

Spontan Vitre İçi Kanamalarında Vitreoretinal Cerrahi

Mehmet ÇITIRIK*, Seda MÜTEVELLİ**, Seyhan SONAR ÖZKAN***
Naciye KABATAŞ**, Orhan ZİLELİOĞLU****

ÖZET

Amaç: Spontan vitre içi kanama tanısı ile ameliyat edilen olguların etiyoloji, yaş, cinsiyet özellikleri, eşlik eden göz muayene bulguları ve uygulanan cerrahinin sonuçlarını incelemek.

Gereç ve Yöntem: Haziran 2004 ve Mayıs 2008 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Retina bölümünde spontan vitre içi kanama tanısı alarak ameliyat edilen 445 hastanın 445 gözü geriye dönük olarak incelendi. Ameliyat öncesi ve sonrası görme değerleri, göz içi basıncı değerleri, biyomikroskopi bulguları, pupil dilatasyonu sonrası göz dibi muayenesi ve oküler ultrasonografiyi içeren tüm göz muayene bulguları değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan olguların 234'si kadın (% 52,6), 211'i erkek (% 47,4) idi. Olguların ortalama yaşı 58,5 yıldır (17-88 yıl). Etiyolojik neden olarak 369 gözde (% 82,9) proliferatif diyabetik retinopati, 62 gözde (% 13,9) retina ven tıkanıklığı ve 14 gözde (% 3,2) yaşa bağlı maküla dejenerasyonu mevcuttu. Tüm hastalar üç girişli tünel sklerotomisi uygulanan standart vitrektomi tekniği ile ameliyat edildi.

Sonuç: Bu serideki sonuçlara göre, spontan vitre içi kanama olgularında en sık neden proliferatif diyabetik retinopatidir. Vitreoretinal cerrahi sonrası görme keskinliğinde artış en fazla retina ven tıkanıklığına bağlı vitre içi kanama olgularında gözlemlenmiştir.

Anahtar Kelimeler:

Proliferatif diyabetik retinopati,
Retina ven tıkanıklığı,
Spontan vitre içi kanama,
Vitreoretinal cerrahi,
Yaşa bağlı maküla
dejenerasyonu

Vitreoretinal Surgery in Spontaneous Vitreous Hemorrhage

SUMMARY

Aim: To investigate the etiology, gender, age, accompanying eye examination findings and result of surgery in cases with spontaneous vitreous hemorrhage.

Material and Method: Four hundred forty-five eyes of 445 patients with spontaneous vitreous hemorrhage that were operated in Turkish Ministry of Health Ankara Ulucanlar Eye Education and Research Hospital Retina Clinic between June 2004 and May 2008 were retrospectively evaluated in this study. A complete ophthalmological examination including visual acuity, intraocular pressure with applanation tonometry, slit-lamp biomicroscopy, funduscopy and ocular ultrasonography were performed at preoperative and postoperatively.

Results: There were 234 female (52.6 %) and 211 male (47.4 %). The average age of patients was 58.5 years (17-88 years). The etiology was proliferative diabetic retinopathy in 369 eyes (82.9 %), retinal vein occlusion in 62 eyes (13.9 %), and age-related macular degeneration in 14 eyes (3.2 %). All patients were operated with standard vitrectomy technique with three-port tunnel sclerotomies.

Conclusion: Based on the results that were obtained in this series, proliferative diabetic retinopathy was the most common cause in cases with spontaneous vitreous hemorrhage. Improvement of visual acuity after vitreoretinal surgery was mostly seen in spontaneous vitreous hemorrhage with retinal vein occlusion.

Key Words:

Proliferative diabetic retinopathy,
Retinal vein occlusion,
Spontaneous vitreous hemorrhage,
Vitreoretinal surgery,
Age-related macular degeneration

Giriş

Vitre içi kanamaları (VİK) spontan olarak gelişebileceği gibi, gözün delici ve künt travmaları sonrasında da görülebilmektedir. Bilindiği gibi vitreus damarsız bir yapıdır. Dolayısıyla vitre içi kanamalar çevre dokulardaki damarlardan kanama sonucu oluşmaktadır. VİK çoğunlukla diyabet, hipertansiyon, damar tıkanıklıkları, yaşa bağlı maküla dejenerasyonları gibi oküler veya sistemik bir hastalığın belirtisi olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu olgularda vitreusta yoğun bant oluşturmuş kanamalar veya fundus reflexinin seçilmesini zorlaştıracak kadar yoğun kanamalar görülebilmektedir.¹

Vitre içi kanama tanısı oftalmoskopik ve/veya oküler ultrasonografik muayene ile konulur. Nedene yönelik muayene için, her iki gözün de ayrıntılı ön segment ve göz dibi muayenesi çok önemlidir. Ayrıca, eşlik eden retina tümörleri, retina dekolmanları ya da göz içi yabancı cisimlerinin varlığını ayırt etmede oküler ultrasonografiden yararlanılır.² Günümüzde organize olmuş vitre içi kanamalarında vitreoretinal cerrahi (VRC) sıklıkla uygulanmaktadır. Cerrahi aletlerin ve ameliyat tekniklerinin gelişmesi sonucunda bu olgularda yüksek oranda anatomik ve fonksiyonel başarılar elde edilmektedir.³

Bu çalışmamızda spontan VİK tanısı ile ameliyat edilen olguların etiyoloji, yaş, cinsiyet, eşlik eden göz muayene bulguları ve uygulanan cerrahinin sonuçları geriye dönük olarak incelendi.

Gereç ve Yöntem

Haziran 2004 ve Mayıs 2008 tarihleri arasında, Sağlık Bakanlığı Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Retina bölümüne başvuran spontan vitre içi kanama (VİK) tanısı alarak ameliyat edilen 445 hastanın 445 gözü geriye dönük olarak incelendi. Yırtıklı retina dekolmanı, travmaya ikincil gelişen VİK, aynı gözde veya diğer gözde geçirilmiş vitreoretinal cerrahi hikayesi olan hastalar çalışma kapsamı dışında tutuldu. Ameliyat öncesi ve

sonrası en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, göz içi basıncı değerleri, biyomikroskopi bulguları, pupil dilatasyonu sonrası göz dibi muayenesi ve oküler ultrasonografiyi içeren tüm göz muayene bulguları değerlendirildi. Hastalardaki eşlik eden oküler ve sistemik hastalıklar not edildi. Sistemik hastalıkların tanısının konduğu zaman ile VİK gelişimi arasındaki zaman incelendi.

Bütün hastalara üç yollu standart pars plana vitrektomi (PPV) uygulanması amacıyla sklerotomiler yapıldı. Alt temporaldeki sklerotomiden infüzyon kanülü, üst kadrandaki sklerotomilerden okütom probu ve endoillüminatör girildi. Total vitrektomi yapıldı. Arka hyaloid soyulup, depresyon tekniğiyle ora serrata bölgesindeki vitreus tüm kadranslardan temizlendi. Vitre içi kanamaya ilaveten traksiyonel retina dekolmanı mevcut olan olgularda sıvı perflorokarbonların da yardımıyla en blok eksizyon yöntemi ile membranlar ve arka hyaloid retinadan ayrılarak soyuldu, soyulan dokular vitrektomi cihazı ile temizlendi ve endolazer fotokoagülasyonu yapıldı.

Bulgular

Olguların tamamında ameliyat edilen göze ilk kez VRC uygulanmıştı. Çalışmaya alınan hastaların 234'ü kadın (% 52,6), 211'i erkek (% 47,4) idi. Olguların ortalama yaşı 58,5 yıl (17-88 yıl) idi.

Çalışma kapsamına alınan 445 gözün 369'u (%82,9) proliferatif diyabetik retinopati (PDR) ile birlikte VİK tanısı ile ilk sırayı alıyordu. İkinci sıklıkta 62 gözde (%13,9) retina ven tıkanıklığı (RVT) ile birlikte VİK mevcuttu. 14 gözde (%3,2) yaşa bağlı maküla dejeneresansı (YBMD) ile birlikte VİK mevcuttu ve bu grup hastalar üçüncü sırada yer almaktaydı. Proliferatif diyabetik retinopatiyle birlikte VİK mevcut olan 369 olgunun 193'ü kadın (%52,3), 176'sı erkekti (%47,7). Retina ven tıkanıklığı ile birlikte VİK olan 62 olgunun 33'ü kadın (%53,2), 29'u erkekti (% 46,8). Yaşa bağlı maküla dejeneresansı ile birlikte VİK bulunan 10 olgunun 8'i kadın (%57,1), 6'sı erkekti (%42,9) (Tablo 1). Olguların tanılarına göre dağılımları ile birlikte kadın ve erkek cinsiyet oranları Tablo 1'de gösterilmiştir. Çalışma kapsamında VİK gelişen 445 gözden 251'inde sol göz (%56,4), 194'ünde sağ göz (%43,6) etkilenmiş idi.

Tablo 1: Olguların tanılarına göre dağılımları ile birlikte kadın ve erkek cinsiyet oranları

Tanılar	Kadın		Erkek		Toplam	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Proliferatif Diyabetik Retinopati	193	43,4	176	39,5	369	82,9
Retina ven Tıkanıklığı	33	7,4	29	6,5	62	13,9
Yaşa Bağlı Maküla Dejeneresansı	8	1,8	6	1,4	14	3,2
Toplam	234	52,6	211	47,4	445	100

Proliferatif diyabetik retinopati ile birlikte VİK mevcut olan olguları-

mızda diyabet tanısından vitre içi kanaması oluşumuna kadar geçen süre $11,5 \pm 2,7$ yıl (7-17 yıl) olarak belirlendi. Ameliyat öncesi görme keskinliği ışık hissi düzeyi ile 0,1 düzeyi arasında değişmekteydi. Ameliyat öncesi görme keskinliği 187 olguda (%50,7) ışık hissi (P+) düzeyi ile el hareketleri (EH) düzeyi arasındaydı. Görme keskinliği 151 olguda (%41) 1 metreden parmak sayma (MPS) ile 2 MPS düzeyi arasında, 19 olguda (%5,1) 3 MPS ile 4 MPS düzeyi arasında ve 12 olguda (%3,2) 5 MPS ile 0,1 düzeyi arasındaydı (Tablo 2). Ameliyat öncesi ortalama göz içi basıncı $15,10 \pm 4,35$ mmHg (6-45 mmHg) idi. On dokuz gözde (%5,14) göz içi basıncı artışı tespit edilmişti. Eşlik eden ön segment bulguları olarak, 55 gözde (%14,9) göz içi arka kamara lensi (psödo-faki) mevcut iken, 1 gözde (%0,2) geçirilmiş katarakt cerrahisine ikincil afaki belirlenmişti. Altmış bir gözde (%16,5) değişen seviyelerde nükleer sklerotik değişiklikler ve katarakt varlığı belirlenmişti. Ayrıca 20 gözde (%4,7) rubeosis iridis belirlenmişti. Üç yüz altmış dokuz gözden 58'inde (% 15,7) vitre içi kanamaya ilaveten traksiyonel retina dekolmanı mevcut idi. Bu gözlerden 23'ünde (%6,2) maküla traksiyonu mevcut iken 35'inde (%9,4) periferik traksiyonlar belirlenmişti. Bu olgularda vitrektomiye ilaveten sıvı perflorokarbonların da yardımıyla en blok eksizyon yöntemi ile epiretinal membran soyma ve endolazer fotokoagülasyonu yapılmıştı. Ayrıca 369 gözden 169'unda (%45,8) maküla ödemi mevcut idi. Ameliyat bitiminde 186 göze (%50,4) hava, 64 göze (%17,3) silikon yağı ve 24 göze (%6,5) perfloropropan gazı (C3F8) tamponadı uygulanmıştı. Doksan beş göze (%25,7) ise tamponad uygulanmamıştı. Tüm gözlerle endolazer fotokoagülasyon uygulanmıştı. Ameliyat sonrası üçüncü

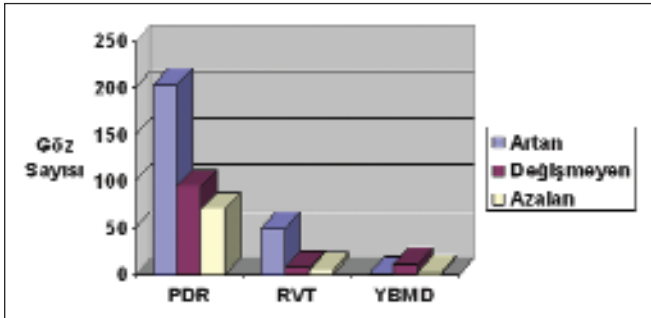
aydaki muayenede 204 gözde (%55,3) görme artışı sağlanmıştı. Doksan beş gözde (%25,7) görme düzeyi değişmez iken 70 gözde (%18,9) görme düzeyi azalmıştı (Grafik 1). Görme keskinliği azalan olgular; ameliyat öncesinde maküla traksiyonu mevcut olan (%6,7), optik atrofisi bulunan (%4,8), yırtıklı retina dekolmanı gelişen (%3,5), devam eden maküla ödemi olan (%2,7) ve fitizis bulbi gelişen (%1) olgulardan meydana gelmekteydi. Ameliyat sonrası üçüncü ayda ortalama göz içi basıncı $12,46 \pm 4,09$ mmHg (9-31 mmHg) idi. On beş gözde (%4,1) göz içi basınç artışı mevcut idi. Tüm gözlerde göz içi basınç artışı antiglokoma-töz tedavi ile kontrol altına alınabildi. Göz içi basınç artışı olan 15 gözde (%4,1) ameliyat sonrası dönemde rubeosis iridis varlığı belirlenmişti. On dokuz göze (%5,1) aynı seansta fakoemülsifikasyonla katarakt ekstraksiyonu ve arka kamara lens implantasyonu uygulanmıştı. Fakik olan olgular içinde 24 gözde (%6,5) ameliyat sonrası üçüncü aydaki muayenede lens kesafetinde artış gözlemlendi. Ameliyat sonrası üçüncü aydaki retina muayenesinde 46 gözde (%12,4) optik atrofi, 32 gözde (%8,6) makülayı içine alan traksiyonel retina dekolmanı, 27 gözde (%7,3) sebat eden maküla ödemi ve 4 gözde fitizis bulbi (%1) belirlenmişti.

Tablo 2: Ameliyat öncesi görme keskinliği değerleri

Tanılar	Görme Keskinliği							
	PP+ - EH		1mps - 2mps		3mps - 4mps		5mps - 0,1	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Proliferatif Diyabetik	187	42	151	33,9	19	4,2	12	2,6
Retinopati Retina ven tıkanıklığı	53	11,9	6	1,3	1	0,2	2	0,4
Yaşa Bağlı Maküla Dejeneresansı	4	0,9	4	0,9	5	1,1	1	0,2
Toplam	244	54,8	161	36,2	25	5,6	15	3,3

Retina ven tıkanıklığı ile birlikte VİK olan olgulardan 23 gözde (% 37,1) santal retina ven tıkanıklığı tespit edilmişken, 39 gözde (%62,9) retina ven dal tıkanıklığı belirlenmişti. Bu olgularda ameliyat öncesi görme keskinliği ışık hissi düzeyi ile 0,1 düzeyi arasında değişmekteydi. Ameliyat öncesi görme keskinliği 53 olguda (%85,4) ışık hissi (P+) düzeyi ile el hareketleri (EH) düzeyi arasındaydı. Altı olguda (% 9,6) görme keskinliği 1 MPS ile 2 MPS düzeyi arasında, 1 olguda (%1,2) 3 MPS düzeyinde ve 2 olguda (% 3,2) 5 MPS ile 0,1 düzeyi arasındaydı (Tablo 2). Ameliyat öncesi ortalama göz içi basıncı $14,75 \pm 4,87$ mmHg (7-40 mmHg) idi. İki gözde (% 3,2) göz içi basıncı artışı tespit edilmişti. Eşlik eden ön segment bulguları olarak, 7 gözde (% 11,3) psödo-faki mevcut iken, 1 gözde (% 1,6) afaki vardı. Ayrıca 4 gözde (% 6,4) değişen seviyelerde nükleer sklerotik değişiklikler ve katarakt varlığı belirlenmişti. Bunlara ilaveten 1 gözde (% 1,6) rubeosis iridis belirlenmişti. Altmış iki gözden 2'sinde (% 3,2) vitre içi kanamaya ilaveten traksiyonel retina dekolmanı mevcut idi. Bu gözlerden 1'inde (% 1,6) maküla traksiyonu mevcut iken 1'inde (% 1,6) periferik traksiyon belirlenmişti. Bu olgularda vitrektomiye ilaveten sıvı perflorokarbonların da yardımıyla en blok eksizyon yöntemi ile epiretinal membran soyma ve endolazer fotokoagülasyonu yapılmıştı. Ayrıca 62 gözden 14'ünde (% 22,5) maküla ödemi mevcut idi. Ameliyat bitiminde 27 göze (% 43,5) hava, 3 göze (% 4,8) silikon yağı ve 2 göze (% 3,2) perfloropropan gazı (C3F8) tamponadı uygulanmıştı. Otuz

göze (% 48,4) ise tamponad uygulanmamıştı. Tüm gözlerle endolazer fotokoagülasyon uygulanmıştı. Ameliyat sonrası üçüncü aydaki muayenede 49 gözde (%79,1) görme artışı sağlanmıştı. Sekiz gözde (%12,9) görme düzeyi değişmez iken 5 gözde (%8) görme düzeyi azalmıştı (Grafik 1). Görme keskinliği azalan olgularda, optik atrofi (% 4,8) ve maküla traksiyonu (%3,2) mevcut idi. Ameliyat sonrası üçüncü ayda ortalama göz içi basıncı $14,71 \pm 4,73$ mmHg (10–30 mmHg) olarak ölçülmüştü. Bir gözde (%1,6) göz içi basınç artışı mevcut idi. Bu gözde göz içi basınç artışı topikal antiglokomatöz tedavi ile kontrol altına alınabildi. Ameliyat sonrası dönemde bu gözde (%1,6) rubeosis iridis varlığı belirlenmişti. Fakik olan olgular içinde 2 gözde (% 3,2) ameliyat sonrası üçüncü aydaki muayenede lens kesafetinde artış gözlemlendi. Ameliyat sonrası üçüncü aydaki retina muayenesinde 3 gözde (%6,4) optik atrofi ve 2 gözde (%3,2) makülayı içine alan traksiyonel retina dekolmanı belirlenmişti.



PDR: Proliferatif Diyabetik Retinopati, RVT: Retina ven tıkanıklığı, YBMD: Yaşa Bağlı Maküla Dejenereansı

Grafik 1: Olguların cerrahi sonrası görme düzeylerinin değişimi.

Yaşa bağlı maküla dejenereansı ile birlikte VİK olan olgularda 14 gözde de (% 3,1) maküla koroid neovaskülarizasyonu varlığı belirlenmişti. Ameliyat öncesi görme keskinliği ışık hissi ile 0,1 düzeyi arasında değişmekteydi. Ameliyat öncesi görme keskinliği 4 olguda (%28,5) ışık hissi (P+) düzeyi ile el hareketleri (EH) düzeyi arasında, 4 olguda (%28,5) 1 MPS ile 2 MPS düzeyi arasındaydı. Beş olguda (%35,7) görme keskinliği 3 MPS ile 4 MPS düzeyi arasında ve 1 olguda (%7,1) 0,1 düzeyindeydi (Tablo 2). Ameliyat öncesi tüm gözlerde göz içi basıncı normal sınırlarda olup ortalama göz içi basıncı $13 \pm 2,21$ mmHg (9-17 mmHg) idi. Tüm gözlerde göz içi basıncı normal sınırlardaydı. Eşlik eden ön segment bulguları olarak, 1 gözde (% 7,1) değişen seviyelerde nükleer sklerotik değişiklikler ve katarakt varlığı belirlenmişti. Bu olgulara pars plana vitrektomi yapıldı. Ameliyat bitiminde 9 göze (%64,2) hava tamponadı uygulanmıştı. Beş göze (%35,7) ise tamponad uygulanmamıştı. Ameliyat sonrası üçüncü aydaki muayenede 1 gözde (%7,1) görme artışı sağlanmış-

tı. 11 gözde (%78,5) görme düzeyi değişmez iken 2 gözde (%14,3) görme düzeyi azalmıştı (Grafik 1). Ameliyat sonrası üçüncü ayda tüm gözlerde göz içi basıncı normal sınırlarda olup ortalama göz içi basıncı $14,60 \pm 2,31$ mmHg (11-18 mmHg) olarak ölçülmüştü. Fakik olan olgular içinde 1 gözde (%7,1) ameliyat sonrası üçüncü aydaki muayenede lens kesafetinde artış gözlemlendi. Ameliyat sonrası üçüncü aydaki retina muayenesinde 14 gözde de maküla koroid neovaskülarizasyonu varlığına bağlı diskiform skar belirlenmişti.

Vitreoretinal cerrahi sonrası farklı gruplardaki görme keskinliğinde artış oranı istatistiksel olarak değerlendirildi ve gruplar arasında anlamlı düzeyde farklılık belirlendi (Kruskal-Wallis testi $p < 0,05$). Vitreoretinal cerrahi sonrası görme keskinliğinde artış, en fazla retina ven tıkanıklığına bağlı VİK olgularında gözlemlendi ve bu oran %79,1 olarak belirlendi. Görme keskinliğinde düzelme YBMD ile birlikte olan VİK grubunda en düşük olarak belirlendi ve bu oran % 7,1 olarak tespit edildi. PDR ile birlikte olan VİK olgularında ise görme keskinliğinde artış % 55,3 olarak tespit edildi.

Tartışma

Vitre içi kanamalarının nedenleri arasında iskemik damar hastalıkları, iskemik iltihabi hastalıklar, arka vitre dekolmanı, retina dekolmanı, yaşa bağlı maküla dejenereansı, göz içi tümörleri ve travma gösterilmiştir. Vitre içi kanaması, vitreusun yeni damarlara traksiyonu sonrası ortaya çıkar. Vitreusun kontraksiyonu ve/veya fibrovasküler proliferasyon retina damarlarında ve özellikle venlerde yırtılmaya ve vitre içi kanamaya neden olur. Devam eden fibrovasküler proliferasyon, traksiyonel retina dekolmanını doğurur.¹

Proliferatif diyabetik retinopatide geniş retina iskemisi sonrası iskemik retina alanlarına yakın bölgelerde yeni damar oluşumu olmaktadır. Bu iskemi en sık olarak orta periferde görülürken yeni damar oluşumu temporal ve nazal büyük damar arkı çevresinde ve papillada ortaya çıkmaktadır. Ayrıca vitreusun büzülmesiyle sıkı vitreoretinal yapışma noktaları dışındaki alanlarda kısmî arka vitre dekolmanı (AVD) meydana gelmektedir. Kısmî AVD gelişen olgularda göz hareketleri sonucu, damarlarda traksiyon ve VİK meydana gelmektedir.⁴ Spontan VİK'ların en sık sebebi proliferatif diyabetik retinopatidir.⁵ Vitre içi kanamalarının etyolojik dağılımında PDR'ye bağlı vitre içi kanamasına %31,5-54 oranında rastlandığı belirtilmektedir.⁶ Ülkemizde yapılan çalışmalarda da VİK'nın en sık nedeni olarak PDR'ye rastlandığı bildirilmiştir.⁷ Bizim çalışmamızda da PDR'nin en sık etken olduğu ve bu oranın % 82,9 oranında olduğu belirlenmiştir. PDR'li olgularda vit-

rektomi sonrası görme artışı oranı %42,7 ve %52,4 olarak bildirilmiştir.^{8,9} Çalışmamızda görme keskinliğinde artış % 55,3 olarak belirlenirken %18,9 oranında görme keskinliğinde azalma tespit edilmiştir. PDR'li olgularda PPV sonrasında %2,5 oranında göz içi basınç artışı, %15 oranında katarakt meydana geldiği bildirilmiştir (7). Bizim çalışmamızda bu oranlar %4,1 ve %6,5 olarak belirlenmiştir.

Retina ven tıkanıklığı sonrası VİK olan olgularda kısmi AVD olduğu bilinmektedir.¹⁰ RVT sonrası %20 oranında neovaskülarizasyon (NV) meydana gelmekte ve NV olan olguların yaklaşık yarısında bu NV'lerden VİK meydana gelebilmektedir.¹¹ Yapılan çalışmalarda, spontan vitre içi kanamalarında PDR sonrası en sık nedenin retina ven tıkanıklığı (RVT) olduğu bildirilmiştir.¹² Etiyolojik değerlendirmede RVT sonrası vitre içi kanamasına %3,5-16 oranında rastlandığı belirtilmektedir.⁶ Ülkemizde RVT ye bağlı VİK oranı %22,5 ve %11,3 oranlarında olarak bildirilmiştir.¹³ Bizim serimizde bu oran %13,9 olarak belirlenmiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada retina ven tıkanıklığına bağlı VİK olgularında retina ven dal tıkanıklığına %54,5 oranında rastlanırken santral retina ven tıkanıklığına %45,5 oranında rastlandığı belirlenmiştir.¹³ Bizim olgularımızda %62,9 retina ven dal tıkanıklığı, %37,1 santral retina ven tıkanıklığı tespit edilmiştir. RVT ile birlikte olan VİK olgularında vitrektomi sonrası görme keskinliğinde artış %61 ve %72 olarak bildirilmiştir.^{14,15} Bizim çalışmamızda bu oran %79,1 olarak belirlenmiştir.

YBMD sonrası gelişen koroid neovaskülarizasyonu retina altı kanamaya neden olur. Retina altı kanamaları çatlaklar yoluyla vitreus boşluğuna geçince VİK ortaya çıkmaktadır. Ayrıca koroid neovaskülarizasyonundan gelişen

diskiform skarlardan da vitre içi kanaması olabilmektedir.¹⁶ Etiyolojik açıdan YBMD'ye bağlı vitre içi kanamasına % 0,6-4,3 oranında rastlandığı belirtilmektedir.⁶ Ülkemizde YBMD'ye bağlı VİK oranı %2 ve %3,6 oranlarında olarak bildirilmiştir.^{13,14} Bizim serimizde bu oran %3,2 olarak belirlenmiştir. Özpolat ve arkadaşlarının¹⁴ YBMD tanısı ile vitrektomi uygulanan 6 olgusunda görme keskinliği artışı %67 olarak bildirilmiştir. Bizim serimizde tüm olgularda diskiform skar tespit edilen hastalarda görme keskinliği %7,1 oranında artmış ve %78,5 olguda görme keskinliği düzeyi değişmemiş olarak tespit edilmiştir.

Bu serideki sonuçlara göre, spontan vitre içi kanama olgularında tespit edilen en sık neden proliferatif diyabetik retinopati olarak belirlendi. Vitreoretinal cerrahi sonrası farklı gruplardaki görme keskinliğinde gruplar arasında anlamlı düzeyde farklılık belirlendi (Kruskal-Wallis testi $p < 0,05$). Vitreoretinal cerrahi sonrası görme keskinliğinde artış, en fazla retina ven tıkanıklığına bağlı VİK olgularında gözlemlendi. Görme keskinliğinde düzelme YBMD ile birlikte olan VİK grubunda en düşük olarak belirlendi. Bu grupta maküla koroid neovaskülarizasyonu ile birlikte olan diskiform skarlar mevcut olduğu için hedeflenen düzeyde bir görme keskinliği artışı belirlenemedi. PDR ile birlikte olan VİK olgularının %55 inde görme keskinliğinde artış tespit edildi. Bu olgularda diyabetin neden olduğu hücresel düzeyde hasarın, hastalığın doğal seyrinin neden olduğu optik atrofi, traksiyonel dekolman ve maküla ödem gibi göz içi komplikasyonların ve yapılan vitreoretinal cerrahinin ortaya çıkardığı komplikasyonların görme keskinliğinde belirlenen oranda bir artışa izin verdiği belirlendi.

Kaynaklar

1. Wilson FM. Vitreous hemorrhage. In: Basic and Clinical Course, Retina and Vitreous, Section 4. American Academy of Ophthalmology, California, 1990, pp. 160-61.
2. Federman JL, Gouras P. Vascular and Systemic Disorders Affecting the Vitreous. In: Textbook of Ophthalmology, Vol.9. Retina and Vitreous. Podo SM, Yanoff M. eds Mosby, London, 1994, pp. 212-4.
3. Oyokowa RT, Michels RG, Blase WP. Vitrectomy for nondiabetic vitreous hemorrhage. Am J Ophthalmol 1983; 96: 517-25.
4. Ovalı T. Proliferatif diyabetik retinopatide klasik vitrektomi endikasyonları. Retina-Vitreus 2001; 9: 181-7.
5. Linchoff H, Kreissig I, Wolkstein M. Acute vitreous hemorrhage as initial manifestations, a clinical report. Br J Ophthalmol 1976; 60: 454-8.
6. Dana MR, Werner MS, Viana MA, Shapiro MJ. Spontaneous and traumatic vitreous hemorrhage. Ophthalmology. 1993; 100: 1377-83.
7. Avcı R, Yazıcı B, Kolsal M, Yücel AA, Gelişken Ö. Vitreus hemorajilerinde pars plana vitrektomi. Retina-Vitreus 1996; 4: 551-7.
8. Hasanreisioğlu B, Bilgihan K, Akbatur H, Akata F, Or M. 379 Proliferatif diyabetik retinopati olgusunda vitrektomi, komplikasyonlar ve sonuçlar. Retina-Vitreus 1993;1: 44-7.
9. Kolsal M, Avcı R, Baykara M, Gelişken Ö. Proliferatif diyabetik retinopatide pars plana vitrektomi. Retina-Vitreus 1998; 6: 220-7.
10. Trempe CL, Takahashi M, Topilow HW: Vitreous changes in retinal branch vein occlusion. Ophthalmology 1981; 88: 681.
11. Magargal LE, Kimmel AS, Sanborn GE et al: Temporal branch

retinal vein obstruction: A review. Ophthalmic Surg 1986; 17: 240.

12. Butner RW, McPherson AR: Spontaneous vitreous hemorrhage. Ann Ophthalmol 1982; 14:268.
13. Yanyalı A, Bayrak İY, Özmen D, Karaağaç H, Nohutçu AF. Vitreus hemorajili olgularımızda etyoloji ve özellikler. Türk Oftalmoloji Gazetesi 2002; 32: 869-73.
14. Özpolat H, Avcı R, Yücel A, Gelişken Ö. Spontan vitre hemorajileri. Retina-Vitreus 1995;3:315-20.
15. Süllü Y, Beden Ü, Güngör İ, Sayım İ, Hamidova R. Retinal ven dal tıkanıklığına bağlı vitreus kanamalarında pars plana vitrektomi. Retina-Vitreus 2004;12:12-5.
16. Kreiger AE, Sterling JH: Vitreous hemorrhage in senile macular degeneration. Retina 1983;3:318-21.

Kimlik

Geliş Tarihi: 18.08.2008

Kabul Tarihi: 07.05.2009

* Uzm.Dr., SB. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Göz Kliniği, Ankara

** Asist. Dr., SB. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Göz Kliniği, Ankara

*** Doç. Dr., Klinik Şef Yrd., SB. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Göz Kliniği, Ankara

**** Op.Dr., Klinik Şefi, SB. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Göz Kliniği, Ankara

Adresi: Mehmet Çıtırık, Fakülteler Mah. Yazgan Sok. No: 34/12
Cebeci, Ankara

e - posta: mcitirik@hotmail.com