

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
Başkan: Prof. Dr. CEZMİ AKKIN



**POSTERİOR VİTREUS DEKOLMANI GELİŞMEMİŞ HASTALARDA
FAKOEMULSİFİKASYON YÖNTEMİ İLE YAPILAN KATARAKT
CERRAHİSİNİN VİTREORETİNAL ARAYÜZEYE OLAN ETKİSİNİN
OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ İLE İNCELENMESİ**

Dr. Cumali DEĞİRMENÇİ
UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı:
Prof. Dr. Filiz AFRASHİ

İZMİR 2014

ÖNSÖZ

Oftalmoloji eğitimimin ilk basamağı olan uzmanlık eğitimimin sonuna gelmiş bulunmaktayım.

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, hasta yaklaşımında temkinli davranmayı ve yapılacak işlem sonrası hastaya olabilecek her türlü problemi hastaya anlatmaktaki ustalığı ile bizlere örnek olan Ana Bilim Dalı başkanımız Prof Dr. Cezmi Akkın' a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Benimle tecrübesini ve değerli fikirlerini paylaşan, uzmanlık eğitimim boyunca nasıl bir doktor olmam gerektiğini hastalara karşı olan davranışları ile gösteren, eğitim dışı hayatımda her zaman destek ve görüşlerini aldığım değerli hocam ve tez çalışmamda hiçbir yardımı esirgemeyen, tez danışmanım, değerli hocam Prof. Dr. Filiz Afrashi' ye sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Eğitim hayatımıza tecrübesi ve güncel gelişmeleri takip etmeye olan hevesi, bilimsel merakı ve her zaman maksimum performans ile çalışmayı bizlere öğütleyen Prof. Dr. Jale Menteş' e, bitmek tükenmek bitmeyen çalışma enerjisi, olaylara getirdiği pratik çözümler ve her yeniliğe açık olan değerli hocam Prof. Dr. Ayşe Yağcı' ya, felsefi konuşmalarını dinlemekten ve yazılarını okumaktan büyük mutluluk duyduğum, kendine has tarzı ile her zaman örnek olan hocamız Prof. Dr. Halil Ateş' e, her sorunumuzda yanımızda olan, asistan eğitimini her zaman her şeyin önüne koyan, hem teorik hem pratik bilgi anlamında her zaman önümüzde olan Prof. Dr. Önder Üretmen' e, hayatın sadece doktorluk olmadığını, yoğun bir sosyal hayatın da başarılı bir hekimlikle birlikte yürütülebileceğini ve hekimlikle sosyal hayatı çok iyi yoğuran sayın hocam Prof. Dr. Sait Eğrilmez' e ve bilimsel merakı ve yol göstericiliği, nasıl pratik ve hızlı olunabileceğini yaşayarak ve yaşatarak öğreten, elindeki imkanları maksimum derecede nasıl kullanılacağını bizlere gösteren kliniğin en hocası sayın Doç. Dr. Melis Palamar Onay' a en derin şükranlarımı sunarım.

Şu anda aramızda olmasalar bile birlikte çalışma fırsatı bulduğum için kendimi şanslı hissettiğim Prof. Dr. Süheyla Köse' ye, çalışma enerjisi ve cerrahiye olan tutkusu ile bizlere örnek olan Prof. Dr. Tansu Erakgün' e teşekkürü borç bilirim.

Her sorunumuzda kolaylıkla danışabildiğimiz ve asistanlık eğitimimize katkıda bulunan ve her zaman arkadaş gibi davranan uzman hekimlerimiz sayın Uzm.Dr. Serhad Nalçacı, Uzm.Dr. Suzan Güven Yılmaz, Uzm.Dr. Elif Demirkılınç Biler ve Uzm.Dr. Zafer Öztaş ve Uzm.Dr.Özlem Barut Selver'e ayrıca teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca bana güzel hatıralar bırakan ve desteklerini esirgemeyen asistan arkadaşlarımdan özellikle birlikte daha çok zaman geçirme fırsatı bulduğum başta Dr.Zerrin Alkan, Dr.Seher Kırar Poçan, Dr.Orhan İlim, Dr. Medine Yılmaz Dağ olmak üzere hepsine teşekkürü borç bilirim.

Karşılıksız destekleri sayesinde bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan değerli babama, anneme ve kardeşlerime en derin sevgi ve saygılarımı sunarım.

Ve son olarak, beraber geçirdiğimiz zaman içerisinde iyi ve kötü günde hep yanımda olan eşim Mehtap' ave hayatımızı anlamlandıran oğlum Doruk' a en içten sevgilerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
İÇİNDEKİLER	III
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	IV
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
VİTREUS.....	1
VİTREUSUN BİYOKİMYASAL YAPISI	2
VİTREUSUN MOLEKÜLER ORGANİZASYONU	5
HETEROTİPİK KOLLAJEN FİBRİL YAPISININ SÜRDÜRÜLMESİ	5
YAŞA BAĞLI MAKROMOLEKÜLER ORGANİZASYONDA DEĞİŞİM	7
VİTREUS MORFOLOJİSİ.....	7
VİTREORETİNAL ARAYÜZEY	9
VİTREUSUN YAŞLANMASI.....	10
VİTREUSUN GÖRÜNTÜLENMESİ	12
VİTREORETİNAL ARAYÜZEY HASTALIKLARI	16
POSTERİOR VİTREUS DEKOLMANI.....	16
KİSTOİD MAKULA ÖDEMİ	24
EPİRETİNAL MEMBRAN	25
İDİYOPATİK MAKULER DELİKLER	26
LENS	27
KATARAKT	28
KATARAKT GELİŞİMİNİN MEKANİZMALARI.....	28
KATARAKT VE OCT	29
FAKOEMULSİFİKASYON.....	30
FAKOEMULSİFİKASYON VE VİTREUS	31
GEREÇ VE YÖNTEM	32
BULGULAR.....	34
TARTIŞMA.....	45
SONUÇ.....	51
ÖZET	52
REFERANSLAR.....	55

SİMGELER VE KISALTMALAR

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

KMÖ: Kistoid Makula Ödemi

ERM: Epiretinal Membran

OCT: Optik Koherens Tomografi

ml: Mililitre

GAG: glikozaminoglikan

μ G: Mikrogram

nm: Nanometre

ECM LRR: Lösinden zengin tekrarlayıcı ekstraselüller matriks

ILM: İnternal Limitan Membran

mm: Milimetre

μ M: Mikrometre

PVD: Posterior Vitreus Dekolmanı

USG: Ultrasonografi

KHz: Kilohertz

MHz: Megahertz

SLD: Süperluminesan Diod

CD: Compact Disc

3D: 3 Boyutlu

SRVO: Santral Retinal Ven Oklüzyonu

PDR: Proliferatif Diyabetik Retinopati

mg: Miligram

UV: Ultraviyole

SPSS: Statistical Package for Social Science

GİRİŞ VE AMAÇ

Katarakt Dünya Sağlık Örgütünün (DSÖ) verilerine göre dünyada körlüğün en önemli nedenlerindedir. Dünyada yaklaşık olarak 45 milyon kör insan yaşamaktadır. Bu körlüklerin %39.1' inden katarakt sorumludur. Ancak bu durum gelişmekte olan ülkeler için bir sorundur. Zira gelişmiş ülkelerde katarakt körlük nedenleri arasında ancak %5' lik bir yer kaplamaktadır.^{1,2}

Katarakt cerrahisi fiyat/fayda oranı en yüksek olan girişimlerden biridir. Görme keskinliği modern cerrahi yöntemlerle çok yüksek düzeylere çıkmaktadır. Cerrahi teknik zaman içerisinde intrakapsüler katarakt ekstraksiyonundan fakoemulsifikasyona ilerleme kaydetmiştir. Gelişmiş ülkelerde fakoemulsifikasyon günümüzde tercih edilen cerrahi yöntemdir.²

Vitreus yaş ile birlikte dejenere olmakta ve zamanla arka vitreus dekolmanı gelişmektedir. Katarakt cerrahisi sırasında ve göz içine yapılan diğer müdahalelerde bu süreç hızlanabilmektedir.³⁻⁵ Katarakt cerrahisi sonrasında gelişen ve fizyolojik bir süreç sonunda ortaya çıkan posterior vitreus dekolmanı (PVD)'nin etkisiyle vitreus dışında vitreoretinal arayüzeyde de kistoid makula ödemi (KMÖ), epiretinal membran (ERM) ve idiyopatik makuler hol gibi patolojiler ortaya çıkabilmektedir.⁶

Bu çalışmada amaç; posterior vitreus dekolmanı gelişmemiş ve herhangi bir göz hastalığı olmayan, komplikasyonsuz fakoemulsifikasyon cerrahisi geçirmiş hastalarda operasyonun vitreus ve vitreoretinal arayüzeye olan etkisinin optik koherens tomografi (OCT) ile değerlendirilmesidir.

VİTREUS

Vitreus 4.5 ml hacminde %98-99.7 oranında su içeren bir ekstrasellüler matriksten oluşmuştur. Vitreus retina, pars plana ve lens tarafından sarılmıştır. Jel benzeri bir yapısı olan vitreus insanlarda yaşla birlikte likefiye olmaktadır. Vitreus periferde bulunan ve hyalosit adını alan hücreler dışında asellüler yapıdadır.

Hyalositler kemik iliği kaynaklı hücrelerdir ve makrofaj benzeri bir yapı gösterirler. Her ne kadar vitreusun yapısı bilinse de fonksiyonu hakkında henüz yeterli bilgi yoktur. Vitreus hücresel invazyonu, büyük moleküllerin difüzyonunu engeller, şeffaflığı korumak dışında gözün gelişimi sırasında büyümesini ve şeklini düzenlediğine dair kanıtlar da vardır. Vitreus jeli likefiye vitreus ile karşılaştırıldığında retina ve lens üzerindeki oksijen gerilimini azaltmakta ve vitrektomi cerrahisinden sonra lens oksijenasyonu arttığı için katarakt gelişimi hızlanmaktadır. Yaşa bağlı olarak vitreusun yapısı değişmekte ve retina dekolmanı, makuler hol ve proliferatif diyabetik retinopati gibi sık görülen göz hastalıklarına neden olmaktadır.^{7,8}

VİTREUSUN BİYOKİMYASAL YAPISI

Vitreusun temel fibriler proteinleri kollajenlerdir ve temel glikozaminoglikan ise hyaluronandır.⁷

Kollajenler

Kollajenler genetik ve yapısal olarak ekstrasellüler matriks proteinlerine benzerler ve tüm vücut proteinlerinin %30' unu oluştururlar. Vitreus insan gözünde yaklaşık 300 µg/ml kollajen içermektedir. Gözün total kollajen miktarı yaşla birlikte değişmez ancak göz büyüdüğü için konsantrasyonu düşmektedir, bu vitreus kollajeninin doğumdan sonra sentezlenmediğini göstermektedir.⁷⁻⁹

Kollajen yaklaşık olarak 27 farklı tiptedir. Vitreusta kollajen neredeyse tamamen ince, tek tip ve heterotipiktir; tip II, IX ve V/XI fibrillerini içerir.⁷

Tip II kollajen

Vitreustaki kollajenin %60-75' ini tip II kollajen içermektedir. Tip II kollajen molekülleri çözünebilir prekürsör olarak ekstrasellüler alana salınır. Ekstrasellüler alanda bulunan enzimler aracılığıyla çözünür özelliği olmayan ve fibril formasyonuna izin veren kollajen formu oluşur.⁷

Tip IX kollajen

Vitreus içerisindeki kollajenin %25' ini oluşturur. Bu kollajen tipi fibril oluşturmamaktadır.⁷

Tip V/XI kollajen

Tip V/XI kollajen minör bir fibril oluşturucu kollajendir ve tip II kollajenin heterotipik fibrillerinin oluşumuna yardımcı olmaktadır. Tip V kollajen birçok dokuda bulunur ve genellikle tip I kollajenle ilişkilidir. Tip V kollajenin fibril formasyonunda temel bir rol oynadıkları bilinmektedir. Tip V/XI kollajen yapısı da vitreusta benzer bir rol üstlenmektedir.⁷

Tip VI kollajen

İnsan vitreusu içerisinde çok az miktarda bulunmaktadır. Heterotipik kollajen fibrillerinin yapısında değil, ayrı fibriller şeklinde bulunur. Fibriller kollajenlere bağlanabildiği için heterotipik kollajen fibrilleri ve hyaluronan arasında bağlayıcı bir rolü vardır.⁷

Non-kollajen glikoproteinler

Fibrillin

Vitreusta heterotipik kollajen fibrilleri ve tip VI kollajen mikrofibrilleri dışında bir başka fibriler yapı olan fibrillin içeren mikrofibriller de bulunmaktadır. Bunlar, muhtemelen heterotipik kollajen fibrillerinden daha az ve tip VI kollajenden daha fazla bulunmaktadır. Bu fibriller vitreus içerisinde bulunmak dışında, zonüllerin de neredeyse tamamını oluştururlar. Bu mikrofibrillerin içerdiği en önemli komponent fibrillin-1' dir. Bu maddeyi kodlayan gende meydana gelen defektler Marfan sendromu olarak bilinen ve kardiyovasküler, iskelet sistemi ve oküler patolojileri ile seyreden bir hastalığa neden olmaktadır. Ancak Marfan sendromunda

görülen ektopia lentis ve artmış retina dekolmanı riskinin direkt olarak bu gen defektine bağlı olup olmadığı bilinmemektedir.⁸

Optisin

Heterotipik kollajen fibrilleri genellikle yüzeylerine kovalent olmayan bağlarla bağlanan lösinden zengin tekrarlayan proteinler içerirler. Vitreusta heterotipik kollajen fibrillerine bağlanan bu ailenin bir üyesi olan optisin saptanmıştır. Optisin bu grup için tek üye olmasa da baskın olarak saptanan proteindir. Bu proteinlerin varlığı kollajenlerin lateral bağlantıların oluşmasının engellenmesi açısından önemlidir.⁸

Glikozaminoglikanlar

Glikozaminoglikanlar (GAG) tekrarlayan disakkarid ünitelerinden oluşan ekstrasellüler matriks polisakkaridleridir. Hyaluronan dışındaki tüm GAG' lar bir proteine bağlı olarak sentezlenirler. Daha sonra bu proteinler hücreden salınmadan önce sülfatasyon, epimerizasyon ve deasetilasyon gibi modifikasyonlara uğrarlar.⁸

Hyaluronan

Memeli vitreusundaki baskın GAG (sülfatasyona uğramamış) hyaluronandır. Hyaluronan yüksek derecede hidrate olmuş, polianyonik bir maddedir ve osmotik tampon olarak görev yapmaktadır. İnsan vitreusunda hyaluronanın tahmini konsantrasyonu 65-400 µg/ml' dir. Hyaluronan vitreus içerisinde arkada daha yüksek konsantrasyonda olmak üzere diffüz bir dağılım sergilememektedir. Ayrıca konsantrasyonu yaşla birlikte artmakta ve 20 yaş civarında sabit bir değere ulaşmaktadır. Genellikle 70 yaş civarına kadar bu sabit seyir devam etmektedir.

Kondroitin sülfat proteoglikanları

Kondroitin sülfat tekrarlayan disakkarid ünitelerinden oluşan bir GAG zinciridir. Kondroitin sülfat vitreus içerisinde tip IX kollajen ve versican olarak bulunmaktadır. Bunlardan baskın olan ise versicandır. Versican hyaluronana

bağlayıcı bir protein aracılığıyla bağlanmaktadır. Versican ayrıca hyaluronanı diğer komponentlere bağlayıcı bir rol üstlenmektedir.

Heparansülfat proteoglikanları

Heparan sülfat tekrarlayıcı disakkarid ünitelerinden oluşmaktadır. Bu karbonhidrat zinciri daha sonra epimerizasyon, sülfatasyon ve asetilasyona uğramaktadır. Heparan sülfat proteoglikanları genellikle bazal membranlarda ve hücre yüzeylerinde bulunmaktadır.⁸

VİTREUSUN MOLEKÜLER ORGANİZASYONU

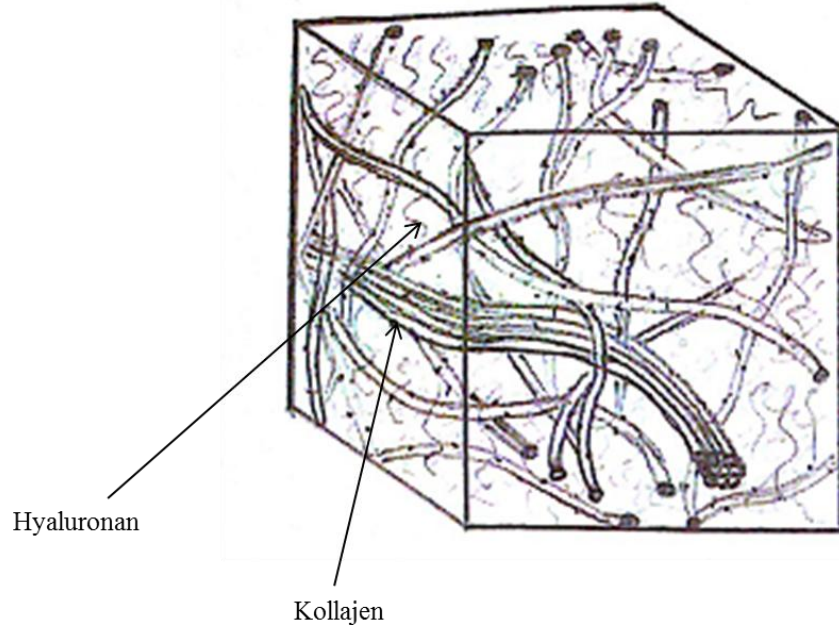
Vitreus içerisinde saptanabilen moleküllerin ve henüz saptanamamış moleküllerin organizasyonu stabil bir vitreus yapısı için gereklidir. Bu organizasyonda en önemli yeri heterotipik organizasyon gösteren kollajenler almaktadır. Deneysel bir çalışmada kollajen fibrillerinin vitreustan çıkarılması vitreusun jel yapısından visköz bir sıvıya dönüşmesine neden olmuştur. Dejenere olmamış vitreus içerisinde kollajen lifleri dallanmadan ve birbirleriyle direkt bir bağlantı yapmadan jel yapısını sürdürürler. Ancak doğal yapıları gereği kollajen lifleri birbirlerini çöktürmeye eğilimlidir. Bu nedenle vitreusun jel yapısını nasıl sürdürdüğünü anlamak için kollajen fibrillerinin nasıl agregasyondan korunduğunu ve indirekt olarak nasıl bağlandığını anlamamız gerekmektedir.^{8,10}

HETEROTİPİK KOLLAJEN FİBRİL YAPISININ SÜRDÜRÜLMESİ

Vitreus içerisinde kollajen fibrillerinin elektron mikroskopik çalışmalarda birbirlerine paralel olarak seyrettiği ve agregasyon veya füzyon göstermediği saptanmıştır. Tip IX kollajenin kondroitin sülfat zincirleri katyonik boyalarla boyandığı zaman elektron mikroskopide görülebilmektedir ve bu analizlerde GAG zincirlerinin bitişik kollajen fibrilleri arasında merdiven benzeri bir yapı oluşturduğu gösterilmiştir. Kondroitin sülfatın oluşturduğu köprüler zayıf non-kovalent bağlardır. Ancak bu görünümüler temelde artefakt olabilir, çünkü GAG katyonik boyalarla boyandığı için kollaps gelişmektedir ve bu kollabe kollajenler in vivo ortamdaki

hidrate kollajenden oldukça farklıdır. Vitreusta kondroitin sülfat zincirlerinin depolimerizasyonunun jel yapısını bozmadığı gösterilmiştir. Bu nedenle kondroitin sülfat moleküllerinin en azından kısa vadede jel yapısının sürdürülmesinde etkili olmadığı düşünülmektedir.⁸

Hyaluronan ile kollajen fibrilleri arasında direkt bir bağlantının olup olmadığı net değildir fakat eğer varsa kollajen lifleri arasındaki mesafenin korunmasına katkı sağlamaktadır (Şekil 1). Smith ve Serafini¹¹ hyaluronan ve kollajen arasındaki özel ilişkiye bağlı olarak vitreusun kollajen fibrilleri boyunca düzenli aralıklarla (55 nm) presipite olduğunu göstermişlerdir. Ancak bu ilişki çok zayıftır ve fiziksel koşullar değişince bozulabilmektedir. Kollajen fibrilleri arasında kısa aralıklar sağlayan bir diğer molekül optisindir. Diğer dokularda fibril agregasyonunu önleyen kollajene bağlanan lösinden zengin tekrarlayıcı ekstrasellüler matriks (ECM LRR) proteinleri önemli rol oynamaktadır. Ancak en çok bulunan protein olsa bile optisin vitreusta kollajen fibrillerinin yüzeyindeki tek ECM LRR proteini değildir.⁸



Şekil 1 Vitreusun jel yapısının sürdürülmesini sağlayan bağlantıların şematik gösterimi. Kollajen fibrilleri jel yapısının sürdürülmesini sağlar; hyaluronan ise kollajen fibrilleri arasındaki boşlukları doldurur.

Kollajen fibrilleri arasındaki uzun aralıklı boşluklar heterotipik kollajen fibrilleri arasındaki bağları gevşetmekte ve vitreus içerisinde dağılımını sağlamaktadır. Hyaluronan çok yüksek miktarda hidrate olduğu için büyük bir hacim oluşturur ve kollajen fibrillerinin arasını doldurur. Deneysel modellerde hyaluronanın vitreus jelinin yapısının stabilize edilmesinde önemli bir rol oynadığı gösterilmiştir. Ancak hyaluronanın enzimatik olarak yıkılması jelin ağırlığında azalmaya neden olmakta ancak jel yapısının bozulmasına neden olmamaktadır. Bu nedenle hyaluronan jel yapısının sürdürülmesinde temel değildir ancak jelin mekanik stabilitesini artırmaktadır. Kollajen fibrillerin yüzeyindeki optisin ve tip IX kollajen gibi makromoleküller sürekli bir bağ oluşturmak için indirekt olarak fibrilleri bağlamaktadır.^{8,12}

YAŞA BAĞLI MAKROMOLEKÜLER ORGANİZASYONDA DEĞİŞİM

Yaşa bağlı olarak vitreus parsiyel olarak likefiye olur ve bu likefaksiyon süreci heterotipik kollajen fibrillerinin lateral agregasyonu ile ilişkilidir. Yaşa bağlı vitreus likefaksiyonu kollajen fibrilleri arasındaki boşlukların yıkılmasına bağlıdır. Muhtemelen vitreusun kollajen fibrillerinin üzerini kaplayan makromoleküller hem kısa aralıklı boşluklar sağlar hem kollajen fibrillerinin agregasyonunu engeller.⁸

Bu yüzey molekülleri ayrıca kollajen fibrillerinin retina iç yüzeyinde internal limitan membran (ILM)' a yapışmasını sağlamaktadır. Eğer bu yüzey molekülleri yaşla birlikte kaybolur veya değişirse vitreoretinal arayüzeydeki bağlar zayıflar. Bu nedenle bu komponentlerde değişim olduğu zaman kollajen fibrilleri jel likefaksiyonu ve vitreoretinal adezyonda zayıflamaya neden olarak posterior vitreus dekolmanına eğilim yaratır.⁸

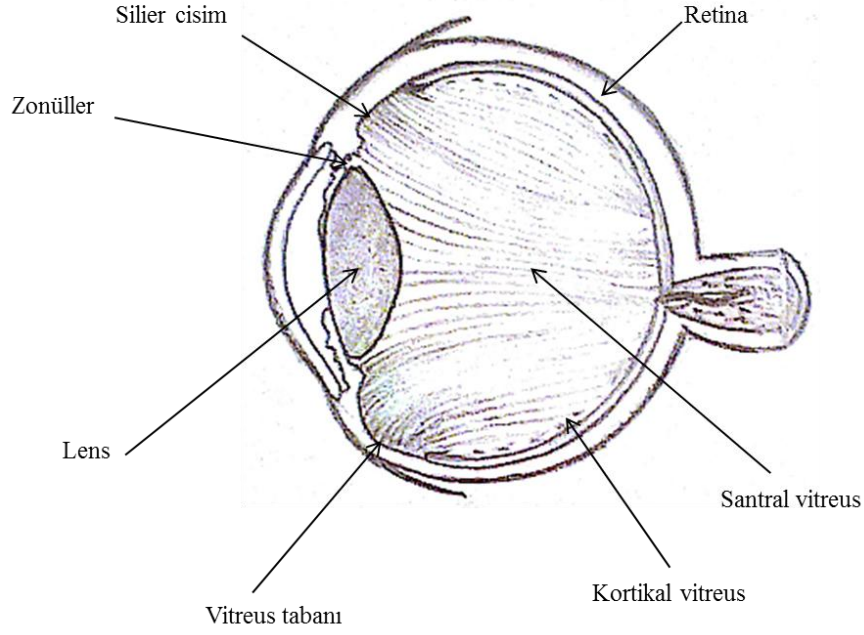
VİTREUS MORFOLOJİSİ

Vitreus anatomik olarak 3 ayrı bölgeye ayrılmıştır. Santral vitreus, kortikal vitreus ve bazal vitreus (Şekil 2).

Santral vitreus: Bu bölge vitreusun kütleli yapısını oluşturur ve embriyolojik hyaloid vasküler sistemin kalıntısı olan Cloquet kanalını içermektedir. Kollajen fibrilleri bu bölgede ön-arka uzanım gösterirler. Önde bu fibriller bazal vitreusla karışırken arkada vitreus korteksi ile birleşirler. Kollajen fibrilleri santral vitreusta en düşük konsantrasyonda bulunmaktadır.⁷

Bazal vitreus: Kollajen lifleri en yüksek konsantrasyonda bulunmaktadır ve vitreus tabanına doğru dik olarak uzanarak posterior silier cisme ve anterior retinaya giriş yaptıkları için ayrılması güç bir adezyon oluştururlar. Bu güçlü bağ kollajen fibrillerinin ILM içerisine girmesine veya bu bölgede bulunan ve retinanın ¼'üne kadar ulaşan kriptlerin içerisine girmesinden dolayı olabilir. İnsanlarda bazal vitreus kriptlerin 1.5-2 mm önüne ve 3-4 mm arkasına kadar uzanım gösterir. Bazal vitreusun retina tarafında olan kısmı yaşla birlikte büyüme gösterir ve sınırları düzensizleşir.^{7,8}

Kortikal vitreus: En yüksek konsantrasyonda kollajen liflerini içeren kortikal vitreus ince (100-300 µm) bir tabaka şeklinde santral vitreusu sarmaktadır. Ön korteks, ön vitreus tabanından lensin arka yüzüne doğru uzanır ve ön hyaloid olarak adlandırılır. Bu bölge aköz sıvı ile indirekt bir temasta olduğu için bazı moleküller vitreus içerisinden aköz sıvıya difüze olabilirler. Arka korteks ise retina üzerinden uzanım göstererek ILM'ye yapışır. Optik disk üzerinde kortikal vitreus bulunmazken en ince halini makula üzerinde almaktadır. Kortikal kollajen fibriller iç retina tabakası üzerinde genellikle paralel olarak dizilirler ve ILM ile direkt olarak birleşmezler. Ancak kortikal vitreustan ILM içerisine küçük uzanımlar olduğu da gösterilmiştir.^{7,8}



Şekil 2 Vitreus içerisinde kollajen liflerinin dizilimi gösterilmekte. Anatomik olarak vitreus kendi içerisinde santral, kortikal ve vitreus tabanı olmak üzere bölgelere ayrılır. Bu bölgeler kollajen liflerinin konsantrasyon ve dağılımlarının farklı olmasının bir sonucudur.

Vitreus normalde kortikal vitreus ve bazal vitreus dışında hücre içermemektedir. Bu anatomik bölgelerde düşük konsantrasyonda hyalosit olarak adlandırılan 10-15 μm büyüklüğünde fagositik aktivitesi olan hücreler bulunmaktadır. Ayrıca bazal vitreus içerisinde makrofajlara benzeyen başka hücreler de tespit edilmiştir.⁸

VİTREORETİNAL ARAYÜZEY

Vitreoretinal arayüzey retina ve vitreus arasındaki bölgedir. Sentrifugal olarak kortikal vitreus, ILM ve Müller hücre sonlanmalarından oluşmaktadır. Arka kortikal vitreus optik disk kenarında ve makula üzerinde incelmektedir. Ekvator, makula, optik disk ve retina damarları üzerinde güçlü vitreoretinal adezyonlar vardır. Vitreoretinal arayüzeyde kortikal vitreus ILM' ye laminin, fibronektin, kondroitin, heparan sülfat proteoglikanları ve diğer ekstrasellüler matriks komponentleri ile yapışmaktadır. Bunların dışında bu alanda bazı kollajen moleküllerinin de olduğu

gösterilmiştir. Ön vitreoretinal arayüzeyde tip II kollajenle oluşturulmuş güçlü vitreoretinal adezyonlar vardır ve bunlar yaşla birlikte arkaya doğru uzanım gösterirler.^{13,14}

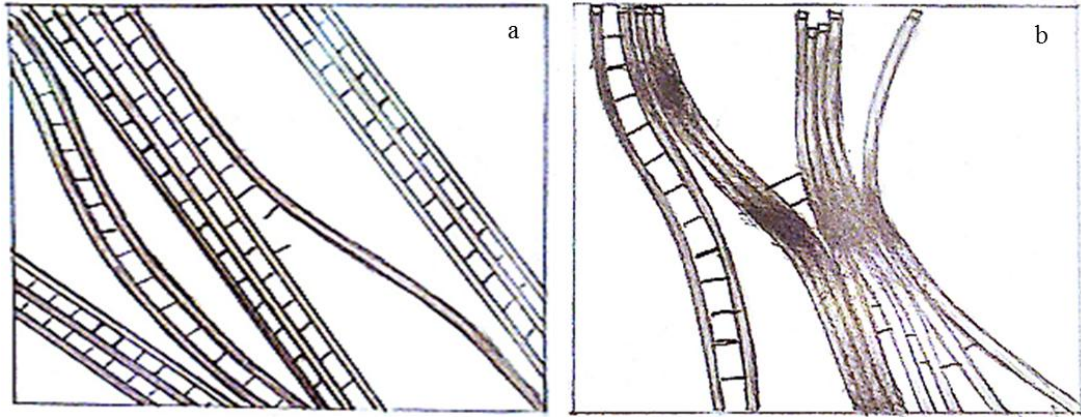
Genç hastalarda arkadaki vitreoretinal adezyonlar güçlüdür ve adezyonları hangi makromoleküllerin sağladığı henüz bilinmemektedir. Yaşla birlikte genellikle arkadaki vitreoretinal adezyonlarda zayıflama görülür ve yine bu duruma da hangi makromoleküllerin neden olduğu bilinmemektedir. Elektron mikroskopisi ile yapılan çalışmalarda ekvatoryel ve prekvatoryel ILM incelendiği zaman tip IV kollajende anormal bir seyir izlenmekte, vitreus korteksi içerisine girdiği görülmektedir. Ayrıca tip II kollajenin de ILM içerisine penetre olduğu izlenmektedir. Bu durum arayüzey hastalıklarına neden olarak gösterilebilir ve yara iyileşme cevabını aktive ediyor olabilir (epiretinal membran formasyonu), ayrıca posterior vitreus dekolmanı vakalarında patolojik vitreus ayrılmasına yol açıyor olabilir. Normalde tip II kollajen vitreus tabanında vitreus ile retina yüzeyi arasında uzanım gösterir. Bu durum spontan posterior vitreus dekolmanı (PVD) gelişimi sırasında yırtıkların neden daha çok retina periferinde görüldüğünü açıklamaya yetmektedir.¹³

Vitreoretinal arayüzeyi değerlendirirken prekortikal vitreus ceplerinin PVD ile karıştırılmaması gerekmektedir. Itakura ve ark¹⁵ yaptıkları çalışmalarında prekortikal vitreus ceplerinin her yaş grubunda görülebileceğini ve PVD' ye bağımlı olmadığını göstermişlerdir. Ancak bu cepler PVD' si olmuş veya parsiyel PVD gelişmiş hastalarda biraz daha önde yerleşmiş olacağından OCT ile görüntülemek zor olabilir. Shimada ve ark¹⁶ ise yaptıkları çalışmada bu ceplerin yaklaşık olarak 7.5x5.2x0.3 mm boyutlarında olduğunu bulmuşlardır.

VİTREUSUN YAŞLANMASI

Vitreus jelinin yaşlanması kollajen-hyaluronat komplekslerinin yıkımına veya geri dönüşümsüz olarak reorganizasyonuna bağlıdır. İnsan gözünde yaşlanma santral vitreus kavitesi içerisinde veya makulanın hemen önünde jel likefaksiyonu ve sıvı dolu lakünaların oluşması ile karakterizedir. Sıvı vitreus insan gözünde genellikle 4

yaşından sonra görülür ve gençlik döneminin sonlarına doğru gözün yaklaşık olarak %20' sini doldurur. Sıvı vitreus lakünleri 40 yaşına gelindiği zaman biyomikroskopik muayenede görülebilecek düzeye gelirler. İlerleyen yaşla birlikte sıvı vitreus miktarı arttıkça jel vitreus miktarı azalmaktadır. Vitreus jelinin miktarı azaldıkça içerdiği kollajen konsantrasyonu artmakta ve sinerezis olarak adlandırılan kollajen liflerinde kollaps izlenmektedir. Bu sürecin bir parçası olarak çöken kollajen fibrilleri demetler yaparak daha kalın kollajen lifleri oluşturur. Yaş arttıkça bu kollajen lifleri kalınlaşır ve tortiositeleri artar (Şekil 3).¹⁷



Şekil 3 Vitreus içerisinde kollajen fibrillerinin bağlantıları ve yaşa bağlı değişiklikler.
a) Kollajen fibrilleri küçük demetler halinde organize olmuştur ve bu demetler arasında bir demetten diğerine bağlantılar oluşturur. Her demette kollajen fibrilleri birbirleriyle bağlanır ve tip IX kollajen ile arada boşluk oluşturulur. b) Yaşlanmayla birlikte tip IX kollajen kollajen fibril yüzeylerinden kaybolur. Fibril yüzeylerinden bu kollajenlerin kopması ve yüksek düzeyde tip II kollajene maruz kalma fibriller agregasyonla sonuçlanır.

Vitreus sinkizis ve sinerezisinin altında yatan neden henüz tam olarak bilinmemektedir. Ancak hyaluronik asit ve diğer matriks makromoleküllerinin yapısında olan değişim kollajen-hyaluronat ilişkisini değiştirerek ve iki molekül arasında ayrılmayı tetikleyerek vitreus matriksinin stabilizasyonunu bozmakta ve vitreus likefaksiyonu ile sinerezisine yol açmaktadır. Hyaluronat ve kollajende bu değişimi indükleyen muhtemel nedenler metabolik ve fotosensitizasyon reaksiyonlarından oluşan oksijen ve diğer serbest radikallerdir.¹⁷

Hyaluronik asit makromolekülleri, kollajen fibrilleri yaşla birlikte dejenere olmakta ve likefiye lakünlerin sayısı, boyut ve birleşme dereceleri artmaktadır.¹⁷ Foos

ve Wheeler¹⁸ otopsi gözlerinin kullanıldığı büyük bir çalışmada yaşları 20-29 olan hastalarda en az %50 likefaksiyonu olan hastaların oranını %15 ve yaşları 70' in üzerinde olan hastaların vitreus likefaksiyon oranını %70' in üzerinde saptamışlardır. Bu otopsi çalışmasında Foos ve Wheeler vitreus likefaksiyonu ve PVD' nin yaşa bağlı olduğunu ortaya çıkarmışlardır. Ayrıca vitreus likefaksiyonu ve PVD prevalansı arasında güçlü bir pozitif korelasyon da saptanmış, %50' nin üzerinde likefaksiyon görüldüğü durumlarda PVD' nin belirgin olarak arttığı izlenmiştir. Bu çalışmada PVD 50 yaşın altındaki hastaların %10' undan daha azında görülürken, 70 yaşın üzerindeki hastaların %63' ünde saptanmıştır.

Vitreusta likefaksiyon ve sinerezise yol açan reolojik özelliklerin dışında PVD patogeneziinde bir diğer kritik faktör arka kortikal vitreus ve ILM arasındaki adezyonlarda yaşa bağlı zayıflamadır. Vitreus likefaksiyonu tek başına PVD için yeterli değildir, çünkü otopsi çalışmalarında 60 yaşından küçük hastalarda yoğun likefaksiyona rağmen hastaların önemli bir kısmında PVD' nin olmadığı gösterilmiştir.¹⁸ Sebag¹⁹ postmortem gözlerde yaptığı bir çalışmada kortikal vitreus ve ILM arasındaki adezyonların yoğun ve oldukça güçlü olduğunu göstermiştir. Bu adezyonların gücünün yaşla birlikte azaldığı saptanmıştır.

VİTREUSUN GÖRÜNTÜLENMESİ

Vitreus eskiden artık bir doku olarak düşünülmüş olsa da son yıllarda yapılan çalışmalarla önemli bir oküler yapı olduğu belirlenmiştir. Büyük oranda su içerdiği için normal koşullarda şeffaf görünmektedir. Vitreusun in vivo koşullarda görüntülenmesi için içerdiği moleküllerin yapı ve organizasyonları bilinerek değerlendirme yapılmalıdır. Aşağıda görüntüleme için kullanılan yöntemler sıralanmıştır.²⁰

İN VIVO GÖRÜNTÜLEME

Oftalmoskopi ve biyomikroskopi: Gözün tüm yapıları klinik olarak değerlendirilmektedir. Ancak vitreus bunlar arasında görünürlüğün en az olduğu yapıdır.²⁰

Tarayıcı Lazer Oftalmoskop: Vitreusun in vivo olarak gerçek zamanlı görüntülenmesini sağlamaktadır. Ancak şu anda bu yöntemle sadece Weiss halkası gibi prepapiller arka vitreus görüntülenmektedir. Maalesef bu yöntem ile çözünürlük problemlerine bağlı olarak vitreus cismi, ayrılmamış arka vitreus korteksi gibi durumlarda yeterli görüntü sağlanamamaktadır. Posterior vitreus dekolmanının değerlendirilmesinde güvenilir bir yöntem değildir.²⁰

Ultrasonografi (USG): Ultrason 20 kHz' in üzerinde frekansı olan akustik bir dalgadır. Oftalmolojide kullanılan ultrasonun dalga boyu genellikle 8-10 mHz civarındadır. Bu kadar yüksek frekansların 0.2 mm gibi kısa dalga boyu oluşturmasına rağmen bu, vitreusun yapısını oluşturan fibrillerin görüntülenmesine yetmemektedir. Posterior vitreus korteksi en kalın yerinde 100 µm kalınlığında olduğu için şu anda mevcut ultrasonografik yöntemlerle görüntüleme mümkün olmamaktadır. Posterior vitreus dekolmanı ultrasonografi ile görülebilir ancak çözünürlüğü çok yüksek olmadığı için kesin tanı koymak mümkün değildir. Yine de son zamanlarda yapılan çalışmalarda vitreoskizis olarak adlandırılan arka kortikal vitreusun ikiye ayrıldığı bir klinik durumun ultrasonografi ile tanımlanması mümkün olmuştur.²⁰

Oküler USG bazı nedenlerden dolayı değerlendirilmesi zor bir tetkiktir. Orbitanın şekli ve derinliği tanısal ultrasonografik tetkikleri zorlaştırmaktadır. Ultrasonografik olarak gözün muayenesi 10 mHz veya daha yüksek frekanslı problemlerle yapılmaktadır. Düşük ultrasonik frekanslar (5-8 mHz) sıklıkla orbital doku derinliklerine penetrasyon için kullanılmaktadır. Düşük frekanslı problemlerin çözünürlükleri daha düşüktür. Bu nedenle orbital dokuların anormalliklerinin tanımlanması çok zordur çünkü orbital dokuların yansıtıcılığı yüksektir.²¹

Yakın zamanda görüntü kalitesindeki iyileşmeler ve gerçek zamanlı görüntüleme USG uygulamasını çok kullanışlı hale getirmiştir. Arka hyaloidin tanımlanması ve hareketi gibi değişikliklerin görüntülenmesi günümüzde ortam opasitesi olmayan hastalarda bile mümkündür. Bu şeffaf vitreusun optik olarak değerlendirilmesi normalde oldukça zordur ancak kısa bir eğitimle ultrasonografik olarak kolayca değerlendirilebilir. Klinik olarak arka hyaloidin durumu makuler hol,

traksiyonel dekolman ve tam veya parsiyel vitreus dekolmanı gibi çeşitli vitreoretinal hastalıklarda önemlidir.²²

Optik Koherens Tomografi: Retinanın değerlendirilmesinde yarıklı lamba ile yapılan biyomikroskopik muayene yıllardır temel muayene yöntemiymiş. Ancak bu arada retinanın görüntülenmesi için çeşitli teknikler de geliştirilmiştir. Optik koherens tomografi 1990' lı yıllardan beri rutin klinik uygulamalarda ve oftalmolojik araştırmalarda geniş kullanım alanı bulmuştur. Optik Koherens Tomografi' nin oftalmoloji alanında kullanımının temeli laser interferometre ile gözün uzunluğunun ölçümüne dayanmaktadır. Optik Koherens Tomografi ilk kez 1991 yılında Huang ve ark tarafından kullanılmış ve bundan 2 yıl sonra retinanın ilk in vivo görüntüleri yayınlanmıştır. Huang bu teknikte dokudan yansıyan ışınların kesitsel görüntülerini elde etmiştir. Zamanla hem aksiyel hem transvers çözünürlük artınca günlük kullanımda yerini almıştır. Bugün OCT retinal hastalıklar, glokom ve ön segment hastalıklarının tanısında çok kullanışlı bir görüntüleme yöntemidir.^{23,24}

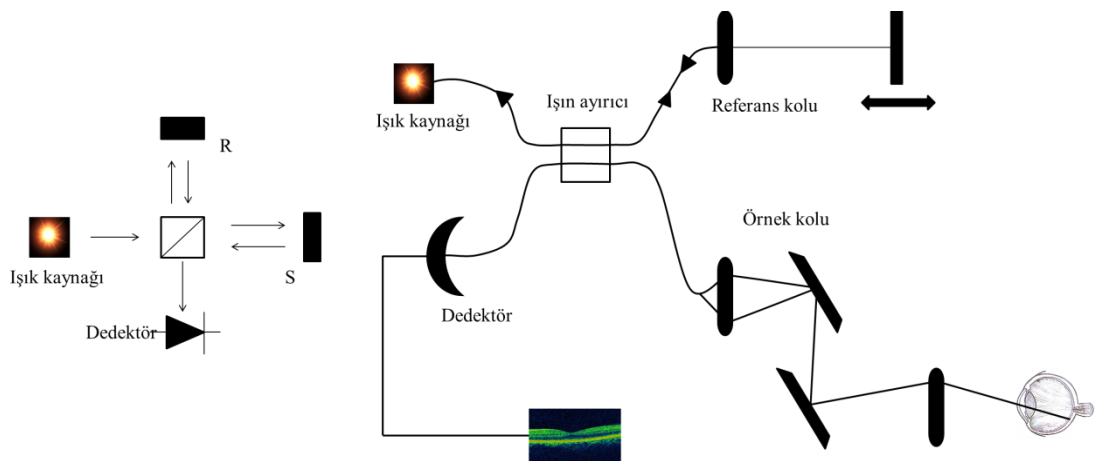
Optik Koherens Tomografi yansıyan ışığın görüntülenmesini temel almaktadır. Sadece transvers yönlerde (sol/sağ, yukarı/aşağı) görüntü veren basit kameraların aksine derinlik çözünürlüğü de oldukça iyidir. (Bu değer tipik olarak 0.01 mm' dir.) Bu dokuların kesitsel görüntülerini sağlayarak dokuya dokunmadan doku hakkında mikroskop altındaymış gibi görüntü elde edilebilir. Bu nedenle OCT invaziv olmayan "doku biyopsisi" olarak tanımlanmıştır.²⁴

Optik Koherens Tomografi' de bir ışık demeti (tipik olarak 800-1400 nm dalgaboyunda) doku örneklerinin arasından geçer. Optik Koherens Tomografi sistemi daha sonra yansıyan ışıkları toplar ve ışığın gecikme süresini ölçer. Derin tabakalardan yansıyan ışık yüzeysel tabakalardan yansıyan ışıklardan daha çok gecikir. Yansıyan ışınların amplitüdleri, yayılmaları boyunca derin dokulara başarılı bir şekilde penetrasyonu gösterecek şekilde sabit bir eğri çizmektedir. Bu aksiyel mod(A-mod) olarak isimlendirilmektedir. Çok sayıda A mod' un birleşmesiyle görüntü elde edilir. USG' de yansıtıcılığı temel alan bir görüntüleme metodudur. Ancak OCT ışığı kullandığı için birkaç avantajı vardır.

- Işığın dalga boyu (yaklaşık 0.001 mm) ultrason dalgasından (0.1 mm) daha kısadır. Bu yüzden OCT' nin uzaysal çözünürlüğü çok daha yüksektir.
- Ultrason görüntülemesinden farklı olarak OCT prob-doku teması veya immersiyon sıvısı gerektirmez çünkü ışık hava-doku aralığından kolayca geçmektedir.²⁴

Optik Koherens Tomografi sisteminde “düşük koherensli” fiber optik Michelson interferometre kullanılır. İnterferometre 2 ışık dalgasının kombine etkisini incelemektedir. Düşük koherens demek, sistem geniş bir dalga boyu aralığı kullanıyor demektir.²⁴

İnterferometre kaynak, örnek, referans ve dedektör kollarını içermekte ve bunların hepsi 50/50 fiber bağlayıcılar ile merkezdetoplanmaktadır. Süperluminesan diod (SLD) ışık kaynağının çıkışı kaynak fiber koluna girer ve bağlayıcılar ile örnek ve referans kollarına ayrılır. Örnek ve referans yansımaları bağlayıcıda tekrar birleştirilir ve interferans elde edilir. Bu interferometrik sinyaller fotodedektör aracılığıyla ışıktan elektrığe dönüştürülür ve bilgisayar hafızasına transfer edilir (Şekil 4).²⁴



Şekil 4 Michelson interferometre ve fiber optik koherens tomografinin şematik gösterimi R:Referans aynası; S:Örnek kolu.

Mevcut OCT sistemleri SLD ışık kaynaklarını kullanmaktadır. SLD' ler CD (compact disc) oynatıcı içerisinde diod lasere benzemektedir fakat daha geniş aralıklı dalga boyu yayarlar. SLD' ler optik fiberler aracılığıyla ekonomik, kompakt, uzun süreli ve yüksek kaliteli ışınlar sağlamaktadır. Klinikte OCT' lerin çözünürlüğü temelde SLD teknolojisine sınırlıdır. İlk OCT sistemlerinde dokuda aksiyel çözünürlük 11 µm idi.²⁴

İlk kullanıma sunulan OCT teknolojisi time-domain OCT olarak bilinmektedir. Bu sistemde görüntü elde etme hızı 400 aksiyel görüntü/sn' dir ve 768 görüntü birleştirilerek 10 µm aksiyel çözünürlüğü olan görüntüler elde edilmektedir. Bu görüntülerde yansıyan ışığın gücüne bağlı olarak renk kodlaması yapılmaktadır.²³

Bugün kullanımda olan OCT 'spectral domain OCT' olarak isimlendirilmektedir. En karakteristik özelliklerden biri görüntü elde etme hızının 40000 aksiyel görüntü/sn' ye çıkmış olmasıdır. Diğer özellikler ise görüntü kalitesinin artırılması için çok sayıda görüntünün ortalaması alınmakta ve göz hareketleri gerçek zamanlı olarak takip edilebilmektedir. Göz hareketleri takip sistemi ile aynı bölgeden alınan görüntülerin ortalaması elde edilmekte ve sonraki kontrollerde yine aynı bölgeden görüntü alınarak güvenilirlik artmaktadır.²³

Spektral domain OCT cihazlarının bir başka önemli özelliği 3 boyutlu (3D) görüntüleme sağlamalarıdır. Standart B mod görüntülere ilave olarak C-mod(en face) görüntüler sağlanmaktadır. Ayrıca ILM, sinir lifi tabakası, iç/dış fotoreseptör bileşkesi ve retina pigment epitelinin segmentasyonun değerlendirilmesi spektral domain OCT' lerin bir başka özelliğidir.²³

VİTREORETİNAL ARAYÜZEY HASTALIKLARI

POSTERİOR VİTREUS DEKOLMANI

Posterior vitreus dekolmanı arka kortikal vitreus ve ILM arasında gerçekleşen ayrılmaya verilen isimdir. PVD yaşa bağlı olarak ortaya çıkmakta ve vitreoretinal

arayüzeyde çeşitli patolojik değişiklikleri indüklemektedir. Bu olayın likefiye vitreusun aniden subhyaloid boşluğa geçerek kortikal vitreusu retinadan ayırmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Retinal vasküler hastalığı olmayan bireylerde parsiyel PVD görüldüğü zaman genellikle hızlıca total PVD' ye dönüşmektedir.²⁵

Posterior vitreus dekolmanı gerçekleştiği zaman retinal yırtık, vitreus hemorajisi, retinal ve optik disk hemorajilerine neden olabilmektedir. Bu komplikasyonlar fokal vitreoretinal adezyon bölgelerine dinamik vitreus traksiyonunun olmasıyla gerçekleşmektedir.²⁵

Posterior vitreus dekolmanının gelişim süreci her ne kadar bir çok hastada akut ve semptomatik bir olay gibi görünse de bu durumun kronik, gizli ve asemptomatik bir sürecin son basamağı olduğu bilinmektedir. Çoğu bireyde PVD' nin erken evreleri asemptomatiktir ve optik disk başından ayrılana kadar (Weiss halkası) klinik olarak da saptanamamaktadır.²⁵

Posterior vitreus dekolmanı ilerleyici vitreus likefaksiyonu ve kortikal vitreus ile ILM arasındaki bağların zayıflamasıyla ortaya çıkmaktadır. Makulanın önünde likefiye vitreus lakünleri büyür ve bu lakünlerin posterior duvarları çok incelik. Arka kortikal vitreus ve ILM arasındaki bağların çözülmesi ile birlikte sıvı vitreus, kortikal vitreustaki prepapiller bir holden veya incelmış premakuler kortikal vitreustan hyaloidin arkasına geçerek PVD' ye neden olur. Rotasyonel göz hareketlerinin bu sürece katkısı bilinmektedir. Ayrıca vitreusun sinerezisi sıvının santral vitreus kavitesinden subhyaloid aralığa geçişine neden olmaktadır. PVD geliştiği zaman tüm vitreus materyali retinadan ayrılmasına rağmen bazı vakalarda kortikal vitreus artıkları ILM' ye yapışık kalabilmektedir.¹⁷

Posterior vitreus dekolmanı sınıflandırması:

Uchino ve ark²⁶ OCT ile yaptıkları çalışmada PVD' yi 5 evrede incelemişlerdir (Şekil 5).

Bunlar;

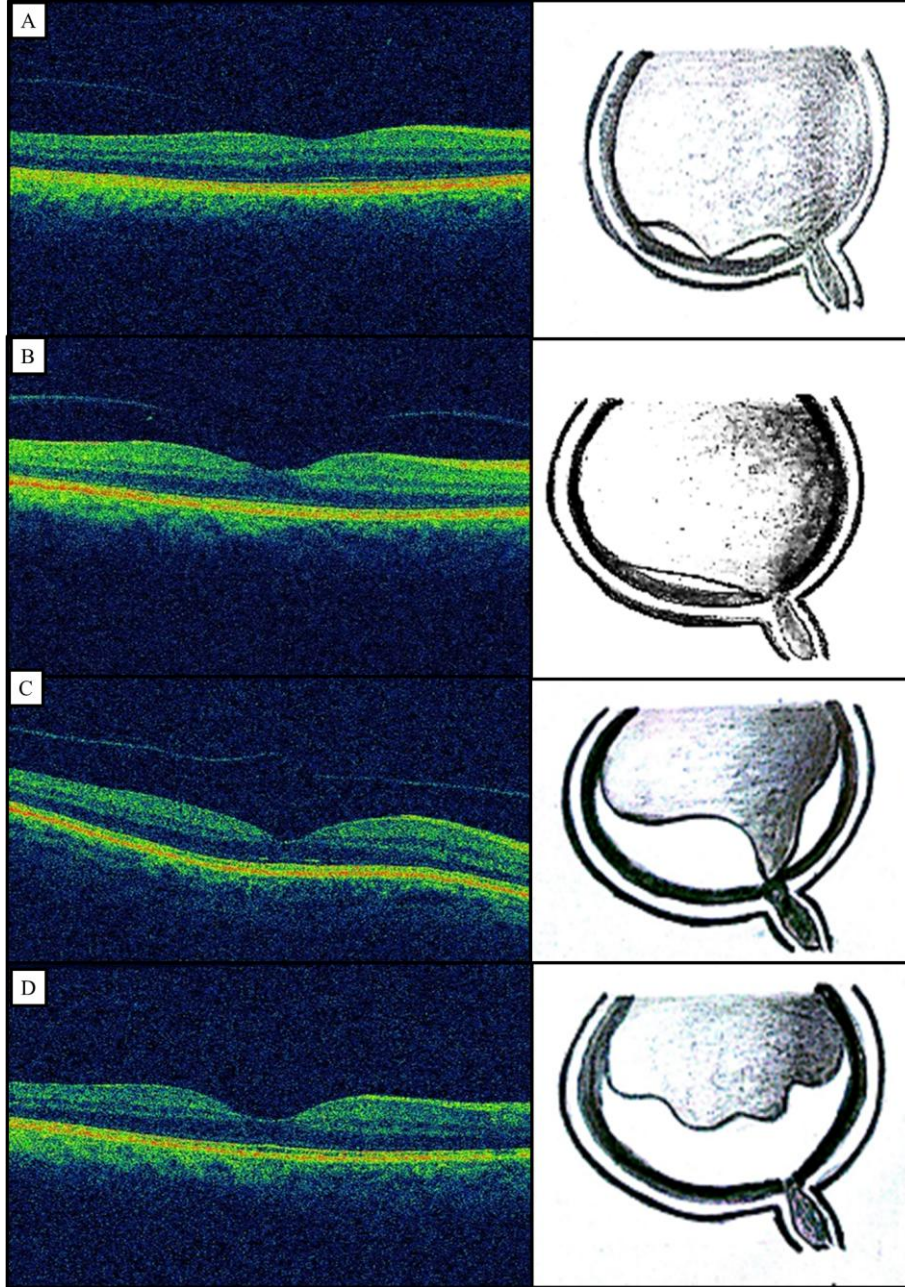
Evre 0: OCT görüntülerinde PVD' ye ait bulgu yok .

Evre 1: Fokal perifoveal PVD olarak tanımlanmaktadır. Bu evre PVD' nin sadece fovea çevresine lokalize olduğu ve foveada, optik sinir başında ve midperifer retinada vitreus yapışıklığının devam ettiği inkomplet PVD olarak tanımlanmıştır.

Evre 2: Perifoveal alanda tüm kadrarlarda PVD' nin geliştiiği ancak foveada, optik sinir başında ve midperifer retinada vitreus yapışıklığının devam ettiği PVD evresidir.

Evre 3: Vitreusun foveadan tamamen ayrılıp optik sinir başında ve midperifer retinada yapışıklığın devam ettiği durumdur.

Evre 4: Biyomikroskopik muayenede Weiss halkasının da görüldüğü komplet PVD' dir. Ancak bu evrede OCT, vitreus görüntü alanının dışına çıktığı için yetersiz kalabilmektedir.



Şekil 5 Optik koherens tomografiye göre PVD' nin evrenmesi. A) Evre 1 PVD' nin sadece fovea çevresine lokalize olduğu ve foveada, optik sinir başında ve midperifer retinada vitreus yapışıklığının devam ettiği inkomplet PVD olarak tanımlanmıştır. B) Evre 2: Perifoveal alanda tüm kadranlarda PVD' nin geliştiği ancak foveada, optik sinir başında ve midperifer retinada vitreus yapışıklığının devam ettiği PVD evresidir. C) Evre 3: Vitreusun foveadan tamamen ayrılıp optik sinir başında ve midperifer retinada yapışıklığın devam ettiği durumdur. D) Komplet PVD' dir. Bu evrede OCT, vitreus görüntü alanının dışına çıktığı için yetersiz kalabilmektedir.

RİSK FAKTÖRLERİ

Posterior vitreus dekolmanı gelişimi sırasında retinal komplikasyonların insidansı %24 kadar yüksek olabilmektedir. Bu komplikasyonlar arasında retinal yırtıklar, regmatojen ve traksiyonel retina dekolmanları, makuler hol ve epiretinal membran formasyonu yer almaktadır. Dolayısıyla PVD gelişimi açısından risk faktörlerinin ortaya konması önemlidir.²⁷

Yaş PVD gelişiminde en önemli faktördür. Hayreh ve ark²⁸'nin yaptıkları çalışmada 45 yaşın altındaki hastalarda PVD %4.7 civarında kalırken, 45-65 yaş arasında bu oranın %20.4' e, 65 yaşın üzerinde ise %58.4'e ulaştığı belirtilmiştir. Bilateralite ise yaşla birlikte artmaktadır.

PVD kadınlar arasında 2 kat daha sıktır ve yine miyop hastalarda 2-3 kat daha sık izlenmiştir. Yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak menapoz, vitamin B6' nın fazla alınması ile PVD arasında da güçlü bir ilişki saptanmıştır. Menapoz ile PVD arasındaki ilişki cinsiyete bağlı olabilir. Ancak menapoz süresince ortaya çıkan ani hormonal değişimler idiyopatik makuler hol, perifoveal vitreus dekolmanı PVD' ye yol açmaktadır. Bu durum vitreoretinal arayüzeyin ve vitreus kollajeninin perimenopozal hormonal değişimlerden etkilenmesinin bir sonucu olabilir. Glikozaminglikanların seks hormonları ile olan ilişkisi hayvan çalışmalarında gösterilmiştir. Vitamin B6 ve PVD arasındaki ilişki ise yine bu molekülün seks hormonları ile olan ilişkisi ile açıklanmaktadır.^{27,29,30}

POSTERİÖR VİTREUS DEKOLMANINDA SEMPTOMLAR

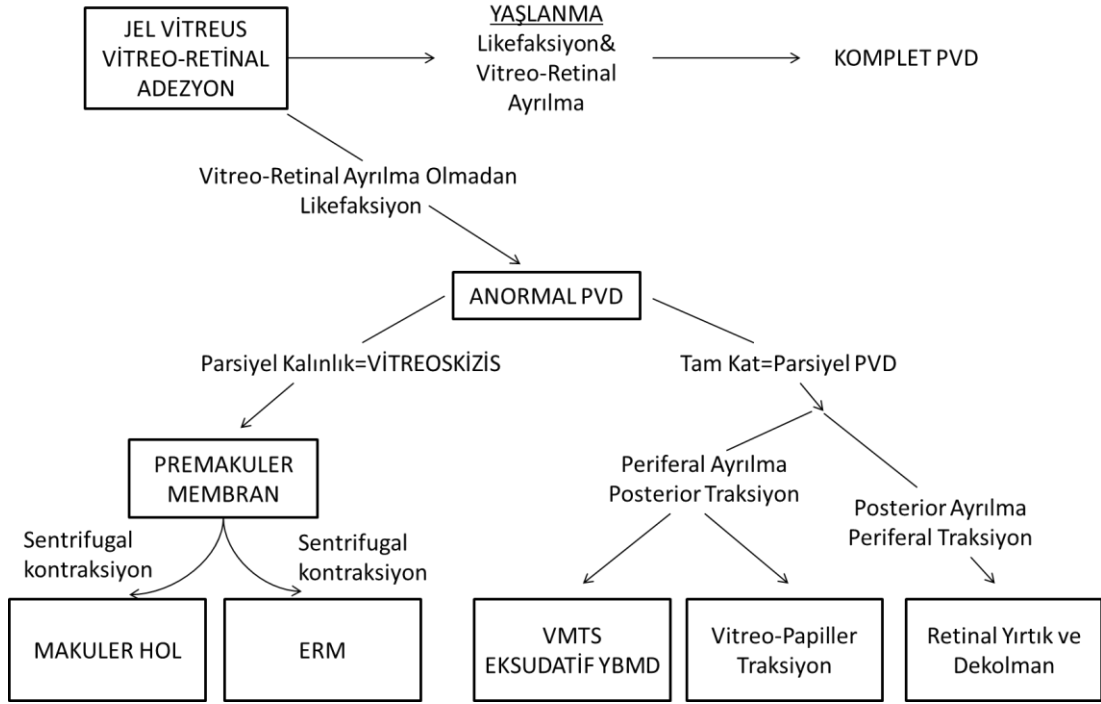
Posterior vitreus dekolmanı akut olarak ortaya çıkabilir ve semptomatik olabilir. PVD' nin veya komplikasyonlarının klinik bulgusu olarak vitreusta uçuşmaların başlaması veya uçuşmaların paterninde değişim olması önemlidir. Akut semptomatik PVD' de retinal yırtıkların insidansı %8-15 arasında değişmekte ve bazen %46' ya kadar çıkmaktadır.³¹ Boldrey³² çalışmasında vitreusta uçuşmaları olan 589 hastada retina yırtığı gelişimi için yüksek risk faktörleri olarak vitreusta hücreler, vitreus içinde hemoraji ve vitreus içerisinde diffüz noktaları belirtmiştir. Bu

çalışmada 176 hastadan 93' ünde (%52.8) retina yırtığı saptanmış ve bu hastalarda bir veya daha fazla yüksek risk faktörü tespit edilmiştir.

Murakami ve ark³³ çalışmalarında ani başlangıçlı uçuşmaları olan 148 hastayı muayene etmişler ve bu uçuşmaların 123 (%83) hastada akut PVD' ye bağlı olduğunu saptamışlardır ve bunların çoğunun peripapiller glial dokuya ve minimal hemorajiye bağlı olarak ortaya çıktığı belirlenmiştir. PVD' si olmayan 25 (%17) hastada santral vitreus dejenerasyonu geliştiği gösterilmiştir. 50 yaşın üzerindeki hastalarda %95 oranında akut PVD saptanmıştır.

ANORMAL PVD

Arka kortikal vitreus ILM' den ayrıldığı zaman yukarıda anlatılan semptomlar hastanın tek şikayetidir. Ancak vitreus kolayca ayrılmadığı zaman iç retinada ve/veya arka kortikal vitreusta beklenmeyen etkiler görülebilir. Karanlık saha ve elektron mikroskopisi kullanarak Sebag³¹ kortikal vitreusun ILM' ye yapışıklığının genç hastalarda Müller hücrelerinden daha güçlü olduğunu saptamıştır. Eğer yaşlanmayla birlikte vitreoretinal arayüzeyde zayıflama olmazsa vitreusun reolojik, biyokimyasal ve yapısal değişiklikleri arka kortikal vitreusu ters yönde etkiler. Anormal PVD çeşitli sorunlara neden olabilir (Şekil 6).



Şekil 6 Vitreusta yaşa bağlı gelişen değişiklikler ve anormal PVD
 *VMTS: Vitreomakuler Traksiyon Sendromu, YBMD: Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu

Anormal PVD, vitreus likefaksiyon derecesi, vitreoretinal arayüzeydeki bağlantıların zayıflamasından daha fazla olduğu zaman ortaya çıkmaktadır. Söz konusu vitreoretinal arayüzey ve jel arasında dengesizliğin çeşitli nedenleri vardır. Bunlardan Marfan, Ehler Danlos ve Stickler sendromları gibi doğumsal patolojilerde erken yaşlarda jel likefaksiyonu olur ancak vitreoretinal adezyon kalmaya devam eder. Sonuçta retinal yırtık ve dekolman insidansı artar. Diyabet gibi sistemik hastalıklar vitreusta biyokimyasal ve yapısal değişikliklere neden olur. Bu değişiklikler in vivo olarak görüntülenebilmektedir. Sonuçta diyabetik vitreopati proliferatif diyabetik vitreoretinopatinin patofizyolojisinde önemli yer tutmaktadır. Miyopiye bağlı olan değişiklikler de miyopik vitreopati olarak isimlendirilebilir ve bu durumda vitreoretinal adezyonlarla orantısız aşırı vitreus likefaksiyonu olur, anormal PVD ile sonuçlanır.³¹

Katarakt cerrahisi sonrasında ortaya çıkan en önemli değişiklikler vitreus değişiklikleridir. PVD' nin kristalin lensin çıkarılması sonrasında daha yaygın olduğu çeşitli çalışmalar ile gösterilmiştir.^{34,35} Ancak cerrahi sonrasında PVD' yi başlatan nedenin ne olduğu bilinmemektedir. Patofizyolojik mekanizma olarak gözün

ön-arka hareketinin ortaya çıkardığı traksiyonel güçler, cerrahi sırasında meydana gelen inflamasyon, cerrahi sırasında vitreusu stabilize eden hyaluronanın ön kamaraya geçmesi ve mikroskop ışığının meydana getirdiği oksidatif stres suçlanmıştır.³⁶⁻⁴¹

Vitreoskizis olarak bilinen anormal vitreoretinal ayrılma gerçek PVD' yi taklit edebilir. Bu durum, arka kortikal vitreusun ön kısmının ayrıldığı ve arka kısmının hala retinaya yapışık olduğu durumu tanımlamaktadır. Vitreoskizis proliferatif diyabetik retinopatide görülmekte ve bu hastalığın patofizyolojisinde ve yol açtığı hasarlarda rol oynamaktadır. Epiretinal membran ve makuler hol gibi premakuler membranların olduğu durumlarda bu parçanın yapışıklığının rolü olabilir.

Anormal PVD' nin retina üzerine olan etkileri

Anormal PVD güçlü vitreoretinal adezyonlar nedeniyle retina üzerinde çeşitli etkiler gösterebilmektedir. Periferal fundusta PVD gelişimi sırasında bu güçlü adezyonlar nedeniyle retinal yırtıklar ve dekolman gelişebilmektedir. Optik disk başında anormal PVD vitreopapillopatileri indükleyerek neovaskülarizasyon ve vitreus hemorajilerine neden olur. Makulada anormal PVD parsiyel ya da tam kat olmasına bağlı olarak çeşitli komplikasyonlara neden olabilir. Makulaya kortikal vitreusun tam kat yapışıklığı ile birlikte periferal ayrılma varsa vitreomakuler traksiyon sendromuna (VMTS) neden olur. VMTS' de geniş, tam kat posterior vitreus adezyonları varken vitreofoveal traksiyon sendromunda daha fokal lezyonlar vardır. Her iki durumda da periferal vitreoretinal ayrılma varken makulada adezyon devam etmektedir. Traksiyonel güçler primer olarak ön arka yöndedir ve VMTS de ödemle birlikte retinal kalınlaşmayı indükler ve vitreofoveal traksiyon sendromunda santral bir kist vardır(Tablo 1).⁴²

Tablo 1 Anormal PVD' nin vitreus ve retina üzerine etkileri

TRAKSİYON BÖLGESİ	RETİNAL ETKİLER	VİTREUS ETKİLERİ
Kan damarları	Retinal hemorajiler Retinal neovaskülarizasyonu agreve eder	Vitreus hemorajisi
Makula	Vitreomakuler traksiyon sendromu Diyabetik makula ödemi (diffüz)	Epiretinal membran ve makuler hol ile birlikte vitreoskizis
Perifer	Retinal yırtıklar/dekolman	Bastırmadan beyazlanma
Optik disk	Vitreopapiller traksiyon sendromu Neovaskülarizasyonu agreve eder (SRVO, PDR)	

*SRVO: Santral Retinal Ven Oklüzyonu, PDR: Proliferatif Diyabetik Retinopati

KİSTOİD MAKULA ÖDEMİ

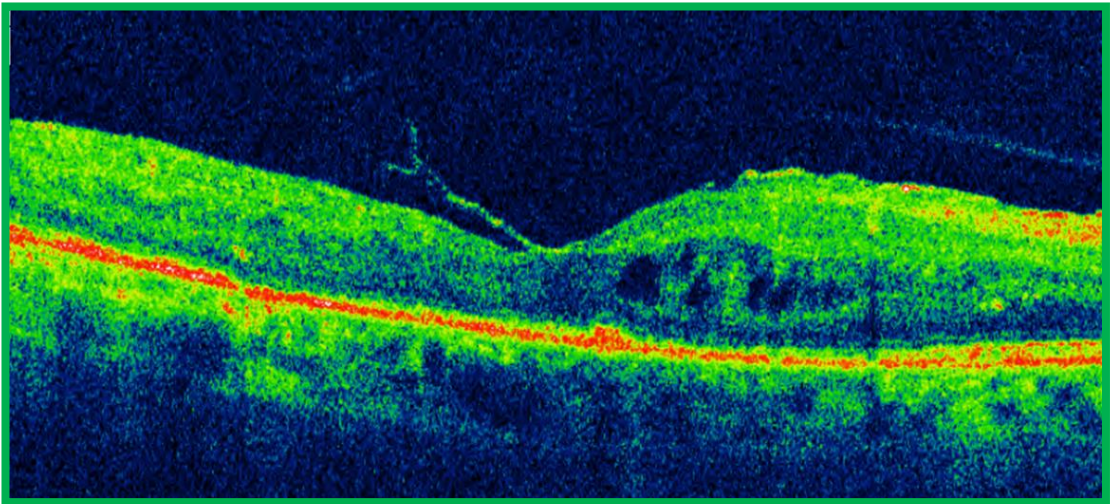
Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi yapılan hastalarda kalıcı görme azlığının en önemli nedenidir. Operasyon sonrası farklı çalışmalarda %0.6-9.1 arasında görüldüğü bildirilmektedir. Katarakt cerrahisinde ekstrakapsüler katarakt cerrahisi yerine fakoemulsifikasyon yönteminin kullanılmasıyla KMÖ insidansında azalma izlenmiştir. Ancak kapsül hasarı ve özellikle vitreus kaybı olan hastalarda risk artmıştır. KMÖ retinada ekstrasellüler alanda sıvı birikimi sonucu meydana gelmekte ve kistler kan-retina bariyerinin yırtılmasına sekonder olarak dış pleksiform ve iç nükleer tabaka arasında oluşmaktadır.⁴³⁻⁴⁵

EPİRETİNAL MEMBRAN

Epiretinal membran ILM boyunca retinanın iç yüzünde oluşan yarı saydam, avasküler, fibrosellüler bir membrandır (Şekil 7). Özellikle arka kutupta olmak üzere vitreoretinal arayüzeyde olan değişiklikler ERM oluşumuna neden olur. ERM' ler;

- İdiyopatik olabilir ve büyük bir ihtimalle arka vitreus dekolmanıya ilintili olarak vitreoretinal arayüzey anomalisine bağlı olabilir.
- Retinal vasküler tıkanıklıklar, üveit, göz içi cerrahileri ve retinal yırtıklar gibi birçok duruma sekonder gelişebilir.

İdiyopatik ERM' ler rölatif olarak daha sık görülür ve otopsilerde 50 yaşın üzerindeki hastaların %2' sinde, 75 yaşın üzerindeki hastaların ise %20' sinde bulunduğu gösterilmiştir. En sık 50 yaşın üzerinde görülür ve her iki cinsiyeti eşit oranda etkiler. Bilateralite %10-20 civarındadır ve sıklıkla asimetrik tutulum izlenir. İdiyopatik ERM' si olan hemen hemen tüm gözlerde arka vitreus dekolmanı bulunmaktadır. Arka vitreus dekolmanı gelişirken, makuler bölgeye yapışık bir parça arka kortikal vitreus kaldığına veya ILM' de ayrışmaya neden olarak, glial hücrelerin retina yüzeyi boyunca retinadan proliferate olduğuna ve/veya retinal yüzeyde kalmış bir arka kortikal vitreusa bağlı olarak görüldüğüne inanılır. Sekonder ERM' ler ise yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak retina dekolmanı veya retinal hemoraji sonrası gelişebildiği gibi, anormal vitreoretinal yapışıklıklara ve enflamasyon alanlarına bağlı olarak da oluşur ve otopsilerde yaklaşık %3-8.5 oranında görülür.⁴⁶



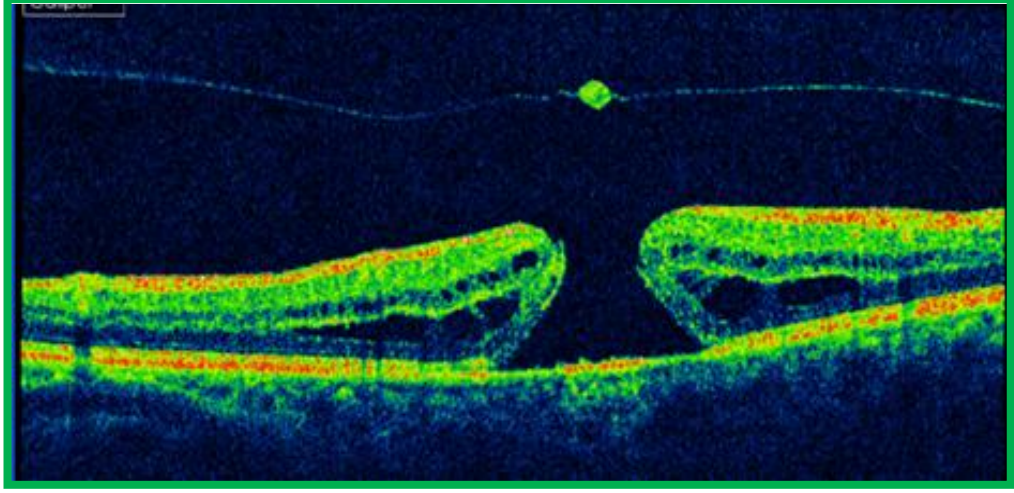
Şekil 7 Epiretinal membranı olan bir hastanın OCT görüntüsü

Epiretinal membran patogenezinde PVD' nin iki mekanizma ile kritik bir rol oynadığına inanılmaktadır. Bunlardan ilki, PVD gelişimi sırasında ortaya çıkan geçici vitreoretinal traksiyon ILM' de ayrılmaya neden olarak glial hücrelerin iç retinal yüzeyde göçüne ve proliferasyonuna neden olmaktadır. İkinci mekanizmada ise PVD gelişiminden sonra retina yüzeyinde kalan kortikal vitreus parçalarının içerisindeki hyalositlerin proliferasyonu ve transdiferansiyonuna bağlı ERM gelişmesidir. Büyük klinik çalışmalarda ERM' li hastalarda parsiyel ve komplet PVD %80-95 arasında bulunmuştur.²⁵

İDİYOPATİK MAKULER DELİKLER

İdiyopatik makuler delikler, özellikle yaşamın altıncı ve sekizinci dekadları arasında, kadınlarda erkeklerden daha sık olarak görülürken, miyopik gözlerde biraz daha erken ortaya çıkmaktadır. OCT ve USG ile yapılan çalışmalarda, idiyopatik makuler deliklerin, yaşa bağlı PVD' nin en erken evresinin bir komplikasyonu olarak görüldüğü varsayımı, bu durumun PVD ile aynı yaş ve cinsiyet özelliklerine sahip olmasını da açıklamaktadır. İdiyopatik makuler deliklerin bilateral görülme insidansı retrospektif olarak yapılan çalışmalarda %1-25 arasında tespit edilmiştir.⁴⁶

İdiyopatik makuler hol formasyonunda günümüzde kabul gören mekanizma PVD ile ilişkili olarak ortaya çıkan anterior-posterior ve dinamik vitreus traksiyonudur. Daha sonra hol bölgesinin çevresinde meydana gelen fibrosellüler proliferasyonla ERM oluşumu görülür. ERM' nin oluşturduğu traksiyonla hol daha sonra tam kata dönüşür (Şekil 8).²⁵



Şekil 8 Evre 3 Makuler holü olan bir hastanın OCT görüntüsü

LENS

Lens saydam, avasküler bir yapıda olup kornea ile birlikte gelen ışığın retina duyusal elemanlarına odaklanmasını sağlamaktadır. Bu fonksiyon için lensin saydam olması ve refraktif indeksinin çevresindeki dokulardan yüksek olması gerekmektedir. Saydamlığın sürdürülmesi lensin hücresel yapısının organizasyonuna ve lens fibril sitoplazmasının protein matriksinin yüksek derecede kısa dizilimine bağlıdır.

Lens, arka kamarada ve pupillanın hemen arkasında yer alan konveks bir yapıdır. Erişkin bir gözde 20 D' den 60 D' ye kadar odaklama gücü oluşturur. Ekvatoryel çapı doğumda 6.5 mm iken hayatın ilk 2 ve 3. dekadlarında artmakta ve 9-10 mm' ye ulaşmaktadır. Lensin ön arka genişliği doğumda yaklaşık 3 mm iken, hayatın ikinci dekadından sonra artmakta ve 80 yaş civarında 6 mm' ye ulaşmaktadır. Lensin ağırlığı doğumda 65 mg iken, ilk yılın sonunda 125 mg' a çıkar. Sonra lens ağırlığı ilk on yılın sonuna kadar yaklaşık 2.8 mg' lık artışlar gösterir ve bu süre sonunda lens 150 mg' lık ağırlığa ulaşmış olur. Ardından lens kütleindeki artış, 90 yaşında 260 mg' ı bulacak şekilde yavaşlar. Erkeklerde lens ağırlığı kadınlardan daha fazladır ve ortalama ağırlık farkı 7.9 ± 2.47 mg' dır. Lens, lens epitelinin ürettiği lens kapsülü olarak adlandırılan bazal lamina ile sarılmıştır. Tip 4 kollajen ve matriks proteinlerinden zengindir. Ön kapsülün 15.5 μ m, arka kapsülün 2.8 μ m olan kalınlığı erişkin lens değerleridir.^{47,48}

KATARAKT

Dünya genelinde yaşlı nüfus artmaktadır. 1980-2020 döneminde gelişmiş ülkelerde yaşlı nüfustaki tahmini artış %186 iken, gelişmekte olan ülkelerde ise tahmini artış %356' dır. Buna dayanarak DSÖ 2020 yılında 60 yaş üstünde 60 milyon kör insanın olacağını tahmin etmektedir. DSÖ' nün 2002 yılında yayınladığı raporda körlük nedenlerinin %47.8' inin katarakta bağlı olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak katarakt cerrahisi gelişmiş toplumların sağlık harcamalarına ayrılan bütçelerini artan oranlarda tüketecektir. Gelişmekte olan ülkelerde, yeni katarakt vakalarının sayısı tedavi edilenlerin sayısından çok fazladır. Sadece Afrika' da her yıl yeni 500.000 katarakta bağlı gelişen körlük vakasının, yaklaşık %10 kadarının görmeleri cerrahi olarak düzeltilebilmektedir.¹

KATARAKT GELİŞİMİNİN MEKANİZMALARI

Posterior subkapsüler katarakt germinal epitelde meydana gelen displastik değişiklikler sonucu oluşmaktadır. Diferansiye olan hücreler dezorganizasyon ve hatalı rotasyon gösterir ve displastik hücreler posteriora hareket eder. Posteriora göç eden hücreler tercihen lens sütünlerini takip eder. Ancak tüm posterior subkapsüler katarakt olguları sütün opasiteleri ile birliktelik göstermezler.

Katarakt gelişimi ile birlikte lenste çeşitli biyokimyasal değişimler de gelişir. Kortikal katarakta çözünebilir protein miktarı azalır ve suda çözünemeyen protein miktarı rölatif olarak artsa da total protein miktarında azalma izlenir. Nükleer katarakta total protein miktarı azalmaz, fakat suda çözünmeyen protein içeriği artar ve muhtemelen glikoz ya da askorbatın protein ile kombinasyonu sonucu oluşan spesifik kromoforların birikimi nükleusun kahverengi hal almasına neden olur. Oksidasyona neden olan serbest radikaller, glikasyona neden olan şekerler, karbamilasyona neden olan siyanat ya da glikasyona neden olan askorbat proteinlerin denatürasyonuna neden olabilir. Serbest radikaller Ultraviyole (UV) ışık tarafından da oluşturulabilir. Burada sayılan çeşitli faktörlerin kombine etkisi sonucu pozitif yüzey yükü azalır ve bunun neticesinde lens proteinlerinde açılma meydana gelir.

Açılmış proteinlerde disülfid bağlarının oluşması ise uygun durumlarda ışığın dağılmasına neden olan büyük molekül kümelerinin oluşmasına yol açar.

Elli yaşından sonra gelişen ve aşikar bir nedeni olmayan her tür kataraktı tanımlamak üzere senil katarakt terimi kullanılır. Bir bireyi yaşamı boyunca etkileyebilecek çevresel, toksik, besinsel ve sistemik faktörler gibi etkilerin kümülatif bir etkisi vardır. Ancak “yaşa bağlı” terimini kullanmak yaşın en önemli risk faktörü olması sebebi ile uygundur. Ayrıca genetik farklılıkların da bir bireyin bu etkenlere karşı yatkınlığını etkilemesi mümkündür.

Yaşa bağlı katarakt kortikal, nükleer ve subkapsüler olmak üzere 3 çeşittir. Bunlar arasında kortikal tip en sık, subkapsüler tip en nadirdir. Bu katarakt tiplerindeki heterojenite lens kısımlarının farklı kataraktojenik etkilere maruz kalmasındandır.^{49,50}

KATARAKT VE OCT

Optik koherens tomografi retinayı gerçek zamanlı in vivo olarak değerlendiren ve hastalar tarafından iyi tolere edilen girişimsel olmayan bir yöntemdir. Bu yöntemde daha önce anlatıldığı gibi yansıyan ışınlardaki gecikme ve yoğunluk değerlendirilir. Optik koherens tomografi’ nin tekrarlanabilirlik derecesi yüksektir.⁵¹ Optik koherens tomografi çeşitli demografik etkenler ve oküler anatomik faktörler ile birlikte göz kuruluğundan, pupil çapından ve kataraktan etkilenmektedir.⁵² Katarakt retina sinir lifi kalınlığı üzerine etki ederek, olduğundan daha düşük ölçümler elde edilmesine neden olmaktadır. Bu durum OCT’ de kullanılan teknolojiler açısından sürpriz değildir. Çünkü OCT görüntüleri farklı oküler yapılardan geçip, retinadan yansıyan ışınların referans aynasında toplanmasıyla elde edilmektedir. Oküler yapıların şeffaflığında meydana gelen değişim retina ve optik sinirden yansıyan ışınların azalmasına neden olmaktadır.⁵³ Ancak yine de kataraktın nasıl bir optik bozukluk yarattığı henüz tam olarak bilinmemektedir.⁵²

FAKOEMULSİFİKASYON

Fakoemulsifikasyon cerrahisi 1960'larda Dr. Charles D. Kelman tarafından icat edilen ve geliştirilen, bugün güncel olarak katarakt cerrahisinde uygulanan tekniktir. Deneyleerin, testlerin ve gelişmelerin tamamlanması için gereken süre sebebiyle günümüz modern fakoemulsifikasyon cihazının atası olan sistemin patenti ancak 1971 yılında Cavitron Kelman tarafından alınabilmiştir.

Fakoemulsifikasyon cerrahisinin, klasik ekstrakapsüler katarakt cerrahisi cerrahi yöntemleri ile kıyaslandığında, kısa operasyon süresi, küçük kesi nedeniyle daha az astigmatizma ve erken rehabilitasyon gibi birçok avantajı vardır. Ameliyatın küçük insizyonla kapalı sistemle uygulanması da ameliyat sırasında ve sonrasında oluşabilecek iris prolapsusu, hifema, ekspulsif hemoraji, kistoid makula ödemi, retina dekolmanı gibi riskleri azaltmaktadır. Tekniğin nispeten zor olması, öğrenim sürecinde komplikasyon riskinin yüksek olması ve ekipmanların pahalılığından dolayı ameliyat giderlerinin artması ise dezavantajlar olarak değerlendirilebilir.

Fakoemulsifikasyon cerrahisi ultrason aracılığıyla lens materyalinin parçalara ayrılarak temizlenmesini sağlayan kapalı bir sistemdir. Fakoemulsifikasyon aygıtları temel olarak üç ana sistemden oluşmaktadır. Bunlardan ilki kataraktlı lensi emülsifiye ederek kırmak için kullanılan ultrason enerjisidir. Bu sayede yaklaşık 10 mm boyutlarındaki kataraktlı lens küçük parçalara ayrılarak 2-3 mm'lik kesilerden temizlenebilmektedir. İkinci bölüm ultrason etkisi ile oluşan parçacıkları emmek ve ön kamara derinliğini korumak için gerekli olan sıvı irrigasyonunu sağlayan askılı şişe sistemidir. Üçüncü ve son sistem ultrason enerjisinin itme etkisiyle parçalara ayrılan lens materyalini fakoemulsifikasyon elciğinin ucundan ayrılmasını önleyerek emen aspirasyon sistemidir. Bu üç sistem ayak pedalı ile kontrol edilir.

Fakoemulsifikasyon yöntemi ile kristalin lens fragmantasyonu sırasında fakoemulsifikasyon ucu ile lens materyali arasında mekanik çarpma şiddeti oluşur ve bu en önemli mekanizmadır. Penetrasyon gücü ise vuruş uzunluğu ve kullanılan ucun

kesme kalitesi ile yakından ilişkilidir. Her titreşim sonunda uç çekilir ve vakum bölgesi oluşur ve her titreşimde uç tarafından itilen sıvı ve partiküller bir çarpma gücü oluşturur. Ayrıca akustik dalgalar da lens fragmentasyonuna katkı sağlamaktadır.⁵⁴

FAKOEMULSİFİKASYON VE VİTREUS

Fakoemulsifikasyon cerrahisi ile yapılan katarakt cerrahisi sonrasında vitreusta bazı biyokimyasal ve morfolojik değişiklikler olduğu çeşitli çalışmalar ile gösterilmiştir. Vitreusta meydana gelen bu değişiklikler anormal PVD ve regmatojen retina dekolmanı gibi patolojilere neden olabilmektedir. Söz konusu patolojiler için risk faktörleri;

- Cinsiyet (erkeklerde daha sık)
- Yaş (yaş ile birlikte insidans artmaktadır)
- Miyopi (emetrop hastalardan 6.5 kat daha sık)
- Diğer gözde dekolman öyküsü
- Vitreus kaybı veya arka kapsülün açılması olarak belirtilmektedir.⁵⁵

Katarakt cerrahisi sonrası gelişen PVD bu faktörlerin dışında çeşitli patofizyolojik mekanizmalar ile de ortaya çıkmaktadır.

Bunlardan ilki katarakt cerrahisi sırasında ortaya çıkan inflamasyondur. Katarakt cerrahisi sırasında ve sonrasında meydana gelen inflamasyon vitreus likefaksiyonunu hızlandırarak posterior vitreus dekolmanına, retinal yırtıklara ve retina dekolmanı gibi komplikasyonlara yol açmaktadır.³⁷

Diğer bir mekanizma ise yine katarakt cerrahisi sırasında ortaya çıkan traksiyonel güçlerdir. Katarakt cerrahisi sırasında kristalin lens çıkarıldıktan sonra vitreus hareketli hal almaktadır. Bu hareket sırasında ön-arka uzanımlı ortaya çıkan traksiyonlar diğer etmenlerin de katkısı ile negatif bir güç oluşturarak PVD gelişimine neden olmaktadır. Ayrıca katarakt cerrahisi sırasında vitreusun yara yerlerine ve ön segment yapılarına yapışık olması bu traksiyonel güçlerin daha da ağırlık kazanmasına neden olmaktadır.^{37,56,57} Bu görüşü destekleyen çalışmalar arka

kapsülün açıldığı veya afakik hastalar üzerinde yapılan çalışmalardır. Afak hastalarda veya arka kapsül açıklığı olan hastalarda vitreusu stabilize eden hyaluronan ön kamaraya sızmakta ve vitreus stabilizasyonunun bozulması sonucu PVD gelişmektedir. Bu olgularda PVD ve ilişkili komplikasyonların insidansının daha yüksek olduğu çeşitli çalışmalarla desteklenmiştir.^{38,55}

Son mekanizma ise cerrahi sırasında kullanılan mikroskop ışığının vitreus üzerine olan muhtemel etkisine bağlı olarak likefaksiyonun artmasıdır. Ueno ve ark⁵⁸ hem in vivo hem in vitro koşullarda yürüttükleri çalışmalarında görünür ışığın süperoksit radikalleri üzerinden in vitro koşullarda ciddi vitreus likefaksiyonu yaptığını tespit etmişlerdir. Benzer bir çalışma Akiba ve ark³⁶ tarafından yapılmış ve bu çalışmada da vitreusun görünür ışığın etkisiyle yapısının bozulduğunu tespit etmişler ve bunun yaşa bağlı gelişen likefaksiyonu açıklayabileceğini öne sürmüşlerdir.

Sonuç olarak katarakt cerrahisi sonrasında PVD gelişim sürecinin hızlandığı bilinmektedir ve bunun tam mekanizması ile ilgili olarak henüz net bir bilgi yoktur. Bu konuyla ilgili olarak deneysel ve klinik çalışmalar devam etmektedir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 03.06.11 tarihli 11-3.1/40 nolu kararı ile etik kurul onayı alınarak başlandı. Çalışmamıza Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalına Eylül 2011 ve Aralık 2012 tarihleri arasında başvuran ve katarakt tanısı konularak fakoemulsifikasyon cerrahisi planlanan;

- Göz içi cerrahi geçirmemiş olan,
- Diyabet gibi oküler patoloji yaratan sistemik hastalığı olmayan, Yaşı >45 olan,
- Miyopi derecesi 6 D altında olan,
- Katarakt düzeyi arka segmentin görüntülenmesine ve OCT alınmasına engel oluşturmayan,

- Katarakt dışında OCT ile görüntülemeyi engelleyecek ortam opasitesi olmayan (korneal nefelyon, vitreus hemorajisi gibi),

150 hasta dahil edildi. Hastalara ayrıca cerrahi öncesi OCT ve bulbus USG' si yapıldı.

USG tetkikinde Eye Cubed V4, Ellex, Adelaide, Australia kullanıldı. Dört farklı ultrasonik tanı modu olan bu cihazda 10 MHz B-modveeş zamanlı A-mod ile vitreus değerlendirildi.

OCT tetkiki ise 3D OCT- 2000, Topcon, Tokyo, Japan ile yapıldı. Bu tetkikte hem vitreus, hem vitreoretinal arayüzey değerlendirmesinde foveayı merkez kabul eden 6x6 mm' lik ve 8x3 mm' lik makula görüntüleri kullanıldı. OCTile PVD değerlendirmesinde Uchino ve ark²⁶ yaptıkları çalışma temel alınarak 4 evrede evrelendirildi.

Bu hastalardan USG ve OCT' ye göre PVD gelişmemiş olan 31 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen 31 hastanın 31 gözüne fakoemulsifikasyon yöntemi ile katarakt cerrahisi yapıldı. A-modbiyometri (Sonogage Eye mod, Cleveland, OH, USA) ile elde edilen kırıcılık değerlerine uygun olarak A sabiti 119.1, çapı 13 mm ve optik çapı 6 mm olan hidrofobik akrilik katlanabilir göz içi lens (Tecnis, MonofocalAcrylic IOL ZA9003, Abbott Medical Optics Inc. USA) implante edildi. Cerrahi sonrasında proflaksi için tüm hastalara antibiyotikli solüsyon ve steroidli solüsyon 2 saat aralıklarla damlatılmak üzere reçete edildi. İntraoperatif arka kapsül yırtığı gelişen 1 hasta (%3.2) çalışma dışında tutuldu. Böylece çalışmaya 30 hastanın 30 gözü dahil edilmiş oldu. Hastalar 5 gün sonra kontrole çağrıldı. Cerrahi sonrası ilk değerlendirmede 13 hastada (%43.33) klinik olarak korneal ödem izlendi.

Cerrahi sonrası ilk kontrolden sonra hastaların kontrolleri 1. ay, 3. ay ve 6. ayda yapıldı ve tüm vizitlerde olgulara Snellen eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, Goldmann aplanasyon tonometresi ile göz içi basıncı ölçümü,

biyomikroskop ile ön segment muayenesi, %1 siklopentolat ile pupil dilatasyonu sonrası 90 D mercek yardımıyla arka segment muayenesi rutin olarak uygulandı. Ayrıca yine 1. ay, 3. ay ve 6. ayda tüm olgulara makula OCT ve USG yapıldı.

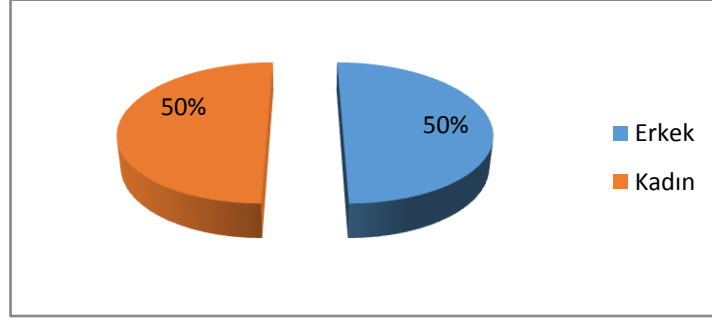
OCT ölçümleri %1' lik siklopentolatla pupil dilatasyonunu takiben yapıldı. Arka hyaloid retinanın yüzeyinde ayrı lineer bir sinyal olarak izlendi, 6x6 mm' lik görüntülerden vitreusun fovea ile olan bağlantısı ve 3x8 mm' lik görüntülerden vitreusun OD ile olan bağlantısı değerlendirildi. Bu ölçümler sonrasında 6x6 mm' lik makula haritasından elde edilen ortalama makula kalınlığı, santral makula kalınlığı ve makula hacmi değerlendirilmeye alındı. Tüm ölçümlerdeki görüntü kalitesi de kaydedildi.

Ayrıca tüm olgularda vitreusun durumu dinamik görüntülerden değerlendirildi. USG tetkikinde ise vitreus değerlendirildi. Bu değerlendirmede hastalar 4 gruba ayrıldı. USG tetkikinde vitreus boşluğuna yayılan, sürekli, hafif ekodens, ondüler ve mobil membran retinaya hiçbir bölgede tutunmadığı zaman total PVD; ince, düz ve sürekli bir membranın olduğu ve makulanın tutulduğu duruma lokalize vitreus dekolmanına parsiyel PVD; ince, düz ve sürekli bir membranın olduğu ve makulanın tutulmadığı duruma lokalize vitreus dekolmanına parsiyel PVD; posterior hyaloidin retina yüzeyinden hiç ayrılmadığı ya da farkedilmediği durumda ise PVD' nin olmadığı kabul edildi.

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel olarak incelenmesi SPSS (Statistical Package for Social Science, Worldwide Headquarters SPSS Inc., Chicago, IL, USA) 16 Windows paket programı ile yapıldı. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Shapiro wilk testi ile saptandı. Normal dağılıma uyan veriler bağımlı t-testi ile, normal dağılıma uymayan veriler ise Wilcoxon testi ile değerlendirildi. Cinsiyetler ise Ki-kare testi ile karşılaştırıldı. P değerinin 0.05' den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

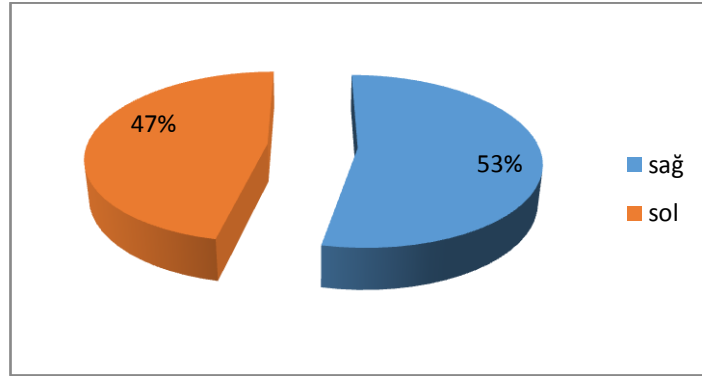
BULGULAR

Çalışma Eylül 2011 ve Aralık 2012 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları bölümüne başvuran ve arka hyaloid dekolmanı bulgularının izlenmediği, katarakt cerrahisi yapılarak takip edilen 30 hasta üzerinden yapıldı. Olguların yaşları 49 ile 75 arasında değişmekle birlikte ortalama yaş 62.63 ± 7.15 (49-75 yaş) idi. Olguların cinsiyet dağılımı 15 (%50) kadın; 15 (%50) erkekti (Şekil 9).



Şekil 9. Olguların cinsiyet dağılımı

Olguların 16' sında sağ göz (%53), 14' ünde sol göz (%47) opere edildi (Şekil 10).



Şekil 10. Opere edilen göz oranları

Hastaların görme keskinlikleri Snellen eşeline göre cerrahi öncesi ortalama 0.28 ± 0.12 (0.10-0.50) iken, cerrahi sonrası 1, 3 ve 6. aylarda sırayla 0.96 ± 0.078 (0.7-1), 0.95 ± 0.69 (0.8-1) ve 0.95 ± 0.71 (0.8-1) idi. Cerrahi öncesi elde edilen değerler ile cerrahi sonrası elde edilen değerler karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak belirgin fark vardı ($p < 0.001$). Ancak cerrahi sonrası elde edilen değerler kendi aralarında karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Hastaların aksiyel uzunlukları ortalama 23.35 ± 0.62 (22.22-24.63) idi.

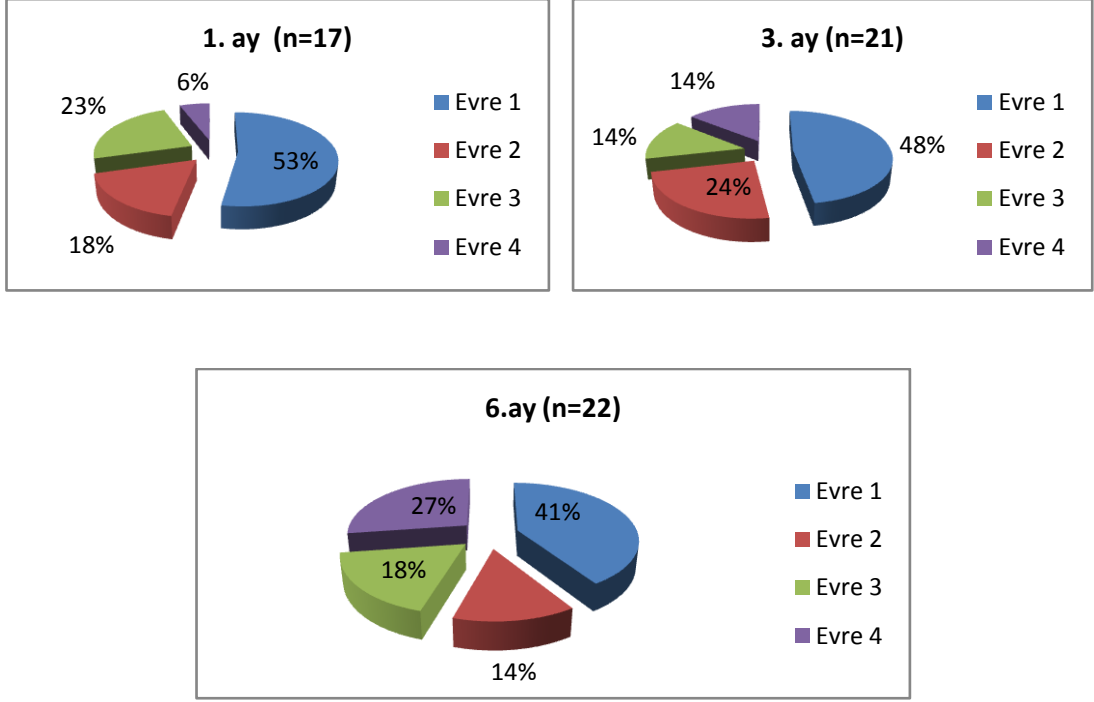
Hastaların cerrahi öncesi elde edilen göz içi basınçları ortalama 15.6 ± 2.34 (12-20) mmHg olarak tespit edilirken, cerrahi sonrası 1. ay 16 ± 2.3 (14-22) mmHg, 3. ay 16.03 ± 2.38 (10-22) mmHg ve 6. ayda 15.53 ± 2.64 (11-21) mmHg olarak tespit edildi. Bu değerler arasında yapılan istatistiksel analizde anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0.05$).

Hastaların 1, 3, 6. ay kontrollerinde biyomikroskopik muayene sonrası vitreoretinal arayüzey değerlendirmeleri için OCT çekildi. Hastalara ayrıca vitreusu değerlendirmek için USG yapıldı.

Sonuçlar değerlendirildiği zaman cerrahi sonrası 1. ay kontrolünde 17 hastada (%56.66), 3. ay sonunda 21 hastada (%70), 6. ay sonunda ise 22 hastada (%73.33) PVD gelişimi izlendi. Bu hastalarda OCT ile alınan görüntüler ayrıntılı olarak değerlendirildiği zaman 1. ay sonunda 9' u (%30) evre 1, 3' ü evre 2 (%10), 4' ü (%13.33) evre 3, 1' inde (%3.33) evre 4 PVD saptandı. Hastaların 3. ay değerlendirilmesinde ise 10 hastada evre 1 (%33.33), 5 hastada evre 2 (%16.66), 3 hastada evre 3 (%10) ve 3 hastada evre 4 (%10) olarak saptandı. Altıncı ay muayenesinde ise 9 hastada evre 1 (%30), 3 hastada evre 2 (%10), 4 hastada evre 3 (%13.33) ve 6 hastada evre 4 (%20) olarak saptandı (Şekil 11-15, Tablo 2).

Hastaların USG ile yapılan değerlendirmelerinde evre 1 ve evre 2 PVD gelişen hastalarda PVD lehine bulgu izlenmediği, evre 3 PVD' nin OCT ile korele olduğu ve evre 4 PVD' nin ise OCT' de bulgu olmasa bile USG' de vitreus içerisinde ince, düz ve sürekli bir membran olarak izlendiği görüldü.

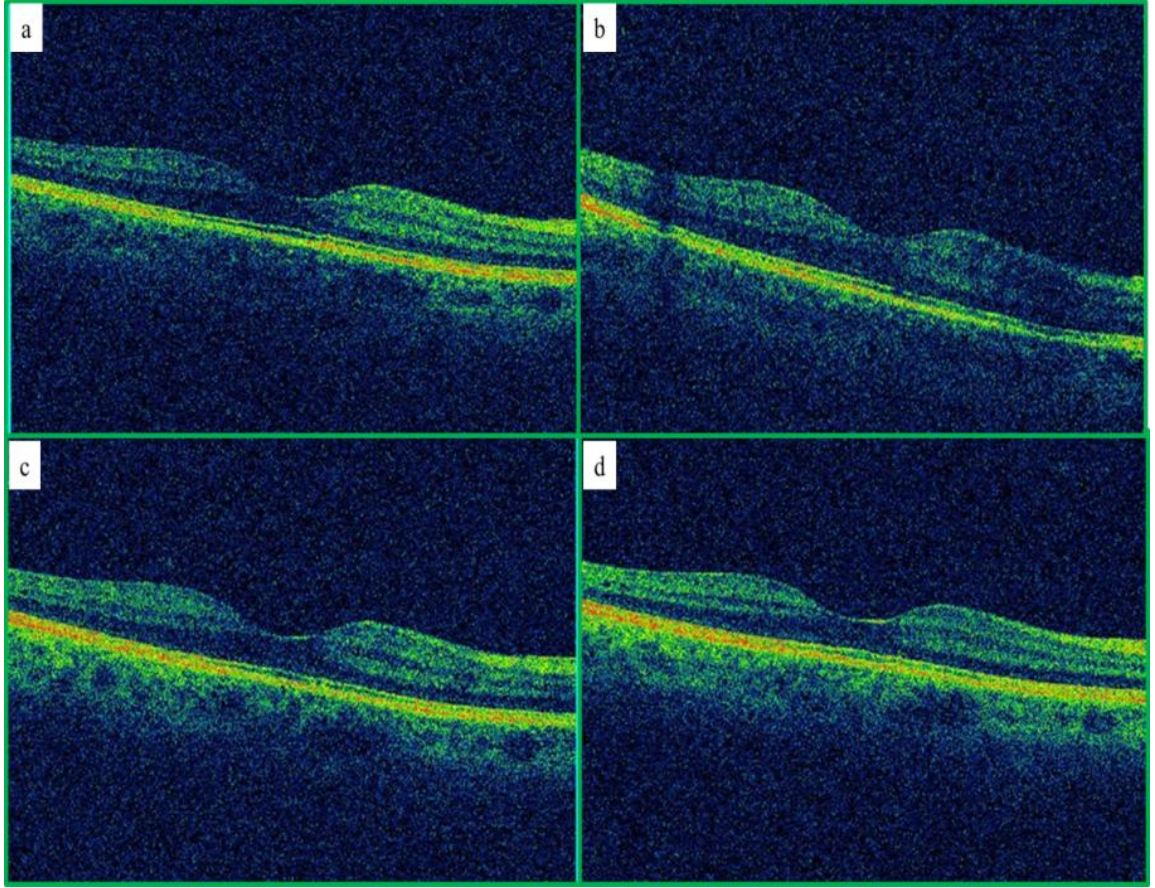
Bu hastalardan sadece 1' inde PVD gelişimi biyomikroskopik muayenede Weiss halkasının görülmesi ile klinik olarak saptandı ve total PVD gelişimi USG tetkiki ile doğrulandı. Diğer hastalarda PVD gelişimi OCT ve USG tetkiklerinin her ikisinde de izlendi.



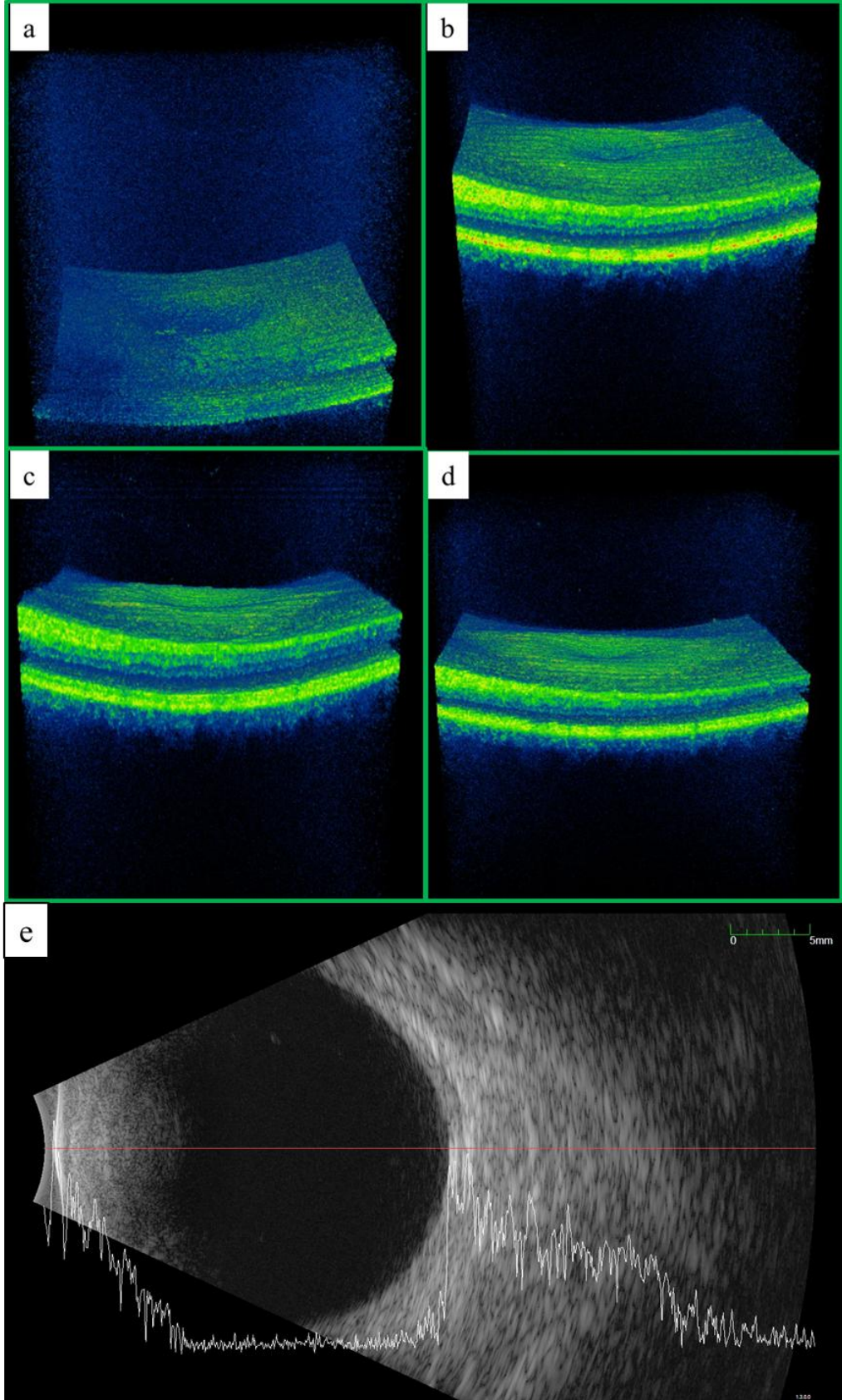
Şekil 11. PVD gelişen hasta sayıları ve oranları

Tablo 2. Aylara göre PVD gelişen hasta sayıları

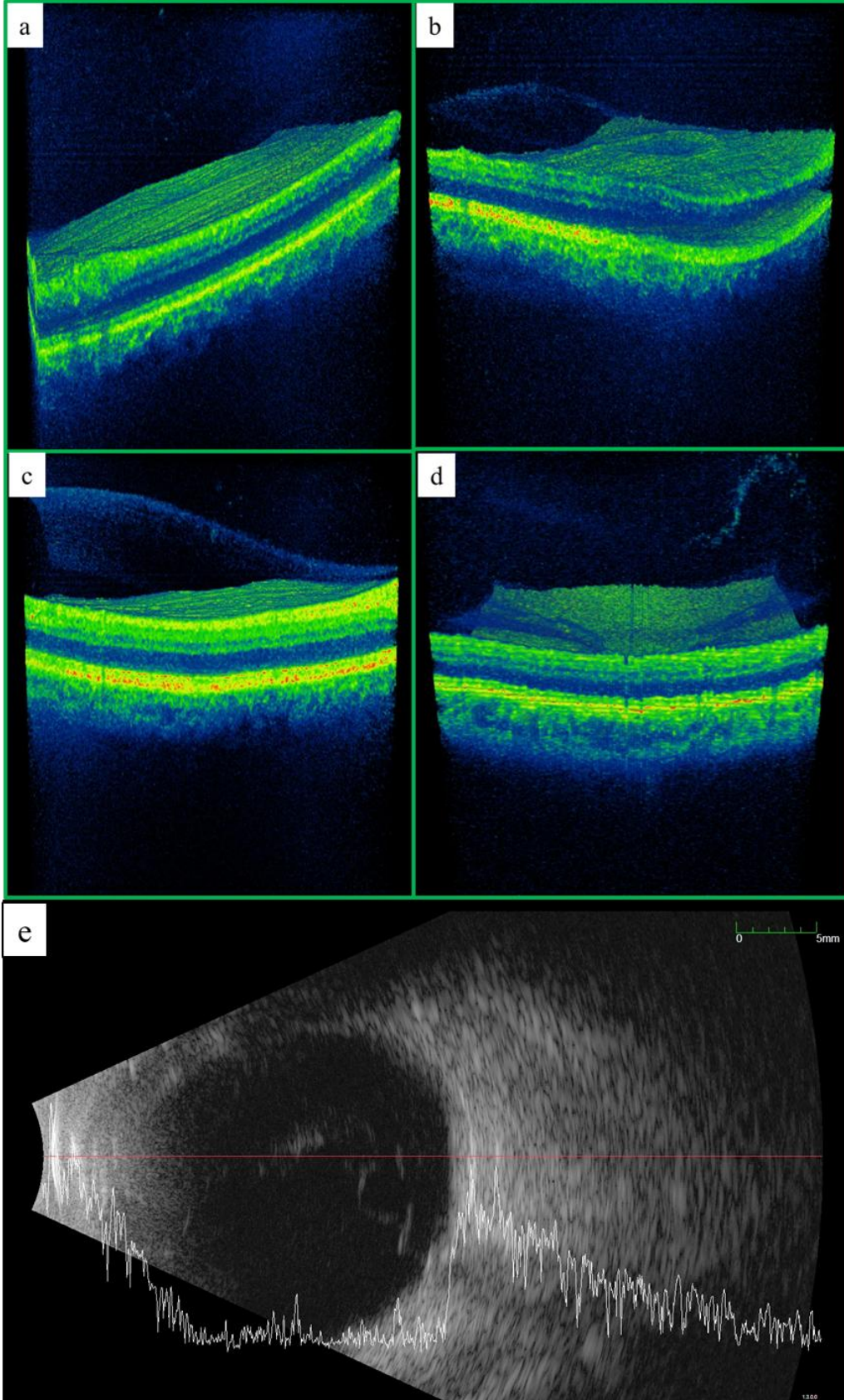
	EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3	EVRE 4
1.AY	9 (%30)	3 (%10)	4 (%13.33)	1 (%3.33)
3.AY	10(%33.33)	5 (%16.66)	3 (%10)	3 (%10)
6.AY	9 (%30)	3 (%10)	4 (%13.33)	6 (%20)



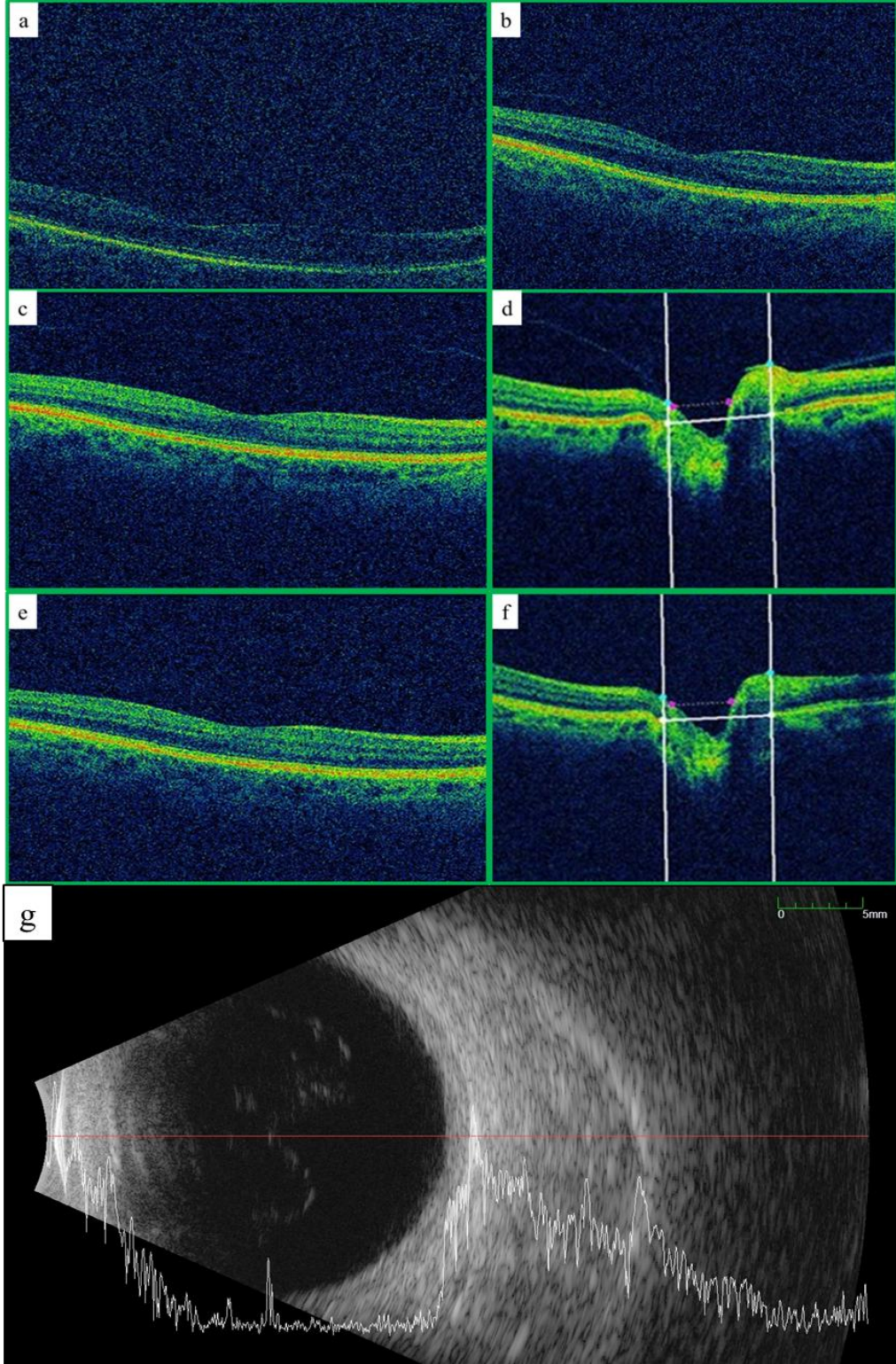
Şekil 12. PVD gelişmemiş bir hastada OCT; a) preop görüntü, b) 1.ay kontrolü, c)3.ay kontrolü, d) 6.ay kontrolü



Şekil 13. PVD gelişmemiş bir hastada; a) preop görüntü, b) 1.ay kontrolü, c)3.ay kontrolü, d) 6.ay kontrolü, e)Aynı hastanın 6.ay USG görüntüsü



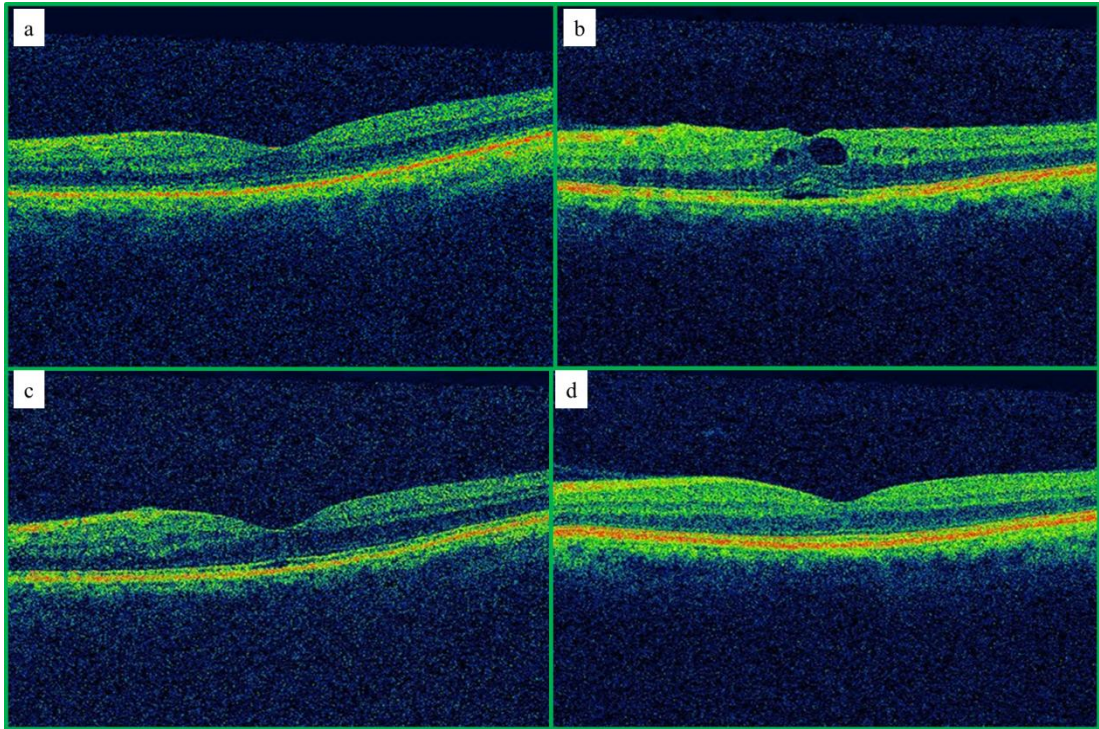
Şekil 14. PVD gelişmiş hastada; a) preop görüntü, PVD izlenmiyor, b) Evre 2 PVD, c) Evre 3 PVD, foveal alandan ayrıldığı izleniyor, d) aynı hastanın OD OCT görüntüsü, e) Aynı hastada 6. ay USG görüntüsü



Şekil 15. Evre 4 PVD gelişmiş hastada PVD gelişim süreci; a) preop görüntü, PVD izlenmiyor, b)1. ay kontrolünde Evre 1 PVD, c) 3. ay kontrolünde Evre 3 PVD, foveal alandan ayrıldığı izleniyor, d) aynı hastanın 3. ay kontrolünde OD OCT görüntüsü, e) 6. ay kontrolünde Evre 4 PVD, f) aynı hastanın 6. ay kontrolünde OD OCT görüntüsü, g) Aynı hastanın 6. ay USG görüntüsü.

PVD gelişen hastaların yaş ortalaması 61.90 ± 6.50 (51-75) olarak tespit edilirken, PVD gelişmeyen hastalarda ortalama yaş 61.50 ± 8.86 (49-74) olarak tespit edildi. Bu iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0.872$). PVD gelişen hastaların 12' si kadın ve 10' u erkekti. PVD gelişmemiş grubun ise 4' ü erkek ve 4' ü kadındı. Aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi ($p=0.825$).

Hastaların makula OCT' leri değerlendirildiğinde 1 hastada (%3.33) KMÖ gelişimi saptandı. Hastanın 1. ay kontrolünde foveal alanda kistoid boşluklar izlendi. Hastaya topikal ve sistemik olarak nonsteroid antiinflamatuvar tedavi uygulandı. Üçüncü ay kontrolünde belirgin regresyon izlendi. Hastanın 6. ay kontrolünde ise KMÖ' nün tamamen geçtiği saptandı. Bu süre zarfında hastanın sadece 1. ay kontrolünde düzeltilmiş görme keskinliğinde ılımlı bir düşüklük (Snellen eşeli ile 7/10) izlendi (şekil 16).



Şekil 16. KMÖ gelişen hastanın OCT görüntüsü; a) preop görünümü, b) 1. ay kontrolü, c) 3. ay kontrolü, d) 6. ay kontrolü

Hastaların OCT ile vitreus ve vitreomakuler arayüzey değerlendirmesi dışında, makula haritasından elde edilen total makula kalınlığı, santral makula kalınlığı ve makula hacmicerrahi öncesinde ve cerrahi sonrasında 1. ay, 3. ay ve 6. ay kontrollerinde değerlendirildi ve istatistiksel olarak karşılaştırıldı (Tablo 3 ve Tablo

4).

Tablo 3. Cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 1, 3 ve 6. ay görüntü kalitesi, ortalama makula kalınlığı, santral makula kalınlığı ve makula hacmi

	GÖRÜNTÜ KALİTESİ (%)		ORTALAMA MAKULA KALINLIĞI (µm)		SANTRAL MAKULA KALINLIĞI (µm)		MAKULA HACMİ (mm ³)	
	MİN;MAKS	ORT±SD	MİN;MAKS	ORT±SD	MİN;MAKS	ORT±SD	MİN;MAKS	ORT±SD
PREOP	13;78	36.6±15.6	186.4;305.8	271.34±23.76	156;311	212.63±41.96	6.39;8.65	7.76±0.50
1. AY	16;71	52±16.58	239;311.2	277.69±16.84	156;367	216.30±52.6	6.77;8.80	7.82±0.49
3. AY	35;76	56±11.48	247;301.3	282.58±14.85	160;328	203.37±32.28	7;8.52	7.96±0.42
6. AY	32;85	61±12.22	243.2;307.7	281.81±14.86	165;322	206.63±37.69	6.87;8.68	7.96±0.43

Tablo 4. Cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 1, 3 ve 6. ay görüntü kalitesi, ortalama makula kalınlığı, santral makula kalınlığı ve makula hacmikarşılaştırmalarında p değerleri

	Görüntü kalitesi	Ortalama makula kalınlığı	Santral makula kalınlığı	Makula hacmi
Preop-1.ay	0.000	0.096	0.615	0.387
Preop-3.ay	0.000	0.006	0.182	0.001
Preop-6.ay	0.000	0.007	0.255	0.000
1.ay-3.ay	0.256	0.002	0.106	0.006
1.ay-6.ay	0.001	0.003	0.086	0.004
3.ay-6.ay	0.057	0.416	0.501	0.835

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi

Bu sonuçlar değerlendirildiğinde;

Görüntü kalitesi cerrahiden sonraki 1, 3 ve 6. ayda elde edilen değerler cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığında tüm kontrollerde istatikselsel olarak anlamlı fark vardı (p değerleri tüm kontrollerde <0.001). Cerrahi sonrası elde edilen veriler ise kendi aralarında karşılaştırıldığı zaman 1. ay ve 6. ay arasında istatikselsel olarak anlamlı fark varken (p=0.001), 1. ay ve 3. ay ile 3. ay ve 6. ay arasında istatikselsel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (p değerleri sırasıyla 0.256 ve 0.057).

Makula haritasından elde edilen ortalama makula kalınlığı değerlendirildiğinde; cerrahiden sonraki 1, 3 ve 6. aydaki veriler kendi aralarında ve cerrahi öncesi değerler ile karşılaştırıldı. Cerrahi öncesi elde edilen ortalama makula kalınlığı ile cerrahi sonrası 1. ayda elde edilen ortalama makula kalınlığı arasında istatikselsel olarak anlamlı fark tespit edilemezken (p=0.096), 3 ve 6. aylarda elde edilen ortalama makula kalınlıkları arasında anlamlı fark vardı (p değerleri sırasıyla 0.006 ve 0.007). Yine cerrahi sonrası 1. ay ile 3. ay ve 1. ay ile 6. ay elde edilen değerler karşılaştırıldığı zaman istatikselsel olarak anlamlı fark vardı (p değerleri sırayla 0.002 ve 0.003). Cerrahi sonrası 3. ay ve 6. ay elde edilen değerler kendi aralarında karşılaştırıldığı zaman istatikselsel olarak anlamlı fark yoktu (p = 0.416).

Makula haritasından elde edilen santral makula kalınlığı değerlendirildiğinde; cerrahiden sonra 1, 3, 6. ayda edilen veriler hem kendi aralarında, hem cerrahiden önce elde edilen değerler ile karşılaştırıldı. Cerrahi öncesi elde edilen veriler cerrahi sonrası kontrollerde elde edilen verilerle karşılaştırıldığı zaman istatikselsel olarak anlamlı fark saptanmadı. (p değerleri 1, 3 ve 6. aylar için sırasıyla 0.615, 0.182 ve 0.255). Cerrahi sonrası elde edilen değerler kendi aralarında (1. ay-3. ay; 1. ay-6.ay; 3. ay-6. ay) karşılaştırıldığı zaman ise hiçbirinde istatikselsel fark oluşmadığı izlendi (p değerleri sırasıyla 0.106, 0.086 ve 0.501).

Makula haritasından elde edilen makula hacmid değerlendirildiği zaman cerrahi öncesi ile cerrahi sonrası 1. ayda elde edilen değerler arasında anlamlı fark yokken (p = 0.387), 3 ve 6. aylarda elde edilen değerler arasında anlamlı fark mevcuttu (p değerleri ≤ 0.001). Cerrahi sonrası değerler kendi aralarında karşılaştırıldığı zaman ise 3. ay ve 6. ay arasında anlamlı fark saptanmazken (p = 0.835), 1. ayda elde edilen veriler 3. ve 6. ayda elde edilen verilerle karşılaştırıldığı

zaman tüm değerler arasında istatiksels olarak anlamlı fark vardı (p değerleri sırayla 0.006 ve 0.004)

TARTIŞMA

Katarakt cerrahisi günümüzde modern fakoemulsifikasyon yöntemiyle yapılmaktadır. Bu cerrahi hastaya daha kısa sürede iyileşme, daha az endotel hücre kaybı, daha az astigmatizma ve daha yüksek görme keskinliği sağlamaktadır.⁵⁹⁻⁶¹ Ancak bu durum cerrahinin tamamen masum olduğu ve hastada hiçbir soruna yol açmayacağı anlamına gelmemektedir. Modern fakoemulsifikasyon yöntemiyle daha az sıklıkta bile olsa vitreus patolojileri, retinal yırtıklar veya retina dekolmanı, vitreoretinal arayüzey hastalıkları (PVD, ERM, makuler hol gibi) ve KMÖ' ye yol açabilmektedir.^{56,62-65}

Fakoemulsifikasyon yöntemiyle yapılan katarakt cerrahisi sonrasında herhangi bir komplikasyon gelişmemiş olsa da posterior vitreus dekolmanını hızlandırabildiği çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Bunlardan İvstinovic ve ark⁵⁶ yaptıkları çalışmalarında cerrahi öncesinde OCT ve USG aracılığıyla PVD olmadığını saptadıkları yaş ortalaması 70.5 olan 49 hastayı 3 ay boyunca PVD açısından takip etmişlerdir. Bu çalışmada hastaların %59.2' sinde 1. ayda ve %71.4' ünde 3. ayda herhangi bir evre PVD geliştiğini saptamışlardır. Bu olgular ayrıntılı olarak değerlendirildiği zaman 1. ay sonunda 13 hastada evre 1 (%26.5), 4 hastada evre 2 (%8.1), 1 hastada evre 3 (%2) ve 11 hastada evre 4 (%22.4) PVD geliştiği izlenmiştir. 3. ay kontrolünde ise 6 hastada evre 1 (%12.2), 10 hastada evre 2 (%20.4), 3 hastada evre 3 (%6.1) ve 16 hastada evre 4 (%32.6) PVD geliştiği izlenmiştir. Ancak bu hastalardan alt grup analizi yapıldığı zaman yaşları >70 olan 24 hastanın %92.3' ünde, yaşları <70 olan hastaların %47.8' inde herhangi bir evrede PVD izlenmiştir. Takip süresi boyunca PVD başlamış veya gelişmiş hastalarda yaş ortalaması 73±8.1, PVD gelişmemiş hastalarda ise yaş ortalaması 64.3±10.1 olarak saptanmıştır. Çalışma boyunca 2 hastada PVD' ye bağlı şikayet gelişmiş ve bu hastalardan birinde vitreomakuler traksiyon sendromu, diğer hastada 1. ayda evre 4 PVD gelişimi saptanmıştır. Hikichi⁶³ ortanca yaşı 68 olan 575 göz üzerinden yaptığı çalışmasında hastaları 6. dekad ve altı, 7. dekad ve 8. dekad olarak gruplandırmış ve

bu gruplar üzerinden komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrasında PVD gelişimini oftalmolojik muayene ve bazı hastalarda USG ile 3 yıl boyunca araştırmıştır. Çalışmaya lattis dejenerasyonu olduğu operasyon öncesi gösterilmiş hastalar da alınmıştır (52 hasta). Bu çalışmaya göre takiplerde saptanan PVD oranları 1. haftada %1, 1. ayda %3.1, 3. ayda %5.4, 6. ayda %7.8 ve 3 yılın sonunda ise %30 olarak belirlenmiştir. İlk 6 ayda PVD gelişimi açısından bu yaş grupları arasında fark saptanmamıştır. 12. ayda ise 6. dekad grubunda PVD yüzdesi 8. dekad grubundan belirgin olarak daha yüksek tespit edilmiştir. Bu çalışmada hastaların sferik ekivalan düzeyleri göz önüne alındığında miyop hastaların PVD gelişimine daha eğilimli oldukları tespit edilmiş ancak istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır. Bu çalışmada hastalarda PVD komplikasyonu olarak %6' sında (11 hasta) retinal yırtık izlenmiş ve bu olgulardan 2' sinde retina dekolmanı gelişmiştir. Retinal yırtık gelişen hastalardan 8' inde yırtık lattis dejenerasyonu ile ilişkili olarak bulunmuştur. Yani PVD' ye bağlı gelişen yırtıklarda lattis dejenerasyonu, riski 6.2 kat daha artırmaktadır. Ancak PVD gelişen hastalardan %83.4' ü, uçuşma ve ışık çakması şikayeti olduğunu belirtmiş ve %63.3' ü ise normal muayenelerinin dışında bu şikayet ile başvurmuşlardır. Bu hastalardan sadece 3' ünde retinal yırtık tespit edilmiştir. Ripandelli ve ark⁶⁶ 453 hasta üzerinden yaptıkları çalışmalarında hastaları 50-57 yaş (grup A), 58-64 yaş (grup B) ve 65-72 yaş (grup C) olarak 3 grupta incelemişlerdir. Bu hastalardan 188' inde PVD gelişmediği operasyon öncesinde gösterilmiştir. PVD' nin gelişmediği hastalardan 47' sinde cerrahi öncesinde perifer retina dejenerasyonu saptanmıştır. Tüm hastalara skleral tünel tekniği ile fakoemulsifikasyon cerrahisi yaptıktan sonra 1, 15, 30. günler ile 3, 6, 12, 18, 24, 48 ve 60. aylarda kontrol muayeneleri yapılmıştır. Operasyon sonrasında (ortalama takip süresi 7.3±0.91 ay) PVD' nin gelişmediği 188 hastanın 148' inde (%78.7) PVD gelişimi gösterilmiştir. Bu hastalardan %81.1' inin grup A, %77.4' ünün grup B ve %77.1' inin ise grup C' de olduğu belirtilmiştir. Gruplar arasında PVD gelişimi açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Bu çalışmada takip edilen 453 hastadan 14' ünde retina dekolmanı gelişmiş ve bunlardan sadece 1 olgunun hem PVD hem lattis dejenerasyonunun olmadığı grupta olduğu izlenmiş ve retina dekolmanının küçük bir retinal holden kaynaklandığı saptanmıştır. 3 hastada ise operasyon öncesi yapılan değerlendirmede PVD' nin gelişmiş olduğu saptanmıştır. Lattis dejenerasyonu olan olgularda ise retina dekolmanı riskinin belirgin olarak arttığı izlenmiştir (retina dekolmanı gelişen hastaların %71.42' si). Mirshahi ve ark⁶⁷ ise katarakt cerrahisi

sonrası PVD insidansını araştırmak için USG ile yaptıkları çalışmalarında 58 hastayı 1 yıl takip etmişler ve bu hastaların %58.6' sında PVD gelişimi saptamışlardır. Bunlardan %20.7' sinde 1. haftada, %31' inde 1. ayda ve %6.9' unda 1. yılda PVD gelişimi izlenmiştir. Bu çalışmada fakoemulsifikasyon sonrası PVD gelişiminin yaş, refraksiyon, aksiyel uzunluk ve fakoemulsifikasyon suresinin prediktif değerinin olmadığı gosterilmiştir.

Bizim alışmamızda sonuçlar değerlendirildiği zaman cerrahi sonrası 1. ay kontrolünde 17 hastada (%56.66), 3. ay sonunda 21 hastada (%70), 6. ay sonunda ise 22 hastada (%73.33) PVD gelişimi izlendi. Bu hastalarda OCT ile alınan gorntler ayrıntılı olarak değerlendirildiği zaman 1. ay sonunda 9' u (%30) evre 1, 3'  evre 2 (%10), 4'  (%13.33) evre 3, 1' inde (%3.33) evre 4 PVD saptandı. Hastaların 3. ay değerlendirilmesinde ise 10 hastada evre 1 (%33.33), 5 hastada evre 2 (%16.66), 3 hastada evre 3 (%10) ve 3 hastada evre 4 (%10) PVD izlendi. Altıncı ay muayenesinde ise 9 hastada evre 1 (%30), 3 hastada evre 2 (%10), 4 hastada evre 3 (%13.33) ve 6 hastada evre 4 (%20) PVD olduğu gorld. Birinci ay ve 3. ayda elde edilen değerler İvstinovi ve ark' nın yaptıkları çalışmayla benzerdir. Ancak bizim çalışmamızda evre 4 PVD gelişim oranları bu çalışmadan daha düşük olarak saptanmıştır. Bu çalışmaya kabul edilen hastalarda yaş sınırlaması yapılmamış ve ortalama yaş bizim çalışmamızdan yaklaşık 8 yaş daha büyük olarak ortaya çıkmıştır. Bu durum ilerleyen yaşla birlikte sıklığı artan PVD gelişimine yaş ile birlikte fakoemulsifikasyon cerrahisinin eklenmesinin neden olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca bu çalışmada PVD gelişmiş hastaların ortalama yaşları 73 ± 8.1 olarak tespit edilmişken, bizim çalışmamızda bu değer 65 ± 7.1 olarak saptanmıştır. Nitekim İvstinovi ve ark' nın çalışmasında >70 yaş olan hastaların PVD gelişimi oranları incelendiğinde %90' ın üzerinde değerler elde edilmektedir. Bu durum da bizim çalışmamızda evre 4 PVD gelişim oranlarının düşük çıkma nedeninin hastaların daha düşük yaş ortalamasına sahip olmalarıyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Mirshahi ve ark⁶⁷ ise yaş ortalaması 77.2 olan hastalar üzerinden yaptıkları çalışmalarında USG ile değerlendirdikleri PVD gelişim oranlarını %58.6 olarak saptamışlardır. Bu çalışmada bizim çalışmamızdan daha düşük değerler elde edilmiştir. Ancak bizim çalışmamızdan farklı olarak değerlendirme için sadece USG kullanılmıştır. Bu nedenle evre 1 ve 2 PVD gelişimi gözden kaçırılmış olabileceği için düşük oranlar elde edilmiş olabilir. Hikichi' nin

yaptığı çalışmada ise elde edilen veriler incelendiği zaman 1. ayda hastaların sadece %3.1' inde PVD gelişimi tespit edilmiştir. Hikichi' nin çalışmasında 3. ayda PVD gelişen hastaların oranı %5.4 ve 6. ayda ise %7.8 olarak saptanmıştır. Ancak Hikichi' nin çalışmasında hastaların takibinde konvansiyonel muayene yöntemleri kullanılmış, sadece bazı hastalarda ek olarak USG yapılmıştır. Bu nedenle bu çalışmada da erken evre PVD' lerin gözden kaçması muhtemeldir. Nitekim bizim çalışmamızda da sadece evre 4 PVD gelişen hastalar ele alındığı zaman bu çalışma ile paralellik izlenmektedir. Ancak OCT gibi cihazların günlük kullanıma girmesi ile diğer muayene yöntemleri ile saptanamayan patolojiler de izlenebilmektedir.

Altı aylık takip süresince hiçbir hastamızda retinal yırtık ve/veya retina dekolmanı izlenmemiştir. Hastalarımızdan 1' i floaters tariflemiştir ancak bu şikayetten dolayı başvurmamış normal muayene sırasında anamnez alırken ifade etmiştir ve hastanın yapılan muayenesinde total PVD ve Weiss halkası görülmüştür.

Biz çalışmamızda hastalarımızı 6 ay izledik. Çünkü fakoemulsifikasyon sonrası hastalarda PVD gelişimi literatürden elde edilen çalışmalarda en sık 1. ayda ortaya çıkmakta ve zamanla ters orantılı olarak azalmaktadır. Bizim çalışmamızda da bu durumu destekler nitelikte hastaların %56.66' sında PVD 1. ayda gelişmiştir.^{56,67}

Fakoemulsifikasyonun PVD gelişim sürecini hızlandırmasıyla ilgili farklı görüşler mevcuttur. Bunlardan ilki katarakt cerrahisi sırasında ortaya çıkan inflamasyondur. Katarakt cerrahisi sırasında ve sonrasında meydana gelen inflamasyon vitreus likefaksiyonunu hızlandırarak PVD'ye, retinal yırtıklara ve retina dekolmanı gibi komplikasyonlara yol açmaktadır.³⁷ Diğer bir mekanizma ise yine katarakt cerrahisi sırasında ortaya çıkan traksiyonel güçlerdir. Katarakt cerrahisi sırasında kristalin lens çıkarıldıktan sonra hareketli hal alan vitreusun ön-arka uzanımlı traksiyonları diğer etmenlerin de katkısı ile negatif bir güç oluşturarak PVD gelişimine neden olmaktadır. Ayrıca katarakt cerrahisi sırasında vitreusun yara yerlerine ve ön segment yapılarına yapışması bu traksiyonel güçlerin daha da ağırlık kazanmasına neden olmaktadır. Bu görüşü kapsülün açıldığı veya afakik hastalar üzerinde yapılan çalışmalar ile desteklenmektedir. Afak hastalarda veya arka kapsül açıklığı olan hastalarda vitreusu stabilize eden hyaluronan ön kamaraya sızmakta ve vitreus stabilizasyonunun bozulması sonucu PVD gelişmektedir. Bu olgularda PVD ve ilişkili komplikasyonların insidansının daha yüksek olduğu çeşitli çalışmalarla

desteklenmiştir.^{38,39,55,68-70} PVD gelişimi için öne sürülen bir diğer mekanizma, cerrahi sırasında kullanılan mikroskop ışığının vitreus üzerine olan muhtemel etkisine bağlı olarak likefaksiyonun artmasıdır. Ueno ve ark⁵⁸ hem in vivo, hem in vitro koşullarda yürüttükleri çalışmalarında görünür ışığın süperoksit radikalleri üzerinden in vitro koşullarda ciddi vitreus likefaksiyonu yaptığını tespit etmişlerdir. Benzer bir çalışma Akiba ve ark³⁶ tarafından yapılmış ve bu çalışmada da vitreusun görünür ışığın etkisiyle yapısının bozulduğunu tespit etmişler ve bunun yaşa bağlı gelişen likefaksiyonu açıklayabileceğini öne sürmüşlerdir.

Katarakt cerrahisi sonrası KMÖ insidansı hakkında farklı veriler mevcuttur. Şahin ve ark⁷¹ 40 göz üzerinden yaptıkları çalışmalarında OCT ile saptanabilen KMÖ insidansını %7.5 olarak bulmuşlardır. Mentş ve ark⁴⁴ ise katarakt cerrahisi sonrası fundus florosein anjiyografi ile 252 göz üzerinden yaptıkları çalışmalarında KMÖ insidansını %9.1 olarak tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda 1 hastada (%3.3) 1. ay kontrolünde KMÖ geliştiği izlendi ve bu hastanın 3. ay kontrolünde ise KMÖ'nün tamamen geçtiği saptandı. Ancak hasta sayımız yeterli olmadığı için bu konuda insidans bilgisi veremiyoruz.

Çalışmamızda ayrıca katarakt cerrahisi sonrasında ortalama görüntü kalitesi, makula kalınlığı, santral makula kalınlığı ve makula hacmi değerlendirildi. Katarakt cerrahisinin santral makula kalınlığı ve makula hacmi üzerine etkisini değerlendiren Biro ve ark⁷² 71 göz üzerinden yaptıkları çalışmalarında hastalar 3 ay boyunca takip etmişlerdir. Hastaların cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 1. ay ve 2. ayda ortalama makula kalınlıkları sırayla $234 \pm 2.6 \mu\text{m}$, $247.7 \pm 4.6 \mu\text{m}$, $246 \pm 5.9 \mu\text{m}$ olarak tespit edilmiş ve bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p > 0.05$). Cheng ve ark⁷³ ise 80 göz üzerinden yaptıkları çalışmada cerrahi sonrası 1. haftada retina kalınlığının arttığını ancak bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda görüntü kalitesi cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığı zaman 1, 3 ve 6. ayların hepsinde anlamlı şekilde artmıştı ($p < 0.001$). Ortalama makula kalınlığı cerrahi öncesi ile karşılaştırıldığında 1. ayda artış göstermiş ancak istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir. Oysa 3. ay ve 6. aylarda yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturacak kadar artış göstermiştir (p değerleri sırayla 0.006 ve 0.007). Yine aynı şekilde 1. ayda elde edilen değerler 3. ay ve 6. ay ile karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı artış

tespit edilmiştir (p değerleri sırayla 0.002 ve 0.003). Ancak 3. ay ve 6. aylar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (p=0.416). Bu artışın nedeni katarakt cerrahisi sonrası Mwanza ve ark⁵² öne sürdüğü gibi görüntü kalitesinin artışı olabilir. Ayrıca katarakt cerrahisi sonrası en sık 6-10. haftalar arası gelişen makula ödeminin subklinik düzeyde olmasının bir sonucu da olabilir. Makula hacmiyle ilgili olarak aynı nedenlerden dolayı ortalama makula kalınlığına paralel sonuçlar elde edilmiştir. Santral makula kalınlığı değerlendirildiğinde ise, cerrahi sonrası elde edilen değerler hem cerrahi öncesi değerlerle, hem kendi aralarında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmemiştir (p>0.05). Ancak elde edilen verilere bakıldığı zaman santral makulada en yüksek değerler 1. ayda elde edilmiştir. Cerrahi sonrası makula ödemi araştıran çalışmalara bakıldığı zaman; Perente ve ark⁴⁵ fovea kalınlığının 1. ayda maksimum düzeye ulaştığını öne sürerken, Georgopoulos⁵¹ ve ark ise tam tersine 1. haftada artmaya başladığını ve 1. ayda normale yaklaştığını öne sürmektedir. Cagini ve ark⁴³ ise maksimum düzeye 12. haftada ulaştığını savunmaktadır. Katarakt cerrahisi sonrası foveal kalınlığın değiştiği ile ilgili pek az şüphe vardır ancak maksimum kalınlık konusunda henüz bir sonuca ulaşamamıştır ve nedeni konusunda da net bilgiler yoktur. Bizim çalışmamıza göre maksimum düzeye 1. ayda ulaşmaktadır. Ancak çalışmamızda 1. hafta OCT değerlendirmelerini almadığımız için bu artışın zamanı ile ilgili yorumda bulunamayız. Birinci aydan sonra istatistiksel olarak anlamlı fark teşkil etmese de retinal kalınlıkta azalma ortaya çıkmıştır.

PVD katarakt cerrahisi sonrasında hızlanan fizyolojik bir süreçtir. PVD' nin görüntülenmesinde konvansiyonel muayene yöntemlerinin yanında USG, OCT gibi ileri tanı tekniklerinin yeri yadsınmaz. OCT günümüzde retina hastalıkları, glokom tanı ve progresyonu yanında vitreus görüntülemesinde de çok değerli bilgiler vermektedir. Nitekim USG ile PVD' nin erken evreleri saptanamazken, OCT ile tüm evreler konusunda ayrıntılı değerlendirme yapılabilmektedir. Katarakt cerrahisi bugün en sık uygulanan göz içi cerrahi yöntemdir. OCT gibi ileri görüntüleme yöntemleriyle, katarakt cerrahisi sonrası erken dönemde PVD gelişiminin incelendiği çalışmamızda, herhangi bir evre PVD gelişimi %73.3 gibi oldukça yüksek bir oranda saptanmıştır. PVD gelişiminin katarakt cerrahisine bağlı olarak hızlanması, retinal yırtık, retina dekolmanı gibi arka segment komplikasyonlarının gelişme olasılığını da arttıracaktır. Katarakt cerrahisi endikasyonlarının giderek arttığı günümüzde

cerrahiye bağlı olarak PVD gelişiminin artması, ilerleyen dönemlerde komplikasyonların da daha sık görülmesine yol açabilir. Bu durumun daha sağlıklı olarak ortaya konabilmesi için, daha uzun süreli ve daha geniş vaka serileriyle yapılacak prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇ

Katarakt cerrahisi günümüzde en çok yapılan göz içi cerrahisidir. Katarakt cerrahisi mükemmel görsel prognoz ve cerrahi sonrası hızlı iyileşme süreci ile en yararlı cerrahilerden biridir. Ancak tüm bunların yanında vitreus ve retina üzerine PVD sürecinin hızlanması, KMÖ gibi çeşitli etkileri olabilmektedir.

OCT ve USG kullanarak yaptığımız çalışmamızda komplikasyonsuz fakoemulsifikasyon cerrahisi sonrasında vitreoretinal arayüzeyi değerlendirdiğimiz zaman;

- PVD gelişim süreci hızlanmaktadır. Hastaların yaklaşık %73.3'ünde PVD gelişimi izlenmiştir.
- Fakoemulsifikasyon sonrasında KMÖ gelişimi izlenebilmektedir.
- Makula kalınlığı zamanla değişim gösterebilmektedir.

Fakoemulsifikasyon cerrahisi vitreusun biyokimyasal özelliklerine etki ederek PVD gelişim sürecini hızlandırmaktadır. Bu sürecin takibinde OCT yararlı bir tekniktir. Ayrıca OCT, USG ile birlikte kullanıldığı zaman bazen OCT ile görüntülenmesi mümkün olmayan evre 4 PVD'nin saptanması mümkün olabilmektedir.

ÖZET

AMAÇ: Komplikasyonsuz fakoemulsifikasyon cerrahisinin Optik koherens tomografi (OCT) ve ultrasonografi (USG) ile değerlendirilen vitreoretinal arayüzeyle olan etkisinin incelenmesi.

MATERYAL ve METOD: Çalışmamız Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 03.06.11 tarihli 11-3.1/40 nolu kararı ile etik kurul onayı alınarak prospektif olarak başladı. Çalışmamıza Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalına Eylül 2011-Aralık 2012 tarihleri arasında başvuran ve katarakt tanısı konarak fakoemulsifikasyon cerrahisi planlanan 254 hastadan; göz içi cerrahi geçirmemiş olan, diyabet gibi oküler patoloji yaratan sistemik hastalığı olmayan, yaşı >45 olan, miyopi derecesi <6 D olan, katarakt düzeyi arka segmentin görüntülenmesine ve Optik Koherens Tomografi (OCT) alınmasına engel oluşturmayan, katarakt dışında OCT ile görüntülemeyi engelleyecek ortam opasitesi olmayan (korneal nefelyon, vitreus hemorajisi gibi) 150 hasta dahil edildi. Tüm hastalara USG ve OCT tetkiki yapıldı. Ultrasonografi (USG) ve OCT' ye göre Posterior Vitreus Dekolmanı (PVD) gelişmemiş olan 31(%20.6) hasta çalışmaya alındı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara fakoemulsifikasyon yöntemi ile katarakt cerrahisi yapıldı. İntraoperatif arka kapsül rüptürü gelişen 1 hasta (%3.2) çalışma dışında tutuldu. Böylece çalışmaya 30 hastanın 30 gözü dahil edilmiş oldu. Cerrahi sonrası hastaların ilk kontrolleri 5. günde yapıldı. Daha sonra 1. ay, 3. ay ve 6. ayda tüm olgulara rutin göz muayenesi ve OCT ile USG yapıldı.

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel olarak incelenmesi SPSS (Statistical Package for Social Science, Worldwide Headquarters SPSS Inc., Chicago, IL, USA) 16 Windows paket programı ile yapıldı. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Shapiro wilk testi ile saptandı. Normal dağılıma uyan veriler bağımlı t-testi ile,

normal dağılıma uymayan veriler ise Wilcoxon testi ile değerlendirildi. P değerinin 0.05' den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışma Eylül 2011-Aralık 2012 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları bölümüne başvuran ve arka hyaloid dekolmanı bulgularının izlenmediği, katarakt cerrahisi yapılarak takip edilen 30 hasta üzerinden yapıldı. Olguların yaşları 49 ile 75 arasında değişmekle birlikte ortalama yaş 62.63 ± 7.15 idi. Olguların cinsiyet dağılımı 15 (%50) kadın; 15 (%50) erkekti. Hastaların görme keskinlikleri Snellen eşeline göre cerrahi öncesi ortalama 0.28 ± 0.12 (0.10-0.50) iken, cerrahi sonrası 1, 3 ve 6. aylarda sırayla 0.96 ± 0.078 (0.7-1), 0.95 ± 0.69 (0.8-1) ve 0.95 ± 0.71 (0.8-1) idi. Cerrahi öncesi elde edilen değerler ile cerrahi sonrası elde edilen değerler karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak belirgin fark vardı ($p < 0.001$). Ancak cerrahi sonrası elde edilen değerler kendi aralarında karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$). Hastaların aksiyel uzunlukları ortalama 23.35 ± 0.62 (22.22-24.63) idi. Hastaların cerrahi öncesi elde edilen göz içi basınçları ortalama 15.6 ± 2.34 (12-20) mmHg olarak tespit edilirken, cerrahi sonrası 1. ay 16 ± 2.3 (14-22) mmHg, 3. ay 16.03 ± 2.38 (10-22) mmHg ve 6. ayda 15.53 ± 2.64 (11-21) mmHg olarak tespit edildi. Bu değerler arasında yapılan istatistiksel analizde anlamlı fark tespit edilmedi ($p > 0.05$).

Hastaların 1, 3, 6. ay kontrollerinde biyomikroskopik muayene sonrası vitreoretinal arayüzey değerlendirmeleri için OCT çekildi. Hastalara ayrıca vitreusu değerlendirmek için OCT ile birlikte USG yapıldı. Buna göre; cerrahi sonrası 1. ay kontrolünde 17 hastada (%56.66), 3. Ay sonunda 21 hastada (%70), 6. ay sonunda ise 22 hastada (%73.33) PVD gelişimi izlendi. Bu hastalarda OCT ile alınan görüntüler ayrıntılı olarak değerlendirildiği zaman 1. ay sonunda 9' u (%30) evre 1, 3' ü evre 2 (%10), 4' ü (%13.33) evre 3, 1' inde (%3.33) evre 4 PVD saptandı. Hastaların 3. ay değerlendirilmesinde ise 10 hastada evre 1 (%33.33), 5 hastada evre 2 (%16.66), 3 hastada evre 3 (%10) ve 3 hastada evre 4 (%10) olarak saptandı. 6. ay muayenesinde ise 9 hastada evre 1 (%30), 3 hastada evre 2 (%10), 4 hastada evre 3 (%13.33) ve 6 hastada evre 4 (%20) olarak saptandı.

Hastalarda cerrahi öncesi, cerrahi sonrası 1. ay, 3. ay ve 6. ay makula OCT ile makula kalınlığı, santral makula kalınlığı ve makula volümü değerlendirildi. Makula haritasından elde edilen ortalama makula kalınlığı değerlendirildiğinde; cerrahiden sonraki 1, 3 ve 6. aydaki veriler kendi aralarında ve cerrahi öncesi değerler ile

karşılaştırıldı. Cerrahi öncesi elde edilen ortalama makula kalınlığı ile cerrahi sonrası 1. ayda elde edilen ortalama makula kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilemezken ($p=0.096$), 3 ve 6. aylarda elde edilen ortalama makula kalınlıkları arasında anlamlı fark vardı (p değerleri sırasıyla 0.006 ve 0.007). Yine cerrahi sonrası 1. ay ile 3. ay ve 1. ay ile 6. ay elde edilen değerler karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p değerleri sırayla 0.002 ve 0.003). Cerrahi sonrası 3. ay ve 6. ay elde edilen değerler kendi aralarında karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p = 0.416$). Makula haritasından elde edilen santral makula kalınlığı değerlendirildiğinde; cerrahiden sonra 1, 3 ve 6. ayda elde edilenler hem kendi aralarında hem cerrahiden önce elde edilen değerler ile karşılaştırıldı. Cerrahi öncesi elde edilen değerler cerrahi sonrası kontrollerde elde edilen değerlerle karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. (p değerleri 1, 3 ve 6. aylar için sırasıyla 0.615, 0.182 ve 0.255). Cerrahi sonrası elde edilen değerler kendi aralarında (1. ay-3. ay; 1. ay-6.ay; 3. ay-6. ay) karşılaştırıldığı zaman ise hiçbirinde istatistiksel fark oluşmadığı izlendi (p değerleri sırasıyla 0.106, 0.086 ve 0.501). Makula haritasından elde edilen makula hacmid değerlendirildiği zaman cerrahi öncesi ile cerrahi sonrası 1. ayda elde edilen değer arasında anlamlı fark yokken ($p = 0.387$), 3 ve 6. aylarda elde edilen değerler arasında anlamlı fark vardı (p değerleri ≤ 0.001). Cerrahi sonrası değerler kendi aralarında karşılaştırıldığı zaman ise 3. ay ve 6. ay arasında anlamlı fark saptanmazken ($p = 0.835$), 1. ay elde edilen değerler 3. ay ve 6. ay elde edilen değerler ile karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p değerleri sırayla 0.006 ve 0.004)

SONUÇ: Fakoemulsifikasyon cerrahisi PVD gelişim sürecini hızlandırmaktadır. Bu sürecin takibinde OCT yararlı bir tekniktir. Ayrıca OCT, USG ile birlikte kullanıldığı zaman bazen OCT ile görüntülenmesi mümkün olmayan evre 4 PVD' nin saptanması mümkün olmaktadır. Fakoemulsifikasyon cerrahisi planlanan hastalarda cerrahi öncesi PVD' nin değerlendirilmesi ve PVD gelişmemiş hastalarda takip süresinin daha uzun tutulması ve hastaların her kontrolde PVD açısından değerlendirilmesi uygundur.

REFERANSLAR

1. Resnikoff S, Pascolini D, Mariotti SP, Pokharel GP. Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors in 2004. *Bull World Health Organ.* Jan 2008;86(1):63-70.
2. Khanna R, Pujari S, Sangwan V. Cataract surgery in developing countries. *Curr Opin Ophthalmol.* Jan 2011;22(1):10-14.
3. Geck U, Pustolla N, Baraki H, Atili A, Feltgen N, Hoerauf H. Posterior vitreous detachment following intravitreal drug injection. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* Jul 2013;251(7):1691-1695.
4. Hilford D, Hilford M, Mathew A, Polkinghorne PJ. Posterior vitreous detachment following cataract surgery. *Eye (Lond).* Jun 2009;23(6):1388-1392.
5. Ghosh S, Dutta J, Mukhopadhyay S, Bhaduri G. Correlation of macular thickness and posterior hyaloid change following bevacizumab and triamcinolone in diffuse diabetic macular edema in middle-aged patients. *Int Ophthalmol.* Oct 2011;31(5):363-368.
6. Kampik A. Pathology of epiretinal membrane, idiopathic macular hole, and vitreomacular traction syndrome. *Retina.* Sep 2012;32 Suppl 2:S194-198; discussion S198-199.
7. Le Goff MM, Bishop PN. Adult vitreous structure and postnatal changes. *Eye (Lond).* Oct 2008;22(10):1214-1222.
8. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res.* May 2000;19(3):323-344.
9. de Smet MD, Gad Elkareem AM, Zwinderman AH. The Vitreous, the Retinal Interface in Ocular Health and Disease. *Ophthalmologica.* Aug 2013.
10. Pirie A, Schmidt G, Waters JW. OX VITREOUS HUMOUR. 1.-THE RESIDUAL PROTEIN. *Br J Ophthalmol.* Jun 1948;32(6):321-339.
11. Smith JW, Serafini-Fracassini A. The relationship of hyaluronate and collagen in the bovine vitreous body. *J Anat.* Jan 1967;101(Pt 1):99-112.
12. Scott JE. The chemical morphology of the vitreous. *Eye (Lond).* 1992;6 (Pt 6):553-555.

13. Ponsioen TL, Hooymans JM, Los LI. Remodelling of the human vitreous and vitreoretinal interface--a dynamic process. *Prog Retin Eye Res.* Nov 2010;29(6):580-595.
14. Ponsioen TL, van Luyn MJ, van der Worp RJ, van Meurs JC, Hooymans JM, Los LI. Collagen distribution in the human vitreoretinal interface. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* Sep 2008;49(9):4089-4095.
15. Itakura H, Kishi S. Aging changes of vitreomacular interface. *Retina.* 2011 Jul-Aug 2011;31(7):1400-1404.
16. Shimada H, Hirose T, Yamamoto A, Nakashizuka H, Hattori T, Yuzawa M. Depiction of the vitreous pocket by optical coherence tomography. *Int Ophthalmol.* Feb 2011;31(1):51-53.
17. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2005;103:537-567.
18. Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture. Synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology.* Dec 1982;89(12):1502-1512.
19. Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol.* Jul 1991;109(7):966-971.
20. Sebag J. Imaging vitreous. *Eye (Lond).* Jul 2002;16(4):429-439.
21. Coleman DJ, Silverman HR, Rondeau JM, Daly WS, LLOYD OH. Evaluation of the Posterior Chamber, Vitreous, and retina with Ultrasound. In: Tasman W, Jaeger AE, eds. *Duane' s Ophthalmology on CD-ROM. Vol 3: Lippincott Williams & Wilkins (October 6, 2005); 2006.*
22. Fisher LY, Nogueira F, Salles D. Diagnostic Ophthalmic Ultrasonography. In: Tasman W, Jaeger AE, eds. *Duane' s Ophthalmology. Vol 2: Lippincott Williams & Wilkins (October 6, 2005); 2006.*
23. Geitzenauer W, Hitzenberger CK, Schmidt-Erfurth UM. Retinal optical coherence tomography: past, present and future perspectives. *Br J Ophthalmol.* Feb 2011;95(2):171-177.
24. Costa RA, Skaf M, Melo LA, et al. Retinal assessment using optical coherence tomography. *Prog Retin Eye Res.* May 2006;25(3):325-353.
25. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol.* Mar 2010;149(3):371-382.e371.

26. Uchino E, Uemura A, Ohba N. *Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. Arch Ophthalmol. Oct 2001;119(10):1475-1479.*
27. Chuo JY, Lee TY, Hollands H, et al. *Risk factors for posterior vitreous detachment: a case-control study. Am J Ophthalmol. Dec 2006;142(6):931-937.*
28. Hayreh SS, Jonas JB. *Posterior vitreous detachment: clinical correlations. Ophthalmologica. 2004 Sep-Oct 2004;218(5):333-343.*
29. Evans JR, Schwartz SD, McHugh JD, et al. *Systemic risk factors for idiopathic macular holes: a case-control study. Eye (Lond). 1998;12 (Pt 2):256-259.*
30. Sirek OV, Sirek A, Fikar K. *The effect of sex hormones on glycosaminoglycan content of canine aorta and coronary arteries. Atherosclerosis. Jun 1977;27(2):227-233.*
31. Sebag J. *Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. Aug 2004;242(8):690-698.*
32. Boldrey EE. *Relationship between floaters, light flashes, or both, and complications of posterior vitreous detachment. Am J Ophthalmol. Nov 1994;118(5):682-683.*
33. Murakami K, Jalkh AE, Avila MP, Trempe CL, Schepens CL. *Vitreous floaters. Ophthalmology. Nov 1983;90(11):1271-1276.*
34. Foos RY. *Posterior vitreous detachment. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1972 Mar-Apr 1972;76(2):480-497.*
35. Heller MD, Straatsma BR, Foos RY. *Detachment of the posterior vitreous in phakic and aphakic eyes. Mod Probl Ophthalmol. 1972;10:23-36.*
36. Akiba J, Ueno N, Chakrabarti B. *Mechanisms of photo-induced vitreous liquefaction. Curr Eye Res. Jul 1994;13(7):505-512.*
37. Grand MG. *The risk of a new retinal break or detachment following cataract surgery in eyes that had undergone repair of phakic break or detachment: a hypothesis of a causal relationship to cataract surgery. Trans Am Ophthalmol Soc. 2003;101:335-369.*
38. Saracco JB, Cornand A, Estachy G, Llavador M. *[The vitreous in aphakia]. Ophthalmologica. 1978;177(1):13-21.*

39. Osterlin S. *On the molecular biology of the vitreous in the aphakic eye. Acta Ophthalmol (Copenh). Jun 1977;55(3):353-361.*
40. Lois N, Wong D. *Pseudophakic retinal detachment. Surv Ophthalmol. 2003 Sep-Oct 2003;48(5):467-487.*
41. Kawasaki S, Suzuki T, Yamaguchi M, et al. *Disruption of the posterior chamber-anterior hyaloid membrane barrier during phacoemulsification and aspiration as revealed by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Arch Ophthalmol. Apr 2009;127(4):465-470.*
42. Sebag J. *Vitreoschisis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. Mar 2008;246(3):329-332.*
43. Cagini C, Fiore T, Iaccheri B, Piccinelli F, Ricci MA, Fruttini D. *Macular thickness measured by optical coherence tomography in a healthy population before and after uncomplicated cataract phacoemulsification surgery. Curr Eye Res. Dec 2009;34(12):1036-1041.*
44. Montes J, Erakgun T, Afrashi F, Kerici G. *Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. Ophthalmologica. 2003 Nov-Dec 2003;217(6):408-412.*
45. Perente I, Utine CA, Ozturker C, et al. *Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. Curr Eye Res. Mar 2007;32(3):241-247.*
46. Regillo C, Holekamp N, Johnson MW, Kaiser PK, Schubert HD, Spaide R, Griggs PB, Schmidt-Erfurth UM (Çeviri ed Pınar Aydın O'Dwyer): *Makulayı Etkileyen Edinsel Hastalıklar in: Retina ve Vitreus. The foundation of American Academy of Ophthalmology Basic and clinical science course Cilt 12 The foundation of AAO 2010;55-107.*
47. Bobrow JC, Blecher MH, Glasser DB, Mitchell KB, Rosenberg LF, Isbey EK, Reich J (Çeviri O'Dwyer PA): *Anatomi in: Lens ve Katarakt. The foundation of American Academy of Ophthalmology Basic and clinical science course Cilt 11 The foundation of AAO 2010;5-11.*
48. Boulton M, Saxby LA (Çeviri Önal S): *Lensin Temel ve Bilimsel Özellikleri in Ophthalmology Myron Yanoff M, Jay S Duker(eds)(Çeviri ed Tayfun Bavbek) 2. Baskı Hayat Tıp Kitapçılık, 2007; 241-265.*

49. Chitkara DK, Hall AB, Rosenthal AR (Çeviri Önal S): *Katarakt in Ophthalmology Myron Yanoff M, Jay S Duker(eds)(Çeviri ed Tayfun Bavbek) 2. Baskı Hayat Tıp Kitapçılık, 2007; 269-280.*
50. Bobrow JC, Blecher MH, Glasser DB, Mitchell KB, Rosenberg LF, Isbey EK, Reich J (Çeviri O'Dwyer PA): *Patoloji in: Lens ve Katarakt. The foundation of American Academy of Ophthalmology Basic and clinical science course Cilt 11 The foundation of AAO 2010;43-70.*
51. Georgopoulos GT, Papaconstantinou D, Niskopoulou M, Moschos M, Georgalas I, Koutsandrea C. *Foveal thickness after phacoemulsification as measured by optical coherence tomography. Clin Ophthalmol. Dec 2008;2(4):817-820.*
52. Mwanza JC, Bhorade AM, Sekhon N, et al. *Effect of cataract and its removal on signal strength and peripapillary retinal nerve fiber layer optical coherence tomography measurements. J Glaucoma. Jan 2011;20(1):37-43.*
53. Savini G, Zanini M, Barboni P. *Influence of pupil size and cataract on retinal nerve fiber layer thickness measurements by Stratus OCT. J Glaucoma. Aug 2006;15(4):336-340.*
54. Buratto L, Barboni P, Firrincieli(Çeviri Özdamar A, Devranoglu K): *Katarakt cerrahisinde gelimseler in: Fakoemulsifikasyon prensipleri ve teknikleri. Buratto L ,Werner L, Zanini M, Apple D (eds), 2nd ed, İstanbul Aksu kitabevi 2005;1-35.*
55. Coppé AM, Lapucci G. *Posterior vitreous detachment and retinal detachment following cataract extraction. Curr Opin Ophthalmol. May 2008;19(3):239-242.*
56. Ivastinovic D, Schwab C, Borkenstein A, Lackner EM, Wedrich A, Velikay-Parel M. *Evolution of early changes at the vitreoretinal interface after cataract surgery determined by optical coherence tomography and ultrasonography. Am J Ophthalmol. Apr 2012;153(4):705-709.*
57. Hauer Y, Barkay S. *Vitreous detachment in aphakic eyes. Br J Ophthalmol. Jun 1964;48:341-343.*
58. Ueno N, Sebag J, Hirokawa H, Chakrabarti B. *Effects of visible-light irradiation on vitreous structure in the presence of a photosensitizer. Exp Eye Res. Jun 1987;44(6):863-870.*

59. Watson A, Sunderraj P. Comparison of small-incision phacoemulsification with standard extracapsular cataract surgery: post-operative astigmatism and visual recovery. *Eye (Lond)*. 1992;6 (Pt 6):626-629.
60. Colin J, Bonnet P. [Comparison of phacoemulsification and manual extracapsular extraction of the lens]. *Ophthalmologie*. 1989 Jun-Aug 1989;3(3):233-234.
61. Dam-Johansen M, Olsen T. Refractive results after phacoemulsification and ECCE. A comparative study. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. Jun 1993;71(3):382-387.
62. Fong CS, Mitchell P, Rochtchina E, Hong T, de Loryn T, Wang JJ. Incidence and progression of epiretinal membranes in eyes after cataract surgery. *Am J Ophthalmol*. Aug 2013;156(2):312-318.e311.
63. Hikichi T. Time course of development of posterior vitreous detachments after phacoemulsification surgery. *Ophthalmology*. Oct 2012;119(10):2102-2107.
64. Kusbeci T, Eryigit L, Yavas G, Inan UU. Evaluation of cystoid macular edema using optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography after uncomplicated phacoemulsification surgery. *Curr Eye Res*. Apr 2012;37(4):327-333.
65. Steel DH, Lotery AJ. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eye (Lond)*. Oct 2013;27 Suppl 1:S1-S21.
66. Ripandelli G, Coppé AM, Parisi V, et al. Posterior vitreous detachment and retinal detachment after cataract surgery. *Ophthalmology*. Apr 2007;114(4):692-697.
67. Mirshahi A, Hoehn F, Lorenz K, Hattenbach LO. Incidence of posterior vitreous detachment after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. Jun 2009;35(6):987-991.
68. Hilding AC. Alterations in the form, movement, and structure of the vitreous body in aphakic eyes. *AMA Arch Ophthalmol*. Nov 1954;52(5):699-709.
69. Hilding AC. Normal vitreous, its attachments and dynamics during ocular movement. *AMA Arch Ophthalmol*. Oct 1954;52(4):497-514.
70. Jaffe NS, Light DS. Vitreous changes produced by cataract surgery. A study of 1,058 aphakic eyes. *Arch Ophthalmol*. Oct 1966;76(4):541-553.

71. *Sahin M, Cingü AK, Gözüüm N. Evaluation of cystoid macular edema using optical coherence tomography and fundus autofluorescence after uncomplicated phacoemulsification surgery. J Ophthalmol. 2013;2013:376013.*
72. *Biro Z, Balla Z, Kovacs B. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. Eye (Lond). Jan 2008;22(1):8-12.*
73. *Cheng B, Liu Y, Liu X, Ge J, Ling Y, Zheng X. [Macular image changes of optical coherence tomography after phacoemulsification]. Zhonghua Yan Ke Za Zhi. May 2002;38(5):265-267.*