DERLEME REVIEW

Vitreomaküler Traksiyon: Patofizyoloji, Sınıflandırma, Klinik, Tanı ve Tedavi

Vitreomacular Traction: Pathophysiology, Classification, Clinical Diagnosis and Treatment

Murat ÖNCEL *
* Profesör Doktor, Yeditepe Üniversitesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 25.06.2018 Kabul Tarihi/Accepted: 30.06.2018
Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Murat ÖNCEL / Meşrutiyet Mahallesi, Valikonağı Cad. Kodaman Sok. No: 6 D: 11, 34363 Şişli / İstanbul Tel./Phone: +90 212 224 8471 E-posta/E-mail: muratoncel@superonline.com ORCID No: 0000-0003-4302-9615

ÖZ
Arka vitreus dekolmanının normal süreci esnasında makula ile korteks arasında vitreomaküler yapışıklıklar komplikasyonlara neden olabilir. Bu yapışıklıklar fokal veya geniş bir alanı etkileyebilir. Basit vitreomaküler adhezyon makula anatomisinde değişiklik yapmayabilir. Fakat bazen bu traksiyon güçleri gözün hareketleri ile vitreomaküler traksiyona neden olabilir. Bu durum retinada distorsiyona ve fovea dekolmanına yol açar. Bu derlemede, vitreomaküler traksiyon ana yönleriyle ele alınmıştır..
Anahtar Kelimeler: Vitreomaküler adhezyon, vitreomaküler traksiyon, vitreolisis, pnömatik vitreolisis, okriplasmin..

ABSTRACT
Vitreomacular adhesions between the macula and the cortex may cause complications during the normal posterior vitreous detachment. These adhesions can affect focal or wide area. Simple vitreomacular adhesion may not alter the macular anatomy. But sometimes these tractional forces can cause vitreomacular tractions with eye movements. This situation leads to distortion of retina and foveal detachment. This review mentions about the Vitreomacular Traction in the main aspects.
Keywords: Vitreomacular adhesion, vitreomacular traction, vitreolysis, pneumatic vitreolysis, ocriplasmin.

VİTREUS ANATOMİSİ VE VİTREORETİNAL ARA YÜZEY [INTERFACE]:

Vitreus jeli gözün bütünlüğünü sağlar ve kollajen liflerden oluşmuştur (çoğunlukla tip II kollajen). Kollajen lifler anterior posterior olarak vitreus boşluğunda ilerler ve vitreus tabanından posterior vitreus korteksine yapışır.[1] Kollajen lifler arasındaki boşluklarda protein, opticin ve glikozaminglikan kondriotin sülfat vardır.[2] Kollajen lifler arasındaki boşluklar çoğunlukla su (vitreus jelinin %98) ve hyaluronik asittir. Hyaluronik asit vitreusun jel yapısını sağlar.

Vitreus, %98 su ve %2 organik makromoleküllerden oluşmuştur.[1,3] Erken embriyonik dönemde bu moleküller şeffaf, jel kıvamında bir yapı olup, yetişkin dönemde 4 ml hacme ulaşır.

Vitreoretinal ara yüzey, retina ile vitreus arasında kompleks anatomik bir yapıdır.[4] Posterior vitreus korteksinde [100-300 mikron kalınlığında] çok yoğun kollajen lifler makula yüzeyinde internal limitan membrana (ILM) yapışıktır. Bu yapışıklık adhezyon molekülleri, laminin, fibronektin ve proteoglikanlar ile oluşmakta, bunlar da vitreusdaki opticin ile etkileşime girmektedir.[3,4] Adhezyon daha ziyade, vitreus tabanında, optik diskte, foveada ve majör retina kan damarları etrafındadır. Bu vitreomaküler yapışıklık 3-4 mm çapında olup annüler bir şekildedir.

Yaş ile birlikte vitreus jelinde birtakım fizyolojik değişiklikler olur ve progresif (ilerleyici) likefaksiyon (sıvılaşma) ortaya çıkar. Zamanla kollajen-hyaluronik asit yapısında bozulma oluşur ve yaş ilerledikçe vitreusun jelinin büyük bölümü likefiye olur.[3-10] Bu durum genellikle makulanın önünde sıvı ile dolu boşluklarda başlar, daha sonra bu boşluklar birleşerek büyür ve sonunda vitreus ile retina arasındaki adhezyon zayıflayarak posterior vitreus dekolmanı (PVD) ortaya çıkar. Yani posterior vitreus korteksi ILM den ayrılır, bu da vitreusun yaşlanma sürecinin son aşamasıdır.[5,6] OCT (optik koherens tomografi) ile incelendiğinde PVD nin perifoveal makulada başladığı görülür.

PVD aylar hatta yıllar içerisinde sinsi bir şekilde gelişir, makula ve optik sinirden tamamen ayrılıncaya kadar çoğu vakada asemptomatiktir. Vitreus tabanının anterior bağlantısı ise çok sıkıdır ve uzun süre ayrılmaz. Tam bir PVD de akut semptomlar şunlardır; fotopsi [periferik retinada vitreus traksiyonu sonucu] ve optik sinir etrafında vitreus kollajeni, gliyal doku ve kanın birikimi sonucu floater [uçuşan siyah noktalar].[2] 30-39 yaş arasında vakaların %50 sinde fokal perifoveal PVD oluşur. 70 yaş ve üstünde ise vakaların %50 sinde tam PVD oluşur.[7] PVD, miyopik olgularda ve postmenopoz dönemdeki kadın-

larda vitreus jeli içindeki östrojen azalmasından dolayı daha sık görülür.

PVD'nin normal süreci esnasında makula ile korteks arasında vitreomaküler adhezyonlar komplikasyonlara neden olabilir.[7] Bu yapışıklıklar fokal veya geniş bir alanı etkileyebilir. Basit vitreomaküler adhezyon (VMA) makula anatomisinde değişiklik yapmayabilir. Fakat bazen bu traksiyon güçleri gözün hareketleri ile vitreomaküler traksiyona (VMT) neden olabilir.[8] Bu da retinada distorsiyona ve fovea dekolmanına yol açar. Ayrıca anterior posterior traksiyon kistoid makula ödemine de yol açabilir. Perifoveal PVD esnasında anterior-posterior VMT süreci içerisinde tam kat maküla deliği (TKMD) de oluşabilir. Anterior-posterior traksiyon ile intraretinal kavitasyon, dış retina tabakalarında ayrılma ve kistin duvarının tümüyle ayrılması ile tam kat delik oluşur. Fokal VMT den TKMD ne dönüşümün evreleri Gass tarafından tarif edilmiştir.[9,10]

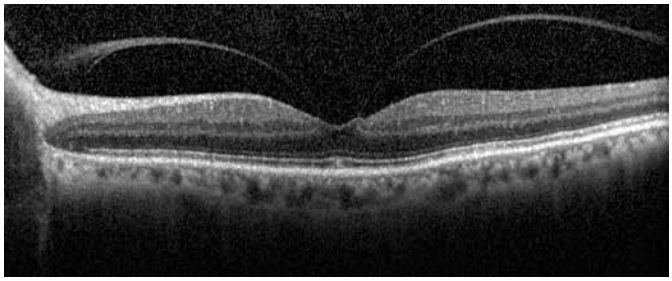
Vitreus, gözün içinde komşu olduğu tüm yapılara yapışık olduğu gibi ILM'ye de yapışıktır. ILM primer olarak tip 4 kollajenden oluşmuştur. ILM ve posterior vitreus korteksi arasındaki ekstrasellüler matriks; glikoproteinler, tipik ekstrasellüler matriks yapıları, değişik kollajen tiplerinden zengindir. Bunların her biri vitreoretinal adhezyondan sorumludur.[11] Posterior vitreus korteks ve ILM ara yüzeyi (interface) bu makromoleküler kompleks sayesinde yapışıktır.[12,13] Zamka-benzer bir matriks yapısında olan bu kompleksin içerisinde; fibronektin, laminin ve diğer ekstrasellüler komponentler vardır. Vitreoretinal ara yüzeyde kondriotin sülfat da vardır. Bu da vitreus da hyaluronan-kollajen etkileşiminde önemli bir rol oynar.[14,15,16]

Vitreoretinal ayrılma periferik retinada birçok alanda başlar yıllar içerisinde vitreus makula ve optik sinirden de ayrılarak tam PVD ile sonuçlanır. Yıllar sürebilen vitreopapiller ayrılma çoğunlukla semptomla seyredebilir ve Weiss halkasının görülmesi ile sonuçlanabilir. Vitremaküler ara yüzey (VMI) eğer tam ayrılamazsa patolojilere yol açabilir ve vitreus korteksi ILM ye çok sıkı yapışık ise PVD anomalileri olarak adlandırılan makulada bir takım değişik patolojiler görülebilir. Makula bölgesinde sıkı yapışıklık retinada traksiyonel değişikliklere neden olur.[17-20]

Görüntüleme sistemindeki ilerlemeler sayesinde vitreoretinal ara yüzey patolojileri daha iyi anlaşılmış ve tarif edilmiştir. 2013 yılında International Vitreomacular Traction Study [IVTS] Grup, OCT den faydalanarak vitreomaküler ara yüzey hastalıklarını yeniden sınıflandırmıştır.[21] Vitreomaküler adhezyon- yapışıklık (VMA), vitreomaküler traksiyon (VMT), ve tam kat makula deliği (TKMD) tarif edilmiştir. TKMD, foveada retinanın tüm katlarını içeren lezyon olarak tanımlanmıştır.

VİTREOMAKÜLER ADHEZYON (YAPIŞIKLIK):

Daha önceki sınıflandırmalarda VMA nin karşılığı evre 1 PVD idi.[5,17,19,22] VMA olgularında foveanın 3 mm çevresini içeren bölgede vitreus korteksi makulaya yapışıktır, vitreus ile iç retina yüzeyi arasındaki açı dardır ancak herhangi bir retinal patoloji yoktur. VMA da vizyonda azalma yoktur ve PVD normal seyri olarak görülebilir. VMT ise VMA dan şu şekilde farklılık göstermektedir; VMT de retinal morfolojide değişiklik vardır, fakat TKMD yoktur. Hem VMT hem de VMA, adhezyonun genişliği ile sınıflandırılabilir (fokal≤1500µm)] veya diffüz (>1500µm), aynı zamanda eşlik eden herhangi bir başka makula hastalığının varlığı da önemlidir. VMA çoğunlukla PVD nin normal bir süreci gibi spontan olarak ayrılabilirken bazen VMT ye dönüşebilir. Bundan dolayı periyodik olarak OCT ile takip edilmelidir. (Resim 1)



Resim 1: Vitreomaküler adhezon olan bir olgunun OCT görüntüsü

VİTREOMAKÜLER TRAKSİYON:

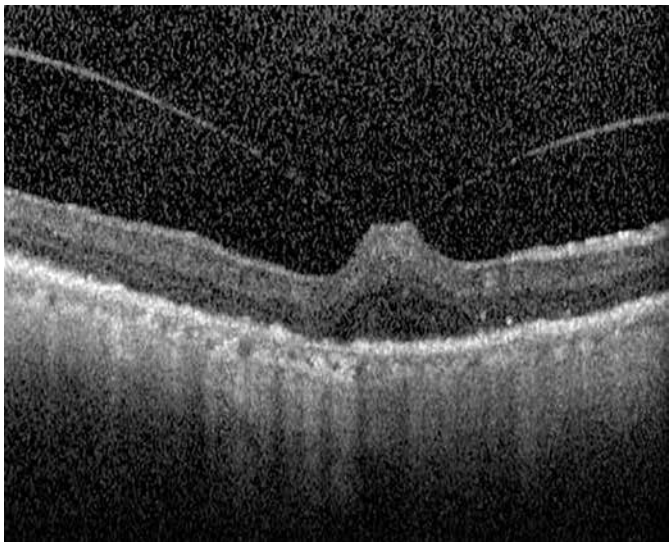
VMT olgularında PVD nin ilerlemesiyle oluşan maküler traksiyon sonucu fovea yüzeyinin şeklinde anatomik değişiklikler, intraretinal psödokist oluşumu ve foveal depresyonda kaybolma görülür. Bu da vizyonda azalma ve vizyonda distorsiyona yol açar. Biyomikroskopik muayenede ise perifoveal posterior hyaloid ayrılması ve kalınlaşması, fovea ve makulada kalınlaşma ve distorsiyon, epiretinal membran (ERM), retinal stria, traksiyonel makula dekolmanı, peripapiller vireoretinal traksiyonel halkası fark edilebilir. VMT de traksiyon anterior posterior yöndedir, ERM da ise bu traksiyon tanjansiyeldir (yüzeysel).[23] VMT den bahsedebilmek için anatomik olarak OCT de en az şu değişikliklerden biri olmalıdır:

a- retina yüzeyinden perifoveal vitreus korteksinin ayrılmasının bir belirtisi,

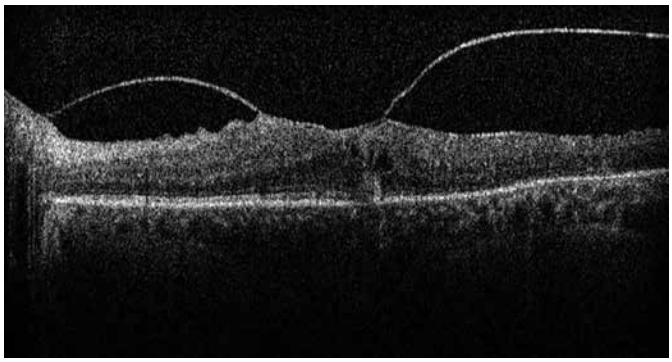
b- foveanın 3 mm çevresinde vitreus korteksinin makulaya yapışıklığı,

c- bu yapışıklık ile birlikte fovea yüzeyinin distorsiyonu, intraretinal yapısal değişiklikler, retina pigment epitelinden (RP) foveanın ayrılması veya tüm belirtilerin bir kombinasyonu olabilir.

Fakat tüm bu belirtilerde retinanın tüm katlarını içeren bir



Resim 2: Fokal Vitreomaküler traksiyon olan bir olgunun OCT görüntüsü



Resim 3: Geniş Vitreomaküler traksiyon olan bir olgunun OCT görüntüsü

bozukluk yoktur. Yine vitreus yapışıklığı fokal (Resim 2) veya geniş (Resim 3) (1500 mikron sınır kabul edilir) diye sınıflandırılabilir. Foveal yapıda distorsiyon, intraretinal kist oluşumu, foveal psödokist, intraretinal kavitasyon, fotoreseptör tabakasında bozukluk, subretinal sıvı, hatta RPE dekolmanı dahi gözlenebilir.

Tüm VMT lerde olmasa bile birçok vakada ERM görülebilir. Rezidüel vitreusun proliferasyonu epiretinal membran oluşumu için bir başlangıç tabaka oluşturabilir. VMT de oluşan membranlarda ERM lere kıyasla miyofibroblast daha fazladır, RPE hücreleri daha azdır.[17] ERM, RPE hücreleri, fibroblast ve makrofajlardan oluşur. ERM bazen peripapiller vitreoretinal traksiyon ile birlikte olabilir ve disk sınırları keskinliğini kaybeder.

VMT ye bağlı olarak oluşan patolojilerde şu belirtiler görülebilir; vizyonda azalma, metamorfopsi, görme alanı defektleri gibi.[24-26]

RİSK FAKTÖRLERİ VE EPİDEMİYOLOJİ:

VMA görülme oranı %1,5 tır.[27] Yine bir başka çalışmada ise retina kliniklerinde VMA görülme oranı %12,3 tek taraflı, %2,3 iki taraflı olarak belirlenmiştir.[28] Makula deliği olmaksızın idyopatik VMT prevelansı A.B.D. de 100 000 vakada 22,5 tir. Yıllık görülme insidansı ise 0.6/100.000 dır.[27] VMT vakalarının ortalama yaşı 65-70 yaş arası olup kadınlarda daha sık görülür.[27]

Beijing Göz Çalışmasında OCT ile incelendiğinde toplumda VMT görülme oranı %2,4 tür.[29] Bunların da %1,5 i semptomatik olarak bildirilmiştir. Beaver Dam Çalışmasında spektral domain OCT ile hastalar incelenmiş ve bu oran %1,6 olarak bulunmuştur.[30]

VİTREOMAKÜLER ADHEZYON VE VİTREOMAKÜLER TRAKSİYONUN DOĞAL SEYRİ:

Thedossiadis ve ark.[31] çalışmasında 192 göz prospektif olarak takip edilmiş ve rutin muayenede tespit edilen izole VMA vakalarının çoğunda VMT ye ilerleme olmadığı ifade edilmiştir. Hastalar 4 yıl boyunca her 3 ayda bir OCT ile takip edilmiş. 192 gözden 69 göz (%35,9) kötüye gitmiş yani VMT gelişmiş ve 65 göz (%33,9) stabil kalırken 58 gözde (%30,2) VMA spontan olarak ayrılmış tam PVD gelişmiştir. Hangi VMA hastalarının VMT ye ilerleyeceğini gösteren herhangi bir veri elde edememişlerdir.

John ve ark.[32] VMT bulunan 81 hastanın 106 gözünü takip etmişlerdir. 23 aylık takip sonunda 34 gözde (%32) spontan ayrılma, 17 gözde (%16) VMT ye ilerleme kaydetmişlerdir. 5 göze (%4,7) TKMD'ye ilerleme ya da vizyonda azalma nedeniyle vitrektomi ameliyatı uygulandığı belirtilmiştir.

Dimopoulos ve ark.[33] 46 hastada benzer spontan ayrılma oranları bildirmiştir. 372 günlük takip sonucunda 20 hastada (%43) VMT de spontan ayrılma, 7 gözde (%15) vitrektomi ihtiyacı belirlenmiştir. Spontan ayrılma olmayan 19 gözde (%41) vizyon azaldığı belirtilmiştir.

Bu çalışmalar sonucunda şu sonuç ortaya çıkmıştır. VMA veya VMT olan ve vizyonu iyi olan hastaların çok az bir oranında hastalık ilerlemiştir ve takip süresince vizyon stabil kalmıştır. VMT nun doğal seyri esnasında spontan ayrılma %26-43 oranında bildirilmiştir.[31,32,33,34] Literatürde 300 mikrondan geniş VMA ların spontan olarak ayrıldığına dair bir bilgi yoktur (Pubmed, MEDLİNE). Michalewska ve Nawrocki[35] 1500 mikrondan geniş yapışıklıklarda vitrektomi sonuçlarını daha kötü sonuçlar olarak bildirmiştir. Dolayısı ile 300 ile 1500 mikron arası yapışıklıklarda erken vitrektomi önermektedir. 1500 mikrondan az yapışıklıklarda vitrektomi ile İLM soyulması sonuçları, 1500 mikrondan daha geniş olan vakalara göre daha iyidir.

SPONTAN VİTREOMAKÜLER AYRILMAYI ETKİLEYEN FAKTÖRLER:

Bu 3 çalışma sonucunda VMT da spontan ayrılmayı etkileyen faktörler aşağıda belirtilenler olarak tespit edilmiştir:

1. Adhezyon alanının 400 µm dan az olması.[31]
2. Vitreus yüzeyi ile makula nazal ve temporali arasında geniş açı.[31]
3. İç retina tabakasında izole distorsiyon.[34]
4. Mevcut retina hastalığının intravitreal enjeksiyonlarla tedavisi.[34]
5. Vitreomaküler ara yüzey alanının OCT ile hesaplaması sonucunda 101002 µm2 dan az olması.[34]

TEDAVİ:

Klinikte tedavi algoritması, semptomlar, görme keskinliği, epiretinal membranın varlığı ve vitreus adhezyonunun genişliğine göre karar verilir. VMA, VMT ve TKMD tedavisinde, takip, farmakolojik vitreolisis (okriplasmin ile), pnömatik vitreolisis ve cerrahi (vitrektomi) tedavi seçenekleridir.

TAKİP:

Spektral domain OCT (SD-OCT), vitreus ile makula arasındaki adhezyonu daha doğru teşhis koyarak, VMA ile VMT arasındaki farkı gösterebilir.[21] OCT den evvel, biyomikroskop ile ancak ileri dönemdeki VMA teşhis edilebilmekteydi. Bundan dolayı daha önceden bildirilen spontan ayrılma oranları daha yüksek idi.[36] SD-OCT sayesinde vitreoretinal adhezyonlarla birlikte seyreden inkomplet (tam olmayan, kısmi) vitreus dekolmanı, klinik tanıdan daha sık oranda rapor edilmektedir. VMA vitreusun yaşlanması ile birlikte görülen PVD nin doğal süreci içerisinde normal bir evre olarak adlandırılabilir.[19,21]

Semptomlar ortaya çıkarsa veya foveada anatomik değişiklikler görülürse o zaman VMA patolojik bir durum olarak düşünülebilir.[36] VMT ye bağlı maküler ödem olan gözler OCT ile incelendiğinde traksiyonun tam ve spontan olarak ortadan kalkma oranı %53 olarak bulunmuştur.[14]

Asemptomatik hastalarda VMA nın klinik seyri tam olarak aydınlatılamamıştır. SD-OCT sayesinde VMA tanısı daha iyi konulmakta, böylece tanı konulan vaka oranları da artmakta, ayrıca bu süreç daha iyi takip edilebilmekte, ne zaman VMT ye dönüşeceği, stabil kalıp kalmadığı veya spontan ayrılmalar olup olmadığı daha kolaylıkla teşhis edilebilmektedir. Dolayısıyla VMA tanısı konulan bir vaka OCT ile her 3 ayda bir takip edilmelidir. VMT tanısı konulsa bile, yine de spontan ayrılma olup olmadığı tespit açısından sıkıca takip edilmelidir.

FARMAKOLOJİK VİTREOLİSİS: OCRİPLASMİN:

Farmakolojik vitreolisis vitreoretinal traksiyonu yok ederek vitreus O2 seviyesini ve vitreusdaki O2 alışveriş düzeyini arttırabilir.[37,38] Bu amaçla değişik birçok moleküller araştırılmıştır; kondriotinaz, dispaz, hyaluronidaz, plasmin ve mikroplasmin.[39] Bunlar içinde mikroplasmin klinik olarak en başarılı bulunmuştur. Ocriplasmin, insan plasminin değişik bir formudur. 27 kilo dalton serin proteaz enzim olup VMT de etkili medikal bir tedavi seçeneğidir.[40] Vitreomaküler adhezyonun ana komponentlerine etki eder ve proteolitik bir aktivite sonucunda vitreusun likefaksiyonunu tetikler ve vitreus korteksinin retina yüzeyinden ayrılmasını sağlar.

Microplasmin for Intravitreal Injection-Traction release without Surgical Treatment [MIVI-TRUST] [41] ve Ocriplasmin for Treatment for Symptomatic Vitreomacular Adhesion Including Macular Hole [OASIS] [42] faz III çalışmaları okriplasminin VMT ve TKMD tedavisinde etkili olduğunu göstermiştir.

MIVI-TRUST çalışmasında 28 günde, VMT de başarı oranı %26,5, kontrol grubunda ise %10 olarak bildirilmiştir.[12] Genç, fakik, ERM si olmayan ve adhezyon alanı 1500 mikrondan küçük olan hastalarda bu başarı %35 olarak belirtilmiştir. ERM si olmayan hastalarda bu başarı %40, 250 mikrondan küçük deliklerde %58, 400 mikrondan küçük deliklerde ise %37 bulunmuştur.

OASIS grubunda ise VMA ayrılma oranı 2 yıllık takip sonucunda,[43] Okriplasmin grubunda %41,7, kontrol grubunda %6,2 olarak bildirilmiştir. VMT de okriplasmin ile farmakolojik tedavide başarılı olmak için şu kriterler tespit edilmiştir; adhezyon alanı 1500 mikrondan az olacak, epiretinal membran olmayacak, fakik olacak, 65 yaşından genç olacak.[44]

Lim ve ark ları Makula Society Toplantısında VMT ayrılma oranını %45 ve VMT ile makula deliğinde makula deliği kapanma oranını %40 olarak bildirmiştir.[44] VMT de ocriplasmin ile farmakolojik tedavide başarılı olmak için şu kriterler tespit edilmiştir; adhezyon alanı 1500µm dan az olmalı, epiretinal membran olmamalı, fakik olmalı 65 yaşından genç olmamalıdır.[45]

Okriplasmin aynı zamanda yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD) ile birlikte görülen VMA da kullanılmış ve PVD tedavi grubunda %24, kontrol grubunda ise %12 olarak bulunmuştur. Aynı zamanda bu hastalarda anti-VEGF enjeksiyon sayısı 6 dan 4 e düşmüştür. VMT bulunan diyabetik maküler ödem ve pediatrik vitreoretinopati vakalarında da çalışmalar devam etmektedir.[46,47]

Dünyanın en büyük Retina Derneği olan American Society of Retina Specialists (ASRS) Therapeutic Surveillance Commitee (TSC) ocriplasmin in şu yan etkilerini bildirmiştir; vizyonda ani azalma, görme alanı kaybı, ERG değişiklikleri, diskromatopsi, retina yırtığı ve dekolmanı, lens subluksasyonu ve fakodenesis, anormal pupilla refleksi, retinal vasküler değişiklikler, OCT de ellipsoid zon da bozulma, subretinal sıvı birikimi.[48-62]

Shah ve arkadaşlarının vitreoretinal uzmanlarına yaptığı ankette okriplasmine bağlı yan etkiler %11 olarak bildirilmiştir (270/2465 ankete katılan kişi).[52]

Bu yan etkiler nedeniyle, FDA onaylı olmasına rağmen birçok retina uzmanı okriplasmin kullanırken daha dikkatli davranmakta ve çekinmektedir. Okriplasminin yüksek ücreti ve kısıtlı olan etkinliği yüzünden A.B.D. dahi kullanımı çok yaygın değildir. Yine ASRS nin tüm üyelerine gönderdiği 2016 ve 2017 anketlerinde şu sonuçlar elde edilmiştir; semptomatik fokal VMT olup vizyonu 3-4/10 veya daha düşük olan vakalarda tedavi seçeneğiniz nedir diye sorulduğunda hekimlerin %80 inin üzerinde vitrektomi, %10 un altında okriplasmin, %10 u takip, %10 diğer tedaviler diye belirtmiştir. Yine ankette okriplasmin ile tecrübeniz nedir diye sorulduğunda sadece % 15 i okriplasminin bir rolü olduğunu, % 48 i daha evvelce kullandığını fakat etkili olmadığını, %36 sı kullanmayı düşünmediğini belirtmiştir. Bu anket bilgileri pratik hayatta hekimlere fikir verme açısından önemli bilgilerdir.

Okriplasmin uygulaması sonucu görülen OCT, ERG değişiklikleri, vizyonda ani azalma gibi birçok yan etkilerin mekanizması araştırılmaktadır. Bu yan etkilerin ne kadarının geçici veya kalıcı olup olmadığı uzun vadeli araştırmalar sonucunda tespit edilecektir.[48,58,60]

Yine okriplasmin ile pnömatik vitreolisisi (intraoküler perfloropropan veya sülfür hekzaflorid) karşılaştıran çalışmalar yapılmaktadır.

Vitreoretinal ayrılmayı sağlayan diğer farmakolojik ajanlardan biri integrin dir. İntegrin; ekstraselüler matriksde hücreler arasındaki bağlantıyı sağlayan proteinlerdir. Luminate bir integrin peptid antagonistidir. İntegrin alfa5beta1 i inhibe ederek vitreoretinal adhezyonu bozar ve adhezyonu zayıflatır. Luminate, diyabetik maküler ödem hastalarında %55-65 oranında tam veya kısmi bir PVD oluştururken kontrol grubunda ise bu oran %10 dur.[61-64]

Ülkemizde okriplasmin henüz Sağlık Bakanlığı tarafından onaylanmamıştır dolayısı kullanılamamaktadır.

PNÖMATİK VİTREOLİSİS:

Pnömatik vitreolisis; VMT yi tedavi etmek için az miktarda genleşen gazın intravitreal enjeksiyon şeklinde uygulanmasıdır.

Literatürde sadece tek doz intravitreal sıvı enjeksiyonu ile %25 oranında PVD tespit edilmiştir.[65] Pnömatik vitreolisis, ilk olarak 1993 yılında Chan tarafından küçük makula deliklerini kapatmak amacıyla uygulanmıştır.[66] Bu pilot çalışma 1995 yılında yayınlanmıştır. Bu çalışmada 0,3 ml perfloropropan (C3F8) gazı kullanılmıştır, tedavi gören gözlerde VMT nin ayrılma oranı %96 ve evre-2 makula deliklerinde kapanma oranı %57 bulunmuştur.

2001 ve 2006 da, Costa ve ark. ve Jorge ve ark. C3F8 verilen

hastalarda VMT ayrılması %100 ve evre-2 makula deliği kapanma oranı %83 bildirilmişlerdir.[67,68]

2007 yılında Mori ve ark. SF6 gazı verilip 3-5 gün yüz üstü yatış pozisyonundan sonra, VMT ayrılma oranı %95 ve evre-2 makula deliği kapanma oranı %50 bildirmiştir.[69] Vizyonu 5/10 dan daha iyi ve makula deliği 200 mikrondan küçük deliklerde kapanma oranı %100 bulunmuştur.

2013 yılında Rodrigues ve ark C3F8 gazı enjeksiyonundan bir ay sonra VMT ayrılması %40, 6 ay sonra ise %20 vakada daha ayrılma görülmüştür.[70]

McHugh ve ark. 0,3 mL C3F8 gaz enjeksiyonu ile diyabetik makulopatili hastalarda PVD oluşturmuş ve vizyonda artış ile birlikte tüm hastalarda makula kalınlığında azalma tespit etmiştir.[71]

Steinle ve ark retrospektif bir çalışmada C3F8 gazı ile VMT da %84 oranında ayrılma bildirmiştir.[72] Yine bir başka çalışmada ise aynı yazarlar C3F8 gazı ile %84; SF6 gazı ile %56 ve okriplasmin ile %48 oranında VMT da ayrılma bildirmiştir.

2016 da Day ve ark. SF6 gazı ile VMT ayrılma oranını %55,6 olarak bildirmiştir.[73] Chan ve ark VMT da %86 oranında ayrılma olduğunu belirtmiştir (%80 yalnız VMT, ve %100 evre-2 makula deliği, ≥250mikron).[74]

2017 de Claus ve ark. 0.2 mL C2F6 gazı enjekte ederek VMT de ayrılma oranını %84 bildirmiştir.[75]

VMT tedavisinde, pnömatik vitreolisis, okriplasmin veya vitrektomi ye kıyasla daha ucuz ve yan etkilerinin az olması nedeniyle alternatif bir tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir. Pnömatik vitreolisis işleminde uzun etkili gazlar kısa süre etkili gazlara göre daha başarılı bulunmuştur.

PNÖMATİK VİTREOLİSİS TEKNİK:

0.3 mL perfloropropan [C3F8] gazı, 30-gauge iğne ile limbusdan 3.5-4 mm mesafeden vitreusa verilir. Bazen parasentez yapmak gerekir. Santral retinal arter ve göz içi basıncı kontrol edilir. Gaz çekilinceye kadar hastalara sırt üstü yatmamaları söylenir. Makula deliği olan vakalara ise 3-4 gün boyunca mümkün olduğunca yüzü yere bakacak şekilde durmaları tavsiye edilir. Bir hafta boyunca antibiyotik ve kortizonlu damla önerilir.[66,74]

Yukarıda da bahsedildiği gibi C3F8 gaz enjeksiyonundan sonra VMT da ayrılma ortalama 3.1 haftadır, 5 gün ile 9 hafta arasında değişebilir. Dolayısı tedaviden sonra sonuç için 2 ay beklenebilir.

CERRAHİ TEDAVİ, VİTREKTOMİ:

VMT tedavisinde, takip ve/veya medikal tedavi başarısız veya endike değilse pars plana vitrektomi günümüzde en sık uygulanan tedavidir.[76]

Vitrektomi; etkili, hasta tarafından iyi tolere edilen, başarı oranları yüksek, maliyet-başarı dengesi hasta lehine olan bir tedavidir.[77,78] Birçok literatürde VMT tedavisinde ve buna eğer ERM eşlik de ediyorsa, pars plana vitrektomi tedavisi altın standart olarak belirtilmektedir.[79-81]

Vitrektomi traksiyonu yok ederek retinanın normal anatomik yapısına tekrar gelmesine yardımcı olur. Vitrektominin en sık görülen yan etkileri, katarakt progresyonu, epiretinal membran (ERM) oluşumu ve retina dekolmanıdır.

Daha evvelce okriplasmin uygulanıp sonradan vitrektomi uygulanan hastalar araştırıldığında, daha önceden verilen okriplasminin cerrahi sonuçları etkilemediği gösterilmiştir. Greven[82] daha önceden VMT tedavisi için okriplasmin verilip başarı elde edilemeyen 39 hastaya vitrektomi uygulamıştır. Bu hastaların vitrektomi sonunda vizyonları 6 ay içerisinde artmıştır. Daha önceden okriplasmin uygulamasına ait bir komplikasyona rastlanılmamıştır.

İntroperatif OCT [iOCT] ameliyat esnasında bu tür vakalarda karar verme açısından faydalı olabilir. VMT nedeniyle ameliyat edilen 12 vakada iOCT 5 gözde (%12) ameliyat esnasında yöntem değişikliği açısından karar vermeye yardımcı olmuştur, ILM soyulmasının gerekliliği ve gaz tamponadı kullanımının gerekliliği yönünden karar vermede katkısı olmuştur.[83]

Yurdumuzda Uzel, Çıtırık ve arkadaşlarının[84] yaptığı çalışmada VMT hastalarında preoperatif santral foveal kalınlığının görme prognozunda etkili olduğu belirtilmiştir. Cerrahiye karar verirken santral fovea kalınlığını dikkate almak gerekir. Santral fovea kalınlığı fazla olan hastalarda postoperatif vizyon artışı sınırlıdır. Preop vizyon ile postop vizyon arasında ilişki bulunamamıştır.

SONUÇ VE TEDAVİ ALGORİTMASI:

VMT da tedavi seçenekleri; takip, medikal tedavi[intravitreal okriplasmin veya C3F8 gazı], ve vitrektomidir.

VMA olan hastalar takip edilebilir. VMT olan hastalarda ise hastanın semptomları önemlidir. Eğer hasta asemptomatik ise her 3 ayda bir takip yeterlidir. Bu takip esnasında hastalara periyodik olarak Amsler grid testi veya monoküler okuma testi yapmaları önerilir. Müdahale için gerekli bir vizyon derecesinde tam anlaşma olmamasına rağmen 8-9/10 vizyondakilere dahi tedavi önerilebilir.[41] Metamorfopsinin varlığı da tedavi kriteri için önemlidir. Tedavi kararı verirken ERM nın olup olmadığından emin olmak gerekir.[41] Daha küçük vitreomaküler adhezyonu olanlarda ve ERM olmayan vakalarda daha az invaziv yöntemler uygulanabilir. Traksiyon alanı 1500 mikrondan az ise okriplasmin tedavisi yapılabilir. Okriplasminin, OCT ve ERG de istenmeyen bozuklara yol açabildiği, vizyonda ani azalmaya (geçici ve bazen kalıcı olabilir) dair yayınların olduğu ve en önemlisi retina cerrahları tarafından gittikçe daha az tercih edildiğini de hatırlamakta yarar vardır. Okriplasmin yurdumuzda onaylanmadığı için intravitreal gaz ile pnömatik vitreolisis uygulanabilir. Vitrektomiye kıyasla daha ucuz ve daha az invaziv olması nedeniyle belirli seçilmiş vakalarda ilk seçenek olarak uygulanabilir. Eğer medikal tedavi (okriplasmin veya gaz ile vitreolisis) ile bir ay içinde başarı elde edilemezse vitrektomi uygulanabilir. Traksiyon 1500 mikrondan geniş veya ERM varsa tedavi seçeneği vitrektomidir.[76] Ayrıca okriplasmin veya pnömatik vitreolisis tedavisi uygulanan her hastaya ilk seçenek olarak vitrektomi başarı ile uygulanabilir. VMT tedavisinde ve buna eğer ERM eşlik de ediyorsa, pars plana vitrektomi tedavisi hala altın standart olarak kabul edilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. Progress in Retinal and Eye Research. 2000; 19(3): 323-344

2. Steel DH, Lotery AJ. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole:

a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. Eye (Lond). 2013; 27 Suppl 1: S1-21.

3. Sebag J. Vitreous: the resplendent enigma. Br J Ophthalmol. 2009; 93(8): 989-91.

4. Sebag J. Anatomy and pathology of the vitreoretinal interface. Eye.1992; 6(6): 541-542

5. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. Amer J of Ophthalmol.2010; 149(3): 371-382

6. Thimons JJ. Postreior vitreous detachment. Optometry Clinic.1992; 2(3): 1-24

7. Johnson M.W. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. Transactions of the Aner Ophthalmol Society.2005; 103: 537-567

8. Coscostegui B. Garcia-Arumi J, Gomez Resa M. Adhesion vitreomacular y despredimiento posterior del vitreo. In Arumi J.G. editör. Diagnostico Clasificacion de la Traccion Vitreımacular y El Agujero Macular. Badalona, Spain:Euromedicine;2014.pp.3-17

9. Gass JDM. Idiopathic senile macular hole: its early stages and psthogenesis. Arhiives of Ophthalmol.198;106(5):629-639

10. Gass.JDM. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of macular hole. Amer J of Ophthalmol.1995;11(6):752-59

11. Bhutto et al. Localization of collagen XVIII and the endostatin portion of collagen XVIII in aged human control eyes and eyes with age-related macular degeneration Invest Ophthalmol Vis Sci.2004;45(5):1544-1552

12. Sebag J. Age –related changes in human vitreous structure. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.1987;225(2):89-93

13. Russell SR, Shepherd JD, Hageman GS. Distribution of glycoconjugates in the human retinal internal limiting membrane. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1991; 32(7): 1986-95.

14. Russel SR. What we know (and do not know) about vitreoretinal adhesion. Retina.2012; 32 (suppl): S181-S186

15. Reardon A, Heinegård D, McLeod D, Sheehan JK, Bishop PN. The large chondroitin sulphate proteoglycan versican in mammalian vitreous. Matrix Biol. 1998; 17(5): 325-33.

16. Theocharis DA, Skandalis SS, Noulas AV, Papageorgakopoulou N, Theocharis AD, Karamanos NK. Hyaluronan and chondroitin sulfate proteoglycans in the supramolecular organization of the mammalian vitreous body. Connect Tissue Res. 2008; 49(3): 124-8.

17. Gandorfer A, Rohleder M, Kampik A. Epiretinal pathology of vitreomacular traction syndrome. Br J Ophthalmol. 2002; 86(8): 902-9.

18. Sebag J. Ageing of the vitreous. Eye. 2008; 22(10):1214-1222

19. 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. 2001; 119(10): 1475-9.

20. Weber-Krause B, Eckardt C. [Incidence of posterior vitreous detachment in the elderly]. Ophthalmologe. 1997; 94(9):619-23.

21. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. Ophthalmology. 2013; 120(12): 2611-9.

22. Gaudric A, Haouchine B, Massin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. Arch Ophthalmol. 1999; 117(6): 744-51.

23. Sebag J. Vitreoschisis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2008; 246(3):329-332

24. Gass J. Stereoscopic atlas of macular diseases:diagnosis and treatment.4.St Louis: Mosby;1997

25. Maier M. Abraham S, Frank C, Lohmann CP, Feucht N. Pharmaological vitreolysis with ocriplasmin as a treatment option for symptomatic focal vitreomacular traction with or without macular holes (≤400 µm) compared to tranconjunctival vitrectomy Ophthalmologe. 2017;114(2):148-154

26. Yu G, Duguay J, Marra KV, Gautam S, Le Guern G, Begum S, Sharifzadeh A, Arroyo JG. Efficacy and Safety Of Treatment Options For Vitreomacular Traction: A Case Series and Meta-Analysis. Retina. 2016;36(7):1260-70.

27. Jackson TL, Nicod E, Simpson A, Angelis A, Grimaccia F, Kanavos P. Symptomatic vitreomacular adhesion. Retina. 2013;33(8):1503-11.

28. Reichel E, Jaffe GJ, Sadda SR, Schuman S, Hariri AH, Skidmore K, et al. Prevalence of vitreomacular adhesion: an optical coherence tomography analysis in the retina clinic setting. Clin Ophthalmol. 2016;10:627-33.

29. Shao L, Wei W. Vitreomacular traction syndrome. Chin Med J 2014; 127(8): 1566-1571.

30. Meuer SM, Myers CE, Klein BE, Swift MK, Huang Y, Gangaputra S,et al. The epidemiology of vitreoretinal interface abnormalities as detected by spectral-domain optical coherence tomography: the beaver dam eye study. Ophthalmology. 2015; 122(4): 787-95.

31. Theodossiadis GP, Grigoropoulos VG, Theodoropoulou S, Datseris I, Theodossiadis PG. Spontaneous resolution of vitreomacular traction demonstrated by spectral-domain optical coherence tomography. Am J Ophthalmol. 2014; 157(4): 842-851.e1.

32. John VJ, Flynn HW Jr, Smiddy WE, Carver A, Leonard R, Tabandeh H, Boyer DS. Clinical course of vitreomacular adhesion managed by initial observation. Retina. 2014; 34(3):442-6.

33. Dimopoulos S, Bartz-Schmidt KU, Gelisken F, Januschowski K, Ziemssen F. Rate and timing of spontaneous resolution in a vitreomacular traction group: should the role of watchful waiting be re-evaluated as an alternative to ocriplasmin therapy? Br J Ophthalmol. 2015;99(3):350-3.

34. Almeida DR, Chin EK, Rahim K, Folk JC, Russell SR. Factors associated with spontaneous release of vitreomacular traction. Retina. 2015;35(3):492-7.

35. Michalewska Z, Narrocki J. Vitrectomy in the Management of Vitreomacular Traction Syndrome. Journal of Vitreo-Retinal Diseases 2018;2(2):91-95

36. Hikichi T, Yoshida A, Trempe CL. Course of vitreomacular traction syndrome. Am J Ophthalmol. 1995;119(1):55-61.

37. Quiram PA, Leverenz VR, Baker RM, Dang L, Giblin FJ, Trese MT. Microplasmin-Induced Posterior Vitreous Detachment Affects Vitreous Oxygen Levels. Retina. 2007;27(8): 1090-96

38. Stefánsson E. Microplasmin-induced posterior vitreous detachment affects

vitreous oxygen levels. Retina. 2008 Oct;28(8):1175-6; author reply 1176.

39. Gandorfer A, Ulbig M, Kampik A. Plasmin-assisted vitrectomy eliminates

cortical vitreous remnants. Eye (Lond). 2002; 16(1): 95-7.

40. Khan MA, Haller JA. Ocriplasmin for Treatment of Vitreomacular Traction: An Update. Ophthalmol Ther. 2016; 5(2): 147-159.

41. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, Kampik A, Girach A, Pakola S, et al. MIVI-TRUST Study Group. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. N Engl J Med. 2012;367(7):606-15.

42. Kaiser P, Dugel P, Sergott RC. The OASIS study: evaluating ocriplasmin for the treatment of symptomatic VMA/VMT including macular hole over 2 years. In American Academy annual meeting retina subsğeciality day, Las Vegas, Nv; 2015

43. Dugel PU, Tolentino M, Feiner L, Kozma P, Leroy A. Results of the 2-Year Ocriplasmin for Treatment for Symptomatic Vitreomacular Adhesion Including Macular Hole (OASIS) Randomized Trial. Ophthalmology. 2016;123(10):2232-47.

44. Lim JI, GlassmanDr, Aiello LP, ChakravarthyU, Flaxel CJ, Singerman LJ, Spaide RF, et al. Macula Society Collaborative Retrospective Study of Ocriplasmin for Symptomatic Vitreomacular Adhesion Ophthalmology Retina. 2017; 1(5):413-420

45. Haller JA, Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, Pakola SJ, Girach A. MIVI-TRUST Study Group. Efficacy of intravitreal ocriplasmin for treatment of vitreomacular adhesion: subgroup analyses from two randomized trials. Ophthalmology. 2015; 122(1):117-22.

46. Song SJ, Smiddy WE. Ocriplasmin for symptomatic vitreomacular adhesion: an evidence-based review of its potential. Core Evid. 2014;9:51-9.

47. Wong SC, Capone A Jr. Microplasmin (ocriplasmin) in pediatric vitreoretinal surgery: update and review. Retina. 2013;33(2):339-48.

48. Tibbetts MD, Reichel E, Witkin AJ. Vision loss after intravitreal ocriplasmin: correlation of spectral-domain optical coherence tomography and electroretinography. JAMA Ophthalmol. 2014;132(4):487-90.

49. Fahim AT, Khan NW, Johnson MW. Acute panretinal structural and functional abnormalities after intravitreous ocriplasmin injection. JAMA Ophthalmol. 2014;132(4):484-6.

50. Small KW, Shaya FS, La Fontaine M. Post-Market Experience With Ocriplasmin Including Chronic Electrophysiologic Changes. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2015; 46(9): 956-62.

51. Hahn P, Chung MM, Flynn HW Jr, Huang SS, Kim JE, Mahmoud TH, et al. Safety profile of ocriplasmin for symptomatic vitreomacular adhesion: a comprehensive analysis of premarketing and postmarketing experiences. Retina 2015;35(6):1128-1134

52. Shah SP, Jeng-Miller KW, Fine HF, Wheatley HM, Roth DB, Prenner JL. Post-Marketing Survey of Adverse Events Following Ocriplasmin. Ophthalmic

Surg Lasers Imaging Retina. 2016;47(2):156-60.

53. Sharma P, Juhn A, Houston SK, Fineman M, Chiang A, Ho A, at al. Efficacy of intravitreal ocriplasmin on vitreomacular traction and full-thickness macular holes. Am J Ophthalmol. 2015;159(5):861-7.e2.

54. Nudleman E, Franklin MS, Wolfe JD, Williams GA, Ruby AJ. Resolution of subretinal fluid and outer changes in patients treated with ocriplasmin Retina 2016;36(4):783-743

55. Itoh Y, Ehlers JP. Ellipsoid zone mapping and outer retinal charecterization after intravitreal ocriplasmin. Retina. 2016;36(12):2290-2296.

56. Singh RP, Li A, Bedi R, Srivastava S, Sears JE, Ehlers JP, Schachat AP, Kaiser PK. Anatomical and visual outcomes following ocriplasmin treatment for symptomatic vitreomacular traction syndrome. Br J Ophthalmol. 2014; 98(3): 356-60.

57. Warrow DJ, Lai MM, Patel A, Raevis J, Berinstein DM. Treatment outcomes and spectral-domain optical coherence tomography findings of eyes with symptomatic vitreomacular adhesion treated with intravitreal ocriplasmin. Am j Ophthalmol 2015;159(1):20e1-30.e1

58. Quezada Ruiz C, Pieramici DJ, Nasir M, Rabena M, Avery RL. Severe acute vision loss, dyschromatopsia, and changes in the ellipsoid zone on sd-oct associated with intravitreal ocriplasmin injection. Retin Cases Brief Rep. 2015; 9(2):145-8

59. Hermel M, Dailey W, Hartzer MK. Efficacy of plasmin, microplasmin, and streptokinase-plasmin complex for the in vitro degradation of fibronectin and laminin-implications for vitreoretinal surgery. Curr Eye Res 2010;35(5):419-24l

60. Freund KB, Shah SA, Shah VP. Correlation of transient vision loss with outer retinal disruption following intravitreal ocriplasmin. Eye (Lond). 2013;27(6):773-4.

61. Hager A, Seibel I, Riechardt A, Rehak M, Joussen AM. Does ocriplasmin affect the RPE-photoreceptor adhesion in macular holes? Br J Ophthalmol. 2015;99(5):635-8.

62. Kim JE. Safety and complications of ocriplasmin: ocriplasmin, ocriplasmin; oh, how safe art thou? JAMA Ophthalmol. 2014;132(4):379-80.

63. Oliveira LB, Meyer CH, Kumar J, Tatebayashi M, Toth CA, Wong F, et al. RGD peptide-assisted vitrectomy to facilitate induction of a posterior vitreous detachment: a new principle in pharmacological vitreolysis. Curr Eye Res. 2002; 25(6): 333-40.

64. Ramakrishnan V, Bhaskar V, Law DA, Wong MH, DuBridge RB, Breinberg D, et al. Preclinical evaluation of an anti-alpha5beta1 integrin antibody as a novel anti-angiogenic agent J Exp Ther Oncol 2006;5(4):273-86

65. Geck U, Pustolla N, Baraki H, Atili A, Feltgen N, Hoerauf H. Posterior vitreous detachment following intravitreal drug injection. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2013;251(7):1691-5.

66. Chan CK, Wessels IF, Friedrichsen EJ. Treatment of idiopathic macular holes by induced posterior vitreous detachment. Ophthalmology. 1995; 102(5): 757-67.

67. Costa RA, Cardillo JA, Morales PH, Jorge R, Uno F, Farah ME. Optical coherence tomography evaluation of idiopathic macular hole treatment by gas-assisted posterior vitreous detachment. Am J Ophthalmol. 2001;132(2):264-6.

68. Jorge R, Costa RA, Cardillo JA, Uno F, Bonomo PP, Farah ME. Optical coherence tomography evaluation of idiopathic macular hole treatment by gas-assisted posterior vitreous detachment. Am J Ophthalmol. 2006;142(5):869-71.

69. Mori K, Saito S, Gehlbach PL, Yoneya S. Treatment of stage 2 macular hole by intravitreous injection of expansile gas and induction of posterior vitreous detachment. Ophthalmology. 2007;114(1):127-33.

70. Rodrigues IA, Stangos AN, McHugh DA, Jackson TL. Intravitreal injection of expansile perfluoropropane (c(3)f(8)) for the treatment of vitreomacular traction. Am J Ophthalmol. 2013;155(2):270-276.e2.

71 McHugh D, Gupta B, Saeed M. Intravitreal gas injection for the treatment of diabetic macular edema. Clin Ophthalmol. 2011;5:1543-8.

72. Steinle NC, Dhoot DS, Quezada Ruiz C, Castellarin AA, Pieramici DJ, See RF. Treatment of vitreomacular traction with intravitreal perfluoropropane (C3F8) injection. Retina 2017;37(4):643-650

73. Day S, Martinez JA, Nixon PA, Levitan M, Dooner JW, Wong RW, et al Intravitreal sulfurhexafluoride injection for the treatment of vitreomacular traction syndrome. Retina.2016; 36(4): 733-737

74. Chan CK, Crosson JN, Mein CE, Daher N. Pneumatic vitreolysis for the relief of vitreomacular traction. Retina 2017;37 (10):1820-1831

75. Claus MG, Feron E, Veckeneer M. Pneumatic release of focal vitreomacular traction. Eye (Lond). 2017;31(3):411-416.

76. Moisseiev J, Moroz I, Katz G. Effect of ocriplasmin on the management of macular holes: assessment of the clinical relevance of ocriplasmin. JAMA Ophthalmol. 2014; 132(6):709-13.

77. Jackson TL, Nicod E, Angelis A, Grimaccia F, Prevost AT, Simpson AR, et al. Pars plana vitrectomy for vitreomacular traction syndrome: a systematic review and metaanalysis of safety and efficacy. Retina. 2013; 33(10): 2012-7.

78. Chang JS, Smiddy WE. Cost evaluation of surgical and pharmaceutical options in treatment for vitreomacular adhesions and macular holes. Ophthalmology. 2014; 121(9):1720-6.

79. Chang LK, Fine HF, Spaide RF, Koizumi H, Grossniklaus HE. Ultrastructural correlation of spectral-domain optical coherence tomographic findings in vitreomacular traction syndrome. Am J Ophthalmol. 2008; 146(1): 121-7.

80. Melberg NS, Williams DF, Balles MW, Jaffe GJ, Meredith TA, Sneed SR, et al. Vitrectomy for vitreomacular traction syndrome with macular detachment. Retina. 1995;15(3):192-7.

81. Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, deBustros S. Vitrectomy for macular traction caused by incomplete vitreous separation. Arch Ophthalmol. 1988;106(5):624-8.

82. Grevem MA. Vitrectomy after ocriplasmin for vitreomacular adhesion or macular hole: the VAVOOM study. Podium presentation presented at the Retina Society, Annual Meeting 12 September 2014 Philadephia ,PA

83. Ehlers JP, Tam T, Kaiser PK, Martin DF, Smith GM, Srivastava SK. Utility of intraoperative optical coherence tomography during vitrectomy surgery for vitreomacular traction syndrome. Retina. 2014;34(7):1341-6.

84. Uzel MM, Citirik M, Ilhan C, Tekin K. Correlation Between Central Foveal Thickness and Visual Acuity in Patients with Idiopathic Vitreomacular Traction. Retina. 2018;38(5):907-912.



Prof. Dr. Murat ÖNCEL

1959'da Amerika'nın Ohio eyaletinde doğdu. İlkokuldan sonra Türkiye'ye dönen Öncel, 1982'de İstanbul Üniversetisi İstanbul Tıp Fakültesi'nden mezun oldu. İstanbul Üniversetisi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda göz hastalıkları ihtisasını yaptı. Ardından ABD'de sırasıyla Mayo Clinic, Cleveland Clinic ve LSU Eye Center'da Prof. Dr. G. Peyman'ın yanında vitreoretinal cerrahi üst ihtisasını tamamladı. 1989 yılında İstanbul'da ilk defa vitrektomi ameliyatlarını gerçekleştirmeye başladı. Sırasıyla, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Aksaray Vatan Hastanesi, Alman Hastanesi, Dünya Göz Hastanesi vitreoretinal cerrahi merkezlerinin kurulmalarında öncülük yaptı. Yeditepe Üniversitesi Göz Hastanesini kurdu ve buranın başhekimliğini yaptı. Öncel aynı üniversitede göz hastalıkları anabilim dalı başkanlığı görevinde de bulundu. Öncel halen Yeditepe Üniversitesi ve İstanbul Üniversitesinde davetli, misafir öğretim üyesi olarak dersler veriyor. Dünyada ilk kez uygulanan bazı vitreoretinal cerrahi tekniklerini geliştiren Prof. Dr. Öncel, Türkiye'de silikon yağı, ağır silikon yağı, sıvı perfluorokarbonlar, intraoküler gazlar, endolaser, fotodinamik tedavi, makula translokasyonu, transkonjonktival sütürsüz 25G vitrektomi, multiport illuminasyon sistemi (MİS) ve birçok vitreoretinal cerrahi tekniklerini ilk defa uygulayan hekimler arasda yer alıyor.