

Proliferatif Vitreoretinopati Gelişimindeki Klinik Risk Faktörleri

Banu DOYRAN*, Eser GÜLTAN**, Nihal ULUTÜRK***, Gülcan KURAL****

ÖZET

Proliferatif vitreoretinopati (PVR) retina dekolman cerrahisinin en ciddi ve sık görülen komplikasyonlarından biridir. Bu çalışmada retina dekolman cerrahisi uygulanan 49 hastanın postoperatif izlemi sırasında PVR gelişimi saptanan dokuz olgu irdelenmekte ve dekolmanların preoperatif klinik özellikleri ve seçilen cerrahi yöntemlerin PVR gelişimindeki rolleri, bu konudaki literatür bilgilerinin ışığında tartışılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Proliferatif vitreoretinopati, Retina dekolmanı, Klinik risk faktörleri

SUMMARY

Proliferative Vitreoretinopathy is one of the most serious and frequent complications of retinal detachment surgery. In this study, nine cases of PVR that have been diagnosed from among 49 retinal detachment cases during the follow-up period are being discussed in terms of the preoperative clinical features of the detachments and the surgical procedure chosen with reference to the literature on the subject.

Key Words: Proliferative vitreoretinopathy, Retinal detachment, Clinical risk factors

GİRİŞ

Proliferatif vitreoretinopati aktif selüler proliferasyon ve traksiyonel retina dekolmanı gelişimiyle karakterize olan ciddi bir hastalık tablosu olup dekolman ameliyatlarının

başarısızlık nedenleri arasında ilk sıradadır. (1,2).

PVR'de birçok hücre tipleri vitre boşluğuna girerek retina ve vitreye yapışır, proliferatif olarak miyofibroblast benzeri bir morfoloji kazanarak ekstraselüler matriks sentezler ve sonuçta da kontrakte olurlar. Bu kontraktil güçler retinanın RPE'ye olan normal adhezyonunu yendikleri zaman da progresif fraksiyon dekolmanına yol açarlar. Komplike retina dekolmanlarından sonra ortaya çıkan PVR'de epiretinal membranları oluşturan orijinal hücrelerin büyük çoğunluğu RPE kökenlidir. Çoğu olguda kontraktil membranların cerrahi olarak çıkarılması sonrasında, cerrahiye bağlı nonspesifik uyarıların olarak sonucu aynı sürecin hızla yinelenmesi izlenir.

RPE hücreleri intakt retinadan geçmediklerinden bu hücrelerin vitre boşluğuna ulaşmaları için bir retina deliği olması gereklidir. Sürecin başlangıcında bu hücreler klinik olarak tütün tozu biçiminde görülebilir. Hastalığın gelişimindeki diğer erken klinik bulgular, vitrede gri hücre kümeleri, artan vitre bulanıklığı ve hasarlı bir kan-retina bariyeri göstergesi olan proteinsi huzmelerdir. Hastalık ilerledikçe retina sertleşir, tüm yüzeylerde membranlar gelişir (epi-subretinal), kontrakte olurlar ve retina yüzeyinde kıvrımlar, damarlarda kıvrılma ve/veya gerilme ile yıldız oluşumu ortaya çıkar.

Yırtık kenarları kıvrılmış ise veya atnalı bir yırtığın ucu vitreye doğru çekiliyor ise görülemezse bile bir

Geliş: 3.2.1992 Kabul: 3.3.1992

Yazışma Adresi: Banu DOYRAN
Ankara Numune
Hastanesi I. Göz Kliniği

* Ank. Numune Hast. I. Göz Kliniği
Uzmanı

** Ank. Numune Hast. I. Göz Kliniği
Başasistanı

*** Ank. Numune Hast. I. Göz Kliniği
Asistanı

**** Ank. Numune Hast. I. Göz Kliniği
Şefi

membran mevcuttur. En son aşamada da tipik huni görünümü ortaya çıkar.

PVR gelişimi herhangi bir dönemde stabilize olabilir ya da yavaş veya hızlı olarak terminal döneme de ulaşabilir. PVR'li bir gözün prognozunu tahmin edebilmek için sadece ameliyat öncesi durumu değil, aynı zamanda operabilite ve patolojik vitre ortamındaki hücre modulatorlerinin varlığı da göz önüne alınmalıdır. Ancak henüz bu konuda kesin parametreler bilinmemektedir (3-7). Bu çalışmada PVR gelişiminde etkili olan klinik faktörler irdelenmektedir. Hücresel düzeyde PVR gelişiminde rol alan etkenler ayrı bir yazınının konusunu oluşturmaktadır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ankana Numune Hastanesi I. Göz Kliniği'nde retina dekolmanı nedeniyle opere edilen 49 hasta arasından PVR gelişimi saptanan dokuz olgu irdelenerek PVR gelişiminde etkili faktörler açısından incelendi.

Dokuz hastanın yedisi erkek ikisi kadın ve yaş ortalamaları 50.3 idi. İzlem süresi dört ila onsekiz ay olup ortalama olarak oniki ay idi.

Hastaların kliniğimize başvurduklarında mevcut olan bulguları Tablo 1 ve Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tüm olgularda yırtıkların üzerine kriyopeksi uygulandıktan sonra bir olguda lokal exoplant diğerlerinde ise çevreleme uygulanarak çö-

kertme yapıldıktan sonra ponksiyonla subretinal sıvı drene edilmiştir. Hiçbir olguda boşaltıma ait bir komplikasyon görülmemiştir.

SONUÇLAR

Dokuz olgudan üçüne ilk operasyonun ardından nüks nedeniyle reoperasyon uygulanmıştır. Bunlardan ilkinde postoperatif olarak lokal exoplantın yırtığı iyi tampon etmediği görülerek revizyon ve çevreleme uygulanmış, ikinci olguda operasyon sonrası da retinanın yatışmadığı görülerek vitre içine hava verilmiş, üçüncü olguda ise yine yırtığın çevreleme üzerinde olmadığı görülerek ayrıca bir lokal exoplant yerleştirilmiştir.

Diğer altı olguda primer operasyondan ve üç olguda reoperasyondan sonra retina yatışık olarak izlenmiş ancak hastaların ileri takiplerinde çeşitli derecelerde PVR geliştirdikleri saptanmıştır. Uygulanan cerrahi yöntemler ve daha sonra gelişen PVR dereceleri Tablo 3'de görülmektedir.

TARTIŞMA

PVR retina dekolman cerrahisinin en sık başarısızlık nedenlerinden biridir. Primer operasyonlarda PVR oranı %10 civarında bildirilirken reoperasyonlarda bu oran %40'lara varmaktadır (2,4,6,8,9). Bizim çalışmamızda bu oran %18.4 olarak bulunmuştur.

PVR gelişiminde etkili pek çok faktör vardır. Son yıllarda PVR'li gözlerde uygulanan vitrektomi sırasında elde edilen membran örneklerinin ileri laboratuvar yöntemleriyle incelenmesi sonucu hücresel düzeyde rol alan birçok etken saptanabilmiştir. Ancak bu patolojik süreçte katkıda bulunan klinik faktörlerin varlığı da yadsınamaz.

Vitreoretinal bariyerlerin sürekli bozulması traksiyonal retina dekolmanının gelişmesine yol açan tüm durumların ortak özelliğidir. Regmatojen retina dekolmanı, dev

Tablo 1. Olguların yaş, cins, lensin durumu ve miyopi mevcudiyetine göre dağılımı

Olgu No	Yaş	Cins	Lens	Miyopi
1	70	E	Afak	—
2	45	K	Fakik	—
3	60	E	Fakik	—
4	33	K	Fakik	-2.50D
5	69	E	Fakik	—
6	55	E	Fakik	-8.0D
7	44	E	Fakik	—
8	20	E	Fakik	—
9	57	E	Fakik	—

Tablo 2. Dekolmanların preoperatif özellikleri

Olgu No	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Dekole									
Kadran Sayısı	2	2	4	2	1	2	1	4	2
Makula*	—	—	—	—	+	+	+	—	—
PreopPVR	+	—	+	—	—	+	+	+	—
Atnalı Yırtık	1	1	2	1	1	1	1	1	1
Atrotik Delik	1	1	2						
Perif. Dejen.	—	—	—	+	—	+	—	—	—

— : Makula dekole

+ : Makula yatışık

PROÜFERATİF VİTREORETİNOPATİ GELİŞİMİNDEKİ KLİNİK RISK FAKTÖRLERİ

Tablo 3. Uygulanan cerrahi yöntemler ve daha sonra gelişen PVR dereceleri

Olgu No	Uygulanan Cerrahi Yöntem	Reoperasyon	Postop. PVR*
1	Kriyo-Lokal Exoplant SRS drenajı	Revizyon-Serklaj	D3
2	Kriyo-Sörklaj SRS drenajı	----	C ₂
3	Kriyo-Sörklaj SRS drenajı		D3
4	Kriyo-Sörklaj SRS drenajı		C ₁
5	Kriyo-Sörklaj SRS drenajı	—	C ₁
6	Kriyo-Sörklaj SRS dren. -vitreye SF	Vitre içine hava	D3
7	Kriyo-Sörklaj SRS drenajı	Kriyo-Lokal Exopl.	C ₂
8	Kriyo-Sörklaj SRS drenajı		C ₂
9	Kriyo-Sörklaj SRS drenajı		ftizis

*The Retina Society Terminology Committee" nln 1982 raporuna göre

yırtıklar, perforan arka segment travmaları ve cerrahi girişimler bu bütünlüğü bozan olaylardır. Retina yırtığı olan ancak dekolmansız gözlerde PVR gelişme olasılığı azdır. Bu da normal bir vitre ortamına giren RPE hücrelerinin PVR'yi uyarmadığını düşündürür (2). Dev ekvatoral yırtıklı gözlerde ise PVR sıklıkla gelişir. Bu durum PVR gelişimindeki en önemli etkenlerden birinin primer patolojiye ait özellikler olduğunu gösterir.

ikinci grup etkenler ise operasyonla ilgilidir. Scott 300 vakalık bir PVR serisinde %99 oranında iyi tamponedilmemiş retina yırtıkları saptamıştır. Başarısız operasyon nedenleri arasında sörklaj ya da lokal exoplantın uygun tarzda yerleştirilememesi, yırtığın bulunamaması ve drenaj komplikasyonları sayılabilir (8,9). Bizim olgularımız arasında da birinci operasyonun başarısızlığı nedeniyle reoperasyon gerektirenler mevcuttur.

Preoperatif çöktürme ile muayenin üzerinde ayrıca önemle durmak gerekmektedir. Birçok olguda birden fazla yırtık olduğu halde en

bariz görünen yırtık olayın nedeni olarak kabul edilerek tamponedilmekte, ancak görülemeyen diğer yırtık veya delikler nedeniyle operasyon başarısızlıkla sonuçlanmaktadır. Yine Scott'ın aynı çalışmasında gözden kaçırılan yırtıkların tümünün ekvatoral daha periferde ve çöktürmesiz görülemeyecek şekilde yerleşimli olduğu saptanmıştır (8).

Ameliyattan sonra yeni yırtık oluşumu da görülebilir. Ancak bir nüks durumunda yeni yırtık oluşumundan söz edebilmek için retinanın postoperatif bir süre stabil kaldıktan sonra yeni bir prezentasyonla ortaya çıkan bir dekolmanın varlığı gereklidir. Aksi takdirde olay büyük olasılıkla atlanmış yırtıklara bağlıdır.

Yukarıda sayılan nedenlerden ötürü PVR sadece fraksiyon dekolmanına yol açan proliferatif bir süreç olarak değil de olaya neden olan delik ve yırtıkların kapatılmasına yönelik primer cerrahinin başarısızlığı sonucu proliferasyonun gelişimi olarak açıklanmaya da çalışılmıştır (8). Ancak birçok vakada

PVR gelişimi başarılı dekolman ameliyatlarından sonra da görülmektedir. Geniş serilerde yapılan çok değişkenli analiz çalışmalarında birbirinden bağımsız risk faktörleri olduğu ortaya çıkarılmıştır (2,10).

Preoperatif olarak PVR'nin mevcudiyeti postoperatif PVR'nin gelişimi için de kuvvetli bir göstergedir. Bizim olgularımızdan beşinde de preoperatif PVR mevcut idi. Yine önceden mevcut olan maküler pucker da bir risk faktörüdür. Eğer operasyon öncesi selüler epiretinal membranlar var ise cerrahi girişim bunların büyümesini uyarır. Ayrıca tekrarlanan operasyonların PVR gelişimi olasılığını arttırdığı da sık rastlanılan bir klinik gözlemdir.

Subretinal sıvı boşaltımına bağlı komplikasyonlar da PVR gelişiminde etkilidir. Drenaj yerine vitre veya retina sıkışması PVR nedenleri arasındadır. Ancak komplike olmamış bir boşaltımın nüksü arttırdığına dair bir bulgu da yoktur (8).

Diğer iki önemli risk faktörü ameliyat öncesi koroid dekolmanı ve fazla kriyopeksidir. Her iki durumda da kan-retina bariyeri bozulur ki bu kendi başına bir PVR nedenidir (2).

Ayrıca pnömatik retinopeksinin tek başına PVR nedeni olmamakla birlikte bu sürecin daha erken başlamasına neden olduğu yolunda görüşler vardır. Bu işlem ile kan-retina bariyeri bozulması, vitreden hyaluronik asidin yer değiştirmesi ile vitre jelinin yapısında değişiklik meydana gelmesi ve subretinal sıvının vitre kavitesi içine itilmesi, PVR gelişiminde nedensel faktörler olarak ileri sürülmektedir (11).

Sonuç olarak şunları söyleyebiliriz: Öncelikle bir dekolman vakasına yaklaşırken prensip, her girişimin PVR olasılığını arttıracığı göz önüne alınarak vakaya göre minimal cerrahinin yeğlenmesi olmalıdır. Aşırı

krlyopeksi uygulanması da bu arada vurgulanmalıdır. Üzerinde durulması gereken bir diğer nokta da profilaksi ve erken müdahaledir. Özellikle predispozan faktörlerin (travma, miyopi, afaki, aile anamnezi gibi) mevcut olduğu durumlarda hastalara dekolman semptomatolojisinin anlatılması ve rutin midriazis ile fundus muayenesi çok önemlidir. Zamanında saptanarak lazer ya da kriyo ile kapatılan bir retina yırtığının prognozunun dekolman geliştikten sonraki prognozdan daha iyi olacağı muhakkaktır. PVR'nin en etkili tedavisi erken dönemde farmakolojik olarak bu sürecin durdurulması olacaktır. PVR'nin patogenezinin kesin olarak aydınlanması, bu patolojik süreci engelleyecek ilaçların gelişmesi yolunu da açacaktır.

KAYNAKLAR

1. Weller M, Wiedemann P, Heimann K. Proliferative vitreoretinopathy- is it anything more than wound healing at the wrong place? *Int. Ophthalmol* 1990;14:105-17.
2. Cowley M et al. Clinical Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:1147-51.
3. Aaberg TM. Management of Anterior and Posterior Proliferative Vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1988; 106:519-32.
4. Kirchof B, Sorgente N. Pathogenesis of Proliferative Vitreoretinopathy. *Devin Ophthalmol* 1989; 16:1-53.
5. Welter M, Heimann K, Wiedemann P. Immunohistochemische Befunde bei proliferativen Netzhauterkrankungen. *Fortschritte der Ophthalmol* 1989; 86:121-3.
6. Wiedemann P, Heimann K. Proliferative Vitreoretinopathie. *Klin. Mbl. Augenheilk* 1986; 188:559-63.
7. Machemer R. Pathogenesis and Classification of Massive Periretinal Proliferation. *Br. J. Ophthalmol* 1978; 62:737.
8. Scott JD. Prevention and Perspective in Retinal Detachment. *Eye* 1989; 3(Pt5):491-515.
9. Rachal WF, Burton TC. Changing Concepts of Failures After Retinal Detachment Surgery. *Arch Ophthalmol* 1979; 97:480-3.
10. Bonnet M. The Development of Severe Proliferative Vitreoretinopathy After Retinal Detachment Surgery: Grade B: A Determining Risk Facktor. *Graefes Arch. Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226:201-5.
11. Griffiths PG, Richardson J. Causes of Proliferative Retinopathy Following Pneumatic Retinoplekxy. *Arch Ophtalmol* 1990; 108:1515.