

DERLEME

REVIEW

Vitreoretinal Cerrahide Optik sinir, Vitreus ve Retina İlgili Komplikasyonlar

Optic Nerve, Vitreous and Retinal Complications in Vitreoretinal Surgery

¹ Fatma SÜMER / ORCID No: 0000-0002-4146-8190

¹ Uzman Doktor, SB Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Rize

Geliş Tarihi/Received: 06/06/2023 **Kabul Tarihi/Accepted:** 31/08/2023 **DOI:** 10.37783/CRJ-0408

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Fatma SÜMER Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği. Merkez/Rize

Tel./Phone: +90 (464) 223 6126, **E-posta/E-mail:** fatmasumer_@hotmail.com

ÖZ

Vitreoretinal cerrahi, tüm tıptaki en hassas müdahalelerden bazılarını içermektedir. Geniş endikasyonuna bağlı olarak oküler cerrahiler içinde katarakt ve refraktif cerrahilerden sonra 3.en sık uygulanan cerrahi haline gelmiştir. Bu makalede vitreoretinal cerrahi uygulamalarına bağlı gelişen optik sinir, vitreus ve retina ilgili komplikasyonların sunulması amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Pars plana vitrektomi, vitreus, retina, optik sinir, komplikasyon

Abstract

Vitreoretinal surgery involves the most delicate interventions among all medical practices. As a result of its extensive indications, it has become the third most frequently performed surgery after cataract and refractive surgeries among ocular surgeries. In this article, we aimed to present the complications of vitreoretinal surgery related to the optic nerve, vitreous, and retina.

Key words: Pars plana vitrectomy, vitreous, retina, optic nerve, complication

Giriş

Günümüzde uygulanan oküler cerrahiler içinde katarakt ve refraktif cerrahilerden sonra 3. en sık uygulanan cerrahi vitreoretinal cerrahilerdir. Bugün bilinen şekliyle ilk pars plana vitrektomi (PPV), 1971 yılında Machemer ve arkadaşları tarafından intravitreal hemorajisi (IVH) olan diabetik bir hastaya yapılmıştır. Machemer ve arkadaşları 17 Gauge (G) vitreus kesici ile 2,3 mm skleral insizyon yaparak PPV'yi gerçekleştirmişlerdir.¹ Daha sonra 1974'de O-Malley ve Ralph Heintz tarafından uygulanan 20 G (0.91 mm) üçlü girişli PPV, sonraki yıllarda gelişecek olan vitrektomi teknikleri için altın standart kabul edilmiştir.²

Günümüzde kullanılan 23 G (0.65 mm) ve 25 G (0.51mm) transkonjonktival vitrektomi sistemlerinin ilk aşaması 2002 yılında E. de Juan ve arkadaşlarının Doheny Retina Enstitüsünde 25 G küçük kesili transkonjonktival sütürsüz vitrektomi sistemini geliştirmesi, 2005 yılında C. Eckardt'ın 23 G transkonjonktival vitrektomi sistemini vitreoretinal cerrahide kullanması ile gerçekleşmiştir.^{3,4} 2010 yıllarına doğru gelindiğinde ise Oshima ve

ark., 27 G (0.41mm) sistemini mikroiinsizyonel vitrektomi cerrahisi olarak tanımlamışlardır.⁵ Bu hızlı ve teknolojik gelişim, yöntemin geniş retinal bozuklukların tedavisinde uygulanabilirliğini arttırmıştır. Başlangıcından bu yana (PPV), diyabetik traksiyonel retina dekolmanı, retina dekolmanı/proliferatif vitreoretinopati, maküler delikler, vitreus kanaması, epiretinal membranlar, proliferatif vitreoretinopati (PVR) oküler travma vakaları ve kontrollsüz glokom dahil olmak üzere birçok vitreoretinal patolojinin tedavisinde uygulanmaktadır.⁶ PPV'nin uygulama alanındaki genişlikler erken dönem ve geç dönemde komplikasyonları da beraberinde getirebilmektedir.⁷ Bu makalede vitreoretinal cerrahi uygulamalarına bağlı gelişen optik sinir, vitreus, retina ilgili komplikasyonların sunulması amaçlanmıştır.

Optik Sinir ile İlgili Komplikasyonlar

• Arteritik Olmayan Anterior İskemik Optik Nöropati

Arteritik olmayan anterior iskemik optik nöropati (NAION), intraoküler cerrahiyi takiben daha sık görülmeye başlamıştır. NAION, ameliyattan hemen sonraki dönemde veya ameliyat-

tan haftalar ila aylar sonra da ortaya çıkabilir. Etiyolojisi tam olarak anlaşılmamakla birlikte, bazıları intraoküler cerrahi ile ilişkili göz içi basıncı (GİB) dalgalanmasının, optik sinir başındaki perfüzyon basıncını azaltarak NAION'a yol açabileceğini, üstelik sıvı yüksekliğinden bağımsız olarak da gerçekleşebildiğini öne sürmüşlerdir.⁸

Ayrıca, hastalarda, özellikle vitreus tamponadların kullanımıyla, postoperatif dönemde sıklıkla kalıcı göz içi basıncı artışı gelişmektedir. Hayvanlarda yapılan çok sayıda deneysel çalışmada, vitrektomi sonrasında iskeminin stimüle edilmesiyle uzun süreli GİB yüksekliği ve aksonal yaralanmanın meydana geldiği gösterilmiştir.⁹ NAION, göz içi cerrahi sonrası açıklanamayan görme kaybının ayırıcı tanısının bir parçası olmalıdır ve cerrah bu tür hastalarda ödem (akut) veya solgunluk (geç) açısından optik siniri değerlendirmelidir. Karşı gözde NAION öyküsü olan hastalarda GİB dalgalanmasını sınırlamaya özellikle dikkat edilmesi gerekliliği vurgulanmaktadır. Aspirinin NAION'u önlemedeki rolü kanıtlanmamış olsa da, bazıları perioperatif dönemde aspirin kullanımını savunmaktadır.¹⁰

• Optik Atrofi

PPV uygulanan hastalarda kullanılan tamponada bağlı olarak göziçi basıncında uzun süreli yükseliğin varlığı optik sinirde ilerleyen zamanda atrofiye sebep olabilmektedir. Kullanılan tamponadlardan olan silikon yağının komplikasyonlarından birisi yağın vitreus boşluğundan hareket etmesidir. Bazı vakalarda, genellikle yüksek göz içi basıncı ve glokomatöz çukurluğu olan gözlerde silikon yağının optik sinir boyunca ilerlediği bildirilmiştir. Bir hastada silikon yağının optik kiazmaya göç etmesinden sonra kontralateral gözde hemianopsi geliştiği bildirilmiştir. Nörocerrahi olarak kiyazmadan yağın boşaltılması görme alanı kusurunda düzelme sağlamıştır.¹¹

Vitreus ile İlgili Komplikasyonlar

• Proliferatif Vitreoretinopati

Proliferatif vitreoretinopati, epiretinal ve subretinal alanda ve vitreus içerisinde neoplastik olmayan hücresel proliferasyon ve kontrakte membran oluşması ile seyreden retinal yırtığın onarımına yönelik anormal bir inflamatuvar cevaptır. Retinal yırtık sayısının birden çok olduğu, geniş veya dev retinal yırtıklı gözlerde PVR gelişme riski fazladır.¹² Preoperatif kanama, intraoperatif kanama ve postoperatif vitreus hemorajisi de aynı şekilde PVR için risk faktörü olarak düşünülmektedir.¹³ Retinanın dekolman halinde uzun süre beklemiş olması ve afaki PVR riskini artırmaktadır. İki kadrandan daha fazla alanı kaplayan retina dekolmanlarında lokalize dekolmanlarına göre PVR gelişme ihtimali daha fazladır.¹⁴ Kronik regmotojen retina dekolmanı (RRD)'li gözlerde re-

tina dekolmanı cerrahisi uygulanmamış olsa bile birkaç ay veya yıl sonra spontan olarak PVR oluşabilmektedir. Dekolmana üveit tablosunun eşlik ettiği veya travmadan sonra inflamasyonu artmış olan gözlerde özellikle bir retinal yırtık da varsa PVR riskinde artış beklenmektedir. Öncesinde retina dekolmanına yönelik cerrahi uygulanmış olması PVR gelişimi için en yaygın predispozan faktördür.¹⁵ Postoperatif koroid dekolmanı, intraoperatif aşırı kriyopeksi, yetersiz veya gereğinden fazla geniş retinotomi/retinektomi, aşırı diatermi ve lazer fotokoagülasyon da PVR oluşumuna neden olabilmektedir. Diğer yandan mevcut PVR varlığı da PVR'nin ileri evrelerinin oluşumu için bir risk faktörüdür. Sıklıkla retina dekolmanı cerrahisi uygulandıktan sonraki 3 ay içerisinde ortaya çıkar ve bu riskin en yüksek olduğu zamanın, cerrahiden sonraki 2. Ay olduğu düşünülmektedir.¹⁶

Vitreous Hemorajisi

Vakaların %12 ila %63'ünde diyabetik vitrektomi sonrası postoperatif vitreus kanaması (VH) meydana geldiği bildirilmiştir. Görsel iyileşmeyi engelleyen bu komplikasyon, ameliyattan sonraki ilk birkaç hafta içinde veya bazen aylar sonra ortaya çıkabilir. VH'nin ciddiyetine bağlı olarak ek müdahale gerekebilir. 20 gauge PPV kullanan önceki çalışmalar, kanama için çeşitli potansiyel kaynaklar öne sürmüşlerdir. Bunlar, fibrovasküler dokunun eksik çıkarılmasını, periferik vitreusta hemorajinin tam temizlenmemesini, sklerotomi bölgelerinden veya vitreus tabanından fibrovasküler proliferasyon, kontrol altına alınmamış intraoperatif hemostaz, retinal damarlarda iyatrojenik hasarı ve hipotoniyi içerir.¹⁷

Küçük kesili PPV enstrümantasyonu ile gerçekleştirilen diyabetik vitrektomi sonrası postoperatif VH oranını ortaya koyan bazı çalışmalar mevcuttur. Lee ve Yu, proliferatif diyabetik retinopatili (PDR) gözlerde 25 G PPV ile 20 G PPV ile karşılaştırıldığında benzer bir postoperatif VH (%11,8) insidansının olduğunu ortaya koymuşlardır. Park ve arkadaşları PDR'li hastalarda 23 G ve 20 G PPV'yi kıyaslamış ve sonuç olarak her ne kadar 23 G ile yapılan PPV'de hipotoni oranını düşük bulmalarına rağmen, her iki yöntemin de benzer başarı oranına ve VH insidansına sahip olduğunu ortaya koymuşlardır.¹⁸

Retina ile İlgili Komplikasyonlar

Retinal İskemi

Göziçi basıncındaki (GİB) herhangi bir intraoperatif değişiklik, oküler perfüzyon basıncını değiştirebilir ve böylece retinal veya koroidal hipoperfüzyona yol açabilir.¹⁹ İntraoperatif veya postoperatif GİB'de uzun süreli bir yükselme ile merkezi veya

dal retinal arter tıkanıklığı mümkündür. Literatürde vitrektomiden 12 gün sonra gazla dolu bir gözde meydana gelen retinal arter tıkanıklığı ve başka bir hastada yüksek irtifa seyahatinden sonra oftalmik arter tıkanıklığının geliştiği vakalar yer almaktadır.²⁰ Vitrektomi ayrıca, büyük bir damar tıkanıklığı olmadan da göz içi hemodinamisi üzerinde görsel olarak önemli kalıcı etkilere sahip olabilir. Bu diyabetik retinopati hastalarda postoperatif görme kaybını açıklamaktadır. İlerlemiş mikrovasküler hastalığı olan gözler, makula iskemisinin kötüleşmesine yol açan perfüzyondaki azalmalara özellikle duyarlı olabilmektedir.²¹

Nüks Retina Dekolmanı

Ameliyat esnasında gelişen periferik retinal yırtık ve/veya deliklerin fark edilmeyişi, yeterli intraoküler tamponad etkinin sağlanmayışı, postop dönemde PVR oluşumu ameliyat sonrası dönemde retina dekolmanı gelişmesine neden olmaktadır. Diğer yandan vitreusun özellikle baz kısmının iyi temizlenmemesi, fibrovasküler proliferasyonun ilerlemesi ve ortaya çıkan vitreoretinal çekintiler retina dekolmanına zemin hazırlayabilmektedir.²²

Kistoid Makula Ödemi

Ameliyat sonrası kistoid makula ödeminin (KMÖ), retinal vasküler endotel hücrelerinin sıkı bağlantılarının parçalanmasından meydana geldiği düşünülmektedir.²³ Bu durum, artmış vasküler geçirgenliğe ikincil olarak makula içinde hücre dışı sıvının birikmesine ve eksüdasyonuna yol açar. Makulanın, Henle tabakasındaki gevşek birbirine bağlanan lifler ve ayrıca Müller hücrelerinin göreceli eksikliği nedeniyle ödem oluşumuna yatkın olduğu düşünülmektedir.²⁴ RRD'yi takiben KMÖ ile ilgili spesifik etiyoloji tartışılmaktadır. RRD'yi takiben ani hücre apoptozisi, Berglin ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, bunun hücre fonksiyon kaybıyla birlikte postoperatif KMÖ'ye yol açabileceği gösterilmiştir.²⁵ Ek olarak, vasküler sıkı bağlantılarda iatrojenik hasar bir mekanizma olarak öne sürülmüştür. Çoğu vakada baskın olan mekanizma muhtemelen, çok sayıda sitokin sıkı bağlantı disfonksiyonuna, geçirgenliğe ve dolayısıyla KMÖ'ye yol açtığı cerrahi sonrası proinflatuar durumdur.²⁶

Son dönemde yapılan çalışmalar KMÖ oluşum açısından risk faktörlerini ortaya koymayı amaçlamış olup, retina dekolmanı onarımını takiben katarakt cerrahisi ve retina yeniden ayrılmasının, retina dekolmanı ameliyatını takiben postoperatif KMÖ gelişimi için belki de en büyük belirleyici olduğunu göstermektedir. Özellikle fakik gözler, KMÖ gelişimini önlemek için yakın perioperatif gözlem veya anti-inflatuar ajanlarla tedaviye ihtiyaç gösterilmektedir.²⁷ Vitreoretinal cerrahlar, retina dekolmanı onarımını takiben postoperatif KMÖ için risk faktörlerinin farkında olmalı ve RRD onarımını takiben postoperatif dönemde tedavi stratejilerini buna göre düşünmelidir.

Retinal Toksisite

A. Fototoksisite

İyatrojenik ışığa bağlı retinal toksisite ilk olarak 1983'te ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu sırasında ameliyat mikroskobundan uzun süreli koaksiyel aydınlatmanın bir komplikasyonu olarak rapor edilmiş olup ve o zamandan beri hem ön hem de arka segment cerrahisinde yaygın olarak gözlenmektedir.^{28,29} Vitreoretinal cerrahide, daha uzun operasyon süreleri ve fiberoptik endoillüminatörlerin kullanımı ile fototoksisite özellikle endişe verici hale gelmektedir. Aydınlatma sistemlerindeki gelişmelere rağmen, iatrojenik fototoksisite halen önemini korumaya devam etmektedir.³⁰

Işığa bağlı retina hasarı, tümü spektral ışınım ve ışığa maruz kalma süresine bağlı olan fotokimyasal, termal veya mekanik sebeplerle açıklanmaktadır. Fotokimyasal yaralanma, ışığa uzun süre kümülatif olarak maruz kalmaktan kaynaklanır ve intraoperatif retinal toksisiteden birincil derecede sorumlu tutulmaktadır. Net olarak anlaşılmamış olmasına rağmen, oluşan hasarın ışık enerjisinin emilmesi ve ardından reaktif oksijen türlerinin oluşumuna bağlı olduğu kabul edilmiştir.³⁰ Termal yaralanma, esas olarak retinal pigment epiteli (RPE) seviyesinde daha yüksek yoğunluklu ışık absorpsiyonu tarafından üretilen ısıdan kaynaklanır ve bunun sonucunda doku yaralanması meydana gelir.³¹ Panretinal fotokoagülasyon, kasıtlı termal yaralanmaya bir örnek teşkil etmektedir. Termal hasar, fotokimyasal hasarı artırmada rol oynayabilir. Mekanik yaralanma, plazma geçişlerinden ve bunun sonucunda kısa, çok yüksek enerjili lazer darbelerinin doku emilimiyle oluşan şok dalgalarından kaynaklanmaktadır.

Akut olarak, fototoksik retinal lezyonlar tespit edilemeyebilir veya tipik olarak 24-48 saat içinde ince retina opasifikasyonu ile retina ödemi olarak ortaya çıkabilmektedirler. Zamanla, fototoksik lezyonlar genellikle iyi sınırlı hipopigmente lezyonlara dönüşür veya farklı derecelerde pigment beklelenmesi ile iyileşebilmektedirler.³² Fototoksik lezyonların vitreoretinal cerrahiden sonra tanımlanması ışığa bağlı retina hasarını taklit eden veya gizlenen retina patolojilerinin varlığına bağlı olarak zor olabilmektedir.

Retina fototoksitesisi olan hastalar sıklıkla azalmış görme keskinliği ve/veya görme alanı kusurları ile başvurmaktadır. Foveaya yakınlık, hastanın görsel değişiklikleri algılamasında kritik öneme sahiptir. Görsel semptomlar zamanla iyileşebilir ve bunun olması birkaç aylık süreci alabilmektedir. İlerlemiş vakalarda bu lezyonlarda koroidal neovaskülarizasyon gelişebilmektedir.³³

B. Kimyasal Toksisite

1. İndosiyanın Yeşili

İndosiyanın yeşilinin (ICG), özellikle oftalmik görüntüleme bir kontrast maddesi olarak kullanılması, vitreoretinal cerrahların 1990'ların sonlarında maküler delik onarımı için göz içi boyama olarak ICG'yi hızlı bir şekilde benimsemelerine sebep olmuştur. Çok sayıda çalışma, iç sınırlayıcı zarın (ILM) soyulmasının maküler delik onarımındaki sonuçları iyileştirebileceğini ve ICG'nin ILM'nin görselleştirilmesini iyileştirdiğini göstermiştir.^{34,35} ICG'nin güvenliğine ilişkin klinik veriler sınırlı olmakla birlikte sıklıkla çelişki içermektedir. Çalışmaların büyük çoğunluğu retrospektif analizler olup birkaç büyük retrospektif çalışma, ICG toksisitesi belirtileri olmadan iyi görsel ve yapısal sonuçlar göstermiştir.^{36,37} Buna karşılık diğer bazı çalışmalar, ICG'nin RPE atrofi, azalmış anatomik delik kapanma oranları, görme alanı kusurları ve azalan görme keskinliği sonuçları dahil olmak üzere zararlı etkilerinden bahsetmiştir.^{38,39} Yapılan geniş retrospektif çalışmalar ICG'nin intraoküler maruziyet etkisini, konsantrasyon, formülasyon, uygulama tekniği ve intraoküler dokularla temas süresinin belirlediğini ortaya koymuştur. ICG'nin potansiyel retinal toksisitesine ilişkin çok sayıda toksisite mekanizması öne sürülmüştür. Bunlar arasında, hücre kültürü ve hayvan çalışmalarında gösterilmiş olan RPE'ye doğrudan toksisite, iç retina ve retinal ganglion hücrelerine yönelik doğrudan toksisite, ICG destekli ILM soyulmasıyla hücre doku kaybını gösteren elektron mikroskobu çalışmalarında gösterilen ILM'nin çıkarıldığı alandaki dokusal değişiklik, ICG'nin hipoozmotik formülasyonlarının neden olduğu iç retinadaki ozmotik hasar, ICG ve endoillüminasyonun kombinasyonundan kaynaklanan potansiyel fototoksik etki ve hücre döngüsü durması sayılmaktadır.⁴⁰⁻⁴²

Sonuç olarak, veriler anatomik sonuç üzerinde minimum etkiyi, ancak fonksiyonel sonuç üzerinde olası zararlı etkiyi gösteriyor gibi görünmektedir. Bu veriler göz önüne alındığında, ICG ile ilişkili toksisite olasılığının kabul edilmesi ancak uygun kullanımla en aza indirilebileceğinden veya önlenilebileceğinden bahsetmek mümkündür. Gelişmiş görselleştirme gerektiğinde ILM'nin soyulmasına yardımcı olmak için ICG boyası akılcıca kullanılmalıdır. Cerrah, ICG'nin nasıl sulandırıldığının farkında olmalıdır. Nihai konsantrasyon %0,5'tir ve ozmolarite 270 mOsm'dir.⁴³ ICG'nin, subretinal boşluğa ve RPE'ye erişimini sınırlamak için, ICG tam kalınlıkta bir makula deliği varlığında sıvı altında, maküler delik olmadığında hava altında damlatılır. Maruz kalma, 30 ila 60 saniye arasında sınırlandırılmalı, gerekirse, ICG'nin aktif aspirasyon yoluyla boşaltılması ve infüzyon sıvısı ile yıkama ile devam ettirilmelidir. ICG'nin retina yırtılması yoluyla subretinal olarak geçmesi nedeniyle, tamamen tahliye edilmesi zor

olabileceğinden ve doğrudan RPE toksisitesi riskini potansiyel olarak artırdığından, regmetojen dekolmanı olan gözlerde ICG'den tipik olarak kaçınılmalıdır.⁴⁴

2. Tripan Mavisi

ICG'nin çeşitli alternatifleri arasında tripan mavisi, ILM ve epiretinal membranların boyanması için bir kromofor olarak ilgi görmüştür.⁴⁵ Brilliant blue G (BBG Müller ve ARPE-19 hücrelerinin hücre kültürü çalışmaları, tripan mavisinin daha az toksik olduğunu göstermektedir. Elektron mikroskobu çalışmaları, tripan mavisinin, ILM-retinal bölünme düzlemini değiştirebilen ICG'ye kıyasla, ILM'nin çıkarılması sırasında hücre doku kaybına yol açmadığını göstermektedir.^{20,45} Her ne kadar tripan mavisi, ICG'ye kıyasla daha masum gözükse de ICG kadar kapsamlı bir şekilde incelenmemekle birlikte bazı çalışmalar olası toksisiteyi düşündürmektedir.^{46,47}

3. Perflorokarbon Sıvıları

Perflorokarbon sıvıları (PFCL'ler), modern retina cerrahisinde vazgeçilmez araçlar haline gelmiş olup yüksek özgül ağırlık, optik netlik, kırılma indeksi ve düşük viskozite kombinasyonu vitreoretinal prosedür için idealdir.⁴⁸ Genel olarak intraoperatif kullanım için biyolojik olarak inert olarak kabul edilmelerine rağmen, PFCL'ler uzun süreli vitreus tamponadı olarak kullanıldıklarında veya yanlışlıkla subretinal boşlukta tutulduklarında retinal toksisiteye ve/veya mekanik travmaya neden olabildikleri gösterilmiştir.⁴⁹ PFCL'nin subretinal alanda veya vitreus içinde tutulması muhtemel cerrahi yaklaşıma, dekolmanın konfigürasyonuna ve PFCL seçimine bağlıdır.⁵⁰ Klinik olarak, subretinal PFCL, fokal bir retina dekolmanı olarak kolayca görülebilmektedir. Optik koherens tomografi (OCT) ile yapılan taramada, tutulan subretinal PFCL, küresel bir subretinal hiporeflektif lezyon olarak görülebilmektedir. Perflorooktan (PFO)'un vitreus içinde bulunması makrofajdan baskın PFO ve ilişkili inflamatuvar bir yanıtı sebep olarak, "kar topu" olarak bilinen denatüre vitreus proteinlerinin meydana gelmesine yol açarak göz içinde beyazımsı topaklaşan bir materyalin birikmesine neden olabilmektedir.⁵¹

Zamanla PFLC'nin bulunduğu alanda retinal ve/veya RPE atrofi gelişebilmektedir. Bunun anormal retinal anatomiden mi yoksa PFCL'ye bağlı doğrudan toksisiteden mi kaynaklandığı açıklık kazanmamıştır. Tavşanlarda yapılan deneysel histopatolojik çalışmalar, PFO, perflorodekalin ve perflorotribütilamin dahil olmak üzere PFCL ile ilgili bir dizi değişen sonuçlar vermiştir. Toksik etkiler, kalıcı fotoreseptör dokusu kaybı ve lokal retinal nekrozundan nispeten hafif fotoreseptör değişikliklerine kadar uzanmaktadır.⁵² Klinik kanıtlar, tutulan PFC ile ilişkili görme kaybının en azından kısmen geri döndürülebilir olduğunu göstermektedir. Tutulan subretinal PFCL'yi çıkarmak için klinik bazı pnömatik yer değiştirme ve çeşitli

küçük kalibreli aletlerle intraoperatif drenaj dahil olmak üzere çeşitli stratejiler kullanılmıştır. Kabul gören yaklaşım, tutulan PFC kabarcıklarını yalnızca subfoveal boşluğa yerleştirmede ve görsel olarak önemli olduğunda 36G, 39G veya 41G subretinal iğne ile çıkarmaktır.⁵³ Perflorokarbonun daha az bildirilen diğer yan etkileri arasında kronik endotelial PFCL maruziyetinden kaynaklanan korneal ödem, emülsifiye PFCL nedeniyle artan göz içi basıncı (GİB) ve iritis yer almaktadır.⁵⁴

4. Silikon Yağları

Silikon yağı, özellikle kompleks retina dekolmanı olan gözlerde yaygın olarak kullanılan bir vitreus tamponadıdır. Kullanımı ön segmentte katarakt, glom ve keratopati gibi iyi bilinen çeşitli komplikasyonlara yol açabilse de silikon yağı arka segmentte genellikle iyi tolere edilmektedir.⁵⁵ Avrupa’da birçok klinisyen, makulanın tutulmadığı retina dekolmanı sebebiyle silikon yağı tamponadı uyguladıkları hastalarda, genellikle yağın alınması sırasında derin merkezi skotom geliştiğini belirtmişlerdir.⁵⁶ Santral skotomun değerlendirmesinde, OCT ve fundus floresin anjiyografi (FFA) dahil olmak üzere tetkikler yetersiz kalmıştır. Multifokal ERG’de azalmış merkezi görsel yanıt mevcut olup patern ERG, optik sinirin aksine makula içindeki patolojiyi göstermiştir. Bu derin merkezi görme kaybının etiolojisi belirsizliğini korumakla birlikte muhtemel etiolojiler arasında yağın uzaklaştırılması sırasında retinada eksitotoksositeye yol açan vitreus boşluğu içindeki elektrolit kaymaları, intraoperatif fototoksosite, özellikle kombine katarakt ekstraksiyonu ve yağ çıkarılması durumlarında; silikon yağı ile zayıf kısa dalga boyu filtrelemesinin bir sonucu olarak silikon yağı tamponadı sırasında çevresel ışık fototoksitesi ve doğrudan retinal toksisite sayılmaktadır. Daha yaygın görme kaybı nedenleri arasında sayılan yeniden ayrılma, kistoid makula ödemi, epiretinal membranların (ERM) proliferasyonu ve hipotoni gibi durumlar silikon yağı çıkarılmasından sonra dilate fundus muayenesi ve OCT ile ekarte edilebilmektedir.⁵⁷

Silikon yağı vitreoretinal uygulamada vazgeçilmez olup uygun şekilde kullanıldığında genellikle güvenlidir. Bununla birlikte, silikon yağı ile uzun süreli veya kalıcı tamponadı olan hastalar düzenli olarak izlenmelidir. Klinisyen, uzun süreli silikon yağı kullanırken görme kaybı yaşayan hastalarda yağ tamponadı ile ilgili burada tartışılan spesifik komplikasyonlardan önce kornea toksisitesi (bant veya büllöz keratopati), katarakt, kırma kusuru, retina dekolmanı, ERM, kistoid maküler ödem ve sekonder glom gibi daha yaygın görme kaybı nedenlerini ekarte etmelidir.⁵⁸

5. Aminoglikozid Antibiyotikler

Aminoglikozit antibiyotiklerin intraoküler kullanımı makuler enfarktüse neden olabilmektedir. Klinik toksisite raporları ilk olarak postoperatif bakteriyel endoftalminin aminog-

likozidlerle tedavisi sırasında ortaya çıkmıştır. Gentamisin, amikasin ve tobramisin dahil olmak üzere başlangıçta güvenli olduğu düşünülen dozlarda 0.1 mg intravitreal gentamisin ve 0.2 mg amikasin sıklıkla kullanılmıştır.⁵⁹ Etkilenen hastalar, atılmış pamuk benekleri, retina ödemi ve arteriolar atenuasyon gibi retina enfarktüsü belirtileriyle birlikte derin, geri dönüşü olmayan görme kaybı yaşayabilmektedirler.⁶⁰ FFA’da ciddi makuler nonperfüzyon görülebilmektedir. Yaygın nonperfüzyon vakalarında iris neovaskülarizasyonu ve neovasküler glom gelişebilir. Hasarın mekanizması tam olarak anlaşılamamakla birlikte inflamatuvar bir reaksiyondan kaynaklanan vasküler oklüzyona bağlı doğrudan nöronal toksisite ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.⁶¹

1991 yılında göz doktorları arasında yapılan bir araştırma, ön segment cerrahisinden sonra profilaktik subkonjonktival aminoglikozid enjeksiyonundan kaynaklanan 22 makuler enfarktüs vakasını ortaya çıkarmıştır. En az iki vakanın tek başına subkonjonktival enjeksiyona atfedilmesine rağmen bunların çoğunun yanlışlıkla intraoküler enjeksiyondan olduğu düşünülmüştür.⁶² Günümüzde göz içi aminoglikozid antibiyotiklerin kullanımı önerilmemektedir. Seftazidim gibi dördüncü kuşak sefalosporinler, geniş Gram negatif kapsama sahip güvenli alternatiflerdir. 1994’te bildirilen bir seride, 162 kültür pozitif bakteriyel endoftalmi vakasından alınan duyarlılık verileri seftazidime dirençli Gram negatif organizma göstermemiştir.⁶³ 1992’de yayınlanan başka bir seride, 35 Gram negatif endoftalmi vakasının tümü seftazidime duyarlılık göstermiştir.⁶⁴ Aminoglikozidin yanlışlıkla intravitreal verilmesi durumunda, arka segment lavajı ile vitrektominin faydalı olacağı önerilmektedir.⁶⁵

Sonuç

Vitreoretinal cerrahi, tüm tıptaki en ince müdahalelerden bazılarını içerir. Vitrektomi sistemlerinin, daha küçük çaplı enstrümantasyonun, yüksek güçlü aydınlatma sistemlerinin ve göz içi boyama ve tamponad için yeni kimyasal maddelerin sürekli gelişimi ile cerrahlar, hasta güvenliğini korurken yeni teknikler öğrenme sorumluluğuyla karşı karşıyadır. Bu yeni teknolojilerin sürekli gelişimi ve dikkatli kullanımı, arka segment cerrahisinde artan başarı beklentilerini karşılamaya devam etmeyi sağlayacaktır.

Gelişmiş teşhis yeteneklerimize ve oküler fizyoloji anlayışımıza rağmen, açıklanamayan görme kaybı vakaları ile karşılaşabilmektedir. Bu tür vakaların kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi, potansiyel tedavileri ve cerrahi yaklaşımımızda gelecekteki iyileştirmeleri yönlendirebilir. Detaylara dikkat, ameliyat öncesi hazırlık ve ameliyat planlaması ile cerrah bu tür beklenmedik sonuçların riskini en aza indirebilir.

Kaynaklar

1. Machemer R. The development of pars plana vitrectomy: a personal account. *Graefe's Archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol; 1995;233(8): 453–468.
2. O'Malley C, Heintz RM. Vitrectomy with an alternative instrument system. *Annals of ophthalmology*. Ann Ophthalmol; 1975;7(4): 585–594.
3. Fujii GY, De Juan E, Humayun MS, et al. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 2002;109(10): 1807–1812.
4. Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Retina (Philadelphia, Pa.)*. Retina; 2005;25(2): 208–211.
5. Oshima Y, Wakabayashi T, Sato T, Ohji M, Tano Y. A 27-gauge instrument system for transconjunctival sutureless microincision vitrectomy surgery. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 2010;117(1).
6. Chaudhry NA, Cohen KA, Flynn HW, Murray TG. Combined pars plana vitrectomy and lens management in complex vitreoretinal disease. *Seminars in ophthalmology*. Semin Ophthalmol; 2003;18(3): 132–141.
7. Yau GL, Silva PS, Arrigg PG, Sun JK. Postoperative Complications of Pars Plana Vitrectomy for Diabetic Retinal Disease. *Seminars in ophthalmology*. Semin Ophthalmol; 2018;33(1): 126–133.
8. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IV. Occurrence after cataract extraction. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill. : 1960)*. Arch Ophthalmol; 1980;98(8): 1410–1416.
9. Adachi M, Takahashi K, Nishikawa M, Miki H, Uyama M. High intraocular pressure-induced ischemia and reperfusion injury in the optic nerve and retina in rats. *Graefe's archive for Clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol; 1996;234(7): 445–451.
10. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, et al. The fellow eye in NAION: Report from the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Follow-up Study. *American Journal of Ophthalmology*. Am J Ophthalmol; 2002;134(3): 317–328.
11. Eller AW, Friberg TR, Mah F. Migration of silicone oil into the brain: A complication of intraocular silicone oil for retinal tamponade. *American Journal of Ophthalmology*. Elsevier Inc.; 2000;129(5): 685–688.
12. Federman JL, Eagle RC. Extensive peripheral retinectomy combined with posterior 360 degrees retinotomy for retinal reattachment in advanced proliferative vitreoretinopathy cases. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 1990;97(10): 1305–1320.
13. Mietz H, Heimann K. Onset and recurrence of proliferative vitreoretinopathy in various vitreoretinal diseases. *The British journal of ophthalmology*. Br J Ophthalmol; 1995;79(10): 874–877.
14. Girard P, Mimoun G, Karpouzas I, Montefiore G. Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. *Retina (Philadelphia, Pa.)*. Retina; 1994;14(5): 417–424.
15. Machemer R, Laqua H. Pigment epithelium proliferation in retinal detachment (massive periretinal proliferation). *American journal of ophthalmology*. Am J Ophthalmol; 1975;80(1): 1–23.
16. Asaria RHY, Kon CH, Bunce C, et al. How to predict proliferative vitreoretinopathy: a prospective study. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 2001;108(7): 1184–1186.
17. Khuthaila MK, Hsu J, Chiang A, et al. Postoperative vitreous hemorrhage after diabetic 23-gauge pars plana vitrectomy. *American journal of ophthalmology*. Am J Ophthalmol; 2013;155(4).
18. Yeh PT, Yang CM, Yang CH, Huang JS. Cryotherapy of the anterior retina and sclerotomy sites in diabetic vitrectomy to prevent recurrent vitreous hemorrhage: an ultrasound biomicroscopy study. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 2005;112(12): 2095–2102.
19. Gass JDM, Parrish R. Outer Retinal Ischemic Infarction—A Newly Recognized Complication of Cataract Extraction and Closed Vitrectomy: Part 1. A Case Report. *Ophthalmology*. 1982;89(12): 1467–1471.
20. MacKenzie SE, Gandorfer A, Rohleder M, et al. Ultrastructure and retinal imaging of internal limiting membrane: a clinicopathologic correlation of trypan blue stain in macular hole surgery. *Retina (Philadelphia, Pa.)*. Retina; 2010;30(4): 655–661.
21. Hamann S, Johansen S. Combined central retinal artery and vein occlusion in Churg-Strauss syndrome: Case report. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2006;84(5): 703–706.
22. Jaffe GJ, Schwartz D, Han DP, et al. Risk factors for postvitrectomy fibrin formation. *American journal of ophthalmology*. Am J Ophthalmol; 1990;109(6): 661–667.
23. DJ K, K A, A A, et al. Guidelines for the use and interpretation of assays for monitoring autophagy (3rd edition). *Autophagy*. Autophagy; 2016;12(1): 1–222.
24. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Stangos NT, Topouzis TL, Pavesio CE. Macular edema. *Survey of ophthalmology*. Surv Ophthalmol; 2004;49(5): 470–490.
25. Berglin L, Algvere P V., Seregard S. Photoreceptor decay over time and apoptosis in experimental retinal detachment. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol; 1997;235(5): 306–312.
26. Mieler WF, Bennett SR, Platt LW, Koenig SB. Localized retinal detachment with combined central retinal artery and vein occlusion after retrobulbar anesthesia. *Retina*. 1990;10(4): 278–283.
27. Zur D, Loewenstein A. Postsurgical Cystoid Macular Edema. *Developments in ophthalmology*. Dev Ophthalmol; 2017;58: 178–190.
28. Berler DK, Peyser R. Light intensity and visual acuity following cataract surgery. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 1983;90(8): 933–936.
29. Youssef PN, Sheibani N, Albert DM. Retinal light toxicity. *Eye*. Nature Publishing Group; 2011;25(1): 1–14.
30. Meyers SM, Bonner RF. Retinal irradiance from vitrectomy endoilluminators. *American journal of ophthalmology*. Am J Ophthalmol; 1982;94(1): 26–29.
31. Ham WT, Ruffolo JJ, Mueller HA, Guerry D. The nature of retinal radiation damage: dependence on wavelength, power level and exposure time. *Vision research*. Vision Res; 1980;20(12): 1105–1111.

32. McDonald HR, Irvine AR. Light-induced maculopathy from the operating microscope in extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 1983;90(8): 945–951.
33. Lee MS, Orlin SE, Brucker AJ. Visual recovery from macular phototoxic injury following cataract surgery. *Retina (Philadelphia, Pa.)*. Retina; 2001;21(1): 71–73.
34. Olsen TW, Sternberg P, Capone A, et al. Macular hole surgery using thrombin-activated fibrinogen and selective removal of the internal limiting membrane. *Retina (Philadelphia, Pa.)*. Retina; 1998;18(4): 322–329.
35. Park DW, Sipperley JO, Sneed SR, Dugel PU, Jacobsen J. Macular hole surgery with internal-limiting membrane peeling and intravitreal air. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 1999;106(7): 1392–1398.
36. Lochhead J, Jones E, Chui D, et al. Outcome of ICG-assisted ILM peel in macular hole surgery. *Eye (London, England)*. Eye (Lond); 2004;18(8): 804–808.
37. Mavrofrides E, Smiddy WE, Kitchens JW, Salicone A, Feuer W. Indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling for macular holes: toxicity? *Retina (Philadelphia, Pa.)*. Retina; 2006;26(6): 637–644.
38. Tsui E, Fujikawa A, Miyamura N, Yamada K, Mishimo K, Kitaoka T. Visual field defects after macular hole surgery with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. *American journal of ophthalmology*. Am J Ophthalmol; 2007;143(4): 704–705.
39. Uemura A, Kanda S, Sakamoto Y, Kita H. Visual field defects after uneventful vitrectomy for epiretinal membrane with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. *American Journal of Ophthalmology*. Elsevier Inc.; 2003;136(2): 252–257.
40. Sippy BD, Engelbrecht NE, Hubbard GB, et al. Indocyanine green effect on cultured human retinal pigment epithelial cells: implication for macular hole surgery. *American Journal of Ophthalmology*. Am J Ophthalmol; 2001;132(3): 433–435.
41. Stalmans P, Van Aken EH, Veckeneer M, Feron EJ, Stalmans I. Toxic effect of indocyanine green on retinal pigment epithelium related to osmotic effects of the solvent. *American Journal of Ophthalmology*. Elsevier Inc.; 2002;134(2): 282–285.
42. Yam HF, Kwok AKH, Chan KP, et al. Effect of indocyanine green and illumination on gene expression in human retinal pigment epithelial cells. *Investigative ophthalmology & visual science*. Invest Ophthalmol Vis Sci; 2003;44(1): 370–377.
43. Da Mata AP, Burk SE, Riemann CD, et al. Indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane during vitrectomy surgery for macular hole repair. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 2001;108(7): 1187–1192.
44. Da Mata AP, Burk SE, Foster RE, et al. Long-term follow-up of indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane during vitrectomy surgery for idiopathic macular hole repair. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 2004;111(12): 2246–2253.
45. Schumann RG, Gandorfer A, Priglinger SG, Kampik A, Haritoglou C. Vital dyes for macular surgery: a comparative electron microscopy study of the internal limiting membrane. *Retina (Philadelphia, Pa.)*. Retina; 2009;29(5): 669–676.
46. Morales MC, Freire V, Asumendi A, et al. Comparative effects of six intraocular vital dyes on retinal pigment epithelial cells. *Investigative ophthalmology & visual science*. Invest Ophthalmol Vis Sci; 2010;51(11): 6018–6029.
47. Yuen D, Gonder J, Proulx A, Liu H, Hutnik C. Comparison of the in vitro safety of intraocular dyes using two retinal cell lines: a focus on brilliant blue G and indocyanine green. *American journal of ophthalmology*. Am J Ophthalmol; 2009;147(2).
48. Chang S, Ozmer E, Zimmerman NJ. Intraoperative perfluorocarbon liquids in the management of proliferative vitreoretinopathy. *American journal of ophthalmology*. Am J Ophthalmol; 1988;106(6): 668–674.
49. Loewenstein A, Humayun MS, De Juan E, Campochiaro PA, Haller JA. Perfluoroperhydrophenanthrene versus perfluoro-n-octane in vitreoretinal surgery. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 2000;107(6): 1078–1082.
50. Garcia-Valenzuela E, Ito Y, Abrams GW. Risk factors for retention of subretinal perfluorocarbon liquid in vitreoretinal surgery. *Retina (Philadelphia, Pa.)*. Retina; 2004;24(5): 746–752.
51. Elsing SH, Fekrat S, Green WR, Wajner SD, Haller JA. Clinicopathologic findings in eyes with retained perfluoro-n-octane liquid. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 2001;108(1): 45–48.
52. Penha FM, Maia M, Farah ME, et al. Effects of Subretinal Injections of Indocyanine Green, Trypan Blue, and Glucose in Rabbit Eyes. *Ophthalmology*. Elsevier Inc.; 2007;114(5).
53. Lai JC, Postel EA, McCuen BW. Recovery of visual function after removal of chronic subfoveal perfluorocarbon liquid. *Retina (Philadelphia, Pa.)*. Retina; 2003;23(6): 868–870.
54. Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Belting C, et al. Long-term vitreous replacement with perfluorohexyloctane and silicone oil: preliminary reports of a multicentric study. *Ophthalmologica. Journal internationale d'ophtalmologie. International journal of ophthalmology. Zeitschrift für Augenheilkunde*. Ophthalmologica; 2005;219(3): 147–153.
55. Herbert EN, Liew SH, Williamson TH. Visual loss after silicone oil removal. *The British journal of ophthalmology*. Br J Ophthalmol; 2005;89(12): 1667–1668.
56. Herbert EN, Habib M, Steel D, Williamson TH. Central scotoma associated with intraocular silicone oil tamponade develops before oil removal. *Graefes' archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol; 2006;244(2): 248–252.
57. Newsom RSB, Johnston R, Sullivan PM, Aylward GB, Holder GE, Gregor ZJ. Sudden visual loss after removal of silicone oil. *Retina (Philadelphia, Pa.)*. Retina; 2004;24(6): 871–877.
58. Abrams GW, Azen SP, McCuen BW, Flynn HW, Lai MY, Ryan SJ. Vitrectomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of additional and long-term follow-up. Silicone Study report 11. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill. : 1960)*. Arch Ophthalmol; 1997;115(3): 335–344.
59. D'Amico DJ, Caspers-Velu L, Libert J, et al. Comparative toxicity of intravitreal aminoglycoside antibiotics. *American journal of ophthalmology*. Am J Ophthalmol; 1985;100(2): 264–275.
60. McDonald HR, Schatz H, Allen AW, et al. Retinal toxicity secondary to intraocular gentamicin injection. *Ophthalmology*. Ophthalmology; 1986;93(7): 871–877.

61. Hines J, Viores SA, Campochiaro PA. Evolution of morphologic changes after intravitreal injection of gentamicin. *Current eye research*. Curr Eye Res; 1993;12(6): 521–529.
62. Campochiaro PA, Conway BP. Aminoglycoside toxicity--a survey of retinal specialists. Implications for ocular use. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill. : 1960)*. Arch Ophthalmol; 1991;109(7): 946–950.
63. Donahue SP, Kowalski RP, Eller AW, DeVaro J, Jewart BH. Empiric treatment of endophthalmitis. Are aminoglycosides necessary? *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill. : 1960)*. Arch Ophthalmol; 1994;112(1): 45–47.
64. Irvine WD, Flynn HW, Miller D, Pflugfelder SC. Endophthalmitis caused by gram-negative organisms. *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill. : 1960)*. Arch Ophthalmol; 1992;110(10): 1450–1454.
65. Burgansky Z, Rock T, Bartov E. Inadvertent intravitreal gentamicin injection. *European journal of ophthalmology*. Eur J Ophthalmol; 2002;12(2): 138–140.

**Op. Dr. Fatma SÜMER**

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 2013 yılında mezun oldum. Temmuz 2014' de Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak uzmanlık eğitime başladım. Temmuz 2019'da devlet hizmet yükümlülüğü kapsamında Sağlık Bakanlığı Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi 'ne atandım. Halen aynı hastanede uzman doktor olarak görevime devam etmekteyim.