea, parafovea ve perifovea şeklinde alt gruplara ayrılmıştır(20).

Fovea: Fovea santralis retinanın vitreal yüzündeki küçük bir çukurluktur.(Şekil 3) Merkezi optik diskin 4 mm temporalı, 0,8 mm aşağısında bulunur. Fovea yaklaşık olarak 1,5 mm çapındadır ve değişken olmakla beraber derinliği yaklaşık 0,25 mm'dir. Fovea merkezinde retina kalınlığı azalarak yaklaşık 0,13 mm'ye düşer. Fovea kenarlarında iç nükleer tabaka 2 hücre sırasına düşer, fovea ortasında ise bu tabaka bulunmaz. Burada ayrıca iç pleksiform tabaka, ganglion hücreleri ve sinir lifleri katmanları yoktur (20).

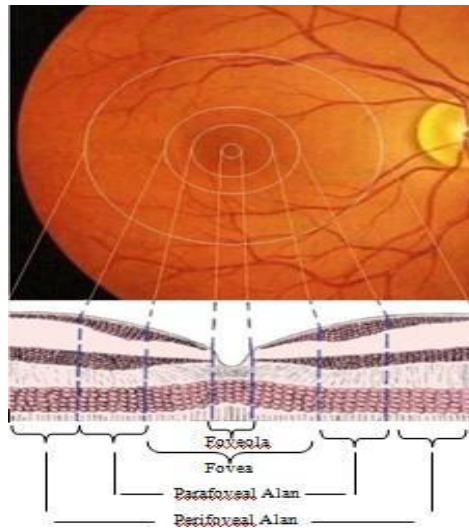
Foveola: Foveal çukurluğun merkezindeki fotoreseptör katmanı foveola olarak isimlendirilmektedir. Çapı 200 µm'dir ve sadece koniler bulunmaktadır. Buradaki koniler yüksek görme keskinliği için özelleşmişlerdir. Buradaki konilerin dış segmentleri 2 µm genişlikte, 45 µm uzunluktadır ve yüksek rezolüsyon amacıyla çok sıkı dizilmişlerdir. İç nükleer hücre tabakası lateral olarak yer değiştirmiştir ve böylece dış pleksiform tabakadaki fotoreseptör aksonları horizontal ve bipolar hücrelerle sinaps yapmak üzere radyal bir gidişat gösterir. Buradaki kalın radyal akson tabakasına Henle lifleri tabakası denir. Fotoreseptör aksonları merkezi 100 mikronluk alan dışına çıkmadıkça bipolar hücrelerle sinaps yapmaz. Bu anatomik

özellikleri dolayısıyla ışık saçılımı en aza indirgenmiştir. Rodlar uzun ve ince dış segmentleri ile foveal duvarı eğiminde bulunurlar. Fovea santralindeki rodların olmadığı saha 350-600 µm çapındadır (21,22).

Umbo: Foveolanın merkezine umbo denir. Retinada en keskin görme, konilerin en yüksek konsantrasyonda bulunduğu umbo da (150-200µm çapında) görülür ve santral koniler buketi olarak adlandırılır(21,22).

Foveal avasküler zon: Fovea kenarına kadar olan iç retinal tabakalarda kapillerler bulunmaktadır. Kapillerlerin bulunmadığı foveal avasküler zon 0,25-0,6 mm çapındadır. Foveal avasküler zon flöresein anjiyografide fovea merkezinin lokalizasyonu açısından önemlidir (20).

Parafovea: Yaklaşık 0.5 mm genişliğinde olan bu bölge foveanın hemen çevresinde bulunmaktadır.(Şekil 3) İç nükleer hücre ve ganglion hücreleri tabakasındaki sinir hücrelerinin lateral olarak buraya yer değiştirmeleri nedeniyle bu bölge retinanın en kalın bölgesidir. İç nükleer tabakada 12, ganglion hücreleri tabakasında 10 sıraya kadar hücre katmanı bulunur. Bu tabaka rod ve konların aksonlarından oluşan henle sinir tabakasıda oldukça kalın bulunmaktadır(20). Perifovea yaklaşık 1,5 mm genişliktedir ve tüm maküla alanının horizontal çapı 5,5 mm'dir. Bu bölge ganglion hücreleri tabakasındaki hücrelerin tek sıraya düştüğü yerde sonlanmaktadır (20).



Şekil 3:Makula anatomisi

Ekvator ve çevresi

Arka kutup ile ora serrata arasında kalan retinal bölümdür. Bu bölgede karanlık adaptasyonunu sağlayan rodler ağırlıktadır. Bu bölgedeki koniler santral retinadakinden kalındır ayrıca ganglion hücreleride daha geniş ve tek sıra olarak düzenlenmişlerdir(23).

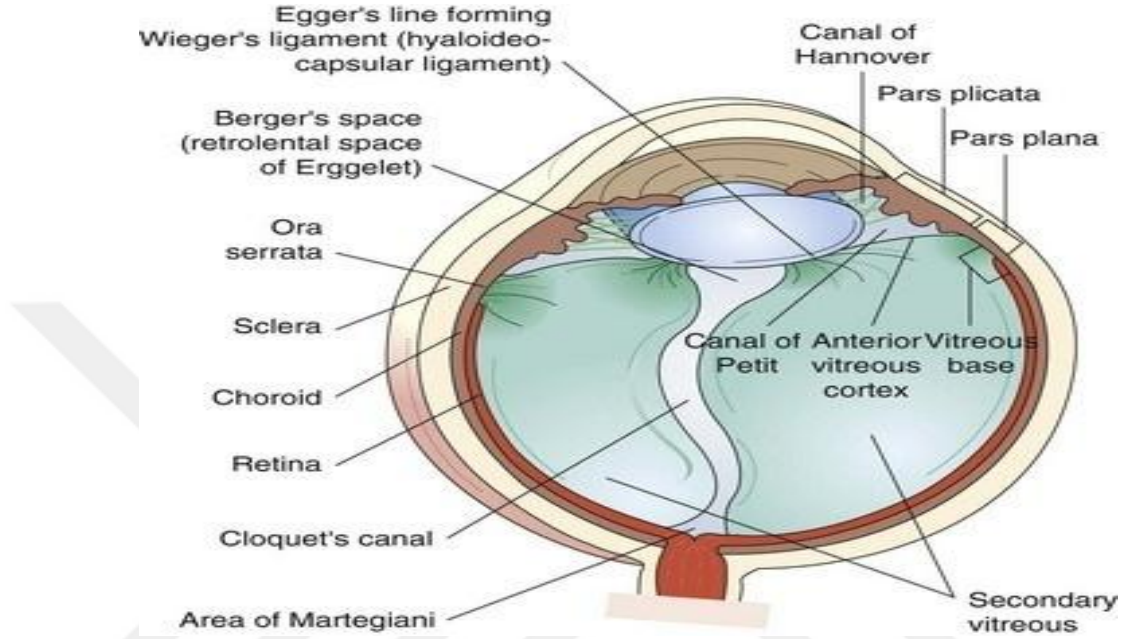
Ora Serrata

Retina ile pars plana arasındaki sınırdır. Ora serrata ismi bu zonun dişli görünümü nedeniyle verilmiştir. Limbustan uzaklığı temporalde 7 mm, nazalde 5 mm'dir (20). Periferik retina ora serrataya doğru ilerledikçe incilir. Fotoreseptör tabakası iki üç adet hücre sırasına düşer, iç ve dış nükleer tabakalar yavaş yavaş birleşir. Görme işlevi yoktur (23).

2.3. VİTREUS

Vitreus arka kamara arkasındaki tüm globu dolduran, avasküler, transparan, berrak jelatinöz benzeri bir maddedir. Hacmi 4 cc'ye yakındır ve ağırlığı 4 gr'dır. volümü glob volümünün yaklaşık üçte ikisidir. % 99'a yakını sudur(24,25). Refraktif indeksi 1,334'tür ve hümör aköze benzemektedir(26). Vitreus hyaluronik asit içeren sıvı fazda ve kollajen benzeri madde içeren katı fazda olabilir. Genç insanlarda vitreusun %20'si sıvı, %80'i jel yapıdadır. Yaşlandıkça sıvı vitreusun volümü %50'e ulaşır (27). Vitreusun şekli içini doldurduğu alana uyacak şekilde kabaca bir küredir. Öndeki patellar fossa lens arka kapsülü komşuluğundaki vitreus yüzünde protein liflerinin yoğunlaşması ile oluşan bir depresyondur. Vitreusun iki bölgede çok sıkı yapışıklığı mevcuttur (28,29). Önde silier cismin pigmentsiz epiteline sıkıca bağlanmıştır. Arkada optik disk çevresine yapışıktır. Bazı bireylerde makula çevresinde de sıkı bağlantılar bulunabilmektedir(30,31). Çocuklarda ve genç erişkinlerde bu bağlantılar güçlüdür, yaşla birlikte zayıflar. Vitreus ve damarlar arasında da bir miktar bağlantı bulunabilir(32,33). Vitreus ile optik disk yüzeyi arasında ise bağlantı bulunmamaktadır. Burada Martegiani adı verilen huni şeklinde bir alan vardır ve bu yapı öne doğru ilerleyerek cloquet kanalı ile devamlılık gösterir. Öndeki yapışıklık yaklaşık 2-3 mm genişliktedir ve pars plananın arka yüzünü ve periferik retinanın ön yüzünün çoğunu çevreler.(Şekil 4) Silier proseslere, zonüllere ve 8-9 mm çaplı anüler bir alanda da (Weigert Ligamanı) lensin arka yüzüne gevşek

olarak yapışiktır (34). Diğer alanlarda vitreus lens arka kapsülünden Berger alanı adı verilen bir boşlukla ayrılmıştır. Ön hyaloidal yüzey ora serrata anteriorunda vitreal bir kondansasyon gösterir. Ora serrata posteriorunda, vitreus ILM ile optik disk çevresindeki yapışıklığa kadar sıkı temastadır. Buna arka hyaloidal yüzey adı verilir.



Şekil 4: Vitreus anatomisi (Schepens CL, Neetens A: The Vitreous and Vitreoretinal Interface. New York, Springer-Verlag, 1987)

Kloquet kanalı primer vitreus ve vasküler sistemin artığını temsil eder (34). Optik diskteki martegiani alanından önde posterior lens kapsülüne doğru ilerler.(Şekil 4) Kanal asıl olarak horizontal meridyenin aşağısında bulunur ve S şeklinde bir gidişatı vardır. Önde genişliği 1-2 mm civarında, patellar fossada ise 4-5 mm kadardır. Vitreusun retina ve pars planaya en sıkı yapışıklık gösterdiği anteriorda bulunan alan vitreus bazıdır. Vitreus bazı 2.6 mm genişliğindedir. Vitreus bazı ora serratanın 1.5-2 mm önüyle 2-3 mm arkası arasında yerleşmiştir. (35).

Vitreus korteksi yaklaşık 100 µm kalınlıktadır ve ön ve arka hyaloidi içerir. Tüm vitreusu çevreler ve kollajen fibrilleri, hücreler, proteinler ve mukopolisakkaridlerin kondansasyonundan oluşur(35). Fibrillerin yönleri rastgele dizilmiştir ve kalınlıkını 10 nm kadardır. Retina ve vitreus korteksinin birleşim yerinde, korteksi ILM'den ayıran 40 nm'lik elektrolusen bir boşluk bulunur. İnce fibriller bu alana doğru uzanır. Santral vitreusun yoğunluğu kortikal vitreusa göre

daha azdır ve merkezde 1-2 µm ve periferde doğru 2.1- 3.3 µm kalınlıkta olmak üzere fibriller daha gevşek bir organizasyonda bulunurlar (36).

Pars plana, siliyer cismin arkada bulunan yassı kısmıdır. Önde siliyer cismin pars plikatası ve arkada ora serrata ile komşudur.(Resim 4) Nazalde limbustan 2-5 mm, temporalde 2-7 mm'lik bir alan anatomik olarak pars planaya denk gelir. Pars plana vitrektomide giriş delikleri, pars planaya gelecek şekilde, fakik gözlerde limbustan 3,5- 4 mm, afak veya psödo faklarda ise 3 mm geriden açılır (27).

Vitreusda ki hücrelerin glikozaminoglikan ve kollajen öncülleri sentezlediği gösterilmiştir. Patolojik durumlarda bu hücreler fagosit görevini yüklenmektedirler. Aynı zamanda elektron mikroskopik incelemelerde retinal glial hücrelerinde vitreal kollajene benzer kollajen ürettiği gösterilmiştir. Bu da vitreusun nöroektodermal kökenli olduğunun göstergesidir. Vitreus kollajeni, kıkırdak kollajeni gibi tip II kollajenden oluşur.

Vitreus tabanının geriye doğru yer değiştirmesi periferik retinal yırtık oluşumu ve retina dekolmanı patogenezinde önemli rol oynamaktadır. Arka vitreus dekolmanı (AVD) geliştikten sonra göz hareketlerinin etkisiyle periferik retinada traksiyon yapar. AVD çoğunlukla maküla bölgesinden başlamaktadır. Bazen de daha periferden başlayabilmektedir. Çoğu insanda arka hyaloidin retinadan ayrılması daha çabuk, yumuşak olur ve biyomikroskopta arka hyaloidin öne geldiği izlenir. Arka vitreusun optik disk ve maküladan ayrıldığını gösteren en önemli bulgu olarak gri-beyaz bir halka şeklinde prepapiller bir vitreus kondansasyonudur. Buna Weiss halkası denir(37).

Vitreus embriyolojisi

Retinanın erken gelişim evrelerinde gevşek bir mezenkim tabakası optik kaviteyi kaplayarak nöral retina ve lens arasındaki boşluğu dolduran jelatinöz bir madde ile birlikte gevşek bir fibriler ağ oluşturur. Bu maddeye vitreus denir. Embriyolojik gelişim sürecinin çoğunda vitröz cisim hyaloid arter ve dalları tarafından beslenir. Hyaloid arter göz küresine optik stalkın karotid fissüründen girer. Retina ve vitreus cisminden geçerek lensin posterior duvarında dallara ayrılır. Gelişim süreci boyunca vitröz cisim içerisindeki hyaloid arterin kısımları endotelial hücrelerin apoptozisi sonucu regrese olarak geride bir hyaloid kanal bırakırlar (38).

Kollajenin embriyonik yaşamda yüzey ektodermi, mezoderm ya da nöral ektodermden köken aldığı bildirilmiştir. Kollajen sentezi embriyonik yaşamın 7. haftasında başlar. Hyalüronik Asit(HA) embriyonik yaşamda esas olarak glikozaminoglikanlardan(GAG) oluşmakta ve hyalositlerce sentezlenmektedir. Doğumdan sonra erişkin GAG yapısını alan HA'nın yaşla birlikte miktarı artmaktadır. Diğer vitreus moleküllerinden glikoproteinlerin, askorbik asit, kalsiyum ve nonkollajen proteinlerin sentezinin embriyonel yaşamın sonlarına doğru azaldığı ve erişkin dönemdeki miktarına indiği bildirilmiştir. Vitreusun embriyolojik gelişimi 3 evrede incelenebilir (39).

Primer vitreus: Vitreusa ait ilk yapısal özellikler embriyonel yaşamın 3-4. haftasında (4-5 mm dönemi) gözlenir ve bu dönem 3-6 hafta sürer. Optik kadehin içi bu süre zarfında hyaloid damarlar ve primitif mezenşim ile dolar. Primer vitreusun fibrillerinin embriyolojik retina veya hyaloid vasküler sistemine ait hücrelerce salgılandığı düşünülmektedir.

Sekonder vitreus: Sekonder vitreusa ait ilk asellüler değişimler 6. haftada izlenmeye başlar. Sekonder vitreus yaklaşık 16-17 mm uzunlukta olup, önde lens, arkasında hyaloido-kapsüler ligaman (Wieger) tarafından çevrelenen Berger aralığından arkada papilla önünde huni şeklinde uzanan Martegiani aralığına kadar yer almaktadır. Vasküler adventisyal hyalositler, fibroblastlar ve monositlerden çıkan avasküler fibriller bir jelatinöz yapıdan ibarettir. Sekonder vitreus hücreleri ve fibrilleri, vasküler primer vitreustan köken alır.

Tersiyer vitreus: 3. ayda vitreustaki önde lens ekvatoru ile iris arasındaki fibrillerde oluşan yoğunluğa Drualt marjinal demeti denir. Bu demet boyunca retinadan lense uzanan hücreler zonülleri yani tersiyer vitreusu oluştururlar. Bu dönemde hyaloid arterdeki kan akımı durur ve yerini etrafı sekonder vitreusla çevrili, içi boş damar benzeri yapıya bırakır. Buna Cloquet kanalı adı verilir. Sonuçta gözde yer alan vitreusun çoğu sekonder vitreustur.

2.4. RETİNANIN VASKÜLER YAPILARI

Retinal kan dolaşımı retinal ve koroidal olmak üzere iki ayrı kaynaktan sağlanır. Retinal damarlar, retinanın iç nükleer katmanının iç kısmına kadar olan 2/3 iç kısmını beslerken, koroidal dolaşım retinanın yaklaşık %80'ini oluşturan dış pleksiform ve dış nükleer tabakalar, fotoreseptörler ve pigment epitelini besler(40). Bazı gözlerde silioretinal arter makülanın bir kısmını besleyerek dolaşıma destek sağlar. Retinanın kan damarlarının otonom innervasyonu yoktur. CO₂ gibi metabolik ürünlerin birikimi, pH değişiklikleri ve O₂ ihtiyacını retinal dolaşımı belirler(41).

Arterler

Retinanın beslenmesini sağlayan oftalmik arter (OA) internal karotid arterin dalıdır. Oftalmik arter optik kanalda optik sinirin alt ve dış yanından geçerek optik siniri üstten çaprazlar ve daha sonra optik sinirin iç yanına geçerek dallara ayrılır.

Oftalmik arterin major dalları; santral retinal arter (SRA), posterior silyer arterler ve göz kasına giden damarlardır (40).

Siliyer arterler koroidal dolaşımın oluşmasını sağlar. Medial ve lateral olmak üzere iki tane posterior siliyer arter vardır. Bazen superior posterior silyer arterler de bulunabilir. Silyer arterler çok sayıda kısa posterior silyer arter ve iki uzun posterior silyer artere ayrılır. Posterior koriokapillaris kısa posterior silyer arterlerden beslenirken, anterior koriokapillaris uzun posterior silyer ve anterior silyer arterlerden beslenir. Koroid, vorteks venöz sistemi ile drene edilir.

Santral retinal arter genellikle OA'nın ilk dalıdır; bağımsız bir dal olabildiği gibi posterior siliyer arterlerden biriyle ortak bir dal da oluşturabilir. Globun 8-15 mm gerisinden optik sinire penetre olur. SRA, optik sinir başında santral retinal ven (SRV)'nin nazalindedir. Optik sinir merkezinde SRV ile beraber ilerler. Glob içine optik sinirin ortasından geçerek girer. Optik disk içinde SRA'nın lümeni yaklaşık 200 mikron çapındadır. SRA optik sinir başında superior ve inferior papiller dallara ayrılır ve bu dallar da daha sonra temporal ve nazal dallara ayrılır. Retinal arterlerde dallanma retina boyunca sürer. Normal retina damarı ender horizontal hattı geçer. Vücuttaki diğer arterlerden farklı olarak, retinadaki arterlerde internal elastik lamina ve kontinü düz kas katmanı bulunmaz, bu yüzden arteriyol terimi daha uygundur. Retina arterleri ve arterielleri iç tabakada kalırlar, sadece kapillerler derinleşerek iç

nükler tabakaya geçer. Retinanın venöz drenajı sıklıkla arteriyel dallanmayı takip eder (40,42).

Venler

Retina venleri arterlerin sonlandığı kapiller alanlarda başlar. Arteriol ile venül arasındaki bağlantıyı ise kapillerler sağlar. Venüller iç retinada bulunur. Venlerin çapı arterlere göre daha geniştir. Normalde arterin ven çapına oranı 2/3'tür. Genellikle arterler daha yüzeysel seyrederek ve venleri üstten çaprazlama eğilimindedirler. Arter ve venler çok sık çaprazlaşırlar. Periferden merkeze geldikçe venlerin çapı genişler ve dallanmalar birleşerek önce vorteks venlerini daha sonra SRV'yi oluşturur. Optik sinir içinde SRV, SRA'nın temporalinde ilerler. SRV globun yaklaşık 10 mm posteriorunda, optik sinirin alt yarısından optik sinir, dura ve araknoidini geçerek dışarı çıkar. SRV superior oftalmik ven yolu ile veya direkt olarak kavernoöz sinüse drene olur (40,42).

Kapillerler

Retinanın arteriyelleri ile venülleri arasında kapillerler bulunur. Koriyokapillerlerin duvarlarında geniş pencerelemeler bulunur ve geçirgendirler. Buna karşılık, retina kapillerlerinin duvarları sızdırmazdır. Retina pigment epiteli dış kan retina bariyerini, retina kapillerleri ise iç kan retina bariyerini oluştururlar. Kapillerlerin bazal zarının içinde, birbirlerine zonula okludenslerle sıkıca yapışık endotel hücreleri bulunur. Duvarlarında da kasılmalarını sağlayan çizgisiz kas lifleri, perisitler vardır. Normalde perisit/endotel hücresi sayısı oranı 1/1'dir. Retinanın kapillerleri yüzeysel ve derin olmak üzere iki ağ şeklindedirler (40,42).

a) Yüzeysel kapillerler: Retinanın sinir lifleri tabakasında bulunurlar.

b) Derin kapillerler: İç nükleer ve dış pleksiform tabakanın birleşme yerindedirler. Derin kapillerler, yüzeysel kapillerlerden kaynaklanırlar. Yüzeysel kapillere dikine gelen kapillerlerle bağlıdırlar. Dış pleksiform kat, retina kapillerleriyle beslenen bölge ile koroidden beslenen bölge arasındadır.

Retinanın belli bölgelerinde fizyolojik damardan yoksun alanlar mevcuttur. Bunlar; retinal arteriyollerin çevresi, foveal avasküler zon ve ora serratanın etrafındaki yaklaşık 1.5 mm'lik retinal alandır.

2.5. VİTREUS HEMORAJİSİ

Vitreus hemorajisi, optik ortamların saydamlığını bozarak ani görme kaybı ile birlikte siyah uçuşan noktaların görüldüğü ve fotopsininde eşlik edebildiği, primer bir hastalığın klinik belirtisidir. Vitreus hemorajileri spontan veya travma sonucu meydana gelebilirler.

Yeni oluşmuş vitreus hemorajisinde tanı koymak zor değildir. Ancak hastanın öyküsünde sebebe yönelik destekleyici bulgu olmadığında tanı koymak daha zordur(43).

Vitreus hemorajilerinde kanamanın şiddeti mikroskopik hücresel düzeyden yoğun opasite düzeyine kadar değişkenlik gösterir. Ortam opasitesi yapan yoğun kanamalarda ultrasonografik inceleme değerli bir tanı aracıdır(44).

Etyoloji

Vitreus hemorajileri 3 ana başlıkta sınıflandırılır. Bunlar; spontan vitreus hemorajileri, delici veya künt travmalar sonucu oluşan vitreus hemorajileri ve retina venöz sisteminde gelişen ani basınç artışı sonucu gelişen vitreus hemorajileridir(45).

Spontan Vitreus hemorajileri

Spontan vitreus hemorajilerinin en sık sebebi proliferatik diabetik retinopatidir(PDR)(43,44). PDR büyüme faktörlerinin özellikle de vasküler endotelial büyüme faktörünün (VEGF) uyarılmasıyla, kapiller oklüzyona sekonder gelişir(46). İskemik hipoksik dokudan salınan inflamatuvar mediatörlere özellikle de VEGF'e bağlı retinanın herhangi bir bölgesi veya optik disk üzerinde yeni damar oluşumları görülmektedir(47). Bu yeni damarlar optik disk yüzeyinden çıkıp direkt vitreus boşluğuna doğru gelişim gösterebilirler ya da retinal sirkülasyonun herhangi bir yerinden çıkıp arka vitreus yüzeyinde parsiyel AVD boyunca gelişebilirler. PDR de oluşan bu yeni damarlar normal retina damarları kadar sağlam değildir ve oldukça fragildir. PDR'ye bağlı vitreus hemorajisi oluşumunu engellemenin en etkin yolu yeni damar oluşumuna yol açan non perfüze retinanın laser fotokoagülasyonudur(48). Laser fotokoagülasyon ile hastaların büyük kısmında yeni oluşan damarlar regrese olur ancak oluşmuş olan fibrovasküler proliferasyonun tedavi sonrasında regresyon göstermesi ve büzölmeye başlaması ile vitreus içine uzanmış fibrovasküler

oluşumlardan yeni traksiyonların ortaya çıkabileceği ve vitreus hemorajisine yol açabileceği akılda tutulmalıdır(45). Panretinal fotokoagülasyon (PANFK) yapılmış DRP hastalarında meydana gelen vitre içi hemorajileri genellikle spontan olarak rezorbe olmakta ve nadiren vitrektomiye ihtiyaç duyulmaktadır(45). Nadiren PANFK'nın kendisine bağlı erken veya geç dönemlerde vitreus hemorajisi ortaya çıkabilmektedir. Erken dönemde ortaya çıkmasının nedeni genel olarak küçük spot çapı ile yapılan lazer uygulamasının bruch membranı veya koryokapillaris hasarına bağlı olarak lokalize hemorajiye yol açmasından kaynaklanmaktadır(49). Geç dönemde vitreus hemorajisi ortaya çıkmasının nedeni ise vitreustaki proliferasyonların kontraksiyonu sonucunda ince retina damarlarının ya da yeni damarların hasar görmesidir.

Spontan vitreus hemorajisi yapan retinanın vasküler patolojilerden bir diğeri retinanın venöz okluzif hastalıklarıdır(50). Retinanın venöz okluziv hastalıkları pek çok komplikasyona yol açabilir ancak görmeyi direkt etkileyen en önemli komplikasyonları maküla ödemi ve neovaskularizasyona bağlı gelişen bulgulardır(51-52). Retinal iskemiye bağlı gelişen retina ve iris neovaskularizasyonu vitreus traksiyonunda etkisi ile vitreus hemorajisi yapabilmektedir. Retina ven kök tıkanıklığı(VKT) ve retina ven dal tıkanıklıklarında(VDT) vitreus hemorajisi sıklıkla geniş retina iskemisine sekonder gelişen yeni damar oluşumlarına bağlı olarak geç dönemde gelişir(45). İskemik tipte VKT'nin, VDT'ye göre vitreus hemorajisi oluşturma olasılığı daha fazladır(45).

Spontan vitreus hemorajilerinin bir diğeri nedeni retina yırtıklarıdır. Vitreus hemorajileri içinde en acil müdahale gerektiren durum retinal yırtıklara bağlı gelişen vitreus hemorajileridir(53). Tanı konması gecikmiş hastalarda retina yırtığı retina dekolmanına ilerlemiş olabilir. Retinadaki sıkı vitreoretinal traksiyon bir damarı içine alıyorsa veya damarın yakınından geçiyorsa, yırtık oluşurken aynı zamanda damarında yırtılmasına neden olabilir(54). Bu şekilde kopan damarın büyüklüğü ile orantılı olarak vitreus hemorajisi gelişebilmektedir. Vitreus hemorajisi ile birlikte olan retina dekolmanlarında, vitreus hemorajisi inflamatuvar süreçleri tetikleyerek proliferatif vitreoretinopatinin oluşma oranını yükseltmektedir(55).

Spontan vitreus hemorajilerinin bir diğeri nedeni AVD'dir. AVD arka kortikal vitreus ve ILM arasında gerçekleşen ayrılmaya verilen isimdir. Posterior vitreus

dekolmanı gerçekleştiği zaman retinal yırtık, vitreus hemorajisi, retinal ve optik disk hemorajilerine neden olabilmektedir. Bu komplikasyonlar fokal vitreoretinal adezyon bölgelerine dinamik vitreus traksiyonunun olmasıyla gerçekleşmektedir(56).

Spontan vitreus hemorajisinin diğer nedenleri arasında, koroidal neovasküler membranlar (yaşa bağlı maküla dejeneransı, forte myopi, anjioid streaks vs.), periferik retina iskemisine yol açan vaskülitler (Eales hastalığı), kan diskrazileri (anemiler, lösemiler, hemofili, polistemi, trombositopenik purpura), periferik iske miyle seyredabilen veitler (Behçet hastalığı, orta üveit, v.s.), valsalva ilişkili kanamalar, intraoküler tümörler (malign melanom, retinablastom v.s.), yeni doğanlarda doğum travması, prematür retinopatisi sayılabilir(45).

Koroidal neovasküler membranlar(KNV) nadirende olsa spontan vitreus hemorajilerine sebep olmaktadır. KNV esitli hastalıklar sonucu(AMD, patolojik myopi ve anjioid streaks) koroidden kaynaklanan yeni damarların subretinal aralığa doğru büyümeleriyle oluşurlar. Sıklıkla AMD'ye bağlı görülen KNV'ler, subretinal veya intraretinal hemorajilere neden olmaktadır. Subretinal hemoraji, retinanın rüptürü ile vitreusa dağılmakta ve vitreus hemorajilerine sebep olabilmektedir(57). Bu hastaların bir kısmında vitreus hemorajisi spontan rezorbe olur. Vitreus hemorajisi devam eden olgularda periferik görmeyi sağlamak için vitrektomiden faydalanmak mümkündür.

İntermediyer veitler kronik seyrederek ve nadiren spontan vitreus hemorajilerine sebep olmaktadırlar. Hastalığın ileri dönemlerinde ciddi inflamasyon sonucu ven tıkanıklıkları ve retina periferinde ortaya çıkan iske miye bağlı oluşan neovaskülarizasyonlar gelişebilmektedir. Zaman zaman bu neovaskülarizasyonlar vitreus hemorajilerine yol açabilmektedir. Bu nedenle periferik retinanın neovaskülarizasyonlar yönünden takipleri önemlidir.

Nadir olarak spontan vitreus hemorajisi nedeni olabilen Eales hastalığı iske mi, enflamasyon ve neovaskülarizasyonla seyreden periferik retina damar hastalığıdır. Etyopatogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. Perivasklit, perfüzyon bozukluğu, neovaskülarizasyon ve buna bağlı vitreus kanamaları hastalığın başlıca klinik özellikleridir(58). Sıklıkla 20-40 yaş arasındaki erkeklerde görülür. Eales hastalarının yaklaşık %80'nin de retina ve optik disk üzerinde neovaskülarizasyonlar görülür. Neovasklarizasyonlar sonucu vitreus kanaması sık görülür ve en önemli

görme kaybı nedenidir. İlk oluşan kanama genellikle 1-2 gün içinde açılır, ancak tekrarlama riski yüksektir. Tekrarlayan kanamalar fibröz proliferasyon ve traksiyonel retina dekolmanına neden olur(58).

Retinoblastom çocukluk çağı tümörlerinin içinde en sık görülen malign göz içi tümördür. En önemli iki bulgusu lökokori ve şaşılıktır(59). Katarakta ve vitreus hemorajisine yol açarak tanının konmasında zorluklara neden olabilir. Anemnezin de belirgin travma öyküsü olmayan tek taraflı vitreus hemorajili çocuk hastalarda, mutlaka retinoblastom olasılığında göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca malign melanom ve hemanjiomlar gibi göz içi tümörlerin ilk bulgusunda vitreus hemorajisi olabilmektedir.

Orak hücreli anemi, anemilerin içinde retinada yeni damar oluşumlarına ve bunun sonucunda spontan vitreus hemorajisine yol açabilen en sık nedendir. Başlangıç retina bulgusu eritrositlerin yapısındaki değişiklikler sonucu oluşan periferik retinal arterioler tıkanıklıktır, sonrasında deniz yelpazesi şekilli neovaskülarizasyon gelişmektedir(60). Bu tomurcuklanmaların vitreus içine doğru yükselmeleri vitreus hemorajilerine neden olmaktadır ve sonuçta vitreusta membran oluşumu ve buna bağlı olarak da traksiyonel dekolmanı geliştirebilmektedir(61).

Spontan vitreus hemorajisinin bir başka nedeni olan retinal arter makroanevrizmaları; maküla ödemine ve retinanın her tabakasında (retina altı, retina içi, retina önü) ya da vitreusda hemorajiye neden olan anevrizmal bir genişlemedir(62). Sıklıkla hastalar ani görme kaybı ile başvurur. Çoğu vitreus hemorajisi aylar içerisinde kendiliğinden rezorbe olur. Vitreus hemorajisi olan olgularda rehemoraji olasılığı çok nadir olduğundan hemorajinin rezorbsiyonu beklenebilir.(6)

Travmaya bağlı vitreus hemorajileri

Travmaya bağlı oluşan vitreus hemorajileri travmaların çeşitliliğine paralel değişkenlik göstermektedir. Delici kesici aletlerle olan yaralanmalarda koroid ve retina damarlarından kaynaklanan kanamalar olabilirler. Yoğun vitreus hemorajisi nedeni ile göz dibi incelemesinin mümkün olmadığı delici yaralanmalarda göz içi yabancı cisim olasılığı mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Künt glob travmaları ise retinada, korus siliarede ve koroidde meydana gelen doku veya damar hasarına

bağlı vitreus hemorajilerine yol açabilirler. Retina dializi, retina yırtıkları ve dev yırtıklar meydana gelebilir ve bu retina lezyonları da rüptüre olan damarlar nedeniyle vitreus hemorajilerine neden olabilirler. Koroid rüptürü erken evrede vitreus hemorajisi, geç evrede koroid neovaskularizasyonu neden olabilmektedir(63).

Retinadaki ani venöz basınç artışı sonucu gelişen vitreus hemorajisi

Vitreus hemorajisinin bir diğer nedeni de retinadaki ani venöz basınç artışları sonucu olan kanamalardır. Bunlar terson sendromu, valsalva retinopatisi, shaken baby sendromudur. Bu sendromlarda meydana gelen ani venöz basınç artışı ağırlıklı olarak peripapiller kapillerden olmak üzere vitreus içine kanamaya yol açabilmektedir.

Terson Sendromu spontan veya travmayla indüklenen intrakranyal kanama sonrası görülen, oküler travma ve diyabet ile ilişkili olmadan spontan arka segment kanamaları yapan hastalıklardan biridir(64). İntrakranyal hemoraji ile ilişkili arka segment kanamalarını açıklamada birkaç mekanizma üzerinde durulmaktadır. Bunlardan ilki optik sinir düzeyindeki subaraknoid kanamadır. Yapılan çalışmalar hemorajinin optik sinir yoluyla retina tabakaları içine ve glob dışına yayılım gösterdiğini göstermiş ve bu hipotezi doğrulamıştır(65). Üzerinde durulan ikinci mekanizma ise intrakranyal hemoraji sonrası ani kafa içi basınç artışıdır. Ani artan kafa içi basınç optik sinir yoluyla santral retinal vene baskı yapmakta ve oluşan hipertansiyon özellikle peripapiller bölgedeki yüzeyel ve koryoretinal anastomoz yapan küçük çaplı damarlarda distansiyona neden olmaktadır. Böylece arka segment hemorajileri ortaya çıkmaktadır(66). Arka segment hemorajileri ILM ile retina pigment epiteli arasında herhangi bir tabakada görülebilir. Eğer ILM defektiyle birlikte arka hyaloid membran bütünlüğü de bozulmuşsa kanama vitreusa geçerek, vitreus hemorajisine dönüşür. Kanamanın çekilmediği olgularda cerrahi uygulanır.

Valsalva retinopatisi de ani intraokuler venöz basınç artışına bağlı, retina kapillerlerinin spontan rüptürüne neden olan valsalva manevrasını takiben ortaya çıkar. Sıklıkla preretinal hemoraji ile karakterizedir(67). Ancak vitreus hemorajileride görülebilir.

Sarsılmış bebek sendromu, susturulamayan bebeğin ebeveynleri tarafından hırsla sarsılması sonucu görülen, subdural hematom, beyin ödemi, retinal kanama ve

ölüme neden olabilen bir fiziksel çocuk istismarı türüdür(68). Artmış intratorasik basınca ve başın sallanma hareketine bağlı ortaya çıkan intrakraniyal hemorajilere ve ödeme sekonder retina venlerinde basınç artışı nedeni ile yaygın retinal ve preretinal hemorajiler izlenir. Retina hemorajisi ile beraber vitreus hemorajisi de oluşabilir. Açılmayan vitreus hemorajisi olan olgularda ambliyopiyi önlemek için vitrektomi yapılmalıdır. Bazı olgularda sarsıntının şiddetine bağlı olarak kanamaların yanı sıra retinoskizis, retina yırtığı ve hatta retina dekolmanı oluşabilir(69).

Vitreus Hemorajisi Komplikasyonları

Vitreus hemorajisi komplikasyonları olarak; glokom, fotoreseptör toksisitesi ile birlikte hemosiderozis bulbi, infantlarda myopik değişim ve ambliyopi sayılabilir. Vitreus hemorajisinden 1-3 ay içinde eritrositlerde hemoglobin denature olur ve kahverengimsi renk alır. Dejenere eritrositler daha önceden geçirilmiş travma veya cerrahi nedeniyle bozulmuş olan ön hyaloidden ön kamaraya geçer. Bu dejenere olmuş eritrositlere hayalet hücre adı verilir. Hayalet hücreleri, taze eritrositlere göre daha az esnek olduğu için trabeküler ağda birikintiler oluşturarak tıkanmaya neden olur ve buna hayalet hücre glokomu adı verilmektedir(39). Eritrosit yıkımına bağlı açığa çıkan hemoglobin makrofajlarca serbest hemoglobin veya parçalanma ürünleri olan globin, bilirubin ve demir olarak uzaklaştırılır. Vitreus hemoglobin yıkımına bağlı olarak açığa çıkan demiri bağlayan apoferritin ve ferritini plazmaya göre daha fazla ihtiva etmektedir(39). Vitreusta bağlı kalan bu demir zamanla fotoreseptör toksisitesine yani hemosiderozis bulbiye neden olabilmektedir. Bununla birlikte birçok olguda uzun süreli vitreus hemorajisine rağmen iyi bir son görme keskinliğide ortaya çıkabilmektedir. İnfantlardaki ambliyopi ve myopik değişim sıklıkla 2 yaş altında ve uzun süreli vitreus hemorajilerinde ortaya çıkmaktadır.

2.6. TANI

Machamer tarafından uygulanmaya başlayan modern vitrektomi tekniklerinin gelişmesi ile birlikte vitreus hemorajilerinin tedavisinde mümkün olmuştu. Bununla birlikte vitreus hemorajilerinde tanının konulmasından çok tedavinin zamanlamasını ayarlamak çok daha önemli hale gelmiştir. Biyomikroskopik muayenenin yetersiz kaldığı durumlarda ultrasonografik inceleme vitreus hemorajisinin tanısının

konulmasında, ameliyat kararının verilmesinde ve ameliyat biçiminin planlanması konusunda yol gösterici olup gözün morfolojik durumu hakkında çok önemli bilgiler vermektedir. Retinanın morfolojik durumu hakkındaki en değerli bilgiler ayrıntılı bir anemnez, biyomikroskopik muayene ve ultrasonagrafik tetkik ile elde edilir. Tanının doğru konulabilmesi için ayrıntılı anemnez alınmasına dikkat edilmelidir. Özellikle görme azalmasının ani mi yoksa yavaş yavaş mı geliştiği, ne kadar süre önce olduğu, travma öyküsünün varlığı, geçirilmiş göz operasyonu öyküsü ve eşlik eden sistemik hastalıkları sorgulanmalıdır. Vitreus hemorajilerinin etyolojisi oldukça çok olmak ile birlikte, olguların büyük çoğunluğunu spontan vitreus hemorajileri oluşturmaktadır. Spontan vitreus hemorajileri içinde ise en sık karşılaşılan neden diabetik retinopatidir(2). Diyabetik olgularda anamnezde, vitreus hemorajisi gelişmeden önceki görmeleri, laser fotokoagülasyon tedavisi görüp görmediği ve daha önce vitreus hemorajisi gelişip gelişmediğinin özellikle sorgulanması tedaviyi yönlendirmek ve prognoz hakkında fikir sahibi olmamız açısından çok önemlidir. Travma olgularında travmanın biçimi, yabancı cisimle yaralanma söz konusu ise bu yabancı cisim hakkında bilgilerin toplanması vitrektominin planlanması ve cerrahi prognoz tahmini açısından yararlı olacaktır(45). Klinik muayene sırasında diğer gözün durumu, özellikle spontan vitreus hemorajilerin de önemli bir yol gösterici olabilmektedir. Diğer gözde diabetik retinopatinin varlığı ve evresi (asimetrik diabetik retinopatiler mevcuttur fakat nadirdir), hipertansif retinopatinin görülmesi, kan hastalıklarına bağlı retinal kanamalar, arka kutupta senil makula dejenerasansını düşündürecek druzenler, koroidal neovaskülarizasyona yol açabilecek fundus bulguları(forte myopi, anjioid straks, v.s.), periferik retinada vitreoretinal traksiyona yol açan dejenerasansların varlığı, periferik retinada vaskülit ya da üveite ait çeşitli bulguların görülmesiyada retinanın tümüyle normal olması bize tanı koymamızda yardım edecek önemli ipuçları verir.

Biomikroskopik muayenede mutlaka rubeozis açısından dikkatli olunmalıdır. Lens kesifliği veya kataraktın mevcudiyeti vitrektomi ile beraber katarakt cerrahisi planlanması konusunda fikir verecektir. Vitreus hemorajisi eğer çok şiddetli değilse hemorajinin yer çekimi etkisiyle aşağı doğru çökmesiyle üst perifer retinayı seçmek mümkündür. Retina eğer dekole değil ve belirgin patoloji seçilmiyorsa ultrasonagrafik olarak retinanın yatışık olduğu doğrulandıktan sonra hasta birkaç

hafta sonra tekrar kontrole çağırılarak vitreus hemorajisinin spontan rezorbe olup olmadığı değerlendirilebilir.

Ultrasonografi insanların işitemeyeceği frekanstaki (>20000 Hz) ses dalgalarının kullanılmasıyla yapılan gerçek zamanlı bir tıbbi görüntüleme yöntemidir(70). Ultrasonografi, oftalmolojide göz dibinin görülemediği durumlarda tanı konulabilmesine yönelik en önemli muayene yöntemini oluşturmaktadır. Ultrasonografi aracılığıyla retina dekolmanını, vitreus hemorajisinin vitreus boşlukları içinde yayılımını, arka vitre dekolmanını, intraoküler tümörleri, retinadan kaynaklı vitreus boşluğu içine uzanan proliferasyonları, diabetik retinopatide retinadaki traksiyonel bantları, travma olgularında glob içi yabancı cisim varlığını ve vitreus içine lükse olmuş lensin durumunu değerlendirmek mümkündür. Ultrasonografi yoğun vitreus hemorajisinde retinanın morfolojik durumunu gösterebilen en önemli tanı yöntemidir. Ultrasonografide yeni vitreus hemorajilerinde ekografi bulguları belirgin değildir ve eski hemorajilere göre daha az parlaktırlar. Eski hemorajilerde ise koagulumlar daha parlak hiperekojen noktalar olarak izlenir. Vitreus hemorajisinde globun ultrasonografik incelemesi sırasında; vitreus hareketlerinin şekli, vitreoretinal yapışıklıkların varlığı ve lokalizasyonu, vitreus içerisindeki membranların lokalizasyonu, kalınlığı ve yayılımı, koroid ve skleraya ait morfolojik değişiklikler ve varsa yabancı cisime dikkat edilmelidir(71).

Diabetik retinopatiye bağlı gelişen spontan vitreus hemorajisi retina veya papilladaki neovaskülarizasyonlardan kaynaklanır ve muayenede retina yüzeyinde belirgin bir patolojiye rastlanmayabilir. Ancak yine DRP'de görülen fibrovasküler proliferasyonlar retina ile vitreus arasında yer yer yapışıklıklara neden olarak vitreus hemorajisine neden olabilmektedirler. Oluşan bu fibrovasküler proliferasyonların zamanla kontraksiyonu ile lokalize traksiyonel retina dekolmanları ortaya çıkmaktadır. DRP'ye bağlı vitreus hemorajilerinin ultrasonografik değerlendirilmesinde vitreus içine uzanan fibrovasküler bantlar ve traksiyonel retina dekolmanlarına bağlı hiperekojen imajlar tespit edilebilir(72). Bu traksiyonların operasyon öncesi tespit edilmesi ameliyatın başlangıç döneminde vitreoretinal cerrahın daha dikkatli çalışmasına olanak sağlar ve operasyonda sonunda kullanılacak tamponad seçiminde ön fikir oluşturabilir(71).

Travma sonucu ortaya çıkan vitreus hemorajilerinde tipik bir ultrasonografi bulgusundan söz etmek mümkün değildir. Bu olgularda cerrahinin doğru planlanması açısından sklera bütünlüğü, koroid ve retinanın mevcut durumunun tespit edilmelidir ve bunun ayrıntılı ultrasonografi gerekmektedir. Bu olgularda yabancı cisim mevcutsa, boyutlarının saptanması ve göz dokuları ile olan ilişkisinin değerlendirilmesi cerrahinin planlanması açısından oldukça önemlidir. Ultrasonografide yabancı cisimlerin birkaç önemli özelliği vardır. B-scan USG de yabancı cisim ekoyu yüksek oranda yansıtır ve arkadaki dokulara ultrasonik dalganın ulaşmaması nedeniyle gölge ortaya çıkartır. Ayrıca A-Scan USG’de sistem duyarlılığının azaltılması ile bile kaybolmayan yabancı cisme ait yüksek pik gözlenir. USG ile 0.5 mm’den küçük yabancı cisimler bile saptanabilir.

Vitreus hemorajilerinde anamnez ve muayneyi takiben en iyi yol gösterici görüntüleme yöntemi gözün ultrasonografik olarak incelenmesidir. Ancak röntgen ve bilgisayarlı tomografi olası bir yabancı cisim saptanmasında olduğu kadar, orbitanın yapısı veya optik sinirin durumu hakkında bilgi verir ve özellikle travmaya bağlı vitreus hemorajilerinde şüphede kalındığı durumlarda bu görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır.

Globun ve retinanın yapısal durumu hakkında bilgi sahibi olduktan sonra gerekli durumlarda retina fonksiyonu hakkında fikir sahibi olabilmek için flash ERG’den faydalanmak mümkündür. Retina ışık ile uyarılınca fotoreseptörlerden itibaren elektriksel cevap oluşmaya başlar ve bu elektriksel cevaplar ganglion hücrelerinde sinir impulslarına çevrilir. ERG ile bu cevaplar kaydedilir(73). Ancak flash ERG de lokalize defektlerde sonuçlar normal çıkar. Yani makula lezyonu ile beraber görülen vitreus hemorajilerinde normal ya da normale yakın bir cevap alınırken, geniş periferik retina lezyonların eşlik ettiği vitreus hemorajilerinde makula sağlam bile olsa, patolojik cevap ile karşılaşılabileceği unutulmamalıdır.

2.7. TEDAVİ

Vitreus hemorajilerinin en etkin tedavisi pars plana vitrektomidir. Vitreus hemorajisinde problem hem hastada olan vizyon kaybı hemde doktorun retinayı muayene edememesi ile ortaya çıkan belirsizliktir. Vitrektominin yapılmasındaki amaç, hem fundusun ve arka segmentin aydınlatılarak arka segmentte kanama nedeni olabilecek sorunun açığa çıkmasını sağlamak, hem de vitreus dokusunun alınması ile fibroblastik reaksiyona iskeletlik yapacak ortamın ortadan kaldırılmasıdır. Eğer hasta takipli hasta veya tedaviye uyumlu ise tedavi için izlenecek yol daha nettir. Fakat doktor hastayı ilk kez görüyorsa tedavinin biçimi ve cerrahinin tedavinin zamanlaması daha zordur.

Vitreus hemorajilerini basit ve komplike vitreus hemorajileri olarak 2'ye ayıracak olursak; basit vitreus hemorajileri olarak tanımlanan grupta esas olarak vitreus dokusu ile hemorajinin karşılaştığı, buna karşılık proliferatif faktörlerin bu ortamdan uzak kaldığı, nispeten masum olabilen kanamalardan söz edilecektir (74). Bu tür kanamaların nedenlerine bakılacak olursa, gerek proliferatif olayların olabileceği ve gerekse daha kötü huylu seyirlerin görülebileceği bir tablo ile de karşılaşılabilir. Bu gruptaki vitreus hemorajisi sebepleri olarak arka vitre dekolmanına bağlı hemorajiler, makroenvrizma, valsalva retinopatisi, retina ven tıkanıklığı, orak hücreli anemi, eales hastalığı, sistemik hipertansiyona bağlı vitreus hemorajileri sayılabilir. Vitreus içi basit kanama olayı aslında vitreus fibrozisini teşvik etmemektedir. Primer bir retinal patoloji aracılığı ile RPE ya da vasküler endotel hücresi ortamda yer alacak olduğu takdirde fibrosis şansı olmaktadır (74).

Komplike vitreus hemorajileri olarak tanımlanan diğer grupta belirleyici özellikler, vitreusla kan dokusunun bir araya gelmesinin yanında, vitreus boşluğu için proliferatif tipte pluripotansiyel hücre gruplarının da karıştığı olaylar akla getirilmektedir. Burada hemorajinin yanında retina, RPE ya da endotel vb. pluripotansiyel hücre gruplarının vitreusla temasını kolaylaştırıcı primer bir retina hastalığıda olaya dahil olmaktadır. Bu yüzden kanama olayından itibaren arka segmentin durumunun ultrason ya da diğer görüntüleme teknikleri ile incelenmesi ve basit vitreus hemorajilerinden ayırt edilmeye çalışılması gerekmektedir. Zira buradaki kanama nedenleri, genellikle kanamanın tekrarlamasına yol açıcı özellikler taşıdığı gibi tedavi edilmesi gereken bir patolojiyi de içermekte ve prognostik

anlamda PVR gibi klinik olarak ağır bir tablodan, neoplastik sürece kadar değişen ağır bir dizi patolojiyi içermektedir (74). Komplike vitreus hemorajilere neden olabilecek bazı patolojiler şunlardır; DRP, prematür retinopatisi, retina yırtıkları, yaşa bağlı makula dejeneresansı, endoftalmi, metastatik tümörler, retinoblastom, travmatik vitreus hemorajileridir.

Vitreus hemorajisi olan hastada arka vitreus yüzeyi ile retina arasındaki ilişki çok önemlidir. Arka vitreus dekolmanı (AVD) olan olgularda vitreus hemorajisinin spontan emilim olasılığı daha fazladır. Bu nedenle vitreus içi hemorajinin tam olarak değerlendirilebilmesi için hastanın ultrasonografik tetkiki gerekir (72). Arka vitreus dekolmanın tam olduğu durumda hastanın diğer klinik özellikleri göz önünde bulundurularak beklemek mümkündür. Klinik ve ultrasonografik incelemeler ve izleme ile bir çok istisnası olmakla birlikte (görme kaybının derecesi ve diğer gözün durumu, hemorajinin yoğunluğu, proliferatif faktörlerin durumu, sistemik faktörler) basit vitreus hemorajilerinde AVD sonrası yani 2 haftadan sonra ve proliferatif eğilimlerin başlayabildiği 4. hafta arasındaki 2 haftalık devrenin teorik olarak ideal cerrahi zaman olduğu söylenebilir(74).

Diyabetik VİH'lerde pars plana vitrektomi tedavisine giden süreçte bir çok etken mevcuttur. Vitreus hemorajisinin yoğunluğu da bunlar biridir. Fundus muayenesinde retina yüzeyindeki ayrıntıların seçilemeyip, büyük retina damarlarının ve optik diskin görülebildiği olgular da hemorajinin spontan resorbsiyon olasılığı düşünülerek beklenilebilir (75). Bu olgular da 4-6 hafta aralarla takip edilerek, vitreus hemorajisi açılır açılmaz eğer mümkünse fundus floresein anjiyografisi ile periferik iskemi teyit edildikten sonra lazer fotokoagulasyon uygulanmalıdır. Retinaya ait herhangi bir ayrıntının seçilemediği, retina reflexinin alınamadığı yoğun hemorajilerde eğer yoğun panretinal fotokoagulasyon yapılmış hastalar ise beklenilebilir. Panretinal lazer öyküsü olmayan, yoğun vitreus hemorajili hastalara ise bir an önce pars plana vitrektomi uygulanarak ortam saydamlığı sağlanmalıdır.

Diyabetik retinopatiye bağlı VİH'ler de vitreus hemorajisinin yoğunluğunun yanında diyabetin tipi, süresi, regülasyonu, daha önce lazer fotokoagülasyon uygulanıp uygulanmadığı, retinopatinin durumu, sistemik faktörler, görme kaybının derecesi ve diğer gözün durumu gibi bilgilerde göz önünde bulundurulmalıdır. Tip I diyabetlerde retinopati genelde daha agresif seyretmektedir. Tip I diabetiklerde erken

vitrektomi yapılması ile daha iyi sonuçlar alındığını bilinmektedir ve ciddi hemorajilerde fazla beklemeden cerrahi yapılması önerilmektedir (76). Diyabet süresi ne kadar fazla olursa diyabetik retinopatinin daha ileri bir evrede olma ihtimalide artmaktadır. Buna karşın diyabet regülasyonu iyi olan veya iyi bir PANFK yapılmış ve iskemik alanların önemli bir kısmı kapatılmış olan hastada fibrovasküler proliferasyonlar ve bunların neden olduğu komplikasyonların gelişme ihtimali azalmış demektir(75). Aktif fibrovasküler proliferasyonu olan ve makülayı tehdit eden TRD'si olanlarda cerrahi için vakit kaybetmemek gerekir. Sistemik hastalıkların şiddeti, hastanın beklenen ömrü, anestezi riskleri cerrahi kararını etkileyecek diğer faktörlerdir. Görme kaybının derecesi; hastanın sosyal hayatını fazla etkilemeyen kanamalarda bir süre beklenebilir. Diğer gözdeki görme derecesi; diğer gözü az gören veya görmeyen hastalarda hemorajinin erken PPV ile temizlenmesi ve görmenin rehabilitasyonu önemlidir. Eğer hastada rubeosis iridis, neovasküler glokom varsa cerrahi için vakit kaybetmemek gerekir.(77)

Son yıllarda enstrümantasyondaki ve tekniklerdeki tüm gelişmelere rağmen, yine de hafif VİH'lerde konservatif yaklaşım göz ardı edilmemeli ve cerrahi endikasyon konmadan önce bir kez daha düşünülmalıdır.

Günümüzde özellikle diyabetik vitreus hemorajilerinde cerrahi tedavinin yanında intravitreal antiVEGF'de yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Son yıllarda, intravitreal antiVEGF ilaçlar DRP'nin tedavisinde diyabetik maküla ödemi, preretinal kanamalar, aktif neovakularizasyon ve PDR'li olgularda cerrahi öncesi adjuvan tedavi olarak kullanılmaya başlanmıştır.(78) AntiVEGF tedavi, doğrudan VEGF üzerine etki ederek yeni damar oluşumunu engellediği ve hemorajinin rezolüsyonu hızlandırıp lazer fotokoagülasyona imkan sağladığı düşüncesiyle VİH olgularında da tercih edilebilmektedir.

Pars Plana Vitrektomi

30 yıl içinde vitreus cerrahisinde kaydedilen ciddi ilerlemeler, vitrektomiye katarak cerrahisinden sonra ikinci en sık intraoküler cerrahi haline getirmiştir. 1971'de Machemer vitreusu kesen ve uzaklaştıran ilk cihazı tanıtmış ve ilk planlanmış vitrektomi uzun süreli vitreus kanaması olan diyabetik bir hastaya yapılmıştır (79).

Retinayı etkileyen patoanatomik değişikliklerin anlaşılması, yeni teknoloji ve enstrumantasyonların kullanılması ile birlikte günümüzde vitreus cerrahisinin endikasyonları tüm arka globu etkileyen hastalıkları kapsayacak şekilde genişlemiştir.

Vitrektomi Endikasyonları

Tablo 1: Pars plana vitrektomi endikasyonları (80)

<p>□ <i>Diyabetik Retinopati</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Temizlenmemiş ya da tekrarlayan vitreus içi kanama • Traksiyonel retina dekolmanı • Kombine traksiyonel ve regmatojen retina dekolmanı • Progresif fibrovasküler proliferasyon • Fibrovasküler proliferasyona bağlı maküladistorsiyonu • Sıkı arka hyaloide bağlı maküla ödemi <p>□ <i>Retina dekolmanı</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Proliferatif vitreoretinopati ile beraber retina dekolmanı • Dev yırtıklı retina dekolmanı • Arka kutup yırtıklarına bağlı retina dekolmanı • Seçilmiş primer retina dekolmanları <p>□ <i>Ön segment cerrahisi komplikasyonları</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Disloke lens materyali • Disloke intraoküler lens • Afakik ya da psödo fakik kistoid maküla ödemi • Endoftalmi • Malign glokom • Koroidal kanama • Epitel içe büyümesi • Anestetik iğne perforasyonu <p>□ <i>Travma</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hifema temizliği, travmatik katarakt ya da disloke lens • Vitreus kanaması ve/veya retina dekolmanı ile beraber penetrasyon • Reaktif intraoküler yabancı cisim • Subretinal kanama/membran • Travmatik maküla deliği 	<p>□ <i>Maküla cerrahisi</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Epiretinal membran • Maküla deliği • Koroidal neovaskülarizasyon • Masif subretinal kanama • Vitreomaküler traksiyon sendromu • Maküler translokasyon • Optik pit'e sekonder seröz retina dekolmanı • Retinal fotoreseptörler ya da retina pigment epitelinin transplantasyonu <p>□ <i>Pediyatrik retina bozuklukları</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Prematür retinopatisi • Persistan hiperplastik primer vitreus • Familial eksudatif vitreoretinopati • Dev retinal yırtıklar/diyalizler • Juvenil retinoskizis • Juvenil romatoid artrit • Koroidal koloboma, Morning Glory sendromu ya da optik sinir kolobomuna sekonder retina dekolmanı <p>□ <i>Tümörler</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Koroid tümörlerinin internal rezeksiyonu • Retinal anjiyomatözün komplikasyonları • Kombine retina ve retina pigment epiteli hamartomu • İntraoküler lenfoma • Tanısal vitrektomi • Retinal biyopsi <p>□ <i>Üveit</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Viral retinit, akut retinal nekroz • İntraoküler enfeksiyonlar • Oftalmomiyazis • Enflamatuar durumlar(sarkoidoz, behçet hastalığı, üveal efüzyon) • Pars planit • Whipple hastalığı • Familial amiloidoz • Hipotoni
---	---

Preoperatif Değerlendirme

Vitrektomi uygulanacak bir hastanın preoperatif değerlendirilmesi klinik durumun dikkatli muayenesini ve hastanın medikal ve anestezi risk değerlendirmesini kapsar. Yarıkli lamba biyomikroskopisi ön segment yapılarını, indirekt oftalmoskopi vitreoretinal ilişkileri saptamak için yapılmalıdır. Gaz tamponad kullanılması planlanıyorsa postoperatif açılı kapanması glokomu ihtimali göz önünde bulundurularak ön kamara derinliği değerlendirilmelidir. Eğer ön kamara açısında darlık saptanırsa operasyondan öncesi profilaktik periferik lazer iridotomi yapılabilir. Kornea, pupilla büyüklüğü, lensin saydamlığı ameliyat öncesi muayene edilmelidir. Psödo fakik gözlerde intraoküler lensin (İOL) tipi ve kompozisyonu ameliyat öncesi araştırılmalıdır. Hidrofobik özelliklerinden dolayı silikon yapıdaki bir İOL üzerinde sıvı hava değişimi sırasında kondensasyonlar geliştirebilir ve internal tamponad olarak silikon yağı kullanılması halinde yağ damlacıkları İOL yüzeyine yapışabilir, optik zon saydamlığının bozulmasına yol açabilir.

78 ya da 90 diyoptrili bir lens kullanarak yapılan arka segment muayenesinde arka hyaloid yüzey ayrışmasının olup olmadığı, pek çok maküla cerrahisinin yaklaşımını etkileyeceğinden değerlendirilmelidir. İndirekt oftalmoskopi, epiretinal membran (ERM) proliferasyonun ciddiyeti, retinal yırtıkların yerleşimi, vitreus tabanıyla periferik retina yapıları incelenebilir.

Fundusun net olarak aydınlanmadığı durumlarda A ve B mod ultrasonografik değerlendirme yapılmalıdır. Ultrasonografi yardımıyla retina dekolmanının hareketliliği, traksiyon bölgelerinin sınırları, vitreus içi ve subretinal kanamaların tasviri mümkün olmaktadır. Daha evvel bir çökertme elemanının uygulanıp uygulanmadığı ve uygulanmışsa lokalizasyonu saptanabilir. Oküler travma durumunda yabancı cisim ihtimali göz önüne alınarak bilgisayarlı tomografi tetkiki yapılmalıdır.

Anestezi

Vitrektomi cerrahilerinin çoğu monitörize anestezi ile birlikte lokal anestetikle (retrobulbar, peribulber veya sub-tenon anestezi) altında yapılır. Kooperasyonun mümkün olmadığı durumlarda veya uzun sürecek cerrahilerde genel anestezi tercih edilebilir.

Genel Teknikler

Ameliyata başlamadan önce topikal anestezi amacıyla göze proparakain hidroklorür damla (Alcaine %0.5-Alcon) damlatılır. Anestezik ajan transkonjunktival olarak subtenon boşluğa verilir. Glob perforasyonu, retrobulber hemoraji, optik sinir hasarı, subaraknoid boşluğa ilacın geçişi gibi iğneli tekniklerde görülen risklerden kaçınılmış olur(81). Subtenon anestezi en az peribulber anestezi kadar etkilidir Cerrahi öncesi göz ve çevresindeki cilt yüzeyi %10 povidonyot solüsyonuyla dezenfekte edilir. Kapaklar açılarak steril yapışkanlı göz örtüsü yerleştirilir. Hasta için uygun olan steril kapak ekartörü yerleştirilir. Göz yüzeyinin %5'lik povidonyot çözeltisi ile yıkanması postoperatif endoftalmi görülme sıklığını azaltmaktadır (82).

23 gauge vitrektomi sisteminde vitrektomi girişleri nazal kesi horizontalden yaklaşık 1.5-2 saat kadranı yukarıya uzanırken, temporal kesi 4 saat kadranı uzanır. Transkonjokival giriş fakik gözlerde limbusa 3.5-4 mm mesafeden, afakik veya psödofakik gözlerde limbusa 3.0-3.5 mm mesafeden yapılır. İnfüzyon kanülü sıklıkla inferotemporalenden açılır ve dengelenmiş salin solüsyonu ile eksize edilen materyalin yer değiştirmesi ile stabil bir intraoküler basınç sağlamaya yarar. İnfüzyon kanülü 2, 4 ya da 6 mm uzunlukta olabilir. Standart PPV için çoğu cerrah 4 mm kanül kullanır. Üst temporal ve üst nazalde ilave iki adet sklerotomi enstrumantasyonun yerlestirilmesi için kullanılır, enstrumanlardan birisi endoilluminyasyon için bir ışık kaynağına bağlanır. Bu iki giriş ile göz hareketlerinin bimanuel kontrolü sağlanmakta ve dokunun yakalanması için iki el kullanılabilir.

Cerrahi sırasında ameliyat mikroskobu ve retinanın ve vitreus boşluğunun görüntülenebilmesini kolaylaştırmak için çok sayıda farklı görüntüleme sistemleri mevcuttur. Günümüzde çoğunlukla nonkontakt, geniş açılı ve panoramik görüntüleme sistemleri kullanılmaktadır. Bunlarla görüntü ters oluşacağından, mikroskop üzerine monte edilen bir çevirici gerektirmektedirler.

Vitreus Kesicileri

Vitreus kesicisi temel tipleri giyotin ya da dönen kesicilerdir. Giyotin kesici, içinden dokunun geçtiği ve probun uzun aksı boyunca hareket eden bir iç manson (sleeve) tarafından kesildiği bir yan girişi olan, 23 gauge künt uçlu bir enstrümandır. Günümüzde kesme hızı 8000 kesi/dakikaya kadar ulaşabilmektedir. Daha yüksek kesici hızı kullanıldığında dokuya daha az traksiyon uygulanacağından, teorik olarak iyatrojenik retina yırtığı ihtimali azalmaktadır. Dönen kesiciler ise probun en ucuna yakın bir girişi olan ve dokuyu bir dış iğnenin içinde dönen bir kesici bıçakla kesen bir enstrümandır. Girişi probun ucuna yakın olduğundan retina yüzeyine yakın kesi yapmak mümkündür. Ancak bu tip vitrektomi kesicileri daha pahalıdır ve kullan-at enstrümanlar değildir.

Perflurokarbon sıvıları

Perflurokarbon sıvıları vitrektomi sırasında kullanılan cerrahi manipülasyonu kolaylaştıran maddelerdir (83). Bu sudan ağır sıvılar yaklaşık suyun 2 katı özgül ağırlığa sahiptirler ve silikon yağı ya da salin solüsyonuyla karışmayacak kadar yüksek yüzey gerilimleri vardır. Bu özelliklerden dolayı dekol olmuş retinayı arkadan öne doğru düzleştirir ve bu sırada subretinal sıvının sıvazlanarak periferik retinal yırtıklardan boşalmasını sağlar. Böylelikle perflurokarbon kullanımıyla internal drenaj amaçlı bir arka retinotomi açılmasına gerek kalmaz.

PVR'nin eşlik ettiği retina dekolmanlarında perflurokarbon total retina dekolmanının içini doldurarak posterior retinayı yatıştırır, katlantılar açılır ilave membranlar varsa traksiyone hale geçirip daha iyi görülmesine olanak verir. Retinayı stabilize ederek membran disseksiyonunun ve rahatlatıcı retinotomilerin yapılmasını kolaylaştırır.

Perflurokarbonun vitrektomi sırasında diğer kullanım amaçları; disloke olmuş lens materyalinin ya da intraoküler lensin yüzdürülerek daha emniyetli şekilde çıkarılmasına yardım etmesi ve intraoküler hemostaz sağlayarak kanamayı lokalize etmesidir.

Endofotokoagülasyon

Çevresel gevşetici retinotomiler dahil olmak üzere tüm retinal yırtıkların etrafına lazer fotokoagülasyon uygulanır, genellikle 2-3 sıra tedavi yeterli olmaktadır. Bunun yanında PDR’de arka segmentte neovaskülarizasyonu önlemek ve neovasküler glokom riskini azaltmak için periferde PANFK ve ven oklüzyonlarında ilgili iskemik retina endofotokoagülasyon uygulanır.

Gaz ve sıvı tamponadlar

Vitreus cerrahisindeki son aşama vitreus boşluğunu bir tamponad ajanıyla doldurmak gerekip gerekmediğine kara vermektir.

Sıvı hava değişimini gerçekleştirmek için otomatik hava infüzyonu pompası kullanılır. İnfüzyon kanülünden göze hava girerken sıvıyı aktif ya da pasif olarak almak üzere fülüt iğnesi kullanılır. Vitreus kavitesine hava girmeye başladığı andan itibaren gözün optik güçleri değişir. Retina dekolmanının olmadığı durumlarda tamponad gerekmez; fakat bazı durumlarda retinal katlantıları düzeltmek ve postoperatif hemorajik ortamdan fundusun görülebilmesini mümkün kılmak için hava kullanılabilir.

Vitreoretinal cerrahide sıklıkla üç çeşit gaz kullanılmaktadır: hava, sülfür hekzaflorid (SF₆) ve perfloropropan (C₃F₈). Gazlarla ilgili olarak iki değişken cerrah tarafından kontrol edilebilmektedir; büyüklük ve süre. Gazlar vitreus boşluğunda dokular ile reaksiyona girmemektedir. Hava, vitreus boşluğuna enjekte edilirse genişlemez, fakat SF₆ ve C₃F₈ enjekte edildiğinde enjeksiyon sonrası 96 saate kadar, gazın konsantrasyonu, hacmi gibi birçok faktöre bağlı olarak yavaşça genişler. Kabarcığın genişlemesi, gaz kabarcığı ile kan dolaşımında çözülmüş havanın kompozisyonu arasında bir denge oluşturmak için, havadaki nitrojen ve oksijenin intraoküler gaz kabarcığına girmesiyle gerçekleşir. Hangi tip gaz tamponadın kullanılacağı klinik duruma göre belirlenir(84). SF₆ 10-14 gün göz içerisinde kalırken, daha uzun etkili olan C₃F₈ 4 ile 6 hafta arasında tamponad etkisini sürdürmektedir.

Silikon yağları ise sıklıkla daha uzun süreli tamponad etki istendiğinde kullanılır. Bunun yanında postoperatif yatış şekline dikkat edemeyecek olgular, hızlı görsel rehabilitasyon isteyen olgular, proliferatif vitreoretinopati, enfeksiyöz

retinitler, diyabetik vitrektomiler (ağır traksiyonel retina dekolmanı, PVR'ın eşlik ettiği veya etmediği kombine traksiyonel/yırtıklı retina dekolmanlı gözler, tekrarlayıcı vitreus kanamaları, PDR ile birlikte bulunana rubeozis iridis), silikon yağı kullanımının önerildiği diğer durumlar arasındadır (85). Silikon yağının rubeozis progresyonunu önlediği veya durdurduğu bazı araştırmacılar tarafından bildirilmektedir (85). Silikon yağının sağladığı ortam saydamlığı PDR'li gözlerde lazer fotokoagülasyonunu kolaylaştırmaktadır (86).

Silikon yağının kimyasal yapısında bulunan polimerlerinin uzunluğu, silikon yağının viskozitesini belirler. Vitreoretinal cerrahide internal tamponad olarak kullanılan silikon yağları polidimetilsiloksanlardır. Silikon yağının kırma indeksi 1.405'dir ve vitreustan biraz daha kırıcı bir maddedir. Yoğunluğu sudan daha düşüktür, vitreus boşluğunda her zaman üstte yer alır. Silikon yağı vitreustan daha yüksek kırma indeksine sahip olduğundan gözün refraktif durumunda belirgin değişikliğe neden olur. Göz içindeki silikon yağının ön yüzeyi afakik hastalarda konveks olacağından pozitif lens etkisi, fakik ve psödo fakik hastalarda da konkav olacağından negatif lens etkisi gösterir(87). Hastalarda operasyon sonrası gazlarda olan yatış pozisyonu zorunluluğu ve görme bozukluğu gibi dezavantajlar silikon yağında bulunmasa da operasyondan ve retinanın yatışmasından belli bir süre sonra ikinci bir cerrahi müdahale ile silikonun geri alınması gerekmektedir.

2.8. CERRAHİ KOMPLİKASYONLAR

İntraoperatif Komplikasyonlar:

Retinal yırtıklar ve retina dekolmanı: Retina yırtığı ve dializi vitrektomi esnasında uygulanan traksiyona bağlı olabileceği sklerotomi yerinde de gelişebilir. Ayrıca sklerotomi alanlarında ameliyat sırasında inkarserasyon gelişebilir. Modern vitrektomi enstrümantasyonlarının gelişimi ile giriş yerlerinde yırtık oranları azalmaktadır (88). Cerrahi sırasında gelişen retina dekolmanları eğer periferik retina yırtıklarına bağlı ise skleral serklaj yapılabilir. Gaz ya da hava tamponad kullanılması gerekebilir.

Lens komplikasyonları: İntraoperatif lens hasarı sıklıkla periferik vitreus temizlenirken, lens periferine alet temasından veya cerrahi sırasında uygun olmayan infüzyon solüsyonları kullanımından kaynaklanmaktadır.

Vitreus ve retina inkarserasyonu: Sklerotomi yerine vitreus inkarserasyonu, fibröz proliferasyona ve traksiyona bağlı periferik yırtıklara neden olabilir. Proliferalif cevabın derecesinin, vitreus inkarserasyonunun miktarı ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir

Suprakoroidal boşluğa infüzyon: İnfüzyon kanülünün pars plana pigment epitelini perfore edemediği ve supra koroidal boşluğa sıvı infüzyonu yapıldığı durumlarda gelişir. Bu komplikasyondan en iyi korunma şekli; infüzyon kanülü ucunun pars plana pigment epitelini perfore ettiğinden emin olunması ve daha sonra infüzyona başlanmasıdır. Tedavisi suprakoroidal boşluktaki sıvının uzaklaştırılması ve intravitreal hacmin tekrar oluşturulması yoluylaadır.

Postoperatif Komplikasyonlar:

Kornea komplikasyonları: Kornea komplikasyonları arasında epitel ve/veya stromal ödem, persistan veya rekürren epitel erozyonları, büllöz keratopati ve filamenter keratit bulunur.

Yağ Keratopatisi: Ön kamaranın silikon ile dolu olduğu gözlerde meydana gelir. Erken görünümü kornea içinde horizontal bant şeklindedir. Geç keratopati dejeneratif korneada ektopik kalsifikasyon şeklindedir.

Enflamasyon: Tüm olgularda enflamasyon olmaktadır ancak şiddeti, süresi ve etkileri çok değişkendir. Operasyonun uzunluğu, peroperatif temas edilen dokular, lazer ve uygulaması ve intraoküler gaz tamponadı gibi ek cerrahi girişimler postoperatif enflamasyonu etkiler. Lensin ameliyatta korunabilmesi enflamasyonu azaltır.

İntraoküler basınç artışı: Çok sayıda potansiyel neden bulunmaktadır. Postoperatif yüksek basınç gelişiminde; intraoperatif irrigasyon solüsyonların trabeküler ağa hasarı, trabeküler dışı akım yollarının kan hücreleri ile tıkanması, ön kamara açısının neovasküler doku ile tıkanması, intraoküler enflamasyon veya uzun süre kortizon kullanımı, pupilla bloğu ile açı kapanması, gaz tamponadındaki genleşme ve skleral çökertmenin etkisi bulunmaktadır. Genel olarak cerrahi ne kadar uzun sürerse ve ne kadar fazla komplikasyon olursa postoperatif göz içi basınç artış riski de o kadar yüksektir (89).

Hipotoni: En sık PVR nedeni ile lensektomi, vitrektomi ve geniş sklera çökertmesi yapılan gözlerde ortaya çıkar.

İris neovaskülarizasyonu: Vitrektomi geçirmiş, diyabetik retinopati ya da vasküler tıkanıklıklar gibi retinal vasküler hastalığı olan vakalarda rubeosis iridis ve/veya neovasküler glokom oluşabilir. Cerrahi sırasında PANFK uygulanması, anterior neovasküler komplikasyon oranını azaltmaktadır (77).

Lens komplikasyonları: Katarakt, direkt mekanik hasar, irrigasyon solüsyonlarının toksik etkisi, intravitreal gaz ile uzun postoperatif temas, vitrektomize gözde fizyolojik değişimler, operasyon süresinin uzun olması gibi nedenlerle gelişir. Katarakt vitrektomi sonrasında oldukça sık görülen bir komplikasyondur. 2 yıllık takiplerde vitrektomili olguların yaklaşık %70-80'inde nükleer skleroz görülmektedir(89). Pars plana lensektomi sonrası arta kalan lens materyali postoperatif komplikasyonlara neden olur. Miktarı, lokalizasyonları ve tipleri önemlidir.

Vitre içi hemoraji: Persistan vitre içi hemoraji (VİH) sıklıkla diyabetik vitreus hemorajili hastalarda görülür ve görsel rehabilitasyonu engelleyerek hem hasta hemde cerrah için rahatsızlık verici bir durum oluşturmaktadır. Nüks VİH'ler, ameliyattan günler ya da aylar sonrasında oluşabilirler ancak genellikle ilk haftalar ve aylarda ortaya çıkmaktadır(91). Kanamaların bir kısmı ameliyat sonrası kendiliğinden temizlenmektedir. Genellikle 4-6 hafta gibi bir süre beklenmesine

rağmen regrese olmayan ve daha uzun süre sebat eden kanamalarda yeniden ameliyat önerilmektedir(92). Afakik olgularda kanama genellikle daha çabuk çekilir. Kanama, eritroklastik glokoma neden olabilir ve altta yatan retina dekolmanını gizleyebilir(93).

Retina dekolmanı: Postoperatif retina dekolmanı cerrahi sırasında fark edilmeyen iatrojenik retina yırtıkları veya rezidüel vitreus jelinin ve/veya retina önü membranların kontraksiyonları neticesi ortaya çıkmaktadır.

Endoftalmi: Vitrektomi sonrası endoftalmi nadir olup, insidansı %0.15 düzeyindedir(94). Diyabetik hastalarda daha fazla görünmektedir(95).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu retrospektif çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde Ocak 2014 ile Ocak 2018 tarihleri arasında vitreus hemorajisi tanısı almış ve pars plana vitrektomi yapılmış hastaların arasından, travmaya sekonder gelişmemiş, daha önce pars plana vitrektomi öyküsü olmayan, en az 6 ay süre ile takip edilmiş ve yeterli arşiv bilgisi olan 87 hastanın 95 gözü dahil edildi.

Cerrahinin olası riskleri ve tedaviye faydaları tüm hastalara anlatılmıştır ve cerrahi öncesinde Helsinki deklasyonuna uygun olarak düzenlenmiş bilgilendirilmiş onam formları alınmıştır.

Hasta dosyalarından cinsiyet, yaş, ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinliği, göz içi basıncı, biomikroskopik ve fundus muayene bulguları, sistemik hastalık öyküsü, ameliyat öncesi intravitreal bevacizumab uygulanan hastalar ve ilaçların uygulama zamanı, preoperatif ve postoperatif takip süresi, cerrahi esnasında ve sonrasında gelişen komplikasyonlar ve bu komplikasyonlara bağlı yapılan sonraki ameliyatlara, postoperatif dönemde uygulanan intravitreal tedaviler, ameliyat esnasındaki cerrahi detaylar ve kullanılan cerrahi teknikler, arka segmentin net değerlendirilemediği olgularda ultrasonografik muayene bulguları incelendi.

Ameliyat öncesi ve sonrası son kontroldeki muayenelerde görme keskinlikleri ondalık sistem eşeliyle ölçüldü. Görme keskinlikleri analiz edilebilmeleri için logMAR (logarithm of the minimum angle of resolution) skoruna çevrildi. Ameliyattan önce ve takipler esnasında göz içi basınçları (GİB) Goldmann applanasyon tonometrisiyle ölçüldü. Göz içi basıncının 10 mmHg altında olması hipotoni, 21 mmHg üzerinde olması hipertoni olarak kabul edildi. Fundus muayenesi öncesi hastanın pupillasını dilate etmek için %1 siklopentalat ve %2.5 fenilefrin hidroklorid damla kullanıldı. Fundoskopik muayene 90 D lens ile binoküler indirekt oftalmoskop kullanılarak yapıldı. Fundusun net olarak aydınlanmadığı durumlarda B-scan ultrasonografi uygulandı.

Kliniğimize VIH nedeniyle başvuran hastalara cerrahi ya da takip kararı verirken yaklaşımımız klinik muayenemizin sonucuna göre olmaktadır. Diyabetik olgularda oftalmoskopik muayene sonucunda büyük retina damarları ve optik disk

bulanıkta olsa seçilebiliyorsa, eksik laser tedavisi tamamlanmaya çalışıldı sonrasında vitreus hemorajisinin resorbe olma olasılığı düşünülerek birkaç ay beklenildi. Retinaya ait herhangi bir ayrıntının seçilemediği olgularda öncesinde yoğun panretinal fotokoagülasyon yapılmış ise bir ay beklenildi, bir ay sonunda fundus refleksi seçilemiyorsa cerrahi kararı verildi. Bu olgularda panretinal lazer tedavisi tamamlanması konusunda emin olunamadıysa cerrahi tedavi önerildi. VİH'li hastalarda B-Scan USG'de traksiyonel retina dekolmanını düşündürecek bulgular var ise hastaya beklenilmeden cerrahi tedavi önerildi ve antiVEGF enjeksiyonu uygulandı.

Diyabet dışı etyolojiler nedeni ile VİH geliştiği düşünülen olgularda oftalmoskopik muayene sonucunda büyük retina damarları ve optik disk bulanıkta olsa seçilebiliyorsa birkaç ay beklenildi. Retinaya ait herhangi bir ayrıntının seçilemediği ve hiç retina reflesinin alınamadığı olgularda cerrahi tedavi önerildi. VİH'li hastalarda B-Scan USG'de retina dekolmanı veya retrohyaloid kanama düşündürecek bulgular var ise hastaya beklenilmeden cerrahi tedavi önerildi.

Diyabet nedeni ile VİH olan ve takiplerinde hemorajinin rezorbe olmadığı hastalara, cerrahi kararı verildikten sonra 1.25mg/0.05cc bevacizumab enjeksiyonu planlanmıştır. İntravitreal enjeksiyonlar afak ve psödo fakik hastalara alt temporal kadrandan limbusun 3mm gerisinden, fakik hastalarda ise limbusun 3.5 mm gerisinden yapılmıştır.

Postoperatif takiplerde PDR, VDT, VKT sebebi ile vitreus hemorajisi gelişen olgularda, optik koherans tomoğrafide santral makula kalınlığı 300 mikron ve üzerinde ise intravitreal antiVEGF veya intravitreal dekzametazon implant tedavisi uygulandı. Postoperatif takiplerde KNV'ye bağlı vitreus hemorajisi gelişen olgularda ise PRN(ProReNata) rejime göre gerekli durumlarda intravitreal antiVEGF tedavisi uygulanmıştır.

Postoperatif hasta takiplerinde rehemorajinin olmaması anatomik başarı kriteri, görme keskinliğindeki artış ise fonksiyonel başarı kriteri olarak edildi.

İstatiksel Analiz

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı

kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde mann-whitney u test kullanıldı. Bağımlı nicel verilerin analizinde wilcoxon testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır.

Ameliyat Tekniği

Pars plana vitrektomi hastanın genel durumuna ve cerrahi gereksinimlere göre genel veya lokal anestezi altında yapıldı. Operasyon öncesi hastanın pupillasını dilate etmek için %1 siklopentalat ve %2.5 fenilefrin hidroklorid damla kullanıldı. Cerrahi öncesinde göze proparakain HCL damla(Alcain%0.5-Alcon) damlatıldıktan sonra periorbital bölge ve göz kapakları %10'luk povidon-iyot solüsyonuyla dezenfekte edildi. Dispozibl drape ile kirpikler drape altında kalacak şekilde örtüldü. Kapak aralığına uygun bölge kesilerek steril kapak ekartörü yerleştirildi. Göz yüzeyi %5'lik povidon-iyot solüsyonu ile yıkandıktan sonra 3 dakikalık beklemenin ardından salin solüsyonu ile irrigate edildi. Eğer hasta lokal anestezi altında opere edilecekse yaklaşık 3-4 ml lidokain HCL+epinefrin (jetokain ampül adeka) ve bupivakain+NaCl (marcaine %0.5 flakon astrazeneca) karışımı posterior subtenon şeklinde enjekte edildi.

3 Girişli sklerotomiler üst temporal, alt temporal ve üst nazal kadranslardan korneoskeral limbusta afak ve psödoafaklarda 3.5 mm, fakiklerde 4 mm uzaklıkta ve limbusta paralel ve eğik olarak 23 gauge sklerotomi yapıldı. İnfüzyon kanülünün ucunun vitreus boşluğunda olduğundan emin olununca sıvı akışına başlandı. İnfüzyon sıvısı olarak dengeli tuz solüsyonu kullanıldı. Kullanılan tüm aletler (pnömatik vitrektomi probu, endoilluminasyon probu, düz forseps, backflush aspirasyon kanülü, endodiyatermi probu ve endoillüminasyon probu) 23 gauge idi. Fakik hastalarda katarakt operasyonu yapılacak ise operasyona saat 12'de standart 2.80 mm saydam korneal kesi ile fakoemülsifikasyonu takiben kapsüler kese içerisine katlanabilir tek parçalı hidrofobik akrilik lens implante edildi. Vitrektomi sırasında ön kamara stabilitesini bozmamak adına saydam korneal kesi yerine bir adet 10.0 naylon sütür yerleştirildi.

Ameliyat sırasında arka segmentin görüntülenmesi için, non-kontakt geniş açılı görüntüleme sistemi (SDI / BIOM 3, Oculus Inc, Germany) kullanıldı. İlk önce kor vitrektomi yapıldı. Sonra intravitreal olarak enjekte edilen yarı yarıya

sulandırılmış triamsinolon asetonid verilip kalan vitre bazı ve vitreus hemorajisi 360 derece skleral indentasyon yapılarak temizlendi. AVD olmayan hastalarda arka hyaloid optik sinir başından veya peripapiller bölgeden kaldırılarak temizlendi. Optik sinir başında veya retinada membran varlığında mikroforceps yardımıyla kaldırılarak soyuldu. Membran boyası kullanılması gerekli durumlarda hava sıvı değişimi yapılarak, hava altında dual membran boyası (tripan mavisi+brillant mavisi, MembraneBlue® Dual Syringe) verildikten sonra membran soyuldu.

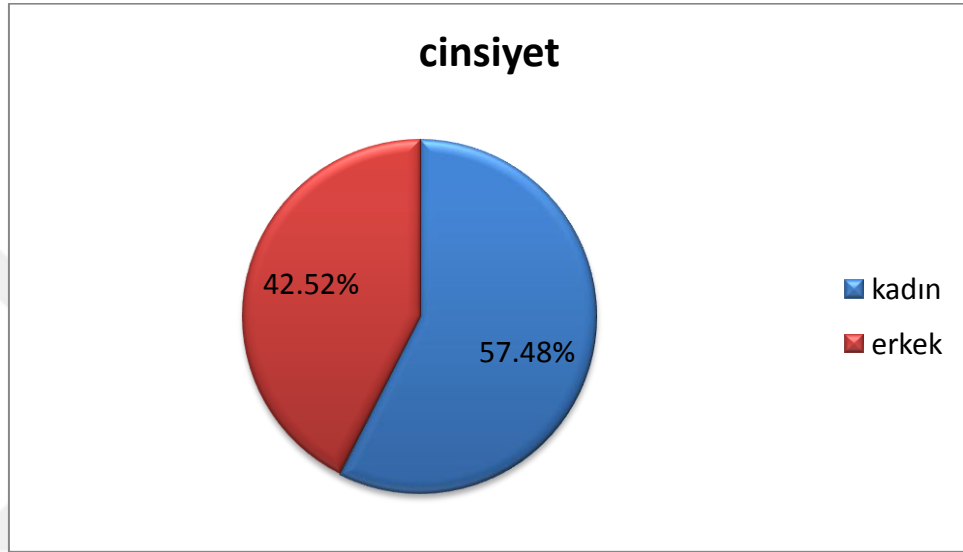
Gereken olgularda endotamponad olarak hava, uzun etkili gaz veya silikon yağı (1000 cst, 5000 cst) kullanıldı. Endotamponad öncesinde 0.2 ml triamsinolon asetonid yapıldı. Operasyon bitiminde retina, retinal yırtık yönünden tarandıktan sonra endolaser ile DM'u olan ve eksik laser yapılan hastalara panretinal laser fotokoagülasyon, ven dal tıkanıklığı olan hastalara ise ilgili retina bölgelerine laser fotokoagülasyon yapıldı. VKT olgularına anterior retinaya ve varsa neovaskülarizasyon çevresine laser yapıldı. Cerrahi sonunda sklerotomi alanları 8/0 vikril ile kapatıldı. Operasyon sonunda subkonjonktival antibiyotik enjeksiyonu yapılarak ameliyat sonlandırıldı. Tüm operasyonlar aynı cerrah (Dr. Güngel) tarafından gerçekleştirildi.

Hastalar taburcu edilirken ilk kontrole kadar topikal steroid ve antibiyotik damla saat başı 1 kez ve günde 1 kez oral moksifloksasin tablet reçete edildi. Oral moksifloksasin 1.hafta sonunda kesilirken, antibiyotikli damla ve steroidli damla 30 güne kadar azaltarak kesildi. Hastalar 1. hafta, 1. ay, 3. Ay ve 6. ayda kontrollere çağırıldı.

4. BULGULAR

Demografik Özellikler

Çalışmaya 87 hastanın 95 gözü dahil edildi. 87 hastanın 37'si (%42,52) erkek, 50'si (%57,48) kadındı (Şekil 5). Yaşları 31 ile 86 arasında değişen hasta grubunda yaş ortalaması 64.7 ± 11.3 idi.



Şekil 5: Cinsiyet dağılımı

Hastaların 38'inin sağ gözü (%43,67) , 41 nin sol gözü (%47,12) ,8 hastanın ise her iki gözü (%9,19) VİH nedeniyle opere edilmişti.

Preoperatif Muayene Bulguları

Hastaların operasyon öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) $2,02 \pm 0,9$ logMAR idi. Gözlerin 59'u (%62,1) fakik, 37'si (%37,8) ise psödo fakik idi. Hastaların ortalama göz içi basınçları $17 \pm 3,3$ mmHg idi. 11 hasta antiglokomatöz tedavi almaktaydı. Tüm gözlerin preoperatif ortalama takip süresi 25.2 ± 14.1 (minimum 5 maksimum 60) gün idi.

Hastaların biyomikroskopik ve ultrasonografik incelemesi sonucunda 6 (%6,31) gözde retina dekolmanı ile beraber vitreus hemorajisi, 12 gözde DRP sonucunda gelişen traksiyonel retina dekolmanı (TRD) ile beraber VİH mevcuttu.

Proliferatif diyabetik retinopati nedeni vitreus hemorajisi gelişen 68 gözün 29' una(%42.64) operasyondan ortalama $7,9\pm 4.9$ (minimum 1 maksimum 20) gün önce intravitreal bevacizumab yapıldı. PDR'ye sekonder TRD'nin eşlik ettiği 12 vitreus hemorajili gözün tamamına operasyondan ortalama $6\pm 3,5$ gün önce antiVEGF yapıldı.

İntraoperatif Bulgular

Vitreus hemorajisi nedeniyle opere edilen 95 gözün 59 fakik idi. 30 göze (%50,84) PPV ile beraber fakoemülsifikasyon uygulanıp, gözlerin 29'una kapsül içine katlanabilir intraoküler lens implantasyonu yapıldı. Kombine cerrahi yapılan 1 hastada fakoemülsifikasyon esnasında nükleus drop gelişti ve üç parçalı İOL sulkusa implante edildi.

Cerrahi esnasında ortaya çıkan komplikasyonlar incelendiğinde gözlerin 73'ünde (%76,8) intraoperatif komplikasyon görülmedi. En sık görülen intraoperatif komplikasyon gözlerin 14'ünde (%14,7) görülen korneal epitel ödemlenmesi idi. Epiteli ödemlenen gözlerde cerrahiye epitelin soyularak devam edildi. Gözlerden 13'ünde(%13,6) postoperatif erken dönemde (1.gün) kornea ödemi mevcuttu. Gözler diyabet ve diğer etyolojiler olarak 2 gruba ayrıldığında diyabet grubunda 8, diğer etyolojiler grubunda 5 gözde postoperatif erken korneal ödem görüldü, korneal ödem açısından gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmedi($p > 0.05$). İkinci sıklıkta görülen komplikasyon gözlerin 7'sinde (%7,36) görülen retinal yırtık idi. İntraoperatif retinal yırtıkların tümü vitrektom ile vitre bazı temizlenirken oluştu. Bir gözde ise fakoemülsifikasyon sırasında arka kapsül perforasyonu sonucu nükleus drop gelişti, fakofragmentasyon yöntemiyle nükleus parçaları vitreus boşluğunda fakoemülsifiye edildi ve üç parçalı İOL sulkusa implante edildi. Hiçbir olguda cerrahi alanı örtecek şiddette intraoperatif hemoraji ile karşılaşılmadı.

Gözlerin 57'sinde(%60) arka vitreusun dekole olduğu saptandı, 38(%40) gözde ise arka vitreus dekole değildi. Bu 38 gözde arka hyaloid, aspirasyon ile kaldırılarak dekole edildi.

Gözlerin 6'sında(%6.3) intraoperatif herhangi bir tamponad kullanılmadı. Gözlerin 25'inde (%26,3) silikon oil, 9'unda (%9,5) C3F8 ve 17'sinde SF6 (%17,9)

ve 38'inde (%40) ise tamponad olarak hava kullanıldı. Gözlerin 11'inde (%11,6) PPV ile birlikte ERM soyuldu.

Operasyon sonunda DRP etyolojisi nedeniyle VİH gelişen gözlerin tamamına daha önce laser yapılmamış gözler ise panretinal, daha önce laser yapılmış ise eksik kalan kısımlarına ve özellikle anterior retinaya fotokoagülasyon yapıldı. Etyolojide VDT olan hastalara ise ilgili retina bölgelerine laser fotokoagülasyon yapıldı. VKT olgularına anterior retina ve varsa neovaskülarizasyon çevresine laser yapıldı. Etyolojide yırtıklı RD olan gözlerde yırtık çevresine ve gerekirse 360 derece perifer retinaya endolaser fotokoagülasyon yapıldı.

Postoperatif Bulgular

Hastaların postoperatif dönemde takip süreleri ortalama $17,9 \pm 12,06$ (minimum 6, maksimum 60) ay idi.

Postoperatif hipotoni (<10mmHg) 1. Günde 8 gözde (%8,42), 1. haftada sadece 2 (%2,1) gözde saptandı ve sonraki takiplerde tüm GİB'lar normal sınırlara gelerek kronik hipotoni görülmedi. Postoperatif birinci günde 20 gözde (%21,05) GİB yüksekliği (22mmHg>) mevcuttu, gözlerin hepsine topikal antiglokamotöz tedavi başlandı. Bu gözlerden 4 tanesinde glokom öyküsü vardı. 1. hafta 6 gözde (%6,31), 1. ay 5 gözde (%5,26), 3. ay 4 gözde (%4,21), 6. ay 8 gözde (%8,42) ve son kontrolde 2 gözde (%2,1) göz içi basıncı yüksekliği (22mmHg>) mevcuttu. Ortalama GİB'ları postoperatif 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay, 6.ay, son takipte preoperatif döneme göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p > 0.05$) (Tablo 2).

Tablo 2: GİB'lerin preoperatif ve postoperatif kontrollerdeki değişimi

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	p	
Göz İçi Basıncı(GİB)					
Preop GİB	8,0 - 27,0	17,0	17,0 ± 3,3		
1.Gün	2,0 - 39,0	16,0	17,9 ± 7,6	0,775	^w
1.Hafta	6,0 - 38,0	16,0	16,9 ± 4,7	0,111	^w
1.Ay	10,0 - 44,0	17,0	17,3 ± 4,2	0,733	^w
3.Ay	10,0 - 37,0	16,0	16,9 ± 4,0	0,383	^w
6.Ay	10,0 - 33,0	16,0	16,8 ± 4,0	0,345	^w
Son Kontrol	11,0 - 40,0	16,0	16,5 ± 3,8	0,082	^w

^wWilcoxon test

Uzun dönem takiplerde toplamda 10 göze yeni glokom tanısı ile topikal antiglokomatöz tedavi başlandı. Takiplerde 2 göze, antiglokomatöz tedaviye cevap vermemesi üzerine siklokriyoterapi yapıldı. Bu hastaların etyolojileri DRP ve VDT idi. DRP'li gözde, GİB'in düşmemesi nedeniyle ahmed glokom valv seton implantasyonu yapılarak GİB normal seviyelere düşürüldü.

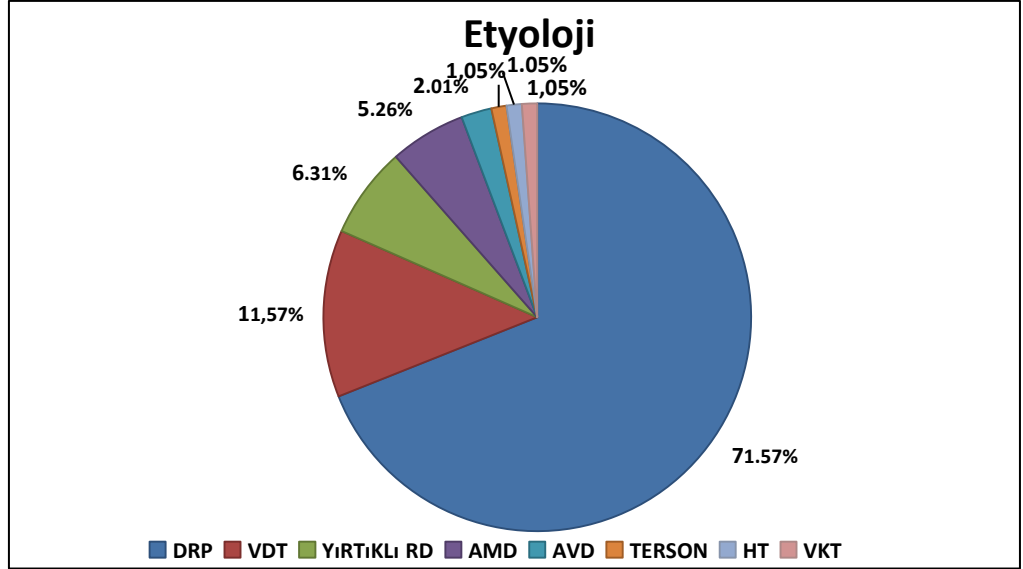
Takiplerde DRP ve VDT etyolojili iki gözde rubeosis iridis saptandı. Gerekli topikal tedavinin yanında intravitreal antiVEGF ve eksik bölgelere lazer ilavesi yapıldı. VDT'li gözde tedavilere cevap alınamaması üzerine 180 derece siklokrioterapi yapıldı. Takiplerde silikon tamponad kullanılan bir gözde pupil bloğu saptanıp Nd-YAG lazer ile periferik iridotomi açıldı.

Etyoloji

Vitreus hemorajisi nedeniyle kliniğimizde pars plana vitrektomi yaptığımız 95 gözün değerlendirilmesi sonucunda etyolojik faktörler (Şekil 6);

- Proliferatif diyabetik retinopati(68 göz-60 hasta)(%71,57)
- Ven dal tıkanıklığı (11 göz)(%11,57)
- Yırtıklı retina dekolmanı (6göz)(%6,31)
- Yaşa bağlı makula dejenerasnsı (5 göz) (%5,26)
- Arka vitreus dekolmanı (2 göz) (%2,10)
- Hipertansiyon (1 göz) (%1,05)
- Ven kök tıkanıklığı (1 göz) (%1,05)
- Terson sendromu (1 göz) (%1,05)

olarak tespit edildiler.



Şekil 6: Vitreus hemorajisi nedeni ile opere edilen hastaların etiyolojik dağılımı

Diabetes mellitus tanısı olan 60 hastanın 59 u tip 2 DM, 1 tanesi tip 1 DM tanısı almıştı. 68 proliferatif diyabetik retinopati gözün 12 (% 17,64) tanesinde vitreus hemorajisine traksiyonel retina dekolmanı da eşlik ediyordu.

Fonksiyonel Başarı Bulguları

En iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK)'ndeki artış fonksiyonel başarının temel kriteri olarak değerlendirildi. Opere edilen gözlerde preoperatif ortalama EİDGK 2,2±0,9 logMAR idi. Gözlerin postoperatif 6. ay ortalama EİDGK' i 1.0±0.6 ve son kontrol EİDGK ise 0,8±0,6 logMAR idi. Preoperatif ortalama EİDGK ile 6. ay ve son kontrol ortalama EİDGK karşılaştırıldığında, ortalama görme keskinliği artışı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$). (Tablo 3)

Tablo 3:Preoperatif ve postoperatif 1. Hafta, 1. Ay, 3. Ay, 6. ay ve son kontroldeki EİDGK

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	p
EİDGK Logmar				
Preop	0,4 - 3,1	2,1	2,2 ± 0,9	
1.Hafta	0,1 - 3,1	3,1	2,2 ± 1,0	0,957 ^w
1.Ay	0,0 - 3,1	1,3	1,4 ± 0,8	0,000 ^w
3.Ay	0,0 - 3,1	1,3	1,2 ± 0,8	0,000 ^w
6.Ay	0,0 - 3,1	1,0	1,0 ± 0,6	0,000 ^w
Son Kontrol	0,0 - 3,1	0,7	0,8 ± 0,6	0,000 ^w

Opere edilen 95 gözün 85'inde (%89,47) EİDGK'da artış olurken, 3 (%3,15) gözün EİDGK'sında düşüş oldu, bu 3 gözün tamamı PDR grubundaydı. 7 (%7,36) gözün ise preoperatif ve postoperatif EİDGK arasında fark yok idi. Bu 7 gözün 5'i DRP, 1'i VDT ve 1 tanesinde AMD grubunda idi.

Vitreus hemorajili gözler DRP (68 göz) ve diğer etyolojiler (27 göz) olarak 2 gruba ayrıldığında postoperatif 6. ay ve son takip ortalama EİDGK logMAR değerleri, preoperatif ortalama EİDGK ne göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0.05$). (Tablo 4) DRP grubunda 6. ay ortalama EİDGK 68 gözün 60'ında (%88,23) artmış, 5 gözde (%7.35) değişmemiş, 3 gözde (%3.15) ise azalmıştır. Diğer etyolojilere bağlı vitreus hemorajileri grubunda ise postoperatif 6. Ay ortalama EİDGK 27'i gözün 25'inde (%92.59) artmış, 2 gözde (%7.4) değişmemiştir.

Tablo 4: PDR ve Diğer etyolojilere bağlı vitreus hemorajilerinde postoperatif 6. ay ve son kontrol ortalama EİDGK değişimleri

	Diyabet		Diğer	
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan
EİDGK Logmar				
Preop	2,1 ± 0,9	1,8	2,4 ± 0,8	2,5
6.Ay	1,1 ± 0,6	1,0	0,8 ± 0,7	0,7
<i>Preop Döneme Göre Değişim p</i>	0,000	^w	0,000	^w
Son Kontrol	0,9 ± 0,6	0,8	0,8 ± 0,7	0,6
<i>Preop Döneme Göre Değişim p</i>	0,000	^w	0,000	^w

^mMann-whitney u test / ^wWilcoxon test

DRP'ye bağlı VİH gelişen olgularda preoperatif intravitreal antiVEGF (Bevacizumab) tedavisi alan ve almayan gruplarda postoperatif 6. ay ortalama EİDGK logMAR değeri arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p > 0.05$). AntiVEGF tedavisi alan grupta postoperatif 6.ay ortalama EİDGK logMAR değeri preoperatif döneme göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0.05$). AntiVEGF tedavisi almayan grupta postoperatif 6. ay ortalama EİDGK logMAR değeri preoperatif döneme göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0.05$). (Tablo 5)

Tablo 5: DRP'ye bağlı VİH gelişen olgular preoperatif intravitreal antiVEGF(Bevacizumab) tedavisi alan ve almayan gruplarda preoperatif ve postoperatif 6. ay dönemi ortalama EİDGK

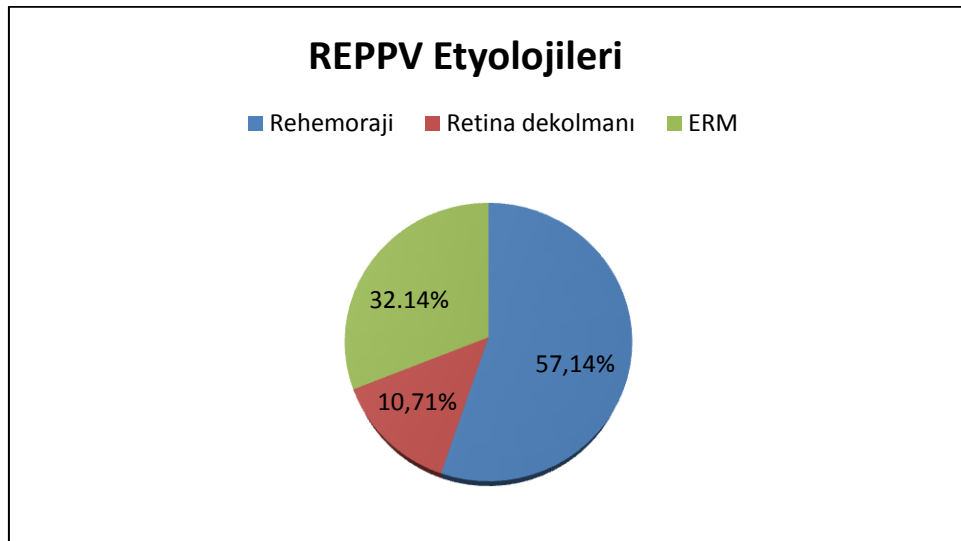
	Anti VEGF (-)		Anti VEGF (+)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
EİDGK Logmar					
Preop	2,3 ±0,9	3,1	2,0 ±0,9	1,8	0,205 ^m
6.Ay	1,0 ±0,7	0,8	1,2 ±0,6	1,3	0,052 ^m
<i>Preop Döneme Göre Değişim p</i>	0,000	^w	0,000	^w	

^mMann-whitney u test / ^w Wilcoxon test

Anatomik Başarı Bulguları

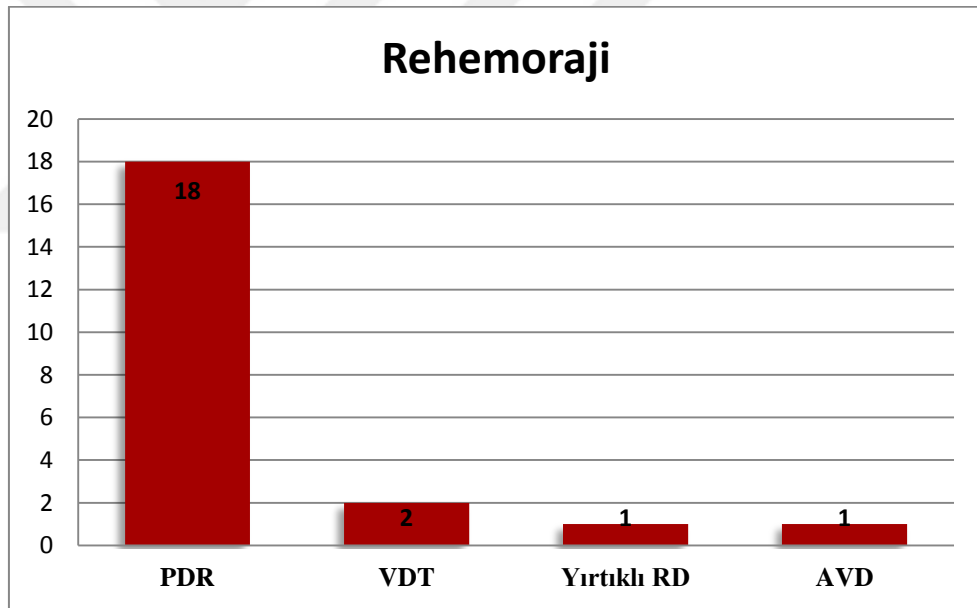
Postoperatif takiplerinde 95 gözün 28'ine (%29.47) göze tekrardan pars plana vitrektomi (REPPV) yapıldı. Bu 95 gözün 16'sına (%16,84) rehemoraji, 9'una (%9,47) ERM, 3'üne (%3,15) RD'ı nedeni ile REPPV yapıldı.

REPPV olan 28 gözün yüzdelerik dağılımı ise %57,14 rehemoraji, %32,14 ERM, %10,71 retina dekolmanı idi. (Şekil 7)



Şekil 7: Postoperatif takiplerinde REPPV olan hastaların etyolojik dağılımı

Postoperatif takiplerde 22 gözde (%23,15) rehemoraji görüldü. Rehemoraji gelişen gözlerin ilk takip etyolojilerinde 18'inde (%81,81) PDR, 2'sinde (%9,09) VDT, 1'inde (%5,26) yırtıklı RD ve 1'inde(%5,26) AVD mevcuttu. (Şekil 8) PPV sonrası rehemoraji gelişme süresi ortalama $157\pm 221,5$ (minimum 3, maksimum 730) gün idi. Rehemoraji gelişen 6 (%27,2) gözde REPPV'ye gerek kalmadan VİH spontan rezorbe oldu. Kalan 16 göze, ortalama $32,3\pm 27,87$ (minimum 3 maksimum 113) gün sonra REPPV yapıldı. Bu 16 gözün 15'i PDR, 1 tanesi VDT idi. REPPV yapılan 16 gözden 3'ünde 2. kez rehemoraji gelişti ve bunlardan birinde rehemoraji spontan çekildi, diğer 2'sine 2. kez REPPV yapıldı. 2. kez REPPV yapılan gözlerde etyolojiler PDR ve VDT'idi. Rehemoraji nedeni ile REPPV olan 16 gözden 11'inde(%68) eksik panretinal fotokoagülasyon, 1'inde yeni gelişen retinal neovaskülarizasyon (NVE) (%6,25) saptandı.



Şekil 8:Rehemoraji gelişen hastaların ilk takip etyolojilerine göre dağılım sıklığı

PDR'ye bağlı VİH gelişen gözlerde postoperatif rehemoraji insidansı, preoperatif antiVEGF kullanılan grupta, kullanılmayan gruba göre anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). (Tablo 6) PDR'ye bağlı gelişen rehemorajiler erken(≤ 4 hafta) ve geç dönem rehemorajiler (>4 hafta) olarak 2 alt gruba ayrıldığında, erken rehemoraji grubunda 4, geç rehemoraji grubunda ise 14 göz tespit edildi. Postoperatif erken ve geç rehemoraji insidansında, preoperatif antiVEGF uygulanan ve uygulanmayan gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Tablo 6: PDR etyolojili gözlerde preoperatif antiVEGF kullanılan ve kullanılmayan gruplarda postoperatif rehemoraji gelişim oranı

		Postop Rehemoraji (-)		Postop Rehemoraji (+)		p
		n	%	n	%	
Preoperatif Anti VEGF	Yok	30	76,9%	9	23,1%	0,462 ^{x²}
	Var	20	69,0%	9	31,0%	

^{x²} Ki-kare test

Rehemoraji gelişen gözlerin 8'inde (%36,36) silikon oil, 7'sinde (%31,81) hava, 6'sında (%27,27) gaz tamponad kullanılmıştı, 1 tanesinde tamponad (%4,54) kullanılmamıştı. PDR grubunda, diğer etyolojiler grubunda ve tüm gözleri içine alan grupta kullanılan tamponada göre postoperatif rehemoraji dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$). Tüm gruplarda rehemorajiler erken dönem (≤ 4 hafta) ve geç dönem (4 hafta $>$) olarak 2 alt gruba ayrıldı, kullanılan tamponadlara göre postoperatif erken ve geç dönem rehemoraji sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$).

Diyabetik VİH olan gözlerden 10'una postoperatif takiplerinde 2 ila 6. aylar arasında intravitreal Ranibizumab (n:8göz) ve intravitreal Dekzametazon implant (n:2göz) uygulanmıştı. Bu 10 gözden 5'i (4 Ranibizumab, 1 Dekzametazon implant) preoperatif intravitreal bevacizumab uygulanan grupdaydı.

Anatomik başarı kriterimiz olan rehemoraji görülmemesinin, postoperatif takiplerde 95 gözün 73'ünde (%76,84) gelişmediği görüldü.

Takiplerde gözlerden 9'una (%9,47) ERM nedeni ile REPPV yapıldı. Bu hastaların yaş ortalaması ise 57 idi. Postoperatif ERM gelişen hastaların 8'inde etyolojide DRP, 1 tanesinde VDT tespit edilmiştir.

Gözlerden 3'ü (%3,15) postoperatif takiplerde retina dekolmanı gelişmesi nedeni ile REPPV oldu. Bu gözlerden 2'si nüks retina dekolmanı, 1'i ise diyabetik VİH nedeni ile PPV olmuş göz idi. Retina dekolmanı nedeniyle tekrar opere edilen gözlerin tamamına internal tamponad olarak silikon oil verildi. Ortalama dekolman süresi $54,25 \pm 34,5$ (minimum 7, maksimum 90) gün idi.

Takiplerde fakik olan 29 gözün 19'un da (%65,51) katarakt gelişti. Bu gözlerin hepsine fakoemülsifikasyon cerrahisi bile birlikte katlanabilir intraoküler

lens implantasyonu yapıldı. İlk cerrahide bu 19 gözden 8'inde (%42,10) silikon oil, 5'inde (%26,31) gaz, 4'ünde (%21,05) hava tamponad kullanılmıştı, 2 gözde (%10,52) ise tamponad kullanılmamıştı. Kullanılan göz içi tamponadlar ile postoperatif katarakt gelişimi açısından, tamponadlar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$).



5. TARTIŞMA

Spontan vitreus hemorajisi vitreoretinal patolojilerin önemli bir komplikasyonudur ve gerek etyoloji gerek tedavi açısından pek çok çalışmaya konu olmuştur. Toplumda sıklığı yaklaşık 7/100.000 civarındadır(96). Günümüzde vitreoretinal cerrahi aletlerin ve ameliyat tekniklerinin gelişmesi sonucunda vitreus hemorajilerinde vitreoretinal cerrahi sıklıkla uygulanmaktadır.

Çalışmamıza dahil edilen 87 hastanın 95 gözünün preoperatif ortalama EİDGK $2,02 \pm 0,9$ logMAR idi. Gözlerin postoperatif 6. ay ortalama EİDGK'si $1,0 \pm 0,6$ logMAR idi. Preoperatif ortalama EİDGK ile 6. ay ve son kontrol ortalama EİDGK karşılaştırıldığında, ortalama görme keskinliği artışı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$). Gözler DRP (68 göz) ve diğer etyolojiler (27 göz) olarak 2 gruba ayrıldığında postoperatif 6. ay ortalama EİDGK logMAR değerleri, her iki grupta da preoperatif ortalama EİDGK'ne göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0,05$). DRP grubunda preoperatif $2,1 \pm 0,9$ 'dan 6. ayda $1,1 \pm 0,6$ 'ya, diğer etyolojiler grubunda ise $2,4 \pm 0,8$ 'den $0,8 \pm 0,7$ logMAR'a yükselmiştir. DRP nedeni ile VİH gelişen grupta, postoperatif 6. ay ortalama EİDGK 68 gözün 60'ında (%88,23) artmış, 5 gözde (%7,35) değişmemiş, 3 gözde (%3,15) ise azalmıştır. Diğer etyolojilere bağlı VİH grubunda ise postoperatif 6. ay ortalama EİDGK, 27'i gözün 25'inde (%92,59) artmış, 2 gözde değişmemiştir. Zhang ve arkadaşlarının 2017 yılında yayınlanan çalışmasında non diyabetik spontan vitreus hemorajilerinde 105 hastanın 100'ünde (%95,23) EİDGK artmış ve preoperatif EİDGK $1,85$ 'den $0,22$ logMAR'a yükselme saptanmış ($p < 0,001$) (97). Benzer bir çalışmada Moradian ve arkadaşları preoperatif EİDGK $2,36 \pm 0,52$, postoperatif 6. ay EİDGK $1,38 \pm 0,72$ logMAR olarak rapor etmiş ($p < 0,0001$) ve % 78 olguda vizyon artışı olurken, 6 olguda vizyon değişmemiş ve 5 olguda ise vizyonun azaldığı tespit edilmiştir (98). Karagöz ve arkadaşları diyabetik vitreus hemorajilerinde PPV sonucunda %95 olguda vizyon artışı saptamıştır(99). Khuthaila'nın çalışmasında preoperatif ortalama EİDGK logMAR $1,5$ 'den, postoperatif son takip EİDGK logMAR $0,85$ 'e çıkmıştır ($p < 0,0001$) (100). Bizim çalışmamızda da EİDGK hem DRP grubunda hemde diğer etyolojileri içine alan grupta literatürle uyumlu olarak artmıştır ($p < 0,001$). Singalavanija VİH'li gözlerde, maküler patolojilerin olaya eşlik etmesinin

postoperatif sonuç görme keskinliğini etkileyen en önemli faktör olduğunu belirtmektedir(101). DRP nedeni ile VİH olan hastalarda maküler iskemi, sebat eden maküler ödem, seröz makula dekolmanı ve epiretinal membran gelişimi gibi faktörler postoperatif görmeyi olumsuz yönde etkilemektedir.

Diyabetik retinopatinin patofizyolojisinin temelinde retinal iskemi yatmaktadır. Retinada iskemi ve hipoksiye sekonder VEGF, eritropoetin ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 gibi anjiyojenezi stimüle eden faktörlerin ekspresyonu artmakta ve böylece neovaskülarizasyonların eşlik ettiği fibrovasküler yapılar gelişmektedir(102). Son yıllarda intravitreal antiVEGF ilaçlar PDR'li olgularda cerrahi öncesi adjuvan tedavi olarak kullanılmaya başlanmıştır(78,103-105). PDR'de antiVEGF ilaçlar doğrudan VEGF üzerine etki ederek neovaskülarizasyonların gerilemesine neden olmakta ve ek olarak vasküler yapıların anlamlı şekilde gerilemesi fibrovasküler membranların daha kolay çıkarılmasını yardımcı olmaktadır. AntiVEGF ilaçların PDR'de tek başına kullanıldığında etkinliklerinin kalıcı olmadığı ve uzun dönemde PANFK'ya ek olarak kullanıldığında etkili sonuçlar elde edilebileceği bildirilmiştir (105). Ergun ve arkadaşları diyabetik VİH'li gözlerde, PPV öncesi antiVEGF tedavisi alan ve almayan grupları karşılaştırmış ve 2 grupta da postoperatif 6. ay ortalama EİDGK'leri artmış ($p < 0.001$) ancak gruplar arasında görme keskinliği artışında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir(106). Gupta ve arkadaşlarının 164 diyabetik VİH'li gözde yapmış oldukları benzer bir araştırmada, 6 aylık takiplerde her 2 grupta da görme keskinliği artmış ($p < 0.001$) ancak 6. ay EİDGK'lerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır(107). Bu çalışmada postoperatif takiplerde preoperatif antiVEGF yapılmış grupta 3 göze, antiVEGF yapılmamış grupta ise 5 göze bir kere antiVEGF yapılmıştır(107). Farahvash ve arkadaşları diğer iki çalışma ile benzer şekilde diyabetik vitreus hemorajili gözlerde, PPV öncesi antiVEGF tedavisi alan ve almayan gruplar arasında sonuç görme keskinliğinde anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir(108). Ergun ve Farahvash'ın çalışmasında postoperatif antiVEGF tedavisi ile ilgili bilgi verilmemiştir. Bizim çalışmamız da PDR nedeni ile vitreus hemorajisi gelişen 68 gözün 29' una(%42.64) operasyondan ortalama $7,9 \pm 4,9$ gün önce intravitreal bevacizumab yapıldı. Çalışmamızda önceki çalışmalarla benzer şekilde diyabetik VİH'lerde preoperatif intravitreal antiVEGF (Bevacizumab)

tedavisi alan ve almayan gruplarda postoperatif 6. ay ortalama EİDGK logMAR değeri arasında anlamlı farklılık olmadığını tespit ettik ($p > 0.05$). Bu gözlerden 10'una postoperatif takiplerinde 2 ila 6. aylar arasında intravitreal Ranibizumab (n:8göz) ve intravitreal Dekzametazon implant (n:2göz) uygulanmıştı. Bu 10 gözden 5'i (4 Ranibizumab, 1 Dekzametazon implant) preoperatif intravitreal bevacizumab uygulanan grupdaydı.

Postoperatif takiplerde 95 gözün 22 sinde (%23,15) rehemoraji görüldü. Rehemoraji gelişen gözlerin 18'inde (%81,81) etyolojide PDR mevcuttu. Rehemoraji süresi ortalama $157 \pm 221,5$ (minimum 3, maksimum 730) gün idi. Rehemoraji gelişen 22 gözün 16'sında rehemorajinin sebat etmesi nedeni ile ortalama $32,3 \pm 27,87$ günde (minimum 3 maksimum 113) REPPV yapıldı ve bu gözlerin 15'i PDR, 1 tanesi VDT idi. PDR nedeni ile VİH gelişen 68 gözün 18'inde (%26.47) vitrektomi sonrası rehemoraji görüldü ve 15'i (%22.05) rehemoraji nedeni ile REPPV oldu. VİH'li gözlerde vitrektomi sonrası gelişen rehemorajiler uzun süreli ve ciddi görme kaybına yol açabilirler ve bunların bir kısmı da yeniden cerrahi müdahale gerektirir. PDR'li hastalarda görülen nüks vitreus hemorajilerinin, postoperatif ilk günlerde olabileceği gibi aylar sonrada görülebileceği belirtilmiştir(91). Erken dönem rehemorajilerin önde gelen sebepleri; periferik vitreus eteğinde kalan kan pıhtısı, sklerotomi bölgesinde neovaskülarizasyon, retina damarlarının intraoperatif iyatrojenik hasarı, arka hyaloidin ve fibrovasküler dokuların tam olarak temizlenmemesidir(109-111). Postoperatif orta ve geç dönemde oluşan rehemorajilerin önde gelen sebepleri ise intraoperatif lazer fotokoagülasyonun eksik yapılması, yeterince temizlenmemiş vitreus bazındaki proliferasyonlar, sklerotomi yerlerine olan vitreus inkarserasyonu ve epitelyal içe büyüme sonucu oluşan proliferasyonlar olduğu belirtilmektedir(92). PDR'ye bağlı VİH olgularında postoperatif rehemoraji oranı %12 ile %63 arasında değişen oranlarda olarak bildirilmekteyken(110-112), REPPV gereken olgu miktarı %4 ile %38 oranında olarak bildirilmiştir(113-114). Ülkemizden yapılan PDR ile birlikte VİH olan 379 serilik bir çalışmada olguların %36'sında PPV sonrası erken dönemlerde VİH meydana geldiği bildirilmiştir ve aynı çalışmada ameliyat sırasında yeterli endolazer fotokoagülasyonun yapılmasıyla, postoperatif rehemoraji risklerinin azalacağı belirtilmiştir(115). Ancak yapılan bu çalışmalar 20 gauge vitrektomi probu

kullanılarak yapılmış çalışmalardır. Khuthaila ve arkadaşlarının Wills Eye Hospital'da 2009-2011 yılları arasında 173 göz üzerinde yaptıkları çalışmada, 23 gauge PPV sonrası 56 (%32) gözde rehemoraji tespit edilmiş ve bu 173 gözün 22'sine (%13) rehemorajiye bağlı REPPV yapılmıştır(100). Park ve arkadaşlarının PDR hastalarında 23 ve 20 gauge vitrektomiye karşıladıkları çalışmada, postoperatif rehemoraji 23 gauge vitrektomi grubunda oranı %17 iken, 20 gauge vitrektomi grubunda %25 oranında bulunmuş ancak 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir(116). Silva ve arkadaşlarının 2014 yılında yayınlanan çalışmalarında, tek başına PPV ya da katarakt cerrahisi ile kombine PPV yapılan DRP hastaları 4 yıl izlenmiş ve 251 gözde % 12.4 oranında, PPV gerektiren tekrarlayan VİH oranlarını bildirmiştir(117). Bizim çalışmamızda PDR bağlı gelişen vitreus hemorajilerinde rehemoraji oranımız (%26,47) ve rehemorajiye bağlı REPPV yapılan olgu oranımız (%22,05) literatür ile uyumlu bulunmuştur. Çalışmamızda rehemoraji nedeni ile REPPV olan 16 vakanın 11'inde (%68,75) eksik panretinal fotokoagülasyon, bir tanesinde yeni gelişen NVE(%6,25) saptandı. 4 gözde(%25) ise diğer nedenlere bağlı olarak rehemoraji meydana gelebilmiş olabileceği düşünüldü.

Diyabetik retinopatiye bağlı gelişen vitreus hemorajilerinde PPV sonrası oluşan rehemorajiler görsel rehabilitasyonu önemli ölçüde engellemektedir. Rehemorajiyi önlemek için birçok stratejiler kullanılmıştır. Bunlardan bir tanesi de preoperatif intravitreal antiVEGF uygulamasıdır. Modarres ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptıkları prospektif çalışmada vitrektomiden 3-5 gün önce preoperatif antiVEGF uygulanan grupta daha düşük postoperatif vitreus hemorajisi saptamışlardır(118). Gupta ve arkadaşları 164 diyabetik vitreus hemorajili gözde yapmış oldukları çalışmada preoperatif antiVEGF yapılan grupta, yapılmayan gruba göre rehemoraji oranlarında anlamlı bir azalma saptamıştır (AntiVEGF yapılan grup %6,4, yapılmayan grupta %16,1) (107). Lauro ve arkadaşları PDR sonucu VİH gelişen hastaları 3 gruba ayırmış ve 1. gruba sham enjeksiyonu, 2. gruba PPV'den 7 gün önce antiVEGF, 3. Gruba PPV'den 20 gün önce antiVEGF enjeksiyonu uygulamış ve antiVEGF uygulanan gruplarda rehemoraji daha düşük oranlarda tespit edilmiştir(119). 2009 yılında Lo ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, cerrahi öncesi yapılan antiVEGF'in postoperatif vitreus hemorajisinde anlamlı bir fark oluşturmadığı gözlemlenmiştir(120). Khuthaila ve arkadaşları yaptıkları çalışmada

postoperatif rehemoraji ile preoperatif yapılan antiVEGF arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır(100). 2013 yılında Sato ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada PDR'ye bağlı VİH'li olgularda preoperatif antiVEGF uygulanan ile uygulanmayan gruplar karşılaştırılmış aynı zamanda rehemorajiler postoperatif erken(≤ 4 hafta) ve geç dönem(>4 hafta) 2 gruba ayrılmıştır. Bevacizumab grubunda erken dönem VİH insidansı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş($p=0.027$) ancak geç dönem VİH grupları arasında anlamlı farklılık göstermemiştir (121). Ülkemizden Ergun ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada preoperatif bevacizumab uygulanmasının uygulanmayan gruba göre postoperatif erken (<6 hafta) ve geç (>6 hafta) dönem rehemorajiler üzerinde anlamlı fark oluşturmadığı tespit edilmiştir ($p=0.247$)(106). Biz çalışmamızda preoperatif uygulanan antiVEGF'in postoperatif vitreus hemorajisi üzerinde anlamlı bir fark oluşturmadığını tespit ettik ($p > 0.05$). Alt grup analizinde rehemorajiler erken (≤ 4 hafta) ve geç dönem (>4 hafta) olarak 2 gruba ayrıldığında, postoperatif erken ve geç rehemoraji insidansında, preoperatif antiVEGF uygulanan ve uygulanmayan grupları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Diyabetik VİH'lerde preoperatif uygulanan antiVEGF'in PPV üzerine etkisini inceleyen bu çalışmalarda rehemoraji açısından birbirinin farklı sonuçlar çıksada antiVEGF yapılan gruplarda intraoperatif ve postoperatif komplikasyon oranlarının daha fazla görülmediği tespit edilmiştir(100,103-105,118-120).

ERM'ler etyolojik kökenlerine göre iki ana gruba ayrılırlar. İdiyopatik ERM; ERM'lerin büyük kısmını oluşturup AVD dışında herhangi bir oküler hastalık ile birliktelik göstermezler. Herhangi bir nedene bağlı oluşan ERM'ler ise sekonder ERM olarak adlandırılmaktadır. Sağlıklı gönüllüler arasında yapılan çalışmalarda idiyopatik ERM insidansının %4-11 arasında olduğu saptanmıştır(122-123). Başka bir çalışmada ERM görülme sıklığı 5 yıllık periyotta 60 yaş altında %3.7 iken; 60-70 yaş arasında %6.6, ortalama %5.3 olarak bildirilmiştir(124). Altan ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ERM görülme sıklığının yaşla birlikte arttığı bilinmekle birlikte sekonder hastalıklara bağlı olarak daha genç yaşlarda da ortaya çıkabileceği vurgulanmaktadır(125). Sekonder ERM, retina ven tıkanıklıkları, diyabetik retinopati, oküler inflamatuvar hastalıklar, künt ve perforan travmalar, argon lazer fotokoagülasyon, katarakt cerrahisi ve çeşitli nedenlerle yapılan vitrektomi cerrahileri sonrası gelişebilmektedir(126). Bununla birlikte yapılan çalışmalarda

sekonder ERM gelişme olasılığı özellikle retina dekolmanı cerrahisi ve proliferatif diyabetik retinopati cerrahisinde sonrası daha yüksektir(127). Bizim çalışmamızda vitreus hemorajisi nedeni ile opere olan 95 gözün 11 inde (%11,57) aynı zamanda ERM soyulmuş ve bu hastaların yaş ortalaması 59,3 bulunmuştur. Bu 11 hastanın 9'u DRP, 2'si retinal ven oklüzyonu idi. Postoperatif takiplerde ise 9 (%9,47) hastada sekonder ERM tespit edilmiş ve bu nedenle REPPV yapılmıştır. Bu hastaların yaş ortalaması ise 57'dir. Postoperatif ERM gelişen hastaların 8'inde etyolojide DRP 1'inde VDT tespit edilmiştir. Bizde çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak sekonder hastalıklarla birlikte ERM görülme sıklığının arttığını ve normal popülasyona göre daha genç yaşlarda ortaya çıkabileceğini tespit ettik.

Vitreus hemorajileri etyolojik nedenlerine göre pek çok bilimsel makaleye konu olmuştur. Hemorajinin etyolojik nedeninin saptanması nedene yönelik tedavinin yapılmasını sağlayacağı için çok önemlidir(128). Vitreus hemorajilerinin etyolojileri çalışma popülasyonuna, çalışmaların yapıldığı bölgeye ve hastaların yaş ortalamalarına göre çeşitli farklılıklar gösterebilir(2,43,129). Spontan VİH'lerle ilgili yapılan çeşitli çalışmalarda en büyük etyolojik grubu %32 ile %73 arasında değişen oranlarda PDR oluşturmaktadır(2,43,130-132). Bunlardan başka Pichard spontan VİH'nin en sık sebebinin hipertansiyon(%56,6), Lindgren ise traksiyon yapan arka vitreus dekolmanı(%41,1) olduğunu ileri sürmüştür(96,133). Ülkemizden Özpolat ve Yanyalı tarafından yapılan 2 ayrı çalışmada en sık 2. etyolojik neden VDT olarak bulunmuştur(131,132). Smiddy, Moradian ve Zhang'in en sık neden olan PDR'yi dışladıkları çalışmalarda, en sık neden VDT bulunmuştur(3,97,98). Spontan vitreus hemorajilerin 3. sıklıkta yol açan etyoloji yapılan çalışmalarda değişmekle birlikte Özpolat ve Zhang retinal yırtığı, Moradian ve Yanyalı santral ven oklüzyonunu, Smiddy koroidal neovasküler membranı tespit etmişlerdir(3,97,98,131,132). Biz çalışmamızda literatürlerle uyumlu olarak non travmatik spontan vitreus hemorajilerinin en sık nedenini %71,57 ile PDR, 2. Sıklıkta %11,57 ile VDT, 3. sıklıkta ise %6,31 ile retinal yırtık olarak tespit ettik.

Sıklıkla diyabetik vitreus hemorajili hastalarda görülen, vitrektomi sonrası gelişen rehemorajiler görsel rehabilitasyonu engelleyerek hem hasta hemde cerrah için rahatsızlık verici bir durum oluşturmaktadır. Bunun için çok sayıda faktör araştırılmış ve bu komplikasyonu önleyebilmek için birçok yöntem denemiştir.

Vitrektomi sonunda kullanılan tamponadlarda bu yöntemlerden birisidir. Yang 2007 yılında yayınlanan çalışmasında vitre içine uzun etkili gaz tamponadı (%10 C3F8) uygulanan gözlerde erken dönem (< 4 hafta) rehemoraji oranında anlamlı oranda azalma olduğunu belirtmiştir(134). Yang C3F8'in fragil damarların çevresinde pıhtılaşma faktörlerini yoğunlaştırdığını ve mekanik baskı ile tekrar kanamayı önlediğini varsaymıştır. Balakrishan 2017 yılında yayımlanan çalışmasında vitrektomi sonunda kullanılan tamponada göre (gaz, silikon, hava ve tamponad kullanılmayanlar) gözleri 4 gruba ayırmıştır(135). Çalışma sonunda 4 grup arasında postoperatif rehemoraji açısından anlamlı bir fark tespit etmemiştir. Bizim çalışmamızda vitrektomi sonunda gözlerin 25'inde (%26,3) silikon oil, 9'unda (%9,5) C3F8 ve 17'sinde SF6 (%17,9), 38'inde (%40) hava kullanılırken, 6 (%6,3) gözde tamponad kullanılmadı. Postoperatif 22 gözde rehemoraji görüldü, bu gözlerinde 18'i PDR'ye bağlı rehemorajilerdi. Rehemoraji gelişen gözlerin 8'inde (%36,36) silikon oil, 7'sinde (%31,81) hava, 6'sında (%27,27) gaz tamponad kullanılmıştı, 1 tanesinde tamponad (%4,54) kullanılmamıştı. PPV sonunda kullanılan tamponada göre postoperatif gelişen rehemorajiler arasında hem PDR grubunda, hem diğer etyolojiler grubunda, hemde tüm gözleri içine alan total grupta istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$). Tüm gruplarda rehemorajiler erken dönem (≤ 4 hafta) ve geç dönem (4 hafta >) olarak 2 alt gruba ayrıldı, gruplarda kullanılan tamponada göre postoperatif gelişen rehemorajiler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi($p > 0.05$).

PPV sonrası görülen kornea ödemi gelişen teknoloji ve artan bilgi beceriler sayesinde ile giderek azalsa da, cerrahi stresin derecesine, uzun çalışma sürelerine, hastanın yaşına, skleral depresyona, hastanın diyabetik olup olmamasına, beraberinde yapılan katarakt cerrahisine, gözün afak ya da psödo fakikliğine göre değişen oranlarda görülebilmektedir ve bu faktörlerin eşlik etmesi kornea ödemi riskini artırmaktadır(136,137). Ülkemizden yapılan yapılan çalışmalarda PPV sonrası postoperatif korneal ödemi Öztürk ve arkadaşlar %12,36, Doğanay ve arkadaşları %8,7 oranında bildirmişlerdir(138,139). Hiraoka ve arkadaşları diyabetik hastalarda vitrektomi sonrası postoperatif erken dönem kornea ödemenmesi %23,8 olarak bildirmişlerdir(140). Bizim çalışmamızda gözlerin %14,7'inde görülen kornea epitel ödemenmesi en sık görülen intraoperatif komplikasyonumuz idi. Gözlerden

%13,6'sında (diyabet grubunda 8, diğer etyolojiler grubunda 5) ise postoperatif erken dönemde (1. gün) kornea ödemi mevcut olup, gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmedi($p > 0.05$). Literatür ile olan bu uyumsuzluğu, korneal ödem riskini arttıran faktörlerin opere edilen gözlerde benzer olarak dağılmamasına ve olgu sayısının az olmasından dolayı kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Vitrektomi sonrası erken dönemde göz içi basıncının geçici yükselmesi nadir değildir(141,142). Vitreoretinal cerrahi sonrası GİB artışı geçici veya kalıcı olabilmekte, cerrahi sonrası erken ya da geç dönemde ortaya çıkabilmektedir. Bunun yanında cerrahi öncesi varolan glokom da cerrahiden sonra GİB artışında rol oynayabilmektedir. Erken postoperatif GİB artışının nedenleri arasında inflamasyon, silikon yağı veya gaz kullanımı, intravitreal steroid enjeksiyonu, skleral çökertme ve postoperatif hemoraji sayılabilir. Bu alanda yapılan çalışmalar GİB artış sıklığı %7-48 arasında bulunmuştur(143-147). Ülkemizden Pınarcı ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada postoperatif 1.gün GİB artışının %35,5, 1. ay %29,2 ve 6. ay %21,1 olduğu bildirilmiştir(148). Bizim çalışmamızda postoperatif 1. gün GİB artışını %21,05, 1. ay %5,26, 6. ay %8,42 olarak tespit edilmiştir. Uzun dönem takiplerde 10 göze yeni glokom tanısı ile topikal antiglokomatöz tedavi başlandı.

Pars plana vitrektomi sonrası erken dönemlerde geçici hipotoni sık görülmesine karşın nadiren siliyer cisim değişikliklerine bağlı kronik hipotonide görülebilir(149-151). Özellikle ciddi PVR'ı olan gözlerde cerrahi sonrası siliyer cisim dekolmanı, ödemi veya atrofi görülebilmektedir (151). PPV sonrası 1. gün postoperatif hipotoni Woo ve arkadaşları %3,8, Öztürk ve arkadaşları %13,97, Yazıcı ve arkadaşları %7,5, Çıtırık ve arkadaşları %15 olarak bulmuşlardı ve bu çalışmalarda kronik hipotoni tespit edilmemiştir(138,152-154). Bizim çalışmamızda literatürle benzer olarak postoperatif hipotoni 1. Günde %8,42, 1. Hafta %2,1 olarak tespit edilmiş ve sonraki takiplerde tüm GİB'lar normal sınırlara gelerek kronik hipotoni görülmemiştir.

Pars plana vitrektomi sırasında anterior ya da posterior yerleşimli iatrojenik retinal yırtıklar oluşabilir. Posterior yerleşimli yırtıklar çoğunlukla ERM soyulması sırasında oluşmaktadır. Doğramacı ve arkadaşlarının 2471 gözde yaptıkları çalışmada iyatrolojik retina yırtık % 10,09 oranında, Ramkinson ve arkadaşlarının çalışmasında %15 oranında tespit edilmiştir(155,156). Ülkemizde Özkırış ve

arkadaşlarının yaptığı çalışmada iatrojenik retina yırtık %10,7 olarak tespit edilmiştir(157). Bizim çalışmamızda iatrojenik yırtık oranımız %7,5 olarak bulunmuştur.

Pars plana vitrektomi sonrası katarakt oluşumu veya kataraktın ilerlemesi çok sık görülen bir komplikasyondur. Bu yüzden katarakt cerrahisi planlanan hastalarda PPV öyküsünde bir artış meydana gelmiştir. Çeşitli çalışmalarda PPV sonrası katarakt gelişim insidansı %12-80 arasında değişmektedir(158-165). Vitrektomi sonrası kataraktın gelişimi multifaktöriyeldir. Risk faktörleri olarak yaş, PPV öncesi katarakt mevcudiyeti, gaz ya da silikon tamponad kullanımı, mikroskop ışığına bağlı toksisite, irrigasyon solüsyonunun kullanım süresi ve cerrahi sırasında lense dokunma sayılmaktadır(158-167). Rey ve Ogura ise çalışmalarında gaz tamponadın katarakt progresyonuna etkisinin olmadığı belirtmişlerdir(168-169). Bizim çalışmamızda takiplerde 29 fakik gözün 19'una (%65,51) fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulandı. İlk cerrahide bu 19 gözden 8'inde (%42,10) silikon oil, 5'inde (%26,31) gaz, 4'ünde (%21,05) hava tamponad kullanılmıştı, 2 gözde (%10,52) ise tamponad kullanılmamıştı. Çalışmamızda postoperatif katarakt cerrahisi uygulanan gözlerde en sık kullanılan tamponad %42.10 ile silikon oil olmakla birlikte, katarakt gelişimi açısından tamponadlar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Bu bulgunun vaka sayısının azlığı ile ilgili olduğu düşünmekteyiz.

Vitrektominin katarakt riskini arttırması ve cerrahi esnasında var olan kataraktın arka segment görünümünü olumsuz etkilemesi gibi nedenlerden dolayı, PPV ile fakoemülsifikasyon cerrahisinin kombine edildiği olgularda olmaktadır. Literatürde PPV ile kombine fakoemülsifikasyonun güvenilir bir yöntem olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur(170-172). Lahey ve arkadaşları diğer gözde görme düzeyini anlamlı ölçüde azaltan patoloji varlığında, kombine cerrahinin sağladığı erken vizüel rehabilitasyonun kombine cerrahinin önemini arttırdığını ifade etmiştir(173). Bizim çalışmamızda 59 fakik gözün 30'una(%50,84) PPV ile kombine fakoemülsifikasyon cerrahisi yapıldı.

6. SONUÇLAR

- Spontan vitreus hemorajilerinde en sık etiyolojik faktörün %71,57 ile PDR olduğu görüldü. 2. sıklıkta %11,57 ile VDT, 3. sıklıkta ise %6,31 ile retinal yırtık saptandı.
- Spontan vitreus hemorajisi nedeni ile pars plana vitrektomi olan hastaların preoperatif ortalama EİDGK $2,02 \pm 0,9$ logMAR iken, postoperatif 6. ay ortalama EİDGK'ı $1,0 \pm 0,6$ ve son kontrol EİDGK ise $0,8 \pm 0,6$ logMAR idi. Pars plana vitrektominin spontan vitreus hemorajisi olan gözlerde etkili bir cerrahi tedavi yöntemi olduğu görüldü ($p < 0,001$).
- Görme keskinliği gözlerin %89,47'sinde artış gösterdi.
- Postoperatif takiplerde 29 fakik gözün 19'suna (%65,51) fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulandı.
- Diyabetik VİH'lerde preoperatif uygulanan intravitreal antiVEGF(Bevacizumab) tedavisinin, postoperatif 6. ay EİDGK, erken dönem rehemoraji gelişimi(≤ 4 hafta) ve geç dönem rehemoraji gelişimi(4 hafta $>$) üzerinde antiVEGF tedavisi uygulanmayan gözlerle göre anlamlı fark oluşturmadığı tespit edildi ($p > 0,05$).
- Postoperatif takiplerde GİB artışı 1. gün %21,05, 6. ay %8,42, son kontrolde %2,1 olarak tespit edildi. Uzun dönem takiplerde 10 göze yeni glokom tanısı ile topikal antiglokomatöz tedavi başlandı. Postoperatif hipotoni 1. Günde %8,42, 1. hafta %2,1 olarak tespit edildi, kronik hipotoni görülmedi.
- Postoperatif takiplerde 95 gözün 22 sinde (%23,15) rehemoraji görüldü. Rehemoraji gelişen 22 gözün 18'inde (%81,81) etyolojide PDR mevcuttu. Anatomik başarı kriterimiz olan rehemoraji görülmemesinin, postoperatif takiplerde 95 gözün 73'ünde (%76,84) gelişmediği görüldü.
- Vitrektomi sonunda kullanılan tamponadlar ile postoperatif erken (≤ 4 hafta) ve geç (4 hafta $>$) dönem rehemoraji gelişimi bakımından anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p > 0,05$).
- Spontan vitreus hemorajisi nedeni ile PPV olan 95 gözün 28'ine (%29,47) tekrardan pars plana vitrektomi(REPPV) yapıldı. Bu 95 gözün 16'sına(%16,84) rehemoraji, 9'una(%9,47) ERM, 3'üne(%3,15) RD nedeni ile REPPV yapıldı.

7. KAYNAKLAR

1. DiBernardo C, Blodi B, Frazier Byrne S. Echographic Evaluation of Retinal Tears in Patients With Spontaneous Vitreous Hemorrhage. *Arch Ophthalmol.* 1992;110(4):511–514.
2. Butner RW, McPherson. spontaneous vitreous hemorrhagi. *Ann Ophthalmol.*1982;14:268-70.
3. Smiddy WE , Isernhagen RD , Michels RG , Glaser BM , Vitrectomy for nondiabetic vitreous hemorrhage. *Retinal and choroidal vascular disorders. Retina* 1988, 8(2):88-95
4. Machemer R, Buettner H, Norton EW, JM. P. Vitrectomy; a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolarygol.* 1971;813-20(75).
5. Eckart C. Transconjunctival sutureless 23 G vitrectomy. *Retina* 2005; 25: 208-11.
6. Newman E, Reichenbach A. The Müller cell: a functional element of the retina. *Trends Neurosci* 1996;19:307–12.
7. Kolb H, Fernandez E, Schouten J, Ahnelt P, Linberg KA, Fisher SK. Are there three types of horizontal cell in the human retina? *J Comp Neurol* 1994;343:370-86.
8. Linberg KA, Fisher SK. An ultrastructural study of interplexiform cellsynapses in the human retina. *J Comp Neurol* 1986;243:561-76.
9. Vaney DI. The mosaic of amacrine cells in the mammalian retina. *Prog Ret Res* 1990;9:49-100.
10. İlhan B, Eldem B. Retina fizyolojisi. *ret-vit.* 1998;6:68-73.
11. Mc Donnell JM. Ocular embryology and anatomy. In Ryan SJ,eds. *Retina.*Toronto: The CV Mosby Company;1989.p.13-6.
12. Eckart C. Transconjunctival sutureless 23 G vitrectomy. *Retina* 2005; 25: 208-11.
13. Marmor MF: Structure, function, and disease of the retinal pigment epithelium. In Marmor MF, Wolfensberger TJ (eds): *The Retinal Pigment Epithelium.* New York: Oxford University Press, 1998:3–9
14. Eldred GE: Lipofuscin and other lysosomal storage deposits in the retinal pigment epithelium. In Marmor MR, Wolfensberger TJ (eds): *The Retinal Pigment Epithelium.* New York: Oxford University Press, 1998:651–668
15. İlhan B, Eldem B. Retina Fizyolojisi. *Ret-Vit* 1998;6:68-3.
16. Edwards RB, Adler AJ, Dev S, Claycomb RC: Synthesis of retinoic acid from retinol by cultured rabbit Müller cells. *Exp Eye Res* 54:481, 1992
17. Provis JM: Development of the primate retinal vasculature. *Progress in Retinal and Eye Research* 20:799–821, 2001
18. Apaydın C. Anatomi. In: Aydın P,eds.*Temel Göz Hastalıkları.*İstanbul: Güneş Tıp Kitabevi; 2001.p.3 25.
19. Bone RA, Landrum JT, Dixon Z et al: Lutein and zeaxanthin in the eyes, serum and diet of human subjects. *Exp Eye Res* 2000;71:239–245.

20. Kozart DM. Anatomic Corralates of the Retina (ch 1). Benson EW, Parrish II RK. Diseases of the Retina, Glaucoma (vol 3). Tasman W, Jaeger EA, eds. Duane's foundations of Clinical Ophthalmology. USA: Lippincott-Raven; 1995
21. Polyak SL. The Retina. Chicago. University of Chicago Press, 1981.
22. Curcio CA, Sloan KR, Kalina RE, Hendrickson AE. Human photoreceptor topography. J Comp Neurol . 1990, 292,497-523.
23. Karagül S. Periferik retinanın Anatomisi, Varyasyonları ve Muayenesi. ret-vit. 1995;3:15-9.
24. Visser-Heerema J: Über das spezifische Gewicht der bei der Operation von Netzhautablösungen gewonnenen Flüssigkeit. Arch Augenheilkd 109:543, 1936.
25. Redslob E: Le corps vitré. Son développement, sa structure, ses propriétés physicochimiques. Paris, Masson et Cie, 1932.
26. Richards O, Hague E. Vitreous as removed with large and small needles. Am J Ophthalmol. 1963;;55-151.
27. Wilkinson C.P, Rice T.A: Michels Retinal Detachment 2nd ed.MOSBY, 1997:773-897.
28. Salzmann M: The Anatomy and Histology of the Human Eyeball. Brown EVL (trans): Chicago, University of Chicago Press, 1912.
29. Pau M: Zur Entwicklung der Glaskörperstrukturen und der Zonula. Ophthalmologica 134:320, 1957.
30. Gärtner J: Klinische Beobachtungen über Glaskörperadhärenzen am hinteren Augenpol. Klin Monatsbl Augenheilkd 140:161, 1962.
31. Schepens C: Clinical aspects of pathologic changes in the vitreous body. Am J Ophthalmol 38:8, 1954.
32. Gärtner J: Klinische Beobachtungen über den Zusammenhang der Glaskörpergrenzmembran mit Glaskörpergerüst und Netzhautgefäßen in der Ora- Aequatorgegend. Klin Monatsbl Augenheilkd 140:524, 1962.
33. Rieger H: Zur Histologie der Glaskörperabhebung, Teir II. Über die Beziehungen des aabgehobenen Glaskörpers zur Netzhaut. Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol 146:447, 1944.
34. Goldman H: Biomicroscopy of the vitreous body. Arch Ophthalmol 127:334, 1954.
35. Wilkinson C.P, Rice T.A: Michels Retinal Detachment 2nd ed.MOSBY, 1997:1-28.
36. Foos R: Vitreoretinal juncture: Topographical variations. Invest Ophthalmol 11:801, 1972.
37. Akar S, Akyol S. Retina embriyogenezi-fizyolojisi, muayene yöntemleri, retina dejeresanları. 2 ed. Akova YA, Q'dwyer PA, editors. Ankara: Güneş tıp kitapevleri; 2011. 513-25 p.
38. Carlson B.M. Human Embryology and Developmentel Biology . Second edition Mosby, 1999; 274-275.
39. Saatci AO, Öner FH, Yaman A. Vitreus hastalıkları ve vitrektomi cerrahisi. 2 ed. Q'dwyer PA, Akova YA, editors. Temel göz hastalıkları. Ankara:Güneş Tıp Kitapevleri;2011. 611-26 p.

40. SS Hayreh. Physiological anatomy of the retinal vasculature. In Besharse JC, Bok D: The retina and its disorders. Elsevier Inc. San Diego, CA, USA 2011:653-60.
41. Weiter JJ, Zuckermann R: The influence of photoreceptor- RPE complex on the inner retina:an explanation for the beneficial effects of photocoagulation. *Ophthalmology* 1980;87:1133-1139.
42. Snell RS, Lemp AL. Clinical anatomy of the eye, second edition. Blackwell Science, Inc. MA, USA 1998:277-93.
43. Dana MR, Werner MS, Marios A G , Shapiro MJ. Spontaneous and traumatic vitreous hemorrhage. *Ophthalmol* 1993; 100:1377-83.
44. Kapicioğlu Z, Avunduk A, Erdal va. Vitreus kanamalarında ekografik değerlendirme ve posterior vitre dekolmanı ilişkisi. *T Kli Oftalmoloji*. 1997;6:81-3.
45. Ovali T. Vitreus hemorajileri. *ret-vit*. 1995;3:260-7.
46. Witmer A. Vascular endothelial growth factors and angiogenesis in eye disease. *Prog Retin Eye Res*. 2003;22(1):1-29.
47. Fong DS, Aiello LP, Ferris FL 3rd KR. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2004;27(10):2540-53.
48. Early Treatment Diabetic retinopathy Study Group:Early photocoagulation for diabetic retinopathy, ETDRS No:9. *Ophthalmology*. 1990;98:766.
49. Ovali T. Diyabetik Retinopati Tedavisinin Komplikasyonları *Ret-Vit* 2008;16:95-1004
50. Lingren G. Causes of vitreous hemorrhage. *Curr Opin Ophthalmol*. 1996 Jun;7(3):13-9.
51. Tigrel G. Retina Ven Dal Tıkanması. *Ret-Vit Özel Sayı* 2015;23:89-93
52. Topbaş S. Santral Retinal Ven Tıkanıklığı Güncel Tedavisi. *Ret - Vit* 2004; 12 : Özel Sayı : 239-243
53. Williamson H.T.(2015), Vitreoretinal Cerrahi (Zeliha Yazar, Çev. 2) İstanbul Hipertıp Eğitim ve İletişim yayınları
54. Jaffe N. Complications of acute posterior vitreous detachemnet. *Arch Ophthalmol*. 1968;79:568-79.
55. Cowley M, Conway BP, Campochiaro PA. et al: Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol* 107:1147-1151, 1989
56. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol*. Mar 2010;149(3):371-382.e371.
57. Tani P.M, Buettner H, Robertson D.M. Massive vitreus hemorrhage and senil macular choroidal degeneration *Am J Ophthalmol*. 1980;90:525-33.
58. N. Demircan, Eales Hastalığı, *Ret-Vit* 2012;20:Özel Sayı:125-129
59. Villegas VM, Hess DJ, Wildner A, et al. Retinoblastoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2013;24:581-8.
60. Condon PI, Sergeant GR. Behaviour of untreated proliferative sickle retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1980;64:404-11

61. Goldberg M.F. Natural history of untreated proliferative sickle retinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1971;85:428-35.
62. Rabb MF, Gagliano DA, Tesk MP. Retinal arterial macroaneurysms. *Surv Ophthalmol* 1988;33:73-96
63. Gaas J.D. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment*. 3 ed. St. Louis, CV Mosby, 1987. 552-65 p.
64. Chuang EL, Miller FS, Kalina RE. Retinal lesions following long bone fractures. *Ophthalmology* 1985;92:370-4.
65. Ko F, Knox DL. The ocular pathology of Terson's syndrome. *Ophthalmology*. 2010;117:1423-9.
66. Khan SG, Frenkel M. Intravitreal hemorrhage associated with rapid increase in intracranial pressure (Terson's syndrome). *Am J Ophthalmol* 1975;80:37-43
67. Duszac RS, Hardy M, Langford C.: Valsalva Retinopathy. *Optom Vis Sci*. 2002;79:158.
68. Ludwig S, Warman M. Shaken baby syndrome: a review of 20 cases. *Ann Emerg Med*. 1984;13:104-7.
69. Sturm V, Knecht PB, Landau K, Menke MN. Rare retinal haemorrhages in translational accidental head trauma in children. *Eye (Lond)*. 2009;23:1535-41.
70. Byrne SF, Green RL. *Ultrasound of the Eye and Orbit*. Katz B(ed) 2nd edition St Louis, MO: Mosby, Inc;. 2002: 419-23.
71. Chang S, Coleman D.J. Beurteilung des vitrectomi-patienten. In Bushmann W, Trier H.G: *Ophthalmologische Ultraschalltechnik*, Springer, Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo. 1989. 111-8 p.
72. Schroeder W, Trier H.G. Netzhaut and Aderhaut. In Bushmann W, Trier H.G: *Ophthalmologische Ultraschalltechnik*, Sippingir Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo. 1989:118-36.
73. Marmor MF, Holder GE, Seeliger MW, Yamamoto S; Standard for clinical electroretinography (2004 update). International Society for Clinical Electrophysiology of Vision. *Doc Ophthalmol* 2004;108:107-14.
74. S. Kaynak, Vitreus hemorajilerinde tedavi yaklaşımları *Ret-vit* 1995; 3: 268-77
75. OVALI T. Diyabetik Retinopatide Cerrahi Tedavi *Ret-Vit* 2010;18:Özel Sayı:71-81
76. Lattazio R, Brancato R, Bandello FM et al.: Florid diabetic retinopathy (FDR): a long-term follow up study. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2001; 239:182-187.
77. Thompson JT, de Bustros J, Michels RG, et al. Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic vitreous hemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1987;105:191-195
78. Ishikawa K, Honda S, Tsukahara Y, Negi A. Preferable use of intravitreal bevacizumab as a pretreatment of vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy. *Eye (Lond)*. 2009;23:108-111.
79. Machemer R, Buettner H, Norton EW, Parel JM. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1971;75(9):813-20.

80. Regillo CD, Brown GC, Flynn HW: Vitreoretinal disease: The essentials. Thieme, New York-Stuttgart, 1999:650.
81. Ripart J, Lefrant JY, Vivien B et al: Ophthalmic regional anesthesia: medial canthus episclera (sub-tenon) anesthesia is more efficient than peribulbar anesthesia: a double-blind randomized study. *Anesthesiology* 2000; 92:1278–1285.
82. Wu PC, Li M, Chang SJ, Teng MC, Yow SG, Shin SJ, Kuo HK. Risk of endophthalmitis after cataract surgery using different protocols for povidoneiodine preoperative disinfection. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2006; 54-61.
83. Chang S. Perfluorocarbon liquids in vitreoretinal surgery. *Int Ophthalmol Clin.* 1992,32:153-164
84. Chang S. Intraocular gases. In Ryan S, Glaser BM (eds): *Retina* 2nd ed. Mosby, St. Louis, 1994:2115-2129.
85. Heiman K, Dhal B, Dimopoulos S, Lemmen KD. Pars plana vitrectomy and silicone oil injection in proliferative vitreoretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1989;227:152-6.
86. Li JK, Jin XH, Fang W, Feng LG, Zhai J, Li YM. . Preretinal hemorrhage and prognosis following vitrectomy and silicone oil tamponade for severe proliferative diabetic retinopathy. *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2015;44:167-73.
87. Wilkinson CP. Retinal detachment following intraocular lens implantation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* Greven CM, Sanders RJ, Brown GC, et al. *Pseudophakic* 1986, 224: 64-66
88. Scartozzi R, Bessa AS, Gupta OP, Regillo CD. Intraoperative sclerotomy-related retinal breaks for macular surgery, 20- vs 25-gauge vitrectomy systems. *Am J Ophthalmol.* 2007;143(1):155-6.
89. Wu L, Berrocal MH, Rodriguez FJ, Maia M, Morales-Canton V, Figueroa M, Serrano M. Intraocular pressure elevation after uncomplicated pars plana vitrectomy: results of the Pan American Collaborative Retina Study Group. *Retina.* 2014;34:1985-9.
90. Bustros S, Thompson JT, Michels RG. Vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker. *Br J Ophthalmol.* 1988;72(9):692-5.
91. Yang CM, Yeh PT, Yang CH. Intravitreal long-acting gas in the prevention of early postoperative vitreous hemorrhage in diabetic vitrectomy. *Ophthalmology.* 2007;114:710
92. Avcı R.: Proliferatif diyabetik retinopatide vitreoretinal cerrahi. *TODAŞ* 28. *Ulusal Oftalmoloji Kursu Kitapçığı.* 2008;277-287.
93. Schiff WM, Barile GR, Hwang JC, Tseng JJ, Cekiç O, Del Priore LV, Chang S. Diabetic vitrectomy: influence of lens status upon anatomic and visual outcomes. *Ophthalmology.* 2007; 114:544-50.
94. Vallejo-Garcia JL, Asencio-Duran M, Pastora-Salvador N, et al. Role of inflammation in endophthalmitis. *Mediators Inflamm* 2012;2012:196094.
95. Kattan HM, Flynn HW, Pflugfelder S et al. Nosocomial endophthalmitis survey. *Ophthalmology* 98:227, 1991 Philadelphia, JB Lippincott, 1995, pp 1-25
96. Lindgren G, Sjodell L, Lindblom B. A prospective study of dense spontaneous vitreous hemorrhage. *Am J Ophthalmol* 1995;119(4):458-465

97. Ting Zhang, Jingjing Zhang, Xiaolei Sun. Early vitrectomy for dense vitreous hemorrhage in adults with non-traumatic and non-diabetic retinopathy. *Journal of International Medical Research* 2017, Vol. 45(6) 2065–2071
98. Moradian S, Valaee M, Ahmadieh H, Soheilian M, Azarmina M, Dehghan MH, et al. Outcomes of Vitrectomy for Non-Traumatic, Non-Diabetic Vitreous Hemorrhage. *Iran J Ophthalmic Res.* 2007;2(1):46-51.
99. Karagöz E. , Fevzi A. Diabetik Retinopatide Pars Plana Vitrektomi Sonuçları. *İstanbul Tıp Dergisi* 2006;3:24-27
100. K. Khuthaila, Jason Hsu Postoperative Vitreous Hemorrhage After Diabetic 23-Gauge Pars Plana Vitrectomy *Am J Ophthalmol.* 2013 Apr;155(4):757-63, 763.e1-2. doi: 10.1016/j.ajo.2012.11.004. Epub 2013 Jan 1
101. Singalavanija A, Tanterdtham J, Namatra C, Trinavart A. Surgical management of nondiabetic vitreous hemorrhage. *J Med Assoc Thai* 1999; 82:460- 465.
102. Sivalingam A, Kenney J, Brown GC, Benson WE, Donoso L. Basic fibroblast growth factor levels in the vitreous of patients with proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1990;108:869-872.
103. Yüksel K, Baz Ö, Çelik U, Herdem U, Alagoz C, Özgürhan EB, Yazıcı AT, Demirok A. Diyabetik traksiyonel retina dekolmanlı olgularda 23-gauge pars plana vitrektomi cerrahisi sonuçları. *Journal of Clinical and Experimental Investigations.* 2015;6:27-32.
104. Zhao LQ, Zhu H, Zhao PQ, Hu YQ (2011) A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of vitrectomy with or without intravitreal bevacizumab pretreatment for severe diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol* 95:1216–1222
105. Arevalo JF. Intravitreal bevacizumab as anti-vascular endothelial growth factor in the management of complications of proliferative diabetic retinopathy. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol.* 2013;2:20-24.
106. Berk Ergun S , Toklu Y The effect of intravitreal bevacizumab as a pretreatment of vitrectomy for diabetic vitreous hemorrhage on recurrent hemorrhage. *Semin Ophthalmol.* 2015 May;30(3):177-80. doi: 10.3109/08820538.2013.835847. Epub 2014 Jan 10.
107. Gupta A, Bansal R Six-month visual outcome after pars plana vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy with or without a single preoperative injection of intravitreal bevacizumab *Int Ophthalmol.* 2012 Apr;32(2):135-44. doi: 10.1007/s10792-012-9541-5. Epub 2012 Mar 27.
108. Farahvash MS Preoperative injection of intravitreal bevacizumab in dense diabetic vitreous hemorrhage. *Retina.* 2011 Jul-Aug;31(7):1254-60. doi: 10.1097/IAE.0b013e31820a68e5.
109. Schachat AP, Oyakawa RT, Michels RG, et al.: Complications of vitreous surgery for diabetic retinopathy. II. Postoperative complications. *Ophthalmology.* 1983;90:522-530.
110. Novak MA, Rice TA, Michels RG, et al.: Vitreous hemorrhage after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* 1984;91: 1485-1489.
111. West JF, Gregor ZJ.: Fibrovascular ingrowth and recurrent hemorrhage following diabetic vitrectomy. *Br J Ophthalmol.* 2000;84:822-825
112. Yang CM.: Surgical treatment for diabetic retinopathy: 5-year experience. *J Formos Med Assoc.* 1998;97:477-484.

113. Brown GC, Tasman WS, Benson WE, et al.: Re-operation following diabetic vitrectomy. *Arch Ophthalmol.* 1992;110:506-510.
114. Tolentino FI, Cajita VN, Gancayco T, et al.: Vitreous hemorrhage after closed vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* 1989;96:1495-1500
115. Hasanreisöglü B, Bilgihan K, Akbatur H, ve ark.: 379 Proliferatif diyabetik retinopati olgusunda vitrektomi, komplikasyonlar ve sonuçlar. *Ret-Vit.* 1993;1:44-47.
116. Park DH, Shin JP, Kim SY. Comparison of clinical outcomes between 23-gauge and 20-gauge vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Retina* 2010;30(10): 1662–1670.
117. Silva PS, Diala PA, Hamam RN, et al. Visual outcomes from pars plana vitrectomy versus combined pars plana vitrectomy, phacoemulsification, and intraocular lens implantation in patients with diabetes. *Retina.* 2014
118. Modarres M, Nazari H, Falavarjani KG, et al. Intravitreal injection of bevacizumab before vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Eur J Ophthalmol* 2009;19(5):848–852.
119. Di Lauro R, De Ruggiero P, di Lauro R, et al. Intravitreal bevacizumab for surgical treatment of severe proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248:785–91
120. Lo WR, Kim SJ, Aaberg Sr TM, et al. Visual outcomes and incidence of recurrent vitreous hemorrhage after vitrectomy in diabetic eyes pretreated with bevacizumab (Avastin). *Retina* 2009;29(7):926-931.
121. Sato T, Morita S, Bando H. Early vitreous hemorrhage after vitrectomy with preoperative intravitreal bevacizumab for proliferative diabetic retinopathy. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2013 Jan-Mar;20(1):51-5.
122. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rohtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2003 Jan;110(1):34-40.
123. Uemura A, Ideta H, Nagasaki H, Morita H, Ito K. Macular pucker after retinal detachment surgery. *Ophthalmic surgery.* 1992 Feb;23(2):116-9.
124. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rohtchina E, et al.: Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* 2003;110:34-40.
125. Çiğdem A, Hülya G, Eylem YAMAN P ;Primer Ve Sekonder Epiretinal Membranların Optik Koherens Tomografi Bulgularının Karşılaştırılması: *Ret-Vit* 2009;17:263-268
126. King L., Joshi S.J., Wiostko W.J., Mieler F.W. Section VII Vitreous Traction Maculopathies, Chapter 14 , Epiretinal Membranes, in *Macular Surgery*, Lipponcott 2001, 166-178.
127. McDonald HR, Johnson RN, Ai E, Jumper JM, Fu AD. Macular epiretinal membranes. In: Ryan SJ, editor. *Retina*, 4th ed. St. Louis: Mosby; 2006. p. 2509–2525.
128. Winslow RL, Taylor BC. Spontaneous vitreous hemorrhage: etiology and management. *South Med J.* 1980 Nov;73(11):1450-2.
129. Sudhalkar A, Chhablani J, Jalali S, Mathai A, Pathengay A. Spontaneous vitreous hemorrhage in children. *Am J Ophthalmol* 2013;156 (6):1267-1271. e1262.

130. Spraul CW, Grossniklauss HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol* 1997;42:3-39.
131. T. Hakan ÖZPOLAT¹, Remzi AVCI Spontan Vitre Hemorajileri *Journal of Retina-Vitreous* 1995 Vol 3, Num 3
132. A. Yanyalı Vitreus Hemorajili Olgularımızda Etyoloji ve Özellikler. *T. Oft. Gazetesi* 32, 869-873, 2002
133. Pichard E. General causes of retinal and vitreous hemorrhages in Mali. *Bull Soc Pathol Exot* 1991;84:1021-7
134. Yang CM, Yeh PT, Yang CH. Intravitreal long-acting gas in the prevention of early postoperative vitreous hemorrhage in diabetic vitrectomy. *Ophthalmology* 2007;114(4):710-5.
135. Balakrishnan D Role of Tamponade in Vitrectomy for Proliferative Diabetic Retinopathy with Vitreous Hemorrhage. *Semin Ophthalmol.* 2017;32(4):488-491.
136. Friberg TR, Doran DI, Lazenby FI. The effect of vitreous and retinal surgery on corneal endothelial cell density. *Ophthalmology.* 1984;91:1166-9.
137. Brightbill FS, Myers FL, Bresnick GH. Post vitrectomy keratopathy *Am J Ophthalmol.* 1978;85:651-5.
138. Öztürk M. Pars Plana Vitrektomi Sonrası Erken Dönem Postoperatif Komplikasyonlar. *Ret-Vit* 2001; 9 :26-31
139. Doğanay S. Pars Plana Vitrektomi Ameliyatlarında Peroperatif ve Postoperatif Komplikasyonlar. *Ret-Vit* 1998; 6 : 182-188
140. Hiraoka M. Factors contributing to corneal complications after vitrectomy in diabetic patients. *Jpn J Ophthalmol.* 2001 Sep-Oct;45(5):492-5.
141. Weinberg RS, Peyman GA, Huamonte FU: Elavation of intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1976;200:157-161
142. Abrams GW, Swanson DE, Sabates WI, et al.: The results of sulfur hexafluoride gas in vitreous surgery. *Am J Ophthalmol* 1982;94:165-171
143. La Heij EC, Hendrikse F, Kessels AG: Results and complications of temporary silicone oil tamponade in patiens with complicated retinal detachments. *Retina* 2001;21:107-114
144. Lucke KH. Foerster MH, Laqua H: Long term results of vitrectomy and silicone oil in 500 cases of complicated retinal detachments. *Am J Ophthalmol* 1987;104:624-3
145. Jonas JB, Knorr HL, Rank RM, et al.: Intraocular pressure and silicone oil endotamponade. *J Glaucoma* 2001;10:102-108
146. Burk LL, Shields MB, Proia AD; et al.: Intraocular pressure following intravitreal silicone oil injection. *Ophthalmic Surg* 1988;95:870- 876
147. Nguyen QH, Lloyd MA, Heuer DK, et al: Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology* 1992;99:1520-1529.
148. Yaman Pınarcı E. Pars Plana Vitrektomi Sonrası Göz İçi Basınç Artış Nedenlerimiz *Ret - Vit* 2005: 13 : 27- 31

149. Yamane S, Inoue M, Arakawa A, Kadonosono K. Early postoperative hypotony and ciliochoroidal detachment after microincision vitrectomy surgery. *Am J Ophthalmol* 2012;153(6): 1099-103.e1.
150. Lee JY, Jeong HS, Lee DY, Sohn HJ, Nam DH. Early postoperative intraocular pressure stability after combined 23-gauge sutureless vitrectomy and cataract surgery in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Retina* 2012;32(9):1767-74.
151. Nehemy MB, Zisman M, Marigo FA, Nehemy PG, Schachat AP. Ultrasound biomicroscopy after vitrectomy in eyes with normal intraocular pressure and in eyes with chronic hypotony. *Eur J Ophthalmol* 2008;18(4):614-8.
152. Woo SJ Risk factors associated with sclerotomy leakage and postoperative hypotony after 23 gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina*. 2009 Apr;29(4):456-63. doi: 10.1097/IAE.0b013e318195cb28.
153. Yazıcı A.T. 23 Gauge Transkonjonktival Sütürsüz Pars Plana Vitrektomi Uygulanan Gözlerde Göz İçi Tamponadların Göz İçi Basıncına Etkisi *Ret-Vit* 2010;18:305-309
154. Çıtırık M. 23 Gauge Transkonjonktival Sütürsüz Pars Plana Vitrektomi *Ret-Vit* 2008;16:51-54
155. Dogramaci M, The incidence and the risk factors for iatrogenic retinal breaks during pars plana vitrectomy. *Eye (Lond)*. 2012 May;26(5):718-22. doi: 10.1038/eye.2012.18. Epub 2012 Feb 17.
156. Ramkissoon Y, Shaheen S, Shah P, Wong S, Sullivan P. Risk of iatrogenic peripheral retinal breaks in 20-G pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*. 2010;117:1825–1830.
157. Özkırış A. Proliferatif Diabetik Retinopatili Olgularda Pars Plana Vitrektomi Sonuçlarımız *Erciyes Tıp Dergisi (Erciyes Medical Journal)* 28 (2) 065-070, 2006
158. Feng H, Adelman RA. Cataract formation following vitreoretinal procedures. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:1957–1965.
159. Chang MA, Parides MK, Chang S, Braunstein RE. Outcome of phacoemulsification after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*. 2002;109(5):948–954.
160. Biro Z, Kovacs B. Results of cataract surgery in previously vitrectomized eyes. *J Cataract Refract Surg*. 2002;28(6):1003–1006.
161. Titiyal JS, Agarwal E, Angmo D, Sharma N, Kumar A. Comparative evaluation of outcomes of phacoemulsification in vitrectomized eyes: silicone oil versus air/gas group. *Int Ophthalmol*. 2017;37(3):565–574.
162. Ahfat FG, Yuen CH, Groenewald CP. Phacoemulsification and intraocular lens implantation following pars plana vitrectomy: a prospective eye study. *Eye*. 2003;17(1):16–20.
163. Blodi BA, Paluska SA. Cataract after vitrectomy in young patients. *Ophthalmology*. 1997;104(7):1092–1095.
164. Margherio RR, Cox MS, Jr, Trese MT, Murphy PL, Johnson J, Minor LA. Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology*. 1985;92(8):1075–1083.
165. Cherfan GM, Michels RG, de Bustros S, Enger C, Glaser BM. Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker. *Am J Ophthalmol*. 1991;111(4):434–438

166. Braunstein RE. Cataract surgery results after pars plana vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2003 Jun;14(3):150-4. Review.
167. Hsuan JD. Posterior subcapsular and nuclear cataract after vitrectomy. *J Cataract Refract Surg.* 2001 Mar;27(3):437-44.
168. Ogura Y, Takanashi T, Ishigooka H, Ogino N. Quantitative analysis of lens change after vitrectomy by fluorophotometry. *Am J Ophthalmol.* 1999;111(2):179-183.
169. Amanda Rey. Visual outcome and complications of cataract extraction after pars plana vitrectomy. *Clin Ophthalmol.* 2018; 12: 989-994.
170. Honjo M, Ogura Y.: Surgical results of pars plana vitrectomy combined with phacoemulsification and intraocular lens implantation for complications proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmic Surgery and Lasers.* 1998;29:99-105.
171. Sisk RA, Murray TG.: Combined phacoemulsification and sutureless 23-gauge pars plana vitrectomy for complex vitreoretinal diseases. *Br J Ophthalmol.* 2010;94:1028-1032.
172. Sood V, Rahman R, Denniston AK.: Phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation combined with 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *J Cataract Refract Surg.* 2009;35:1380-1384.
173. Lahey JM, Francis RR, Kearney JJ, et al.: Combining phacoemulsification and vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2004;15:192-196.

8. ÖZGEÇMİŞ

Bireysel Bilgiler

- Adı Soyadı : FURKAN ÇİFTÇİ
- Doğum yeri ve tarihi : Erdemli/Mersin 19.06.1989
- Uyuğu : TC
- Medeni Durumu : Evli
- Askerlik Durumu : Yok
- İletifim Adresi : drfurkanciftci@gmail.com
- Yabancı Dili : İngilizce

Eğitimi

- 2012- Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakóltesi
- 2006- T.C. MEB Karaman Milli Piyango Fen Lisesi
- 2003- T.C. MEB Mersin/Erdemli Sultan Akın İlköğretim Okulu

Ünvanları

- 2012 – Pratisyen Doktor
- 2013 – 2015 Asistan Doktor Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
- 2015 – Asistan Doktor Göz Hastalıkları

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

- TOD – Türk Oftalmoloji Derneği

Bilimsel İlgi Alanları

- Katarakt ve Refraktif Cerrahi
- Tıbbi ve Cerrahi Retina
- Oküloplasti
- Kornea ve Oküler Yüzey

9. EKLER

EK 1: TEZ KONUSU ONAY FORMU

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı:	Furkan Çiftci
Telefon:	05383252250
E-Posta:	drfurkanciftci@gmail.com
Uzmanlık Dalı:	Göz Hastalıkları
Eğitim Kurumu:	Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	31.03.2015
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	31.03.2019
Tez Danışmanının Adı Soyadı:	Prof. Dr. Hülya Güngel
Telefon:	hulyagungel@msn.com
E-Posta:	05325482088

1-Tez Başlığı/Konusu:

Kliniğimizde Travmatik Olmayan Vitreus Hemorajisi Sebebi ile Pars Plana Vitrektomi Uygulanan Olguların Etyolojik Dağılımı ve Reoperasyon Oranları

2-Araştırma sorusu:

Travmatik Olmayan Vitreus Hemorajisi nedeni ile PPV uygulanan hastaların etyolojik dağılımı nasıldır ve reoperasyon oranları ve sebepleri nelerdir.

3-Araştırmanın amacı:

Travmatik Olmayan Vitreus Hemorajilerinin etyolojik dağılımını ve reoperasyon oranlarını araştırmak, reoperasyon sebeplerini belirlemek.

-Araştırma materyalleri, popülasyonu:

Kliniğimizde Travmatik Olmayan Vitreus Hemorajisi Sebebi ile Pars Plana Vitrektomi Uygulanan Olguların hastane arşiv verileri kullanılacaktır.

5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri:

- 1)Kliniğimizde Travmatik Olmayan Vitreus Hemorajisi Nedeni ile Pars Plana Vitrektomi operasyonu geçirmiş olmak
- 2)Pars Plana Vitrektomi ve Katarakt Cerrahisi dışında Cerrahi öyküsü olmamak
- 3)Hastane Arşivimizde yeterli muayene bulgularının olması
- 4)En az 6 ay takip edilmiş olmak
- 5)Travma Öyküsü olmamak

6-Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri:

Travmatik Olmayan Vitreus Hemorajilerinin Etyolojik Dağılımı, Preop Postop Vizyon Değişimi, Reoperasyon oranları, Reoperasyon sebepleri

7-Araştırmanın türü ve tasarımı:

2014 -2018 tarihleri arasında Travmatik Olmayan Vitreus Hemorajileri nedeni ile pars plana vitrektomi operasyonu yapılan hastaların dosyaları retrospektif olarak taranmıştır.

8- Araştırma hipotezi:

Pars Plana Vitrektomi yapılan Travmatik Olmayan Vitreus Hemorajilerinin etyolojik dağılımını belirleyip, PPV sonrası reoperasyon oranlarını ve sebeplerini tespit ederek, ilerleyen dönemlerde bu bilgiler ışığında Travmatik Olmayan Vitreus Hemorajilerinin etyolojisine göre daha spesifik tedavi yaklaşımları belirleyerek hastaların reoperasyon oranları azaltabiliriz.

9-Örneklem sayısı ve belirleme yöntemi:

Örneklem sayısı:2014-2018 arası Travmatik Olmayan Vitreus Hemorajisi nedeni ile pars plana vitrektomi yapılan hasta sayısı

Örneklem Belirleme Yöntemi:2014-2018 yılları arasında kliniğimizde Travmatik Olmayan Vitreus Hemorajisi nedeni ile operasyon yapılan tüm hasta profilleri ele alınmıştır.

10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler:

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılacaktır.Değişkenlerin dağılımı kolmogorovsimirnov test ile ölçülecektir.Nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem t test, mann-whitney u test kullanılacaktır.Korelasyon analizinde pearson ve spearman korelasyon analizi kullanılacaktır.Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılacaktır.

11-Araştırmanın orijinalliği ve bilime katkısının açıklaması:

Yapmak istediğimiz araştırma konusu üzerinde literatür taramasında travmatik olmayan vitreus hemorajileri cerrahi tedavisini tüm etyolojik sebeplerden yönünden ele alan ve buna göre reoperasyon oranlarını ve sebeplerini belirleyen araştırma sayısının az olduğu görülmüştür.Bu hasta gruplarının reoperasyon oranlarını ve sebeplerini analiz edersek, reoperasyonları engellemek için farklı çalışmaların ve tedavilerin önünü açabiliriz.

12-Açıklamak istediğiniz diğer konular: