

Vitrektomize Gözler Uzun Dönemde Glokoma mı Gidiyor?

Does Vitrectomy End Up with Glaucoma in the Long-term?

Muhsin ERASLAN¹, Osman ÇEKİÇ²

ÖZ

Vitrektomi sonrası erken dönemde görülebilen göz içi basınç artışı eskiden beri bilinmekte olup, genellikle geçicidir ve glokom ilaçlarıyla kolaylıkla kontrol altına alınır. Vitrektomi sonrası geç dönemde ortaya çıkan göz içi basınç artışının inatçı bir hal alarak açık açılı glokoma gitmesi ise son zamanlarda fark edilmeye başlanan yeni bir durumdur. Konuyla ilgili literatürden, retina-vitreus hastalıklarının vitrektomi ile başarılı bir şekilde tedavisinden yıllar sonra bile bu kez de bu sekonder glokomun hasta için ek bir tehdit olabileceği anlaşılmaktadır. Vitrektomi ve açık açılı glokom ilişkisini netleştirmek için daha büyük ve çok merkezli çalışmalara olan ihtiyaç devam etmektedir. Bu derlemede, üzerinde tartışmanın halen devam ettiği bu ilginç durum tanıtılacak ve ilgili literatür gözden geçirilecektir.

Anahtar Kelimeler: Vitreus, vitrektomi, açık açılı glokom, oksijen, oksidatif stres.

ABSTRACT

Increase in intraocular pressure after vitrectomy is not an uncommon phenomenon during the early postoperative period. It is mostly temporary, and well-controlled by intraocular pressure-lowering agents. The contumacious increase in intraocular pressure causing an open angle glaucoma seen in the late postoperative period following vitrectomy is a newly come out aspect. Literature regarding this issue indicates that, even after many years, secondary glaucoma may be an additional threat to patients, despite the successful treatment of vitreoretinal diseases with vitrectomy. The relation between vitrectomy and open angle glaucoma is still needed to be clarified with further larger multicenter studies. The current article reviews the literature and introduces this noteworthy but still controversial topic.

Key Words: Vitreous, vitrectomy, open angle glaucoma, oxygen, oxidative stress.

GİRİŞ

1971 yılından beri uygulanmakta olan vitrektomi, oftalmolojide katarakt ve refraktif cerrahiden sonra üçüncü en sıklıkta uygulanan prosedür haline gelmiştir.¹ Vitrektominin bilinen uzun dönem komplikasyonları, erken dönemde ortaya çıkanlara kıyasla oldukça azdır: Ön segmentte katarakt gelişimi,² arka segmentte ise sklerotomi insizyonu kaynaklı yırtıklara bağlı retina dekolmanı bunlara örnektir. Vitrektomi sonrası erken dönem göz içi basıncının (GİB) yükselmesi, sık karşılaşılan ve defalarca bildirilen bir durum olmasına rağmen,^{3,4} uzun dönemde gelişen açık açılı glokom fazla dikkat çekmemiştir.^{3,5,6} Özellikle son dönemde sunulan bazı sonuçlar “vitrektomize gözler açık açılı glokoma mı gidiyor?” sorusunu akla getirmektedir.⁷⁻¹³

Bu derlemede, vitrektominin uzun dönem komplikasyonlarından olduğu düşünülen açık açılı glokomun görülme sıklığı ve patogenezi değerlendirilen literatür gözden geçirilecektir.

1- M.D. Asistant Professor, Marmara University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, İstanbul/TURKEY
ERASLAN M., muhsineraslan@hotmail.com

2- M.D. Professor, Marmara University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology, İstanbul/TURKEY
CEKIC O., ocekic@hotmail.com

Geliş Tarihi - Received: 02.10.2013

Kabul Tarihi - Accepted: 12.10.2013

Glo-Kat 2013;8:282-287

Yazışma Adresi / Correspondence Address: Asistant Professor,
Muhsin ERASLAN

Marmara University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology,
İstanbul/TURKEY

Phone: +90 532 545 94 54

E-Mail: muhsineraslan@hotmail.com

VİTREKTOMİYİ TAKİBEN GLOKOM NASIL OLUŞUR?

Vitrektomi sonrası erken dönemde GİB artışının en sık sebepleri arasında skleral çökertme, lensektomi, laser fotokoagülasyon, intravitreal tamponat olarak silikon yağı veya genleşen gaz kullanımı, intravitreal enjeksiyon uygulamaları ile postvitrektomi kanama ve inflamasyonlar sayılabilir.^{4,5,14,15} GİB'ndeki bu erken yükselme genellikle geçicidir ve medikal tedavi ile kontrol edilebilir.⁵ Biraz daha ilerleyen postoperatif dönemde, silikon yağına bağlı pupiller blok, inflamasyon, anterior sineşi, rubeozis iridis veya emülsifiye olmuş veya olmamış silikon yağının ön kamaraya doğru yer değiştirmesine bağlı glokom da bildirilmiştir.^{14,16} Ayrıca, skleral çökertmeden sonra aylar yıllar içinde bozulan venöz drenaj ve siliyer cismin öne rotasyonu nedeniyle açı kapanması glokomu oluşabilir.^{14,17} Son zamanlarda, bütün bunlardan bağımsız olmak üzere, komplikasyonsuz primer vitrektominin çok geç postoperatif dönemlerinde bile açık açılı glokoma neden olabildiğine dair kuvvetli bir kanaat oluşmaya başlamış, bu yeni durum çeşitli literatürle de desteklenmiştir.^{5,7-13}

AÇIK AÇILI GLOKOMUN SEBEBİ NE OLABİLİR?

Konunun ilk teorisyeni olan Chang, vitrektomize gözlerde geç başlangıçlı bir açık açılı glokom gözlemlediğini, bunun da muhtemel sebebinin kortikal vitreusun alınması ile vitreus boşluğunda kontrolsüz yayılabilen bir etken olması gerektiğini bildirdi.⁷ Chang'e göre bu etken zamanla trabeküler ağ bozarak aköz dışı akımını azaltmakta, böylece GİB yükselmesi ve glokoma neden olmaktadır. Chang'in hipotezinde tanımladığı etken oksijendir. Buna göre, vitreusun alınması oksidatif stresi davet eder, oksidatif stres de trabeküler ağ hücrelerini zamanla hasara uğratarak GİB'ını artırır.⁷

VİTREKTOMİ GÖZDEKİ OKSİJEN DAĞILIMINI NASIL ETKİLER?

Oksijen arka segmente retina damarları yoluyla girer ve damarlardan diffüze olarak vitreusta fizyolojik konsantrasyonuna ulaşır.¹⁸ Tavşan gözlerinde yapılan ölçümlerde retina yüzeyine yakın vitreusta ki yüksek oksijen basıncının lense yakın ön vitreusa doğru gittikçe azaldığı bulundu. Lensin içinde ise arka yüzeyden merkeze doğru ilerledikçe devam eden bir azalma vardı ve oksijen basıncı, lens merkezinde en düşük değere ulaşıyordu.¹⁹ Vitrektomi sonrasında, bu aşamalı konsantrasyon farkı tamamen ortadan kalkıyor ve lense yakın olan ön vitreus bölgesindeki oksijen basıncı operasyon öncesi değerinin iki-üç katına çıkıyordu.¹⁹

İnsan gözünde bulunan değerler bu bulguları teyid etti: vitrektomi sonrasında, vitreus boşluğundaki oksijen basıncı artıyordu. Dahası, re-operasyona giden gözlerdeki oksijen basıncı, ilk operasyondan aylar sonra bile (ortalama 10 ay) yüksek kalıyordu.²⁰

Gözün ön segmentinde oksijen, korneadan difüze olur.^{21,22} Bu bölgede, oksijen tüketiminin büyük kısmı kornea, lens ve siliyer epiteldedir.¹¹ Ön kamarada da bir oksijen konsantrasyon farkı mevcuttur: Göz kapakları açıkken, kornea iç yüzeyindeki oksijen havadan difüzyonla alınır, korneanın tüketimi ile ayarlanır ve aközdeki oksijenden etkilenmez.

Ön kamaradaki en yüksek oksijen, merkezi kornea endoteline yakın aközde tespit edilmiştir.²³ Ön kamara ile O₂ basıncının çok düşük olduğu lense yakın bölgeler arasındaki bu çarpıcı farklılık, göz kapakları kapalıyken dahi oksijenin kornea için ana kaynağın epitel yüzeyinden difüzyon olduğunu düşündürmektedir.²⁴

OKSİJENİN TRABEKÜLER AĞ ÜZERİNE ETKİSİ NEDİR?

Glokoma neden olan mekanizmalar çeşitlidir ve karmaşıktır.²⁵ Açık açılı glokom oluşmasında suçlanan esas mekanizma oksidatif stres ve buna bağlı trabeküler hücre hasarıdır. Chang'a göre artan oksijen seviyesine bağlı oluşan toksik metabolitler, aköz humör ile dışı akım kanallarına ulaşır ve burada hasar yapar.⁷ Oksijen, askorbatla etkileşerek hidrojen peroksit oluşturur. Bu metabolit, katalaz ile reaksiyona girer ve suya dönüştürülerek ortamdan uzaklaştırılır.²² Aközde oksijen miktarı artıp askorbatla reaksiyona girdiğinde, katalaz hidrojen peroksiti ortadan kaldırma işleminde yetersiz kalır ve dışı akım kanalları toksik metabolitlerin hücumuna uğrar.²⁵⁻²⁷

Artan hidrojen peroksit ve serbest radikal seviyelerinin neden olduğu trabeküler hasar farklı yollarla meydana gelir.²⁸ Trabeküler ağ hücrelerinde süperoksit dismutaz gibi antioksidatif mekanizmalar, ilerleyen yaşla yetersizlik gösterir.²⁹

Açık açılı glokomda oksidatif DNA hasarı artar.^{30,31} GSTM1 (glutathione S-transferazların kodlama geni) gen delesyonunun oksidatif strese bağlı glokomun ortaya çıkma ihtimalini arttırdığı belirlenmiştir.³⁰

Okside olmuş proteinler 20S proteazom tarafından parçalanır. Glokomlu gözlerin trabeküler ağında bu aktivite azalmıştır.³² Hidrojen peroksit maruz kalan trabeküler ağ hücreleri ekstraselüler matrikse adezyonda yetersiz kalmaya başlarlar. Adezyon kaybı hücresel iskelete ait yapının yeniden şekillendirilmesi ile ilişkilidir. Sonuçta, kronik maruziyet belirgin trabeküler endotel kaybına ve dışı akımda azalmaya neden olur.³³

Glokomlu gözlerin trabeküler ağ hücrelerinde oksidatif strese bağlı hasarın daha belirgin olmasının nedeni bu hücrelerin bu tip hasara diğer ön kamara hücrelerinden daha hassas olmasıdır.³⁴ Ayrıca, glokom hastalarına ait lenfositlerin mitokondri DNA'larında, kontrol olgularında bulunmayan patojenik mutasyonlar olduğu gösterilmiştir. Yine bu hastaların mitokondrilerindeki oksidatif aktivite kontrol grubuna göre daha düşüktür.³⁵

KRİSTALİN LENS EKSTRAKSİYONU VE GLOKOM

Vitrektominin uzun dönemde kalıcı GİB yükselmesi ve glokom ihtimalini arttırdığını bildiren iki çalışma,^{7,8} ilave olarak kristalin lensin varlığının glokom gelişimini geciktirdiğini rapor etmektedir. Konuyla ilgili bir diğer makale ise vitrektomi sonrası geç dönemde gelişen ve katarakt ekstraksiyonu ile gelişimi hızlanan bir sekonder açık açılı glokomdan bahsetmektedir.¹² Bu çalışmada da önceki çalışmalar gibi, açık açılı glokom ile ilişkilendirilen risk faktörlerinden katarakt cerrahisi dışındakiler (diyabet, retina dekolman hikayesi gibi) istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Vitrektomize gözlerde 2 yıl içinde nükleer sklerotik katarakt gelişir.^{20,36,37} Bu durumun, lensin artmış oksidatif hasarına bağlı olduğu öne sürülmektedir.^{20,38} Öte yandan, uzamış hiperbarik oksijen tedavileri ve vitreusun yaşa bağlı lifefaksiyonunun da nükleer katarakta neden olduğu gösterilmiştir.^{39,40}

Oksijen lens hücre membranlarını geçer ve mitokondrilerin en çok olduğu dış katmanlarda oksidatif fosforilasyon ile tüketilir.³⁸ Lens nükleusunda oksijen seviyeleri çok düşüktür, anormal seviyelerle karşılaşınca protein oksidasyonu başlar. Ayrıca fakik gözlerde vitrektomi sonrasında yükselen O₂ seviyeleri vitreus ve lensteki antioksidan mekanizmalarla modüle edilir.^{25,38} Askorbik asit, demir ve bakır gibi maddelerin varlığında hidrojen peroksit oluşur.

Hidrojen peroksit, glutatyon ve katalaz ile detoksifiye edilir. Lenste superoksit dismutaz gibi antioksidan maddeler yetersiz ise nükleer sklerozda hızlı bir ilerleme gözlenir.⁴¹ Vitrektominin lens arka yüzünde oksijen basıncını arttırdığının gösterilmesiyle, vitrektomi sonrası kataraktın yüksek oksijen maruziyetine bağlı olduğu fikri daha fazla kabul görmeye başlamıştır.^{20,42}

Bu arada Chang,⁷ kristalin lens varlığında glokom riskinin azalmasını, lensin ön kamarayı oksijen metabolitlerinin geçişinden korumasıyla izah etmektedir. Bunun dışında, kendi başına katarakt ekstraksiyonunun da ön kamara, arka kamara ve lense yakın vitreus bölgesinde oksijen basıncı seviyesini arttırdığı bulunmuştur.¹¹

VİTREKTOMİ-GLOKOM İLİŞKİSİ: GERÇEK Mİ? SADECE HİPOTEZ Mİ?

Chang'ın hipotezi⁷ (2006), Luk'un⁸ (2009), Siegfried'in¹¹ (2010) ve Koreen'in¹² (2012) çalışmalarında doğrulanırken, Yu¹⁰ (2010) ve Lalezary¹¹ (2012) bu hipoteze zıt sonuçlar buldu. Bu iki çalışmaya göre vitrektomize gözlerde glokom geliştiğine dair istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunamadı. Farklı çalışmalarda elde edilen bu zıt sonuçlar vitrektominin glokoma neden olduğuna dair hipotez acaba doğru mu sorusunu akla getirdi.

Chang ,Luk ,Yu, Lalezary ve Koreen'in klinik çalışmalarını birlikte değerlendirmek gerekirse bu beş çalışmada da retrospektif olgu serileri kullanılmıştı.

Chang, çalışmasına lens dislokasyonu, skleral çökertme veya perflorokarbon kullanılarak tedavi edilmiş retina dekolmanı gibi çeşitli endikasyonlarla vitrektomi uygulanan 453 gözü dahil etmişti. Bunların 68 tanesi glokom şüphesi veya glokom tanısı almış gözlerdi.⁷ Endikasyon çeşitliliğine, değişik endikasyonlarda postoperatif glokom oranının değişebileceği göz önünde bulundurularak karar verilmişti. GİB, Goldman aplanasyon tonometresi ile ölçülmüştü. Ortalama takip süresi 60 ay sonunda, vitrektomize gözün GİB'ı diğer göze göre anlamlı olarak yüksek bulundu. (p=0.0001) Psödo fakik/afakik gözlerdeki glokom gelişimi fakik gözlerle göre daha erken başlıyordu (18-46 ay). Chang'e göre, vitrektomi sonrası glokom riskini %15 ile %20 arasındadır. Sebep oksidatif strese bağlı trabeküler ağ hasarıdır ve bu durum kristalin lens yokluğunda daha da hızlanmaktadır. Katarakt cerrahisi sonrası ön kamarada artan oksijen hipotezi Siegfried tarafından yayınlanan çalışmayla desteklendi.¹¹ Buna göre psödo fakik gözlerin ön kamara açısında fakiklere kıyasla daha yüksek oksijen mevcuttur.

Luk⁸ daha homojen bir popülasyonu inceledi ve glokom tanımlaması daha dardı. Çalışmaya sadece idiopatik epiretinal membran veya maküla deliği için vitrektomi geçiren ve glokom tanısı bulunmayan 101 gözü dahil etti. Operasyondan 6 ay sonra GİB >22 mmHg olması, cup/disk oranında en az 0.2 artış, glokom ilaç ihtiyacı ve glokomla uyumlu görme alanı hasarı tanı için yeterli idi. GİB nonkontakt tonometre ile ölçüldü ve eğer >21 ise Goldman tonometresi ile doğrulama yapıldı. Ortalama takip 51 ay sonunda glokom insidansı fakik gözlerde %2, psödo fakiklerde %13 olarak bulundu. Bu sonuç yaşa göre düzenlendiğinde anlamlı idi (p=0.025).

Yu'nun¹⁰ 441 gözde yaptığı çalışmada çeşitli cerrahi endikasyonlar mevcuttu. Gözlerin %93'ünde tanı maküla deliği, epiretinal membran, retina dekolmanı ve koroid neovaskülarizasyonu idi. Glokom tanımı GİB >22 mmHg ve glokomla uyumlu optik disk değişiklikleri veya görme alanı kaybı olarak belirlendi. Oküler

hipertansiyon tanısı ise optik disk veya görme alanı değişiklikleri yok iken GİB>22 mmHg olarak kabul edildi. Glokom veya oküler hipertansiyon tanılı gözler çalışmaya dahil edilmedi. Ölçümler Goldman tonometre ile yapıldı. Ortalama takip 79 ay sonunda, operasyon geçiren gözlerde glokom %4.3, oküler hipertansiyon %4.3 gözde görülürken, operasyon geçirmeyen diğer gözlerde bu oran sırasıyla %2.49 ve %2.95 idi. Bu sonuç, vitrektomi, glokom ve oküler hipertansiyon riskini arttırmaz olarak yorumlandı.¹⁰ Thompson 2011'de bu çalışmalarını değerlendirdiği yazısında, Yu'nun çalışmasında sonuçlar arasında fark bulunduğunu ve daha büyük bir olgu sayısı ile aslında istatistiksel anlamlılığın yakalanabileceğini belirtmektedir.⁴³

Lalezary, Yu ve Luk'a göre daha çok ama Chang'e göre daha az heterojen ve cerrahi endikasyon olarak farklı 101 hastalık bir popülasyonu inceledi.⁹ Olguların %62'si diyabetik retinopatiliydi. Bu oran diğer çalışmalardan daha fazladır. Dahil etme kriterleri Luk ve Yu'nun çalışmasına benzerdi.^{8,10} Optik disk çukurluğunda genişleme veya glokomla uyumlu görme alanı hasarı saptanan gözler glokom olarak kabul edildi ve glokom tanısı da bir glokom uzmanı tarafından konuldu. GİB, nonkontakt tonometre veya Goldman tonometre ile ölçüldü. Diğer çalışmalardaki gibi son ölçüm yerine son üç ölçümün ortalaması kullanıldı. Ortalama takip 49 ay sonunda gözlerin hiçbirine glokom tanısı konmadı. Başlangıç ortalama GİB (15.3 mmHg) takip sonunda değişmedi (15.8 mmHg). GİB, vitrektomize gözlerin 66'sında diğer gözle benzerdi. Thompson, Lalezary'nin çalışmasında diyabetik hastaların çoğunlukta olduğundan hareketle, diyabetiklerde vitrektomi sonrası vitreus boşluğundaki oksijenin rölatif retinal hipoksiye bağlı olarak daha az oranda arttığını gösteren çalışmayı hatırlatmaktadır.⁴⁴ Bu durum, aynı zamanda diyabetiklerde özellikle iskemik diyabetik retinopatilerde nükleer sklerozun nondiyabetiklere göre daha yavaş ilerlemesini de açıklayabilir.^{44,45} Buna göre, Lalezary'nin çalışmasında oksijen seviyesi diyabetik hastalarda zaten daha düşük olduğundan Chang'in hipotezine göre oksijenin sorumlu olduğu trabeküler hasar oluşmayacak ve glokom meydana gelmeyecektir. Ayrıca bu iskemik hastalar daha az katarakt cerrahisine ihtiyaç duyacak ve glokom için hızlandırıcı bir faktör daha ortaya çıkmayacaktı. Thompson'a göre son üç ölçümün ortalamasının alınması anormal ölçüm etkisini azalttığı gibi dereceli olarak artan GİB'nin de tespit edilmesini de zorlaştırmaktadır.⁴³

Koreen'in¹² 2012'de Chang ile birlikte yaptığı çalışma da Chang'in hipotezini doğrulayan sonuçlar elde edildi. Bu çalışmanın amacı, Chang'in önceki çalışmasında kullanılan verilerden faydalanarak vitrektomi sonrası açık açılı glokom insidansını ve risk faktörlerini belirlemektir. Retrospektif olarak düzenlenen

ve en az 6 ay takipli (ort takip süresi 28 ay) çeşitli endikasyonlar ile vitrektomi geçiren 274 hastanın 285 gözü incelendi. Önceden oküler hipertansiyonu, glokom şüphesi veya konulmuş glokom tanısı olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Tanı kriteri olarak, glokom uzmanı tarafından tedaviye ihtiyacı olduğu düşünülen (genellikle >30 mmHg) beraberinde cup/disk oranında artış veya görme alanında glokom ile uyumlu hasar saptananlar kabul edildi. Hastalar altta yatan hastalık, uygulanan cerrahi tipi (skleral çökertme, genişleyen gaz kullanımı), yaş, cinsiyet ve takip süresine göre incelendi. Glokom insidansı %11.6 olarak bulundu. Fakik hastalarda bu oran %1.4 iken, psödo-fakiklerde %15 idi. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.001). Katarakt ekstraksiyonunun vitrektomi öncesinde veya sonrasında yapılması arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı. Diğer değişkenlerin açık açılı glokom gelişimi üzerinde rolünü destekleyecek bulguya da rastlanmadı.

VİTREUSUN BIRAKILMASI ÇÖZÜM OLABİLİR Mİ?

Vitrektomi yapılmadan epiretinal membran soyulması ilk olarak 1987 yılında Charles tarafından tanımlanmıştır.⁴⁶ Charles'a göre membran soyulması olgularında vitrektomi, eğer membran büyük veya yoğun ise yapılmalıydı. Kendisi, bir süre sonra vitrektomisziz yapılan bu cerrahiyi postoperatif erken dönemde göz içinde yüzen cisimler ve vitreus opasiteleri nedeniyle terk etmişti. Yaklaşık 10 yıl sonra Saito bu konuyla ilgilendi ve aynı işleme nonvitrektomize vitreus cerrahisi adını verdi.⁴⁷ Daha sonra bu prosedür sonuçlarını içeren değişik makaleler de yayınlandı: Amaç nükleer skleroz oluşumuna neden olduğu daha önce pek çok çalışmada gösterilmiş olan geleneksel vitrektomiye bir alternatif yöntem ortaya çıkarmaktı.^{20,36,37} Saito ve ekibi epimaküler membran nedeniyle vitrektomiye ihtiyaç duyan 21 hastaya nonvitrektomize vitrektomi cerrahisi uyguladılar. Ortalama yaşları 62 olan hastaların opere olmayan gözleri kontrol grubu olarak kabul edildi. Yapılan cerrahi işlemin standart vitrektomi cerrahisinden farkı iki sklerotomili olmasıydı. İnfüzyon portu hiçbir vakada açılmamıştı. Epimaküler membranın soyulması haricinde vitrektomi kesisi veya manevrası uygulanmadı. Ortalama 9.7 ay takip edilen opere ve opere olmayan gözlerde nükleer skleroz gelişimi veya miyopiye kayma açısından istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmedi.⁴⁷

Saito'nun uyguladığı teknikle non vitrektomize vitrektomi cerrahisi geçiren hastaların uzun dönem takiplerini inceleyen Sawa ve ark.,⁴⁹ göre ortalama 6 yıllık takip boyunca epiretinal membran nüks oranı %33 gibi yüksek bir değer olarak saptandı fakat operasyon geçiren gözlerde diğer gözlerle kıyasla nükleer sklerozda artış gözlenmedi.

Bu sonuçlar konvansiyonel vitrektomi yapıldığında oluşan yüksek oksijen seviyesine bağlı nükleer skleroz geliştiği hipotezini doğrular niteliktedir.²⁰ Aynı hipotezden yola çıkan Chang ve arkadaşlarının tespit ettiği postvitrektomi yüksek açık açılı glokom oranı, vitreus koruyucu cerrahi yöntemlerle azaltılabilir.⁷

SONUÇ

Pars plana vitrektominin sayısındaki artışla beraber bu cerrahiye ait uzun dönem komplikasyonlarını anlamak daha da önem kazanmıştır. Vitrektominin, glokom gibi uzun dönemde belirgin görme kaybına yol açabildiği bilinen bir geç dönem komplikasyonuna neden olduğunu göz önünde bulundurmak ileride oluşabilecek görme alanı kayıpları için hekimin dikkatli olmasını sağlayacaktır. Erken tanı ile olabilecek kayıpların önüne geçilebilir. Nonvitrektomize vitrektomi cerrahisi gibi daha konservatif işlemler yahut bir miktar periferik vitreusun bırakılabildiği daha küçük gauge ile yapılan vitrektomilerin glokom geliştirme oranlarının incelenmesi de vitreus-glokom ilişkisini ortaya çıkarması açısından önemli ipuçları verebilir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Machemer R, Buettner HM, Norton EW, et al. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1971;75:813-20.
2. Chang MA, Parides MK, Chang S, et al. Outcome of phacoemulsification after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology.* 2002;109:948-54.
3. Weinberg RS, Peyman GA, Huamonte FU. Elevation of intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Albrecht Von Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1976;200:157-61.
4. Han DP, Lewis H, Lambrou FH Jr, et al. Mechanisms for intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology.* 1989;96:1357-62.
5. Chen CJ.: Glaucoma after macular hole surgery. *Ophthalmology.* 1998;105:94-100.
6. Tranos P, Asaria R, Aylward W, et al. Long term outcome of secondary glaucoma following vitreoretinal surgery. *Br J Ophthalmol.* 2004;88:341-3.
7. Chang S.: LXII Edward Jackson Lecture. Open angle glaucoma after vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2006;141:1033-43.
8. Luk FO, Kwok AKH, Lai TYY, et al. Presence of crystalline lens as a protective factor for the late development of open angle glaucoma after vitrectomy. *Retina.* 2009;29:218-24.
9. Lalezary M, Kim SJ, Jiramongkolchai K, et al. Long-term trends in intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Retina.* 2011;31:679-85.
10. Yu AL, Brummeisl W, Schaumberger M, et al. Vitrectomy does not increase the risk of open-angle glaucoma or ocular hypertension-a 5-year follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010;248:1407-14.
11. Siegfried CJ, Shui YB, Holekamp NM, et al. Oxygen distribution in the human eye: relevance to the etiology of open-angle glaucoma after vitrectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51:5731-8.
12. Koreen L, Yoshida N, Escario P, et al. Incidence of, risk factors for, and combined mechanism of late-onset open-angle glaucoma after vitrectomy. *Retina.* 2012;32:160-7.
13. Çekiç O, Kocabora MS, Şerefoğlu K. Long-term intraocular pressure changes in the absence of vitreous: glaucoma after vitrectomy study. *EVRS 10. Annual Meeting Sevilla.* 2010;229.
14. Gedde SJ.: Management of glaucoma after retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002;13:103-9.
15. Yamashita T, Uemura A, Kita H, et al. Intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetamide following vitrectomy for macular edema. *J Glaucoma.* 2007;16:220-4.
16. Honavar SG, Goyal M, Majji AB, et al. Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology.* 1999;106:169-77.
17. Perez RN, Phelps CD, Burton TC. Angle-closure glaucoma following scleral buckling operations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1976;81:247-52.
18. Alder VA, Cringle SJ. Vitreal and retinal oxygenation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1990;228:151-7.
19. Barbazetto IA, Liang J, Chang S, et al. Oxygen tension in the rabbit lens and vitreous before and after vitrectomy. *Exp Eye Res.* 2004;78:917-24.
20. Holekamp NM, Shui YB, Beebe DC. Vitrectomy surgery increases oxygen exposure to the lens: a possible mechanism for nuclear cataract formation. *Am J Ophthalmol.* 2005;139:302-10.
21. Chhabra M, Prausnitz JM, Radke CJ. Diffusion and Monod kinetics to determine in vivo human corneal oxygen consumption rate during soft contact-lens wear. *J Biomed Mater Res.* 2009;90:202-9.
22. Shui Y-B, Holekamp NM, Kramer BC, et al. The gel state of the vitreous and ascorbate-dependent oxygen consumption: relationship to the etiology of nuclear cataracts. *Arch Ophthalmol.* 2009;127:1-8.
23. McLaren JW, Dinslage S, Dillon JP, et al. Measuring oxygen tension in the anterior chamber of rabbits. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1998;39:1899-909.
24. Maurice DM. The Von Sallmann Lecture 1996: an ophthalmological explanation of REM sleep. *Exp Eye Res.* 1998;66:139-45.
25. Gabelt BT, Kaufman PL. Changes in aqueous humor dynamics with age and glaucoma. *Prog Retin Eye Res.* 2005;24:612-37.
26. Izzotti A, Bagnis A, Sacca SC. The role of oxidative stress in glaucoma. *Mutat Res.* 2006;612:105-14.
27. Sacca SC, Izzotti A, Rossi P, et al. Glaucomatous outflow pathway and oxidative stress. *Exp Eye Res.* 2007;84:389-99.
28. Nguyen KP, Chung ML, Anderson PJ, et al. Hydrogen peroxide removal by the calf aqueous outflow pathway. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1988;29:976-81.
29. Freedman SF, Anderson PJ, Epstein DL. Superoxide dismutase and catalase of calf trabecular meshwork. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1985;26:1330-5.
30. Izzotti A, Sacca SC, Cartiglia C, et al. Oxidative deoxyribonucleic acid damage in the eye of glaucoma patients. *Am J Med.* 2003;114:638-46.
31. Sacca SC, Pascotto A, Camicione P, et al. Oxidative DNA damage in the human trabecular meshwork: clinical correlation in patients with primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2005;123:458-63.

32. Caballero M, Liton PB, Epstein DL, et al. Proteasome inhibition by chronic oxidative stress in human trabecular meshwork cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 2003;308:346-52.
33. Zhou L, Li Y, Yue BY. Oxidative stress affects cytoskeletal structure and cell-matrix interactions in cells from an ocular tissue: the trabecular meshwork. *J Cell Physiol.* 1999;180:182-9.
34. Izzotti A, Sacca SC, Longobardi M, et al. Sensitivity of ocular anterior chamber tissues to oxidative damage and its relevance to the pathogenesis of glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009;50:5251-8.
35. Abu-Amero KK, Morales J, Bosley TM. Mitochondrial abnormalities in patients with primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006;47:2533-41.
36. Melberg NS, Thomas MA.: Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy in patients younger than 50 years of age. *Ophthalmology.* 1995;102:1466-71.
37. Van Effenterre G, Ameline B, Campinchi F, et al. Is vitrectomy cataractogenic? -study of changes of the crystalline lens after surgery of retinal detachment. *J Fr Ophtalmol.* 1992;15:449-54.
38. Truscott RJW. Age-related nuclear cataract-oxidation is the key. *Exp Eye Res.* 2005;80:709-25.
39. Palmquist BM, Philipson B, Barr PO. Nuclear cataract and myopia during hyperbaric oxygen therapy. *Br J Ophthalmol.* 1984;68:113-7.
40. Harocopos GJ, Shui Y-B, McKinnon M, et al. Importance of vitreous liquefaction in age-related cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004;45:77-85.
41. Cekic O, Bardak Y, Totan Y, et al. Superoxide dismutase, catalase, glutathion peroxidase and xanthine oxidase in diabetic rat lenses. *Ophthalmic Res.* 1999;31:346-50.
42. Holekamp NM, Shui YB, Beebe D. Lower intraocular oxygen tension in diabetic patients: possible contribution to decreased incidence of nuclear sclerotic cataract. *Am J Ophthalmol.* 2006;141:1027-32.
43. Thompson JT. Does vitrectomy increase the risk of glaucoma? *Retina.* 2011;31:1007-8.
44. Holekamp NM, Bai F, Shui YB, et al. Ischemic diabetic retinopathy may protect against nuclear sclerotic cataract. *Am J Ophthalmol.* 2010;150:543-50.
45. Smiddy WE, Feuer W. Incidence of cataract extraction after diabetic vitrectomy. *Retina.* 2004;24:574-81.
46. Charles S. Vitreous microsurgery, 2nd ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1987;153-7.
47. Saito Y, Lewis JM, Park I et al. Nonvitrectomizing vitreous surgery A streategy to prevent postoperative nuclear sclerosis. *Am J Ophthalmol.* 1999;106:1541-5.
48. Kwok AKH, Tham CCY, Lam DSC, et al. Modified sutureless sclerotomies in pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 1999;127:731-3.
49. Sawa M, Ohji M, Kusaka S, et al. Nonvitrectomizing vitreous surgery for epiretinal membrane long-term follow-up. *Am J Ophthalmol.* 2005;112:1402-8.