

**T.C.**  
**S.B. PROF. DR. N. REŐAT BELGER**  
**BEYOĞLU GÖZ EĞİTİM ve ARAŐTIRMA HASTANESİ**

**PROLİFERATİF DİABETİK RETİNOPATİYE BAĞLI**  
**TRAKSİYONEL RETİNA DEKOLMAN DIŞI**  
**KOMPLİKASYONLARDA 23 G MİKROİNSİZYONEL**  
**PARS PLANA VİTREKTOMİ SONUÇLARI**

**(Uzmanlık Tezi)**

**Dr. MEHMET TAŞ**

**İstanbul, 2009**

## TESEKKÜR

Dünya standartlarında bir göz hastanesinde çağdaş oftalmoloji eğitimi almamızı sağlayan, engin deneyimlerinden faydalandığım, bilgi ve desteklerini bizlerden esirgemeyen değerli hocalarım ; klinik şefim sayın Prof. Dr. Hülya Güngel'e, I. Klinik şefi sayın Prof. Dr. Ömer Faruk Yılmaz'a , II. Klinik şefi sayın Doç. Dr. Ziya Kapran'a ve III. Klinik şefi sayın Prof.Dr.Ahmet Demirok'a teşekkürü borç bilirim.

Düzeyle bir eğitim almamız için uygun bir ortam oluşturan, tüm şef yardımcılarımız ve uzmanlarımıza, asistanlık süresi boyunca zevkle çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, hastanemizin hemşire ve tüm çalışanlarına ve çok değerli aileme desteği için teşekkürlerimi sunarım.

**Dr. Mehmet taş**

**2009;İstanbul**

## İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....	5
GENEL BİLGİLER.....	6
MATERYAL VE METOD.....	31
BULGULAR.....	37
TARTIŞMA.....	46
ÖZET.....	56
KAYNAKLAR.....	58

## KISALTMALAR

<b>Ark</b>	:arkadaşları
<b>AVD</b>	:Arka vitre dekolmanı
<b>C3F8</b>	:Perfloropropan
<b>DMÖ</b>	:Diyabetik maküla ödemi
<b>DR</b>	:Diyabetik retinopati
<b>EH</b>	:El hareketi
<b>ERM</b>	:Epiretinal membran
<b>FFA</b>	:Fundus floresein anjiografi
<b>G</b>	:Gauge
<b>GAG</b>	:Glikozaminoglikan
<b>GİB</b>	:Göz içi basıncı
<b>GK</b>	:Görme keskinliği
<b>HBA1C</b>	:Glikozile Hemogloblin
<b>ILM</b>	:İnternal Limitan Membran
<b>IOL</b>	:İntraoküler lens
<b>İRMA</b>	:İntraretinal Mikrovasküler Anomaliler
<b>LogMAR</b>	:Logarithm of the minimum angle of resolution
<b>MIVS</b>	:Mikroinsizyonel vitrektomi
<b>NPDR</b>	:Nonproliferatif diabetik retinopati
<b>OCT</b>	:Optik Koherens Tomografi
<b>PDR</b>	:Proliferatif diabetik retinopati
<b>PPV</b>	:Pars plana vitrektomi
<b>PVR</b>	:Proliferatif vitreoretinopati
<b>RPE</b>	:Retina pigment epitel
<b>SD</b>	:Standart deviasyon
<b>SF6</b>	:Sülfür dioksit
<b>VİH</b>	:Vitreus içi hemorajisi
<b>VMT</b>	:Vitreomaküler traksiyon
<b>20G</b>	:20 Gauge
<b>23G</b>	:23 Gauge
<b>25G</b>	:25 Gauge

## GİRİŞ

Vitreoretinal cerrahi, 1970'den bu güne dramatik bir şekilde gelişme göstermiştir. İlk kez 1970 yılında Machemer tarafından 17 gauge (2.3mm) kesi ile yapılan pars plana vitrektomi zamanla hızla gelişmiş, 1974 yılında 20 gauge (0.9mm) kesi ile vitrektomi uygulanmaya başlanmıştır. 2005 yılında Claus Eckardt tarafından 23 G mikroinsizyonel vitrektomi sistemi (MİVS) geliştirilmiştir.

Mikroinsizyonel vitrektomi'nin en büyük avantajı konjoktival peritomiye, konjoktiva ve skleranın kapatılmasına ihtiyaç duyulmaması, suture bağlı enflamatuvar yanıtın olmaması ve konjoktivanın minimal travmaya maruz kalmasıdır. Böylece konjoktivada skar gelişmesi engellenmekte ve gelecekte sağlam kalan konjoktivaya ihtiyaç duyulacak glokom cerrahisi gibi girişimlere olanak sağlamaktadır. Yine bu sistemde daha küçük skleral kesi olacağından yara yerinin iyileşmesi de daha hızlı olmaktadır. Ayrıca kullanılan mikrokantül sistemi enstrumanların göz içine tekrarlayan girişlerinin neden olacağı hasara karşı giriş yerini korumaktadır.

Bu çalışmada, kliniğimizde proliferatif diabetik retinopatiye bağlı traksiyonel retina dekolman dışı komplikasyonlarda 23 g mikroinsizyonel pars plana vitrektomi uyguladığımız 47 olgunun sonuçları bildirilmektedir. Bu çalışmamızdaki amaç, 23 G mikroinsizyonel vitrektomi sisteminin etkinliğini, güvenilirliğini değerlendirmek ve bu cerrahi tekniğin potansiyel komplikasyonları ile postoperatif göziçi basınçları ve görme keskinliklerindeki değişiklikleri incelemektir.

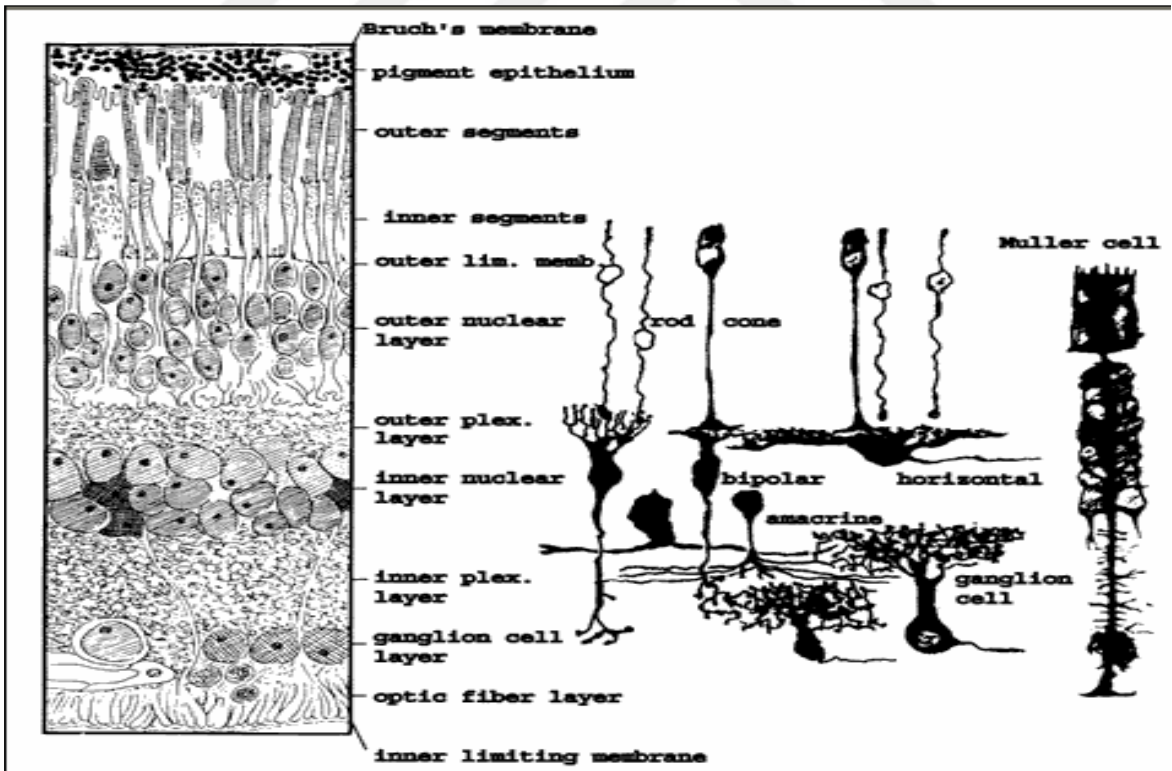
## GENEL BİLGİLER

### RETİNA ANATOMİSİ

Retina gözün en iç tabakasında yer alan ,optik sinir başından ora serrata'ya dek uzanan , fotoreseptör özelliği ile optik enerjiyi algılayan ve beyne optik sinir yoluyla ileten yaklaşık 1206 mm<sup>2</sup> alana sahip bir yapıdır.

Retinanın kalınlığı paramaküler bölgede 0.23 mm iken, geri kalan kısmın çoğunda 0.1 mm kalınlığındadır . İç tarafta vitreus korteksi ile dış tarafta da Bruch membranı aracılığıyla koryokapilleris tabakasıyla ve koroidle komşudur. Klinisyenler damar arkalarının arasında bulunan 6 mm'lik alana arka kutup derken, anatomistler area centralis demeyi tercih ederler.

Maküla santralde 1.5 mm çapındadır, optik diskin 3.4 mm temporaline ve 0.8 mm aşağısına yerleşmiştir. Makülanın merkezine fovea adı verilir. Fovea 350 mikron çapındadır. Tek sıra heksagonal hücrelerden oluşan retina pigment epitel (RPE) tabakasından ve çok katlı nörosensoryel tabakalardan oluşmuştur. Nöro-sensöriyel tabaka önde ora serrata düzeyinde pigmentsiz silier cisim hücreleriyle, RPE tabakası ise pigmentli silier epiteline geçiş yaparak sonlanmaktadır. Histolojik özellikler olarak retina 10 katmandan oluşmuştur (Resim 1).



## Resim 1: Retinanın tabakaları

1. İnternal limitan membran (İLM) (Müller hücreleri terminal uzantıları ve bazal membran)
2. Sinir lifi tabakası (ganglion hücre aksonları)
3. Ganglion hücre tabakası(ganglion hücre çekirdekleri)
4. İç pleksiform tabaka(bipolar, amakrin, ganglion hücreleri sinaptik bağlantıları)
5. İç nükleer tabaka(bipolar, horizontal, amakrin ve Müller hücre çekirdekleri)
6. Dış pleksiform tabaka(fotoreseptör, bipolar, horizontal hücreleri sinaptik bağlantıları)
7. Dış nükleer tabaka(fotoreseptör çekirdekleri)
8. Dış limitan membran (fotoreseptörler arası zonula adherensler ve Müller hücrelerinin radyal çıkıntıları)
9. Fotoreseptör tabaka ( rodlar ve konlar )
10. Retina pigment epitel tabakası

### 1.İnternal limitan membran (İLM)

Retinanın en iç katı olan internal limitan membran (İLM), retinayı vitreustan ayırır. Vitreus ile temas halinde olan iç yüzünün düzgün olmasına karşılık, dış yüzü Müller hücrelerinin uçlarından örülmüştür. Yazarların bir kısmına göre gerçek bir zar , diğer bir kısmına göre de Müller hücrelerinin uçları tarafından oluşturulmuştur(1).

### 2. Sinir lifi tabakası

Sinir lifi tabakasını, korpus genikulatum lateralede sonlanan 1,2 milyon dolayındaki gangliyon hücre aksonları oluşturur. Burada ayrıca retina arter ve venleri, astrositler, mikrogliyal hücreler ile oligodendrositler de vardır. Retina beslenmesinde rolü olan astrosit, mikrogliya ve oligodendrositler retinanın arter, ven ve kapillerleri çevresinde kümelenmişlerdir.

### 3. Ganglion hücre tabakası

Üçüncü nöron olan gangliyon hücreleri katıdır. İç pleksiform tabaka gibi, foveolada bulunmaz. Gangliyonlar iki çeşittirler. Merkezdekiler küçüktür ve dendritleri konilerle sinaps yapan bir bipolar hücreyle sinaps yapar. Periferidekiler daha büyüktürler ve birkaç bipolar hücreyle sinaps yaparlar.

### 4. İç pleksiform tabaka

Foveolada bulunmayan iç pleksiform tabaka ikinci nöron bipolarlar ile üçüncü nöron gangliyonlar ve amakrin hücreleri arasındaki sinapsların bulunduğu bölgedir.

## 5. İ nükleer tabaka

İkinci nöron bipolar hücreleri, amakrin , bağlantı hücreleri ve yatay hücreler ile destek hücreleri müller hücrelerinin çekirdeklerinin bulunduğu tabakadır.

## 6. Dış pleksiform tabaka

Normal retinada kalınlığı 2 mikron olmasına karşılık, fovea çukurluğunun kenarında clivusta 50 mikronu bulur. Birinci nöron fotoreseptörler ile bipolar ve horizontal hücrelerin arasındaki sinapsların bulunduğu bölgedir. Foveada konilerin nn serbest bırakmak için kenarlara çekilerek henle katını oluştururlar.

## 7. Dış nükleer tabaka

Fotoreseptörlerin ekirdek ve sitoplazmalarının bulunduğu tabakadır.

## 8. Dış limitans membran

Fotoreseptörlerin i segmentleriyle Müller destek hücrelerinin dış uzantılarının aralarındaki bağdan oluşmuştur. Gerçek bir membran değildir. Koni ve basillerin dış ve i segmentlerinin arasından geçer. Periferik retinada bu membran ora serrata pigment epiteli ile birleşir.

## 9. Fotoreseptör tabaka

Retinada koniler ve basiller olmak üzere iki tip fotoreseptör hücresi vardır. Basiller karanlıkta, koniler aydınlıkta islev yaparlar. Fotoreseptör hücreleri gözün kırıcı ortamı tarafından yönlendirilen görüntüyü nöral sinyallere çevirerek görme olayını başlatan özelleşmiş hücrelerdir. Foveada koniler en yüksek konsantrasyona sahiptir ve hiç basil bulunmaz. İnsan koni pigmentleri 419 nm (mavi), 531 nm (yesil) ve 558 nm (kırmızı) olmak üzere işik spektrumunun  bölgesindeki fotonları maksimum olarak absorbe ederler.

Konilerin toplam sayısı yaklaşık 6,5 milyondur. Koniler işikte renk ayırımı, aydınlıkta görme ve keskin görmeden sorumludur. Koniler horizontal ve bipolar hücrelerle olduğu kadar diğer basiller ve konilerle de sinaps yaparlar. Retinada toplam basil sayısı yaklaşık 120 milyondur. Basiller alacakaranlıkta ve karanlıkta görmeden sorumludurlar. Bir basilde ortalama 6.000-10.000 disk bulunur. Basil hücreleri foveoladan 0,5 mm uzaklıkta ortaya çıkarlar. 5-6 mm uzaklık, en yoğun oldukları bölgedir. Konilerin sayısında merkezden periferde doğru hızlı bir düşüş gözlenir. Basiller konilerden daha dar ve uzun yapıdadırlar. Periferik retinada basillerin çapı 25 mikrondur. Basil iki horizontal hücre dentriti ile bir ya da daha çok bipolar hücre dentriti ile sinaps yapmaya uyumludur. Koni ve basil hücrelerinin dış segmentleri mukopolisakkarid bir örtüyle kaplıdır ve pigment epiteli ile temas halindedir (2).

## 10. Retina pigment epitel tabakası (RPE)

RPE, tek sıralı, 4-6 milyon hücreden oluşmuştur. Bu hücreler, küboid yapıda melanin pigmenti içeren ve koroidin bruch zarına yapışık hücrelerdir. Bu hücreler arasında zonula okludens denen sıkı bağlantılar vardır. Bu bağlantılar suyun ve iyonların serbest geçişini engellediğinden sıvının subretinal alana pompalanması için metabolik enerji kullanılır. Hücreler arasındaki bağlantıların çok sıkı olması, retina damarlarıyla birlikte, pigment epitelinin ikinci kan-retina bariyerini oluşturmasına yol açar (3). Bu özelliğiyle ışığın koroide geçmesini engellerler. RPE hücreleri arasında, retinanın farklı bölgelerinde şekil ve boyut farklılıkları görülmektedir. Periferdeki hücreler düz ve daha geniş çapta (60 mikron) iken maküla bölgesindeki hücreler daha küçük çaptadır (10-14 mikron) .(4) Pigment epiteli hücreleri foveada, periferdekilere göre daha yüksek, dar ve pigmentlidirler. Bu nedenle fluoresein anjiografisinde fovea, koroid fluoresansının maskelenmesine bağlı olarak daha karanlık görülür. Pigment epiteli fotoreseptörlerin fonksiyonunu idame ettirmesindeki yaşamsal dokudur. Fotoreseptör hücrelerinin yoğunluğu retinanın farklı bölgelerinde değişiklik göstermekle birlikte, ortalama her bir RPE hücresine karşılık 45 adet fotoreseptör hücresi bulunur.

Retina bölgeleri histolojik olarak 3 bölümde incelenebilir:

1. Ora serrata: Retinanın ön ucudur. Burada duysal retinanın çok katlı yapısı aniden pigmentsiz siliyer epitele dönüşür. Limbusa yaklaşık olarak 6-8mm mesafede yerleşmiştir. Nazal tarafta temporalden 1mm daha yakındır.
2. Periferik retina: Fotoreseptörler esas olarak basil hücreleridir. Koniler santral retinadakilerden daha kalın ve ganglion hücreleri de daha geniş ve tek kat olarak düzenlenmiştir.
3. Santral retina (Maküla): Bu bölgeye maküla terimi (macula lutea: sarı nokta) sarı ksantofilik pigmentin arka kutupta depolanması nedeniyle verilmiştir. Maküla bölgesi histolojik açıdan, periferik retinadan farklı olarak en az iki veya daha fazla sıra gangliyon hücre tabakası içeren bir yapıya sahiptir. Klinik (oftalmoskopik) olarak bu bölgenin tanımlanması ise güçtür. Temporal vasküler arkadlar sınır olarak kabul edildiğinde makülanın çapı yaklaşık 6 mm'dir. Umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea makülayı (santral bölge) oluşturmaktadır.

## VİTREUS

Vitreus arka kamara arkasındaki tüm globu dolduran, berrak, transparan, jel benzeri bir maddedir. %99'u sudan oluşur ve özgül ağırlığı 1.0053-1.0089 arasındadır. Ağırlığı yaklaşık 4 gr'dır. Refraktif indeksi 1,334'tür ve hümör aköze benzer. Hacmi 4 cc'dir ve volümü glob volümünün yaklaşık üçte ikisidir. Jel olan vitreusun vizkozitesi suyun 1,8-2 katıdır ve 4,2 cc olarak ölçülmüştür. Vitreusun şekli içini doldurduğu alana uyacak şekilde kabaca bir küredir. Öndeki patellar fossa lens arka kapsülü komşuluğundaki vitreus yüzünde bir depresyondur. Vitreus hyaluronik asit içeren sıvı fazda ve kollajen benzeri madde içeren katı fazda olabilir. Genç insanlarda vitreusun %80'i jel, %20'si sıvı yapıdadır. Yaşlandıkça sıvı vitreusun volümü %50'e ulaşır. Vitreusun iki bölgede çok sıkı yapışıklığı

mevcuttur. Önde silier cismin pigmentsiz epiteline sıkıca bağlanmıştır. Arkada ise optik disk çevresine yapışıkır. Bazı bireylerde makula çevresinde de sıkı bağlantılar bulunabilmektedir. Vitreus ve damarlar arasında da bir miktar bağlantı bulunabilir. 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. Kloquet kanalı primer vitreus ve vasküler sistemin artığını temsil eder ve optik diskteki martegiani alanından önde posterior lens kapsülüne doğru ilerler. Kanal asıl olarak horizontal meridyenin aşağısında bulunur ve S şeklinde bir gidişatı vardır. Vitreusun öndeki yapışıklığı ise yaklaşık 2-3 mm genişliğindedir ve pars plananın arka yüzünü ve periferel retinanın ön yüzünün çoğunu çevreler. Silier proseslere, zonüllere ve 8-9 mm çaplı anüler bir alanda da (Weigert'in Hyaloidokapsüler Ligamanı ) lensin arka yüzüne gevşek olarak yapışıkır. 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 internal limitan membran(ILM) ile optik disk çevresindeki yapışıklığa kadar sıkı temastadır. Buna arka hyaloidal yüzey adı verilir.

Vitreus sıkı yapıştığı periferik retina ve ora serratada vitreus bazını oluşturur. Vitreus bazı 2.6 mm genişliğindedir. Ön sınırı ora serratanın 1-2 mm önünde, arka sınır ise 1-4 mm arkasında bulunur. Pars plana, siliyer cismin arkada bulunan yassı kısmıdır. Önde siliyer cismin pars plikatası ve arkada ora serrata ile komşudur. Nazalde limbustan 2-5 mm, temporalde 2-7 mm'lik bir alan anatomik olarak pars planaya denk gelir. Vitrektomide giriş delikleri, pars planaya gelecek şekilde, fakik gözlerde limbustan 3,5- 4 mm, afak veya psödofaklarda ise 3 mm geriden açılır.

Vitreus korteksi yaklaşık 100 µm kalınlıktadır ve ön ve arka hyaloidi içerir. Tüm vitreusu çevreler ve kollajen fibrilleri, hücreler, proteinler ve mukopolisakkaridlerin kondansasyonundan oluşur. Fibrillerin yönleri rastgele dizilmiştir ve kalınlıkları 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.



## Epidemiyoloji

DR diyabetli hastalardaki görme kayıplarının başta gelen sebebidir. Diyabetin süresi uzadıkça DR sıklığı da artmaktadır (5).

Gelişmiş ülkelerde, DR çalışan nüfustaki (20-74 yaş) körlük nedenleri arasında birinci sıradadır ve bir yılda gerçekleşen yeni körlük vakalarının %12'sinden sorumludur (5). Retinopatinin henüz tam körlüğe yol açmadığı hastalarda bile, diyabete bağlı görme keskinliği azalması kişinin aktivitesini önemli ölçüde etkiler. Nüfusun yaşlanması ve obezitenin yaygınlaşması nedeniyle Tip 2 diyabet neredeyse bir epidemi haline gelmiştir. Kırk yaşından büyük şehirli erişkinlerdeki ciddi görme kayıplarının üçüncü önemli nedeni diyabettir (5 -7).

DMÖ, DR'nin sık rastlanan bir bulgusudur ve tip 2 diyabetli hastalardaki görme kaybının en önemli sebebidir. DMÖ gelişen hastaların yaklaşık yarısının görme keskinliklerinde, iki yıl içinde iki veya daha fazla sıra kayıp olacağı öngörülmektedir. Diyabet tanısı olan ABD'li hastalar arasında, 10 yıllık süre içinde subklinik DMÖ ve klinik olarak belirgin DMÖ gelişme oranları sırasıyla %14 ve % 10 olarak bulunmuştur.

## DR için Risk Faktörleri

Diabetik retinopatinin gelişiminde ve proliferatif diabetik retinopatiye progresyonunda, bir çok risk faktörü tanımlanmıştır. Başta diyabetin süresi olmak üzere, ileri yaş, başlangıç retinopatisinin daha ağır olması, hipertansiyon, proteinüri ve yüksek glikozile hemoglobin (HbA1c) düzeylerinin en önemli ve belirleyici risk faktörleri olduğu gösterilmiştir (8-10).

**Diyabetin süresi**, en önemli faktördür. Otuz yaşından önce diyabet tanısı konan hastalarda on yıl içinde DR gelişme insidansı %50 iken, bu oran 30 yaşından sonra tanı alan hastalarda %90'a yükselmektedir. Diyabetin ortaya çıkmasından sonraki 5 yıl içinde ve puberte öncesinde DR gelişimi son derece nadir olmakla birlikte, insüline bağımlı olmayan diyabetiklerin yaklaşık %5'inin ilk muayenelerinde DR gözlenir (5).

**Diyabetin iyi metabolik kontrolü**, sonuçta DR gelişimini önlemese de, ortaya çıkışını bir süre geciktirebilmektedir. Diyabet komplikasyonlarının kötü metabolik kontrol ile ilgili olduğuna dair kanının giderek yaygınlaşması, kan glukoz düzeyinin normalleştirilmesi yolundaki çabaların yoğunlaştırılmasına yol açmıştır. Öte yandan, her türlü önlemlerle kan glukoz seviyeleri normal seviyelerde tutulabilen bazı hastalarda da birkaç ay içinde DR gelişimi gözlenebilmektedir.

DR nin gelişimini hızlandırıp, seyrini ağırlaştırabilen diğer bazı faktörler şunlardır:

**Ağır renal hastalık**, DR nin ilerlemesini hızlandırabilmektedir. Buna karşılık, renal hastalığın, örneğin böbrek nakli ile tedavisi de retinopatide düzelmeye ve fotokoagülasyona daha iyi cevap alınmasına zemin hazırlayabilmektedir.

**Hipertansiyon**, özellikle kontrol altında olmadığında, DR nin hızlı ilerleyişi ile ilişkili bulunmuştur. Hipertansiyon hem tip 1, hem de tip 2 diyabet hastaları açısından önemli bir risk oluşturmaktadır.

**Gebelik**, zaman zaman proliferatif retinopatiye doğru hızlı bir ilerleyişe neden olmaktadır. Gebelik öncesinde diyabetin kötü kontrolü, gebeliğin erken dönemlerinde kontrolün hızlı biçimde sıkılaştırılması ve pre-eklampsi ile sıvı dengesizliği gibi faktörler gebelik esnasında retinopatinin kötüleşmesine zemin hazırlar.

**Diğer** olumsuz faktörler arasında şişmanlık, hiperlipidemi, anemi ve sigara sayılabilir.

## DIABETİK RETİNOPATİDE RETİNAL LEZYONLAR

### BASİT ARKAPLAN DIABETİK RETİNOPATI

#### **Mikroanevrizmalar:**

Retinanın iç nükleer tabakasında yerleşmişlerdir ve diyabetik retinopatinin oftalmoskopik olarak tespit edilen ilk lezyonlarıdır. Lokal kapiller distansiyon neticesinde meydana gelebilen kese şeklinde küçük ceplerdir. Kümeler halinde ve kapiller oklüzyon alanlarını çevreleyecek şekilde yerleşirler. Bunlar ya tromboze olur yada sızdırır. Muhtemelen kapiller oklüzyona cevabı temsil etmektedirler. Genellikle maküla temporalinde küçük, yuvarlak noktalar şeklinde göze çarparlar(11,12).

#### **Intraretinal Hemorajiler ve Mum alevi Hemorajiler:**

Rüptüre mikroanevrizmalar, dekompanse kapillerler ve intraretinal mikrovasküler anomaliler hemorajilerle sonuçlanır. Kapillerlerin venöz sonlanmalarından kökenini alan intraretinal hemorajiler, retinanın orta tabakalarına yerleşmiş olup nokta veya leke tarzında bir görünüme sahiptirler. Daha yüzeydeki prekapiller arteriyollerden kaynaklanan alev biçimindeki hemorajiler ise retina sinir lifleri tabakasının seyrini izlerler (11).

#### **Sert Eksüdalar:**

Retinanın iç nükleer ve iç pleksiform tabakaları arasında yerleşmişlerdir. Değişik büyüklüklerde ve nispeten belirgin kenarlara sahip sarımsı ve muma benzer bir görüntü arz ederler. Vasküler permeabilite artışı sonucunda plasma ve lipoproteinlerin damar dışına sızmasıyla oluşurlar. En sık arka kutupta yer alacak şekilde kümeler veya halkalar şeklinde dizilirler. Sert eksüda halkalarının merkezinde genellikle mikroanevrizmalar yer alır(11).

## **Retinal Ödem:**

Retinal ödem, vasküler permeabilite artışıyla oluşur ,diffüz veya lokalize olabilir. Başlangıçta ödem dış pleksiform ve iç nükleer tabakalar arasında yerleşir. Daha sonraları iç pleksiform ve sinir lifleri tabakaları da tutulur ve neticede retinanın bütün katları ödemli hale gelebilir. Fovea, sıvının birkmeye devam etmesi halinde kistoid görünüme bürünür. Ödem klinik olarak, altta yatan retina pigment epiteli ve koroidi görünmez hale getirecek derecede retinal kalınlaşmayla karakterizedir .

Diffüz retinal ödem:

İleri derecede kapiller dilatasyon ve sızıntı sebebiyle meydana gelir.

Lokalize retinal ödem:

Mikroanevrizmalardan veya dilate kapiller segmentlerden kaynaklanan fokal sızıntı sebebiyle meydana gelir. Kronikleşmiş lokalize retinal ödem, sağlıklı ve ödemli retinaların ayırım hattında sert eksüdaların birikmesine yol açar. Sızdıran mikrovasküler lezyonları çevreleyerek tipik biçimde sirsine patern oluştururlar.

Klinik olarak anlamlı diabetik maküler ödem (clinically significant diabetic macular edema= CSMDE):

3 tane tanı kriterinden birisinin olması yeterlidir.

- 1) Maküla merkezinden 500 mikron mesafeye kadar olan alan içinde retinal kalınlaşma.
- 2) Maküla merkezinden 500 mikron mesafeye kadar olan alan içinde sert eksüdalar ve komşu retinal kalınlaşma (500 mikron uzakta olabilir).
- 3) Maküla merkezinden en fazla bir disk çapı mesafede ve en az bir disk alanı büyüklükte retinal kalınlaşma (11).

## **PREPROLİFERATİF DİABETİK RETİNOPATİ**

Klinik lezyonların tamamının sebebi retina iskemisidir.

### **Vasküler Değişiklikler:**

Tespihlenme, urveleşme ve parmak sucuk şeklinde segmentasyon tarzında venöz değişikliklerden oluşur. Arteriyollerde daralma olabildiği gibi, arter dallarından birinin tıkanmasını andırır tarzda tümenden silinme dahi görülebilir .

### **Cotton-wool Spotlar:**

Retina sinir lifleri tabakasındaki prekapiller arteriyollerin oklüzyonu sebebiyle ortaya çıkarlar. İskemi sebebiyle aksoplazmik akımda ortaya çıkan kesinti ve akabinde, o ana dek taşınmakta olan materyallerin sinir aksonları içinde birikmesi, bu lezyonlardaki beyaz görüntünün sorumlusudur

### **Koyu leke biçiminde (dark blot) hemorajiler:**

Hemorajik retina infarktlarını temsil ederler.

### **İntraretinal Mikrovasküler Anomaliler (İRMA):**

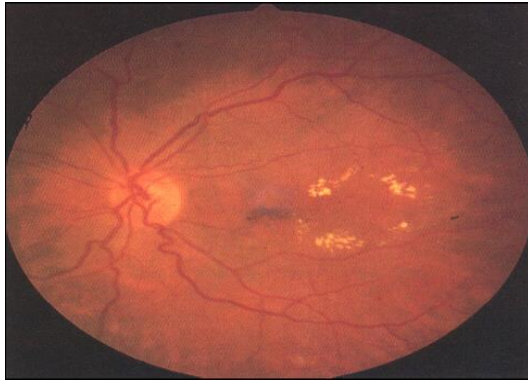
Klinik açıdan İRMA, düz retinal neovaskülarizasyonların yer aldığı fokal alanlara benzer. Sıklıkla kapiller kapanma sahaları bitişiğinde görülürler. İRMA'nın ayırıcı tanısında rol oynayan özellikleri, intraretinal lokalizasyonları, floresein anjiyografide diffüz sızıntı göstermeyişleri ve retinadaki büyük kan damarlarını çaprazlamayışlarıdır.

## PROLİFERATİF DİABETİK RETİNOPATİ

Proliferatif diabetik retinopati, diabetik nüfusun yaklaşık %5-10'unu etkilemektedir. IDDM hastalar, otuz yıl sonra %60 proliferatif diabetik retinopati insidansı gösterdiği için, artmış bir risk altında bulunmaktadır.

### Neovaskülarizasyon:

Proliferatif diabetik retinopatinin en önemli bulgularından biridir. Optik sinir başı ve bir disk mesafesi dahilinde (NVD) veya büyük damarlar boyunca optik sinir dışı herhangi bir yerde (NVE) yeni damarlar proliferere olabilirler (Resim 4). Disk üzerinde neovaskülarizasyon gelişmeden önce retinanın dörtte birinden daha fazlasının perfüzyon dışı kalmış olması gerektiği düşünülmektedir. Optik sinir başında internal limitan membranın bulunmayışı, kısmen de olsa burada neovaskülarizasyona olan eğilimi açıklamaktadır. Başta yeni damarlar, en sık olarak venüllerden doğan endotelial proliferasyonlar olarak ortaya çıkar, akabinde ise internal limitan membrandaki defektlerden geçerek retina ile bir tür inşaat iskelesi olarak kullandıkları posterior vitreus korteksi arasındaki potansiyel düzleme uzanırlar. Neovaskülarizasyonun şiddeti, optik disk çapı birim alınmak suretiyle yeni damarların kaplamış olduğu alana bakılarak belirlenir. Neovaskülarizasyonun lokalizasyonu, disk üzerinde yeni damarların bulunduğu gözler, başka yerlerde yeni damarların bulunduğu gözlere göre daha fazla kanama eğilimi gösterdikleri için önemlidir. Fibrosis bulunup bulunmaması da, fibröz proliferasyon bulunan gözlerde traksiyonel retina dekolmanı gelişme riski olduğu için önemlidir .



Resim 3: Makulada halka oluşturmış sert ekudasyonlar ve makula ödemi



Resim 4: Optik sinir başı neovaskülarizasyonu

### Arka Vitreus Dekolmanı:

Fibrovasküler doku , arka vitreus yüzüne yapışmıştır ve plazma bitişikteki vitre jeline doğru sızıntı gösterir. Tam bu safhada vitre tümüyle ayrılırsa yeni damarlarda gerileme görülebilir fakat bu durum oldukça nadirdir. Kortikal vitre jelinin fibrovasküler proliferasyon sahalarına güçlü bir şekilde yapışmış olmasından dolayı, arka vitreus ayrışması tamamlanmaksızın kalır. Başlangıçta, büzüşen vitreus jelinin bu noktalara uyguladığı traksiyon, damarların retina düzleminin üzerine yükselmesine yol açar. Daha sonra fibrovasküler doku, kısmi ayrışma gösteren vitreusun posterior sathı boyunca proliferere olmaya devam eder ve kanama olana dek giderek artan oranlarda vitreus kavitesine doğru çekilir.

### **Hemoraji:**

Vitreus jeli içine yada retrohyaloid boşluğa (preretinal) kanama olabilir Vitre içi hemorajilerin temizlenmesi preretinal hemorajilere oranla genellikle daha uzun zaman alır. Preretinal hemoraji, arka vitre dekolmanının seviyesini işaretleyecek biçimde hilal şeklindedir. Pek de nadir olmayarak hemorajilerin hastaların uydukları anda oluştuğu görülmüştür .

## **DIABETİK RETNOPATİ SINIFLAMASI VE TEDAVİ ÖNERİLERİ**

Diabetik retinopatinin sınıflandırılması, takip ve uygun tedavi yönteminin şekli ve zamanlaması Diabetic Rethinopathy Study (DRS), Early Treatment Diabetic Rethinopathy Study (ETDRS), Diabetic Rethinopathy Vitrectomy Study (DRVS) çalışmaları ile büyük oranda aydınlatılmıştır (13).

Diabetik retinopati iki ana grup altında sınıflandırılır:

1-Nonproliferatif diabetik retinopati (NPDR)

2-Proliferatif diabetik retinopati (PDR)

Diabetik maküler ödem NPDR yada PDR ile beraber bulunabilir.

### **1-NONPROLİFERATİF DIABETİK RETİNOPATİ**

#### **Hafif NPDR:**

Erken dönem değişiklikleridir. Klinik olarak göz dibi değişikliklerine yol açan başlıca fizyopatolojik nedenler, iskemi yapan retina damar tıkanmaları ve artmış retina damar geçirgenliğidir.

Arka kutupta en az bir mikroanevrizma bulunmalıdır. Dağınık halde hemoraji ve mikroanevrizmalar vardır. Başka herhangi bir diabetik lezyon izlenmez .

1 yılda PDR gelişme riski %5'tir.5 yılda yüksek riskli PDR gelişme riski %15'dir (12,13).

#### **Orta NPDR:**

Mikroanevrizmalar ve/veya retinal hemoraji sayısı artmış, dört retinal kadranın en az birinde yaygın şekilde mevcuttur. Venöz boncuklanma, yumuşak eksüdalar ve IRMA hafif derecede bulunabilir.

1 yılda PDR gelişme riski %12-27'dir. 5 yılda yüksek riskli PDR gelişme riski %33'dür.

Hafif ve orta dereceli NPDR'li hastalar panretinal lazer tedavisi için uygun adaylar değildir. 6-12 ay aralıklarla güvenle takip edilebilirler. Maküler ödem varlığı hafif veya orta şiddetteki NPDR'de daha sık aralıklarla takibi gerektirir. Eğer klinik olarak anlamlı maküler ödem varsa (CSDME) fokal lazer tedavisi önerilir (12,13).

### **Ağır NPDR:**

Hemorajiler, mikroanevrizmalar, IRMA'lar ve venöz boncuklanmaların şiddetini dikkate alarak aşağıdaki lezyonlardan herhangi birisi ile karakterizedir .

- Dört kadranda hemoraji veya mikroanevrizma
- En az iki kadranda venöz boncuklanma
- En az bir kadranda IRMA

1 yılda PDR gelişme riski %52'dir. 5 yılda yüksek riskli PDR gelişme riski %60'tır.

2-4 ay ara ile izlenirler. CSDME varlığında laser fotokoagülasyon yapılır.

### **Çok ağır NPDR:**

Ağır NPDR bulgularının en az iki tanesi olmalıdır. Neovaskülarizasyon henüz gelişmemiştir

1 yılda PDR gelişme riski %75'dir.

2-3 ay ara ile izlenir. Panretinal laser fotokoagülasyon düşünülebilir. CSDME fokal tedavi gerektirir (12,13).

## **2-PROLİFERATİF DİABETİK RETİNOPATİ**

Proliferatif diabetik retinopati fibröz doku proliferasyonu ve yeni damar oluşumu ile karakterizedir. Yeni damarlar optik disk yüzeyinden çıkıp direkt vitreus boşluğuna doğru veya retinal sirkülasyonun herhangi bir yerinden gelişebilirler. Yeni damar oluşumuna fibroblastlar ve glial hücrelerin eşlik etmesiyle fibrogial doku oluşur. Preretinal veya vitreus hemorajisi olabilir. Proliferatif retinopati rubeosis iridis veya iris yüzeyi ve ön kamara açısında yeni damar oluşumlarını da kapsar (12).

### **Erken PDR:**

Neovaskülarizasyonlar gelişmiştir. Yüksek riskli PDR bulguları henüz gelişmemiştir 5 yılda yüksek riskli PDR gelişme riski %75'tir.

Panretinal laser fotokoagülasyon gerekebilir.

Ağır NPDR, çok ağır NPDR ve erken PDR'li hastalarda yeni damar oluşumu, eleve yeni damarların varlığı yada NVD varlığında erken panretinal lazer tedavisi düşünülebilir .

### **Yüksek Riskli PDR:**

Aşağıdaki bulgulardan en az birinin varlığıyla karakterizedir (Resim 5).

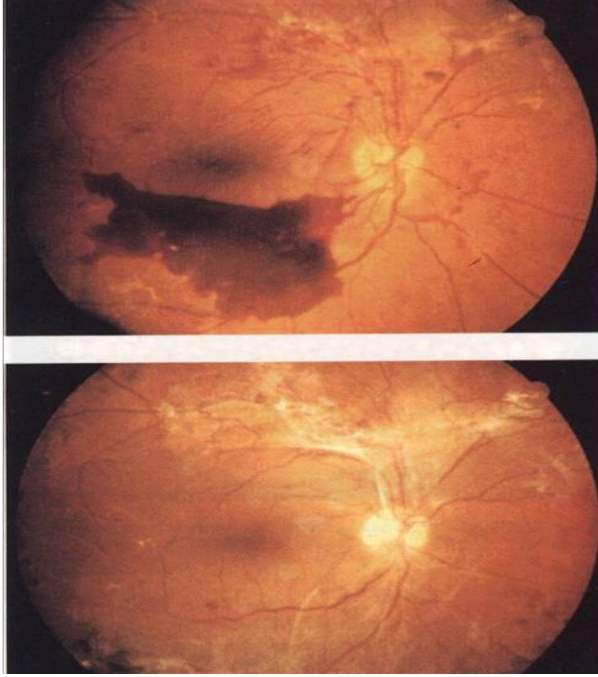
1-NVD  $\geq$  1/3-1/2 disk alanı

2-NVD + ViH/Preretinal hemoraji  
3-NVE $\geq$  1/2 disk alanı + ViH / Preretinal hemoraji  
Panretinal lazer fotokoagülasyon yapılır.(14).

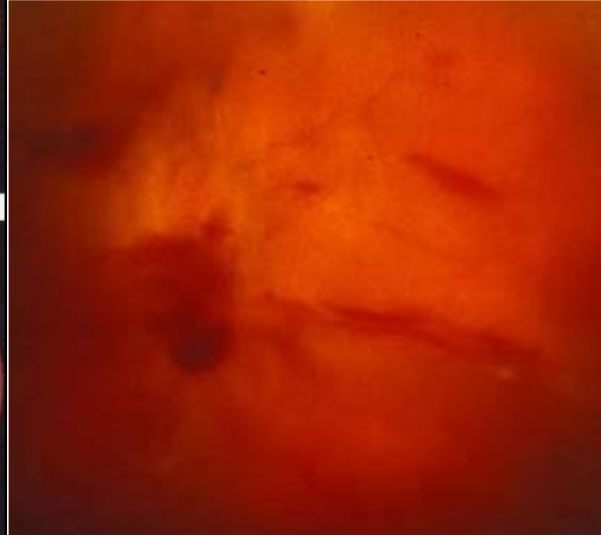
## NEOVASKÜLER PROLİFERASYONUN KOMPLİKASYONLARI

### Vitre içi hemoraji ve preretinal hemoraji:

Neovasküler proliferasyonlar retina üzerinde yada hafifçe önündedirler ve genellikle asemptomatiktirler. Büyüyen damarların uçlarından küçük kanamalar oluşabilir ama bunlar genellikle subhyaloid olarak kalırlar. Arka hyaloid dekolmanının başlaması ile birlikte kanamalar daha az sınırlı kalır ve semptomlar görülmeye başlar. Vitreus ayrışması genellikle arka kutupta damar arkalarının birinden yada makula temporalinden gelişmeye başlar. Vitreus ayrışması ve progresyonu, bir neovaskülerizasyon yumağı yada retinal damarlara özellikle güçlü bir yapışıklığın olduğu aşamada durabilir. Vitreusun kontraksiyonu ile birlikte damar yumağı vitreye doğru çekilir ve sonuçta vitre içi hemoraji oluşabilir (Resim 6). Sıvı vitreusta vitre dekolmanı arkasındaki kanama haftalar aylar içinde absorbe olana kadar kırmızı olarak kalır. Forme vitreus içine olan kanamalar aylar içinde absorbe olana kadar zamanla beyaz renk alır.



Resim 5: Retinal çekintilere neden olan fibrovasküler bantlar ve hemorajiler



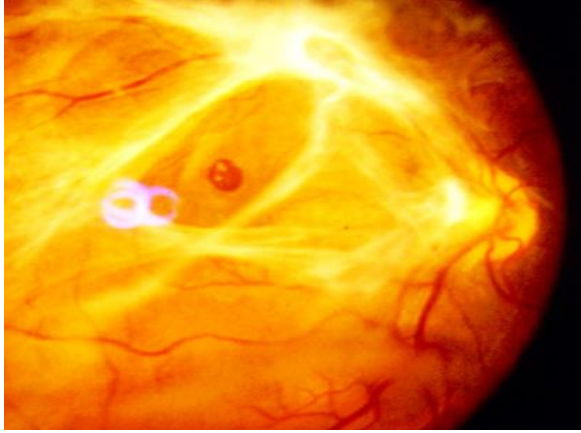
Resim 6: Vitre içi Hemoraji

### Vitre traksiyon, fibröz proliferasyon ve traksiyonel retina dekolmanı:

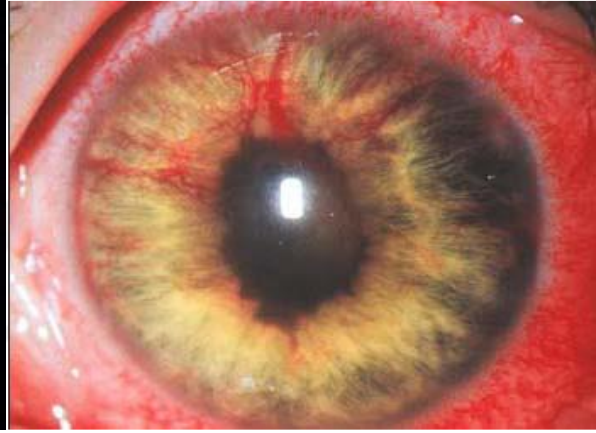
Neovaskülerizasyonun ilk safhalarında gelişen damarlar çıplaktır, fakat zamanla beyaz bir fibröz doku damar çevresinde oluşmaya başlar. Zamanla bu fibröz doku da

gelişerek artar ve sonrasında kontrakte olur. Arka vitreus yüzeyinin ve fibrovasküler proliferasyonun kontraksiyonu traksiyonel retina dekolmanına sebep olabilir(Resim 7).Fibröz proliferasyonun genellikle temporal damar arkları boyunca gelişimine bağlı olarak, temporal damar ark bölgesindeki retina dekole olur. Dekolman sonrasında ilerleyerek santral ve periferel alanlara yayılabilir. Ekstramaküler traksiyonel dekolmanın ilerleyerek makülayı etkileme ihtimali bir yıl içinde %15 kadar düşük bir orandır. Regmatojen dekolmanların aksine traksiyonel dekolmanlar tipik olarak konkav ve lokalizedirler ve ora serrataya ilerlemezler (12).

PDR'de görülen traksiyonel dekolmanla beraber atrofik yada traksiyonel yırtıklar da gelişebilir. Sonuçta kombine traksiyonel regmatojen dekolmanlar tipik olarak ilerlerler, bazı gözlerde ise özellikle kapsamlı panretinal fotokoagülasyon yapılmış olanlarda yırtığa rağmen stabil kalabilirler. Foveayı etkileyen dekolmanlar görmeyi etkilerler fakat bazı vakalarda da fibrovasküler doku gelişerek foveayı kaplamak suretiyle gerçekte foveal bir dekolman olmaksızın da görmeyi düşürebilir. Fibrovasküler dokunun kontraksiyonu ile makulada distorsiyon yada horizontal yer değişiklikleri görülebilir (tanjansiyel traksiyon). Makuler striaya bağlı olarak görme keskinliği azalabilir ve cerrahi görmenin artışıyla sonuçlanabilir.



**Resim 7:PDR sonucu Traksiyonel Retina Dekolmanı**



**Resim 8: Rubeosis İridis**

## **Rubeosis iridis**

İriste yeni damarlar, ilk olarak pupilla sınırında görülür, daha sonra ön kamara açısına ilerlerler ve açıyı kapayarak vizyon açısından oldukça tehlikeli bir komplikasyon olan neovasküler glokoma neden olabilirler. Retinada ve optik diskte neovaskülarizasyon olsun yada olmasın rubeosis iridis gelişebilir (Resim 8) . Bu komplikasyon, başarısız pars plana

vitrektomi sonrasında sebat eden retina dekolmanlı yada ağır retinal iskemili gözlerde özellikle yaygındır (12,15).

### **Sönmüş göz evresi:**

Belirli bir süre sonrasında ulaşılır. Bu evre, fibrovasküler proliferasyon içindeki fibröz komponentte artış ve vasküler komponentte azalışla karakterizedir. Böylece kan damarları giderek perfüzyon dışı bir hale geçerler ve bu noktadan itibaren başka proliferasyon vuku bulmaz (11).

## **PARS PLANA VİTREKTOMİ**

İlk kapalı göz vitrektomi enstrümantasyonunu Robert Machamer geliştirdi (16). Machamer ve arkadaşları İlk kez 17-gauge (1.5mm çaplı) ile pars plana vitrektomi uygulamışlardır. O'Malley ve Heintz 1974 yılında 20-gauge (0.9 mm çaplı) sistemi geliştirmişlerdir.

Vitrektomi tekniklerinin gelişmesi ile etkinliği ve güvenilirliğinin artmasıyla cerrahi endikasyonlar genişledi. Yeni cerrahi teknikler ve aletler endikasyon yelpazesinin genişlemesine neden oldu.

Vitrektomi endikasyonları vitreusu, retinayı ya da tüm arka globu etkileyen hastalıkları kapsayacak şekilde genişlemiştir (17).

### **DİABETİK RETİNOPATİDE PARS PLANA VİTREKTOMİ ENDİKASYONLARI**

- a. Persistan Hemoraji
  - Vitreial
  - Subhyaloid, premaküler
- b. Progressif fibrovasküler proliferasyon
- c. Makulayı etkileyen traksiyonel retina dekolmanı
- d. Kombine traksiyonel-regmatojen retina dekolmanı
- e. Sıkı arka hyaloide bağlı maküler ödem
- f. Vitreal hemoraji / Hayalet hücreli glokom
- g. Vaskülarize olmamış epiretinal membran
- h. Fibrinoid sendrom
- i. Anterior hyaloidal fibrovasküler proliferasyon
- j. Maküler heterotopi (18)

## VİTREKTOMİDE KULLANILAN CİHAZLAR

İlk Machemer tarafından üretilen vitreus infusion cutter dış kalınlığı 17G olan ,iç içe geçmiş iki metal tüpten oluşuyordu.1975 lerde O'Malley giyotin kesicili vitrektomi probunu ve bugünkü anlamdaki konvansiyonel pars plana sistemini tarif etmiştir. Sistemin standartı 20 G çaplı ; vitrektomi probu, ışık probu, ve skleraya sütüre edilen infüzyon kanülünden oluşmaktadır. De Juan tarafından 2001 de tanıtılan 25G sisteminde ise infüzyon ışık ve vitrektomi probu çap standartı yarıya yakın küçülmüştür. Eckart tarafından 2004 'te tarif edilen 23 G (0.64mm) sistemde vitrektomi probu, infüzyon ışık, 3 kanül, keskin trokar, konjonktiva sabitleyicisi , açılı 23 G 'lik MVR bıçağı mevcuttur.Konjonktivayı sabitleyicisi ile konjonktivanın sklera üzerinde kayması önlenirken MVR eğik kesi yapmakta ve künt uçlu inserter kanüller yerleştirilmektedir. Vitreoretinal işlemler bitince ise kanüller çekilmekte ve eğik açılan sklera tünelleri ile valv mekanizması ile sızdırmazlık sağlamaktadır.Genellikle ilave bir sütüre ihtiyaç olmamaktadır.

Çap küçüldükçe vitrektomi probundan aspire edilen miktar azalmaktadır ve 25 G sistemine oranla aspirasyon debisi 20 G sisteminde 4 kat , 23 G sisteminde 1.5 kat daha fazladır (Resim 9). Problar inceldikçe esneme artmaktadır ve dayanıklılık azalmaktadır. Pars plana vitrektomide kullanılan primer araç olan vitreus kesicisi, vitreusun yüksek hızla kesilmesini ve vitreus jelinin düşük emiş gücüyle ortadan kaldırılmasını sağlar. Kesici, giyotin tipi bir mekanizmaya sahiptir. Vitreus kesicisi vitrektomi makinasına iki yolla bağlanır. Bunlardan bir tanesi vitreus kesicisinin kesici kısmını, diğeri de aspirasyon yapan kısmını vitrektomi makinesına bağlamaktadır . Vitrektomi problemleri kullandıkları enerjiye göre elektikli ve pnömatik problemler olmak üzere ikiye ayrılırlar.



Resim 9 : 20 23 25 G vitreus kesici tipleri

Konvansiyonel aydınlatma sistemleri , son yıllarda gelişen ve değişen vitreoretinal cerrahi konseptleri için yetersiz kalmaktadır.Çoğu vitrektomi makinesi genellikle sarı ışık kullanan ışık kaynağı ile donatılmış durumdadır. Fiberoptik kablolar içeren ışık borusu plastik bir kılıfla sarmalanmıştır ve vitrektomi makinesi ışık kaynağı ile bağlantı halindedir. Özellikle bimanuel cerrahi ve daha küçük kesili vitrektomi için daha parlak ışık kaynağı gerekmektedir. Xenon ışık kaynağının retina toksisitesi açısından halojen ışık kaynağı ile arasında fark olmadığı belirtilmektedir.Fakat xenon ışık kaynağının görüntü kalitesi halojene göre daha iyidir.Ayrıca avize tipi aydınlatma da çalışma süresini uzatmak için iyi bir yöntemdir.

Gözün posterior segmentinin görülebilmesi için direkt kontakt veya indirect görüntüleme sistemleri mevcuttur. İndirekt sistemler de kontakt ya da nonkontakt olabilir. Non kontakt görüntüleme sistemlerindeki en önemli avantajlar şunlardır; asistana ihtiyaç yoktur, korneal travma yoktur, hava sıvı değişiminde görüntü iyidir, odak derinliği iyidir, kontakt lenslerle birlikte kullanılabilir yapıdadır.

Günümüzde çoğunlukla nonkontakt, geniş açılı ve panoramik görüntüleme sistemleri kullanılmaktadır. Bu sistemler binoküler indirek oftalmoskop mantığı ile çalışmakta olup geniş bir alanın görülmesi ve fokus derinliği gibi avantajlara sahipken, görüntüler ters oluşacağından görüntü ters çevirici mekanizmanın ameliyat mikroskopuna bağlanması gerekmektedir.

Cerrahin sağ veya sol ayağının önüne konulacak pedalla vitreus kesicisinin kontrolü sağlanabilmektedir. Bu pedalla vitreus kesicisine sadece vakum veya kesme veya her ikisi birden yaptırılabilir.Pars plana vitrektomi cerrahisi için ameliyat mikroskobu mutlaka şarttır.Ameliyat mikroskobunun kullanılma amaçlarından en önemlisi, manüplasyon yapılan alanda derinlik hissi oluşturularak, bu alanın net bir şekilde izlenmesinin sağlanmasıdır.

## **CERRAHİ TEKNİK**

Rutin uygulanan teknik 20 gauge (20G) enstrümanlarla yapılan vitrektomi tekniğidir (Resim 10). Genellikle girişler fakik gözlerde limbustan 3.5 mm geriden, afakik ya da psödo fakik gözlerde 3 mm geriden yapılır.

Diğer girişler ise biri çoğunlukla endoillüminasyon sağlayan bir ışık kaynağı olacak şekilde, diğeri ise intraoküler enstrümanlar için kullanılır. Bu iki giriş sayesinde göz hareketi bimanüel olarak kontrol edilebilir. İnfüzyon kanülü sıklıkla inferotemporale suture edilir ve dengelenmiş salin solüsyonuyla stabil bir intraoküler basınç sağlamaya yarar.



**Resim 10 . Pars planadan üç girişli vitrektomi tekniği.**

### **Vitreusun Kesilerek Alınması**

Başlıca vitreus kesim teknolojileri giyotin ya da döner kesicilerdir. Giyotin kesici, 20G kütü uçlu bir enstrüman olup dokunun aspire edildiği yan girişleri ile probun aksında hareket eden bir iç kesici sistemden oluşmaktadır. Yüksek kesici hızı kullanıldığında dokuya daha az traksiyon uygulayacağından retinaya yakın çalışılırken iyatrojenik retina yırtığı ihtimali azalmaktadır. Günümüzde kesme hızı dakikada 2500 kesime kadar hızlandırılmaktadır.

Döner kesicide ise probun ucuna daha yakın bir yan giriş mevcut olup probun içerisinde dönen bir bıçak yardımı ile vitreus kesimi ve aspirasyonu sağlanır.

### **Endofotokoagülasyon**

Proliferatif diyabetik retinopatide hem aktif arka segment neovaskülarizasyonunu engellemek hem de neovasküler glokom gelişimini önlemek için periferik olarak panretinal fotokoagülasyon uygulanmalıdır. Tüm retinal yırtıkların etrafına lazer fotokoagülasyon uygulanmalıdır. Genel olarak 2 ya da 3 sıra tedavi yeterli olmaktadır. Vitrektomi esnasında fokal ve grid endofotokoagülasyon uygulanabilmektedir.

### **Perflurokarbon sıvıları**

Bu 'sudan ağır' sıvılar neredeyse suyun 2 katı özgül ağırlığa sahiptirler ve silikon yağı ya da salin solüsyonuyla karışmayacak kadar yüksek yüzey gerilimleri vardır. Bu özelliklerden dolayı dekolman retinayı arkadan öne doğru düzleştirir ve bu sırada subretinal sıvının sıvazlanarak periferik retinal yırtıklardan boşalmasını sağlar. Perflurokarbon sıvıları vitrektomi sırasında kullanılan cerrahi manipülasyonu kolaylaştıran maddelerdir.(20)

Perflorokarbonlar özellikle dev retinal yırtıklı retina dekolmanlarının cerrahisinde değerlidirler. Retinayı yatıştırmak için yapılan standart hava-sıvı değişimi retinanın malpozisyonu ile sonuçlanabilir. Ayrıca bu dev yırtıkların çoğunlukla ters dönmüş arka flepleri vardır ki bunlar hava yardımıyla düzelmez. Perflorokarbon kullanarak kolaylıkla flep düzleştirilip, retina olması gereken normal anatomik pozisyonuna getirilebilir. PVR'ın eşlik ettiği retina dekolmanlarında perflorokarbon total retina dekolmanının içini doldurarak

daha önde yerleşmiş olan traksiyonların, yırtıkların ve membranların daha iyi görülmesine olanak verir. Retinayı stabilize ederek membran disseksiyonunun ve rahatlatıcı retinotomilerin yapılmasını kolaylaştırır.

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

### **Gaz ve sıvı tamponadlar**

Vitreus cerrahisindeki son basamak vitreus boşluğunu dolduracak ve retinayı tamponlayacak gaz ya da silikon yapıda bir internal tamponadın gerekli olup olmadığına karar vermektir.

Öncelikle otomatik infüzyon pompası yardımıyla sıvı hava değişimi yapılır. Infüzyon kanülünden hava glob içine verilirken aktif ya da pasif bir enstrüman yardımıyla sıvı glob içinden alınır. Arka segment tamamen hava ile dolduğunda, bu hava istenen gaz karışımı ya da silikon yağı tamponadı ile değiştirilir. Retina dekolmanı varlığında gazın tamamen globu doldurması için subretinal sıvının boşaltılması gerekmektedir. Genellikle perflorokarbon periferel retinal yırtıkların seviyesine kadar doldurulur, posterior subretinal sıvı öne doğru gelerek boşalır ve bu sıvının internal drenajı yapılır. Tüm subretinal sıvı drene edildikten sonra perflorokarbon gözden çıkarılır. Retina dekolmanının olmadığı durumlarda tamponade edici bir ajan gerekmez. Maküla deliği cerrahisinde uzun etkili bir gaz tamponad deliğin kapanmasına yardımcı olur.

Hangi tip gaz tamponadın kullanılacağı klinik duruma göre belirlenir(33). Basit retina dekolmanlarında internal tamponad koryoretinal adezyonların oluşması için gerekli sürede gereklidir. Genellikle 2 hafta kalan SF6 (Sülfür dioksit) kullanılır. PVR, travma ya da dev yırtığın eşlik ettiği daha komplike retina dekolmanlarında 4 ile 6 hafta arasında tamponade etkisini sürdüren C3F8 (perfloropropan) kullanılır. Silikon yağı ise daha uzun süreli tamponade etki istendiğinde kullanılır. Bu şeffaf visköz sıvı suyla karışmayarak vitreusun yerini alır, yüzey gerilimi ve hafif tamponade edici etkisi ile retinayı koroide doğru iter. Operasyondan ve retinanın yatışmasından belli bir süre sonra ikinci bir cerrahi müdahale ile geri alınması gerekmektedir. Kooperasyon kurulamayan ya da mental retarde hastalarda, çocuklarda, tek gözlü vakalarda ve hava yolculuğu gerektiğinde internal tamponade olarak silikon yağı tercih edilir.

## **VİTREKTOMİ KOMPLİKASYONLARI**

### **İntraoperatif komplikasyonlar**

Retinal yırtıklar ve retina dekolmanı;

Retina yırtığı ve dializi, sklerostomi yerinde oluşabileceği gibi, vitrektomi esnasında uygulanan traksiyona bağlı olarak da gelişebilir. Bu komplikasyon daha nadir olarak kullanılan aletlere bağlı direkt travma sonucu görülebilir.

Vitreus ve Retina inkarserasyonu ;

Sklerostomi yerine vitreus inkarserasyonu, fibröz proliferasyona ve traksiyona bağlı periferik yırtıklara neden olabilir. Proliferalif cevabın derecesinin, vitreus inkarserasyonunun miktarı ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Retina inkarserasyonu sıklıkla büllöz retina dekolmanı ile ilişkili oldukça önemli bir komplikasyon olup, öncesinde hemen daima vitreus inkarserasyonu bulunur ve retina, inkarsere vitreus tarafından sklerostomi yerine çekilir. Arka kutba ufak miktarda perflorokarbon injeksiyonunu takiben büllöz retina dekolmanının yatışması ile veya sklerostomi yerine az miktarda viskoelastik madde enjeksiyonu ile retina bazen inkarsere olduğu yerden sıyrılabilir. Vitreus ve retina inkarserasyonu riski, tamamı ile olmasa da vitrektomi enstrümanları uzaklaştırılmadan infüzyonun kapatılması ve şişe yüksekliğinin düşürülmesiyle ile bir miktar azaltılabilir (21).

Lens komplikasyonları;

Intraoperatif lens hasarı genellikle periferik vitreus temizlenirken, aletlerin lens periferine temas etmesinden kaynaklanır. Katarakta ait değişiklikler sıklıkla operasyon esnasında hızla gelişir. Ayrıca uygun olmayan infüzyon solüsyonlarının kullanımı (örn, %9'luk NaCl ), lens opasifikasyonuna neden olabilir. Diyabetiklerde glukozla güçlendirilmiş BSS plus kullanımı katarakt gelişiminin engellenmesinde önemlidir (22).

Hemoraji;

Özellikle proliferatif diabetik retinopatili olgularda sıklıkla rastlanan komplikasyondur. Fibrovasküler membranların soyuması esnasında özellikle neovasküler dokulardan kanama olabilir. Bu durumda öncelikle kanama yerini tespit ederek endodiatemi ile kanayan damar yakılır. Sızıntı şeklinde olan kanamalarda ise infüzyon setinin biraz yükseltilmesi gerekir. Kanama durmuyor ve nereden olduğu anlaşılıyorsa hemostaz amacıyla sıvı-hava değişimi yapılarak kanama sona erdirilebilir. Koroid damarlarının ameliyat esnasında kanaması ise önemli risk oluşturur. Bu amaçla retinotomi açarken, subretinal mesafede çalışırken, retina pigment epiteli ve koroideya zarar verilmemesi için özen göstermek gerekir. Özellikle ameliyat sırası hipotoni, intraoküler inflamasyon, daha önce çökertme işlemi uygulanmış ve yüksek miyopisi olan gözler koroid hemorajisi gelişimi açısından risklidir.

Suprakoroidal boşluğa ve retina altına infüzyon;

Eğer infüzyon kanülü, pars plana pigment epitelini perfore edememiş ve supra koroidal boşluğa sıvı infüzyonu yapıyorsa gelişir. Infüzyon kanülü ucunun pars plana pigment epitelini perfore ettiğinden emin olunması ve daha sonra infüzyona başlanması bu komplikasyondan en iyi korunma şeklidir.

Fototoksisite;

Fakik veya psödo fakik gözlerde ameliyat mikroskopunda kullanılan şiddetli ışık kaynağına bağlı olarak retina pigment epiteli ve retinada yanıklar oluşabilir. Vitrektomi ameliyatı süresince kullanılan fiberoptik aydınlatma sistemleride retina ve pigment epitelinde fototoksisiteye yol açabilir. Fototoksisiteyi azaltmak için vitreus boşluğunda tercihan diverjan aydınlatma kullanmak ve ışık şiddetini azaltmak yararlı olmaktadır.

## **Erken postoperatif komplikasyonlar**

İntraoküler basınç artışı;

PPV sonrası ilk 48 saat içinde vakaların % 35' inde GiB 30 mmHg veya üzerine çıkmaktadır. Bazı hastalar yüksek risk grubundadır. Risk faktörleri; vitrektomi öncesinde ya da esnasında band serklaj yapılması, intraoperatif laser endofotokoagülasyon uygulanması, intraoperatif lensektomi ve postoperatif fibrin membran gelişimidir. Genelde cerrahi girişim ne kadar uzun sürmüş ve ne kadar fazla komplikasyon gelişmiş ise postoperatif GiB artış riski de o kadar yüksektir (23).

PDR'li hastalarda optik sinir ve retina perfüzyonu sıklıkla azaldığından, genellikle 25-30 mmHg üzerindeki GiB' nın tedavi edilmesi önerilir. Tedavi yaklaşımı nedene yönelik olmalı, intravitreal gaz kullanılanlarda yüz üstü yatış pozisyonuna uyulduğuna önem verilmeli, bu da yetmezse bir miktar gaz alınmalıdır. Gerektiğinde topikal beta blokerlerden, karbonik anhidraz inhibitörlerinden ve alfa- adrenerjik agonistlerden yararlanılabilir (24).

İntraoperatif hava ve gaz verilen olgular, yüz üstü yatmaya özen göstermediklerinde hava ya da gaz, irisi korneaya doğru itebilir ve açığı kapayabilir. Postoperatif uygun pozisyon sağlanması bu durumun gelişmesini engeller, iridokomeal temas olan olgularda ön kamaraya sodyum hyalürinat verilmesi ile endotel hasarı ve sineşi nedeniyle kalıcı açığı kapanması engellenebilir. Ayrıca glokom açısından riskli grupta olan ve vasküler durumu bozuk olan hastalarda genişleyen gazlar ( SF6, C3F8 ) kullanılmamalıdır (25).

Postoperatif dönemde inflamatuvar hücrelere bağlı orta derecede GiB artışı gözlenebilir. Bu durum genellikle topikal steroid kullanımı ve antiglokomatöz ilaçlara iyi cevap verir. Eğer enflamasyon ciddi ise, intraoküler fibrin oluşabilir. Vitrektomi sonrası post operatif fibrin oluşumu için risk faktörleri; preoperatif dönemde flare, daha önce yapılmış band serklaj cerrahisi, ve preoperatif görme keskinliğinin düşük olmasıdır.

Silikon kullanımı erken postoperatif dönemde pupilla bloğu yoluyla, geç postoperatif dönemde emülsifiye silikon partiküllerinin ön kamara açısını tıkamasıyla GiB'ında yükselmeye neden olabilir. Pupilla bloğu eğer periferik iridektomi yetersizse veya fibrinle kapanmışsa oluşur (26).

Postoperatif kanama;

Persistan vitreus içi kanama fakik diyabetik gözlerde vitrektomi sonrası çok sıktır (%44). Afakik gözlerde kanama genellikle daha çabuk çekilir. Kanama, "eritroklastik" glokoma neden olabilir ve altta yatan retina dekolmanını gizleyebilir (27). Eğer vitreus içinde kanamaya enflamasyon da eşlik ediyorsa, ön kamarada ya da vitreus kavitesi içinde kötü prognoz işareti olan fibrin oluşumu meydana gelebilir. r-TPA, postoperatif fibrini ve fibrine bağlı oküler ortam bulanıklığını azaltabilir (28).

Kornea komplikasyonları;

Kornea komplikasyonları arasında rekürrent epitel erozyonları, filamenter keratit, büllöz keratopati bulunur. Erken serilerde kornea komplikasyon oranı %34-43 olarak bildirilmekte idi. Şimdilerde bu komplikasyonlar daha önce bildirilenden daha az oranda görülmektedir. Bu komplikasyonların oranındaki azalma; infüzyon sıvılarındaki gelişmeye, intraoküler infüzyonun hacmindeki azalmaya, gerçekleştirilen lensektomi insidansındaki azalmaya ve lensektomi esnasında daha kısa süre ultrason kullanmaya bağlıdır. Korneal epitelyal anormallikler genellikle korneal epitelin alttaki bazal membrana zayıf

adhezyonundan kaynaklanmaktadır. Sıklıkla epitel defektleri, lubrikan ajanlarla kapama durumunda birkaç gün içinde kendiliğinden kapanır. Persistan epitel defektlerinde bandaj kontakt lens kullanımı gerekli olabilir.

Endoftalmi;

Vitrektomi sonrası endoftalmi nadir olup, insidansı %0.7 düzeyindedir. Endoftalmi sıklıkla cerrahiden sonra ilk 36-48 saat sonra ağrı ve görme kaybı belirtileriyle ortaya çıkar.

## Geç postoperatif komplikasyonlar

Glokom;

Vitrektomi sonrası geç glokom genellikle daha önceden beri var olan glokomla veya vitrektomi sonrası trabeküler ağda oluşan hasarla ilişkilidir. Uzun süreli gaz ya da silikon tamponadı bulunanlarda bazen periferik anterior sineşi gelişimini takiben GİB yükselir. Rubeozis iridis ve neovasküler glokom, primer olarak DR için yapılan vitrektominin komplikasyonlarıdır. En sık afaklarda ve retina dekolmanı bulunanlarda görülür (29).

Katarakt ;

Katarakt vitrektomi sonrası oldukça sık bir komplikasyon olup, 2 yıllık takip süresinde vitrektomili olguların yaklaşık % 70-80' ninde nükleer skleroz görülmektedir.30 İnsidans uzun süre etkili tamponat kullananlarda daha fazladır. Sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte, vitreus ve lens etrafındaki oksijen konsantrasyonlarında değişikliğin, lensde oksidatif hasara neden olduğu ya da lens etrafındaki sıvıların kompozisyonundaki değişikliğin, katarakt gelişimine neden olduğu yönünde görüşler bildirilmektedir. Lens opasiteleri, vitrektomi sonrası sıklıkla progresyon gösterir. İntravitreal gaz kullanılmamışsa lens opasiteleri çoğunlukla nükleer tipte, kullanılmışsa arka subkapsüler tiptedir (31,32).

Elli yaş altındaki hasta grubu, vitrektomi sonrası katarakt gelişiminden 50 yaş üzerindeki gruba göre oldukça korunmuş görünmektedir ve bu grupta 2 yıl sonunda insidans %7 dir (33).

Retina dekolmanı;

Postoperatif retina dekolmanı daha sonra vitreoretinal traksiyon sebebiyle oluşan yada cerrahi esnasında farkedilmeyen, periferik ya da posterior yerleşimli retina yırtıklarından kaynaklanır. Bu durumda genellikle standart skleral çevreleme yapılmakla beraber intraoküler hava veya gaz enjeksiyonu gerekebilir (34).

Kornea komplikasyonları;

Geç kornea komplikasyonları fokal ya da diffüz opasiteler şeklindedir. Fokal opasiteler cerrahi sonrası iyileşen korneal erozyonlar ve ülserleri takiben gelişir. Büllöz keratopati veya band keratopati gibi diffüz opasiteler, kornea endotel hasarı sonrasında meydana gelir. Ön kamaranın silikon ile dolu olduğu gözlerde silikon yağı ve endotel arası kontakt endotel hücre kaybına ve sekonder kornea opasitesine yol açar. Gençlerde, subepitelyal band keratopati, yaşlılarda stromal ödem ve büllöz keratopati ortaya çıkar. Sonunda periferik korneal neovaskülarizasyon ve total korneal opasifikasyon gelişir. Lensin korunması silikon yağı keratopatisine karşı önemli bir bariyer oluşturmaktadır. Afak ve hatta psödo-fak hastalarda Ando periferik iridektomi uygulanması, silikon yağının ön

kamaraya geçmesini ve korneaya temas etmesini önlemektedir. Bazı gözlerde ise silikon alınması sonrası korneada opaklaşma meydana gelir, nedeni silikonun aköz hümörün kornea stromasına geçişine bariyer oluşturmasıdır. Preoperatif afaki veya psödoafaki, preoperatif iris neovaskülarizasyonu bulunması, preoperatif inflamasyon ve reoperasyonlar geç dönemde görülen kornea komplikasyonları açısından majör risk grubundadırlar (35).

Vitreus içi kanama;

Geç vitreus içi hemoraji, vitrektomi sonrasında 3 haftadan daha geç ortaya çıkan kanamadır ve bu tip kanama sklerotomi yerlerinde ya da periferik retinadaki neovaskülarizasyonlardan kaynaklanır. Bu komplikasyonun, sklerotomi yerinde vitreus inkarserasyonun sonucu geliştiği düşünülmektedir (36).

## 23 G VİTREKTOMİ

### 23 G Vitrektominin Avantaj ve Dezavantajları

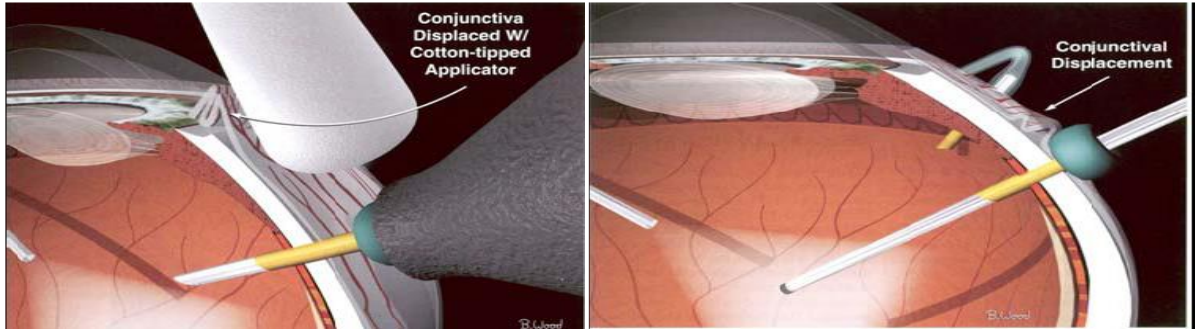
23 G mikroinsizyonel vitrektomi sisteminin(MİVS) konvansiyonel 20 G vitrektomi tekniğine göre bazı üstünlükleri vardır. 23 G vitrektomi sistemi daha az invazif bir yöntemdir. Konjonktiva ve sklera manipülasyonu daha azdır ve sütürasyon yapılmadığından sütün neden olabileceği korneal astigmatizma ve postoperatif enflamasyon ve iritasyon daha azdır (37,38). Konjonktiva diseksiyonu olmadığından limbal kök hücreler zarar görmez. Bu, özellikle kuru göz hastalığı ve glokom bulunan olgularda önemlidir. Operasyon süresi konjonktiva diseksiyonu ve sütürasyon gerektirmemesi nedeniyle daha kısadır (38). Operasyon sırasında kullanılan sıvı miktarı daha azdır. Bunun, sıvıya bağlı lens toksisitesinin ve katarakt oluşumunun azalması açısından önemli olabileceği düşünülmektedir. Cerrahi sürenin kısalması durumunda kullanılan endoilüminasyonun aletinin retinayla temas süresi de kısalmaktadır. Bu da, retinanın fototoksik etkiye daha az maruz kalması ve buna bağlı gelişebilecek komplikasyonların daha az olabileceğini düşündürür. 23 G vitrektominin en önemli avantajlarından birisi ise cerrahi travmanın, enflamasyonun ve kornea ile skleradaki anatomik değişikliklerin azalmasına bağlı olduğu düşünülen postoperatif iyileşmenin ve postoperatif görme artışının aynı olgu grubunda yapılan 20G vitrektomiye göre daha hızlı olmasıdır (39).

23 G mikroinsizyonel vitrektomi sisteminin 20 G vitrektomiye göre kısıtlamaları da vardır. 23 G mikroinsizyonel vitrektomi kullanımı, özellikle yoğun fibröz proliferasyonun eşlik ettiği ağır proliferatif diyabetik retinopati, PVR'li retina dekolmanı gibi olgularda kısıtlıdır. 23 G giriş yerlerinin küçük olması, göz içi yabancı cisim, organize hemoraji gibi daha büyük çaplı aletlerin kullanımını gerektiren olgularda sistemin kullanımını kısıtlamaktadır. Fakoemülsifikasyon sırasında nükleusun vitreye disloke olduğu olgularda 23 G fakofragmatom henüz bulunmadığından bu cerrahi uygulanamaz.

Ameliyat bitiminde 23 G sklerotomiler sıvı veya gaz endotamponadı kaçağı açısından iyi izlenmeli, gerektiğinde ek intravitreal endotamponat enjeksiyonu veya sütürasyon uygulanmalıdır. Potansiyel komplikasyonlar; hipotoni ve buna bağlı gelişebilecek koroid efüzyonu, makülopati, VİH ve endoftalmidir (40).

## 23 G vitrektominin komplikasyonları

Mikroinsizyonel cerrahide teknik ile ilgili bazı riskler bulunmaktadır. Bunlardan en önemlisi teorik olarak sklerotomiden sıvı kaçağı ve buna bağlı endoftalmi riskidir. Giriş yerlerinin modifiye edilmesi ile sıvı kaçağı ve endoftalmi riski daha da azaltılmaya çalışılmıştır. Göze giriş yaparken girilecek noktanın dışındaki konjunktivanın limbuse doğru sıvazlanarak konjontival ve skleral kesi yapılması ve böylelikle konjontival ve skleral kesinin aynı planda olmaması teorik olarak mevcut olan skleradan göz içerisine bakteri geçişi riskini azaltacaktır (Resim 11) . Ayrıca skleradan trokarlarla oblik olarak giriş yapılarak postoperatif dönemde sklerotomilerden sızıntı olması ve buna bağlı gelişebilecek hipotoni engellenmeye çalışılmaktadır.



Resim 11 :Göze giriş işlemi sırasında konjunktivanın sıvazlanarak kaydırılması

Cerrahi sonrasında da sklerotomiden sızıntıya bağlı olarak hipotoni görülebilir. Hipotoni vitreus içi kanamaya, koroid dekolmanı, koroidal katlantılar veya suprakoroidal hemorajiye zemin hazırlayabilir (41).

## MATERYAL METOD

Beyoğlu Gz Eğitim ve Araştırma Hastanesi IV.Göz Kliniği'nde Şubat 2007 –Haziran 2009 tarihleri arasında 45 hastanın 47 gözüne 23 G mikroinsizyonel vitrektomi uygulanmıştır.Cerrahinin olası riskleri tüm hastalara anlatıldı ve cerrahi öncesinde bilgilendirilmiş onam formları alındı.

Bu serideki hastaların cerrahi endikasyonları; diabete bağlı vitre içi hemoraji, subhyaloid hemoraji, vitreomaküler traksiyon (VMT) ve epiretinal membran idi.

Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, cerrahi detayları, preoperatif ve postoperatif GK, GİB, biyomikroskopik ve fundoskopik bulgular, komplikasyonlar, takip süresi gibi bulgular toplandı. 23G MİVS uygulanmadan önce tam oftalmolojik muayene yapıldı. En iyi görme keskinliği (GK), snellen eşeli kullanılarak ölçüldü.Gz içi basınçları ölçüldü. Kornea, konjonktiva ve n kamaranın biyomikroskopik bulguları not edildi. Fundoskopik muayene kontakt lensler ve binoküler indirekt oftalmoskop kullanılarak yapıldı. Fundus görüntülenmesinin mümkün olmadığı durumlarda A ve B mod

ultrasonografik muayene uygulandı. Bu serimizde vitreus hemorajisi bulunan tüm gözlere preoperatif dönemde Bmod ultrasonografik muayene uygulandı. Uygulanabilen hastaların tümüne Optik Koherens Tomografi (OCT) (Stratus OCT TM, Carl Zeiss Ophthalmic System Inc, Dublin, USA) tetkiki yapıldı.

Ameliyat sırasında uygulanan cerrahi teknik,oluşan komplikasyonlar, kullanılan boya , kullanılan tamponad ve ameliyat sonrasında en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ve göz içi basınç değişiklikleri ( 1.gün, 1.hafta, 1.ay ve son), postoperatif takip süresi, uygulanan ameliyat sayısı kaydedildi.

Sklerotomi yerinden sızıntı, hemoraji, vitreus veya retinal inkarserasyon,transkonjonktival giriş yerinde retinal yırtık ya da diyaliz gibi intraoperatif veya postoperatif komplikasyonlar kaydedildi. Retina dekolmanı, vitreus veya suprakoroidal hemoraji, koroid dekolmanı veya katlantıları ile endoftalmi insidansı , GİB artışı, katarakt gelişimi değerlendirildi.

Görme keskinlikleri analiz edilebilmeleri için logMAR (logarithm of the minimum angle of resolution) skoruna çevrildi.

GİB ölçümü goldmann aplanasyon tonometresi ile yapıldı. Göz içi basıncının 10 mmHg ve altında olması hipotoni, 5 mmHg ve altında olması ise ciddi hipotoni olarak kabul edildi.

Endikasyonlar,preoperatif biyomikroskopik,funduskopik bulgular ile A-B mod USG ve OCT (Optik Koherens Tomografi ) kullanılarak elde edildi (Tablo 1).

<b>23 gauge vitrektomi endikasyonları</b>		
<b>Endikasyon</b>	<b>Sayı(n)</b>	<b>Yüzde(%)</b>
<b>Vitre içi hemoraji (ViH)</b>	22	46,8%
<b>Subhyaloid Hemoraji</b>	2	4,3%

<b>VİH+Subhyaloid Hemoraji</b>	7	14,9%
<b>Epiretinal membran (ERM)</b>	10	21,3%
<b>VİH+ERM</b>	3	6,4%
<b>Vitreomaküler traksiyon (VMT)</b>	3	6,4%

**Tablo 1.** 23 G vitrektomi endikasyonları

## **CERRAHİ TEKNİK**

Opere edilecek gözler operasyondan 20 dakika öncesinde 1% siklopentolat hidroklorid ve %2.5 fenilefrin hidroklorid kullanılarak dilate edildi ve gerektiğinde bu damlalar 4 kereye kadar tekrarlandı.

Operasyonlar lokal veya genel anestezi altında gerçekleştirildi. Anestezi sonrası periorbital bölge ve göz kapakları %10'luk povidon-iyot ile temizlendi. Dispozıbl drape ile kirpikler drape altında kalacak şekilde örtüldü. Kapak ekartörleri ile kapaklar açıldı.

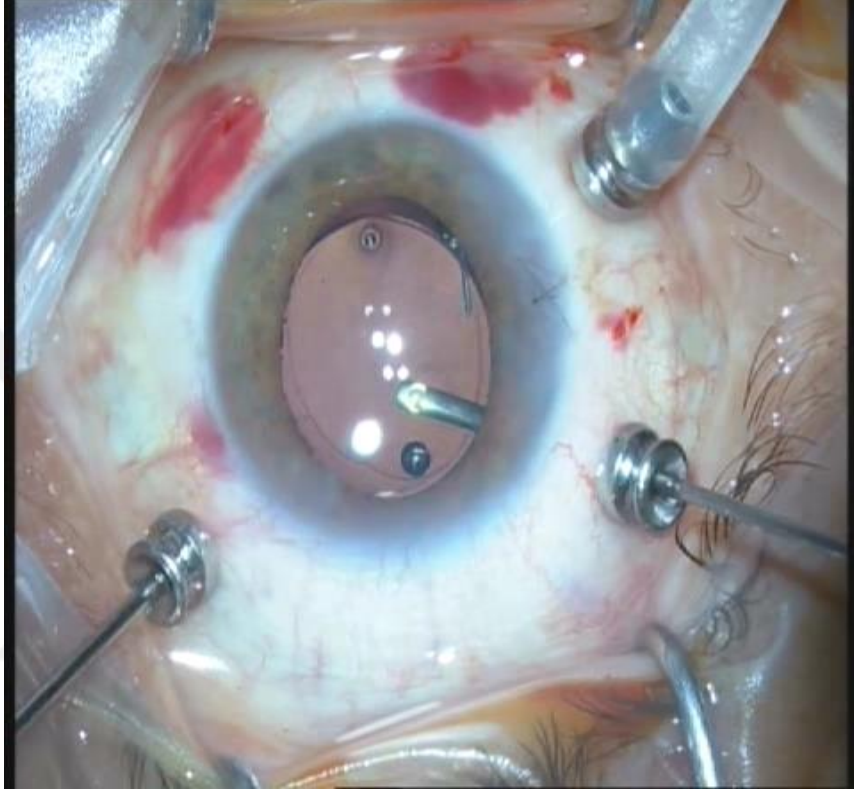
Ameliyatlarımızda Zeiss S88 model ameliyat mikroskobu ve Accurus (Alcon Surgical, Fort Worth Texas,USA) vitrektomi cihazı kullanıldı.

Ameliyat sırasında arka segmentin görüntülenmesi için, EIBOS® (Erect Indirect Binocular Ophthalmoscopic System) non-kontakt geniş açılı görüntüleme sistemi kullanıldı.

Preoperatif muayene esnasında katarakt saptanan ve vitrektomi ile aynı seansta katarakt cerrahisi uygulanmasına karar verilen olgularda korneal kesi ile

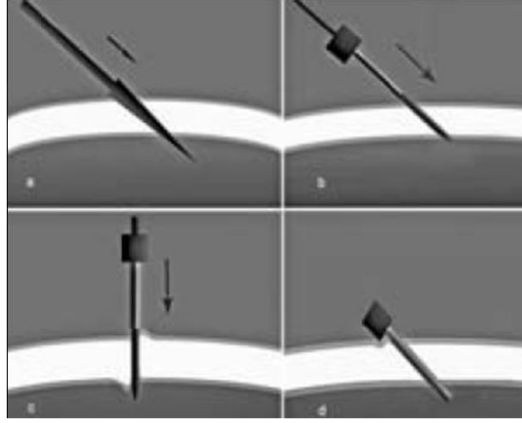
fakoemülsifikasyon uygulanması sonrası kesi yeri suture edilerek vitrektomiye devam edildi.

Üç girişli sklerotomiler üst temporal, alt temporal ve üst nazal kadrantlardan korneoskeral limbusa afak ve psödoafaklarda 3mm, fakiklerde 3,5 mm uzaklıktan yapıldı



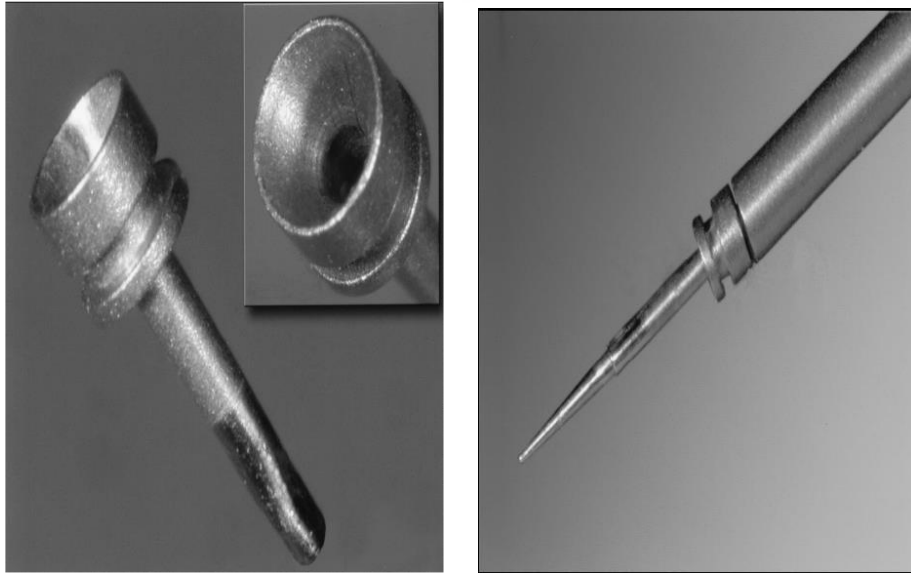
**Resim 12 : 23 G trokarların yerleşimi**

Konjonktiva üzerine 23G Stiletto bıçağı kullanılarak konjonktiva ve sklera yaklaşık 30-45 derece açıyla tam kat geçildi ve göze girildi. Stiletto bıçağı çekilirken disposable mikrokanül yerleştirildi. Bu işlem sırasında amaç konjonktivanın sklera kesisi ile oluşturulan açıklıktan kaymasını önlemektir.(Resim 13)



**Resim 13 : Tünel insizyon ve mikrokanül insersiyon tekniği**

Kanülün uzunluğu 4 mm, dış çapı 0.75 mm'dir. İlk mikrokanül alt temporal sklerotomiye takıldı ve ardından infüzyon bağlandı. Mikrokanüller skeral tünele künt uçlu özel bir kılavuz ile takıldı (resim 14).



**Resim 14 : Inserter ve mikrokanül.**

Operasyon bitiminde mikrokanüller çekildikten sonra intravitreal tamponadın göz dışına sızıp sızmadığı ve oküler tonüs kontrol edildi. Belirgin sızıntı tespit edilen sklerotomiler 8.0 vikril ile sütüre edildi.

İnfüzyon sıvısı olarak izotonik sıvı kullanıldı. Vitre içi hemorajisi bulunan ve subhyaloid hemorajili tüm olgularda operasyondan 5-8 gün öncesinde intravitreal bevacizumab(avastin) uygulandı. Kullanılan tüm aletler ( vitrektomi probu , endoilluminasyon probu, düz forseps, backflush aspirasyon kanülü, endodiyatermi probu ve endoillüminasyon probu) 23 G idi . 23 G uçlu endolazer probu ile panretinal endofotokoagülasyon uygulandı.

Epiretinal membran ve VMT nedeniyle opere edilen olgularda seyreltilmiş triamsinolon asetonid (%50) kullanıldı. Epiretinal membran soyulmadan önce tekrar seyreltilmiş triamsinolon asetonid kullanıldı ve forseps yardımıyla epiretinal membran soyuldu. ERM soyulduktan sonra ILM de triamsinolon asetonid ile görünür hale getirilerek soyuldu.

Gereken olgularda endotamponad olarak hava, uzun etkili gaz veya silikon yağı (1000 cst, 5000 cst) kullanıldı.

Cerrahilerin bitiminde önce üst kadradaki mikrokanüller çıkartıldı. Her bir mikrokanülün çıkarılmasından hemen önce infüzyon sıvısı geçici olarak kapatıldı. Mikrokanül çıkarıldıktan sonra infüzyon sıvısı tekrar açılıp gözün normal tonusa çıkması sağlandıktan sonra 2. mikrokanülün çıkarılması için aynı işlemler tekrarlandı. Herbir mikrokanül çıkarıldıktan hemen sonra bir pamuk çubuk yardımı ile giriş yerine hafifçe bası uygulandı. En son olarak infüzyon kanülü kapatılmış durumda iken çıkarıldı. Giriş yerleri, sıvı, hava, gaz veya silikon yağına bağlı bir sızıntı ve bleb oluşumu açısından incelendi.

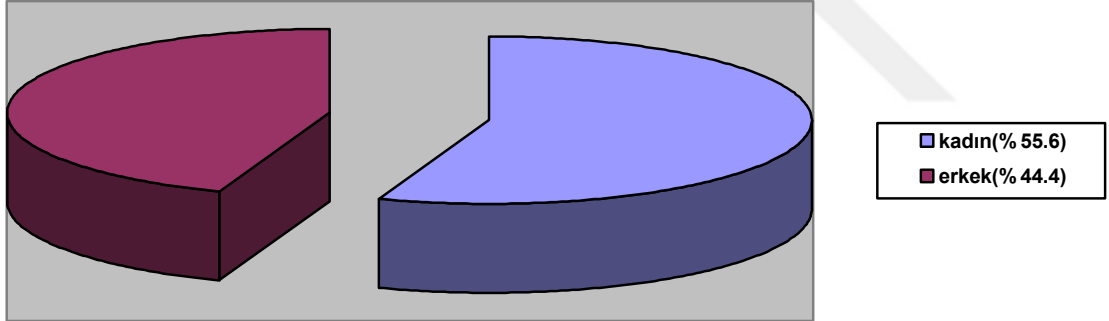
Cerrahilerin bitiminde alt nazaldan subkonjonktival antibiyotik (sefazolin) ve steroid enjeksiyonu yapıldı. Göz antibiyotikli pomad ile kapatıldı.

## **BULGULAR**

Çalışmamıza opere ettiğimiz 25'i kadın (% 55.6), 20'si erkek (% 44.4) toplam 45 hastanın 47 gözü dahil edildi (Grafik 1). 25 hastanın sağ gözü (% 53.2), 22 hastanın sol gözü (%46.8) opere edildi. Ortalama yaşı  $58.9 \pm 10.57$  olan hastaların yaşları 35 ile 78 arasında değişiyordu.

Cinsiyet	Hasta Sayısı	Sağ göz tutulumu	Sol göz tutulumu	Ortalama yaş (yıl)
Erkek	20	8	12	57
Bayan	25	17	10	60,3

**Tablo 2: Hastaların preoperatif bulguları.**



**Grafik 1: Hastaların cinsiyet dağılımı**

23G mikroinsizyonel vitrektomi uygulanan gözlerin 33'ü (70.2 %) fakik, 14'ü (29.8 %) arka kapsülü sağlam olan psö dofakik idi. Ortalama takip süresi 16.2 (4-35) aydı.

Endotamponat olarak, 3 (% 6,4) gözde hava ,13 (% 27,7) gözde SF6, 4 (% 8,5) gözde C3F8, 15(% 31,9) gözde ise silikon yağı kullanıldı, 12 (% 25,5) göz ise sıvı ile bırakıldı (Tablo 3).

Kullanılan tamponad	Sayı(n)	Yüzde(%)
Hava	3	6,4%
SF6	13	27,7%
C3F8	4	8,5%
Silikon	15	31,9%
Sıvı	12	25,5%

**Tablo 3: 23 G vitrektomi geçirmiş olan gözlerde kullanılan tamponadlar**

Preoperatif muayenede katarakt saptanan 25 (%53,2 ) olguda fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi sonrası intraokuler lens (İOL) implantasyonu yapıldı.Korneal kesi yeri sütürasyonu sonrası PPV uygulandı.

Subhyaloid ve vitreiçi hemorajisi bulunan tüm olgulara cerrahiden 5-8 gün öncesinde intravitreal bevacizumab(avastin) uygulandı.

İstatistiksel analizler SPSS (Windows için SPSS 11.5, Microsoft, USA)yazılımı ile yapıldı.Pre ve postoperatif GK arasındaki ve GİB seviyeleri arasındaki fark 2-tailed paired t-test ile karşılaştırıldı. P değeri 0.05'in altında olan sonuçlar (p:<0.05) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

	Ortalama GK(logMAR $\pm$ SD)	P*
Preoperatif	2,13 $\pm$ 0.90	-
Postop 1.gün	2.57 $\pm$ 0.63	0,018
Postop 1.hafta	1.86 $\pm$ 0.89	0,113
Postop 1.ay	1.24 $\pm$ 0.75	<0,001
Postop son	0.93 $\pm$ 0.65	<0,001

Postop: postoperatif, logMAR: logarithm of the minimum angle of resolution, SD: standart deviasyon, \* Paired samples t-test (preoperatif GK ile karşılaştırılması)

Tablo 4 : Preoperatif ve postoperatif görme keskinliği ortalamaları

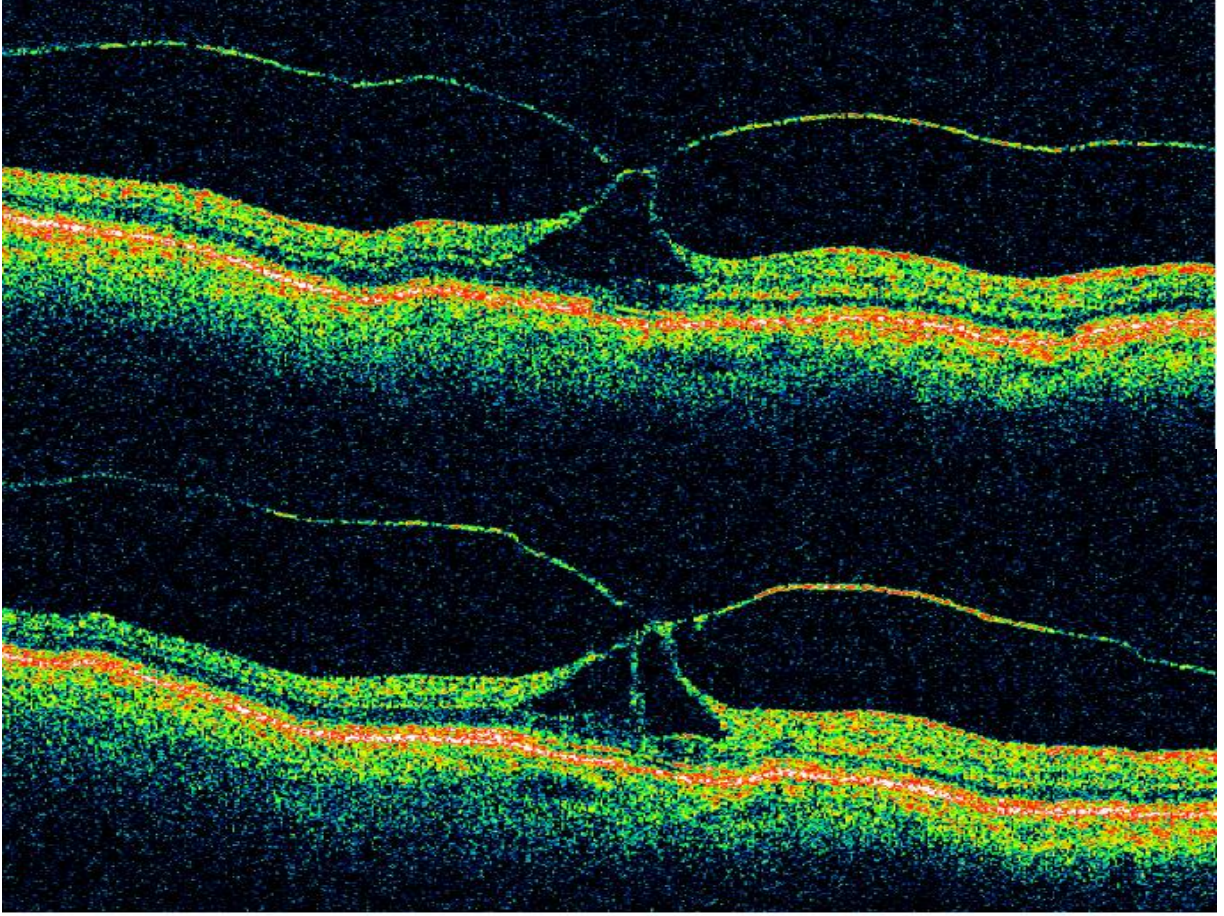
Ortalama GK, preoperatif logMAR 2,13 $\pm$ 0.9 iken, postoperatif 1.günde logMAR 2.57 $\pm$ 0.63, 1. haftada 1.86 $\pm$ 0.89, 1. ayda 1.24 $\pm$ 0.75 ve final muayenesinde 0.93 $\pm$ 0.65 idi. Ortalama GK'nde, preoperatif değere göre, postoperatif 1.günde anlamlı bir azalma saptanırken (p:0,018 ); postoperatif 1.haftada istatistiki olarak değişmedi (p:0,113 ); postoperatif 1. ay ve son kontroldeki muayenede ise istatistiki olarak anlamlı bir yükselme görüldü (sırasıyla p<0,001, p<0,001) (Tablo 4 ).

Hastaların endikasyonlara göre GK ortalamaları tablo 5 'te belirtilmiştir.

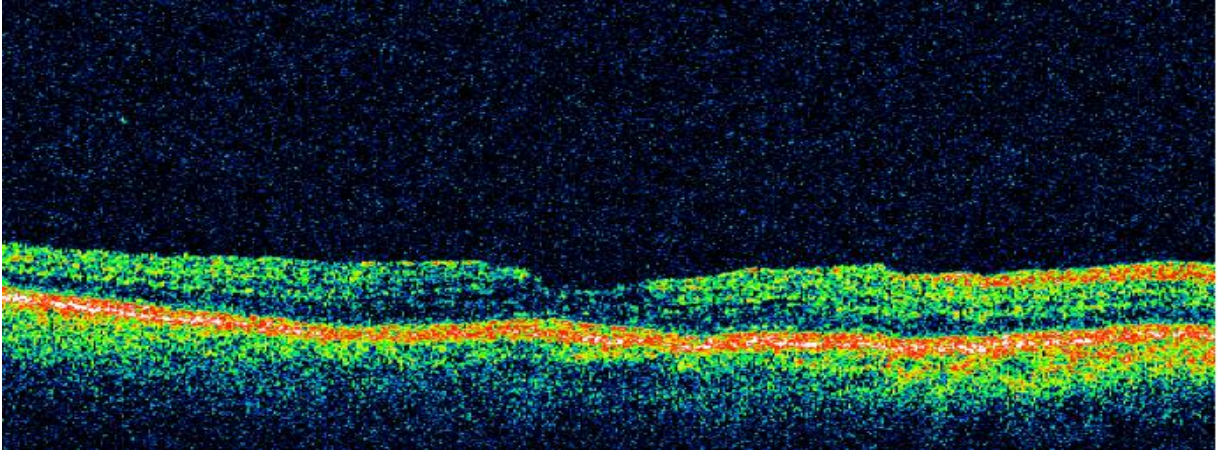
Cerrahi Endikasyonlar	Preoperatif GK (logMAR)	Postoperatif GK (logMAR)
VİH	2,34±0,82	0,98±0,73
Subhyaloid hemoraji	2,90±0,00	0,73±1,24
VİH+subhyaloid hemoraji	2,80±0,45	1,05±0,51
ERM	1,40±0,66	0,93±0,52
VMT	0,70±0,00	0,42±0,27
VİH+ERM	2,43±0,80	0,88±0,83

GK: görme keskinliği

Tablo 5: 23 G mikroinsizyonel vitrektomi geçirmiş olan gözlerin cerrahi endikasyonları ve preoperatif ve postoperatif görme keskinlikleri



**Preoperatif vitreomaküler traksiyon**

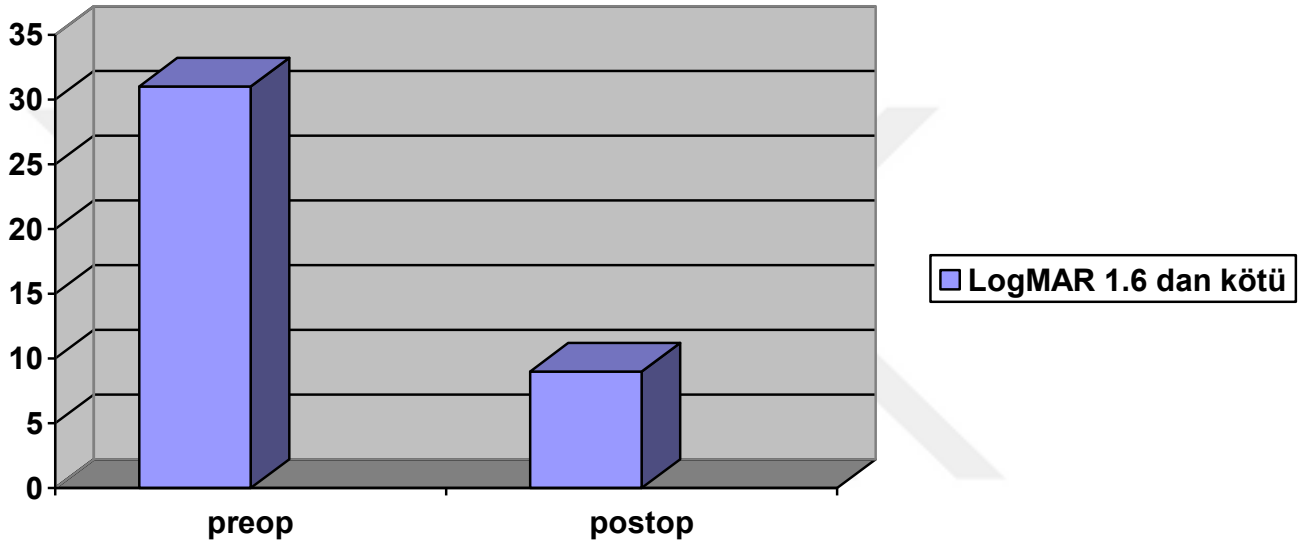


**Postoperatif vitreomaküler traksiyon**

Resim 15: VMT tanısıyla 23 G PPV uygulanan olguda preoperatif ve postoperatif OCT görüntüsü

Preoperatif ve postoperatif görme keskinliğinde ortalama logMAR farkındaki 0.3 birim azalma vizyon artışı olarak , 0.3 birim artış ise vizyonda azalma olarak tanımlandı. 23 G mikroinsizyonel vitrektomi uyguladığımız tüm hastalarda vizyon artışı tespit edildi.

LogMAR 1.6'dan daha kötü görme keskinliğine sahip olan hasta sayısı preoperatif muayenede 31(% 66) iken, hasta sayısının postoperatif muayenede 9 (% 19.1) 'a düştüğü tespit edildi (Grafik 2). LogMAR 1.3'ten daha iyi görme keskinliğine sahip olan hasta sayısı preoperatif muayenede 11(% 23.4) iken, hasta sayısının postoperatif muayenede 36(%76.6) olduğu tespit edildi .



**Grafik 2:Preoperatif ve postoperatif görme keskinliği logMAR 1.6'dan daha kötü olan olgu sayısı**

Ortalama GİB, preoperatif  $15,2 \pm 2,24$  mmHg iken, postoperatif 1.günde  $12,97 \pm 3,58$  ( $p < 0,001$ ), 1.haftada  $15,8 \pm 4,47$  ( $p: 0,334$ ), 1.ayda  $16,1 \pm 4,4$  ( $p: 0,068$ ) ve son muayenede  $15,6 \pm 2,4$  ( $p: 0,472$ ) mmHg idi (Tablo 6).

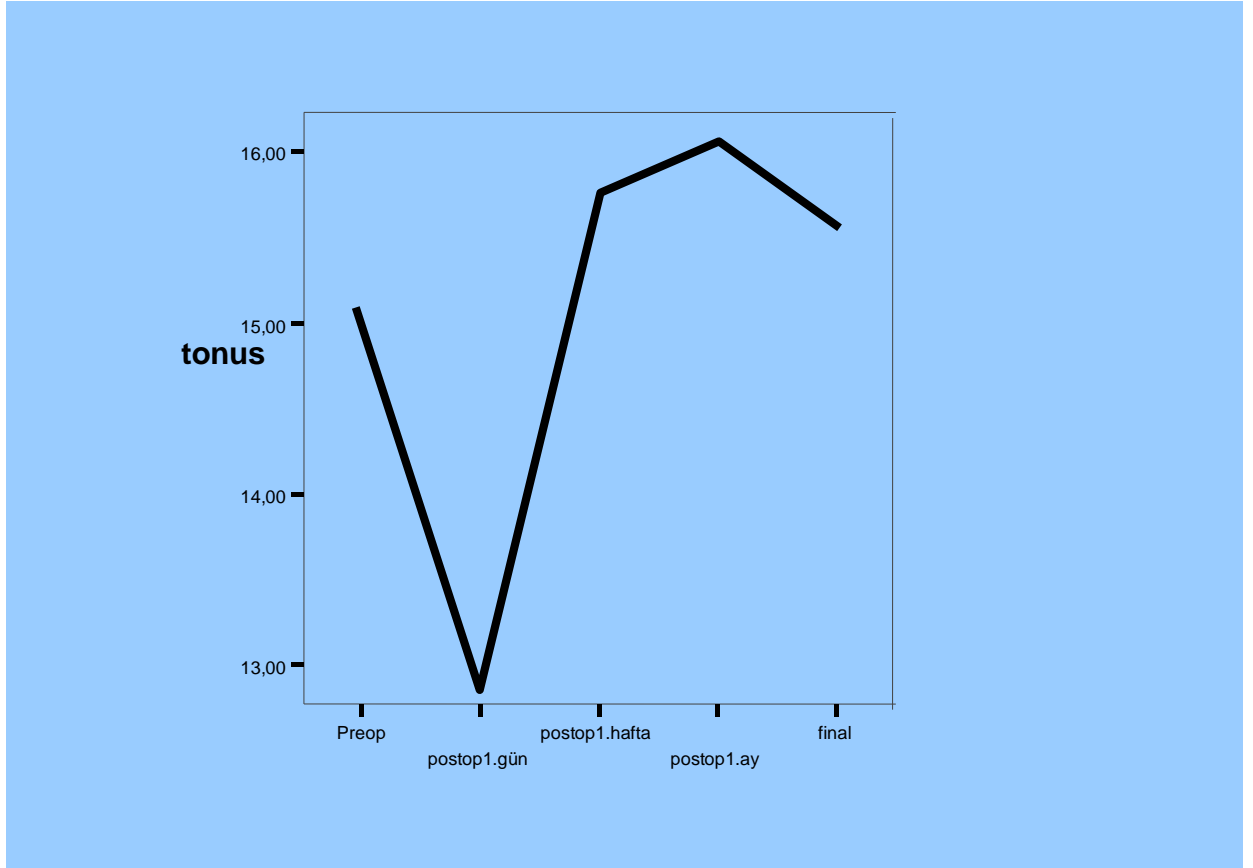
	Ortalama GİB $\pm$ SD mmHg	P*
Preoperatif	15,2 $\pm$ 2,24	-
Postop 1.gün	12,97 $\pm$ 3,58	<0,001
Postop 1.hafta	15,8 $\pm$ 4,47	0,334
Postop 1.ay	16,1 $\pm$ 4,41	0,068
Postop son	15,6 $\pm$ 2,48	0,472

Postop: postoperatif, GİB Göz içi basıncı, SD: standart deviasyon,

\* Paired samples t-test (preoperatif GİB ile karşılaştırılması)

**Tablo 6: 23G MİVS geçirmiş olan gözlerin preoperatif ve postoperatif ortalama göz içi basınç değerleri.**

Postoperatif ortalama GİB'nda, preoperatif değere göre, 1.günde anlamlı bir azalma saptandı ( $p < 0,001$ ), 1.hafta, 1.ay ve final GİB ortalamalarında ise anlamlı bir değişiklik saptanmadı.; (sırasıyla;  $p: 0,334$ ,  $p: 0,068$ ,  $p: 0,472$ ); ve ortalama GİB ek bir girişim uygulanmadan preoperatif seviyeye ulaşmıştır.



**Grafik 2: Preoperatif ve postoperatif ortalama göz içi basınç değerleri.**

Postoperatif hipotoni (<10mmHg) 1.günde 7 (%14.9) gözde, 1.haftada 4 (%8.5) gözde saptandı. Postoperatif ciddi hipotoni ise(<5mmHg), 1.günde 1 (%2.1) gözde görülürken, 1. haftada ise hiçbir gözde saptanmadı.Hiçbir göze postoperatif erken dönemde ek bir prosedür uygulanmadı. Postoperatif takipte hiçbir gözde koroid dekolmanı veya katlantısı gelişmedi.Postoperatif hipotoni gelişen hastalarda endotamponad olarak 2 gözde sf6 , 2 gözde silikon , 1 gözde c3f8 , 1 gözde hava ve 1 gözde endotamponad kullanılmamıştı.

Postoperatif 9 (%19,1) gözde göz içi basıncında artış oldu . Göz içi basıncında artış olan olguların 3 ünde sf6, 3 ünde silikon ve 1 inde c3f8 kullanılmıştı. 2 olguda ise endotamponad kullanılmamıştı. Endotamponad olarak sf6 ve c3f8 kullanılan 2 gözde göz içi basıncındaki artış nedeniyle bir miktar gaz boşaltıldı.Diğer olgularda medikal tedavi ile göz içi basınç kontrolü sağlandı.

Vakalarımızda ameliyat sırasında komplikasyon gelişmedi, hiçbir olguda kesi yerinden sıvı kaçağı görülmedi ve sıvı kaçağı şüphesi bulunan olgulara sütürasyon yapıldı.

Postoperatif 4 gözde tekrar vitre içi hemoraji gelişti. Olguların 2 sinde hemoraji spontan rezolusyona uğrarken, 2 olguya tekrar pars plana vitrektomi yapıldı.

Vitre içi hemoraji tanısıyla opere edilen bir hastada postoperatif 1. gündeki göziçi basıncı 8 idi ve ön kamarada yoğun hücre mevcuttu. Endoftalmi ön tanısıyla ön kamara ve vitreustan kültür için örnek alındı ve aynı gün intravitreal olarak vankomisin (0.1ml içinde 0.1mg) ve seftazidim (0.1ml içinde 0.4mg) enjeksiyonu yapıldı. Sistemik olarak moksifloksasin HCL 400mg/gün ve topikal olarak ofloksasin qid, antibiyotik tedavisi başlandı. İntraoküler enflamasyon bir hafta içinde geriledi.

Hastanın kültüründe bir üreme olmadı. Hastanın biomikroskopik muayene bulguları ve tonusu düzeldi ek müdehaleye gerek kalmadan görme keskinliği 20/40 seviyesine kadar yükseldi.

VİH tanısıyla opere edilen 2 olguda traksiyonel retina dekolmanı gelişti, tekrar pars plana vitrektomi ve silikon uygulandı. Son takiplerinde bu iki hastanın da retinaları yatışık durumdaydı.

Postoperatif takiplerinde 8 fakik gözün 5 tanesinde ortalama 6 ay sonra katarakt saptandı. Bu hastaların 2 tanesine fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi ve intraoküler lens (IOL) implantasyonu uygulandı

5 (%8.5) gözde, postoperatif birinci günde ön kamarada fibrin reaksiyonu izlendi, Bu hastalara antibiyotikli damla, dilatasyon ve steroid tedavisi verilerek izlendi. Tüm hastalarda fibrin reaksiyonunda rezolüsyon izlendi.

Endotamponad olarak c3f8 kullanılan bir olguda iol dislokasyonu görüldü. Silikon kullanılan bir hastada postoperatif 1.günde ön kamarada silikon tespit edildi. Hasta psödo fakik idi ve uygun yatış pozisyonu ile biomikroskopik bulguları tamamen düzeldi.

## TARTIŞMA

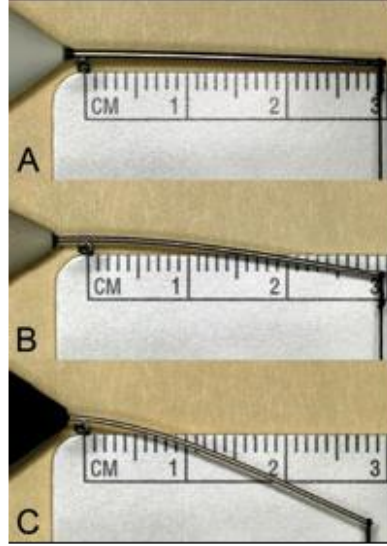
Vitreoretinal cerrahi, 1970'den bu güne dramatik bir şekilde gelişme göstermiştir. İlk kez 1970 yılında Machemer tarafından 17 gauge (2.3mm) kesi ile yapılan pars plana vitrektomi zamanla hızla gelişmiş, 1974 yılında 20 gauge (0.9mm) kesi ile vitrektomi uygulanmaya başlanmıştır.

Mikroinsizyonel PPV tekniği ilk kez Chen tarafından tarif edilmiştir(42). Bu teknikte sklerotomi yerleri limbusun 6 mm gerisinden hazırlanmış, skleral insizyonda yaklaşık 3 mm uzunluğunda skleral kesi tüneli bırakılarak kesinin kendiliğinden kapanması sağlanmıştır. Ancak bu teknikte yara yerinden sızıntı, genişleme, ayrılma ve hemoraji, vitreus ve retina inkarasyonu, retinal yırtık ve diyaliz gibi komplikasyonlar bildirilmiştir. İntraoküler forseps ya da intraoküler makas gibi açılı aletlerin sklera tünelinden giriş çıkışlarının zor olduğu belirtilmiştir. Kwok ve arkadaşları Chen'in tekniğini göz içine aletlerin kolay girebilmesi için modifiye etmişlerdir (43). Ancak yara yerindeki sızıntının %11 oranında önlenemediğini bildirmişlerdir.

İlk kez Fujii ve arkadaşları tarafından 35 gözü kapsayan bir seriyle tanıtilen 25G MİVS bu alanda yeni bir dönem başlatmıştır (44). Bilindiği gibi sklerotomi alanlarını kapatmada kullanılan sütürler irritasyon ve sklerotomi alanında pigmentasyona neden olmaktadır. Dakron ile %32, poliglikolik asit ile %5 oranında enflamatuar reaksiyon geliştiği bildirilmektedir. Sütürsüz cerrahi ile sütüre bağlı irritasyon ve lokal inflamatuvar yanıtın kaçınılmaktadır (45).

Fujii ve arkadaşları tarafından geliştirilen transkonjuktival mikroinsizyonel vitrektomi tekniği vitreoretinal cerrahide önemli aşamalardan biridir. 25G cerrahi aletleri çok ince olduğundan sütüre gerek kalmaz. 25G cerrahi aletlerinin esnek oluşu nedeniyle Claus Echart tarafından 2005 yılında 23 G sistemi geliştirilmiştir (44,46).

Resim 16'da 20 G, 23 G, 25 G vitrektör esneklikleri karşılaştırılmıştır.



**Resim 16 : Vitrektörlerin esneklikleri 20-23 ve 25 G vitrektörlerin ucuna 20 cc sıvı ile dolu enjektör asılmış problemlerin esneklikleri karşılaştırılmıştır**

**A-20 G      B-23 G      C-25 G**

Mikroinsizyonel vitrektomi'nin en büyük avantajı konjktival peritomiye, konjktiva ve skleranın kapatılmasına ihtiyaç duyulmaması, sütüre bağlı enflamatuar yanıtın olmaması ve konjktivanın minimal travmaya maruz kalmasıdır. Böylece konjktivada skar gelişmesi engellenmekte ve gelecekte sağlam kalan konjktivaya ihtiyaç duyulacak glokom cerrahisi gibi girişimlere olanak sağlamaktadır. Yine bu sistemde daha küçük skleral kesi olacağından yara yerinin iyileşmesi de daha hızlı olmaktadır. Ayrıca kullanılan mikrokanül sistemi enstrumanların göz içine tekrarlayan girişlerinin neden olacağı hasara karşı giriş yerini korur. Fujii ve arkadaşları ilk olgu serilerinde olguların erken postoperatif erken dönem dış görünüşlerinin daha az travmatik olduğunu bildirmişlerdir (44).

Konvansiyonel PPV'ye göre MİVS daha az postoperatif enflamasyona ve daha hızlı postoperatif iyileşme sürecine sahip olduğu düşünülmektedir (48,49). Rizzo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre, ERM vakalarında 25G mikroinsizyonel vitrektomi ile 20 G PPV karşılaştırılmış ve MİVS ile postoperatif enflamatuar cevabın daha az olduğu ve böylece daha hızlı rehabilitasyona olanak tanındığı görülmüştür (47). Ayrıca hastalardaki rahatsızlık hissi MİVS grubunda daha az olarak saptanmıştır. Nagpal ve arkadaşlarının 20, 23 ve 25 G vitrektomiye karşılaştırdıkları çalışmada operasyon sonrası inflamasyonun mikroinsizyonel vitrektomide daha az ve iyileşme süresinin mikroinsizyonel vitrektomide daha hızlı olduğu görülmüştür. Ayrıca ameliyat sonrası hasta konforunun daha iyi olduğu tespit edilmiştir (50).

Hıkıçlı ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 23 G MİVS süresinin 20 G PPV ye göre anlamlı olarak daha kısa olduğunu tespit etmişlerdir (51). Mentens ve arkadaşları 23 G

vitrektomide postoperatif ağrının daha az ve konforun 20 G PPV ye göre anlamlı olarak daha iyi olduğunu göstermişlerdir ( 52).

Romero ve arkadaşları MİVS ile standart 20 G vitrektomiye enflamasyon ve cerrahi süre bakımından karşılaştırmış ve mikroinsizyonel vitrektominin daha az sürede gerçekleşebildiğini ve cerrahi sonrasında daha az enflamasyon oluşacağını göstermişlerdir (53). Benzer bir şekilde Chen ve arkadaşları MİVS in daha kısa sürede gerçekleşebildiğini ve cerrahi sonrasında oluşan enflamasyonun daha az olduğunu göstermişlerdir (48).

23 G vitrektomi tekniği 20 ve 25G 'un avantajlarını birarada toplayan bir tekniktir. 25G' a göre daha geniş bir sıvı akım karakteri vardır. Akım hızını belirleyen en önemli faktör sıvının içinde geçtiği tüpün çapıdır, çaptaki % 19 'luk bir azalma sıvı akım hızını % 50 azaltır . Buna göre 20 G=1,1mm, 23G=0.71 mm, 25 G=0.50 mm iken akım hızları sırayla: 20G=73ml/dak , 23 G=11ml/ dak, 25G=1ml/ dak şeklindedir. ayrıca 25 G' a göre daha geniş bir klinik spektrumu vardır. Şekil 17 ve 18'de 20 G , 23 G ve 25 G vitreus kesici ve forseps boylarının karşılaştırılması gösterilmiştir. Vitre bazı temizliği yapmak 25 G 'a göre daha kısa sürer, silikon yağı enjeksiyonu daha hızlı yapılır.

20G PPV ameliyatı esnasında sklerotomi kesisi tam kat ve geniş olduğu için kapanması için sütün gerekmektedir. 25G PPV ameliyatında ise sklerotomi kesisi sütün gerektirmeyecek kadar küçük bir delik oluşturmaktadır. 23 G PPV ameliyatında ise sklerotomi kesisi eğimli, kendiliğinden kapanabilen tünel oluşturacak şekilde yapılmaktadır.

23 G vitrektomi tekniğinin de bazı dezavantajları vardır. Bunlardan en önemli olanları postoperatif geçici hipotonidir. Fakat bu oran 25G 'a göre daha düşük olarak bulunmuştur. Kusauka ve arkadaşları 314 gözde yaptıkları çalışmada 23 G vitrektomi sonrası postoperatif hipotoni oranını % 1,5 olarak bulurken 25G vitrektomi sonrasında bu oranı % 18,4 olarak bulmuşlardır. Ayrıca vitreusa düşmüş lens dislokasyonlarında ya da yoğun fibrovasküler membran gibi bazı komplike vakalarda 20 G'a dönüş yapılabilir.

Eckardt 23 G PPV sisteminin 25G PPV ile karşılaştırıldığında yara iyileşmesinin daha iyi olması ve alet esnekliğinin azalması gibi üstünlüklerinin olduğunu bildirmektedir (49).

Resim 17 ve 18 'de 20G, 23G, 25G vitreus kesici ve forsepsleri karşılaştırılmıştır.



Resim 17 : 20G, 23G, 25G boyutlarındaki vitreus kesicilerin boyutlarının karşılaştırılması kesicilerin çapları sırayla 0,9 mm, 0,6 mm 0,5 mm'dir.



Resim 18 : 20G, 23 G, 25G'lik forsepslerin karşılaştırılması

Çalışmamızda, VİH, subhyaloid hemoraji, VMT, ERM olan 25'i kadın (% 55.6), 20'si erkek (% 44.4) toplam 45 hastanın 47 gözündeki transkonjonktival vitrektomi sonuçları incelenmiştir.

Fine ve arkadaşları 23 G vitrektomi serilerinde ortalama açma süresini 1.7 dakika , ortalama kapama süresini 1.3 dakika prosedür zamanını ise ortalama 24.1 dakika olarak bulmuşlardır (54). Daha önceki çalışmalarda, 20 G uygulanan gözlerle karşılaştırıldığında, benzer olgularda uygulanan MİVS ile ortalama total cerrahi sürenin daha kısa olduğu bildirilmiştir (55,56). Konjonktival peritomi ve skleranın açılması ile sütürle kapatılması basamaklarının 23 G vitrektomide olmaması nedeni ile total cerrahi süresinin kısaldığını belirtmişlerdir.

Romero ve arkadaşları 25G mikroinsizyonel vitrektomi ile standart 20 gauge vitrektomiye enflamasyon ve cerrahi süre bakımından karşılaştırmış ve mikroinsizyonel vitrektominin daha az sürede gerçekleşebildiğini ve cerrahi sonrasında daha az enflamasyon oluşacağını göstermişlerdir (53). Benzer bir şekilde Chen ve arkadaşları MİVS in daha kısa sürede gerçekleşebildiğini ve cerrahi sonrasında oluşan enflamasyonun daha az olduğunu göstermişlerdir (48).

Nagpal ve arkadaşları 20G ,23 G ve 25 G vitrektomiye süre açısından karşılaştırmış ve cerrahi süreyi 20G : 33 dakika, 23 G : 21 dakika ve 25 G de :26 dakika olduğunu bildirmişlerdir. Cerrahi süresinin 23 G MİVS de en kısa olduğu tespit etmişlerdir (50). Nam ve arkadaşları 23 G ve 25 G vitrektomiye süre açısından karşılaştırmış ve anlamlı fark tesbit edilememiştir (57).

Çalışmamızda 23 G MİVS uygulanan gözlerin postoperatif daha az travmatik bir görünüme sahip olduklarını gördük. Postoperatif enflamasyon 1.haftada minimal olarak saptanırken topikal medikasyonla geriledi. Birinci ayda postoperatif enflamasyon bulgusu kalmamıştı.

Cerrahi sırasında sık karşılan komplikasyonlardan biri de kesi yeri sızdırmasıdır. Batman ve arkadaşları 23 G PPV uyguladıkları olgularda kesi yeri sızdırmasını rastlamadıklarını bildirmişler (58) Çıtırak ve arkadaşları yaptıkları çalışmada kesi yeri sızdırmasını (%12.5) ameliyat sırasında sık karşılaşılan komplikasyon olarak bildirmişlerdir (59).

Çalışmamızda, genel olarak tüm olgularda postoperatif GK'de anlamlı bir artış saptanmıştır. Ortalama GK, preoperatif logMAR  $2,13\pm 0.9$  iken, postoperatif 1.günde logMAR  $2.57\pm 0.63$ , 1. haftada  $1.86\pm 0.89$ , 1. ayda  $1.24\pm 0.75$  ve final muayenesinde  $0.93\pm 0.65$  idi. Ortalama GK'nde, preoperatif değere göre, postoperatif 1.günde anlamlı bir azalma saptanırken (p:0,018 ); postoperatif 1.haftada istatistiki olarak değişmedi (p:0,113 ); postoperatif 1. ay ve son kontroldeki muayenede ise istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme görüldü (sırasıyla  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ).

Olgulardaki ortalama postoperatif GK'nin, 1.gün düşük ve 1.haftada görme artışı olmadığı saptanmış; bunun sebebinin olgulardaki internal tamponad olarak gaz kullanılmış olmasına bağlı olabileceği düşünülmüştür. Postoperatif takipte internal gaz endotamponadının çözünmesi ile birlikte, 1.ayda ortalama GK preoperatif değere göre yükselmiş, ve artış son kontrol muayenesinde de devam etmiştir.

23 G vitrektomi ile ilgili yapılmış yayınlar incelendiğinde de preoperatif değerlere oranla postoperatif takip döneminde GK'de istatistiki olarak anlamlı bir artış göze çarpmaktadır . Çıtırak ve ark. yaptıkları çalışmada olguların %50'sinde postoperatif birinci günde görme düzeyinde artış saptanırken, birinci ayda bu oran % 80 olarak ve üçüncü ayda ise bu oran %100 olarak tespit edilmiştir (59,60). Gupta ve arkadaşları 23 G PPV uyguladıkları 92 olguda postoperatif 1.gün vazyonda azalma tespit etmişlerdir.Birinci haftadan itibaren vazyonda artış olmuş ve son muayenede vazyon anlamlı bir şekilde artmıştır (61). Eryiğit ve arkadaşları yaptıkları çalışmada cerrahi sonrası anlamlı görme artışı tespit etmişlerdir (62).

Olivera ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 20 olgunun 17 tanesinde vazyon artışı tespit edilmiş, 3 olguda ise vazyon değişmemiştir (63). Sood ve arkadaşları mikroiinsizyonel vitrektomi uyguladıkları olguların %75'inde görme keskinliğinde postoperatif 1. ayda

anlamli artiş saptanmiş, %18 'inde vizyon değişmemiş ve %5 'inde vizyonda azalma tespit edilmiştir (65). Tewari ve arkadaşları 23 G PPV uyguladıkları olgularda preoperatif ve postoperatif görme keskinlikleri karşılaştırılmış ve anlamli artiş olduğunu bildirmişlerdir (68).

Postoperatif dönemde 23 G MİVS ile cerrahi uygulanan hastalarda görme keskinliğinde hızlı iyileşmenin çeşitli nedenleri bildirilmiştir:

- Minimal invazif yöntem olup konjktiva ve sklera manüplasyonu daha azdır.
- Sütürasyon yapılmadığından sütürün neden olabileceği korneal astigmatizma daha azdır.
- Sütürasyon uygulanmaması nedeniyle postoperatif enflamasyon ve iritasyon daha azdır.
- Operasyon süresi konjktival diseksiyon ve sütürasyon gerektirmemesi nedeniyle daha kısadır. Operasyon süresinin kısa olmasına bağlı olarak operasyon sırasında kullanılan sıvı miktarı daha azdır. Bu, sıvıya bağlı lens toksisitesinin ve katarakt oluşumunun azalması açısından önemlidir. Ayrıca retina ile kullanılan endoilüminasyonun temas süresi daha kısadır. Bu süre, retinanın fototoksik etkiye daha az maruz kalması ve buna bağlı gelişebilecek komplikasyonların az olması anlamına gelir.
- Postoperatif iyileşme daha hızlıdır. Postoperatif dönemde enflamasyonun az olması daha kısa steroid kullanımı ve steroide bağlı yan etkilerin (katarakt ve GİB artışı gibi) daha az görölmesi anlamına gelir (55,56,60).

Preoperatif tüm hastaların ortalama GİB, preoperatif  $15,2 \pm 2,24$  mmHg iken, postoperatif 1.günde  $12,97 \pm 3,58$  ( $p < 0,001$ ), 1.haftada  $15,8 \pm 4,47$  ( $p: 0,334$ ), 1.ayda  $16,1 \pm 4,4$  ( $p: 0,068$ ) ve son muayenede  $15,6 \pm 2,4$  ( $p: 0,472$ ) mmHg idi.

Postoperatif ortalama GİB'da, preoperatif değere göre, 1.günde anlamli bir azalma saptandı ( $p < 0,001$ ), 1.hafta, 1.ay ve final GİB ortalamalarında ise anlamli bir değişiklik saptanmadı.; (sırasıyla;  $p: 0,334$ ,  $p: 0,068$ ,  $p: 0,472$ )

Endotamponat olarak, 3 (% 6,4) gözde hava, 13 (% 27,7) gözde SF6, 4 (% 8,5) gözde C3F8, 15 (% 31,9) gözde ise silikon yağı kullanıldı, 12 (% 25,5) göz ise sıvı ile bırakıldı.

Postoperatif hipotoni ( $< 10$ mmHg) 1.günde 7 (%14.9) gözde, 1.haftada 4 (%8.5) gözde saptandı. Postoperatif ciddi hipotoni ( $< 5$ mmHg) ise, 1.günde 1 (%2.1) gözde görölürken, 1. haftada ise hiçbir gözde saptanmadı. Hiçbir gözde postoperatif erken dönemde ek bir prosedür uygulanmadı. Postoperatif takipte hiçbir gözde koroid dekolmanı

veya katlantısı gelişmedi. Postoperatif hipotoni gelişen hastalarda endotamponad olarak 2 gözde sf6, 2 gözde silikon, 1 gözde c3f8, 1 gözde hava kullanılmıştı. Ayrıca 1 gözde endotamponad kullanılmamıştı.

Fine ve arkadaşlarının 23 G PPV tekniği ile opere olan 77 hastalık bir çalışmasında bir hastada postoperatif 1. günde yara yeri sızıntısı nedeniyle suture gereksinim olmuştur, iki hastada GİB postoperatif 1.günde 5mmHg veya daha fazla düşmüştür ve hiçbir hastada koroidal efüzyon görülmemiştir. Fine ve arkadaşları bunu 23 G tekniğinde uygulanan tünel şeklindeki sklerotomiye bağlamıştır (54). Eckardt, 23 G vitrektomiye kullanmaya başladıktan sonra yaptığı açıklamalarda postoperatif hipotoniye önlemede insizyon açısının insizyonun büyüklüğünden daha önemli olduğunu belirtmiştir (49).

Gupta ve arkadaşları 23 G PPV sonrasında postoperatif hipotoni oranını %6,5 olarak bildirmişlerdir (61). Eryiğit ve ark. yaptıkları çalışmada cerrahi sonrası 1.gün izlenen hipotoni oranını %20 olarak bildirmişlerdir (62). Olivera ve arkadaşları 23 G PPV ve endotamponad olarak silikon kullandıkları olgularda postoperatif hipotoni ile karşılaşmamışlardır (63). Bizde çalışmamızda postoperatif hipotoni oranını %14.9 olarak tespit ettik. Parolini ve arkadaşları yaptıkları geniş serili bir çalışmada 943 göze 23 G PPV uygulanmış ve postoperatif 1. gündeki hipotoni oranını %3,3 (31 göz) olarak bildirmişlerdir ve on gün içerisinde hipotoninin kendiliğinden düzeldiğini bildirmişlerdir (64).

Sood ve ark. hipotoni oranını %13.3 olarak, ciddi hipotoni oranını ise %3,3 olarak bildirmişlerdir (65).

Hipotoni geçici dahi olsa postoperatif gelişebilecek komplikasyonlar açısından tehlikeli bir durumdur, retinal ve vitreal inkarserasyon, suprakoroidal hemoraji, endoftalmi görülme olasılığını artırır (66,67).

Çalışmamızdaki olgularda postoperatif 9 (%19,1) gözde GİB artışı oldu. Göziçi basıncında artış olan olguların 3 ünde sf6, 3 ünde silikon ve 1 inde c3f8 kullanılmıştı. 2 olguda ise endotamponad kullanılmamıştı.

Eryiğit ve arkadaşları yaptıkları çalışmada cerrahi sonrası %13,3 oranında 1.gün GİB yüksekliği tespit etmişlerdir (62). Tewari ve arkadaşları 23 G PPV uyguladıkları olgularda GİB artış oranını %10 olarak bildirmişlerdir (68). Mendiros ve arkadaşları %36 cerrahi sonrası GİB yüksekliği tespit etmişlerdir (69). Şahin ve arkadaşları PPV+silikon yağı enjeksiyonu sonrası %41,79 GİB artışı saptamış ve GİB yüksekliğinin antiglokomatöz tedaviye iyi yanıt verdiğini tespit etmişlerdir (70). Sood ve ark. postoperatif 1. gündeki hipertoni oranını %20 olarak bildirmişlerdir (65). Bardak ve arkadaşları silikon yağı kullanımı sonrasında trabeküler yapıda dejenerasyon saptamışlar ve GİB 'i anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır (66).

Glokom tanısı olan ya da yüksek risk faktörleri bulunan gözlerde, sağlam konjonktivanın korunması, ileride glokom cerrahisinin kolaylıkla ve etkili olarak

uygulanabilmesini sağlar. Daha önce trabekülektomi geçirmiş olan gözlerde konjonktival blebe zarar vermeden mikroinsizyonel vitrektomi uygulanabilir. İnce skleralı dekolmanlı gözlerde band serklaj uygulanmadan mikroinsizyonel vitrektomi yapılabilir. Konjonktiva hasarının minimale indirilmesi ile hastaların kök hücre hasarının da önüne geçilmektedir. Mikroinsizyonel vitrektomi tekniği ile kuru göz, granülasyon dokusu oluşumu gibi problemler azalmaktadır.

Mikroinsizyonel vitrektomide teorik olarak endoftalmi riski daha yüksektir. Çalışmamızda hastaların %8.5 inde cerrahi sonrası 1.gün fibrin reaksiyon gelişimi izlendi. Medikal tedavi ile tüm olgularda fibrin geriledi ve 1-4 hafta içinde tam düzelme sağlandı.

Bir hastanın postoperatif 1. gündeki göziçi basıncı 8 idi ve ön kamarada yoğun hücre mevcuttu. Endoftalmi ön tanısıyla ön kamara ve vitreustan kültür için örnek alındı ve aynı gün intravitreal olarak vankomisin ve seftazidim enjeksiyonu yapıldı. Sistemik olarak moksifloksasin ve topikal olarak ofloksasin antibiyotik tedavisi başlandı. İntraoküler enflamasyon bir hafta içinde geriledi. Hastanın kültüründe bir üreme olmadı. Hastanın biomikroskopik muayene bulguları ve tonusu düzeldi ek müdehaleye gerek kalmadan görme keskinliği 20/40 seviyesine kadar yükseldi.

Mikroinsizyonel vitrektomi tekniğinde konjonktiva ve sklera girişleri değişik planlarda olup skleral giriş yerleri sağlam tenon kapsülü ile hemen kapanmakta ve sağlam konjonktiva ile örtülmektedir. Ancak sızdıran sklerotomilerde her zaman inokülasyon riski mevcuttur.

Tewari ve arkadaşları ile Gupta ve arkadaşları 23 G PPV uyguladıkları hastaların hiçbirinde endoftalmi gelişimi bildirmemişlerdir (61,68 ).

Yapılan geniş serili bir çalışmada 20G ve 25G PPV uygulanan olgular retrospektif olarak incelenmiş, mikroinsizyonel vitrektomi sonrası 12 kat daha fazla endoftalmi insidansı olduğu gösterilmiştir (68). Parolini ve arkadaşları yaptıkları geniş serili bir çalışmada 943 göze 23 G MİVS uygulamış hiçbir olguda endoftalmi tespit edilememiştir. 23 G MİVS de endoftalmi riskinin artmadığını belirtmişlerdir ( 64). Hıkıçlı ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 23 G MİVS ile 20 G vitrektomide fibrin gelişimi açısından anlamlı bir fark bulamamışlardır (51). 23 G MİVS sonrası postoperatif endoftalmi insidansını bilmek ve bunu sütürlü sklerotomilerin kullanıldığı standart 20 G tekniikle karşılaştırmak için daha geniş serili, prospektif, randomize ve kontrol grupları olan çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Postoperatif 4 gözde tekrar vitre içi hemoraji gelişti. Olguların 2 sinde hemoraji spontan rezolusyona uğrarken, 2 olguya tekrar pars plana vitrektomi yapıldı. Ayrıca 2

olguda traksiyonel retina dekolmanı gelişti, PPV ve silikon uygulandı. Son takiplerinde bu iki hastanın da retinaları yatışık durumdaydı.

PPV sonrası sık karşılaşılan bir komplikasyon da katarakt oluşması veya progresyonudur. Katarakt gelişiminde operasyon sırasında kullanılan sıvı ile temas süresi (operasyon süresinin önemi) ve postoperatif dönemde uzun süre kullanılan steroid içeren damlalar (enflamasyonun önemi) suçlanmaktadır.

Yoon ve arkadaşları 41 gözü içeren bir çalışmada PPV sonrasında 4 hastada 6 ay sonra katarakt geliştiğini ve katarakt ekstraksiyonu ile intraokuler lens implantasyonu uygulandığını bildirmişlerdir (71). ıtırak ve ark. yaptıkları çalışmada katarakt gelişme oranını %12.5 olarak bildirmişlerdir (59).

Nagpal ve arkadaşları 20G ,23 G ve 25 G PPV yi katarakt progresyonu açısından karşılaştırmış ve anlamlı bir fark olmadığını bildirmişlerdir (50).

Çalışmamızda postoperatif takiplerinde 8 fakik gözün 5 tanesinde ortalama 6 ay sonra katarakt saptandı. Bu hastaların 2 tanesine fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi ve intraoküler lens (IOL) implantasyonu uygulandı

Fine, Eckart , Avcı ve arkadaşlarının belirttiğine göre 23 G vitrektomi tekniğı 25G' a göre nispeten daha güvenilir ve komplikasyon riski daha az bir cerrahi tekniktir (49,54,72). Sonuç olarak proliferatif diabetik retinopatiye bağlı traksiyonel retina dekolman dışı komplikasyonların cerrahi tedavisinde 23 G mikroinsizyonel vitrektomi tekniğı etkili bulunmuştur. 23 G MİVS in gelişen endikasyon alanı, iyi hasta konforu ile 20 ve 25G vitrektomi tekniklerine bir alternatif olarak karşımıza çıkmaktadır. İlk gündeme geldiğı 2005 yılından günümüze kadar büyük oranda kabul görmüştür ve kullanımının giderek yaygınlaşacağını düşünmekteyiz.

## SONUÇLAR

1. Proliferatif diabetik retinopatiye bağlı traksiyonel retina dekolman dışı komplikasyonların cerrahi tedavisinde 23G MİVS etkili bir yöntemdir
2. Bu cerrahi tedaviyle çeşitli vitreoretinal hastalıklarda postoperatif GK'de artış sağlanmıştır. Ortalama GK, preoperatif değere göre, postoperatif 1.günde anlamlı bir azalma saptanırken (p:0,018 ); postoperatif 1.haftada istatistiki olarak değişmedi (p:0,113 ); postoperatif 1. ay ve son kontroldeki muayenede ise istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme görüldü (sırasıyla p<0,001, p<0,001).
3. Postoperatif ortalama GİB'da, preoperatif değere göre, 1.günde anlamlı bir azalma saptandı (p<0,001) , 1.hafta,1.ay ve final GİB ortalamalarında ise anlamlı bir değişiklik saptanmadı.; (sırasıyla; p: 0,334, p: 0,068, p: 0,472).
4. Postoperatif hipotoni (<10mmHg) 1.günde 7 (%14.9) gözde, 1.haftada 4 (%8.5) gözde saptandı. Postoperatif ciddi hipotoni ise(<5mmHg), 1.günde 1 (%2.1) gözde grlrken, 1. haftada ise hiçbir gözde saptanmadı.Hiçbir gözde postoperatif erken dönemde ek bir prosedür uygulanmadı. Postoperatif takipte hiçbir gözde koroid dekolmanı veya katlantısı gelişmedi.
5. Postoperatif 9 (%19,1)gözde gziği basıncında artış oldu . Gz içi basıncında artış olan olguların 3 nde sf6, 3 nde silikon ve 1 inde c3f8 kullanılmıştı. 2 olguda ise endotamponad kullanılmamıştı.
6. Postoperatif 4 gözde tekrar vitre içi hemoraji gelişti. Olguların 2 sinde hemoraji spontan rezolusyona uğrarken, 2 olguya tekrar pars plana vitrektomi yapıldı.
7. 5 (%8.5) gözde, postoperatif birinci günde n kamarada fibrin reaksiyonu izlendi, bu hastalara antibiyotikli damla, dilatasyon ve steroid tedavisi verilerek izlendi. Tüm hastalarda fibrin reaksiyonda rezolüsyon izlendi.

## ÖZET

## **Amaç:**

Proliferatif diabetik retinopatiye bağlı traksiyonel retina dekolman dışı komplikasyonlarda 23 g mikroinsizyonel pars plana vitrektomi sisteminin etkinliğini, güvenilirliğini değerlendirmek ve bu cerrahi tekniğin potansiyel komplikasyonları ile postoperatif intraoküler basınç değişiklikleri incelemektir

## **Materyal Metod :**

Şubat 2007 – Haziran 2009 tarihleri arasında kliniğimizde 23 G MİVS uyguladığımız

47 göz çalışmaya dahil edildi. Olgularda postoperatif göziçi basınçları ve görme keskinliklerindeki değişiklikler ile postoperatif komplikasyonlar incelendi.

## **Bulgular:**

Çalışmamıza opere ettiğimiz 25'i kadın (% 55.6), 20'si erkek (% 44.4) toplam 45 hastanın 47 gözü dahil edildi. 25 hastanın sağ gözü, 22 hastanın sol gözü opere edildi. Ortalama yaş  $58.9 \pm 10.57$  (35 – 78) arasında değişiyordu. Gözlerin 33'ü (70.2 %) fakik, 14'ü (29.8 %) arka kapsülü sağlam olan psödo fakik idi. Ortalama takip süresi 16.2 (4-35) aydı.

Endotamponat olarak, 3 (% 6,4) gözde hava, 13 (% 27,7) gözde SF6, 4 (% 8,5) gözde C3F8, 15(% 31,9) gözde ise silikon yağı kullanıldı, 12 (% 25,5) göz ise sıvı ile bırakıldı

Ortalama GK'nde, preoperatif değere göre, postoperatif 1.günde anlamlı bir azalma saptanırken (p:0,018 ); postoperatif 1.haftada istatistiksel olarak değişmedi (p:0,113 ); postoperatif 1. ay ve son kontroldeki muayenede ise istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme görüldü (sırasıyla p<0,001, p<0,001)

Ortalama GİB, preoperatif  $15,2 \pm 2,24$  mmHg iken, postoperatif 1.günde  $12,97 \pm 3,58$  (p<0,001), 1.haftada  $15,8 \pm 4,47$  (p: 0,334), 1.ayda  $16,1 \pm 4,4$  (p: 0,068) ve son muayenede  $15,6 \pm 2,4$  (p: 0,472) mmHg idi. Postoperatif ortalama GİB'da, preoperatif değere göre, 1.günde anlamlı bir azalma saptandı (p<0,001) , 1.hafta, 1.ay ve final GİB ortalamalarında ise anlamlı bir değişiklik saptanmadı.; (sırasıyla; p: 0,334, p: 0,068, p: 0,472). Postoperatif hipotoni (<10mmHg) 1.günde 7 (%14.9) gözde, 1.haftada 4 (%8.5) gözde saptandı. Postoperatif ciddi hipotoni ise(<5mmHg), 1.günde 1 (%2.1) gözde görülürken, 1. haftada ise hiçbir gözde saptanmadı

Postoperatif 4 gözde tekrar vitre içi hemoraji gelişti. Olguların 2 sinde hemoraji spontan rezolusyona uğrarken, 2 olguya tekrar pars plana vitrektomi yapıldı.

## **Sonuç:**

Proliferatif diabetik retinopatiye bağlı traksiyonel retina dekolman dışı komplikasyonların tedavisinde 23G mikroinsizyonel pars plana vitrektomi tekniği etkili

bulunmuştur. 23 G mikroinsizyonel vitrektominin gelişen endikasyon alanı, iyi hasta konforu ile 20 ve 25 G vitrektomi tekniklerine bir alternatif olarak karşımıza çıkmaktadır.23 G mikroinsizyonel vitrektominin kabul edilebilir komplikasyonlar ile güvenilir bir yöntem olduğunu düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:**

23 gauge vitrektomi,MİVS, pars plana vitrektomi, mikroinsizyonel vitrektomi,diabet,23G



**KAYNAKLAR**

1. Aydın P, Akova YA. Göz Hastalıkları. s. 15-18, Günes Kitabevi, Ankara, 2001.

2. Aydın P, Akova YA. Göz Hastalıkları. s. 34-35, Güneş Kitabevi, Ankara, 2001.
3. Flynn HW, et. al. Basic and Clinical Science Course, Section 12, Retina and Vitreous. American Academy of Ophthalmology, San Francisco, USA, 2003- 2004.
4. Williams PL, Warwick R. Gray's Anatomy. pp. 1163-1176, Churchill Livingstone, London, 1980
5. Klein R, Klein B. Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy. *Diabetes care.* 1992;15:1875-91.
6. Klein R, Klein B, Moss S, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. XIV. Ten year incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1994;112:1217-28.
7. Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984;102:520-6.
8. Yararcan M; Diabetik retinopatide. sistemik ve genetik risk faktörleri. *Retina-Vitreus* 1998;6:240-247.
9. Klein R, Klein B.E.K, Moss S,E, Cruickshanks K.J.:The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology* 1998;105:1801-1815.
10. Kohner EM, Aldington SJ, Stratton IM, et al: United Kingdom Prospective Diabetes Study, 30. Diabetic retinopathy at diagnosis of non Insulin dependent diabetes mellitus and associated risk factors. *Arch. Ophthalmol.* 1998;116,297-303
11. Kanski JJ: Retinal Vasküler Disease. *Clinical Ophthalmology.* Fifth Ed. Butterworth-Heinemann Ltd 2003: 438-486
12. Guillermo A-U, Ariadna S-L. Diabetik Retinopati. Agarwal S, Agarwal Athiya, Apple D J, Buratto L, Alio J L, Pandey S K, Agarwal Amar. *Textbook of Ophthalmology.* Volume 4. Retina and Vitreous, Systemic Diseases, Miscellaneous. New Delhi 2002:2560-2580.
13. Aiello LM: Diagnosis, management and treatment of nonproliferative diabetic retinopathy and macular edema. In Albert DM and Jakobiec FA. ed. *Principles and Practice of Ophthalmology,* W.B. Saunders Company 1994:747-760.
14. Sahel JA, Brini A, Albert D.M.; Pathology of the Retina and Vitreous. in Albert TM and Jakobiec FA ed. *Principles and Practice of Ophthalmology,* W.B. Saunders Company 1994; vol 4:2239-2280).
15. Tolentino FI, Schepens CL, Freeman HM : Vitreoretinal disorders; Diagnosis and management, WB Saunders Company, 1976

16. Machamer R, Aaberg T: Vitrectomy, 2nd ed. Grune & Stratton, New York, 1979.
17. Regillo CD, Brown GC, Flynn HW: Vitreoretinal disease: The essentials. Thieme, New York-Stuttgart, 1999:650
18. Harry W, Chew EF, Simons BD, Barton FB, Remaley NA, et al : ETDRS Report Number 17. Pars Plana Vitrectomy in The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. Ophthalmology, 1992; 99: 1351 -1357.
19. Koenig SB, Mieler WF, Han DP, et al: Combined phacoemulsification, pars plana vitrectomy and posterior chamber lens insertion . Arch Ophthalmol 1992; 110: 1101-1104
20. Chang S: Perfluorocarbon liquids in vitreoretinal surgery. Int Ophthalmol Clin 1992;32:153-164
21. Buettner H, Machamer R: Histopathologic findings in human eyes after pars plana vitrectomy and lensectomy. Arch Ophthalmol 95:2029,1977
22. Haimann MH, Abrams GW, Hatchell DL: The effects of intraocular irrigating solutions on lens clarity in normal diabetic rabbits. Am J Ophthalmol 94:594,1982
23. Han DP, Lewis H, Lambrou FH Jr, et all: Mechanism of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. Ophthalmology 96: 1357, 1989
24. Kangas TA, Bennett SR, Flynn HW Jr, et all: Reversible loss of light perception after vitreoretinal surgery. Am J Ophthalmol 120:751, 1995
25. Erkam N. Vitreoretinal cerrahide göz içi tampon maddeler. MNO 1994,2:140-144.
26. Lewis H, Han D, Williams GA: Management of fibrin pupillary block glaucoma af ter pars plana vitrectomy with intravitreal gas injection. Am J Ophthalmol 1103: 180, 1987.
27. Blakenship G, Cortez R. Machemer R: The lens and pars plana vitrectomy for diabetic retinopathy complications. Arch Ophthalmol 97:1263,1979.
28. Williams DF, Bennett SR, Abrams GW, et all: Low-dose intraocular tissue plasminogen activator for treatment of post-vitrectomy fibrin formation. Am J Ophthalmol 109: 606-607, 1990
29. Kangas TA, Bennett SR, Flynn HW Jr, et all: Reversible loss of light perception after vitreoretinal surgery. Am J Ophthalmol 120:751, 1995
30. Bustros S , Thompson JT, Michels RG, et all: Nuclear sclerosis after vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes. Am J Ophthalmol 105: 160, 1988
31. Federman JL, Schubert HD: Complications associated with the use of silicon oil in 150 eyes after retina -vitreus surgery. Ophthalmology 95:870, 1988.

32. Lueke KH, Foerster MH, Laqua H: Long term results of vitrectomy and silicon oil in 500 eyes of complicated retinal detachments. *Am J Ophthalmol* 104:624, 1987.
33. Erdöl H, Durmuş K, Akyol N; Diyabetik hastalarda katarakt cerrahisinin retinopati üzerine etkisi. *TOD XXIX-2*: 188-192
34. Hasanreisoglu B, Akbatur HH, Proliferatif Diabetik Retinopatili olgularda vitrektomi ve komplikasyonları: *Ret-Vitr.* 1993:144-48.
35. Abrams GW, Azen SP, Barr CC, et al: The incidence of corneal abnormalities in the silicon study. Silicon study report 7. *Arch Ophthalmol* 113:764, 1995
36. Kreiger AE: Wound complications in pars plana vitrectomy. *Retina* 13:335, 1993.
37. Yanyali A, Celik E, Horozoglu F, Nohutcu AF. Corneal topographic changes after transconjunctival (25Gauge) sutureless vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2005 , Nov;140(5):939-41.
38. Romero P, Salvat M, Almena M, Baget M, Méndez I. Experience with 25 Gauge transconjunctival vitrectomy compared to a 20-gauge system. Analysis of 132 cases *J Fr Ophthalmol.* 2006 , Nov;29(9):1025-32.
39. Kellner L, Wimpissinger B, Stolba U, Brannath W, Binder S. 25 Gauge vs 20 Gauge system for pars plana vitrectomy: a prospective randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol.* , 2007 Jul;91(7):945-8. Epub, 2007 Jan 3.
40. Yanyalı A, Çelik E, Nohutçu AF, Horozoğlu F. Transkonjoktival sütürsüz pars plana vitrektomi. *Türk oftalmoloji gazetesi.* 2005, 35, 431-436
41. Yanyali A, Celik E, Horozoglu F, Nohutcu AF. Corneal topographic changes after transconjunctival (25Gauge) sutureless vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2005, Nov;140(5):939-41.
42. Chen JC. Sutureless pars plana vitrectomy through self-sealing sclerotomies. *Arch Ophthalmol.* 1996 Oct;114(10):1273-5
43. Kwok AK, Tham CC, Lam DS, Li M, Chen JC. Modified sutureless sclerotomies in pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 1999 Jun;127(6):731-3.
44. Fujii GY, De Juan E Jr, Humayun MS, Chang TS, Pieramici DJ, Barnes A, Kent D. Initial experience using the transconjunctival sutureless vitrectomy system for vitreoretinal surgery. *Ophthalmology.* 2002 Oct;109(10):1814-20
45. Kapran Z, Acar N, Banu ünver Y, Karakaya M, Çakır M : 25- gauge transkonjuktival sütürsüz vitrektomi tekniği ile ilk sonuçlar. *Retinavitreus.* 2005-eylül:13-183-188

46. Fujii GY, De Juan E Jr, Humayun MS, Chang TS, Pieramici DJ, Barnes A, Kent D. A new 25 gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology*. 2002;109:1807-1812
47. Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Murri S, et al. 25 Gauge, sutureless vitrectomy and standard 20-gauge pars plana vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane surgery: a comparative pilot study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006, 19:1-8
48. Chen E. 25 Gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007, May;18(3):188-93.
49. Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Retina* 2005;25:208 -211
50. Manish Nagpal, Ms, Do, Frcs, Sharang Wartkar, Ms, Kamal Nagpal, Ms  
Comparison Of Clinical Outcomes And Wound Dynamics Of Sclerotomy Ports Of 20, 25, And 23 Gauge Vitrectomy *Retina* 29:225–231, 2009
51. Taichi Hikichi, Naomi Matsumoto, Hideo Ohtsuka, Makoto Higuchi, Takuro Matsushita, Hiroko Ariga, Shyoko Kosaka, And Reiko Matsushita. Comparison of One-year Outcomes between 23- and 20-gauge Vitrectomy for Preretinal Membrane *Am J Ophthalmol* 2009;147: 639–643.
52. Mentens R , Stalmans P. Comparison of postoperative comfort in 20 gauge versus 23 gauge pars plana vitrectomy. *Bulletin de la Societe Belge d'Ophthalmologie*. 2009;(311):5-10.
53. Romero P, Salvat M, Almena M, Baget M, Méndez I. Experience with 25 Gauge transconjunctival vitrectomy compared to a 20-gauge system. Analysis of 132 cases. *J Fr Ophthalmol*. 2006 Nov;29(9):1025-32.
54. Fine H. , Iranmanesh R. , Ituralde D. , Spaide R., outcomes of 77 consecutive cases of 23 gauge transconjunctival sutureless vitrectomy for posterior segment disease, *Ophthalmology* 2007, 114:1197-1200
55. Gholam A. Peyman, Stephen A. Meffert, Famin Chou, Mandi D. Conway. *Vitreoretinal Surgical Techniques: 25-gauge vitrectomy*.
56. Karaçorlu M, Özdemir H, Karaçorlu S: sütürsüz pars plana vitrektomi: Türk oftalmoloji gazetesi, 33, 77-80, 2003
57. Y Nam, H Chung, JY Lee, JG Kim and YH Yoon. Comparison of 25- and 23-gauge sutureless microincision vitrectomy surgery in the treatment of various vitreoretinal diseases *Eye* (2009), 1–6
58. Batman C, Özdamar Y, Aktaş N ve ark. Vitreoretinal retinal sonrası göz içi basıncı artışında brinzolamid kullanımı. *Ret-Vit*. 2008; 16: 39-43
59. Çıtırık M, Batman C, Biçer T ve ark. 23 gauge transkonjunktival sütürsüz pars plana vitrektomi. *Ret-Vit*. 2008;16: 51-54

60. Steve Charles, Jorge Calzada, Byron Wood. 25-Gauge sutureless, transconjunctival vitrectomy, Vitreous microsurgery: Lippincott Williams&Wilkins: 2006
61. Gupta OP, Ho AC, Kaiser PK et al. Short-term Outcomes of 23-gauge pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2008; 146:193-197
62. Eryiğit T, Uyar OM, Akkan F, Eltutar K: Psödo fakik yırtıklı retina dekolmanı tedavisinde 23G pars plana vitrektomi sonuçlarımız : *Türk oftalmoloji gazetesini*, 39, 276-282, 2009
63. Oliviera LB, Reis PA, Silicone oil tamponade in 23 gauge transconjunctival sutureless vitrektomi. *Retina* .2007; 27:1054-1058
64. Barbara Parolini & Federica Romanelli & Guido Prigione & Grazia Pertile. Incidence of endophthalmitis in a large series of 23-gauge and 20-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* (2009) 247:895–898
65. Vaneeta Sood, MRCOphth, Rubina Rahman, FRCOphth, Alastair K. Denniston, MRCOphth Phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation combined with 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35:1380–1384
66. Bardak Y, Özertürk Y, Durmuş M ve ark. Silikon yağı kullanımı sonrasında yüksek göz içi basıncı (klinikopatolojik çalışma). *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi*. 1999; 8:271-276.
67. Kunimoto DY, Kaiser RS. Incidence of Endophthalmitis after 20- and 25-Gauge Vitrectomy. *Ophthalmology*. 2007 Oct 2; [Epub ahead of print]
68. Tewari A, Shah GK, Fang A. Visual outcomes with 23-Gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina* 2008; 28:258-262
69. Mendiros E, Dang-Burgener Np, Stangos AN et al. Primary vitrectomy without scleral buckling for pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 2003; 136:895-899.
70. Şahin A, Yıldırım N, Gültekin S ve ark. Pars plana vitrektomi ve silikon yağı cerrahisi sonrası göz içi basınç artışı gelişen olgularda klinik özellikler ve tedavi yaklaşımı. *Glokom-Katarakt*. 2007; 2:31-34
71. Yoon YH, Kim DS, Kim JG, Hwang JU. Sutureless vitreoretinal surgery using a new 25-gauge transconjunctival system. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2006 Jan-Feb; 37(1):12-9.
72. Avcı R., Alyamaç G. 23G sütürsüz vitrektomi cerrahisi *Ret-Vit* 2007 ,15 Özel sayı :113-116