

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**İDİYOPATİK MAKÜLER HOL VE İDİYOPATİK
EPİRETİNAL MEMBRAN OLGULARINDA
20 GAUGE VE 23 GAUGE
PARS PLANA VİTREKTOMİ
SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
DR. TUĞBA ERDİNÇ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. GÖKHAN GÜRELİK**

**ANKARA
EKİM 2009**

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 14/10/2009

BAŞKAN

Prof. Dr. Berati HASANREİSOĞLU
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

ÜYE

ÜYE

Doç. Dr. Gökhan Gürelik
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Merih Önel
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

ÜYE

ÜYE

Prof. Dr. Fikret Akata
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Şengül Özdek
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, iyi bir göz hekimi olarak yetişmem için gayret gösteren, örnek aldığım çok değerli hocam anabilim dalı başkanı Prof.Dr. Berati Hasanreisoglu'na, eğitimimde büyük katkısı olduğuna inandığım, tezimin hazırlanması sırasında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Doç.Dr. Gökhan Gürelık'e ve eğitimime sağladıkları katkılarından dolayı tüm hocalarıma teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR

GİRİŞ..... 1

GENEL BİLGİLER.....3

I.Maküler Hol.....3

1. Tanım.....3

2. Tarihçe ve Epidemiyoloji.....3

3. Patogenez.....4

4. Klinik ve sınıflama.....5

5. Tanısal yaklaşım.....9

6. Klinik Seyir.....11

7. Tedavi.....13

8. Prognozu Etkileyen Faktörler.....18

9. Komplikasyonlar.....19

II. İdiyopatik Maküler Epiretinal Membranlar.....22

1. Tanım.....22

2. Tarihçe ve Epidemiyoloji.....22

3. Patogenez.....23

4. Klinik ve Sınıflama.....24

5. Tanısal Yaklaşım.....26

6. Klinik Seyir.....27

7. Tedavi.....28

8. Prognozu Etkileyen Faktörler.....30

9. Komplikasyonlar.....	31
III. Pars Plana Vitrektomi.....	33
1. Ameliyat Öncesi Değerlendirme.....	34
2. Endikasyonlar.....	35
3. Cerrahi Teknik.....	36
4. Vitrektomi Komplikasyonları.....	37
5. Vitreoretinal Cerrahide Yenilikler ve 23 Gauge sütürsüz vitrektomi.....	38
AMAÇ.....	45
GEREÇ VE YÖNTEM	46
BULGULAR.....	53
TARTIŞMA.....	65
SONUÇLAR.....	75
KAYNAKLAR.....	77
ÖZET.....	108
SUMMARY.....	110
ÖZGEÇMİŞ.....	112

KISALTMALAR

AVD - Arka vitre dekolmanı

C3F8 – Perfloropropan

ERM - Epiretinal membran

FFA - Fundus Floresein Anjiografi

GİB - Göz içi basıncı

GK - Görme keskinliği

ICG - İndosiyanin yeşili

İERM - İdiyopatik epiretinal membran

İLM - İnternal Limitan Membran

İMH – İdiyopatik maküler hol

İOL – İntraoküler lens

LogMAR - Logarithm of the minimum angle of resolution

OKT - Optik Koherens Tomografi

PPV- Pars plana vitrektomi

RPE - Retina pigment epiteli

SF6 - Sülfür hekzaflorid

SFK - Santral foveal kalınlık

TA - Triamsinolon asetonid

20G - 20 Gauge

23G - 23 Gauge

25G - 25 Gauge

GİRİŞ

Son yıllarda bütün cerrahi branşlarda olduğu gibi oftalmolojide uygulanan cerrahilerde de en az invazif, daha küçük kesileri hedefleyen, hasta konforunu artıran ve ameliyat sonrası rehabilitasyonu kolaylaştıran cerrahi teknikler popüler olmaktadır. Oftalmolojide daha önce ki yıllarda fakoemülsifikasyon yönteminin geliştirilmesiyle sütürsüz katarakt cerrahisi diğer ekstrakapsüler cerrahi tekniklerinin yerini almıştır. Bu tekniğin kullanılması oküler travmayı ve cerrahi süreyi azalttığı gibi ameliyat sonrasında hastaların subjektif şikayetlerinin de azalmasını sağlamıştır. Benzer faydaları vitreoretinal cerrahide uygulamak adına son yıllarda sklerotomi kesisinin neden olabileceği cerrahi travmayı azaltmak, cerrahi süresini kısaltıp etkinliği arttırmak ve ameliyat sonrası iyileşme sürecini kısaltmak amacıyla suture kullanılmayan daha küçük çaplı enstrümanların kullanıldığı vitrektomi yöntemleri geliştirilmiştir. 2002 yılında Fuji ve ark. mikrokanül sistemini ve 25 Gauge (25G) enstrümanları kullanarak transkonjonktival sutureless 25G pars plana vitrektomi (PPV) tekniğini geliştirmişlerdir.⁽¹⁾ Yapılan çalışmalarda 25G PPV' nin daha kısa cerrahi süre, azalmış postoperatif enflamasyon ve erken görsel rehabilitasyon gibi avantajları olduğu gösterilmiştir.⁽²⁻⁴⁾ Bu avantajlara karşın, 25G enstrümanların çok esnek olması, ışık probunun yetersiz olması, vitreus aspirasyon hızının azalmasına bağlı vitrektomi süresinin artması gibi sebeplerden dolayı pek çok vitreoretinal cerrah 25G PPV' yi fazla vitreus disseksiyonu ve perifere yönelik manipülasyon gerektirmeyen belirli endikasyonlar için kullanmıştır.⁽⁴⁻⁶⁾ Bazı çalışmalarda,

postoperatif hipotoni ve retina dekolmanı riskinin konvansiyonel yöntemlerden daha yüksek bulunması bazı soru işaretleri de beraberinde getirmiştir.⁽⁷⁻¹⁰⁾ 2005 yılında Eckardt 25G PPV' ye alternatif olarak 23 Gauge (23G) PPV' yi geliştirmiş ve 25G vitrektomin daha az invazif olma avantajı ile daha sert ve dayanıklı olan enstrümanlarla 20G vitrektominin avantajlarını birleştirmeyi amaçlamıştır.⁽¹¹⁾ 23G sistemde oblik sklerotomi yapılarak sütür kullanmamak, postoperatif hipotoni ve yara iyileşmesini hızlandırmak amaçlanmış, daha sert olan enstrümanların kullanımıyla göz küresini daha iyi kontrol etmek ve periferik vitrektomiye kolaylaştırmak amaçlanmıştır.

Çalışmamızda idiyopatik epiretinal membran (İERM) ve idiyopatik maküler hol (İMH) gibi vitreoretinal cerrahi gerektiren iki ayrı hastalıkta 20 Gauge (20G) konvansiyonel vitrektomi ve 23G sütürsüz vitrektomi uyguladığımız 61 olguluk serinin sonuçları bildirilmektedir. Bu çalışmamızda, 23G sütürsüz vitrektomi tekniği 20G konvansiyonel vitrektomi ile karşılaştırılmış ve etkinliği, güvenilirliği değerlendirilmiştir.

GENEL BİLGİLER

Maküler Hol

Tanım:

Maküler hol foveaya lokalize, internal limitan membran (İLM) ile fotoreseptör dış segment tabakası arasında tam kata kadar retina defekti olarak tanımlanabilir.

Tarihçe ve epidemiyoloji:

Tam kat maküler hol tanımı ilk kez 1869 yılında Knapp tarafından travmatik bir olguda tanımlanmıştır.⁽¹²⁾ Sonrasında Noyes bir travmatik maküler hol olgusunun daha detaylı bir incelemesini yayınlamış, Kuhnt ise ilk kez maküler hol etiyojisinde travma dışı sebepleri tanımlamıştır.^(13, 14) Bunu izleyen yıllarda pek çok araştırmacı farklı olgular ve farklı teoriler ortaya atarak maküler hol üzerinde araştırmalar yapmışlardır.^(15, 16) O yıllarda bu patoloji daha çok travma, enflamasyon ve miyopi ile ilişkilendirilmekteydi.^(12, 13, 17) 1912 yılında ilk kez Zeeman maküler hol gelişiminde vitreus patolojilerinin rolüne dikkat çekmiştir.⁽¹⁸⁾

Son yıllarda yapılan çalışmalar gösterilmiştir ki tam kat maküler holler çoğunlukla idiopatik olmakta ve genellikle 60-70 yaşları arasında 1/3300 prevalansla görülmektedir.⁽¹⁹⁻²²⁾ Başka bir çalışmada da prevalansın 43-54 yaşları arasında %0.0 iken, 75 yaş üstünde %0,8' e kadar yükseldiği bildirilmiştir ve kadınlar erkeklere oranla 3 kat fazla etkilenmektedir.⁽²³⁾

Patogenez:

Maküler hol gelişimi için ilk teoriler vasküler yetmezlik veya dejeneratif bir süreç sonucu olduğu şeklinde idi.^(24, 25) Gass ve Johnson patogeneizde vitreusun rolünü vurgulamış ve ihtimal müller hücre proliferasyonu sonucu retina-vitreus arayüzünde oluşan kontraksiyona bağlı oluşan çekintilerin patogeneizde en önemli faktör olduğunu belirtmişlerdir.^(21, 24, 25) Gass'a göre bu çekinti fovealar retinada anteriora doğru bir ayrılma diğer bir deyişle skizise sebep olmakta ve evre 1A hol oluşmaktadır. Maküler hol gelişiminde vitreusun önemi, total arka vitreus dekolmanı olan gözlerde hol gelişme ve mevcut holün genişleme riskinin daha az bulunması ile desteklenmektedir.⁽²⁶⁻²⁹⁾ Gass'ın teorisinde önemli bir diğer nokta maküler holün retina dokusunun tüm katlarında tam kayıp olmadığı, yırtılma sonrası fotoreseptörlerin sentrifugal yer değiştirdiğidir.⁽²⁴⁾ Yapılan histopatolojik çalışmalarda gösterilmiştir ki pek çok olguda operkulumun içeriğinde daha çok glial yapılar bulunmaktadır ve optik koherens tomografi (OKT) ile desteklenen başka bir araştırmada hol kenarında belirgin foveal doku yığılması izlenmiştir.⁽³⁰⁻³²⁾ Bu durum cerrahi sonrası görme keskinliği (GK)'nin artışı ve maküler hol hastalarında karakteristik olan tipik iğne yastığı tarzı metamorfopsi paternini de açıklamaktadır.⁽³³⁾

Günümüzde bu hastalığın patogenezi halen tartışmakla birlikte genel kabul gören görüş vitreofoveal ara yüzde anteroposterior ya da tanjansiyel traksiyon sonucu olduğudur.

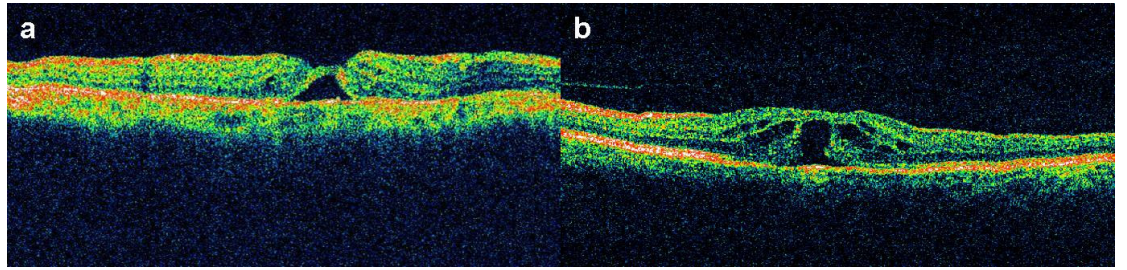
Klinik ve Sınıflama:

1970'li ve 1980'li yıllarda maküler hollerin klinik karakterlerini ve gelişimini tanımlamak amacıyla pek çok çalışma yayımlanmış olsa da araştırmacılar tarafından ortak bir tanımlama kullanılmadığı için yorumlamak ve ortak bir karara varmak mümkün olmamıştır.^(19, 34, 35) Bu çalışmalar çoğunlukla retrospektif ve farklı klinisyenlerin birbirinden tamamen bağımsız gözlem sonuçları şeklindeydi. Hol öncesi lezyonu sarı nokta ve sarı halka olarak, sistematik bir şekilde detaylı gözlemler ve uzun takipler sonrası ilk tanımlayanlar Gass ve Johnson olmuştur.^(21, 25) Bu araştırmacılar kortikal vitreusun büzülmesi sonrası foveada oluşan traksiyonun maküler hol oluşumuna sebep olduğunu öne sürmüşlerdir. Gass 1995 yılında yeniden gözden geçirdiği idiopatik maküler hollerin biomikroskopik sınıflandırması günümüzde en çok kabul gören sınıflama olmaktadır.⁽²⁴⁾

Son yıllarda OKT'nin oftalmolojide yaygın kullanılmaya başlaması ile Gass'ın teorisi de tekrar gözden geçirilmiştir. Gaudric ve ark 1999 yılında, Azzolini ve ark ise 2001 yılında yayınladıkları OKT çalışmalarında hol öncesi evrelerde foveal umboya yapışıklığın devam ettiği, perifoveal vitreus dekolmanı geliştiği zamanla bu traksiyonun umboda kistik boşluğa sebep olduğu gözlenmiştir.^(36, 37)

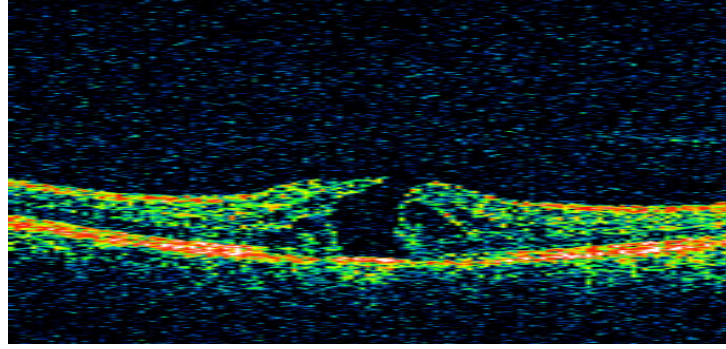
Evre 1 (Foveal dekolman): Hol gelişiminde en erken evredir ve hole tehdidi olarak da tanımlanmaktadır. Evre 1A (sarı nokta) ve Evre 1B (sarı halka) lezyonları foveada vitreus traksiyonuna bağlı fokal foveal dekolmanlar olarak tanımlanmıştır. Bu lezyonlarda vitreus korteksi foveaya yapışık ve retina yüzeyi

hasarsızdır. Bu evrede GK genellikle 20/60 ile 20/20 düzeyindedir ve asıl semptomları bulanık görme ve metamorfopsi oluşturmaktadır.^(21, 25, 38) Şekil 1’de evre 1A ve 1B maküler holde umbo bölgesindeki kistik değişiklikler görülmektedir.



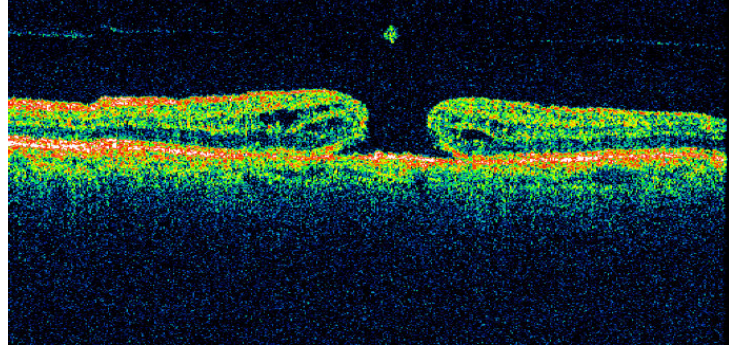
Şekil 1. (a) Evre 1A maküler hol ve (b) Evre 1B maküler hol

Evre 2 (Erken tam kat maküler hol): Evre 1 lezyonları takiben haftalar ile aylar içinde daha da artan senntrifugal traksiyon sonucunda retina yüzeyinde ayrışma sonrası oluşan 400 mikrondan küçük, tam kat maküler holü temsil eden Evre 2 holler oluşur. Bu yırtılma %80-90 oranında eksantrik olarak başlar ve konserve kapağının açılması gibi tamamlanarak yuvarlak bir delik ve operkulum oluşur. Bazen de açılma merkezde başlar ve giderek genişler, bu durumda ise operkulum izlenmez. Evre 2 lezyonlarda görme 20/100 ile 20/40 düzeyindedir ve metamorfopsi daha da artmıştır.^(21, 25) OKT incelemelerinde evre 2 hol gelişimi sırasında evre 1’deki kistik lezyonun tavanında yırtılma oluşur ve anlaşılamamış bazı sebepler neticesinde sentrifugal çekilerek tam kat defek oluşmaktadır.^(36, 39, 40) Şekil 2’de OKT incelemede evre 2 maküler hol görülmektedir.



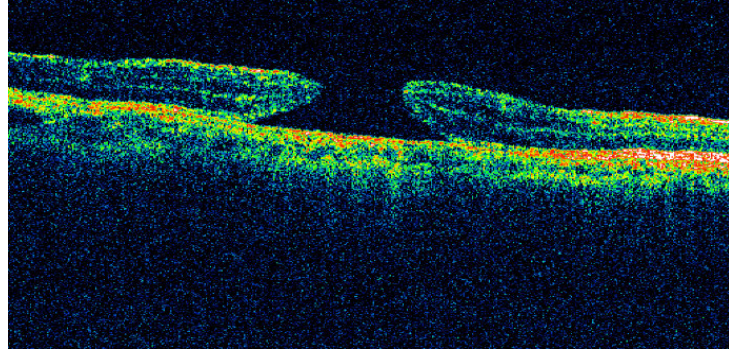
Şekil 2. Evre 2 maküler hol

Evre 3 (Tam kat maküler hol): Evre 2 holler aylar içinde genişleyerek Evre 3 holleri oluşturur. Vitreus korteksi tam olarak ayrılmamıştır bu nedenle operkulum retina planı önünde asılı olarak izlenebilir. Evre 3 holler 400 mikrondan geniştir ve zamanla retina dokusundaki elastik yapı nedeniyle genişleyerek çapı 500 mikrondan daha geniş olmaktadır. Bu evrede hol etrafında sığ retina dekolmanı izlenebilir. Hol genişlerken hol tabanında retina pigment epiteli proliferasyonuna bağlı sarı-beyaz nodüler depositler izlenebilir. Görme 20/200 ile 20/60 düzeyindedir ve perisantral skotom mevcuttur. ^(21, 25) OKT incelemelerinde sentrifugal çekimler neticesinde evre 2 holün genişleyerek evre 3 hole dönüşümü gözlenmiştir. ⁽⁴¹⁻⁴³⁾ Şekil 3'te OKT incelemesinde evre 3 maküler hol görülmektedir.



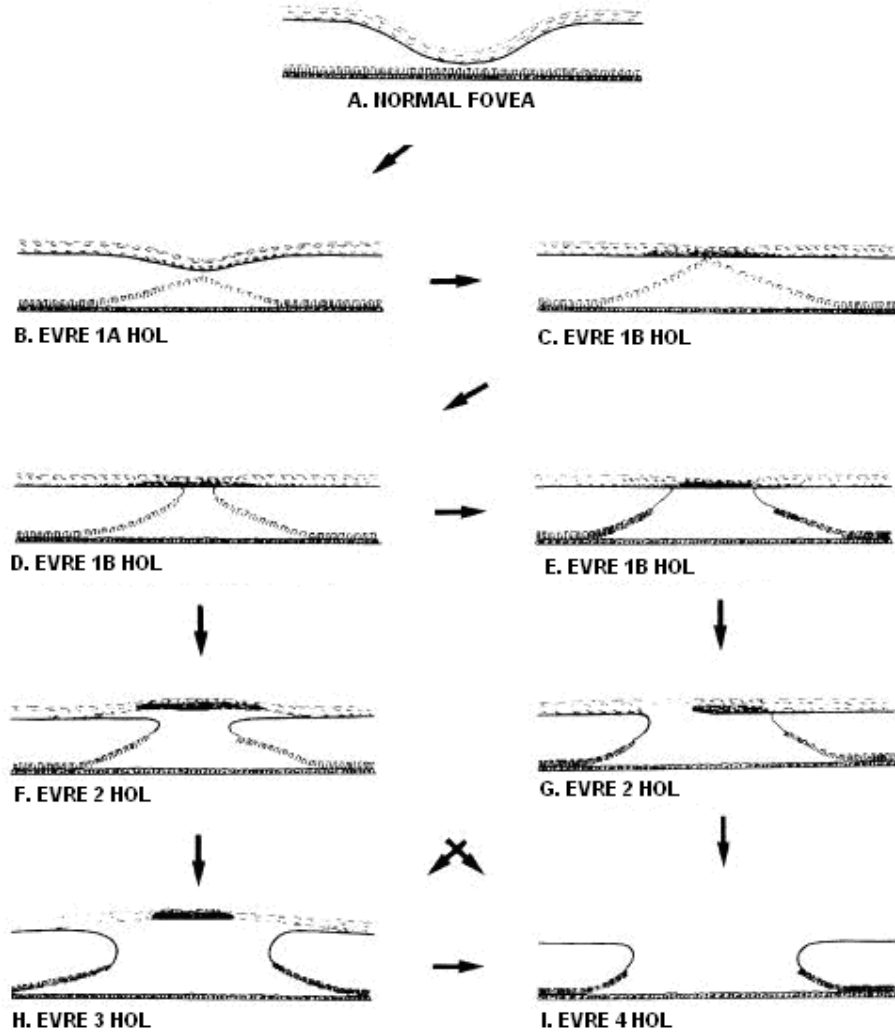
Şekil 3. Evre 3 maküler hol

Evre 4 (Arka vitreus dekolmanı ile birlikte tam kat maküler hol): %20 olguda posterior vitreus tamamen ayrılır ve Weiss halkası görülür hale gelir. Bu evreden sonra hol nadiren genişlemektedir. Görme genellikle 20/200 düzeyinin altındadır. ^(21, 25) Şekil 4’de OKT incelemesinde evre 4 maküler hol görülmektedir.



Şekil 4. Evre 4 maküler hol

İMH gelişimi ve progresyonu şematik olarak şekil 5’de özetlenmiştir.



Şekil 5. İdiyopatik maküler hollerin klinik progresyonu⁽²⁴⁾

Tanısal yaklaşım:

Pek çok maküler patoloji maküler hol veya prehol lezyonlara benzeyebilir. Oftalmolog için en önemli ve kolay tanı yöntemi hala biomikroskopik muayenedir. Pek çok olguda tanı koymak için dikkatli bir biomikroskopik muayene tek başına yeterlidir. Maküla kontur ve vitreoretinal interfazın daha iyi

değerlendirilebilmesi için ışık slitinin daraltılması ve ışığın hafifce desantralize edilmesi faydalı olacaktır.⁽⁴⁴⁾

Watzke-Allen testi ve lazer hedef ışığı testleri de klinikte uygulanabilecek faydalı testlerdir. Watzke-Allen testinde yarıkli lamba biomikroskopide ışık huzmesinin inceltilerek maküla lensi ile hastanın foveasına hedeflenmesi sağlanır; hasta eğer ışık çizgisinde boşluk tanımlarsa test pozitif kabul edilir. Lazer hedef ışığı testinde ise 50 mikrona ayarlanan fotokoagülatörün lazer hedef ışığı hastanın foveasına hedeflenir, eğer hasta fovea santralinde ışığı fark edemez ama çevre dokularda fark ederse test pozitif olarak kabul edilir. Pozitif Watzke-Allen testi maküler hol hastalarında çoğunlukla izlenirken lazer hedef ışığı testi maküler hol için daha sensitif ve spesifik bir test olarak görünmektedir.⁽⁴⁵⁾

Amsler grid analizi maküla hastalıklarında sensitif fakat maküler hol için spesifik bir test olmadığı için tanıda faydası kısıtlıdır.^(45, 46) Fundus flöresans anjiyografi (FFA) 'nin erken fazlarında hiperflöresans görünüm, gerçek maküler hol hastalarında %79, psödo hollerde ise % 63 oranında olduğu için ayırıcı tanıda genellikle yardımcı değildir.^(47, 48)

Son yıllarda tarayıcı lazer oftalmoskop, konfokal lazer tomografi, lazer biomikroskopi ve OKT gibi görüntüleme yöntemleri de maküler hol değerlendirilmesinde kullanılmaya başlanmıştır. Bunlardan özellikle OKT son 10 yıldır oftalmolojide kullanılmakta ve özellikle maküla patolojilerinin tanısında, patofizyolojisinin anlaşılmasında ve tedavi planlamasında çok değerli bilgiler sağlamaktadır. OKT, koherens kısa dalga boylu ve interferometri kullanarak vitreomaküler interfazın görüntülenmesinde önemli rezolüsyon artışı sağlamıştır

ve yaklaşık 8-10 mikronluk çözünürlükte iki boyutlu görüntüleri oluşturmaktadır.⁽⁴⁹⁾ Tam kat maküler hollerden ziyade OKT' nin özellikle evre 1 hollerde ayırıcı tanıda yeri çok önemlidir.^(31, 36) Şüphede kalındığında maküler holün diğer maküla patolojilerinden ayrımını etkin bir şekilde yapmaktadır.⁽⁵⁰⁾ Vitreoretinal interfazdaki dinamik kuvvetleri anlamada OKT büyük katkı sağlamış ve bazı yazarlar tarafından bu patolojilerde biomikroskopik muayeneden daha sensitif olduğu için altın standart olarak tanımlanmıştır.^(51, 52) Son yıllardaki gelişmelerle ultra-yüksek çözünürlükte OKT, spectral OKT, tarayıcı lazer oftalmoskopi ile kombine OKT ve 3 boyutlu OKT gibi yeni teknolojiler ile kullanım kolaylığı ve daha detaylı inceleme şansı sağlanmıştır.^(52, 53)

Günümüzde OKT maküler hol tanısında, sınıflamasında ve takibinde en önemli görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir. Bazı raporlar OKT ile hesaplanan hol ölçülerinin prognostik öneme sahip olduğunu da göstermiştir.⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾

Klinik Seyir:

Evre 1 maküler holler spontan düzelebilir, stabil kalabilir veya tam kat maküler hole ilerleyebilir. Eğer total arka vitre dekolmanı (AVD) gelişirse fovea normale dönebilir ya da lameller hol oluşabilir. Hikichi ve ark. tarafından yapılan ve evre 1 maküler holü olan 40 gözün değerlendirildiği retrospektif bir çalışmada bu gözlerin 1 yıllık takipte % 48'inin düzeldiği, % 29'unun stabil kaldığını ve % 23'ünün tam kat maküler hole ilerlediğini belirtmişlerdir.⁽⁴¹⁾ Vitrectomy for Prevention of Macular Hol çalışmasında da, evre 1 maküler hol olan 35 hasta 2 yıl boyunca takip edilmiş ve % 40'ında tam kat maküler hole gidiş izlenmiştir ve

evre 1 hollerde GK'nin 20/40'dan iyi olması iyi prognoz göstergesi olarak belirtilmiştir.⁽⁵⁷⁾

Evre 2 holler de evre 1 holler gibi spontan düzelebilir, stabil kalabilir veya ilerleyebilir.^(21, 41, 58, 59) Vitrectomy for Macular Hole Study sonuçlarına göre evre 2 maküler hol olan 19 gözün 1 yıllık takibinde % 16'sında spontan düzelme, % 10' unda stabil kalma ve % 74 gibi çoğunlukta evre 3 hole ilerleme izlenmiştir.⁽⁵⁹⁾ Hikichi ve ark yaptığı evre 2 hol olan 48 gözün değerlendirildiği retrospektif bir çalışmada 2 yıllık takip sonucunda %85'inin genişlediği, % 15'inin stabil kaldığını görülmüştür, spontan gerileme hiçbir gözde izlenmemiştir.⁽⁵⁸⁾ Casuso ve ark 5 yıllık takipte evre 2 maküler hol olan 15 gözün hepsinin evre 3 ya da evre 4 hole ilerlediği izlenmiştir.⁽⁴³⁾

Evre 3 ve evre 4 holler nadiren spontan kapanmaktadır. Vitrectomy for Macular Hole çalışma grubunda 6 aylık takipte spontan kapanma sadece %4 oranında izlenmiştir ki bu çalışmada kapanma, foveal konturun normale dönmesi değil, sadece hol kenarlarında düzleşme olarak tanımlanmıştır.⁽⁶⁰⁾ Casuso ve ark da 5 yıllık takipte sonunda evre 3 ve evre 4 maküler hol olan 48 gözün tamamında genişleme ya da stabil kalma, aynı zamanda yavaş gelişen görme azalması tespit etmişlerdir.⁽⁴³⁾

Hol çapındaki genişleme GK'de azalma ve maküler hol cerrahi sonrası kötü prognozla ilişkilendirilmektedir.^(58, 61)

Bu hastaların klinik takibinde önemli bir başka konu diğer gözün etkilenme olasılığıdır. Bir gözde tam kat maküler hol saptandığında diğer gözde mevcut evre 1 maküler holün 1 yıl içinde tam kat maküler hole ilerleme riski %40

olarak saptanmıştır.^(29, 62) Eğer bu gözde total AVD mevcutsa tam kat maküler hole ilerleme riski %2'den daha az olmaktadır.^(29, 63, 64) Eğer diğer göz normal ve AVD mevcut değilse tam kat maküler hole ilerleme riski 5 yıl içinde %15,62'dir.⁽⁶⁵⁾

Tedavi:

Hastalığın patogeneğinde vitreofoveal arayüzde anterioposterior ya da tanjansiyel traksiyonun öneminin anlaşılması tedavisi olmayan bir hastalık olarak tanımlanan maküler holün tedavisinde vitrektomi önemli bir yere taşımıştır.^(66, 67)

Cerrahide 2 önemli amaç hedeflenmektedir:

1. Maküler holün ilerlemesinin durdurulması
2. Mevcut holün kapanması

Vitreotomy for Prevention of Macular Holes çalışmasında Evre 1 maküler hol olan 62 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmanın erken sonuçlarında vitrektomi uygulanan 27 gözün 10'unda (% 37) ve tedavisiz takip edilen 35 gözün 14'ünde (% 40) tam kat maküler hol gelişimi izlendiği için çalışmaya son verilmiştir. Yazarların bu konudaki görüşü, vitrektominin tam kat maküler hol gelişimini engellemede faydası varsa bile bunun minimal olduğu ve vitrektomi ameliyatının komplikasyonları düşünüldüğünde evre 1 maküler hollerde konservatif yaklaşımın en akıllıca tercih olacağı şeklinde idi.⁽⁵⁷⁾ American Academy of Ophthalmology' nin yayınladığı son bir rapor ile evre 1 maküler hollerde vitrektomi uygulaması terkedilmiştir.⁽⁶⁸⁾

Kelly ve Wendel “maküler hol kapanabilir mi” ve “eğer kapanırsa görme keskinliği artar mı” sorularına cevap aramak için evre 3 ve evre 4 maküler holü olan 52 hastaya hol cerrahisi yapmışlardır. Cerrahi prosedür vitrektomi, total posterior vitreus ayrılması, epiretinal membran (ERM) varlığında membran soyulması, uzun süreli tampon gaz kullanımı ve ameliyat sonrası en az bir hafta yüzüstü pozisyon olarak tarif edilmiştir. Holün kapanması sınırlarının düzleşmesi ve hol kenarındaki subretinal sıvının yok olması olarak tanımlanmıştır. Bu veriler ışığında 52 hastanın 30’unda ilk cerrahi sonrası anatomik başarı sağlandığı, bu 30 hastanın da 22’sinde GK’de anlamlı artış olduğu bildirilmiştir.^(69, 70) Bu çalışmayı takip eden yıllarda hol cerrahisinin anatomik ve fonksiyonel başarısını teyit eden pek çok çalışma yayınlanmıştır.⁽⁷⁰⁻⁷²⁾ Bazı hastalarda cerrahi sonrası foveanın tamamen normale döndüğü biomikroskopik ve OKT görüntüleme yöntemi ile gösterilmiştir.^(72, 73) Bu veriler maküler hol cerrahisinin yaygınlaşmasını sağlamıştır.

Günümüzde maküler hol cerrahisinde kabul edilen standart prosedür pars plana 3 giriş ile vitrektomi, posterior vitreus korteksi temizliği, belirgin membranların temizliği ve gaz tamponad kullanılmasını takiben 7-14 gün yüzüstü pozisyon olarak tarif edilebilir. Maküler hol cerrahisini değerlendiren en önemli ve tek prospektif, randomize, çok merkezli yürütülen çalışma “Vitreotomy for Macular Hole Study” dir.^(59, 60) Bu çalışmada evre 2 ve evre 3-4 sonuçları ayrı ayrı bildirilmiştir. Kim ve ark. evre 2 hollerin sonucunu 1996 yılında yayınlamıştır. Çalışmada 42 evre 2 holün 17’sine cerrahi yapılmış, 25’i tedavisiz gözlenmiştir. Bir yıllık takip sonucunda evre 3-4’e ilerleyiş tedavisiz gözlem grubunda (%71)

tedavi grubuna (%20) oranla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.⁽⁵⁹⁾ Bu çalışmanın diğer kolunda ise 129 evre 3-4 gözün 64'ü tedavi grubuna, 65'i gözlem grubuna dahil edilmiştir. Buna göre 6 aylık takip sonucunda hol kapanma oranı tedavisiz gözlem grubunda (%4) tedavi grubuna (%69) oranla anlamlı olarak düşük bulunmuştur.⁽⁶⁰⁾ Fonksiyonel başarı değerlendirmesinde katarakt gelişimi bu hastalarda çok sık olduğu için kataraktın minimal etkilediği potansiyel GK ölçüsü kullanılmış ve evre 2,3 ve 4 için cerrahi geçiren grubun değerinin anlamlı yüksek olduğu; eşel kullanıldığında ise anlamsız ya da sınırda bir farklılık olduğu görülmüştür. ^(59, 60)

Fonksiyonel başarıyı arttırmak için Transforming Büyüme Faktörü β , otolog serum and otolog trombosit cerrahi esnasında yara iyileşme cevabını arttırması için denenmiş fakat yeterince faydalı olmadığı sonucuna varılmıştır.⁽⁷⁴⁻⁷⁶⁾

Maküler hol bulunan gözlerde epiretinal membran varlığının holün sebebi değil, holün kapanması için oluşmuş enflamatuvar cevabın sonucu olduğuna inanılmaktadır. Fakat oluşan ERM kontraksiyon sonucunda holün daha da genişlemesine sebep olmaktadır.^(77, 78) Belirgin ERM görülürse bu membranın soyulmasının anatomik başarıyı arttırdığı bildirilmektedir.⁽⁷⁹⁾

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, İLM soyulmasının maküler hol cerrahilerinde yara iyileşme cevabını etkili bir şekilde arttırdığı gözlenmiştir.^(78, 80, 81) Yapılan çalışmalarda İLM soyulmasının hol kapanma oranını etkin bir şekilde arttırdığı, nüks oranını ise düşürdüğü gösterilmiştir.^(80, 82-84) İLM histopatolojik olarak değerlendirildiğinde yapısında bulunan miyofibroblastların kontraktil

özelliği dikkat çekmektedir.⁽⁷⁷⁾ İLM soyulduğunda residuel korteksin ve İLM temelinde proliferasyon gösterebilecek glial hücrelerin de tamamen temizlenmiş olduğu düşünülmekte, ayrıca İLM alındıktan sonra retina belirgin plastisite de kazanmaktadır.⁽⁸⁵⁾ Ayrıca İLM soyulması sonrası oluşan glial cevap holün kalıcı olarak kapanmasını kolaylaştırmaktadır.⁽⁸¹⁾ Fakat aynı çalışmada İLM soyulmasının anatomik başarı için gerekli olmadığı hatta İLM soyulması sırasında aşırı ısrarcı manipülasyonların görsel başarıyı olumsuz etkilediği de belirtilmektedir.

İLM'nin görünürlüğünü arttırarak soyulmasını kolaylaştırmak için vitrektomi esnasında bazı vital boyalar kullanılmaktadır. İndosiyanin yeşili (ICG), ekstrasellüler matrikse olan yüksek affinitesi nedeniyle bu alanda kullanılan ilk boya olmuştur.⁽⁸⁶⁾ Maküler hol cerrahisinde getirdiği kolaylık nedeniyle ICG ile kromovitrektomi büyük popülarite kazanmıştır. Fakat son yıllarda yapılan çalışmalarda ICG' nin retinaya toksik etkisi olduğu gösterilmiştir.⁽⁸⁷⁻⁸⁹⁾ Son yıllarda infrasiyanin yeşili, triamsinolon asetonid (TA), tripan mavisi, patent mavisi, brilliant mavisi, sodyum fluoresein gibi alternatif vital boyalar üzerine çeşitli çalışmalar yapılmıştır.⁽⁹⁰⁻⁹⁵⁾ Bunların içinden TA en göze çarpan örnektir. TA maküla ödemi ve yaşa bağlı maküla dejenerasyonu gibi pek çok retina hastalığında kullanılan bir moleküldür.⁽⁹⁶⁾ TA'ya ait beyaz partiküller 2003 yılından itibaren vitreus ve posterior vitreus korteksin boyanmasında etkin olarak kullanılmaktadır.⁽⁹²⁾ TA'nın retina için güvenli bir ajan olduğu in vivo ve in vitro çalışmalarla gösterilmiştir.⁽⁹⁷⁻⁹⁹⁾ Artı bir avantaj olarak TA kristalleri ERM ve İLM üzerine yapışarak bu oluşumları daha görünür hale getirebilmektedir.^(93, 100)

Maküler hol cerrahisinde uzun etkili gazlar, özellikle de perfloropropan (C3F8) ve Sülfür hekzaflorür (SF6) genişleme göstermeyecek hacimlerde kullanılır. Bu iki gazın etkinliği açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Sadece küçük bir seride SF6' nın anatomik başarıyı arttırdığı gösterilmiş, fonksiyonel başarı açısından ise fark saptanmamıştır.⁽¹⁰¹⁾ Maküler hol cerrahisindeki önemli noktalardan biri hastalara cerrahi sonrası yüzüstü pozisyon verilmesidir. Burada amaç, retina dokularının birbirine yaklaşmasını ve oluşan glial doku cevabının holü kapatmasını sağlamaktır. Etkin bir şekilde holün kalıcı olarak kapanması için gerekli süre net olarak bilinmemektedir. OKT ile yapılan bir çalışmada cerrahi sonrası ilk 24 saat sonra anatomik kapanmanın olduğu iddia edilmiştir ancak bu kapanmanın kalıcı olduğu veya 24 saatin yeterli olacağı konusunda henüz yeterli bilgi yoktur.⁽¹⁰²⁾ Kelly ve Wendel' in uyguladıkları cerrahi prosedür sonrası ise en az bir hafta yüzüstü pozisyon önerilmiştir.^(69, 70) Bu pozisyonu özellikle solunum veya kardiyak problemi olan yaşlı hastalarda uygulamak ise zor olabilmektedir. Tornambe ve ark.' nın yaptığı bir çalışmada eğer vitreus boşluğunun %15' lik C3F8 ile tamamen doldurulması sağlanırsa, ameliyat sonrası yüzüstü yatmaya gerek kalmadan başarılı anatomik ve fonksiyonel sonuç elde edildiği bildirmiştir.⁽¹⁰³⁾ Park ve ark. ise sadece hava değişimi yapıp ameliyat sonrası sadece 4 günlük yüzüstü pozisyon verilmesinin yeterli olduğunu savunmuşlardır.⁽¹⁰⁴⁾ Fakat halen ameliyat sonrası 1-2 hafta yüzüstü pozisyon çoğu cerrah tarafından standart olarak kabul edilmektedir ve yüzüstü yatamayan hastalarda tampon madde olarak silikon kullanımı da tedavide başka seçenek olmaktadır.^(79, 105) Bu tercihin dezavantajları silikonun alınması için ikinci bir

ameliyat gerekliliği ve fonksiyonel başarının gaz tamponad kullanımı kadar iyi olmamasıdır.^(106, 107)

Pearce ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ameliyat sonrası daha iyi bir GK elde edilememiş bile olsa, hastaların günlük aktivitelerinde daha rahat oldukları saptanmıştır.⁽¹⁰⁸⁾ Anatomik başarı sağlanan hastalarda GK'deki artma bir yıl boyunca devam etmektedir, bu durum foveal dokunun yavaş bir fonksiyonel iyileşme göstermesine bağlanmıştır.⁽¹⁰⁹⁾

Sonuç olarak maküler hol cerrahisinin anatomik başarı oranı tek ameliyat sonrası %80-90' dır. İkinci cerrahi ile birlikte bu oran %95' lere kadar çıkabilmektedir.^(68, 110)

Prognozu etkileyen Faktörler:

1-Maküler hol apı: OKT ile desteklenen çalışmalarda ameliyat öncesi maküler hol ölçülerinin ameliyat sonrası anatomik ve fonksiyonel başarıda prognostik önem teşkil ettiği gösterilmiştir. Bu lmler içinden taban ve en küçük ap lmlerinin özellikle önemli olduğu vurgulanmıştır.^(60, 61) Aslında maküler hol büyüklüğü ile ameliyat öncesi ve sonrası GK arasındaki anlamlı ilişki ameliyat ncesi GK ve ameliyat sonrası GK arasında da izlenmektedir.⁽¹¹¹⁾

2-Ameliyat ncesi görme düzeyi: Yapılan bazı çalışmalarda ameliyat ncesi GK'nin, ameliyat sonrası GK ile en iyi korelasyon gösteren parametre olduğu gösterilmiştir.^(55, 61) Larsson ve ark.'nın operkulum varlığının görsel prognozla ilişkisini araştırdığı bir çalışmada, operkulum varlığının prognozu etkilemediği

fakat lineer regresyon analizi sonrası ameliyat öncesi GK'nin görsel prognoz üzerine etkili tek faktör olduğu sonucuna varılmıştır.⁽¹¹¹⁾

3-Semptomların başlama zamanı: Son yıllarda yapılan çalışmalarda yeni ve orta süreli maküler hol cerrahisinin anatomik başarıları %86-95, fonksiyonel başarıları ise %50 olarak bildirilmiştir.^(104, 112, 113) Kronik maküler hollerde ise başarı oranı daha azdır. 2 yıldan uzun süreli maküler hollerde anatomik başarı %71, GK'de artış ise %47 olarak bildirilmiştir.⁽¹¹⁴⁾ Bazı yazarlar kronik maküler hollerde görsel başarının olabildiğini fakat yine de 1 yıldan uzun süreli maküler hollerde cerrahi kararın dikkatli verilmesi gerektiğini bildirmişlerdir.^(115, 116) Kronik maküler hollerdeki kötü prognoz için sebep olarak fotoreseptör dejenerasyonu gösterilmektedir.^(117, 118) Fakat daha sonra yapılan çalışmalarda kronik holler için daha iyimser sonuçlar da alınmıştır. Kronik hollerde Stec ve ark. % 83, Roth ve ark %82 anatomik başarı ve görme düzeyinde anlamlı artış bildirmişlerdir.⁽¹¹⁹⁾

Komplikasyonlar:

Maküler hol cerrahisinde alınan yüksek anatomik ve fonksiyonel başarıya rağmen ameliyata bağlı komplikasyonlar görsel kazanım için önemli bir tehdit oluşturmaktadır. Son yıllarda maküler hol cerrahisinde teknik yöntemlerin netleşmesiyle beraber komplikasyon oranları da azalma eğilimine girmiştir.⁽¹²⁰⁾

1-Katarakt: Maküler hol cerrahisinde en sık karşılaşılan komplikasyon fakik gözlerde katarakt oluşumudur. Katarakt gelişimi olguların %30-50'sinde gözlenmektedir ve katarakt gelişiminde uzun süreli gazların kullanılması sebep

olarak gösterilmiştir. Bu gazların lens arka yüzüne temas ederek lens metabolizmasını bozduğu düşünülmektedir.⁽¹²¹⁾ 50 yaşından büyük hastalarda ise cerrahi sonrası %100 katarakt gelişimi bildirilmiştir.^(121, 122) Bu sebeple bazı yazarlar maküler hol cerrahisini katarakt cerrahisi ile kombine yapmaktadır.^(121, 122) Kombine yapılan cerrahilerin başarı oranları da tek cerrahi ile benzer bulunmuştur.^(123, 124)

2-Göz İçi Basıncı Yüksekliği: Maküler hol cerrahisi sonrası artmış göziçi basıncı (GİB)2'nin; göz içi gaz tamponadlara, cerrahi veya kullanılan boya ve adjuvan maddelere sekonder gelişen enflamatuvar cevaba bağlı ya da residüel ön hiyaloide bağlı geliştiği düşünülmektedir.⁽¹²⁵⁻¹²⁷⁾ Maküler hol cerrahisi sonrası ilk 24 saatte GİB artışı olguların %15-27'sinde bildirilmiştir.^(126, 127) Fakat basıncıdaki bu yükseliş çoğu hastada 2 hafta içinde düzelmektedir.^(127, 128) Adjuvan madde kullanıldığında bu oran anlamlı bir şekilde artmaktadır.⁽¹²⁷⁾

3-Retina Yırtıkları ve Retina Dekolmanı: Ameliyat sırasında oluşan retina yırtığı oranı %20 gibi oranlara kadar izlenmiştir ve evre 2-3 hollerde evre 4 hollere oranla daha sık görüldüğü tespit edilmiştir.⁽¹²⁹⁾ Retina dekolmanı ise ilk serilerde %14 gibi yüksek oranlarda bildirilse de son yıllarda yapılan çalışmalarda bu oranın ortalama %2'ye düştüğü görülmektedir.^(70, 121)

4-RPE Anormallikleri ve Fototoksisite: Cerrahi sonrası görülebilecek retina pigment epiteli (RPE) anomalileri illuminasyona bağlı fototoksisite, direkt mekanik travma, İLM boyanmasında kullanılan İCG'nin toksik etkisinden kaynaklanabilmektedir.⁽⁸⁹⁾ İLM'nin boyanmadığı cerrahiler sonrası RPE değişiklikleri %5, ICG kullanılan olgularda ise %27-47 olarak bildirilmiştir.^(89, 130)

5-Görme Alanı Kayıpları: Görme alanı kayıpları sıvı-hava değişiminde retinanın dehidrate kalmasına, hava değişiminde basıncın yüksek değerlere ayarlanmasına ve cerrahi tekniğe bağlı olduğu düşünülen sorunlardır.^(122, 131) Gerekli önlemler alındığında önceleri bildirilen %30 düzeyindeki oranların %0'a kadar azaldığı görülmüştür.^(132, 133) Vitrektomi sırasında arka hiyaloid soyulurken retina sinir liflerinde oluşan mekanik hasar da görme alanı kayıplarına sebep olarak gösterilmiştir.⁽¹³⁴⁾ Bu nedenle bazı araştırmacılar arka hiyaloidi sadece maküla üzerinde ayrıştırılarak daha sınırlı bir vitrektomi yapmış ve daha az görme alanı kaybı geliştiğini iddia etmişlerdir.^(134, 135)

6-Nüks Gelişimi: Değişik çalışmalarda bu oran %5-12 arasında bildirilmiştir.⁽¹³⁶⁻¹³⁸⁾ Brooks ve ark. yaptığı bir araştırmada ameliyat sonrası 6.ayda nüks oranını İLM soyulmayan gözlerde %20, İLM soyulan gözlerde ise %0 olarak bildirmiştir.⁽⁸⁰⁾ Kumagi ve ark.'nın yaptığı daha geniş bir seride ise nüks oranı İLM soyulmayan gözlerde %7, İLM soyulan gözlerde %0,6 olarak bildirmiştir.⁽¹³⁹⁾ Yapılan bir çalışmada nüks gelişimine hole tanjansiyel traksiyon uygulayan yeni gelişmiş ERM' nin sebep olduğu tespit edilmiş, bu ERM' nin İLM üzerinden, eğer İLM soyulduysa rezidüel İLM veya ERM kalıntıları üzerinden gelişebileceği bildirilmiş, eğer İLM tamamen soyulursa böyle bir riskin olmayacağı vurgulanmıştır.⁽⁸⁵⁾

7-Enfeksiyöz Endoftalmi ve Proliferatif Vitreoretinopati Gelişimi: Cerrahi sonrası görülebilecek bu komplikasyonlar için risk diğer vitrektomilerden farklı değildir.

İdiyopatik Maküler Epiretinal Membranlar

Tanım:

Maküla bölgesinde retina yüzeyinde anormal proliferasyona bağlı gelişen avasküler, fibrosellüler membranlar olarak tanımlanmaktadır.

Maküler pucker, sefalon makülopati, preretinal maküler fibrozis, epimaküler membran olarak da isimlendirilmektedir. Altta yatan bir patoloji yoksa idiyopatik, eşlik eden ya da geçirilmiş bir oküler patolojiye bağlı gelişmişse sekonder membranlar olarak adlandırılır. Bu patolojiler retinal vasküler oklüzyonlar, diyabetik retinopati, intraoküler enflamasyon, travma gibi durumlar ve fotokagülasyon-krioterapi ve oküler cerrahi sonrası da gelişebilmektedir.

Tarihçe ve epidemiyoloji:

İERM ilk kez 1865 yılında Iwanoff tarafından tanımlanmıştır.⁽¹⁴⁰⁾ Bu tarihten itibaren çeşitli klinik çalışmalarda idiyopatik epiretinal membranlar araştırılmıştır.⁽¹⁴¹⁻¹⁴³⁾ Ayrıca otopsi ya da enükleasyon yapılan gözlerdeki histopatolojik çalışmalarla bu patolojinin anlaşılmasında ciddi katkılar sağlamıştır.^(144, 145) Yıllar içinde sessiz retinal ven oklüzyonu, iç retinal kırışıklık, preretinal gliosis, preretinal fibrozis ve maküler pucker gibi farklı isimlerle tanımlanan hastalık son yıllarda literatürde yaygın olarak epiretinal membran olarak isimlendirilmektedir.^(144, 146, 147)

Roth ve ark.'nın yaptığı çalışmada otopsi yapılan 500 göz içinde ERM insidansının %5,4 ve bilateralite oranını ise %29,6 olduğu bildirilmiştir.⁽¹⁴⁴⁾

Popölasyon tabanlı çalışmalarda ERM prevelansı %2,8–19 olarak bildirilmiştir.⁽¹⁴⁸⁻¹⁵⁰⁾ Yaş faktörü standardize edildiğinde, yaşla sekonder sebepler arttığından sekonder ERM prevelansı %16,4 iken, primer ERM prevelansı %5,4 olmaktadır.⁽¹⁵¹⁾ İERM insidansı yaşla artmakta ve 70 yaş grubunda %20'ye ulaşmaktadır, 60 yaş altında ise oran %2'dir.^(148, 152) Pediatrik yaş grubunda ise oldukça nadirdir (prevelans 1/21.000) ve en sık olarak travmaya sekonder ve idiyomatik olarak görölmektedir.⁽¹⁵³⁾ Yüksek miyopi ile ERM arasında anlamlı bir korelasyon gösterilmiştir.^(151, 154) İERM'de cinsiyet belirgin bir fark yaratmamaktadır.⁽¹⁵¹⁾

Patogenez:

İERM patogenezi günümüzde halen tartışılan bir konudur. Histopatolojik incelemelerde yapısında RPE hücreleri, fibroblastlar, miyofibroblastlar, glial hücreler ve vasküler endotel hücreleri izlenmiş fakat bunların patojenik rolleri net olarak ayrıştırılamamıştır.⁽¹⁵⁵⁻¹⁵⁷⁾ Yaygın olarak kabul edilen görüş İERM'lerin patofizyolojisinde glial hücrelerin baskın rol oynadığıdır, fakat bazı raporlarda RPE hücrelerinin de glial hücreler kadar baskın olduğu belirtilmiştir.^(156, 158) Çoğunlukla AVD sonrası oluşan İLM çatlaklarından glial hücre migrasyonu, hücre bölünmesi veya hipertrofisi neticesinde retina iç yüzüne ulaşmakta ve patolojik süreç başlamaktadır.^(159, 160) Bazı yazarlar İLM'deki çatlaklar dışında hücre migrasyonu, proliferasyonu ve differensiasyonu için başka mekanizmaların da gerekli olduğunu savunmaktadır.^(161, 162) Bir başka hipoteze göre ise AVD sırasında maküla çevresinde kalan artık vitreus korteksinin patogeneizde kilit rol

oynadığıdır.^(163, 164) Sebag ve ark. OKT ile İMH ve İERM hastalarında %50 oranında anormal AVD sonrası vitreoskizisi göstermişlerdir.⁽¹⁶⁴⁾ Wilkins ve ark. OKT ile vitreoretinal interfazın detaylı analizini yapmışlar ve ERM' leri fokal veya global yapışıklık gösterenler olarak iki grupta değerlendirmişlerdir.⁽¹⁶⁵⁾ Mori ve ark. ise bu çalışmanın devamı olarak İERM' lerin daha çok global yapışıklık gösterme eğiliminde olduğunu fark etmişlerdir.⁽¹⁶⁶⁾

Büyüme faktörleri, ekstraselüler matriks proteinleri, intraselüler sinyal iletimi gibi proliferatif vitreoretinopati sürecindeki yolların anlaşılmasında, son yıllarda önemli gelişmeler olmuştur. Proliferatif vitreoretinopati sürecinde pek çok sitokin ve ekstraselüler matriks proteinlerinin vitreus örneklerinde konsantrasyonlarının artmış olduğu gösterilmiştir.⁽¹⁶⁷⁾ ERM patogenezinde ilişkili bulunmuş moleküller, vasküler endotelyal büyüme faktörü, plasenta büyüme faktörü, tümör nekrozu faktör, platelet kaynaklı büyüme faktörü, transforme edici büyüme faktörü, IL-6 ve anjiopietin olarak sayılmakta ve daha pek çok molekül üzerinde çalışılmaktadır.^(161, 168-171) Bazı çalışmalar ERM' lerin yapısındaki baskın hücrelerin, büyüme faktörlerinin ve sitokinlerin tipi ve miktarı, membranın idiyopatik ya da sekonder olması, morfolojik tipi ve klinik seyri ilişkili olabileceği şeklinde hipotezler ortaya koymaktadır.^(169, 172, 173)

Klinik ve sınıflama:

Klinik olarak İERM' ler hafif parlak bir refle verirler ve zamanla genişleyerek sefyon kâğıdına benzer şekilde yayılırlar ve membran kalınlaşır.

Maküler ve epimaküler alandaki İERM, GK'de azalma, metamorfopsi, mikropsi ve monooküler diplopiye sebep olmaktadır.

Gass İERM' leri klinik ciddiyetine göre 3 evrede sınıflandırmıştır.⁽⁶⁷⁾

Evre 1: Retinal kırışıklığa sebep olmayan şeffaf membranlar. Bu evrede İERM yarıklı lamba ışığında hafif parlaklık artışı şeklinde izlenir ve bu görüntü nedeniyle çoğunlukla "Selefon makülopati" olarak da isimlendirilmektedir. Oblik ışıkla incelendiğinde retina damarlarının belirgin gölgelenmesi görülebilir.

Evre 2: İç retina katlarında kırışıklığa sebep olan membranlardır. Evre 1 İERM' nın zamanla kalınlaşıp kontrakte olması sonucunda oluşur. Genellikle fovea merkez olacak şekilde radyal retinal traksiyonlar izlenebilir. Maküladaki kapiller damarlarda kıvrımlanma artışı mevcuttur. Hafif derecede maküler ödem gelişmeye başlamıştır.

Evre 3: Belirgin, retinada tam kat kırışıklığa sebep olan ve kalınlaşmış, alttaki retina damarlarının görülmesine engel olan opak membranlardır. Evre 2 İERM daha da kalınlaşmış ve kontrakte olmuştur. Yarıklı lamba muayenesinde membran opak bir şekilde net olarak izlenir. Maküladaki kapiller damarlarda belirgin kıvrımlanma artışı mevcuttur ve belirgin retinal ödem izlenebilir. Nadiren retinal hemorajiler, yumuşak eksudalar ve lokalize retina dekolmanı da görülebilir.

Erken evrelerde İERM' lar semptom vermez ya da hafif bir görme azlığı yapar ve görme nadiren 20/200'ün altına düşer.⁽¹⁷⁴⁾ Fovea merkezi etkilendiğinde tipik olarak GK azalır, metamorfopsi, mikropsi, makropsi gelişir ve amsler grid testinde belirgin bozulmalar oluşur. Skotom ve monoküler diplopi nadiren izlenir.

Metamorfopsi görme ile ilişkili hayat kalitesini düşüren en önemli bulgulardan bir tanesidir.⁽¹⁷⁵⁾

OKT tüm maküla patolojilerinde detaylı incelemeye olanak verdiği gibi İERM' lerinde klinik analizinde de yaygın olarak kullanılmaktadır. İERM hastalarında OKT' de membranlar ince ve yüksek reflektiviteye sahip, retinaya global ya da fokal yapışıklıklar gösteren yapılar olarak izlenir. Tipik olarak foveal çöküntünün kaybolmasına ve diffüz kalınlaşmaya sebep olurlar.⁽¹⁶⁶⁾

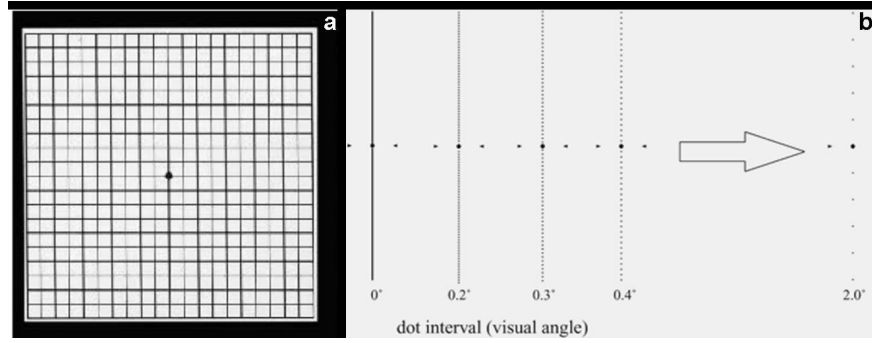
Tanısal yaklaşım:

Tanı koymak için dikkatli bir biomikroskopik fundus muayenesi tek başına yeterlidir. Maküla kontur ve vitreoretinal interfazın daha iyi değerlendirilebilmesi için ışık slitinin daraltılması ve ışığın hafifce desantralize edilmesi faydalı olacaktır. Ayrıca mavi filtre kullanıldığında çok ince membranlar dahi fark edilebilir.⁽¹⁷⁶⁾ Gass'ın sınıflandırmasında da oftalmolojik muayene temel alınmıştır. Çoğunlukla klinikte tanı için yardımcı tetkik gerekli değildir. FFA nadiren klinik muayeneye ek bilgi sağlar, özellikle ileri evre İERM' lerde FFA' da damarlarda kıvrımlanma artışı, maküla ödemi daha detaylı izlenebilir. FFA gerçek hol-yalancı hol ayırımında ve neovasküler membran ayırımında da faydalı olmaktadır.

OKT' de ERM retina sinir lifi üzerinde yer yer kırmızılıklar içeren yeşil bir çizgi olarak görülür ve alttaki retinada traksiyona bağlı ondülasyonlar görülebilir. Maküla bölgesini detaylı inceleme olanağı vermesi nedeniyle cerrahi kararı verdirmedi ve cerrahi sırasında izlenecek yolu tespit etmede son derece

yararlıdır. OKT' nin ERM olgularında önemli olduğu bir diğer nokta yalancı hol ayırımını yapmada çok sensitif olmasıdır. Yalancı hollerde lameller ve tam kat hollerden farklı olarak retinal doku kaybı yoktur. Yalancı hollerde global olarak yapışık ERM' ye bağlı foveal çöküntünün kenarları dikleşmiş, foveal çöküntü daralmış ve santral foveal kalınlık (SFK) hafifçe artmış olarak izlenir.^(53, 177)

Metamorfopsi değerlendirmesi için amsler grid veya M-chart kullanılabilir (Şekil 6). M-chart ta 0,2 ila 2,0 derece arasında farklı görme açılarındaki noktalardan oluşan çizgiler mevcuttur ve bu test daha sensitif ve hastalar tarafından daha kabul edilebilir olmaktadır. Yapılan bir çalışmada aynı GK'ye sahip hastalarda M-chart kullanılarak yapılan metamorfopsi skorlaması farklı bulunmuştur.⁽¹⁷⁸⁾



Şekil 6. (a) Amsler grid kartı, (b) M-chart testi

Klinik Seyir:

İERM makülayı etkilediğinde semptom verir, bu semptomları ciddiyeti etkilenen alana ve ERM kalınlığına bağlıdır.⁽¹⁷⁹⁾ Çok değişken bir klinik seyir izleyebilirler fakat çoğu yavaş bir ilerleme gösterir. Bir çalışmada 5 yıl içinde

İERM' lerin %25'inin regrese olduğu ya da tamamen kaybolduğu tespit edilmiştir.^(150, 180) Nadiren de İERM spontan olarak retinadan ayrılabilir.

Bir gözünde İERM gelişimi izlenen bir hastanın diğer gözünün etkilenme riski 2,5 kat artmıştır. Bu da İERM gelişiminde yaşlanma, diyabet gibi sistemik bir durumun etkili olabileceğini düşündürmektedir.⁽¹⁴⁸⁾ İERM gelişimi ile yakından ilişkili olan AVD sıklılıkla bilateral bulunur.⁽¹⁵⁰⁾

Tedavi:

Machemer ERM tedavisi için PPV ve membran soyulmasını ilk kez 1974 yılında tariflemiştir.⁽¹⁸¹⁾ Bu tarihten sonra pek çok araştırmacı PPV ve membran soyulması tekniğini hasta serilerinde kullanmış ve başarılı sonuçlar almışlardır.⁽¹⁸²⁻¹⁸⁵⁾ Kabul edilen standart cerrahi 3 port girişli PPV, arka hyaloid ayrılması ve ERM' nin pick ve forceps ile soyulmasıdır.⁽¹⁷⁹⁾ Cerrahi bitiminde periferik retinal yırtık veya diyaliz açısından indantasyonla periferik tarama ve eğer iatrojenik retinal yırtık mevcutsa sıvı-hava değişimi önerilmektedir.⁽¹⁷⁵⁾

Farklı tekniklerle membran soyulması, farklı boyalarla boyama teknikleri, adjuvan İLM soyulması gibi çeşitli yöntemler tarif edilmiştir.^(186, 187) İLM boyamada kullanılan İCG hidrofilik bir boya olduğu için aselüler İLM' yi pozitif boyarken, sellüler elemanlar içeren ERM' yi negatif boyar. Oluşan bu kontrast ERM'nin İLM'den ayrımını kolaylaştırıp cerrahide rahatlık sağlar ve gereksiz manipölasyonları azaltır.^(188, 189) Fakat ICG' nin retina üzerinde fototoksisiteyi arttırıcı etkisi gösterilmiştir.⁽¹⁹⁰⁾ Bu sebeple etkili en düşük konsantrasyonda kullanımı amaçlanmış ve etkili boyama sağlayan konsantrasyonun hava altında

%0,125 olduğu tespit edilmiştir.⁽¹⁹¹⁾ İCG' nin retinada 9 ay boyunca bulunduğu gösterilmiş ve geç dönemde de toksisitenin devam edebileceği belirtilmiştir.⁽¹⁹²⁾ ERM cerrahisinde İCG kullanıldığında ameliyat sonrası GK'nin daha kötü olduğu da gösterilmiştir.⁽¹⁹³⁾ Bu sebeplerden dolayı İCG kullanılacaksa en düşük konsantrasyonda ve olabildiğince az endoillüminasyonun kullanılması tavsiye edilebilir. İCG kullanışlı bir boya olmasına karşı toksisitesinden çekinildiği için başka farklı boyalarda ERM cerrahisinde kullanılmıştır. İnfrasiyanin yeşilinin boyama özelliği sabit değildir ve yaygın bir kullanım alanı bulamamıştır.⁽¹⁹⁴⁾ Ön segment cerrahide uzun yıllardır kullanılan trepan mavisi de son yıllarda vitreoretinal cerrahide vital boya olarak kullanılmaktadır, ERM cerrahisinden bir yıl sonrasında bile toksik etki izlenmemiştir.^(186, 195) İCG ve trepan mavisi kıyaslandığında erken evrelerde İCG daha etkili boyamakta, olgun membranlarda ise trepan mavisi daha iyi sonuç vermektedir; toksisite açısından ise İCG daha çok risk taşımaktadır.^(186, 187, 196)

Son yıllarda “Çifte Boyama Tekniği” olarak adlandırılan trepan mavisi ile ERM boyanıp soyulduktan sonra İCG ile İLM boyanıp soyulmaktadır ve böylelikle iki boyanın farklı afinitelerinden faydalanılmaktadır. Fakat bu tekniğin üstünlüğünü kanıtlayabilecek sonuçlar bildirilmemiştir.^(191, 197)

İLM soyulması maküler hol cerrahisinde giderek yaygınlaşan bir prosedürken ERM cerrahisindeki yeri hala tartışmalıdır.^(198, 199) Histopatolojik örneklerde uzun segmentler halinde İLM bulunması ile görsel sonuçlar arasında olumsuz bir ilişki gösterilmiş ve İLM soyulan alan sınırında ERM nüks riskinin artabileceği bildirilmiştir.^(200, 201) Bu görüşlerden farklı olarak bazı çalışmalarda

İLM soyulan gözlerde ameliyat sonrası GK artışının daha iyi olduğu, nüksün daha az olduğunu gösteren yayınlar da bulunmaktadır.^(202, 203) İLM' nin arkuat damarlarına kadar soyulmasının cerrahi başarıyı arttırdığı bildirilmiştir.⁽²⁰⁴⁾

Yapılan bir araştırmada ERM için yapılan vitreoretinal cerrahinin GK'yi, kontrast sensitiviteyi, metamorfopsiyi, SFK'yı ve görme ile ilişkili hayat kalitesini belirgin düzelttiği gösterilmiştir.⁽¹⁷⁵⁾ Ameliyat sonrası görme çoğu gözde düzelir fakat görmenin ve retinanın tamamen normale dönmesi nadirdir. Bir çalışmada %60-87 oranında 2 sıra artış izlenmiştir.^(182, 184) Olguların 2/3'ü gibi önemli bir bölümünde 20/50 ve daha iyi bir görme düzeyi elde edilebilmektedir.^(205, 206) Görmedeki bu artış 6 aydan fazla sürmekte ve ameliyat sonrası en iyi görmeye ulaşılan ortalama süre 1 yıl olmaktadır.⁽²⁰⁷⁾

Membran soyulması işleminin etkin bir şekilde gerçekleştirildiği cerrahisi sonrası GK genellikle artsa da metamorfopsinin bazen düzelmediği de gözlenmiştir.⁽²⁰⁸⁾

Prognozu etkileyen Faktörler:

1-Santral foveal kalınlık: GK'nin ameliyat öncesi ve sonrası dönemde OKT'de ölçülen SFK ile anlamlı bir korelasyon gösterdiği gösterilmiştir.^(166, 209) OKT ölçümlerinde retina tabakasının anormal şekilde kalın, ince veya düzensiz olması GK'yi anlamlı derecede azaltmaktadır.⁽²¹⁰⁾

2-Ameliyat öncesi görme düzeyi: Ameliyat öncesi görme düzeyi daha kötü olan gözler ameliyat sonrası GK'de daha fazla bir düzelme gösterecekler, fakat

ameliyat öncesi görme düzeyi daha iyi olan gözlerin final GK daha iyi olacaktır.⁽²¹¹⁾

3-Semptomların süresi: Şikayetleri uzun süredir devam eden olgularda ameliyat sonrası GK’de düzelme ve final GK, daha kısa süreli semptomatik olgulardan daha kötü olmaktadır. Bu durum retinanın daha uzun süre traksiyona maruz kalması ve retinanın daha uzun süre hasarlanması ile açıklanmıştır.⁽²¹¹⁾

4-Hastanın yaşı: Genç hastalarda sekonder ERM daha sık olduğu ve ameliyat sonrası nüks oranı daha yüksek olduğu için genellikle görsel sonuçlar daha olumsuz olmaktadır.⁽²¹²⁾

Komplikasyonlar:

ERM cerrahisi genellikle güvenli ve etkili bir cerrahidir, nadiren komplikasyonlar görülebilir.^(175, 213)

1-Katarakt: Ameliyat sonrası katarakt gelişimi %12 ila %68 arasında bildirilmiştir.^(207, 214) Katarakt gelişiminde hızlanma ve ameliyat sonrası katarakt gelişimi sık olduğu için bazı yazarlar katarakt cerrahisi ile kombine müdahaleyi tavsiye etmektedir.⁽²¹⁵⁾ Fakat lens cerrahisi sırasında gelişebilecek kornea ödeminin, detayların önemli olduğu membran soyulma işlemini zorlaştırabileceği akılda tutulmalıdır. Bazı yazarlar ise katarakt gelişimi ve retina yırtıklarını en aza indirmek için subtotal vitrektomi yapılmasını veya fiberoptik bir ışık kaynağı ve kesicisiz, ucu kıvrımlı bir iğne ile yapılan vitrektomisiz vitreus cerrahisini de önermişlerdir.^(179, 216)

2-Retina Yırtıkları ve Retina Dekolmanı: Ameliyat sonrası retina dekolmanı gelişme riski %3-14 arasında bildirilmiştir.^(184, 214) Ameliyat sonrası ilk ay içinde gelişenler genellikle intraoperatif gelişen retina yırtıklarına bağlanırken, sonrasındaki retina dekolmanları rezidüel vitreoretinal traksiyonlara bağlanmaktadır. Bu nedenle cerrahi sırasında periferik yırtık taraması mutlaka yapılmalıdır.

3-Nüks Gelişimi: Ameliyat sonrası nüks oranları %3 ila %12 arasında bildirilmiştir ve idiopatik ERM'ler için bu oran daha düşüktür (%5'den az).^(184, 185) 40 yaşından küçük olgularda nüksler daha sık izlenmektedir ve bu oran %25'lere çıkabilmektedir.⁽²¹²⁾

4-RPE Anormallikleri, Fototoksisite ve Görme Alanı Kayıpları: Cerrahi sonrası görülebilecek RPE anomalileri illuminasyona bağlı fototoksisite, manipülasyonlar sırasında olan mekanik travma, İLM boyanmasında kullanılan İCG' nin toksik etkisinden kaynaklanabilmektedir. Ameliyat sonrası dönemde bu hasarlara bağlı görme alanı defektleri izlenebilir.

Pars Plana Vitrektomi

Son yüzyılda vitreoretinal cerrahideki gelişmeler, oftalmik cerrahların daha önce tedavisiz kabul edilen çeşitli vitreoretinal hastalıklarda görme fonksiyonunu korumasına ya da arttırmasına olanak tanımaktadır. 1971 yılında Machamer ilk kez kapalı göz vitrektomi yöntemini geliştirmiş, 17G (1,5 mm çaplı) vitrektomi probu kullanmış ve günümüzdeki modern vitreoretinal cerrahinin önünü açmıştır.⁽²¹⁷⁾ 1974 yılında O'Malley ve Heintz daha küçük çaplı (0,9 mm çaplı) 20G vitrektomi probu kullanmış ve modern vitrektomide altın standart kabul edilen 3 portlu sklerotomi sistemini geliştirmişlerdir.⁽²¹⁸⁾ O yıllarda vitrektomi kısıtlı sayıda endikasyonda uygulanmakta ve proliferatif vitreoretinopati gelişmiş komplike retina dekolmanı olan ya da temizlenmeyen vitreus hemorajili gözlerde tedavi seçeneği olarak görülmekteydi. Bu gözlerde ambulator olsa da bir miktar görme korunabilmekteydi.⁽²¹⁹⁾ Sonraki yıllarda endoskopik ışık kaynağı, endoskopik lazer probu, perflorokarbon sıvılar, geniş alan görüntüleme sistemleri geliştikçe ve etkinliği ve güvenilirliği artmış vitrektomi cihazlarının kullanımıyla cerrahi endikasyonlar da genişlemiştir.⁽²¹⁹⁾ Artık günümüzde maküla deliği ya da ERM gibi hastalıklarda vitrektomi ile çok iyi anatomik ve fonksiyonel başarı hedeflenmekte ve buna ulaşılabilir.

Ameliyat öncesi değerlendirme:

Vitrektomi uygulanacak hastalar ameliyat öncesinde öncelikle dikkatli bir göz muayenesi yapılması ve daha sonra tüm cerrahilerde olduğu gibi hastanın genel tıbbi durumu ile anestezi riskinin incelenmesi gereklidir.

Ön segment yapılarını incelemek için biyomikroskopisi kullanılmalıdır. Postoperatif açı kapanması glokomunu engellemek için ön kamara derinliği değerlendir ve ön kamara sıg ve açı darsa operasyondan önce profilaktik periferik lazer iridotomi yapılabilir. Ameliyat sırasında retinanın iyi görülebilmesi için kornea, dilate pupilin büyüklüğü, lensin şeffaflığı incelenmelidir. Psödo fakik gözlerde intraoküler lensin tipi ve kompozisyonu araştırılmalıdır. Arka segment muayenesinde gerek yarıklı lamba biyomikroskopisi gerekse binoküler indirekt oftalmoskop kullanılabilir. 78 ya da 90 diyoptrili bir lens yardımıyla arka segment incelenebilir. Arka vitreus dekolmanının gerçekleşip gerçekleşmemiş olması özellikle maküla cerrahisinin yaklaşımlını etkileyeceğinden ilk olarak incelenmelidir. Bu bulgulardan başka indirekt oftalmoskopl, epiretinal proliferasyonun genişliği, periferik retinal yırtıkların varlığı, vitreus bazının anatomik değişimi ve periferik retina dokularının yapısı incelenebilir. Ortam opasitesi mevcudiyeti durumunda A ve B mod ultrasonografi kullanılmalı ve vitreoretinal yapıların ilişkisi gözlemlenmelidir.

Endikasyonlar:

PPV endikasyonu retina veya vitreusu ilgilendiren fokal problemler ya da pek çok problemin birlikte bulunduğu daha komplike problemler için kullanılabilir. Vitrektomi endikasyonları Tablo-1’de özetlenmiştir.

Tablo-1. Vitrektomi endikasyonları⁽²²⁰⁾

Vitrektomi endikasyonları		
<u>Diyabetik Retinopati</u> • Temizlenmemiş ya da tekrarlayan vitreus içi kanama • Traksiyonel retina dekolmanı • Kombine traksiyonel ve regmatojen retina dekolmanı • Progresif fibrovasküler proliferasyon • Fibrovasküler proliferasyona bağlı maküla distorsiyonu • Sıkı arka hyaloide bağlı maküla ödemi <u>Retina dekolmanı</u> • Proliferatif vitreoretinopati ile beraber retina dekolmanı • Dev yırtıklı retina dekolmanı • Arka kutup yırtıklarına bağlı retina dekolmanı • Seçilmiş primer retina dekolmanları <u>Ön segment cerrahisi komplikasyonları</u> • Disloke lens materyali • Disloke intraoküler lens • Afakik ya da psödo-fakik kistoid maküla ödemi • Endoftalmi • Malign glokom • Koroidal kanama • Epitel içe büyümesi • Anestetik iğne perforasyonu	<u>Travma</u> • Hifema temizliği, travmatik katarakt ya da disloke lens • Vitreus kanaması ve/veya retina dekolmanı ile beraber penetrasyon • Reaktif intraoküler yabancı cisim • Subretinal kanama/membran • Travmatik maküla deliği <u>Maküla cerrahisi</u> • Epiretinal membran • Maküla deliği • Koroidal neovaskülarizasyon • Masif subretinal kanama • Vitreomaküler traksiyon sendromu • Maküler translokasyon • Optik pit’e sekonder seröz retina dekolmanı • Retinal fotoreseptörler ya da retina pigment epitelinin transplantasyonu <u>Pediyatrik retina bozuklukları</u> • Prematür retinopatisi • Persistan hiperplastik primer vitreus • Familiyal eksudatif vitreoretinopati • Dev retinal yırtıklar/diyalizler • Juvenil retinoskizis • Juvenil romatoid artrit • Koroidal koloboma sendromu ya da optik sinir kolobomuna sekonder retina dekolmanı	<u>Tümörler</u> • Koroid tümörlerinin internal rezeksiyonu • Retinal anjiyomatözün komplikasyonları • Kombine retina ve retina pigment epiteli hamartomu • İntraoküler lenfoma • Tanısal vitrektomi • Retinal biyopsi <u>Üveit</u> • Viral retinit-sitomegalovirüs, akut retinal nekroz • İntraoküler enfeksiyonlar-bakteriyal, viral, fungal, parazitik • Oftalmomiyasiz • Enflamatuvar durumlar-sarkoidoz, Behçet hastalığı, üveal efüzyon • Pars planit • Whipple hastalığı • Familiyal amiloidoz • Hipotoni

Cerrahi Teknik:

Vitrektomi ameliyatlarında monüterizasyon ile birlikte lokal anestezi (retrobulber, peribulber veya subkonjonktival) çoğunlukla tercih edilen ve rahatlıkla uygulanabilen yöntem olmaktadır. Böylece daha çabuk cerrahi sonrası rehabilitasyon sağlanmaktadır. Ancak kooperasyonun mümkün olmadığı durumlarda veya uzun sürecek cerrahilerde genel anestezi tercih edilebilir.

Standart 20G PPV' de konjonktival diseksiyon sonrasında pars planadan 3 adet 1.4 mm'lik sklerotomiler açılır. Genellikle bu girişler fakik gözlerde limbustan 3,5-4 mm geriden, afakik ya da psödo-fakik gözlerde 0,5 mm daha önden yapılır. Hareket kolaylığı açısından infüzyon kanülü alt temporal sklerotomiye tespit edilir. Üst nazal ve temporal portlar ise ışık kaynağı, vitreus kesicisi ve diğer enstrümanlar için değişmeli olarak kullanılır.⁽²²¹⁾ Bu iki giriş sayesinde göz hareketi bimanüel olarak kontrol edilebilir. Fundus görüntülemesi için mikroskop sistemi gereklidir. Hastanın refraktif gücünü nötralize edebilmek için kontakt ya da non-kontakt görüntüleme sistemleri kullanılabilir. 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. Spesifik endikasyonlar için farklı yöntemler ve farklı enstrümanlar kullanılmaktadır. Cerrahi prosedürler ve sırası retinal hastalığa uygun olarak değişmektedir.

Vitrektomi Komplikasyonları:

Son yıllardaki vitreoretinal cerrahideki teknik ve teknolojik gelişmelerle beraber komplikasyon oranları belirgin azalmıştır. Fakat cerrahi teknik ve tecrübe hala önemli bir parametredir. Periferik ya da posterior yerleşimli retinal yırtıklar oluşabilir. Posterior yerleşimli yırtıklar genellikle ERM soyulması ya da disseksiyonu sırasında proliferasyonlar retinaya sıkı yapışık olduğunda oluşur. Bu yırtıklar cerrahi sırasında oluşabileceği gibi cerrahi sonrasında oluşarak postoperatif retina dekolmanına yol açabilir. Vitrektomi geçirmiş, diyabetik retinopati ya da vasküler tıkanıklıklar gibi retinal vasküler hastalığı olan vakalarda rubeosis iridis ve/veya neovasküler glokom oluşabilir. Gaz tamponad kullanıldığında postoperatif dönemde intraoküler basınç monitörize edilmelidir. Erken dönemde GİB artması gazın genişlemesinden, pupiller blok oluşmasından ya da aköz dışı akımı tıkayan enflamasyondan kaynaklanabilir. Geç dönemde GİB artması topikal steroid cevabından ya da açının sineşiyal olarak kapanmasından kaynaklanabilir. Ciddi vitrektomi prosedürlerinden sonra özellikle ön segmentte intraoküler fibrin akümüasyonu oluşabilir. Topikal steroidlerin sık kullanımıyla tedavi edilen bu durum genellikle 1-2 haftada geriler. Fakik gözlerde vitrektomi sonrası progresif nükleer skleroz oluşumu sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. Bu durumun patogenezi tam olarak bilinmemektedir fakat direkt mekanik hasar, irrigasyon solüsyonlarının toksik etkisi, intravitreal gaz ile uzun süreli temas ve operasyon süresinin uzun olması gibi faktörlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Çok ciddi bir komplikasyon olan endoftalmi, diyabetik hastalarda daha sık görülür. Tüm vitreoretinal cerrahi geçirmiş hastaları erken tanı ve tedavi

imkanı sağlaması amacıyla birinci hafta kontrole çağırıp dikkatlice muayene etmek gerekmektedir. Ayrıca hastalar endoftalminin, ağrı kızarıklık, görme kaybı gibi ana belirtilerine karşı uyarılmalı, böyle bir durumla karşılaştıklarında vakit kaybetmeden kontrol muayenesine gelmeleri sağlanmalıdır. PPV'nin potansiyel komplikasyonları Tablo-2'de özetlenmiştir.

Tablo-2. Pars plana vitrektomi komplikasyonları⁽²²⁰⁾

Pars plana vitrektominin potansiyel komplikasyonları	
<i>Intraoperatif:</i> Posterior retinal yırtık Periferik retinal yırtık Koroidal hemoraji	<i>Postoperatif:</i> Retinal yırtık Yırtıklı retina dekolmanı İOB artışı Vitreoretinal fibröz proliferasyon Nükleer skleroz Korneal dekompensasyon Ön kamerada fibrin birikimi Hipotoni Endoftalmi

Vitreoretinal cerrahide yenilikler ve 23 Gauge sütürsüz vitrektomi:

Son yıllarda sklerotomi kesisinin neden olabileceği cerrahi travmayı azaltmak, cerrahi süresini azaltıp etkinliği arttırmak ve ameliyat sonrası iyileşme sürecini kolaylaştırmak ve kısaltmak amacıyla sütür kullanılmayan, daha küçük enstrümanların kullanıldığı vitrektomi yöntemleri geliştirilmiştir. İlk kez 1996 yılında Chen tarafından sütürsüz vitrektomi tekniği tarif edilmiştir. Bu teknikte limbustan 6 mm geriden skleral insizyon yerleri oluşturulup yaklaşık 3 mm skleral tünel hazırlanarak pars planadan vitreus kavitesine ulaşılmıştır.⁽²²²⁾ Fakat bu teknikte mikroforseps ve mikromakas gibi açılı aletlerin skleral tünelden geçişi ve manipülasyonu zor olmuştur ayrıca ciddi oranda yara yerinde sızıntı, yırtılma, vitreus ve retina inkarserasyonu bildirilmiştir.⁽²²³⁻²²⁵⁾ 1990'da de Juan ve Hickingbotham ilk defa 25 Gauge (0.5 mm çaplı) cerrahi aletleri tasarlamış fakat

bunları standart sklerotomilerde kullanmışlardır.⁽²²⁶⁾ 2002 yılında ise Fuji ve ark. mikrokanül sistemini ve 25G enstrümanlar kullanarak transkonjonktival sütürsüz vitrektomi tekniğini geliştirmişlerdir.⁽¹⁾ Farklı tanılardaki 33 hastaya bu yöntemi uygulamış, cerrahi sürenin anlamlı olarak kısaldığını ve başarılı sonuçlar aldıklarını bildirmişlerdir.⁽²²⁷⁾ Bu gelişmeden sonra 25G vitrektomi yaygın olarak kullanılmaya başlanmış ve pek çok çalışmada farklı vitreoretinal patolojiler için 25G PPV etkinliği ve güvenliği test edilmiştir.^(5, 6, 228, 229) Yapılan çalışmalarda 25G PPV'nin daha kısa cerrahi süre, azalmış postoperatif enflamasyon, erken görsel rehabilitasyon gibi avantajları olduğu gösterilmiştir.⁽²⁻⁴⁾ Bu avantajlara karşın, 25G enstrümanların çok esnek olması, ışık probunun yetersiz olması ve silikon almanın ya da vermenin belirgin zorlukları olması gibi sebeplerden dolayı pek çok vitreoretinal cerrah 25G PPV'yi yoğun vitreus disseksiyonu ve perifere yönelik manipülasyon gerekmeyen belirli endikasyonlar için kullanmıştır.⁽⁴⁻⁶⁾ 2005 yılında Eckardt 25G PPV'ye alternatif olarak 23G PPV'yi geliştirmiş ve 25G vitrektomin avantajları ile daha sert ve dayanıklı olan 23G enstrümanlarla 20G vitrektominin avantajlarını birleştirmeyi amaçlamıştır.⁽¹¹⁾ 23G PPV'nin son yıllarda vurgulanan bir diğer avantajı oblik olan sklerotomilerin sızdırma oranlarının dik sklerotomi yapılan 25G PPV'ye oranla daha az olmasıdır. 25G PPV yapılan olgularda postoperatif hipotoni oranları %2,4–16,9 olarak bildirilmişlerdir.^(6, 230) Buna karşın Fine ve ark. 23G PPV olgularında postoperatif hipotoni oranını %2,8 olarak tespit etmiştir.⁽²³¹⁾ Kusuhara ve ark.'nın yaptığı 23G ve 25G PPV'lerin karşılaştırıldığı bir çalışmada yara yeri kapanması açısından oblik açılan 23G sklerotomilerin, dik 25G sklerotomilerden daha üstün olduğu

gösterilmiştir.⁽²³²⁾ Fakat hipotoni için asıl risk faktörünün kesinin genişliğinden çok oblik ya da dik olup olmaması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.^(233, 234) 25G ve 23G PPV'nin yayınlanan ilk sonuçları sonrasında son yıllarda sütürsüz vitrektomi, vitreoretinal cerrahide popülerlik kazanmış bir konudur. Literatürde 20G, 23G ve 25G vitrektomilerin birbirine üstünlükleri ve kendi içlerinde avantaj ve dezavantajları hala araştırılmaktadır.

Cerrahiye en uygun enstrümanı seçmek adına bu üç sistemin bazı fiziksel dinamiklerini irdelemek anlamlı olacaktır. Bir vitrektomi probunun içindeki akım hızı aspire edilen sıvının viskozitesine, vakum basıncına, iç lümen çapına, kesi siklusuna bağlıdır. Sıvının viskozitesi ise başlangıç viskozitesine ve vitrektomi probunun kesici hızına ve kesme kalitesine bağlı olarak viskoziteyi değiştirme etkisine bağlıdır.

Piyasada bulunan değişik firmaların vitrektomi problemlerinin uzunluk, iç ve dış çap değerleri tablo 3'de verilmiştir.

Tablo 3. Farklı marka vitrektomi problemlerinin uzunluk, iç ve dış çap değerleri

	İç çap (μm)	Dış çap (μm)	Uzunluk (mm)
20G Alcon	475	900	32,5
20G B&L	400	870	28,9
23G Alcon	355	610	30,6
23G DORC	318	580	32,5
25G Alcon	227	500	31,6
25G B&L	247	500	28,9
25G DORC	291	490	28,8

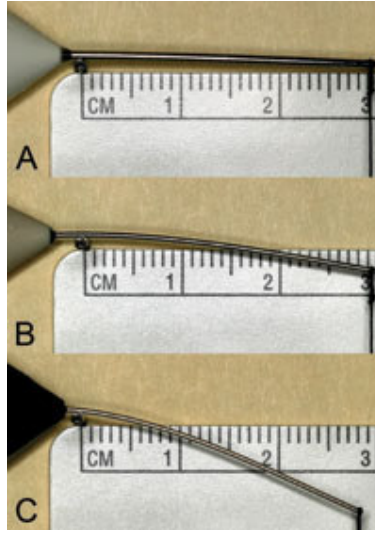
Hubschman ve ark., 20G, 23G ve 25G problemlerin akım hızlarını karşılaştırdıkları bir çalışmada şu sonuçlara ulaşmışlardır. Yumurta beyazında

kesici kapalı iken akım hızları karşılaştırıldığında; 20G grubunun 25G grubuna göre $0,19 \text{ mL/dk} \pm 0,046 \text{ mL/dk}$ daha yüksek akım hızına sahip olduğu ($p=0,001$), 23G grubunun ise yine 25G grubuna göre $0,13 \text{ mL/dk} \pm 0,052 \text{ mL/dk}$ daha yüksek bir akım hızına sahip olduğu ($p=0,014$) gösterilmiştir. 20G ve 23G grupları arasında ise akım hızı açısından anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($0,060 \pm 0,055$; $p=0,283$). 25G problara göre geniş iç çapları nedeniyle 23G problemlerin yumurta beyazı aspirasyon değerlerinin 20G problemlara yakın olduğu gösterilmiştir.⁽²³⁵⁾

Sıvı aspirasyonunda akım hızı, genel olarak vakum basıncı ve prob iç lümen çapına bağlıdır. Üreticilerin tavsiye ettiği kesim hızlarının ve 20G problemler için 250 mmHg, 23G ve 25G problemler için 550 mmHg vakum değerlerinin kullanıldığı çalışmada su için ortalama akım hızları 20G için 20,78 (kesici kapalı), 2,85 (kesici açık); 23G için 19,05 (kesici kapalı), 8,25 (kesici açık); ve 25G için 9,41 (kesici kapalı), 5,13 (kesici açık) olarak bulunmuştur ve tüm problemler arasında anlamlı fark tespit edilmiştir.⁽²³⁵⁾ Bu bulgular ışığında 23G problemin kesici açıkken 20G problemden daha yüksek bir akım hızına kesici kapalıyken ise 20G'e yakın bir akıma sahip olduğu görülmektedir.

Akım hızı ve prob ucundaki açıklık alanı ile ilişkili olan “çekim gücü” pratik olarak arka hyaloid kaldırılması ve ERM çekilmesinde önemli rol oynamaktadır. Kesici kapalı iken sıvı aspirasyonu ile test edilen problemlerin çekim güçleri kıyaslandığında 23G problemlerin 20G problemler kadar çekim gücüne sahip oldukları gösterilmiştir. Ancak 25G problemlerin çekim güçleri, 20G ve 23G problemlerden düşük bulunmuştur.⁽²³⁵⁾

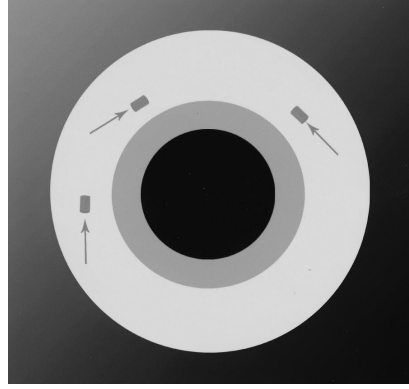
Prob, forceps ve makas gibi retinal aletlerin esneklikleri de özellikle internal limitan membran soyulması, proliferasyon disseksiyonu ya da vitreus tabanı işlemleri gibi durumlarda oldukça önemlidir. Bu işlemler esnasında intraoküler aletin daha rijit ve daha az esnek olması bu manevraları daha kolay ve güvenli kılmaktadır. Prob esneklikleri karşılaştırıldığında aynı gauge grubunda farklı firmaların problemleri arasında dahi farklılıklar tespit edilmektedir. Genel olarak bu farklılıkların probta kullanılan metalin özellikleri, prob duvar kalınlığı ve prob uzunluğu ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Su dolu 20 ml'lik bir enjektör 6/0 ipek suture ile 20G, 23G ve 25G vitrektomi problemlerinin ucuna asıldığında esneklik miktarları şekil 'de gösterilmiştir. 25G probun esnekliğinin diğer iki probdan belirgin fazla olduğu dikkat çekmektedir. (Şekil 7)



Şekil 7. Vitrektomi problemlerinin esneklikleri. A-20 G, B-23 G, C-25 G

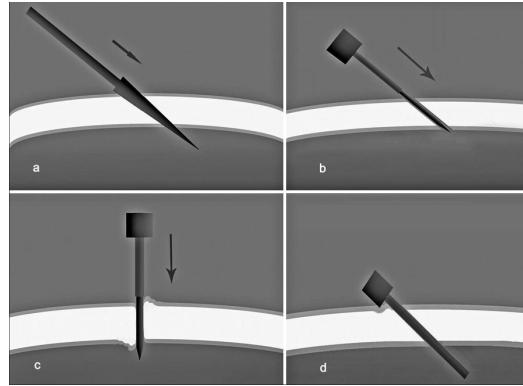
23G vitrektomide hazırlanan 3 mikrokannül, enstrüman girişleri ve infüzyon hattı için kullanılır (Şekil 8). Cerrahi başlangıcında basınç plakası ile konjonktiva 1-2 mm kaydırılır ve yapılacak olan konjonktival ve skleral kesinin

aynı planda olmaması sağlanır. Limbustan 3,5 mm geriden 23G stiletto bıçak kullanılarak alt temporal, üst temporal ve üst nazalden 3 adet limbus hattına paralel olacak şekilde sklerotomi açılır. Skleral tünellerin limbusa paralel olabilmesi için insizyonlar limbusa radyal olacak şekilde yapılır. (Resim 9)



Şekil 8. Skleral tünel insizyonların pozisyon ve yönleri

Bu işlem sırasında kesici sklera ile 30-40°'lik açı yapacak şekilde tutulur ve oblik bir sklerotomi oluşturulur. (Şekil 9)



Şekil 9. 23G vitrektomi için skleral tünel hazırlama tekniği

Özel dizayn edilmiş künt uçlu trokarlar ile mikrokannüller skleral tünellere yerleştirilir. Kanüllerin uzunluğu 4 mm, iç çapı 0,65 mm ve dış çapı 0,75 mm'dir. Kanüllerin başlıkları huni şeklindedir ve sıvı kaçışını engellemek için valf sistemi olan plastik başlıklar takılabilir. 23G PPV'de kullanılan enstrümanlar yüksek hızlı

vitrektomi probu, aydınlatma probu, flüt kanül, lazer probu, diatermi probu, intraoküler forseps ve makaslardır. Önerilen kesici hızı 1.200 kesi/dakika ve vakum değeri 500 mmHg' dir.

AMAÇ

Son yıllarda küçük kesileri hedefleyen, hasta konforunu artıran ve ameliyat sonrası rehabilitasyonu kolaylaştıran en az invazif cerrahi teknikler popüler olmaktadır. Standart 20G vitrektomiye alternatif olarak geliştirilen 23G sütürsüz vitrektomi yöntemi mevcut avantajları ve dezavantajları açısından değerlendirilmektedir ve yapılan küçük vaka serilerinde olumlu sonuçlar gözlenmiştir. Bu çalışmalarda 23G vitrektomi farklı vitreoretinal hastalıkların tedavisinde kullanılmış ve olumlu sonuçların alındığı bildirilmiştir.⁽²³⁶⁻²³⁸⁾. Ancak 20G ve 23G PPV yöntemlerinin farklı vitrektomi endikasyonlarında başarı, avantaj ve dezavantajlarının karşılaştırıldığı, kapsamlı, prospektif çalışmalar mevcut değildir. Bu aşamada özellikle 23G ve 20G PPV'nin karşılaştırılarak birbirlerine olan avantaj ve dezavantajlarını değerlendirmenin gerekliliğinden yola çıkarak bu çalışma planlanmıştır. Bu çalışmada asıl amaç 20G ve 23G vitrektomi tekniklerinin değerlendirilmesi olduğu için cerrahi tekniğin nisbeten standart, cerrahi süreyi etkileyebilecek major değişkenlerin olmadığı İERM ve İMH tanılı hasta grubu seçilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 20 Ekim 2008 tarihli 372 numaralı izni ile Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Temmuz 2007-Nisan 2009 tarihleri arasında İMH ve İERM tanıları olan 61 hastanın 64 gözüne 20G ve 23G sistemle cerrahi uygulanmıştır ve hastalar prospektif olarak ameliyat sonrası 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay ve sonrasında 3 ay aralar ile takip edilmişlerdir. 20G grubuna 30 hastanın 31 gözü (12 İMH ve 19 İERM), 23G grubuna 31 hastanın 33 gözü (11 İMH ve 22 İERM) dahil edilmiştir. Tüm ameliyatlar tek cerrah tarafından yapılmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Hastalar için hayat kalitesini düşürecek derecede GK'de düşme veya amsler grid testinde metamorfopsi tespit edilmesi
- Evre 3 veya 4 İMH ve evre 2 ve üzeri İERM olması
- İMH olguları için semptomların 12 ay veya daha kısa süreli olması
- Tanıların OKT ile desteklenmiş olması
- Hastanın ameliyat sonrası takiplerinin düzenli olması

Çalışma dışı bırakılma kriterleri:

- Eşlik eden başka oküler patoloji varlığı
- Daha önceden katarakt cerrahisi dışında oküler cerrahi geçirmiş olmak
- Oküler yüzeyin kalıcı hasarlandığı durumlar

Cerrahinin olası riskleri ve tedaviye faydaları tüm hastalara anlatıldı ve cerrahi öncesinde Helsinki deklarasyonuna uygun olarak düzenlenmiş bilgilendirilmiş onam formları alındı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların ilk muayenesinde ayrıntılı oküler anamnezleri ile sistemik ve medikal hikayeleri alındı. Ameliyat öncesinde ve sonrasındaki kontrollerde en iyi GK Snellen eşeli kullanılarak, GİB ölçümleri ise Goldmann applanasyon tonometresi (Haag-Streit) ile kullanılarak tespit edildi. Ön segment muayenesi yarıklı lamba biyomikroskop ile, fundus muayenesi +78 diyoptrilik asferik lens ile yine yarıklı lamba biyomikroskop kullanılarak yapıldı. OKT incelemesi kliniğimizde bulunan Stratus OKT-3 (Zeiss-Humphrey Ophthalmic Systems, Dublin, CA, USA) ile maküla analizi Macular Thickness Map Protocol şeklinde 6 kesit şeklinde yapıldı. OKT ile İMH olgularında hol evre ve konfigürasyonu, İERM olgularında ise SFK, ERM evre ve konfigürasyonu değerlendirildi.

Olguların cerrahi detayları, ameliyat süreleri, sklerotomi yerinden sızıntı, hemoraji, vitreus veya retinal inkarserasyon, transkonjonktival giriş yerinde retinal yırtık ya da diyaliz gibi peroperatif komplikasyonları kaydedildi. Ameliyat süreleri 2 grup için kıyaslandı. 23G grubu için trokarların yerleştirilmesi, vitrektomi zamanı, cerrahi manipülasyonların zamanı ve trokarların çıkarılması; 20G grubu için konjonktivanın açılıp portların hazırlanması, vitrektomi zamanı, cerrahi manipülasyonların zamanı, portların ve konjonktivanın sütüre edilme işlemleri ayrı ayrı asistan cerrah tarafından kaydedildi.

Opere edilecek gözler, operasyondan 1 saat öncesinde 1% siklopentolat hidroklorid ve %2,5 fenilefrin hidroklorid 5 kere kullanılarak dilate edildi. Topikal anestezi amacıyla göze proparakain HCl damla (Alcaine % 0,5-Alcon) damlatıldı ve retrobulber 3-4 ml lidokain HCl ve epinefrin (Jetokain amp.,Adeka) enjeksiyonu ile lokal anestezi sağlandı. Cerrahi öncesi göz ve çevresindeki cilt yüzeyi %10 povidon-iyot solüsyonuyla, oküler yüzey %5 povidon-iyot solüsyonuyla dezenfekte edildi, ardından kapaklar açılarak steril yapışkanlı göz örtüsü yerleştirildi. Saydam cerrahi alan künt makasla çıkarıldı ve kapak aralığına hasta boyutlarına uygun steril spekulum yerleştirildi.

Cerrahi teknik:

20G Vitrektomi: Temporal ve üst nazal konjonktivada peritomiye takiben limbustan 3,5 mm geriden 20G microvitreoretinal bıçakla 3 adet 0,9 mm boyutlarında sklerotomi açıldı. İnfüzyon kanülü alt temporal sklerotomiye sütürsüz olarak tespit edildi, üst temporal ve üst nazaldeki girişler vitrektomi probu, ışık kaynağı, forsepsler, silikon uçlu aspirasyon kanülü ve endolazer probu için kullanıldı. Vitrektomi kitine (Dorc Associate Dual, Dutch Ophthalmic, USA, Kingston) bağlı pnömotik vitrektomi probu kullanıldı, kesici hızı dakikada 2500 kesi ve aspirasyon seviyesi 200 mmHg olarak belirlendi. İnfüzyon sıvısı 70cm yükseklikte tutuldu. Cerrahilerin bitiminde, önce üst portlar 7-0 vicryl suture ile sonrasında intraoküler tonus 20 mmHg' ya getirilerek alt temporal port suture edildi. Konjonktiva 7-0 suture ile kapatıldı.

23G Vitrektomi: Eckardt tarafından tanımlanan teknik ve enstrümanlar esas alınarak yapıldı.⁽¹¹⁾ İki basamaklı giriş sistemi kullanıldı. Basınç plakası (DORC, Zuidland, Hollanda) ile konjonktiva kaydırıldı bu şekilde yapılacak olan konjonktival ve skleral kesinin aynı planda olmaması sağlandı. Limbustan 3,5 mm geriden 23G stiletto bıçak (40° açılı, MedOne Surgical Inc, Sarasota, USA) kullanılarak 3 adet limbus hattına paralel olacak şekilde 0,75 mm boyutlarında sklerotomi açıldı. Ardından künt uçlu trokarlar ile mikrokannüller sklerotomilere yerleştirildi. Alt temporal mikrokannüle infüzyon hattı bağlandı, üst temporal ve üst nazaldeki mikrokannüller vitrektomi probu, ışık kaynağı, forsepsler, silikon uçlu aspirasyon kanülü ve endolazer probu için kullanıldı. Cerrahiler sırasında kesici hızı dakikada 1500 kesi ve aspirasyon seviyesi 450mmHg olarak belirlendi. İnfüzyon sıvısı 70 cm yükseklikte tutuldu. Cerrahilerin bitiminde önce üst kadrandaki mikrokannüller forseps yardımıyla çıkarıldı, mikrokannüllerden birinin çıkarılmasından hemen önce infüzyon sıvısı geçici olarak kapatıldı, mikrokannül çıkarıldıktan sonra infüzyon sıvısı tekrar açılıp gözün normal tonüsü sağlanıp 2. mikrokannülün çıkarılması için aynı işlemler tekrarlandı. Her bir mikrokannül çıkarıldıktan hemen sonra bir pamuklu çubuk yardımı ile giriş yerinin apoze olması için hafifçe masaj uygulandı. En son olarak infüzyon kanülü, kapatılmış ve 30 mmHg basınca ayarlanmış durumda iken çıkarıldı. Giriş yerleri, sıvı, hava veya gaza bağlı bir sızıntı ve bleb oluşumu açısından incelendi. Sızıntı varlığında hem konjonktiva hem sklerotomiyi beraber kapatan sütür geçildi ya da yara dudaklarına bipolar koter uygulandı.

Her iki cerrahi sistemde de hastanın belirgin kataraktı olması durumunda portlar hazırlandıktan sonra şeffaf korneal kesi ile fakoemülsifikasyon cerrahisi yapıldı ve katlanabilir akrilik intraoküler lens (İOL) kapsül içine implante edildi. Vitrektomiye takiben arka hyaloidi spontan ayrılmayan olgularda intravitreal olarak enjekte edilen sulandırılmış (dengeli tuz solüsyonu ile x5 kat, 0,8mg/0,1cc) TA (Kenacort-A®, Bristol-Myers-Squibb, Peapack, NJ, USA) kullanılarak arka hyaloid temizlendi. ERM ve İLM boyamak için TA kullanıldı. Maküler hollerde tüm olgularda İLM soyuldu, İERM olgularında İLM mümkün olduğunca soyulmaya çalışıldı. İLM soyulurken uygun gaugeda Eckardt tipi end-gripping forseps ile üçgen flep oluşturuldu ve dairesel şekilde olabildiğince geniş şekilde soyuldu. Tüm olgular periferik retinal yırtık açısından indentasyon ile tarandı, yırtık varlığında endolazer uygulandı. İMH olguları için cerrahi sonunda tampon madde olarak %20 SF6, %16 C3F8 veya hava kullanıldı ve hastaların ameliyat sonrası 10 gün süre ile yüzüstü yatması sağlandı. 23G cerrahilerin sonunda intravitreal tampon kullanılmayan olgularda sızıntı ve hipotoniye önlemek amacıyla parsiyel 1/3 hava olacak şekilde sıvı-hava değişimi uygulandı. Cerrahilerin bitiminde subkonjonktival antibiyotik (gentamisin) ve steroid (deksametazon) enjeksiyonu yapıldı. Cerrahi sonrası topikal antibiyotik ve steroidler 1 ay süreyle kullanıldı. Retina dekolmanı, vitreus veya suprakoroidal hemoraji, koroid dekolmanı veya katlantıları ile endoftalmi insidansı değerlendirildi.

Görme keskinlikleri analiz edilebilmeleri için logMAR (logarithm of the minimum angle of resolution) skoruna çevrildi. GİB'in 8 mmHg ve altında olması

hipotoni, 5 mmHg ve altında olması ise ciddi hipotoni olarak kabul edildi. Cerrahi başarı İMH'lerin kapanması ve İERM olgularında ilk 3 ay membran izlenmemesi ve OKT'de SFK'ın azalması olarak tanımlandı. Tüm olgularda cerrahi başarı OKT ile konfirme edildi. Kornea, konjonktiva ve ön kamaranın biyomikroskopik bulguları ön segment görüntüleme sistemi (Topcon Electronic Corporation, Tokyo, Japan) ile takip edildi.

Konjonktival enflamasyon, hemoraji yaygınlığı ve skar gelişimini değerlendirmek için oküler yüzey skarlama sistemi geliştirildi. Bu skarlama sistemi aşağıdaki tabloda belirtilen skalaya göre yapıldı.

Tablo 4. Oküler yüzey skarlama skalası

	Skor	Açıklama
Enflamasyon	0	Yok
	1	Hafif (1 kadranda veya daha az)
	2	Orta (1 kadrandan fazla ya da 3 kadrandan az)
	3	Ciddi (3 kadranda veya daha fazla)
Hemoraji	0	Yok
	1	Hafif (1 kadranda veya daha az)
	2	Orta (1 kadrandan fazla ya da 3 kadrandan az)
	3	Ciddi (3 kadranda veya daha fazla)
Skar gelişimi	0	Yok
	1	Hafif (1 kadranda minimal)
	2	Orta (1 kadrandan belirgin)
	3	Ciddi (2 kadranda veya daha yaygın)

Hastaların postoperatif rahatsızlık hissine yönelik 1.ay anket formu ile değerlendirme yapıldı. Hastalara batma-yanma hissi (0:yok, 1:hafif, 2:orta, 3:ciddi), ışıktan rahatsız olma-fotofobi (0:yok, 1:hafif, 2:orta, 3:ciddi) ve ağrı (0:yok, 1:hafif, 2:orta, 3:ciddi) şiddetleri ile ameliyat sonrası tam olarak kaç gün sonra rahatladıkları soruldu.

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS (Windows için SPSS 11.5, Microsoft, USA) paket programında yapıldı. Kategorik karşılaştırmalar için Ki-kare testi kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ std.sapma ve/veya (minimum-maksimum) şeklinde gösterildi. Sürekli değişkenler yönünden gruplar arasındaki farkın anlamlılığı Student's T ve Mann Whitney U testleriyle incelendi. P değeri 0,05'in altında olan sonuçlar ($p<0,05$) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

20G grubundaki 30 hastanın 31 gözü içinde tanılarının dağılımı; 12 İMH (%38,7) ve 19 İERM (%61,3), 23G grubundaki 31 hastanın 33 gözü içinde ise 11 İMH (%33,3) ve 22 İERM (%66,6) şeklinde idi ve gruplar arasında tanılarının dağılımı açısından anlamlı fark yoktu ($p= 0.79$). Çalışmamızda 20G grubunun 20'si erkek (%66,6) ve 10'u kadın (%33,3), 23G grubunun 17'si erkek (%54,8) ve 14'ü kadın (%45,2) idi ve gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından anlamlı fark yoktu ($p= 0.43$).

Yaş ortalaması 20G grubunda $60,0\pm10,5$ (36-80), 23G grubunda ise $64,4\pm8,1$ (43-78) olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p= 0,07$). 20G İMH ve 23G İMH gruplarının yaş ortalamaları sırasıyla $58,5\pm10,1$ (45-74) ve $64,1\pm8,8$ (44-75) olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.18$). 20G İERM ve 23G İERM gruplarının yaş ortalamaları sırasıyla $60,8\pm10,9$ (36-80) ve $64,6\pm7,8$ (43-78) olup iki grup arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ($p= 0,22$).

Semptomatik dönem açısından değerlendirildiğinde 20G İMH grubunda ve 23G İMH grubunda ortalama hastalık süreleri sırasıyla $5,2\pm2,8$ ay (3-12) ve $5,4\pm3,6$ ay (2-12) idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p= 0,9$). 20G İERM grubunda ve 23G İERM grubunda ortalama hastalık süresi sırasıyla $7,8\pm5,2$ ay (3-24) ve $8,8\pm5,3$ ay (2-24) idi ve yine iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p= 0,56$).

Hastaların başlangıç lens durumları açısından 20G grubunda %58,1 göz doğal, %22,6 başlangıç katarakt, %9,7 belirgin katarakt ve %9,7 psö dofaki mevcuttu. 23G grubunda %45,5 göz doğal, %42,4 başlangıç katarakt, %3 belirgin katarakt ve %9,1 psö dofaki mevcuttu ve başlangıç lens durumu dağılımı açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($p=0,31$). Ortalama takip süresi 20G grubu için $12,8 \pm 7,9$ ay, 23G grubu için $11,5 \pm 4,1$ ay idi. Çalışmaya dâhil edilen olguların demografik özellikleri ve preoperatif değerleri Tablo-5’de özetlenmiştir.

Tablo-5. 20G ve 23G gruplarının ve alt gruplarının demografik özellikleri ve preoperatif değerleri

			20G Grubu	23G Grubu	p değeri
Grup İçi Tanıların Dağılımı	İMH		12	11	0.79
	İERM		19	22	
Ortalama Yaş (yıl)	Tüm grup		60,0±10,5	64,4±8,1	0,07
	İMH		58,5±10,1	64,1±8,8	0,18
	İERM		60,8±10,9	64,6±7,8	0,22
Ortalama Hastalık Süresi (ay)	Tüm grup		6,8±4,6	7,6±5,0	0,53
	İMH		5,2±2,8	5,4±3,6	0,90
	İERM		7,8±5,2	8,8±5,3	0,56
Hastalık evresi	İMH	Evre 3	3 (%25)	4 (%36,4)	0,66
		Evre 4	9 (%75)	7 (%63,6)	
	İERM	Evre 1	6 (%36,8)	10 (%45,5)	0,75
		Evre 2	13 (%63,2)	12 (%54,5)	
Preoperatif GK (logMAR)	Tüm grup		0,87±0,38	0,84±0,39	0,76
	İMH		1,0±0,32	0,88±0,31	0,36
	İERM		0,78±0,39	0,81±0,43	0,81
Preoperatif SFK (μ)	İERM		373±118	416±164	0,42
Ortalama Takip süresi (ay)	Tüm grup		12,8±7,9	11,5±4,2	0,39
	İMH		13,6±10,5	9,6±3,3	0,24
	İERM		12,4±5,9	12,4±4,3	0,99

Ameliyat öncesi değerlendirmede belirgin kataraktı olan 20G grubunda 3 (%9,7), 23G grubunda 1 (%3) göze kombine katarakt cerrahisi yapıldı.

Cerrahiler sırasında tüm İMH olgularında mümkün olduğunca geniş İLM soyulması yapıldı. İERM olgularında ise 20G grubunda 17 (%89,5), 23G grubunda 21 (% 95,5) oranında İLM soyuldu. İLM soyulması sırasında 20G

grubunda 2 (%6,5) gözde, 23G grubunda ise 5 (%15,6) gözde perifoveal kapillerden belirgin sızıntı tarzında hemoraji oldu ve tümü şişe yüksekliği artırılarak ve silikon uçlu flüt ile süpürülerek kontrol edilebildi. 20G ve 23G grubunda 1'er gözde İLM soyulması esnasında iyatrojenik perimaküler hol oluştu ve endolazer ile bu holler kapatıldı. Tüm olguların cerrahi detayları ve intraoperatif komplikasyonları Tablo-6'de özetlenmiştir.

Tablo-6. Tüm olguların cerrahi detayları ve intraoperatif komplikasyonları

Gruplar	Kombine Cerrahisi	İLM soyulması	İntraoperatif Komplikasyonlar	
			Perifoveal hemoraji	İyatrojenik Perimaküler Hol
20G tüm olgular (n=31)	3 (%9,7)	29 (%93,5)	2 (%6,5)	1 (%3,2)
20G İMH (n=12)	0 (%0)	12 (%100)		
20G İERM (n=19)	3 (%15,8)	17 (%89,5)		
23G tüm olgular (n=33)	1 (%3)	32 (% 96,9)	5 (%15,6)	1 (%3)
23G İMH (n=11)	1 (%9)	11 (%100)		
23G İERM (n=22)	0 (%0)	21 (% 95,5)		

20G İMH grubunda preoperatif ortalama $1,03 \pm 0,32$ olan GK' nin postoperatif 1. ayda $0,77 \pm 0,35$, 3. ayda $0,57 \pm 0,36$, 6. ayda $0,36 \pm 0,36$ ve final kontrolünde ise $0,62 \pm 0,36$ olduğu görüldü. Postoperatif tüm GK' lerinin başlangıç GK' ne göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseldiği izlendi. 23G İMH grubunda ise preoperatif ortalama $0,88 \pm 0,31$ olan GK' nin postoperatif 1. ayda $0,63 \pm 0,33$, 3. ayda $0,60 \pm 0,28$, 6. ayda $0,51 \pm 0,36$ ve final kontrolünde ise $0,59 \pm 0,31$ olduğu görüldü. Bu grupta postoperatif 1., 3. ve final GK' lerinin başlangıç GK değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu

izlenirken, 6. ay GK ile anlamlı fark izlenmemiştir. 20G ve 23G İMH gruplarının başlangıç ve postoperatif kontrollerdeki ortalama GK ve p değerleri tablo 7’te verilmiştir.

Tablo 7. 20G ve 23G İMH gruplarının başlangıç ve postoperatif kontrollerdeki ortalama GK ve p değerleri. *Başlangıç GK değeri ile karşılaştırma

	20G İMH (n=12)		23G İMH (n=11)	
	GK (logMAR)	P değeri*	GK (logMAR)	P değeri*
Başlangıç	1,03±0,32		0,88±0,31	
1. ay	0,77±0,35	0,007	0,63±0,33	0,01
3. ay	0,57±0,36	0,001	0,60±0,28	0,004
6. ay	0,36±0,36	0,03	0,51±0,36	0,093
Final	0,62±0,36	0,002	0,59±0,31	0,035

20G İERM grubunda preoperatif ortalama 0,80±0,45 olan GK’ nin postoperatif 1. ayda 0,64±0,41; 3. ayda 0,54±0,43; 6. ayda 0,44±0,35 ve final kontrolünde ise 0,54±0,39 olduğu görüldü. Postoperatif 3., 6. ve final GK’ lerinin başlangıç GK değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu izlenirken, 1. ay GK ile anlamlı fark izlenmemiştir. 23G İERM grubunda ise preoperatif ortalama 0,68±0,37 olan GK’ nin postoperatif 1. ayda 0,39±0,32; 3. ayda 0,43±0,33; 6. ayda 0,40±0,32 ve final kontrolünde ise 0,48±0,33 olduğu görüldü. Postoperatif tüm GK’ lerinin başlangıç GK’ ne göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseldiği izlendi. 20G ve 23G İERM gruplarının başlangıç ve postoperatif kontrollerdeki ortalama GK ve p değerleri tablo 8’da verilmiştir.

Tablo 8. 20G ve 23G İERM gruplarının başlangıç ve postoperatif kontrollerdeki ortalama

GK ve p değerleri. *Başlangıç GK değeri ile karşılaştırma

	20G İERM (n=19)		23G İERM (n=22)	
	GK (logMAR)	P değeri*	GK (logMAR)	P değeri*
Başlangıç	0,80±0,45		0,68±0,37	
1. ay	0,64±0,41	0,54	0,39±0,32	0,000
3. ay	0,54±0,43	0,014	0,43±0,33	0,006
6. ay	0,44±0,35	0,000	0,40±0,32	0,005
Final	0,54±0,39	0,006	0,48±0,33	0,003

Ortalama başlangıç GK ve ortalama final GK arasındaki fark 20G İMH grubunda $-0,41 \pm 0,35$, 23G İMH grubunda ise $-0,29 \pm 0,39$ olarak hesaplandı ve final GK’nde kazanım açısından bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0,46$). Ortalama başlangıç GK ve ortalama final GK arasındaki fark 20G İERM grubunda $-0,27 \pm 0,37$, 23G İERM grubunda ise $-0,20 \pm 0,06$ olarak hesaplandı ve final GK’nde kazanım açısından bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0,47$). 20G ve 23G gruplarının tanılara göre final GK’nde kazanım ve p değerleri Tablo 9’de verilmiştir.

Tablo 9. 20G ve 23G gruplarının tanılara göre final GK’nde kazanım ve p değerleri

	İMH grubu			İERM grubu		
	20G	23G	P değeri	20G	23G	P değeri
Final GK’nde kazanım (logMAR)	$-0,41 \pm 0,35$	$-0,29 \pm 0,39$	$p=0,46$	$-0,27 \pm 0,37$	$-0,20 \pm 0,06$	$p=0,46$

20G İERM grubunun preoperatif ortalama $373\pm118\mu$ olan SFK değerinin postoperatif 1. ayda $249\pm81\mu$, 3. ayda $218\pm48\mu$, 6. ayda $217\pm59\mu$ ve final kontrolünde ise $208\pm44\mu$ olduğu görülmüştür. Postoperatif tüm kontrollerdeki ortalama SFK değerinin ortalama başlangıç SFK değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmış olduğu izlendi. 23G İERM grubunda ise ortalama $416\pm164\mu$ olan SFK değerinin postoperatif 1. ayda $317\pm67\mu$, 3. ayda $316\pm87\mu$, 6. ayda $292\pm104\mu$ ve final kontrolünde ise $281\pm67\mu$ olduğu görülmüştür. Bu grupta da postoperatif tüm kontrollerdeki ortalama SFK değerinin ortalama başlangıç SFK değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmış olduğu izlendi. 20G ve 23G İERM gruplarının başlangıç ve postoperatif kontrollerdeki ortalama SFK ve p değerleri Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. 20G ve 23G İERM gruplarının başlangıç ve postoperatif kontrollerdeki ortalama SFK ve p değerleri. *Başlangıç SFK değeri ile karşılaştırma

	20G İERM (n=19)		23G İERM (n=22)	
	SFK (μ)	P değeri*	SFK (μ)	P değeri*
Başlangıç	373 ± 118		416 ± 164	
1. ay	249 ± 81	0,004	317 ± 67	0,039
3. ay	218 ± 48	0,001	316 ± 87	0,006
6. ay	217 ± 59	0,001	292 ± 104	0,001
Final	208 ± 44	0,001	281 ± 67	0,001

Takip boyunca 20G İMH grubunda tek ameliyatla cerrahi başarı %83,3 idi. On gözden 1'inde 3.ayda nüks izlendi. 23G İMH grubunda ise cerrahi başarı %90,9'du ve takip boyunca hiçbir gözde nüks izlenmedi. İMH hastalarında tek cerrahi sonrası başarı açısından iki grup arasında anlamlı bir fark görülmedi

($p=0,59$). 23G grubunda ameliyat sonrası holün kapanmadığı görülen 1 gözde uygulanan ikinci ameliyat sonrasında holün kapandığı izlendi. 20G İERM ve 23G İERM gruplarının her birinde ilk 3 ay içinde cerrahi başarı %100 idi. 20G İERM grubunda 1 (%5,2) gözde ameliyat sonrası 12.ayda, 23G İERM grubunda ise 2 (%9,0) gözde ameliyat sonrası 10.ayda nüks saptandı ve hastalar ikinci cerrahi açısından takibe alındılar.

23G grubunda cerrahi bitiminde 6 (%18,1) gözde sklerotomilerden sızıntı izlendi; bunların 4'üne sütür, 2'sine bipolar koter uygulaması yapıldı. Hiçbir olguda ek sıvı veya gaz enjeksiyonuna ihtiyaç duyulmadı. Endotamponat olarak 20G İMH grubunda 11 (%91,7) gözde SF6, bir (%8,3) gözde C3F8 kullanılırken, 23G İMH grubunda 9 (%81,8) gözde SF6, 1 (% 9,1) gözde C3F8 ve 1 gözde (% 9,1) hava kullanıldı. Endotamponat olarak 20G İERM grubunda 10 (%52,6) gözde hava kullanıldı, 9 (%47,4) göz sıvıda bırakıldı. 23G İERM grubunda ise 16 (%72,7) gözde tam, 6 (% 27,3) gözde parsiyel hava değişimi yapıldı.

Ciddi postoperatif hipotoni 20G ve 23G grubunun her ikisinde de görülmedi, yalnız 23G grubunda 1 gözde postoperatif 1.gün GİB 8 mmHg olarak ölçüldü. Bu gözdeki GİB 1.hafta kontrolünde 10 mmHg olarak ölçüldü ve sonraki kontrollerde hipotoni izlenmedi. 20G grubunun preoperatif ortalama $15,8\pm2,4$ mmHg olan GİB'i, postoperatif 1. günde $16,2\pm3,9$ mmHg, 1. haftada $16,1\pm2,3$ mmHg, 1. ay $15,6\pm2,2$ mmHg ve 3.ayda ise $15,6\pm1,8$ mmHg olarak ölçüldü. Tüm kontrollerde postoperatif GİB'in başlangıç GİB değeri ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi. 23G grubunda ise preoperatif ortalama $15,2\pm2,8$ mmHg olan GİB, postoperatif 1. günde $14,1\pm2,2$ mmHg, 1.

haftada $15,0 \pm 2,7$ mmHg, 1. ay $14,9 \pm 2,6$ mmHg ve 3. ayda ise $15,1 \pm 2,3$ mmHg olarak ölçüldü. Postoperatif 1.gün ortalama GİB'in başlangıç değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu izlenirken, 1.hafta 1.ay ve 3.ay kontrollerinde anlamlı bir fark izlenmedi. 20G ve 23G gruplarının ortalama preoperatif, 1.hafta, 1.ay ve 3.ay GİB'leri kendi aralarında kıyaslandığında hiçbir ölçümde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken postoperatif 1.günde 23G grubunda ortalama GİB anlamlı olarak daha düşük idi. 20G ve 23G gruplarının başlangıç ve postoperatif kontrollerdeki ortalama GİB ve p değerleri tablo 11'de verilmiştir.

Tablo 11. 20G ve 23G gruplarının başlangıç ve postoperatif kontrollerdeki ortalama GİB ve p değerleri. *Başlangıç GİB değeri ile karşılaştırma

	20G Grubu (n=31)		23G Grubu (n=33)		P değeri**
	GİB (mmHg)	P değeri*	GİB (mmHg)	P değeri*	
Preoperatif	$15,8 \pm 2,4$		$15,2 \pm 2,8$		0,35
1. gün	$16,2 \pm 3,9$	0,54	$14,1 \pm 2,2$	0,04	0,01
1. hafta	$16,1 \pm 2,3$	0,35	$15,0 \pm 2,7$	0,59	0,08
1. ay	$15,6 \pm 2,2$	0,13	$14,9 \pm 2,6$	0,29	0,28
3. ay	$15,6 \pm 1,8$	0,25	$15,1 \pm 2,3$	0,77	0,40

**** Gruplar arasında TO değerlerinin karşılaştırılması**

Çalışmamızda ortalama cerrahi süresi 20G grubu için 20dk $37 \text{ sn} \pm 598 \text{ sn}$, 23G grubu için 17dk $51 \text{ sn} \pm 239 \text{ sn}$ idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,39$). Ortalama giriş zamanları ise 20G grubu için 2dk $23 \text{ sn} \pm 42 \text{ sn}$, 23G grubu için 1dk $26 \text{ sn} \pm 46 \text{ sn}$ idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p=0,008$). Ortalama vitrektomi süresi 20G grubunda

3dk 58sn±56sn, 23G grubu için 6dk 35sn±240sn idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p=0,047). Ortalama işlem süresi 20G grubu için 11dk 38sn±753sn, 23G grubu için 10dk 33sn±264sn idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,86). Ortalama çıkış zamanları 20G grubunda 4dk 38sn±82sn, 23G grubu için 54sn±18sn idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p=0,000). 20G ve 23G gruplarının ortalama cerrahi süreleri ve p değerleri Tablo 12’de verilmiştir.

Tablo 12. 20G ve 23G gruplarının ortalama cerrahi süreleri ve p değerleri.

Cerrahi süreleri	20G Grubu	23G Grubu	P değeri
Giriş	2dk 23sn±42sn	1dk 26sn±46sn	0,008
Vitrektomi	3dk 58sn±56sn	6dk 35sn±240sn	0,047
İşlem	11dk 38sn±753sn	10dk 33sn±264sn	0,86
Çıkış	4dk 38sn±82sn	54sn±18sn	0,000
Toplam	20dk 37sn±598sn	17dk 51sn±239sn	0,39

Ameliyat sonrası oküler yüzey bulguları değerlendirildiğinde 20G grubunda ortalama skorlarının postoperatif 1. gün için 3,4±1,15, 1.hafta için 3,2±1,45 ve 1. ay için 2,67±1,3 olduğu görüldü. 23G grubunda ise ortalama skorlar postoperatif 1.günde 1,2±1,1, 1.haftada 0,6±0,8 ve 1. ayda 0,46±0,8 olduğu görüldü. Postoperatif tüm kontrollerde 23G grubunda 20G grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu izlendi. 20G ve 23G gruplarının kontrollerdeki ortalama oküler yüzey skorları ve p değerleri Tablo 13’de verilmiştir. 20G grubunun 1.gün ve 1.hafta oküler yüzey skoru arasında

istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir ($p=0,38$) fakat 1.ay oküler yüzey skoru 1.gün ve 1.hafta değerine göre anlamlı olarak düşük izlenmiştir (sırasıyla $p=0,008$, $p=0,032$). 23G grubunun ise 1.hafta oküler yüzey skoru 1.gün değerine göre istatistiksel olarak anlamlı düşük izlenmiştir ($p=0,01$). Birinci ay oküler yüzey skoru 1.gün değerine göre anlamlı olarak düşük izlenmiş ($p=0,008$) ve 1.hafta değeri ile arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir ($p=0,16$). 20G grubunda 1 gözde postoperatif 1.ayda konjonktival suture bağlı pyogenik gronülom oluşumu izlendi.

Tablo 13. 20G ve 23G gruplarının ortalama oküler yüzey skorları ve p değerleri

	20G Grubu	23G Grubu	P değeri*
1.gün	3,4±1,15	1,2±1,1	0,001
1.hafta	3,2±1,45	0,6±0,8	0,001
1.ay	2,67±1,3	0,46±0,8	0,001

Birinci ay kontrolünde yapılan anket sonucunda olguların skorları değerlendirildiğinde 20G grubunda ortalama skor 4,0±1,2, 23G grubunda ise ortalama skor 1,5±1,1 idi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi ($p=0,001$). 20G grubundaki hastalar, ameliyattan ortalama 17,6±13,1 gün sonra rahatladıklarını belirtirken, 23G grubundaki hastalar için bu süre 3,8±2,6 gün idi ve 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p=0,001$).

Takip süresince toplam 54 gözün 29'ünde (%53,7) katarakt oluşumu ya da katarakt progresyonu saptandı ve bu hastalardan 9'una (%16,6) takip süresince fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi ve İOL implantasyonu uygulandı. Bu

olulardan 10'u 20G, 19'u 23G grubunda idi. 20G grubundan 3 göze, 23G grubunda ise 6 göze katarakt cerrahisi yapıldı. Katarakt progresyonu 20G grubunda ve 23G grubunda sırasıyla %34,5 ve %65,5 oranındaydı ve katarakt progresyonu açısından iki grup arasında anlamlı fark mevcuttu ($p=0,049$). Bir olguda 20G ERM soyulması sonrası 2.ayda skerotomilerle ilişkisiz postoperatif vitreus çekintisi ve periferik retinal yırtığa bağlı retina dekolmanı gelişti ve dekolmana yönelik cerrahi sonrası retina yatıştı. Hiçbir olguda ameliyat sonrası endoftalmi, vitreus hemorajisi ya da koroid dekolmanı izlenmedi.

TARTIŞMA

2002 yılında Fujii 25G, 2005 yılında ise Eckardt 23G vitrektomi sistemleri geliştirmişlerdir. Transkonjonktival sütürsüz vitrektomi yönteminde ilk sonuçların başarı olması ile bu konu hızla popülerlik kazanmıştır. Sütür kullanımını gerektirmeyen küçük kesilerin kullanıldığı pars plana vitrektomi ile hedeflenen; cerrahi travma ve cerrahi süreyi azaltmak ve ameliyat sonrası iyileşme sürecini kısaltmaktır. Fujii'nin 25G vitrektomiyi tanıttmasının ardından 25G sistemi yaygınlık kazanmış ve etkinliğini ve güvenliğini araştıran pek çok çalışma yapılmıştır.^(6, 229, 230, 239) Cerrahi başarı ve GK artışı açısından 25G cerrahi, 20G konvansiyonel vitrektomi ile karşılaştırıldığında başarısı benzer bulunmuştur.^(4, 5) Fakat hipotoni ve yara yeri sızıntısı açısından 25G vitrektominin daha riskli olduğu, muhtemel bu duruma bağlı endoftalmi oranının daha fazla olabileceği düşünülmüştür. Lakhanpal ve arkadaşları %7,1, Yanyali ve ark. ise %16,9 oranında postoperatif 1.gün hipotoni bildirmişlerdir.^(6, 229) Bazı çalışmalarda 25G cerrahide 20G cerrahiye kıyasla postoperatif hipotoni ve koroid effüzyonu riskinin anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir.^(229, 239, 240) 25G cerrahi aletlerin küçük çapına bağlı göze yeterli manipülasyon sağlanamaması, enstrümanların göz içerisinde deforme olması, aydınlatma probunun yeterli olmaması, mikrokannül sisteminin implantasyonunun kolay olmaması ve bu işlem sırasında deforme olması gibi 20G konvansiyonel yönteme dönmeyi gerektirecek pek çok olumsuzluk bildirilmiştir.⁽²⁴⁰⁾ Açıktır ki bu gibi durumlar sütürsüz cerrahinin asıl amacı olan minimal invazif olma prensibinden tamamen uzaklaşıp, cerrahi

başarıyı etkileyecek hatta komplikasyon oranını arttıracak durumlara sebep oluşturabilir. Bu sebepler değerlendirilerek daha kalın ve dayanıklı enstrümanların kullanıldığı 23G vitrektomi bu sorunlara alternatif bir çözüm olarak görülebilir. 23G vitrektomi sisteminde sklerotomi hazırlanırken özel açılı 23G stiletto bıçak kullanılması mikrokanül yerleştirme işlemi sırasındaki travma ve distorsiyonu azaltabilir ayrıca oblik sklerotominin kullanılması yara yerinin daha iyi apozisyonunu ve postoperatif hipotoninin daha az olmasını sağlayabilir. 23G vitrektomi cerrahisinin ilk sonuçları bu konuda ümit vaat etmektedir.^(4, 5) Konvansiyonel PPV sonrası sklerotomi alanlarını kapatmada kullanılan sütürler irritasyona ve sklerotomi alanında pigmentasyona neden olmaktadır. Dakron ile %32, poliglikolik asit ile %5 oranında lokal enflamatuvar reaksiyon geliştiği bildirilmektedir.⁽²⁴¹⁾ Karaçorlu ve ark. 44 göze 20G vitrektomi uygulamışlar, sklerotomilerin sütürsüz kapatıldığı 14 göz ile sklerotomilerin suture edilerek kapatıldığı 20 gözü kıyaslamışlardır. Suture edilen 8 hastada oküler yüzey irritasyonu ve 1 gözde sklera pigmentasyonu izlenirken, suture edilmeyen gözlerin hiçbirinde bu komplikasyonların görülmediği bildirilmiştir.⁽²⁴²⁾

Transkonjonktival sütürsüz vitrektomilerde cerrahi boyunca enstrümanlar mikrokanül içinden geçtiği için skleral tünelin maruz kaldığı mikrotravma en aza inmektedir.⁽²²⁹⁾ Transkonjonktival sütürsüz cerrahide oküler yüzeyin minimal travmaya maruz kalması postoperatif dönemde oküler yüzey problemlerinin daha az yaşanmasına ve hastaların günlük hayata daha erken dönmelerine olanak tanımaktadır.

Çalışmamızda oküler yüzey skorları değerlendirildiğinde, 20G sistem ile vitrektomi yapılan hastaların 23G grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek oküler yüzey skoruna sahip oldukları görülmüştür. Wimpissinger ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada benzer şekilde konjonktival enflamasyonun 23G olgularında belirgin olarak daha az olduğu gösterilmiştir.⁽²⁴³⁾ Bu çalışmada konjonktival enflamasyon skorunun 1.ayda 20G olgularının 9'unda, 23G olgularının ise 1'inde 0'dan fazla olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise konjonktival skar oluşumu da skora dahil edildiği için 1.ay sonunda 20G grubunda yalnız bir olguda skor 0 iken, 23G grubunda 20 gözde skor 0 olarak bulundu. 20G cerrahide konjonktival insizyon yapılması erken dönemde konjonktival enflamasyona, geç dönemde ise skar oluşumuna sebep olabilmektedir. Bu durum özellikle ileriki dönemlerde glokom nedeniyle filtran cerrahi planlanmasını zorlaştırabilecektir.

Postoperatif hasta konforu açısından değerlendirildiğinde de 23G cerrahi daha avantajlı görünmektedir. Çalışmamızda postoperatif oküler rahatsızlık skorları karşılaştırıldığında 23G grubunun değeri anlamlı olarak düşüktü. Benzer şekilde ameliyat sonrası normale dönme süresi 23G grubu için ortalama 3,8 gün iken bu süre 20G grubunda 17,6 gün idi. 20G grubunda bir olguda postoperatif 1.ayda suture bağlı piyojenik granülom gelişti ve bu hastanın durumunun yoğun topikal steroid tedavisi ile normale dönme süresi 15 gün idi. Kim ve ark. 23G cerrahi sonrası hastaların çoğunun postoperatif 1.günde bile hafif bir rahatsızlık yaşadıklarını ve oküler yüzeyin daha az travmatik görüldüğünü belirtmişlerdir.⁽²³⁸⁾ Benzer şekilde 20G ve 23G cerrahilerin kıyaslandığı bir

araştırmada konjonktival enflamasyon ve postoperatif ağrı açısından 23G'in daha avantajlı olduğu gösterilmiştir.⁽²⁴³⁾ Çalışmamız da göstermiştir ki, iki grup arasında ameliyat sonrası normale dönme süre farkı 14 gün gibi belirgin farklı bir süre olmaktadır ve hasta konforu açısından 23G cerrahi 20G'e oranla üstün bulunmuştur.

Transkonjonktival sütürsüz cerrahide cerrahi sürenin kısalması pek çok yayın tarafından bir avantaj olarak gösterilmiştir.^(229, 244, 245) Bu bilgilerle uyumlu olarak Misra ve ark. prospektif olarak 20G ve 23G cerrahi sürelerini değerlendirmişler, maküler hol ve maküler ERM olgularında cerrahi süreyi 23G cerrahide anlamlı olarak daha az bulmuşlardır.⁽²⁴⁶⁾ Bizim çalışmamızda ortalama cerrahi süresi 20G grubu için 20dk 37sn, 23G grubu için 17dk 51sn idi. 23G grubunda cerrahi süresi daha kısa olmasına karşın iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı. Giriş ve çıkış zamanı 23G grubunda, 20G grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa, vitrektomi süresi ise anlamlı derecede uzundu. Fakat işlem süresi açısından ise iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Wimpissinger ve ark yaptıkları çalışmada epiretinal membran, vitreus hemorajisi, diabetik retinopati, maküler ödem, maküler hol, primer retina dekolmanı gibi farklı tanılardaki olguların cerrahi sürelerini prospektif olarak değerlendirilmişler ve çalışmamızla benzer şekilde giriş ve çıkış sürelerini 23G grubunda istatistiksel olarak anlamlı kısa, vitrektomi süresi 20G grubunda istatistiksel olarak anlamlı uzun bulmuşlardır. Aynı çalışmada ortalama cerrahi süreleri 20G için 31,8 dk, 23G için 30,3 dk olarak bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.⁽²⁴³⁾ Standart 20G, sütürsüz 23G ve 25G

cerrahilerin komplike olmayan vitreus hemorajili olgular üzerinde prospektif olarak karşılaştırıldığı bir çalışmada ise portların hazırlanmasında 23G ve 25G tekniklerinin zaman kazandırdığı fakat vitrektomi süresinin bu sistemlerde enstrümanların lümen çapları daha küçük ve aspirasyon akım hızının daha az olduğu için uzadığı belirtilmiş fakat total sürenin 23G cerrahide en kısa olduğu gösterilmiştir.⁽²⁴⁷⁾

Çalışmamızda İMH olgularında tek ameliyatla cerrahi başarı oranı 20G grubunda %83,3; 23G grubunda ise %90,9 idi. Bu sonuçlar literatür bilgileri ile uyumluydu ve iki grup arasında cerrahi başarı açısından farklılık izlenmedi. Yayınlarda maküler hol cerrahisinin anatomik başarı oranı tek ameliyat sonrası %80-90 arasında bildirilmiştir.^(68, 110) Maküler hol olgularında 23G vitrektomi ile hol kapanma oranları ise %94-100 arasında verilmiştir.^(232, 236, 237) Preretinal membran olgularında PPV ve membran soyulması oldukça etkili bir tedavidir, bizim serimizde de İERM olgularında 20G ve 23G gruplarının her birinde ilk 3 ay içinde cerrahi başarı %100 idi. Bu sonuçlarla 23G sisteminin kullanımının cerrahinin anatomik başarısı üzerine olumsuz bir etkisinin olmadığı görülmektedir.

Yapılan pek çok klinik çalışmada hem 23G hem de 25G cerrahi sonrasında farklı tanılardaki olgularda postoperatif GK artışı anlamlı bulunmuş, sütürsüz transkonjonktival vitrektominin standart 20G vitrektomi ile karşılaştırıldığı serilerde ise GK artışı açısından bir fark izlenmemiştir.^(236-238, 243) Çalışmamızda da literatürle uyumlu şekilde 20G ve 23G grubundaki hem İMH hem de İERM olgularının postoperatif 1.ay, 3.ay, 6.ay ve final GK'nin, preoperatif GK'ne göre

anlamli olarak arttiğini gördük. İHM olgularının başlangıç GK' liği 20G ve 23G grubunda sırasıyla 1,03 ve 0,88 iken final GK'leri sırasıyla 0,62 ve 0,59 idi ve final GK'ndeki artış açısında 20G ve 23G grupları arasında istatistiksel olarak anlamli bir fark görülmedi. Benzer şekilde İERM olgularının başlangıç GK 20G ve 23G grubunda sırasıyla 0,80 ve 0,68 iken final GK'leri sırasıyla 0,54 ve 0,48 idi. Final GK'ndeki başlangıç GK'liğine oranla artış açısında 20G ve 23G grupları arasında istatistiksel olarak anlamli bir fark görülmedi. Hikichi ve ark 23G vitrektomi yaptıkları İERM hastalarında 1 yıllık takiplerinde, Kusuhara ve ark ise 23G vitrektomi yaptıkları İMH hastalarında final kontrollerinde postoperatif görmenin anlamli olarak arttiğini ve bu artışın 20G ve 25G vitrektomi uygulananlar ile benzer olduklarını göstermişlerdir.^(232, 248)

2002 yılında Fujii tarafından transkonjonktival 25G vitrektominin tanımlanmasının ardından yapılan klinik araştırmalarda 25G cerrahinin en büyük problemlerinden birinin postoperatif hipotoni olduğu düşünülmektedir. Bu konuyla ilgili literatürde farklı sonuçlar bildirilmiştir. Yoon ve ark. 41 gözü değerlendirdikleri retrospektif bir araştırmada 4 mmHg altında geçici hipotoni olan sadece 1 göz bildirmişlerken, Yanyali ve ark. yaptıkları 71 olguluk retrospektif bir seride 6-10 mmHg'lik değer arasında %16,9 oranında hipotoni bildirmişlerdir.^(6, 239) Shakiah ve ark. 25G ve 20G vitrektomiyi karşılaştırdıkları araştırmalarında 25G cerrahide postoperatif hipotoni ve koroidal effüzyon riskinin anlamli derecede artmış olduğunu göstermişlerdir.⁽²⁴⁰⁾ Eckardt tarafından geliştirilen 23G vitrektomi tekniğinde ise oblik sklerotomi insizyonu ile daha iyi yara yeri apozisyonu sağlanması ve postoperatif hipotoni probleminin aşılması

amaçlanmıştır.⁽¹¹⁾ Bu teknikle yapılan klinik çalışmalarda 23G vitrektomi sonrası postoperatif hipotoni oranı %0,0-6,5 arasında verilmiştir.^(231, 237, 248) Bizim çalışmamızda her iki grupta da postoperatif hipotoni izlenmedi, 23G grubunda sadece bir gözde postoperatif 1. gün İOB 8 mmHg idi. Çalışmamızda 23G grubunda postoperatif hipotoniye rastlamamış olmamızın bir sebebi tampon gerekmeyen olgularda bile parsiyel hava değişimi yapmış olmamız olabilir. Bu konuyla ilgili Chen cerrahi sonunda sıvı hava değişimi yapmanın kısa süreli bir tamponad etkisiyle daha iyi yara yeri kapanması sağladığını belirtmiştir.⁽²⁴⁴⁾ 20G grubunda kontrollerde hiçbir gözde postoperatif hipotoniye rastlanmazken, 1. gün ve 1. hafta kontrollerindeki GİB preoperatif değere göre daha fazla ölçüldü ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu artışın gaz tamponadın genleşme özelliğine bağlı oluştuğunu düşündük. 20G grubunda postoperatif 1. gün GİB değeri 22 mmHg veya üzeri olan 5 göz saptandı ve tüm bu gözler topikal antiglokom tedavi ile kontrol edilebildi. 23G grubunda ise hiçbir gözde postoperatif İOB değeri 22 mmHg veya üzeri ölçülmedi. İki grup arasında preoperatif ve postoperatif hiçbir kontrolde ortalama GİB değeri açısından anlamlı fark saptanmadı.

Çalışmamızda cerrahi sonrası hiçbir 23G olgusunda, 20G enstrüman ihtiyacı nedeniyle sklerotomi genişletilmedi. Literatür incelendiğinde 20G cerrahiye dönüş traksiyonel veya yırtıklı retina dekolmanı gibi tanılarında dahil edildiği serilerde bildirilmiştir.

Çalışmamızda cerrahi sonrası sklerotomi yerinden sızıntı olması nedeniyle 23G grubundaki 6 göze (%18,1) sütürasyon ya da bipolar koter uygulanarak

skerotomi kesisi kapatıldı. Kusuyama ve ark. 23G ve 25G cerrahiyi kıyasladığı bir araştırmada, 23G cerrahi teknikle açılan oblik sklerotomilerin yara yerinden sızıntı açısından 25G cerrahi tekniğinden daha üstün olduğunu göstermişlerdir.⁽²³²⁾ Taban ve ark. postoperatif dönemde anterior OKT incelemesi yaptıkları 23G olgularında postoperatif 1. günde dahi etkin bir kapanma tespit etiklerini bildirmişlerdir.⁽²⁴⁹⁾ Literatürde 23G cerrahilerde suture konma oranı %0-26 gibi geniş bir aralıkta verilmiştir.^(231, 237, 238, 243) Bu farklılık hasta tanılarının, yapılan cerrahi prosedürün farklılığı ve cerrahın tercihi ile ilişkili olabilir. Fine ve ark. çalışmalarında olguların içerisinde minimal vitrektomi gerektiren tanısız vitrektomi gibi olguların da bulunduğu bir seride, suture konma oranını %1,3 olarak vermiştir. Buna karşın Wimpissinger ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise bildirilen oran %26'dır ve yazarlar bu yüksek oranı güvenli olma amacına bağlamışlardır.^(231, 243) Biz de araştırmamızda şüpheli her sklerotomi yerine müdahale etmeyi uygun gördük ve çoğu araştırmaya oranla daha yüksek bir oran (%18,1) saptadık.

Postoperatif hipotoni kısa bir zaman diliminde bile olsa vitreoretinal inkarserasyon, koroidal effüzyon ve endoftalmi gibi ciddi komplikasyonlara sebep olabileceği için önemlidir.^(7, 8) Transkonjonktival sutureless cerrahiler özellikle de daha önce uygulanmaya başlanan 25G cerrahinin, endoftalmi riskini arttırdığına dair ciddi şüpheler mevcuttur. Bu riskin artışı muhtemel postoperatif hipotoni ve yara yeri sızıntısı ile ilişkilidir. Kunitomo ve Scott' un yaptığı iki farklı araştırmada 25G cerrahi sonrası endoftalmi riski 20G cerrahiye oranla sırasıyla 12 ve 28 kat artmış olarak bulmuştur.^(9, 10) Yapılan en geniş serilerin birleştirilmesi

sonusunda standart 20G vitrektomi sonrası endoftalmi insidansı %0,025 (3/12002) iken sütürsüz 25G vitrektomi sonrası oran %0,45 (20/4410) olarak hesaplanmıştır.^(9, 10, 240) 23G cerrahide endoftalmi oranını değerlendirecek geniş serilerin olduğu çalışmalar henüz mevcut değildir. Bizim  alışmamızda hiçbir 23G olgusunda endoftalmi izlenmemiştir. Sınırlı sayıda olguda yapılan pek çok klinik çalışmada da 23G cerrahi sonrası endoftalmi izlenmediği bildirilmiştir.^(231, 237, 243, 246) Fine ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada 1 hastada postoperatif 6. günde hipopiyon geliştiği, alınan kültürde üreme olmadığı ve antibiyotik tedavisine cevap vermeyen olgunun intravitreal steroide çok iyi cevap verdiği bildirilmiştir.⁽²³¹⁾ Bu nedenle 23G cerrahi sonrası endoftalmi riski ile ilgili kesin bir yargıya varmak için geniş serilerde prospektif randomize klinik çalışmalar gereklidir. Çalışmamızda 20G grubunda bir olguda ameliyat sonrası 2. ayda sklerotomi yerleriyle ilişkisiz bir yırtığa bağlı dekolman gelişti ve dekolmana yönelik cerrahi ile başarılı bir şekilde bu durum düzeltildi. Bunun dışında çalışmamızda her iki grupta koroid dekolmanı ya da vitreus hemorajisi gibi postoperatif komplikasyonlara rastlamadık.

Vitrektomi sonrası en sık görülen komplikasyon katarakt gelişimi ve/veya katarakt progresyonunda artış olmaktadır. Maküler hol olgularında katarakt gelişimi olguların %30-50' sinde gözlenmekte hatta 50 yaşından büyük olgularda bu oranın %100'e kadar çıktığı bildirilmektedir.^(75, 119) Epi-retinal membran olgularında ise ameliyat sonrası katarakt gelişimi %12 ila %68 arasında bildirilmiştir.^(207, 214) Bizim tüm serimizde takip süresince toplam 54 gözün 29'unde (%53,7) katarakt oluşumu ya da katarakt progresyonunda artış gözlendi.

Bu durum literatürdeki yayınlarla uyumlu idi fakat çalışmamızda 23G grubunda katarakt gelişim oranı 20G'e oranla anlamlı şekilde daha fazla izlendi. Bu durumun 23G olgularında daha iyi yara yeri apozisyonu için tamponad gerekmeyen olgularda dahi sıvı-hava değişimi yapmamıza ve her ne kadar istatistiksel olarak önemli olmasa da başlangıç katarakt oranının 23G grubunda daha yüksek olmasına bağlı olabileceğini düşündük.

Sonuç olarak bizim çalışmamız, 23G sütürsüz transkonjonktival vitrektomi ile 20G standart vitrektomi yöntemini karşılaştırmış ve 23G vitrektominin İMH ve İERM olgularının tedavisinde rahatlıkla kullanılabileceğini göstermiştir. 23G olguların hiçbirinde postoperatif hipotoni, koroid dekolmanı, retina dekolmanı ve endoftalmi görülmemiş bunun yanında postoperatif enflamasyonun ve hasta şikâyetlerinin 20G grubuna göre daha az olduğu da tespit edilmiştir. Erken postoperatif dönemde ortalama GİB değerinde geçici bir azalma tespit edilmiş, ancak bu durum cerrahilerin başarısını olumsuz yönde etkilememiştir. Erken dönemdeki GİB düşüklüğü ile direkt olarak bağlantılı bir komplikasyon artışı saptanmamıştır. Cerrahi süreler açısından ise iki grup arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir. Çalışmamız neticesinde 23G vitrektominin İMH ve İERM olgularının tedavisinde 20G vitrektomi kadar etkin ve güvenli, hasta konforu açısından ise 20G vitrektomiden daha üstün olduğu gösterilmiştir. 23G sütürsüz vitrektomi tekniğinin daha komplike olgulardaki güvenilirliğini ve etkinliğini belirlemek için standart teknik olan 20G vitrektomi ile kontrollü, prospektif, randomize ve daha geniş serili ve daha uzun takip süreli çalışmaların yapılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz.

SONUÇLAR

1. 23G transkonjonktival sütürsüz vitrektomi, standart 20G vitrektomi ile karşılaştırıldığında İMH ve İERM olgularının cerrahi tedavisinde standart 20G vitrektomi kadar etkili ve güvenli bir yöntemdir.

2. Ortalama İOB, 23G grubunda postoperatif 1.günde preoperatif değerine göre istatistiksel olarak anlamlı miktarda düşük iken 1.hafta 1.ay ve 3.ay kontrollerinde anlamlı bir fark izlenmedi. 20G grubunda ise tüm kontrollerde postoperatif İOB'ın başlangıç İOB değeri ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi. . 20G ve 23G gruplarının ortalama preoperatif, 1.hafta, 1.ay ve 3.ay İOB'ları kendi aralarında kıyaslandığında hiçbir ölçümde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken postoperatif 1.günde 23G grubunda ortalama İOB anlamlı olarak daha düşük idi.

3. 20G ve 23G grubunun her ikisinde de ciddi postoperatif hipotoni, koroid dekolmanı, vitreus hemorajisi veya endoftalmi görülmedi yalnız 20G grubunda yalnızca bir olguda 2.ayda skerotomilerle ilişkisiz periferik retinal yırtığa bağlı retina dekolmanı gelişti.

4. Takip süresince toplam 54 gözün 29'inde (%53,7) katarakt oluşumu ya da kataraktta artış saptandı ve bu hastalardan dokuzuna (%16,6) takip süresince fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi ve intraoküler lens ( OL) implantasyonu uygulandı. Bu olgularda 10'u 20G, 19'u 23G grubunda idi ve katarakt progresyon oranı 23G grubunda 20G grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek izlendi.

5. Takip boyunca 20G İMH grubunda tek ameliyatla cerrahi başarı %83,3 ve 23G İMH grubunda ise cerrahi başarı %90,9'du. İMH hastalarında tek cerrahi sonrası başarı açısından iki grup arasında anlamlı bir fark görülmedi. 20G İERM ve 23G İERM gruplarının her birinde ilk 3 ay içinde cerrahi başarı %100 idi.

6. İMH olgularında 20G grubunda postoperatif tüm GK' lerinin başlangıç GK' ne göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseldiği izlenirken 23G grubunda postoperatif 1., 3. ve final GK' lerinin başlangıç GK değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu, 6. ay GK ile anlamlı fark olmadığı izlenmiştir. İERM olgularında ise 20G grubunda postoperatif 3., 6. ve final GK' lerinin başlangıç GK değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseldiği izlenirken 1. ay GK'nin anlamlı bir artış izlenmemiştir, 23G grubunda ise postoperatif tüm GK' lerinin başlangıç GK' ne göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseldiği izlendi.

7. Ameliyat sonrası konjonktival enflamasyon, hemoraji ve skarlaşma değerlendirildiğinde postoperatif 1.gün, 1.hafta ve 1.ay kontrollerde ortalama skorların 23G grubunda 20G grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu izlenmiştir.

8. 1.ay kontrolünde yapılan anket sonucunda 20G grubundaki hastalar, ameliyattan ortalama $17,6 \pm 13,1$ gün sonra rahatladıklarını belirtirken, 23G grubundaki hastalar için bu süre $3,8 \pm 2,6$ gün idi ve 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu.

KAYNAKLAR

1. Fujii GY, De Juan E. Jr, Humayun MS, Pieramici DJ, Chang TS, Awh C. et al. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology* 2002;109: 1807-13.
2. Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Murri S, Belting C, Vento A, Cresti F, 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;244: 472-9.
3. Kadonosono K, Yamakawa T, Uchio E, Yanagi Y, Tamaki Y, Araie M. Comparison of visual function after epiretinal membrane removal by 20-gauge and 25-gauge vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2006;142: 513-5.
4. 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; 91: 945-8.
5. Ibarra MS, Hermel M, Prenner JL, Hassan TS. Longer-term outcomes of transconjunctival sutureless 25-gauge vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2005; 139: 831-6.
6. Yanyali A, Celik E, Horozoglu F, Oner S, Nohutcu AF. 25-Gauge transconjunctival sutureless pars plana vitrectomy. *Eur J Ophthalmol* 2006;16: 141-7.
7. Lam DS, Yuen CY, Tam BS, Cheung BT, Chan WM. Sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology* 2003;110:2428-9.

8. Meyer CH, Rodrigues EB, Schmidt JC, Horle S, Kroll P. Sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology* 2003;110: 2427-8.
9. Kunitomo DY, Kaiser RS. Incidence of endophthalmitis after 20- and 25-gauge vitrectomy. *Ophthalmology* 2007;114: 2133-7.
10. Scott IU, Flynn HW. Jr, Dev S, Shaikh S, Mittra RA, Arevalo JF, et al. Endophthalmitis after 25-gauge and 20-gauge pars plana vitrectomy: incidence and outcomes. *Retina* 2008;28: 138-42.
11. Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Retina* 2005; 25: 208-11.
12. Knapp H. Über isolorite zerreissungen der aderhaut in folge von traumen auf dem augopfel. *Arch Augenheilkd* 1869: 6-12.
13. Noyes HD. Detachment of the macula with laceration of the macula lutea. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1871;1: 128-34.
14. Kuhnt H. Über eine eigenthümliche veränderung der netzhaut ad maculam (retinitis atrophicans sive rareficans centralis). *Ztschr Augenheilk* 1900; 3: 105-112.
15. Coats G. The pathology of macular holes. *Roy London Hosp Rep* 1907; 17: 69-96.
16. Fuchs E. Zur veränderung der macula lutea nach contusion. *Ztschr Augenheilk* 1901;6: 181-186.
17. Collins ET. Unusual changes to the macular region. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1900; 20: 128-34.

18. Zeeman WPC. Uber Loch-und cystenbildung der fovea Centralis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1912;80: 259-269.
19. Morgan CM, Schatz H. Involutional macular thinning. A pre-macular hole condition. Ophthalmology 1986;93: 153-61.
20. Morgan CM, Schatz H. Idiopathic macular holes. Am J Ophthalmol 1985; 99: 437-44.
21. Johnson RN, Gass JD. Idiopathic macular holes. Observations, stages of formation, and implications for surgical intervention. Ophthalmology 1988;95: 917-24.
22. James M, Fenman SS. Macular holes. Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol 1980; 215: 59-63.
23. Aaberg TM. Macular holes: a review. Surv Ophthalmol 1970;15: 139-62.
24. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. Am J Ophthalmol 1995;119: 752-9.
25. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. Arch Ophthalmol 1988;106: 629-39.
26. Akiba J, Yoshida A, Trempe CL. Risk of developing a macular hole. Arch Ophthalmol 1990;108: 1088-90.
27. Akiba J, Quiroz MA, Trempe CL. Role of posterior vitreous detachment in idiopathic macular holes. Ophthalmology 1990; 97: 1610-3.
28. Hikichi T, Akiba J, Trempe CL. Effect of the vitreous on the prognosis of full-thickness idiopathic macular hole. Am J Ophthalmol 1993;116: 273-8.

29. Ezra E. Idiopathic full thickness macular hole: natural history and pathogenesis. *Br J Ophthalmol* 2001;85: 102-8.
30. Madreperla SA, McCuen BW 2nd, Hickingbotham D, Green WR. Clinicopathologic correlation of surgically removed macular hole opercula. *Am J Ophthalmol* 1995;120: 197-207.
31. Tanner V, Chauhan DS, Jackson TL, Williamson TH. Optical coherence tomography of the vitreoretinal interface in macular hole formation. *Br J Ophthalmol* 2001;85: 1092-7.
32. Ezra E, Fariss RN, Possin DE, Aylward WG, Gregor ZJ, Luthert PJ, et al. Immunocytochemical characterization of macular hole opercula. *Arch Ophthalmol* 2001;119: 223-31.
33. Jensen OM, Larsen M. Objective assessment of photoreceptor displacement and metamorphopsia: a study of macular holes. *Arch Ophthalmol* 1998;116: 1303-6.
34. Margherio RR, Schepens CL. Macular breaks: I. Diagnosis, etiology, and observations. *Am J Ophthalmol* 1972;74: 219-32.
35. McDonnell, P. J., Fine, S. L., and Hillis, A. I., Clinical features of idiopathic macular cysts and holes. *Am J Ophthalmol*, 1982. 93: 777-86.
36. Gaudric A, Haouchine B, Massin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 744-51.

37. Azzolini C, Patelli F, Brancato R. Correlation between optical coherence tomography data and biomicroscopic interpretation of idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol* 2001;132: 348-55.
38. Kokame GT, De Bustros S. Visual acuity as a prognostic indicator in stage I macular holes. The Vitrectomy for Prevention of Macular Hole Study Group. *Am J Ophthalmol* 1995;120: 112-4.
39. Gass JD. Muller cell cone, an overlooked part of the anatomy of the fovea centralis: hypotheses concerning its role in the pathogenesis of macular hole and foveomacular retinoschisis. *Arch Ophthalmol* 1999;117: 821-3.
40. Haouchine B, Massin P, Gaudric A. Foveal pseudocyst as the first step in macular hole formation: a prospective study by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2001;108: 15-22.
41. Hikichi T, Yoshida A, Akiba J, Trempe CL. Natural outcomes of stage 1, 2, 3, and 4 idiopathic macular holes. *Br J Ophthalmol* 1995;79: 517-20.
42. Chew EY, Sperduto RD, Hiller R, Nowroozi L, Seigel D, Yanuzzi LA, et al. Clinical course of macular holes: the Eye Disease Case-Control Study. *Arch Ophthalmol* 1999;117: 242-6.
43. Casuso LA, Scott IU, Flynn HW Jr, Gass JD, Smiddy WE, Lewis ML, et al. Long-term follow-up of unoperated macular holes. *Ophthalmology* 2001;108: 1150-5.
44. Ho AC, Guyer DR, Fine SL. Macular hole. *Surv Ophthalmol* 1998;42: 393-416.

45. Martinez J, Smiddy WE, Kim J, Gass JD. Differentiating macular holes from macular pseudoholes. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 762-7.
46. Smith RG, Hardman LSJ, Galloway NR. Visual performance in idiopathic macular holes. *Eye* 1990; 4: 190-194.
47. Thompson JT, Hiner CJ, Glaser BM, Gordon AJ, Murphy RP, Sjaarda RN. Fluorescein angiographic characteristics of macular holes before and after vitrectomy with transforming growth factor beta-2. *Am J Ophthalmol* 1994;117: 291-301.
48. Klein BR, Hiner CJ, Glaser BM, Murphy RP, Sjaarda RN, Thompson JT. Fundus photographic and fluorescein angiographic characteristics of pseudoholes of the macula in eyes with epiretinal membranes. *Ophthalmology* 1995;102: 768-74.
49. Thomas D, Duguid G. Optical coherence tomography--a review of the principles and contemporary uses in retinal investigation. *Eye* 2004;18: 561-70.
50. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, Duker JS, Reichel E, Schuman JS, et al. Optical coherence tomography of macular holes. *Ophthalmology* 1995;102: 748-56.
51. Gallemore RP, Jumper JM, McCuen BW 2nd, Jaffe GJ, Postel EA, Toth CA. Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular disease with optical coherence tomography. *Retina* 2000;20: 115-20.

52. Chen J, Lee L. Clinical applications and new developments of optical coherence tomography: an evidence-based review. *Clin Exp Optom* 2007; 90: 317-35.
53. Mirza RG, Johnson MW, Jampol LM. Optical coherence tomography use in evaluation of the vitreoretinal interface: a review. *Surv Ophthalmol* 2007;52: 397-421.
54. Kusahara S, Teraoka Escano MF, Fujii S, Nakanishi Y, Tamura Y, Nagai A, et al. Prediction of postoperative visual outcome based on hole configuration by optical coherence tomography in eyes with idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol* 2004;138: 709-16.
55. Ip MS, Baker BJ, Duker JS, Reichel E, Bauman CR, Gangnon R, et al. Anatomical outcomes of surgery for idiopathic macular hole as determined by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2002; 120: 29-35.
56. Kobayashi H, Kobayashi K. Correlation of quantitative three-dimensional measurements of macular hole size with visual acuity after vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999;237: 283-8.
57. De Bustros S. Vitrectomy for prevention of macular holes. Results of a randomized multicenter clinical trial. Vitrectomy for Prevention of Macular Hole Study Group. *Ophthalmology* 1994;101: 1055-9.
58. Hikichi T, Yoshida A, Akiba J, Konno S, Trempe CL. Prognosis of stage 2 macular holes. *Am J Ophthalmol* 1995; 119: 571-5.
59. Kim JW, Freeman WR, Azen SP, el-Haig W, Klein DJ, Bailey IL. Prospective randomized trial of vitrectomy or observation for stage 2

macular holes. Vitrectomy for Macular Hole Study Group. Am J Ophthalmol 1996; 121: 605-14.

60. Freeman WR, Azen SP, Kim JW, el-Haig W, Mishell DR 3rd, Bailey I. Vitrectomy for the treatment of full-thickness stage 3 or 4 macular holes. Results of a multicentered randomized clinical trial. The Vitrectomy for Treatment of Macular Hole Study Group. Arch Ophthalmol 1997;115: 11-21.
61. Ullrich S, Haritoglou C, Gass C, Schaumberger M, Ulbig MW, Kampik A. Macular hole size as a prognostic factor in macular hole surgery. Br J Ophthalmol 2002;86: 390-3.
62. Kim JW, Freeman WR, el-Haig W, Maguire AM, Arevalo JF, Azen SP. Baseline characteristics, natural history, and risk factors to progression in eyes with stage 2 macular holes. Results from a prospective randomized clinical trial. Vitrectomy for Macular Hole Study Group. Ophthalmology 1995;102: 1818-28.
63. Trempe CL, Weiter JJ, Furukawa H. Fellow eyes in cases of macular hole. Biomicroscopic study of the vitreous. Arch Ophthalmol 1986; 104: 93-5.
64. Lewis ML, Cohen SM, Smiddy WE, Gass JD. Bilaterality of idiopathic macular holes. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1996;234: 241-5.
65. Ezra E, Wells JA, Gray RH, Kinsella FM, Orr GM, Grego J, et al. Incidence of idiopathic full-thickness macular holes in fellow eyes. A 5-year prospective natural history study. Ophthalmology 1998;105: 353-9.

66. Watzke RC. Acquired macular disease. In W Tasman editor. Duane's Clinical Ophthalmology. Philadelphia: JB Lippincott, 1989; 25.
67. Gass JDM, Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment. St Louis: CV Mosby. 1987; 684-93.
68. Benson WE, Cruickshanks KC, Fong DS, Williams GA, Bloome MA, Frambach DA, et al. Surgical management of macular holes: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2001;108: 1328-35.
69. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. *Arch Ophthalmol* 1991;109: 654-9.
70. Wendel RT, Patel AC, Kelly NE, Salzano TC, Well JW, Novack GD. Vitreous surgery for macular holes. *Ophthalmology* 1993;100: 1671-6.
71. Ryan EH Jr, Gilbert HD. Results of surgical treatment of recent-onset full-thickness idiopathic macular holes. *Arch Ophthalmol* 1994;112: 1545-53.
72. Mikajiri K, Okada AA, Ohji M, Morimoto T, Sato S, Hayashi A, et al. Analysis of vitrectomy for idiopathic macular hole by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 1999;128: 655-7.
73. Jumper JM, Gallemore RP, McCuen BW 2nd, Toth CA. Features of macular hole closure in the early postoperative period using optical coherence tomography. *Retina* 2000;20: 232-7.
74. Banker AS, Freeman WR, Azen SP, Lai MY. A multicentered clinical study of serum as adjuvant therapy for surgical treatment of macular holes.

Vitrectomy for Macular Hole Study Group. Arch Ophthalmol 1999; 117: 1499-502.

75. Thompson JT, Smiddy WE, Williams GA, Sjaarda RN, Flynn HW Jr, Margherio RR, et al. Comparison of recombinant transforming growth factor-beta-2 and placebo as an adjunctive agent for macular hole surgery. Ophthalmology 1998;105: 700-6.
76. Paques M, Chastang C, Mathis A, Sahel J, Massin P, Dosquet C, et al. Effect of autologous platelet concentrate in surgery for idiopathic macular hole: results of a multicenter, double-masked, randomized trial. Platelets in Macular Hole Surgery Group. Ophthalmology 1999;106: 932-8.
77. Yoo HS, Brooks HL Jr, Capone A Jr, L'Hernault NL, Grossniklaus HE. Ultrastructural features of tissue removed during idiopathic macular hole surgery. Am J Ophthalmol 1996 ,122: 67-75.
78. Mester V, Kuhn F. Internal limiting membrane removal in the management of full-thickness macular holes. Am J Ophthalmol 2000 ,129: 769-77.
79. Margherio RR, Margherio AR, Williams GA, Chow DR, Banach MJ. Effect of perifoveal tissue dissection in the management of acute idiopathic full-thickness macular holes. Arch Ophthalmol 2000;118: 495-8.
80. Brooks HL Jr. Macular hole surgery with and without internal limiting membrane peeling. Ophthalmology 2000;107:1939-48; discussion 1948-9.

81. Smiddy W E, Feuer W, Cordahi G. Internal limiting membrane peeling in macular hole surgery. *Ophthalmology* 2001;108: 1471-8.
82. Yamanishi S, Emi K, Motokura M, Oshima Y, Nakayama M, Watanabe M. Visual outcome of macular hole surgery with internal limiting membrane peeling. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2001;105: 788-93.
83. Uemoto R, Yamamoto S, Aoki T, Tsukahara I, Yamamoto T, Takeuchi S. Macular configuration determined by optical coherence tomography after idiopathic macular hole surgery with or without internal limiting membrane peeling. *Br J Ophthalmol* 2002;86: 1240-2.
84. Kwok AK, Lai TY, Yuen KS, Tam BS, Wong VW. Macular hole surgery with or without indocyanine green stained internal limiting membrane peeling. *Clin Experiment Ophthalmol* 2003;31: 470-5.
85. Yoshida M, Kishi S. Pathogenesis of macular hole recurrence and its prevention by internal limiting membrane peeling. *Retina* 2007;27:169-73.
86. Burk SE, Da Mata AP, Snyder ME, Rosa RH Jr, Foster RE. Indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane. *Ophthalmology* 2000;107: 2010-4.
87. Rodrigues EB, Meyer CH, Kroll P. Chromovitrectomy: a new field in vitreoretinal surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243:291-3.
88. Rodrigues EB, Meyer CH, Farah ME, Kroll P. Intravitreal staining of the internal limiting membrane using indocyanine green in the treatment of macular holes. *Ophthalmologica* 2005;219: 251-62.

89. Maia M, Haller JA, Pieramici DJ, Margalit E, de Juan E Jr, Farah ME, et al. Retinal pigment epithelial abnormalities after internal limiting membrane peeling guided by indocyanine green staining. *Retina* 2004;24: 157-60.
90. La Heij EC, Dieudonne SC, Mooy CM, Diederens RM, Liem AT, van Suylen RJ, et al. Immunohistochemical analysis of the internal limiting membrane peeled with indocyanine green. *Am J Ophthalmol* 2005;140: 1123-5.
91. Veckeneer M, van Overdam K, Monzer J, Kobuch K, van Marle W, Spekrijse H, et al. Ocular toxicity study of trypan blue injected into the vitreous cavity of rabbit eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001;239: 698-704.
92. Burk SE, Da Mata AP, Snyder ME, Schneider S, Osher RH, Cionni RJ. Visualizing vitreous using Kenalog suspension. *J Cataract Refract Surg* 2003;29: 645-51.
93. Guo S, Tutela AC, Wagner R, Caputo AR. A comparison of the effectiveness of four biostains in enhancing visualization of the vitreous. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2006;43: 281-4.
94. Mennel S, Meyer CH, Tietjen A, Rodrigues EB, Schmidt JC. Patent blue: a novel vital dye in vitreoretinal surgery. *Ophthalmologica* 2006;220:190-3.

95. Enaida H, Hisatomi T, Goto Y, Hata Y, Ueno A, Miura M, et al. Preclinical investigation of internal limiting membrane staining and peeling using intravitreal brilliant blue G. *Retina* 2006;26: 623-30.
96. Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Intravitreal triamcinolone acetonide for treatment of intraocular proliferative, exudative, and neovascular diseases. *Prog Retin Eye Res* 2005;24: 587-611.
97. Kozak I, Cheng L, Mendez T, Davidson MC, Freeman WR. Evaluation of the toxicity of subretinal triamcinolone acetonide in the rabbit. *Retina* 2006;26: 811-7.
98. Yu SY, Damico FM, Viola F, D'Amico DJ, Young LH. Retinal toxicity of intravitreal triamcinolone acetonide: a morphological study. *Retina* 2006;26: 531-6.
99. Morrison VL, Koh HJ, Cheng L, Bessho K, Davidson MC, Freeman WR. Intravitreal toxicity of the kenalog vehicle (benzyl alcohol) in rabbits. *Retina* 2006;26: 339-44.
100. Rodrigues EB, Maia M, Meyer CH, Penha FM, Dib E, Farah ME. Vital dyes for chromovitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol*; 2007. 18: 179-87.
101. Thompson JT, Smiddy WE, Glaser BM, Sjaarda RN, Flynn HW Jr. Intraocular tamponade duration and success of macular hole surgery. *Retina* 1996;16: 373-82.
102. Kasuga Y, Arai J, Akimoto M, Yoshimura N. Optical coherence tomography to confirm early closure of macular holes. *Am J Ophthalmol* 2000;130: 675-6.

103. Tornambe PE, Poliner LS, Grote K. Macular hole surgery without face-down positioning. A pilot study. *Retina* 1997;17: 179-85.
104. Park DW, Sipperley JO, Sneed SR, Dugel PU, Jacobsen J. Macular hole surgery with internal-limiting membrane peeling and intravitreal air. *Ophthalmology* 1999;106: 1392-8.
105. Goldbaum MH, McCuen BW, Hanneken AM, Burgess SK, Chen HH. Silicone oil tamponade to seal macular holes without position restrictions. *Ophthalmology* 1998;105: 2140-8.
106. Karia N, Laidlaw A, West J, Ezra E, Gregor MZ. Macular hole surgery using silicone oil tamponade. *Br J Ophthalmol* 2001;85: 1320-3.
107. Kumar V, Banerjee S, Loo AV, Callear AB, Benson MT. Macular hole surgery with silicone oil. *Eye* 2002;16: 121-5.
108. Pearce IA, Branley M, Groenewald C, McGalliard J, Wong D. Visual function and patient satisfaction after macular hole surgery. *Eye* 1998;12: 651-8.
109. Leonard RE 2nd, Smiddy WE, Flynn HW Jr, Feuer W. Long-term visual outcomes in patients with successful macular hole surgery. *Ophthalmology* 1997;104: 1648-52.
110. Johnson MW. Improvements in the understanding and treatment of macular hole. *Curr Opin Ophthalmol* 2002;13: 152-60.
111. Larsson J, Holm K, Lovestam-Adrian M. The presence of an operculum verified by optical coherence tomography and other prognostic factors in macular hole surgery. *Acta Ophthalmol Scand* 2006;84: 301-4.

112. Kang HK, Chang AA, Beaumont PE. The macular hole: report of an Australian surgical series and meta-analysis of the literature. *Clin Experiment Ophthalmol* 2000;28: 298-308.
113. Byhr E, Lindblom B. Macular hole surgery without routine membrane excision or use of adjuvants. *Acta Ophthalmol Scand* 2000;78: 451-5.
114. Thompson JT, Sjaarda RN, Lansing MB. The results of vitreous surgery for chronic macular holes. *Retina* 1997;17: 493-501.
115. Kokame GT. Macular hole surgery for chronic macular holes. *Retina* 1996;16: 75-8.
116. Willis AW, Garcia-Cosio JF. Macular hole surgery. Comparison of longstanding versus recent macular holes. *Ophthalmology* 1996;103: 1811-4.
117. Poliner LS, Tornambe PE. Retinal pigment epitheliopathy after macular hole surgery. *Ophthalmology* 1992; 99: 1671-7.
118. Frangieh GT, Green WR, Engel HM. A histopathologic study of macular cysts and holes. *Retina* 1981;1: 311-36.
119. Stec LA, Ross RD, Williams GA, Trese MT, Margherio RR, Cox MS Jr. Vitrectomy for chronic macular holes. *Retina* 2004;24: 341-7.
120. Williams GA. Macular holes: the latest in current management. *Retina* 2006;26: S9-12.
121. Kumagai K, Ogino N. Results of macular hole surgery combined with PEA and IOL. *Semin Ophthalmol* 2001;16: 144-50.

122. Simcock PR, Scalia S. Phaco-vitrectomy for full-thickness macular holes. *Acta Ophthalmol Scand* 2000;78: 684-6.
123. Gottlieb CC, Martin JA. Phacovitrectomy with internal limiting membrane peeling for idiopathic macular hole. *Can J Ophthalmol* 2002;37: 277-82.
124. Kotecha AV, Sinclair SH, Gupta AK, Tipperman R. Pars plana vitrectomy for macular holes combined with cataract extraction and lens implantation. *Ophthalmic Surg Lasers* 2000;31: 387-93.
125. Massicotte EC, Schuman JS. A malignant glaucoma-like syndrome following pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1999;106: 1375-9.
126. Sciscio A, Casswell AG. Effectiveness of apraclonidine 1% in preventing intraocular pressure rise following macular hole surgery. *Br J Ophthalmol* 2001;85: 164-8.
127. Thompson JT, Sjaarda RN, Glaser BM, Murphy RP. Increased intraocular pressure after macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 1996;121: 615-22.
128. Chen CJ. Glaucoma after macular hole surgery. *Ophthalmology* 1998;105: 94-100.
129. Sjaarda RN, Glaser BM, Thompson JT, Murphy RP, Hanham A. Distribution of iatrogenic retinal breaks in macular hole surgery. *Ophthalmology* 1995;102: 1387-92.
130. Engelbrecht NE, Freeman J, Sternberg P Jr, Aaberg TM Sr, Aaberg TM Jr, Martin DF, et al. Retinal pigment epithelial changes after macular hole surgery with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol* 2002;133: 89-94.

131. Welch JC. Dehydration injury as a possible cause of visual field defect after pars plana vitrectomy for macular hole. *Am J Ophthalmol* 1997;124: 698-9.
132. Ishigooka H, Mawatari Y, Ogawa K, et al. Prophylactic trials for prevention of visual field defects after vitrectomy for macular hole. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41: 343.7.
133. Murata Y, Hirata A, Yonemura N. Visual field defect following vitrectomy for idiopathic macular hole. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999;40: Z35.
134. Cullinane AB, Cleary PE. Prevention of visual field defects after macular hole surgery. *Br J Ophthalmol* 2000;84: 372-7.
135. Spaide RF. Macular hole repair with minimal vitrectomy. *Retina* 2002;22: 183-6.
136. Duker JS, Wendel R, Patel AC, Puliafito CA. Late re-opening of macular holes after initially successful treatment with vitreous surgery. *Ophthalmology* 1994;101: 1373-8.
137. Kokame GT. Recurrence of macular holes. *Ophthalmology* 1995;102: 172-3.
138. Christmas NJ, Smiddy WE, Flynn HWJr. Reopening of macular holes after initially successful repair. *Ophthalmology* 1998;105: 1835-8.
139. Kumagai K, Furukawa M, Ogino N, Uemura A, Demizu S, Larson E. Vitreous surgery with and without internal limiting membrane peeling for macular hole repair. *Retina* 2004;24: 721-7.

140. Iwanoff A . Beitrage zur normalen und pathologischen anatomie des Auges. Archiv f Ophthal 1865;11: 135-70.
141. Wise GN. Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. Schoenberg Lecture. Am J Ophthalmol 1975;79: 349-7.
142. Scudder MJ, Eifrig DE. Spontaneous surface wrinkling retinopathy. Ann Ophthalmol 1975;7: 333-6, 339-41.
143. Sidd RJ, Fine SL, Owens SL, Patz A. Idiopathic preretinal gliosis. Am J Ophthalmol 1982;94: 44-8.
144. Roth AM, Foos RY. Surface wrinkling retinopathy in eyes enucleated at autopsy. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1971;75: 1047-58.
145. Foos RY. Vitreoretinal juncture--simple epiretinal membranes. Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol 1974;189: 231-50.
146. Wise GN. Macular changes after venous obstruction. AMA Arch Ophthalmol 1957;58: 544-57.
147. Wise GN. Preretinal macular fibrosis. (An analysis of 90 cases). Trans Ophthalmol Soc U K 1972;92: 131-40.
148. Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence and associations of epiretinal membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia Ophthalmology, 1997; 104: 1033-40.
149. Miyazaki M, Nakamura H, Kubo M, Kiyohara Y, Iida M, Ishibashi T, et al. Prevalence and risk factors for epiretinal membranes in a Japanese population: the Hisayama study. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2003; 241: 642-6.

150. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 2003;110: 34-40.
151. McCarty DJ, Mukesh BN, Chikani V, Wang JJ, Mitchell P, Taylor HR, et al. Prevalence and associations of epiretinal membranes in the visual impairment project. *Am J Ophthalmol* 2005;140: 288-94.
152. Margherio RR, Margherio AR. Epiretinal macular membranes. In: Albert DM, Jakobiec FA, Azar DT, Gragoudas ES, editors. *Principles and Practice of Ophthalmology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000; 2103.
153. Khaja HA, McCannel CA, Diehl NN, Mohny BG. Incidence and clinical characteristics of epiretinal membranes in children. *Arch Ophthalmol* 2008;126: 632-6.
154. Appiah AP, Hirose T. Secondary causes of premacular fibrosis. *Ophthalmology* 1989;96: 389-92.
155. Sivalingam A, Kenney J, Brown GC, Benson WE, Donoso L. Basic fibroblast growth factor levels in the vitreous of patients with proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1990;108: 869-72.
156. Smiddy WE, Maguire AM, Green WR, Michels RG, de la Cruz Z, Enger C, et al. Idiopathic epiretinal membranes. Ultrastructural characteristics and clinicopathologic correlation. *Ophthalmology* 1989;96: 811-21.
157. McLeod D, Hiscott PS, Grierson I. Age-related cellular proliferation at the vitreoretinal juncture. *Eye* 1987;1: 263-81.

158. Harada C, Mitamura Y, Harada T. The role of cytokines and trophic factors in epiretinal membranes: involvement of signal transduction in glial cells. *Prog Retin Eye Res* 2006;25: 149-64.
159. Bellhorn MB, Friedman AH, Wise GN, Henkind P. Ultrastructure and clinicopathologic correlation of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol* 1975;79: 366-73.
160. Fisher SK, Lewis GP. Muller cell and neuronal remodeling in retinal detachment and reattachment and their potential consequences for visual recovery: a review and reconsideration of recent data. *Vision Res* 2003;43: 887-97.
161. Bochaton-Piallat ML, Kapetanios AD, Donati G, Redard M, Gabbiani G, Pournaras CJ. TGF-beta1, TGF-beta receptor II and ED-A fibronectin expression in myofibroblast of vitreoretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41: 2336-42.
162. Campochiaro PA, Jerdan JA, Glaser BM, Cardin A, Michels RG. Vitreous aspirates from patients with proliferative vitreoretinopathy stimulate retinal pigment epithelial cell migration. *Arch Ophthalmol* 1985;103: 1403-5.
163. Kishi S, Shimizu K. Oval defect in detached posterior hyaloid membrane in idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol* 1994;118: 451-6.
164. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;42:690-8.

165. Wilkins JR, Puliafito CA, Hee MR, Duker JS, Reichel E, Coker JG, et al. Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1996;103: 2142-51.
166. Mori K, Gehlbach PL, Sano A, Deguchi T, Yoneya S. Comparison of epiretinal membranes of differing pathogenesis using optical coherence tomography. *Retina* 2004;24: 57-62.
167. Mitamura Y, Harada C, Harada T. Role of cytokines and trophic factors in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Curr Diabetes Rev* 2005;1:73-81.
168. Ishida S, Shinoda K, Kawashima S, Oguchi Y, Okada Y, Ikeda E. Coexpression of VEGF receptors VEGF-R2 and neuropilin-1 in proliferative diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41: 1649-56.
169. Armstrong D, Augustin AJ, Spengler R, Al-Jada A, Nickola T, Grus F, et al. Detection of vascular endothelial growth factor and tumor necrosis factor alpha in epiretinal membranes of proliferative diabetic retinopathy, proliferative vitreoretinopathy and macular pucker. *Ophthalmologica* 1998;212: 410-4.
170. Takagi H, Koyama S, Seike H, Oh H, Otani A, Matsumura M, et al. Potential role of the angiopoietin/tie2 system in ischemia-induced retinal neovascularization. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44: 393-402.
171. Yamamoto H, Hayashi H, Uchida H, Kato H, Oshima K. Increased soluble interleukin-6 receptor in vitreous fluid of proliferative vitreoretinopathy. *Curr Eye Res* 2003;26: 9-14.

172. Smiddy WE, Green WR, Michels RG, de la Cruz Z. Ultrastructural studies of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol* 1989;107: 177-85.
173. Mitamura Y, Takeuchi S, Matsuda A, Tagawa Y, Mizue Y, Nishihira J. Macrophage migration inhibitory factor levels in the vitreous of patients with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1999;128: 763-5.
174. Pearlstone AD. The incidence of idiopathic preretinal macular gliosis. *Ann Ophthalmol* 1985;17: 378-80.
175. Okamoto F, Okamoto Y, Hiraoka T, Oshika T. Effect of vitrectomy for epiretinal membrane on visual function and vision-related quality of life. *Am J Ophthalmol* 2009;147: 869-74.
176. Tadayoni R, Paques M, Massin P, Mouki-Benani S, Mikol J, Gaudric A. Dissociated optic nerve fiber layer appearance of the fundus after idiopathic epiretinal membrane removal. *Ophthalmology* 2001;108: 2279-83.
177. Haouchine B, Massin P, Tadayoni R, Erginay A, Gaudric A. Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2004;138: 732-9.
178. Matsumoto C, Arimura E, Okuyama S, Takada S, Hashimoto S, Shimomura Y. Quantification of metamorphopsia in patients with epiretinal membranes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44: 4012-6.
179. Ting FS, Kwok AK. Treatment of epiretinal membrane: an update. *Hong Kong Med J* 2005;11: 496-502.

180. Appiah AP, Hirose T, Kado M. A review of 324 cases of idiopathic premacular gliosis. *Am J Ophthalmol* 1988;106: 533-5.
181. Sebag J, Gupta P, Rosen RR, Garcia P, Sadun AA. Macular holes and macular pucker: the role of vitreoschisis as imaged by optical coherence tomography/scanning laser ophthalmoscopy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2007;105: 121-31.
182. McDonald HR, Verre WP, Aaberg TM. Surgical management of idiopathic epiretinal membranes. *Ophthalmology* 1986;93: 978-83.
183. de Bustros S, Thompson JT, Michels RG, Rice TA, Glaser BM. Vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker. *Br J Ophthalmol* 1988;72: 692-5.
184. Margherio RR, Cox MS Jr, Trese MT, Murphy PL, Johnson J, Minor LA. Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology* 1985;92: 1075-83.
185. Grewing R, Mester U. Results of surgery for epiretinal membranes and their recurrences. *Br J Ophthalmol* 1996;80: 323-6.
186. Feron EJ, Veckeneer M, Parys-Van Ginderdeuren R, Van Lommel A, Melles GR, Stalmans P. Trypan blue staining of epiretinal membranes in proliferative vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol* 2002;120: 141-4.
187. Kwok AK, Lai TY, Li WW, Yew DT, Wong VW. Trypan blue- and indocyanine green-assisted epiretinal membrane surgery: clinical and histopathological studies. *Eye* 2004;18: 882-8.

188. Sakamoto H, Yamanaka I, Kubota T, Ishibashi T, Indocyanine green-assisted peeling of the epiretinal membrane in proliferative vitreoretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003;241: 204-7.
189. Kusaka S, Hayashi N, Ohji M, Hayashi A, Kamei M, Tano Y. Indocyanine green facilitates removal of epiretinal and internal limiting membranes in myopic eyes with retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2001;131: 388-90.
190. Kwok AK, Lai TY, Yeung CK, Yeung YS, Li WW, Chiang SW. The effects of indocyanine green and endoillumination on rabbit retina: an electroretinographic and histological study. *Br J Ophthalmol* 2005;89: 897-900.
191. Kwok AK, Lai TY, Yew DT, Li WW, Internal limiting membrane staining with various concentrations of indocyanine green dye under air in macular surgeries. *Am J Ophthalmol* 2003;136: 223-30.
192. Ashikari M, Ozeki H, Tomida K, Sakurai E, Tamai K, Ogura Y. Retention of dye after indocyanine Green-assisted internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol* 2003;136: 172-4.
193. Haritoglou C, Gandorfer A, Gass CA, Schaumberger M, Ulbig MW, Kampik A. The effect of indocyanine-green on functional outcome of macular pucker surgery. *Am J Ophthalmol* 2003;135: 328-37.
194. Ullern M, Roman S, Dhalluin JF, Lozato P, Grillon S, Bellefqih S, et al. [Contribution of intravitreal infracyanine green to macular hole and epimacular membrane surgery: preliminary study]. *J Fr Ophtalmol* 2002;25: 915-20.

195. Teba FA, Mohr A, Eckardt C, Wong D, Kusaka S, Joondeph BC, et al. Trypan blue staining in vitreoretinal surgery. *Ophthalmology* 2003;110: 2409-12.
196. Stalmans P, Van Aken EH, Melles G, Veckeneer M, Feron EJ, Stalmans I. Trypan blue not toxic for retinal pigment epithelium in vitro. *Am J Ophthalmol* 2003;135: 234-6.
197. Stalmans P, Feron EJ, Parys-Van Ginderdeuren R, Van Lommel A, Melles GR, Veckeneer M. Double vital staining using trypan blue and infracyanine green in macular pucker surgery. *Br J Ophthalmol* 2003;87: 713-6.
198. Kwok AK, Lai TY, Man-Chan W, Woo DC. Indocyanine green assisted retinal internal limiting membrane removal in stage 3 or 4 macular hole surgery. *Br J Ophthalmol* 2003;87: 71-4.
199. Bovey EH, Uffer S, Achache F. Surgery for epimacular membrane: impact of retinal internal limiting membrane removal on functional outcome. *Retina* 2004;24: 728-35.
200. Mittleman D, Green WR, Michels RG, la Cruz Z. Clinicopathologic correlation of an eye after surgical removal of an epiretinal membrane. *Retina* 1989;9: 143-7.
201. Sivalingam A, Eagle RC Jr, Duker JS, Brown GC, Benson WE, Annesley WH Jr, et al. Visual prognosis correlated with the presence of internal-limiting membrane in histopathologic specimens obtained from epiretinal membrane surgery. *Ophthalmology* 1990;97: 1549-52.

202. Park DW, Dugel PU, Garda J, Sipperley JO, Thach A, Sneed SR, et al. Macular pucker removal with and without internal limiting membrane peeling: pilot study. *Ophthalmology* 2003;110: 62-4.
203. Kwok AK, Lai TY, Yuen KS. Epiretinal membrane surgery with or without internal limiting membrane peeling. *Clin Experiment Ophthalmol* 2005;33: 379-85.
204. Kwok AK, Lai TY, Li WW, Woo DC, Chan NR. Indocyanine green-assisted internal limiting membrane removal in epiretinal membrane surgery: a clinical and histologic study. *Am J Ophthalmol* 2004;138:194-9.
205. Heilskov TW, Massicotte SJ, Folk JC. Epiretinal macular membranes in eyes with attached posterior cortical vitreous. *Retina* 1996;16: 279-84.
206. Koerner F, Garweg J. Vitrectomy for macular pucker and vitreomacular traction syndrome. *Doc Ophthalmol* 1999;97: 449-58.
207. Pesin SR, Olk RJ, Grand MG, Boniuk I, Arribas NP, Thomas MA, et al. Vitrectomy for premacular fibroplasia. Prognostic factors, long-term follow-up, and time course of visual improvement. *Ophthalmology* 1991;98: 1109-14.
208. Bouwens MD, Van Meurs JC. Sine Amsler Charts: a new method for the follow-up of metamorphopsia in patients undergoing macular pucker surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003;241: 89-93.
209. Azzolini C, Patelli F, Codenotti M, Pierro L, Brancato R. Optical coherence tomography in idiopathic epiretinal macular membrane surgery. *Eur J Ophthalmol* 1999;9: 206-11.

210. Suzuki T, Terasaki H, Niwa T, Mori M, Kondo M, Miyake Y. Optical coherence tomography and focal macular electroretinogram in eyes with epiretinal membrane and macular pseudohole. *Am J Ophthalmol* 2003;136: 62-7.
211. Rice TA, De Bustros S, Michels RG, Thompson JT, Debanne SM, Rowland DY. Prognostic factors in vitrectomy for epiretinal membranes of the macula. *Ophthalmology* 1986;93: 602-10.
212. Banach MJ, Hassan TS, Cox MS, Margherio RR, Williams GA, Garretson BR, et al. Clinical course and surgical treatment of macular epiretinal membranes in young subjects. *Ophthalmology* 2001;108: 23-6.
213. Gupta OP, Brown GC, Brown MM. A value-based medicine cost-utility analysis of idiopathic epiretinal membrane surgery. *Am J Ophthalmol* 2008;145: 923-8.
214. Donati G, Kapetanios AD, Pournaras CJ. Complications of surgery for epiretinal membranes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998;236:739-46.
215. Demetriades AM, Gottsch JD, Thomsen R, Azab A, Stark WJ, Campochiaro PA, et al. Combined phacoemulsification, intraocular lens implantation, and vitrectomy for eyes with coexisting cataract and vitreoretinal pathology. *Am J Ophthalmol* 2003;135: 291-6.
216. Saito Y, Lewis JM, Park I, Ikuno Y, Hayashi A, Ohji M, et al. Nonvitrectomizing vitreous surgery: a strategy to prevent postoperative nuclear sclerosis. *Ophthalmology* 1999;106: 1541-5.

217. Machemer R. A new concept for vitreous surgery. 7. Two instrument techniques in pars plana vitrectomy. Arch Ophthalmol 1974; 92: 407-12.
218. O'Malley C, Heintz RM Sr. Vitrectomy with an alternative instrument system. Ann Ophthalmol 1975;7: 585-8, 591-4.
219. Spirn MJ. Comparison of 25, 23 and 20-gauge vitrectomy. Curr Opin Ophthalmol 2009;20: 195-9.
220. Regillo CD, Brown GC, Flynn HW. Vitreoretinal disease: The essentials., New York-Stuttgart: Thieme. 1999;650.
221. Heinze J. Pars plana vitrectomy. Aust J Ophthalmol 1981;9: 325-30.
222. Chen JC. Sutureless pars plana vitrectomy through self-sealing sclerotomies. Arch Ophthalmol 1996;114: 1273-5.
223. Milibak T, Suveges I. Complications of sutureless pars plana vitrectomy through self-sealing sclerotomies. Arch Ophthalmol 1998;116: 119.
224. Kwok AK, Tham CC, Lam DS, Li M, Chen JC. Modified sutureless sclerotomies in pars plana vitrectomy. Am J Ophthalmol 1999;127:731-3.
225. Lam DS, Chua JK, Leung AT, Fan DS, Ng JS, Rao SK. Sutureless pars plana anterior vitrectomy through self-sealing sclerotomies in children. Arch Ophthalmol 2000;118: 850-1.
226. De Juan E Jr, Hickingbotham D. Refinements in microinstrumentation for vitreous surgery. Am J Ophthalmol 1990;109: 218-20.
227. Fujii GY, De Juan E Jr, Humayun MS, Chang TS, Pieramici DJ, Barnes A, et al. Initial experience using the transconjunctival sutureless vitrectomy system for vitreoretinal surgery. Ophthalmology 2002;109: 1814-20.

228. Cho YJ, Lee JM, Kim SS. Vitreoretinal surgery using transconjunctival sutureless vitrectomy. *Yonsei Med J* 2004;45: 615-20.
229. Lakhanpal RR, Humayun MS, de Juan E Jr, Lim JI, Chong LP, Chang TS, et al. Outcomes of 140 consecutive cases of 25-gauge transconjunctival surgery for posterior segment disease. *Ophthalmology* 2005;112: 817-24.
230. Oshima Y, Ohji M, Tano Y. Surgical outcomes of 25-gauge transconjunctival vitrectomy combined with cataract surgery for vitreoretinal diseases. *Ann Acad Med Singapore* 2006; 35: 175-80.
231. Fine HF, Iranmanesh R, Iturralde D, Spaide RF. Outcomes of 77 consecutive cases of 23-gauge transconjunctival vitrectomy surgery for posterior segment disease. *Ophthalmology* 2007;114: 1197-200.
232. Kusuvara S, Ooto S, Kimura D, Itoi K, Mukuno H, Miyamoto N, et al. Outcomes of 23- and 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomies for idiopathic macular holes. *Br J Ophthalmol* 2008; 92:1261-4.
233. Rizzo S, Belting C, Cresti F, Genovesi-Ebert F. Sutureless 25-gauge vitrectomy for idiopathic macular hole repair. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245: 1437-40.
234. Lopez-GuajardoL, Pareja-Esteban J, Teus-Guezala MA. Oblique sclerotomy technique for prevention of incompetent wound closure in transconjunctival 25-gauge vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2006;141:1154-6.

235. Hubschman JP, Gupta A, Bourla DH, Culjat M, Yu F, Schwartz SD. 20-, 23-, and 25-gauge vitreous cutters: performance and characteristics evaluation. *Retina* 2008;28: 249-57.
236. Tewari A, Shah GK, Fang A. Visual outcomes with 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina* 2008;28: 258-62.
237. Gupta OP, Ho AC, Kaiser PK, Regillo CD, Chen S, Dyer DS, et al. Short-term outcomes of 23-gauge pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2008;146: 193-197.
238. Kim MJ, Park KH, Hwang JM, Yu HG, Yu YS, Chung H. The safety and efficacy of transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Korean J Ophthalmol* 2007;21: 201-7.
239. Yoon YH, Kim DS, Kim JG, Hwang J. U., Sutureless vitreoretinal surgery using a new 25-gauge transconjunctival system. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2006;37: 12-9.
240. Shaikh S, Ho S, Richmond PP, Olson JC, Barnes CD. Untoward outcomes in 25-gauge versus 20-gauge vitreoretinal surgery. *Retina* 2007;27: 1048-53.
241. Tardif YM, Schepens CL, Tolentino FI. Vitreous surgery. XIV. Complications from sclerotomy in 89 consecutive cases. *Arch Ophthalmol* 1977;95: 229-34.
242. Karaçorlu M, Özdemir H, Karaçorlu S. Sütürsüz pars plana vitrektomi. *Türk oftalmoloji gazetesı* 2003;33: 77-80.

243. Wimpissinger B, Kellner L, Brannath W, Krepler K, Stolba U, Mihalics C, et al. 23-Gauge versus 20-gauge system for pars plana vitrectomy: a prospective randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2008;92: 1483-7.
244. Chen E. 25-Gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18: 188-93.
245. Soni M, McHugh D. 23-Gauge transconjunctival sutureless vitrectomy: a way forward. *Eye News* 2007;14: 18-20.
246. Misra A, Ho-Yen G, Burton RL. 23-gauge sutureless vitrectomy and 20-gauge vitrectomy: a case series comparison. *Eye* 2009;23: 1187-91.
247. Nagpal M, Wartikar S, Nagpal K. Comparison of clinical outcomes and wound dynamics of sclerotomy ports of 20, 25, and 23 gauge vitrectomy. *Retina* 2009;29: 225-31.
248. Hikichi T, Matsumoto N, Ohtsuka H, Higuchi M, Matsushita T, Ariga H, et al. Comparison of one-year outcomes between 23- and 20-gauge vitrectomy for preretinal membrane. *Am J Ophthalmol* 2009;147: 639-643.
249. Taban M, Sharma S, Ventura AA, Kaiser PK. Evaluation of wound closure in oblique 23-gauge sutureless sclerotomies with visante optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2009;147: 101-107.

ÖZET

İDİYOPATİK MAKÜLER HOL VE İDİYOPATİK EPİRETİNAL MEMBRAN OLGULARINDA 20 GAUGE VE 23 GAUGE VİTREKTOMİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Bu çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında Temmuz 2007-Nisan 2009 tarihleri arasında görme keskinliği ve görme kalitesinde subjektif bozulma tanımlayan ve oftalmolojik muayene sonrası evre 3-4 İMH ve evre 1-2 İERM saptanan 61 hastanın 64 gözüne 20G ve 23G vitrektomi uygulanmıştır ve hastalar ameliyat sonrası prospektif olarak takip edilmişlerdir. Olguların oküler yüzey enflamasyonunu standardize etmek için oküler yüzey skorlama sistemi oluşturuldu. Hastaların postoperatif rahatsızlık hissine yönelik 1.ay anket ile değerlendirme yapıldı. Cerrahi başarı İMH'lerin kapanması ve İERM olgularında ilk 3 ay membran izlenmemesi olarak tanımlandı ve cerrahi başarı OKT ile konfirme edildi.

20G grubundaki 30 hastanın 31 gözü içinde tanıların dağılımı; 12 İMH(%38,7) ve 19 İERM(%61,3), 23G grubundaki 31 hastanın 33 gözü içinde ise 11 İMH(%33,3) ve 22 İERM(%66,6) şeklinde idi. Yaş ortalaması 20G grubunda $60,0 \pm 10,5$; 23G grubunda ise $64,4 \pm 8,1$ idi. Ortalama takip süresi 20G grubu için $12,8 \pm 7,9$ ay, 23G grubu için $11,5 \pm 4,1$ ay idi. Çalışmaya dahil edilen olguların demografik özellikleri açısından 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. Takip boyunca 20G İMH grubunda tek ameliyatla cerrahi başarı

%83,3 ve 23G İMH grubunda ise cerrahi başarı %90,9'du. İMH hastalarında tek cerrahi sonrası başarı açısından iki grup arasında anlamlı bir fark görülmedi ($p=0,59$). 20G İERM ve 23G İERM gruplarının her birinde ilk 3 ay içinde cerrahi başarı %100 idi. 20G ve 23G grubunun her ikisinde de ciddi postoperatif hipotoni, koroid dekolmanı, vitreus hemorajisi veya endoftalmi görülmedi yalnız 20G grubunda 1 olguda retina dekolmanı gelişti. 23G olgularında postoperatif enflamasyonun ve subjektif hasta rahatsızlığının 20G grubuna göre daha az olduğu da tespit edildi. Cerrahi süreler açısından iki grup arasında anlamlı bir fark izlenmedi.

Sonuç olarak çalışmamızda, 23G sütürsüz transkonjonktival vitrektomi ile 20G standart vitrektomi yöntemini karşılaştırılmış ve 23G vitrektominin İMH ve İERM olgularında konvansiyonel 20G vitrektomi kadar etkin ve güvenli, hasta konforu açısından ise 20G vitrektomiden daha üstün olduğu gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: İdiyopatik maküler hol, idiyopatik epiretinal membran, 23G sütürsüz transkonjonktival vitrektomi

SUMMARY

COMPARISON OF 20 GAUGE STANDART VITRECTOMY AND 23 GAUGE TRANSCONJUNCTIVAL SUTURLESS VITRECTOMY FOR IDIOPATHIC MACULAR HOLE AND IDIOPATHIC EPIRETINAL MEMBRANE SURGERY

This study was conducted between July 2007-April 2009 in Gazi University, School of Medicine, Ophthalmology Department in a prospective design. A total of 64 eyes of 61 cases with diagnosis of stage 3-4 idiopathic macular hole(IMH) or stage 1-2 idiopathic epiretinal membrane(IERM) were included in this study. 20G ve 23G pars plana vitrectomy were performed. Ocular surface inflammation was graded on a standardized scale. Postoperative discomfort and pain was assessed according to a questionnaire which was performed on the first postoperative month. Anatomical success was defined as hole closure for IMH cases and membraneless period of 3 months postoperatively for IERM cases and these were confirmed by OCT.

There were 31 eyes of 30 cases in 20G group and the distribution of cases was 12 IMH(%38,7) and 19 IERM(%61,3); in 23G group there were 33 eyes of 31 cases of 11 IMH(%33,3) and 22 IERM(%66,6). The mean age was $60,0 \pm 10,5$ years in 20G group and $60,0 \pm 10,5$ years in 23G group. The mean follow-up time was $12,8 \pm 7,9$ months and $11,5 \pm 4,1$ months for 20G and 23G groups respectively. No significant differences were found between 2 groups for the baseline values.

Macular hole closure rate after first surgery was %83 and %90,9 in 20G and 23G groups respectively and there was no significant difference between groups($p=0,59$). Anatomical success rate for IERM cases was %100 for both groups. None of the patients in any of the groups had postoperative complications of severe postoperative hypotony, choroidal effusion, vitreous hemorrhage or endophthalmitis except only one eye in 20G group which was found to have retinal detachment. Postoperative ocular surface inflammation as well as subjective ocular discomfort and pain showed significantly lower values in 23G group compared with 20G group. There was no statistically significant difference between overall surgical times.

In conclusion, transconjunctival sutureless 23G vitrectomy appears to be as effective and safe as conventional 20G vitrectomy in IMH and IERM surgeries. As an advantage 23G surgery offers improved patient comfort and less postoperative conjunctival inflammation.

Key words: Idiopathic macular hole, idiopathic epiretinal membrane, 23 gauge transconjunctival sutureless vitrectomy

ÖZGEÇMİŞ

Adı: Tuğba

Soyadı: Göncü Erdiñ

Dogum Yeri ve Tarihi: Konya, 06.05.1980

Eğitimi:

İlkokul (1987-1992) Konya Mehmet Hasan Sert İlkokulu

Orta Okul (1992-1995) Konya Meram Anadolu Lisesi

Lise (1995-1998) Konya Meram Fen Lisesi

Üniversite (1998-2004) Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Yabancı Dili: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

Türk Oftalmoloji Derneği

Bilimsel Etkinlikleri ve Yayınları:

1. Göncü T, Özdek Ş, Gürelık G, Hasanreisoglu B. Üveitlerin Tedavisinde Posterior Subtenon Triamsinolon Kullanımının Etkinliğı ve Komplıkasyonları Retina-Vitreus 2007;15:35-39.

2. Kurtulmuşoğlu MÖ, Göncü T, Yeğın A, Konuk O, Özdek Ş, Yağcı M. Bilateral Optik Disk Ödeminin Seyrek Görülen Bir Nedeni Olarak Poems Sendromu. Mn-Oftalmoloji Dergisi 2007;14:66-68.

3. Göncü T, Özdek Ş, Gürelık G, Hasanreisoglu B. “Üveitlerin Tedavisinde Posterior Subtenon Triamsinolon Kullanımının Etkinlik Ve Güvenliğı” 41. Ulusal Oftalmoloji Kongresi, Antalya 2006

4. Göncü T, Konuk O, Ünal M. “Orbitanın Damarsal Tümörleri:48 Olgunun Klinik Özellikleri Ve Tedavi Sonuçları” 41. Ulusal Oftalmoloji Kongresi, Antalya 2007
5. Göncü T, Özdek Ş, Gürelık G, Hasanreisoğlu B. “İdiopatik Çok Sayıda Retina Pigment Epitel Dekolmanı: İki Olguya Ait Klinik ve Görüntüleme Bulguları” 41. Ulusal Oftalmoloji Kongresi, Antalya 2007
6. Erdinç T, Özdek Ş. “İleri Coats Hastalığında Atipik Bir Prognoz: Kendiliğinden Gerileme”, 42. Ulusal Oftalmoloji Kongresi, Antalya 2008