



T.C
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

**PARS PLANA VİTREKTOMİ SONRASI
GÖZ İÇİ BASINÇ ARTIŞ NEDENLERİMİZ
VE TEDAVİ YÖNTEMLERİMİZ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Burçin Akdere Özener

Antalya,2017



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

**PARS PLANA VİTREKTOMİ SONRASI
GÖZ İÇİ BASINÇ ARTIŞ NEDENLERİMİZ
VE TEDAVİ YÖNTEMLERİMİZ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Burçin Akdere Özener

Tez Danışmanı: Prof. Dr. İclal Yücel

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya,2017

TEŞEKKÜR

Asistanlık dönemim boyunca eğitimimde büyük emeği olan, tez çalışmalarım boyunca bilgi ve tecrübesinden faydalandığım tez danışmanım, saygıdeğer hocam Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Sayın Prof. Dr. İclal Yücel 'e,

Eğitimim süresince birçok konuda bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof.Dr. K.Cemil APAYDIN'a, Sayın Prof.Dr. Yaşar DURANOĞLU'na, Sayın Prof.Dr. Yusuf AKAR'a, Sayın Prof.Dr. Mustafa ÜNAL'a, Sayın Doç.Dr. A. Burak Bilgine , Sayın Doç.Dr. H. Deniz İLHAN'a , Sayın Doç.Dr. E.Betül TÜRKOĞLU'na,

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında birlikte çalıştığım tüm araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, hemşire ve çalışanlara, ayrıca bana desteklerini esirgemeyen eşim Onur Özener ve aileme teşekkür ederim.

Çalışmamın istatistiksel analizini planlayan ve yapan Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim ana bilim dalı öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Mehmet Yardımsever hocama teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Şekiller Dizini	vii
Çizelgeler Dizini	viii
1. GİRİŞ-AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Vitreus Yapısı ve Anatomisi	3
2.2. Pars Plana Vitrektomi	4
2.3. Pars Plana Vitrektomi Endikasyonları	5
2.4. Cerrahi Teknik	7
2.4.1. Skleral Girişlerin Hazırlanması	7
2.4.2. Vitreus Kesiciler	9
2.4.3. Lensektomi	9
2.4.4. Epiretinal Membran Diseksiyonu	10
2.4.5. Perflorokarbon sıvılar	10
2.4.6. Endofotokoagülasyon	11
2.5. Göz İçi Tamponad Maddeler	12
2.5.1. Gaz Tamponad	12
2.5.2. Silikon Tamponad	14
2.6. Pars Plana Vitrektomi Komplikasyonları	15
2.6.1. İntraoperatif Komplikasyonlar	15
2.6.2. Postoperatif Komplikasyonlar	16
2.7. Glokom Tanımı	19
2.8. Optik Sinir Başı Anatomisi	19
2.9. Hümör Aköz Dinamiği	21
2.10. Glokom Sınıflaması	22
2.11. Glokomda OSB bulguları	25
2.12. Glokomda Tanı ve Muayene Yöntemleri	
2.12.1. Gonyoskopi	26
2.12.2. GİB Ölçüm Yöntemleri	27
2.12.3. Optik Koherans Tomografi	28
2.12.4. Görme Alanı	28

2.13. Glokomda Medikal Tedavi	29
2.14. Glokom Cerrahi Tedavisi	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM	33
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA	54
6. SONUÇLAR	65
7. ÖZET	67
8. ABSTRACT	69
9. KAYNAKLAR	71



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

20 G	20 Numaralı (Gauge)
23 G	23 Numaralı (Gauge)
25 G	25 Numaralı (Gauge)
CST	Centistoke
C₈F₁₈	Perfloro-n-oktan
C₈F₁₆	Perfloroetilsikloheksan
C₁₀F₁₈	Perflorodekalin
C₁₄F₂₄	Perflorofenantren
C₁₂F₂₇N	Perflorotribütilamin
C₃F₈	Perfloropropan
D	Diyoptri
EİDGK	En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği
E.L	Endolaser
ERM	Epiretinal Membran
GİB	Göz İçi Basıncı
HA	Hümör Aköz
IVH	İntravitreal Hemoraji
İLM	İnternal Limitan Membran
İOL	Intraokuler Lens
İSNT	İnfero, Süperior, Nazal, Temporal
İVT	İntravitreal Triamsinolon enjeksiyonu
logMAR	Asgari Çözünürlük Açısının Logaritması (Logarithm Of The Minumum Angle Of Resolution)
maks.	Maksimum
min.	Minimum
MKK	Merkezi Kornea Kalınlığı
NBG	Normal Basıncılı Glokom
Nd:YAG	Neodymium:Yttrium-Aluminium-Garnet
NRR	Nöroretinal Rim
OAG	Açık Açılı Glokom (Open Angle Glaucoma)
OHT	Oküler Hipertansiyon
OKT	Optik Koherens Tomografi

OSB	Optik Sinir Başı
ÖKA	Ön Kamara Açısı
PAAG	Primer Açık Açılı Glokom
PO	Postoperatif
PPV	Pars Plana Vitrektomi
PVR	Proliferatif Vitreoretinopati
PFK	Perflorokarbon
RI	Rubeosis İridis
RD	Retina Dekolmanı
RGH	Retina Ganglion Hücreleri
RPE	Retina Pigment Epiteli
RSLT	Retina Sinir Lifi Tabakası
SF₆	Sülfür Hegzaflorür
SAAG	Sekonder Açık Açılı Glokom
SAKG	Sekonder Açık Kapanması Glokomu
SITA	İsveç İnteraktif Test Algoritması (Swedish Interactive Testing Algorithm)
VCDR	Vertikal Cup Disk Oranı (Vertical Cup Disc Ratio)
VRC	Vitreoretinal Cerrahi
YRD	Yırtıklı Retina Dekolmanı

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1 Wieger'in Hyaloidokapsüler Ligamanı	4
2.2 Kanüllerin yerleştirilmesi	9
2.3 OSB tabakalar	21
2.4 Glokomötöz OSB	25
2.5 ÖKA elemanları	26
4.1 Glokom durumuyla DM varlığı ve yaş ortalamasının ilişkisi	40
4.2 Etiyolojiye göre PO ortalama GİB değerleri	45
4.3 Preoperatif lens durumu	46
4.4 Postoperatif lens durumu ve glokom ilişkisi	48

ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Cizelge</u>	<u>Sayfa</u>
2.1 Perflorokarbon sıvılarının kimyasal özellikleri	11
2.2 Göz içi gaz tamponadların özellikleri	13
4.1 Hastaların logMar eşeline göre ortalama EİDGK	38
4.2 Çalışmaya dahil edilen hastalardaki DM varlığı ile yaşın, glokomla ilişkisi	39
4.3 Ameliyat olan gözlerin preoperatif ve postoperatif takiplerindeki ortalama GİB değeri	40
4.4 Postoperatif GİB yükselme zamanı	41
4.5 PPV uygulanan hastaların etiyolojik nedenlere göre dağılımı	42
4.6 Etiyolojiye göre postoperatif GİB değerleri	44
4.7 İntraoperatif lense işlem yapılan gözler ve glokomla ilişkisi	47
4.8 Endotamponad materyalleri ile glokom ilişkisi	49
4.9 E.L kullanımı sonrası GİB yüksekliği saptanan hastaların, GİB tanı zamanına göre dağılımı	50
4.10 Operasyon sırasında steroid kullanımı ile glokom gelişimi arasındaki ilişki	51
4.11 Opere olan göz ile opere olmayan diğer gözün OKT- RSLT karşılaştırılması	52
4.12 GİB değeri ile alınan tedavi	53

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Pars Plana Vitrektomi (PPV) günümüzde yırtıklı ve traksiyonel retina dekolmanı, vitreus içine kanama, proliferatif diyabetik retinopati, idiopatik ve sekonder epiretinal membran, maküla deliği, vitreomaküler traksiyon, endoftalmi, vitreus opasiteleri, göz içi yabancı cisimlerin çıkartılması gibi oldukça geniş endikasyonlarda kullanılan bir cerrahi tekniktir. PPV'de, günümüzde kullanılan son teknoloji ürünleri sayesinde, cerrahi başarı her geçen gün giderek artmaktadır (1). Vitrektomi 1971 yılından beri uygulanmakta olan bir cerrahi yöntem olup, oftalmolojide katarakt ve refraktif cerrahiden sonra üçüncü en sıklıkta uygulanan prosedür haline gelmiştir (2).

Gözde ağrı şikayeti ile birlikte olan Göz İçi Basıncı (GİB) artışı önemli bir postoperatif komplikasyondur. GİB artışına müdahale edilmezse glokomotöz hasar gelişerek kalıcı görme kaybına neden olabilir. Bu yüzden GİB yakından takip edilmelidir (3,4).

GİB'daki artış postoperatif erken veya geç dönemde görülebilmektedir. PPV sonrası erken dönemdeki GİB artışının en sık sebepleri arasında: aynı seansda uygulanan lensektomi, laser fotokoagülasyon, silikon yağı implantasyonu, geniş gaz , intravitreal steroid enjeksiyonu, vitrektomi sonrası kanama ve inflamasyon sayılabilir. GİB'daki bu erken yükselme genellikle geçicidir ve medikal tedavi ile kontrol edilebilir (5). Daha geç 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 (6). Ayrıca, skleral çöktirmeden sonra bozulan venöz drenaj ve siliyer cismin öne yer değiştirmesi nedeniyle, açılı kapanması glokomu oluşabilir. Son zamanlarda, bütün bunlardan bağımsız olmak üzere, komplikasyonsuz primer vitrektominin çok geç postoperatif dönemlerinde açık açılı glokoma neden olabildiğine dair kuvvetli bir görüş oluşmaya başlamış ve çeşitli çalışmalarla da desteklenmiştir (7-9).

Bu çalışmanın ilk amacı kliniğimizde PPV uygulanan hastaların, cerrahi sonrası erken ve geç dönem GİB artış nedenleri, sıklığı ve cerrahi yöntemlerle olan

ilişisini araştırmaktır. İkinci amacı ise PPV sonrası GİB artışında uygulanan tıbbi ve cerrahi tedavinin başarı oranını araştırmaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Vitreus Yapısı ve Anatomisi

Embriyolojik olarak mezodermden gelişen vitreus, lens ile retina arasında uzanan saydam, renksiz ve jelatinöz yapıdır. Su %99'dan fazlasını oluşturur (10). Gözün tüm hacminin %80'i vitreusdur. İçeriğini tip II kollejen, hyalüronik asit, glikoprotein ve proteoglikanlar oluşturur. Kollajen lifler gerici kuvvetlere karşı direnç sağlar ve viskoelastik özellik kazandırır. Tip II kollajenin, hyalüronik asite oranı, vitreusun sıvı veya jel olmasını belirler. Kollajen lifler artıkça vitreus büyük oranda jel kıvamındadır. Yaşlandıkça vitreustaki kollajen miktarı azalır ve vitreusun içeriğindeki sıvı volümü artar (11).

Vitreus topografik olarak üç bölümde incelenebilir: Bunlar kortikal ve santral vitreus ile vitreus bazıdır.

Kortikal vitreus: vitreus cisminin dışındaki, yoğun kısmıdır. Ora serratanın ön tarafına doğru uzanarak ön hyaloid membranı oluşturur. Ön hyaloid membran (şekil 2.1) arka lens yüzeyine Wieger'in Hyaloidokapsüler Ligamanı aracılığıyla sıkıca yapışmıştır (12).

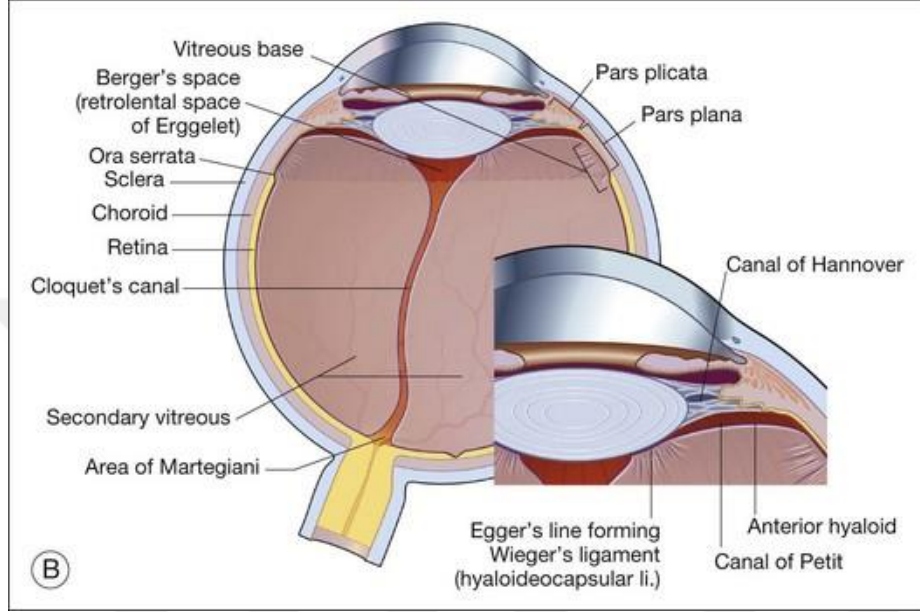
Lens arka yüzeyiyle ön hyaloid membran arasındaki boşluğa "Berger Boşluğu" adı verilir. Yoğunlaşmış arka kortikal vitreus, internal limitan membranla kaynaşarak arka hyaloid membranı oluşturur. Arka hyaloid optik sinire yapışmaz ve bu arada kalan potansiyel boşluğa "Martegiani Boşluğu" adı verilir. Cloquet kanalı primer vitreustan kaynaklanan hyaloid arter kalıntısı olup içi boş damar benzeri tübüler bir yapıdır (13).

Santral Vitreus: vitreusun merkezi kısmı olup, içeriğinde daha az kollejen ve fibrin içermesine bağlı olarak yoğunluğu düşüktür.

Vitreus bazı: Öndeki vitreusun sıkı yapıştığı yerler olan, periferik retina ve ora serrata da vitreus bazını oluşturur.

Periferik vitreus dört mm'lik pars planaya, ora serrataya ve ora serrata arkasındaki iki mm'lik periferik retinaya 360 derece sıkıca yapışmıştır. Toplam altı

mm'lik bu alana vitre tabanı adı verilir. Pars plananın ön iki mm'lik kısmı ön vitre tabanı, son iki mm'lik kısmı orta vitre tabanı, ora serrata arkasındaki iki mm'lik periferik retina ise arka vitre tabanı olarak isimlendirilir (14).



Şekil 2.1: Wieger'in Hyaloidokapsüler Ligamanı

2.2 Pars Plana Vitrektomi

Pars plana vitrektomi, vitreusun cerrahi olarak çıkartılması ve yerine sıvı, hava, gaz ya da silikon yağı konulmasıdır. Bugün bilinen şekliyle ilk PPV, 1971 yılında Machemer ve arkadaşları tarafından Intra Vitreal Hemorajisi (IVH) olan diabetik bir hastaya yapılmıştır. Machemer ve arkadaşları 17 gauge vitreus kesici ile 2,3 mm skleral insizyon yaparak PPV'yi gerçekleştirmişlerdir (15).

Günümüzde kullanılan 23 ve 25 Gauge (G) transkonjonktival vitrektomi sistemlerinin ilk aşaması 2002 yılında E. de Juan ve arkadaşlarının Doheny Retina enstitüsünde 25-Gauge (G) küçük kesili transkonjonktival sütürsüz vitrektomi sistemini geliştirmesi, 2005 yılında C. Eckardt'ın 23 G transkonjonktival vitrektomi sistemini vitreoretinal cerrahide kullanması ile gerçekleşmiştir(16,17).

Yeni teknoloji ve aletlerin kullanılması ile birlikte vitreus cerrahisinin endikasyonları çok genişlemiştir.

2. 3 PPV Endikasyonları

Diyabetik Retinopati'de;

- Temizlenmemiş ya da tekrarlayan vitreus içi kanaması,
- Traksiyonel retina dekolmanı,
- Kombine traksiyonel ve regmatojen retina dekolmanı,
- Progresif fibrovasküler proliferasyon,
- Fibrovasküler proliferasyona bağlı maküla distorsiyonu,
- Sıkı arka hyaloide bağlı maküla ödemidir.

Retinada;

- Proliferatif vitreoretinopati ile beraber ,
- Dev yırtıklı ,
- Arka kutup yırtıklarına bağlı ,
- Seçilmiş primer retina dekolmanlarıdır.

Ön segment cerrahisi komplikasyonlarında;

- Disloke lens materyali,
- Disloke intraoküler lens,
- Afakik ya da psödo-fakik kistoid maküla ödemi,
- Endoftalmi,
- Malign glokom,
- Koroidal kanama,
- Epitel içe büyümesi,
- Anestetik iğne perforasyonudur.

Travmada;

- Hifema temizliği, travmatik katarakt ya da disloke lens,
- Vitreus kanaması ve/veya retina dekolmanı ile beraber penetrasyon,
- Reaktif intraoküler yabancı cisim,
- Subretinal kanama/membran,
- Travmatik maküla deliğidir.

Maküla cerrahisinde;

- Epiretinal membran,
- Maküla deliği,
- Koroidal neovaskülerizasyon,
- Masif subretinal kanama,
- Vitreomaküler traksiyon sendromu,
- Maküler translokasyon,
- Optik pit'e sekonder seröz retina dekolmanı,
- Retinal fotoreseptörler ya da retina pigment epitelinin transplantasyonudur.

Pediyatrik retina bozukluklarında;

- Prematür retinopatisi,
- Persistan hiperplastik primer vitreus,
- Familial eksudatif vitreoretinopati,
- Dev retinal yırtıklar/diyalizler,
- Jüvenil retinoskizis,
- Jüvenil romatoid artrit,

- Koroidal koloboma sendromu ya da optik sinir kolobomuna sekonder retina dekolmanıdır.

Tümörlerde;

- Koroid tümörlerinin internal rezeksiyonu,
- Retinal anjiyomatözün komplikasyonları,
- Kombine retina ve retina pigment epiteli hamartomu,
- İntraoküler lenfoma,
- Tanısal vitrektomi,
- Retinal biyopsidir.

Üveitlerde;

- Viral retinit, sitomegalovirüs, akut retinal nekroz,
- İntraoküler enfeksiyonlar bakteriyel, viral, fungal, parazitik,
- Oftalmomiyosis,
- Enflamatuvar durumlar, sarkoidoz, Behçet hastalığı, üveal efüzyon,
- Pars planit,
- Whipple hastalığı,
- Familiyal amiloidoz,
- Hipotonidir (18).

2.4 Cerrahi Teknik

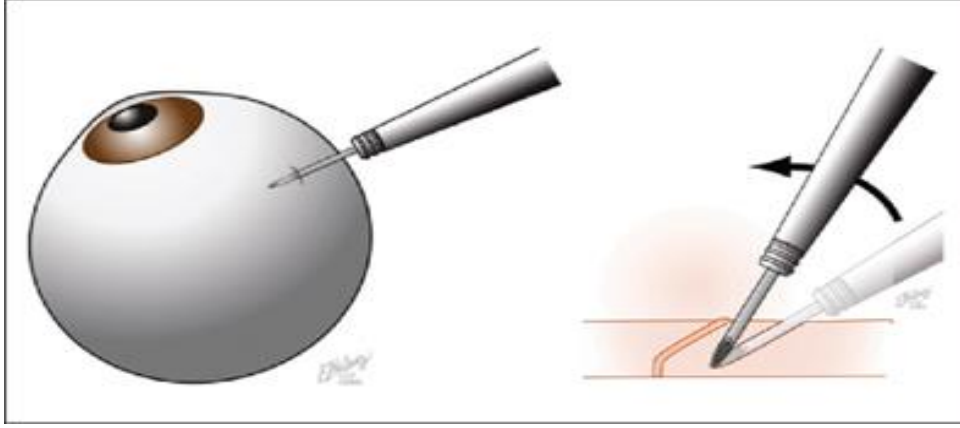
2.4.1 Skleral Girişlerin Hazırlanması

Pars plana vitrektomide göz içerisine en uygun giriş yeri pars planadır. Pars plana erişkinlerde limbustan 2-2,5 mm geriden başlar ve temporalde 6,5-7 mm'ye nazalde 5-5,5 mm'ye kadar devam eder. Çocuklarda ise ortalama limbusun iki mm

gerisinden başlar ve temporalde 4,5 mm'ye, nazalde 3,5 mm'ye kadar devam eder. Pars plana vitrektomide süperotemporal, süperonazal ve inferotemporal olmak üzere birbirinden ayrı üç skleral giriş yapılır. Giriş yerinin limbusa olan uzaklığı fakik gözlerde 3,5-4 mm, psödo-fak ve afak gözlerde 3-3,5 mm olarak ayarlanır. Önceden giriş yerleri için konjonktivanın açıldığı ve infüzyon kanülünün inferotemporele sütüre edildiği 20G vitrektomi tekniği; günümüzde, yerini 23G ve 25G transkonjonktival vitrektomi tekniğine bırakmıştır (19).

Transkonjonktival cerrahinin birçok önemli avantajları vardır. Yara iyileşmesi ve görsel rehabilitasyon süresi daha kısadır. Konjonktiva hasarı çok azdır. İnfüzyon kanülünün yeri ameliyat sırasında değiştirilebilir. Birçok hastalıkta operasyon süresi daha kısadır. Postoperatif astigmatizma daha az oluşur. Daha az infüzyon akışı ile operasyonu sonlandırmak mümkündür (20).

Transkonjonktival sütürsüz cerrahinin en önemli aşaması kanüllülerin uygun yerleştirilmesidir. İlk uygulamalar konjonktivanın biraz kaydırılmasından sonra 25 G kanüller 90 derecelik perpendiküler bir giriş ile yapıldı. Ancak zaman içinde bu teknik ile oldukça yüksek oranlarda yara yeri sızıntısı ve buna bağlı komplikasyonlar bildirildi (21). Artık birçok uygulayıcı yara yeri sızıntısı nedeni ile perpendiküler girişi bıraktı ve kanüller valv oluşturacak şekilde eğimli olarak implante edildi. Bu teknikte konjonktivanın kaydırılmasından sonra trokar önce 30 derecelik açı ile sklera duvarında ilerletilir. Trokar kanülün ucuna geldiği anda bir direnç (Şekil 2.2) ile karşılaşılır ve bu anda trokar skleral valv oluşturacak şekil de dikleştirilerek göz içine girilir (20,21). Trokar göz duvarını geçtikten sonra geri çıkarılmadan önce sabitlenmeyi sağlamak için, mikrokanülün boynundan tutularak uygulanır. Daha sonra trokar kanülden ayrılarak göz dışına çıkarılır ve mikrokanül gözde kalır. Mikrokanülün görevi skleral açıklığın sabit kalmasını sağlamaktır.



Şekil 2.2: Kanüllerin yerleştirilmesi

2.4.2 Vitreus Kesicileri

Vitreus kesicileri temel tipleri ikiye ayrılmaktadır. Birincisi dokunun aspire edildiği yan girişleri ile probun aksında hareket eden iç kesici sistemden oluşan Giyotin; ikincisi ise probun ucuna daha yakın bir yan giriş mevcut olup probun içerisinde dönen bir bıçak yardımı ile vitreusun kesimi ve aspirasyonu sağlayan döner kesicidir.

Son yıllarda diğer kesici teknolojileri de gelişmektedir. En çok ümit verici olan Erbium-YAG (Yttrium-Aluminium-Garnet) kesicilerdir. Bu tip aletler ile altındaki retina zarar vermeden, epiretinal dokunun katmanlarının kesilebileceği varsayılmaktadır (22).

2.4.3 Lensektomi

PPV esnasında lens sublukse ya da lens bulanıklığı nedeniyle retina görülemiyorsa lensektomi yapılabilir. Bunların dışında, vitreoretinal traksiyonun, vitreus tabanının önünde olduğu proliferatif vitreoretinopati (PVR) ya da travma gibi durumlarda da lensektomi yapılabilir.

Son yıllarda kataraktı olan olgularda, standart fakoemülsifikasyon ve akrilik İntra Oküler Lens (İOL) implantasyonu ile kombine vitrektomi daha fazla tercih edilmektedir (23).

2.4.4 Epiretinal Membran Diseksiyonu

Epiretinal membran (ERM) cerrahisinde öncelikle arka hyaloidi retina yüzeyinden ayrıştırılır. Bu aşamadan sonra epiretinal proliferatif doku uzaklaştırılarak merkezi traksiyon etkisi gevşetilmeye çalışılır. Arka hyaloidin vitreoretinal ara yüzeydeki mekanik etkileri maküla deliği oluşumuna ve merkezi görme kaybına neden olabilmektedir. Cerrahi esnasında arka hyaloidin ayrıştığı Weiss halkasının görülmesi ile anlaşılır.

İntraoperatif arka hyaloid ve membranların görüntülenmesini kolaylaştırmak için çeşitli boyalar ve triamsinolan asetonide kullanılabilir. Arka hyaloidin boyanmasında triamsinolon asetonide; epiretinal membranlar için tripan mavisi, iç limitan membran için ise brillant mavisi veya indosiyanin yesili tercih edilmektedir (24).

2.4.5 Perflorokarbon Sıvılar

Perflorokarbon (PFK) sıvıları, karbon-fluorin bağı içeren tamamen florlanmış sentetik hidrokarbon analoglarıdır. Renksiz ve kokusuz olan bu bileşikler yüksek dansiteye sahiptirler. Viskoziteleri ise 2 -3 centistokes arasında, oldukça düşük değerlerdedir.

Suya göre yüksek olan spesifik gravitesi, retina dekolmanı cerrahisinde dekolle retinanın PFK sıvısının ağırlığıyla arka kutuptan başlayarak yatırılırken, retina altı sıvısının da anteriora doğru yer değiştirerek periferik yırtıklardan boşalmasını sağlar. Tamponad kuvveti florlu silikondan altı kat fazladır; ve retinayı üçüncü bir el gibi stabilize ederek membran soyulması ve delaminasyonunda büyük kolaylık yaratır. PFK sıvıları optik olarak şeffaftır ve refraktif indeksleri salinden çok az farklıdır. Bu özellik konvansiyonel kontakt lens sistemlerinin herhangi bir optik aberasyon olmadan cerrahide kullanılabilmesini sağlar.

Düşük yüzey gerilimi ve buna karşılık gelen yüksek arayüzey gerilime sahip olmaları tek bir damla olarak kalmalarına yardımcı olur ve yırtıklardan subretinal alana geçmelerini zorlaştırır. Düşük viskozitede olmaları ise (+25 C°'de 0.8-8.03) küçük çaplı kanüllerle göz içine kolaylıkla verilip alınabilmelerine olanak tanır.

Yüksek kaynama sıcaklıklarına sahip olmalarının getirdiği avantaj ise endolazer uygulamalarında buharlaşma ve kimyasal bozulma olmamasıdır.

Çok sayıda PFK sıvısı, vitreoretinal cerrahide kullanım amacıyla araştırılmıştır. Vitreoretinal cerrahide en çok kullanılan PFK sıvıları ve özellikleri çizelge 2.1'de görülmektedir (25). Bunlar arasında özellikle perfloro-n-oktan en düşük viskozitede olması, diğerlerine göre sudan daha farklı refraktif indekse sahip olması, oldukça sabit bir bileşik olması ve son derece saf elde edilebilmesi nedeniyle daha fazla tercih edilir (26).

Çizelge 2.1: Perflorokarbon sıvılarının kimyasal özellikleri

<u>Özellikler</u>	<u>Perfloro-n-oktan</u>	<u>Perflorodekalin</u>	<u>Perflorofenantren</u>
Kimyasal formülü	C ₈ F ₁₈	C ₁₀ F ₁₈	C ₁₄ F ₂₄
Molekül ağırlığı	438	462	624
Spesifik gravite	1.76	1.94	2.03
Yüzey gerilimi(Dyne/cm)	14	16	16
Refraktif indeks	1.27	1.31	1.33
Buharlaşma basıncı(mmHg)	50	13.5	<1
Viskozite(censtokes)	0.8	2.7	8.03

2.4.6 Endofotokoagülasyon

Değişik dalga boylarında koherent ışık kullanılarak yanık oluşturulmasına fotokoagülasyon denir. Transvitreal yoldan endoproplar yardımıyla fotokoagülasyon oluşturulmasına endofotokoagülasyon denir.

Endofotokoagülasyon; retinal yırtık ve deliklerin etrafına, diyabetik olgularda PPV sonrası ilave lazer, neovasküler alanların fotokogülasyonu, membran

diseksiyonu sırasında neovasküler membranların koagülasyonu, travmatik retinal kontüzyonlarda ve retinal yabancı cisimlerde sağlam retinaya profilaksi amacıyla kullanılır (19).

2.5 Göz içi tamponad maddeler

Vitrektomi cerrahisi son aşaması, vitreus boşluğunu bir tamponad ajanıyla doldurmak gerekliliğine karar vermektir. Genellikle ameliyat sonrası dönemde, retina ile RPE'nin temasta kalmasını sağlamak amacıyla göz içi tamponad maddeler bırakılmaktadır.

İdeal bir göz içi tamponad inert, nontoksik ve saydam olmalı, su ile karışmamalı, göz içinde dağılmamalı, vitreusta uzun süre kalabilmeli, düzensiz yüzeyleri de tamponlayabilmeli, mikrocerrahi aletlerle kullanılması kolay olmalı, göz içi proliferasyonu artırmamalı, hatta azaltmalıdır (27).

2.5.1 Gaz tamponad

Vitreoretinal cerrahide sıklıkla üç farklı gaz kullanılmaktadır: hava, sülfür heksaflorür (SF₆), perfloropropan (C₃F₈). Bu gazların tümü vitreus boşluğundaki dokular ile reaksiyona girmemektedir. Hava, eğer vitreus boşluğuna enjekte edilirse genişlemez, fakat saf SF₆, C₂F₆ ve C₃F₈, kan dolaşımındaki çözünmüş hava-gaz kabarcığına girerek, göz içi gaz kabarcığı ile dengeye gelinceye kadar genişler. Her bir gazın fiziksel özelliği vitreoretinal cerrahide kullanım endikasyonlarını belirlemeye yardımcı olur. (Çizelge 2.2) Gazların farklı emilim oranları, cerrahin çeşitli retinal hastalıklarda uygun tamponad süresi sağlayacak gazı, seçmesine imkan tanır.

Çizelge 2.2: Göz içi gaz tamponadların özellikleri

	Molekül ağırlığı	Genleşme Katsayısı	Genleşmeyen Konsantrasyon	Gözde kalma Süresi (gün)
Hava	29	0		5-7
SF6	146	1.9-2.0	18	10-14
C2F6	138	3.3	16	30-35
C3F8	188	4	14	55-65

Göz içi tamponad olarak kullanılan gazın genleşmesi, gaz kabarcığı ile kan dolaşımında çözünmüş havanın, (%80 nitrojen / %20 oksijen) göz içindeki gaz kabarcığına girmesiyle gerçekleşir. Kabarcığa giren havanın net etkisi göz içi gaz kabarcığının hacmini arttırmaktadır. Bu nedenle artmış gaz hacmine, sklera genişleyerek uyum sağlayamadığı için, GİB artmaktadır. Aközün dışa akımı da, artmış gaz kabarcık hacmini dengelemek için artacaktır. Kabarcık yavaş genişlediğinde, normal dışa akım kolaylığı olan gözlerin çoğunda GİB tekrar dengeye gelecektir. Postoperatif dönemde GİB artışı istenmeyen bir durumdur. Postoperatif göz içi basıncındaki, bu yükselme geçici olup topikal ya da sistemik aköz baskılayıcıları ile çoğunlukla kontrol altına alınabilir. Eğer cerrahi sırasında uygun gaz seçilirse artmış göz içi basıncı kontrolü için gaz baloncuğunun bir kısmının uzaklaştırılması nadiren gerekir. Bunun için göz içinde kullanılan gaz konsantrasyonları minimal genleşecek, ya da genleşmeyecek şekilde ayarlanmalıdır. Genleşmeyen maksimum SF6 konsantrasyonu % 20 SF6 / % 80 hava; C3F8 için genleşmeyen maksimum konsantrasyon % 12 C3F8 / % 88 havadır (28,29).

Gaz tamponad kullanımı sonrası , göz içindeki gaz kabarcığı halen büyük ise, hava yolu ile yolculuk etmesi ya da yüksek irtifada bulması tavsiye edilmez. Bunun nedeni azalmış atmosferik basınçla bağlı, gaz tamponadların genleşmesi

sonucu göz içi basıncında artışa sebep olmasındır. Gaz kabarcığı % 5 ve daha az oluncaya kadar hava ulaşımından kaçınılmalıdır.

Gaz tamponad verilecek hastalarda, nitroz oksit anestezişinden mutlaka kaçınılmalıdır. Eğer nitroz oksit anestezişini kullanılacak ise, gaz göze verilmeden 30 dakika önce anestezi kesilmelidir. Bunun nedeni ise vitreus boşluğunda çözünmüş halde bulunan nitroz oksitin vitreusa gaz enjekte edilir edilmez gaz kabarcığına girmeye başlamasıdır. Sklerotominin kapanmasını takiben 10-15 dakika içinde gaz kabarcığı içine girmiş nitroz oksit genişlererek göz içi basıncında artışa sebep olur. Daha sonra gaz kabarcığındaki nitroz oksit kan dolaşımına geri döner ve kabarcığın hacminin azalmasına, sonuç olarak da hipotoniye sebep olur (30).

2.5.2 Silikon tamponad

Silikon yağı (polidimetilsiloksan) ilk olarak 1962'de Cibus ve arkadaşlarının çalışmalarıyla vitreoretinal cerrahiye girmiştir (31). Modern vitreus mikrocerrahi tekniklerinin gelişmesiyle 1970'li yıllarda pars plana vitrektomi ile birlikte silikon yağı kalıcı tampon maddesi olarak başarıyla uygulandı.

Silikon yağının tampon maddesi olarak kullanılabilmesini sağlayan temel özellikleri şunlardır: refraktif indeksi 1.4035 olup yoğunluğu sudan düşüktür. Yüzey gerilimi yüksektir ancak gaz-su yüzey geriliminden düşüktür.

En çok kullanılan iki silikon viskozitelerine göre (1000 cs ve 5000 cs) tanımlanmışlardır. Yüksek viskoziteli silikon yağı, düşük viskoziteye göre daha az emülsifiye olmaktadır. Bunun dışında düşük viskoziteli silikonu vitreusa verip, almak daha kolaydır. İki silikon arasında tamponad gücü açısından herhangi bir farklılık yoktur. Her iki tip silikon da spesifik gravite açısından sudan daha hafiftir. Bu özelliği dikkate alınarak göz içi uygulamasındaki cerrahi prensipler belirlenir (32).

Silikon kullanım endikasyonları:

- Komplike retina dekolmanı

- Komplike pediatrik retina dekolmanı
- İleri proliferatif diabetik retinopati
- Travma
- Makula deliği
- Dev retinal yırtık
- Koroidal kolobomla birlikte retina dekolmanı
- Hipotoniye giden kronik üveit ve enfeksiyöz retinitdir.

2.6 PPV Komplikasyonları

2.6.1 İntraoperatif komplikasyonlar

Lens komplikasyonu

İntraoperatif lens bulanıklığı sıklıkla irrigasyon solüsyonlara bağlı gelişmektedir. Bu duruma özellikle diabetik hastalarda daha fazla rastlanmaktadır.

İntraoperatif olarak görülen lens bulanıklılığının bir diğer nedeni de, periferik retinada işlem yaparken vitrektomi aletlerinin lensle temasıdır. Bu durumda cerrahiyi zorlaştıracak kadar lens bulanıklığı gelişebilir. Eğer lenste oluşan bulanıklık nedeniyle cerrahi zorlaşırsa lensektomi yapılarak devam etmek gerekebilir (11).

Sklerotomi komplikasyonları

En önemli sklerotomi komplikasyonu periferik retinanın hasar görmesi ve retinanın inkarserasyonudur. Diğer bir komplikasyon ise infüzyon kanülü yerleştirildikten sonra kanül pupil aralığından görülmeden, sıvı açılması sonucu meydana gelen infüzyon sıvısının suprakoroidal mesafeye giderek koroid dekolmanı oluşturmasıdır.(33)

Kornea komplikasyonları

Operasyon sırasında en sık karşılaşılan kornea komplikasyonu kornea bulanıklaşmadır. Kornea bulanıklaşması farkedildiği anda, ilk önce GİB kontrol edilmelidir. Eğer GİB yüksek ise düşürülmelidir. GİB regüle edilmesine rağmen kornea bulanıklığı devam ediyorsa kornea epiteli kazınarak operasyona devam etmek mümkündür (34).

Kanama

İntraoperatif olarak retinal damarların avulsiyonu, iatrojenik retina yırtığı, vaskülarize preretinal membranlar nedeniyle kanama meydana gelebilir (35).

2.6.2 Postoperatif komplikasyonlar

Korneal komplikasyonlar

Korneal epitel defekti, vaskülarizasyon, ödem, büllöz keratopati ve bant keratopati postoperatif dönemde izlenebilen korneal komplikasyonlardır. Korneal ödem ve büllöz keratopati postoperatif afak gözlerde daha sık karşımıza çıkmaktadır. Bunun nedeni göz içi tamponad madelerin afak gözlerde ön kamaraya geçip, endotel hasarı yapması düşünülmüştür(36).

Katarakt

Vitrektomi geçirmiş hastalarda ileri dönem en sık rastlanılan komplikasyon kataraktır. Göz içi tamponadların lens ile teması, lens metabolizmasındaki bozulma veya intraoperatif lense temasın olması, katarakt sıklığını artıran nedenler arasında gösterilmektedir (37,38).

Endoftalmi

Vitrektomi cerrahisi sonrasında endoftalmi sıklığı %0.15-0.2 olarak bildirilmektedir (39). Vitreusun kalmadığı bir boşlukta sürekli sıvı değişimi olması, mikroorganizmaların dokulara tutunma olanağını azaltmakta ve sürekli seyrelmelerini sağlamaktadır. Vitrektomi cerrahisinde deneyimlerin çok arttığı ve

ameliyat sürelerinin kısaldığı dikkate alındığında da, insidansı %0.03 oranında izlenmektedir (40,41).

Silikon kullanılmış olgularda, endoftalmi olasılığının daha az canlılıklarını sürdürmekte olduğunu gösteren çalışmalar nedeniyle, silikonun, mikroorganizmaların zorluklar yaratan bir özellik taşıdığı öne sürülmüştür (42).

İntravitreal Kanama

Diabet veya diğer vasküler hastalıklara bağlı vitrektomi uygulanan hastalarda, erken ve geç dönemde karşılaşılabilen komplikasyonlardan biridir. IVH, "eritroklastik" glokoma neden olabilir ve altta yatan retina dekolmanını gizleyebilir (43).

Rubeosis İridis (RI)

Genellikle diyabetik retinopatide, afaki, katarakt ile kombine cerrahi uygulanması, uzun süreli retina dekolmanı varlığı , yetersiz kriyo veya lazer uygulanması durumunda rubeozis gelişme riski artmaktadır. (44)

Retina dekolmanı

Ameliyat esnasında gelişen periferik retinal yırtık ve/veya deliklerin fark edilmeyişi, yeterli intraoküler tamponad etkinin sağlanmayışı, 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 hazırlayabilir (45).

İntraoküler enflamasyon

Diyabetli olgularda, intravitreal gaz kullanılan, yoğun endofotokoagülasyon uygulanan ve kataraktla kombine PPV yapılan olgularda enflamasyon daha sık görülmektedir. İntraoküler enflamasyon belirtisi olan fibrinin, pupil aralığında oluşması pupil bloğuna sebep olabileceği gibi, retina yüzeyinde oluşması traksiyonel retina dekolmanına neden olabilmektedir (46).

Hipotoni

PPV sonrası görülen hipotoni sıklıkla geçicidir. Kronik hipotoni nadir görülmektedir. Rubeozis iridis varlığı ve proliferatif vitreoretinopatisi olan hastalarda postoperatif hipotoni sık görülmekle birlikte; ciddi travma, uzamış operasyon süresi, ameliyat öncesi inflamasyonun varlığı da postoperatif hipotoni geliştiren diğer risk faktörleridir (47).

Glokom

Vitreoretinal cerrahi (VRC) sonrası GİB seviyesinde yükselme sıklıkla karşılaşılan bir patoloji olup cerrahi sonrası erken veya geç dönemde görülebilmektedir.

Erken dönem glokom nedenleri;

- Enflamasyon
- Göz içi gaz uygulaması
- Silikon yağına bağlı: Açı kapanması , fazla silikon yağı konması
- Eritroklastik glokom
- Siliyer cisim ödemi
- Yoğun endolazer fotokoagülasyon
- Lens korteks kalıntısı
- Pupiller membran oluşumu

Geç dönem glokom nedenleri;

- Silikon yağına bağlı: Açı kapanması, emülsifikasyon, pupiller blok
- Hemoraji: Hemolitik, hayalet hücreli, sideroblastik
- Enflamasyon
- Fakolitik
- Üveit-glokom-hifema sendromu

- Uzun süre steroid kullanımı
- Neovasküler glokom
- Açık açılı glokom gelişmesi

GİB’da erken dönemdeki GİB artması genellikle geçicidir ve medikal tedavi ile kontrol altına alınabilir. Geç dönemde ortaya çıkan GİB artışları daha ciddi tablolara neden olmaktadır. Bu nedenle GİB’da artma görüldüğünde öncelikle neden ortaya çıkartılmalı ve tedavi edilmelidir (48).

2.7 Glokom Tanımı

Glokom, Yunanca “glaukos” sözcüğünden türemiş olup, “gri-mavi” anlamına gelmektedir. Tam veya kısmi görme kaybı olan gözlerde pupillanın mavimsi-gri renk almasını ve gözün ışık hissinin kaybını ifade eder. Bu terim Eski Yunan medeniyetinde muhtemelen körlüğe neden olan glokom ve katarakt gibi bazı hastalıkların son aşaması için kullanılmıştır (49,50). Glokom, optik sinir ve retina gangliyon hücrelerinde ilerleyici, geri dönüşümsüz hasar yapan ve tedavi edilmediği takdirde kalıcı görme alanı kaybı sonucu absölü görme kaybına yol açan bir hastalık olup, çoğunlukla yüksek GİB ile seyreder. Glokom patogenezi, halen tam olarak bilinmemekle birlikte, gangliyon hücre ölümü ve aksonlarının optik sinir düzeyinde hasarlanması, dolayısıyla retina gangliyon hücre kaybı ile karakterize bir hastalıktır. Glokom patogenezinde multifaktöriyel nedenler söz konusudur.

2.8 Optik Sinir Başı (OSB) Anatomisi

Optik sinir, vücuttaki diğer sinirlerin aksine santral sinir sisteminin uzantısıdır ve Retinal Ganglion Hücrelerine (RGH) ait 1.2 milyon aksonun bir araya gelmesi ile oluşur. Optik sinirin uzunluğu göz küresinden optik kiyazmaya kadar kişisel değişim göstermekle birlikte, 35 ile 55 mm arasında değişir (51). Optik sinir dört anatomik kısma ayrılır.

1- İntraoküler kısım: 1 mm

2- İntraorbital kısım: 25 mm

3- İntrakanaliküler kısım: 9 mm

4- İntrakranyal kısım: 16 mm

Optik sinirin ilk bir mm'lik uzunluğu olan intraoküler parçası OSB diye adlandırılır. Optik disk, OSB'nın göz içine bakan yüzeyi olarak tanımlanır. Optik disk makulanın üç mm nazalinde ve bir mm üstünde yer alır. OSB kişisel olarak değişim göstermekle birlikte; yaklaşık olarak vertikal çapı 1,85-1,95 mm, horizontal çapı ise 1,70- 1,80 mm dir (52). OSB'nın ortasında bulunan sinir liflerinin olmadığı ve retina arter ve venlerinin girip çıktığı beyaz renkteki çukurluğa 'cup' denir. Çukurluk dışındaki alana ise 'nöroretinal rim' (NRR) denir. Nöroretinal rimin en dar yeri temporalde, en geniş yeri ise altta ve üsttedir (51).

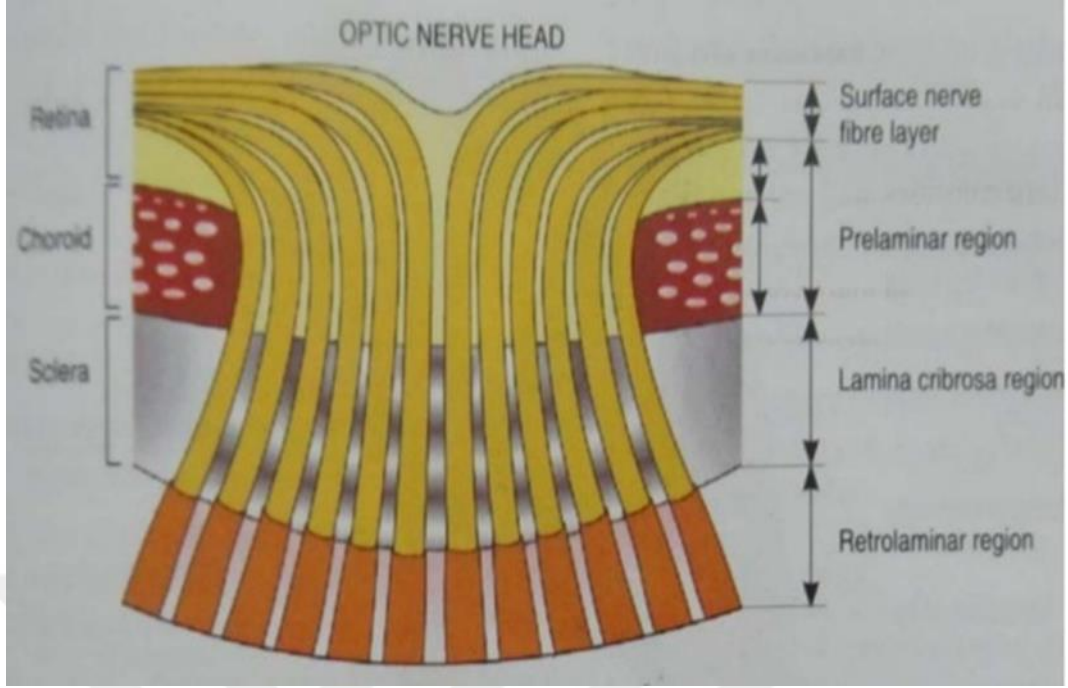
OSB önden arkaya doğru dört tabakaya (şekil 2.3) ayrılarak incelenir.

1. Yüzeyel Sinir Tabakası (Lamina Retinalis) : OSB'nin en iç tabakasıdır Burada sinir lifleri miyelinsizdir (53).

2. Prelaminer Tabakası (Lamina Choroidalis) : OSB'nin derin retina ve koroid tabakasına paralel seyreden parçasını tanımlar. OSB bu tabakası da miyelinsiz sinir lifleri, astrositler ve glial dokudan oluşur. İlk tabakaya göre farkı Astrosit sayısı fazladır (54).

3. Lamina Cribrosa Tabakası (Lamina Skleralis): Bu tabaka delikli, yoğun kompakt bağ dokusu içeren ve elastik liflerden meydana gelmektedir. Yaklaşık 200-300 adet oval veya yuvarlak delik içeren Lamina Cribrosa tabakasında ,delikler üst ve alt kutupta daha geniştir. Ayrıca bu tabaka özel bir ekstraselüler matrikse sahiptir; ve bu matriks geniş delikler etrafında daha az bulunmaktadır. Matriks içeriğinde ve yapısında oluşan anormallikler GİB artışına bağlı olarak gelişen glokomatöz hasarda rol oynar. Bundan dolayı matriks dokusunun az bulunduğu ve geniş deliklerin daha fazla olduğu üst ve alt kutuplar glokomatöz hasardan daha fazla etkilenir (55-57).

4. Retrolaminer Tabaka: OSB' nın bu tabakasında Optik sinir miyelin kılıf içerir. Bu yüzden bu tabakada miyelin kılıfı üreten oligodendrisitler astrositlerden daha fazladır (56).



Şekil 2.3: OSB tabakaları

2.9 Hümör Aköz Dinamiği

Hümör aközün (HA) yapım yeri olan siliyer cisim ve dışa akım yeri olan limbal alan, HA dinamiğinde rol oynayan iki önemli yapıdır.

HA difüzyon, ultrafiltrasyon ve aktif transport mekanizmaları ile siliyer cisimde üretilir. Fizyolojik göz içi basıncı değerlerinde HA üretiminin aktif sekresyon basamağı basınca duyarlı değildir. Ultrafiltrasyon ile oluşan komponent ise göz içi basıncı değişikliklerine duyarlıdır ve artan göz içi basıncı ile azalmaktadır (57).

HA siliyer cisim tarafından ,arka kamaraya salındıktan sonra pupil aralığından ön kamaraya geçer. Gözü trabeküler ve üveoskleral olmak üzere iki ana yolla terk eder.

Trabeküler yol, aköz dışa akımının yaklaşık % 90'ından sorumludur ve limbal alanda bulunur. HA, trabekülum yoluyla Schlemm kanalına geçer ve daha sonra episkleral venler yoluyla drene olur. Bu yol basınç bağımlıdır, yani akım, GİB ve kanaldaki hidrostatik basınç arasındaki fark ile doğru orantılıdır.

Üvealskleral yol, HA akımının yaklaşık % 10'luk bölümünden sorumludur. Hümör aköz, ön kamara açısından suprasiliyer boşluğa geçer ve siliyer cisim, koroid ve skleradaki venöz dolaşım yoluyla drene olur. Bu yol basınçtan bağımsızdır.

HA üretimi ve dışa akımdaki dengesizlik sonucu GİB artışı meydana gelir. GİB artışı sonucunda OSB'de geri dönüşümsüz hücre hasarı oluşur (58,59).

2.10. Glokom sınıflaması

A. Primer Konjenital Glokomlar

1. Primer konjenital glokom
2. Primer infantil glokom
3. Konjenital Anomaliler ile ilişkili glokom
 - a. Aniridi
 - b. Sturge-Weber sendromu
 - c. Nörofibromatozis
 - d. Marfan sendromu
 - e. Pierre Robin sendromu
 - f. Homosistinüri
 - g. Gonyodisgenezi (Axenfeld-Rieger sendromu, Peter's anomalisi)
 - h. Lowe sendromu
 - i. Mikrosferofaki
 - j. Mikrokornea
 - k. Rubella
 - l. Kromozomal anomaliler

B. Primer Açık Açılı Glokomlar

1. Primer juvenil glokom
2. Primer juvenil glokom şüphesi
3. Primer açık açılı glokom / yüksek basınçlı glokom (PAAG)
4. Primer açık açılı glokom şüphesi
5. Primer açık açılı glokom / normal basınçlı glokom (NBG)
6. Normal basınçlı glokom şüphesi
7. Oküler Hipertansiyon (OHT)

C. Sekonder Açık Açılı Glokomlar (SAAG)

1. Oftalmolojik sebeplere bağlı SAAG'lar
 - a. Psödoeksfoliyasyon glokomu
 - b. Pigmenter glokom
 - c. Lense bağlı sekonder açık açılı glokom
 - i. Fakolitik glokom
 - ii. Lens partiküllerine bağlı glokom
 - iii. Fakoanflaktik glokom
 - d. Göz içi kanama ile ilişkili glokom
 - e. Üveitik glokom
 - f. Göz içi tümörlere bağlı glokom
 - g. Retina dekolmanı ile ilişkili glokom
 - h. Oküler travmadan kaynaklanan açık açılı glokom
2. İyatrojenik SAAG'lar

- a. Kortikosteroid kullanımına bağılı gıokomlar
- b. Oküler cerrahi ve laserden kaynaklanan gıokom
- 3. Göz dışı sebeplerin neden olduğu SAAG'lar
- a. Artmış episkleral venöz basınca bağılı gıokom

D. Primer Açı Kapanması Gıokomu

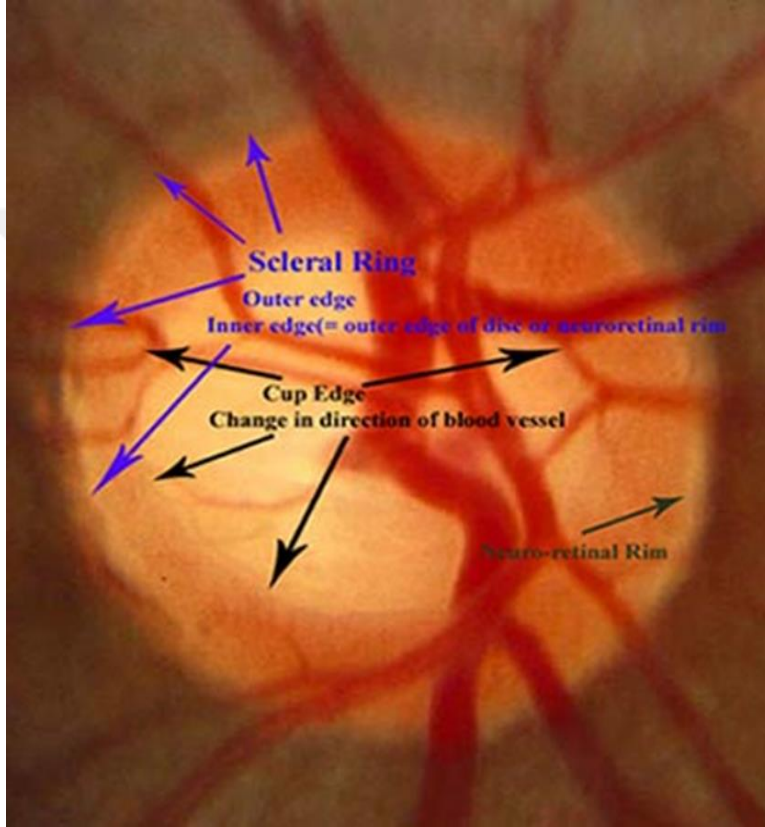
- 1. Primer açı kapanması
- a. Akut açı kapanması gıokomu
- b. İntermittan açı kapanması gıokomu
- c. Kronik açı kapanması gıokomu
- 2. Akut açı kapanması atağından sonraki dönem
- 3. Kapanabilir açı (açı kapanması riski)

E. Sekonder Açı Kapanması Gıokomları (SAKG)

- 1. Pupil bloğu ile birlikte SAKG
- 2. Pupil bloğu olmaksızın öne çekme mekanizması ile oluşan SAKG
- a. Neovasküler gıokom
- b. İridokorneal endotelyal sendrom
- 3. Pupil bloğu olmaksızın arkadan itme mekanizması ile oluşan SAKG
- a. Aköz yanlış yönlenme (Silyer blok gıokomu, malign gıokom)
- b. İris ve silyer cisim kistleri, göz içi tümörleri
- c. Vitre boşluğuna silikon yağı veya gaz verilmesi
- d. Üveal effüzyon
- e. Prematüre retinopatisi (Evre V) (60)

2. 11. Glukomda OSB bulguları

Glukomda optik sinirdeki en önemli değişiklikler retina ganglion hücrelerinin atrofisine bağlı optik diskin soluklaşması, fizyolojik çukurluğun genişlemesi, papilladan çıkan damarların dirsek yapmaları ve nazale itilmeleridir. (şekil 2.4)



Şekil 2. 4: Glukomötöz OSB

Glukoma ait diğer optik disk bulguları ise şunlardır:

- Yüzeysel kıymık tarzı hemorajiler
- Çanaklaşmanın jeneralize genişlemesi
- Peripapiller atrofi
- Asimetrik çukurlaşma
- Sinir lifi tabakası kaybı

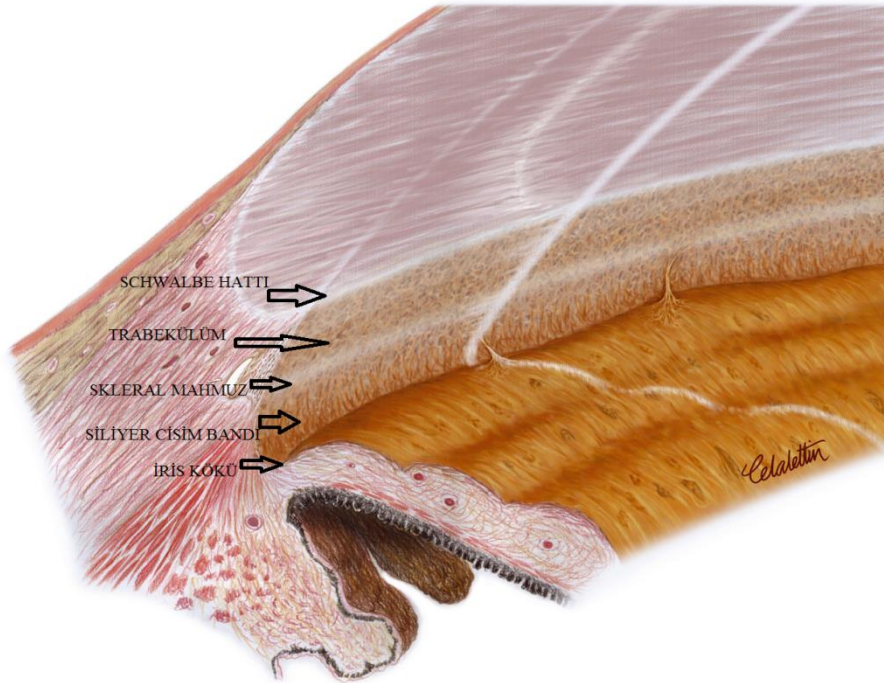
-Nöroretinal rimin incilmesi (61).

2.12. Glokomda tanı ve muayene yöntemleri

2.12.1 Gonyoskopi

Gonyoskopi, Ön Kamara Açığı (ÖKA) elemanlarının çeşitli aynalar sistemleriyle incelenmesidir. Uluslararası Glokom Cemiyetine göre gonyoskopi yaparken, hasta tam karşıya bakması ve açığı elemanlarını görececek parlaklıkta bir mm'lik bir yarıklıkla muayene edilmesini önermektedir. Böylelikle kornea kaması rahatlıkla seçilebilir, ışığın miyozisle ÖKA'yı genişletme etkisi en aza indirilir ve lens manipülasyonlarıyla ÖKA'nın istenmeden daha geniş değerlendirilmesi önlenmiş olur (62).

ÖKA elemanları önden arkaya doğru: Schwalbe hattı, trabekulum, Schlemm kanalı, skleral mahmuz, silyer cisim ve iris proseslerinden oluşmaktadır.



Şekil 2.5: ÖKA elemanları

Günümüzde en yaygın kullanılan açı derecelendirme sistemi Shaffer tarafından tanımlanmıştır. (63)

-Grade 0: Hiçbir açı elemanı seçilememektedir ➡ Kapalı açı

-Grade 1: Schwalbe çizgisi görülebilmektedir ➡ Kapanma olasılığı yüksek açı

-Grade 2: Schwalbe çizgisi ve trabekülum görülebilmekte, skleral mahmuz görülememektedir ➡ Kapanma olasılığı çok az olan açı

-Grade 3: Skleral mahmuz dahil bütün yapılar görülebilmektedir ➡ Kapanma olasılığı olmayan açı

-Grade 4: Silyer cisim dahil tüm açı elemanları görülebilmektedir ➡ Açık açı

2.12.2 GİB ölçüm yöntemleri

Artmış GİB her zaman glokom tanısı koymamakla beraber normal (<21 mmHg) GİB'da glokomatöz optik sinir başı hasarı veya görme alanı defektleri izlenebilir. Göz içi basıncının ölçümünde farklı mekanizmalarla ölçüm yapan çeşitli tonometreler kullanılmaktadır.

Goldman aplanasyon tonometrisi günümüzde GİB ölçümünde standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Goldman aplanasyon, düzleştirme tonometrisidir. Goldman dışındaki aplanasyon tonometreleri: Perkins el tonometrisi, Maklakov tonometrisi, Draeger tonometrisi, Mackay – Marg tonometrisi, Pnömatik tonometre ve non-kontakt tonometredir (64).

Glokomda GİB doğru ölçülmesine etki eden bir diğer faktör ise Merkezi Kornea Kalınlığıdır (MKK). MKK' da ortalama her 50 mikronluk sapma için normal gözlerde 1,1 mmHg; glokom ve glokom şüphesi olan gözlerde 2,5 mmHg' lık GİB farklılığı oluşmaktadır. MKK normalde 520 mikron dolayında olup periferik bölümü asimetrik olarak kalınlaşmakta ve limbusa doğru 650 mikrona ulaşmaktadır (65).

2.12.3 Optik Koherans Tomografi (OKT)

Glokomda OKT, peripapiller retina sinir lif tabakası kalınlık ölçümü, gangliyon hücre kompleksi kalınlığı, optik sinir başı analizi ve maküla analizi hakkında bilgi verir.

OKT de Peripapiller Retina Sinir Lifi Tabakası Kalınlık (RSLT) ölçümü, optik sinir çevresinden 3,45 mm çaplı dairesel kesit alınarak belirlenir (66). OKT'nin RSLT analiz çıktısında, bulunan değerler, sağlıklı popülasyondaki retina kalınlık varyasyonunu içeren normatif veritabanıyla kıyaslanır ve hastanın yaşına göre normalden ne kadar sapma gösterdiğini renkli grafikler vasıtasıyla sunar. Beyaz ve yeşil bantlar normal, sarı sınırdaki değerleri, kırmızı ise anormal değerleri gösterir. Sağlıklı popülasyonun %5'i yeşilin üstündeki beyaz, %90'ı yeşil, %4'ü sarı ve %1'i ise kırmızı bantta yer alır.

RSLT anatomik yapıyla uyumlu olarak superior ve inferior kadranlarda çift hörgüç dağılımı göstermektedir: Superior ve inferiorda kalın nazal ve temporalde ise incedir (66,67).

2.12.4 Görme Alanı

Görme alanında aynı zamanda periferik sınırlar belirlenir ve bu sınırlar içindeki görme değerleri ölçülür. Başlıca iki teknik kullanılır;

1. Kinetik teknik: Uyarının görülmediği bölgeden, görüldüğü bölgeye getirilerek görme alanının sınırları belirlenir.
2. Statik teknik: Belirli noktalardaki retina duyarlılığı ölçülür. Eşik değer üzerinde test uyarısı verilerek olgunun uyarısı göremediği noktalar belirlenir. Bu yöntemle santral görme alanındaki göreceli ve mutlak skotomlar belirlenir.

Manuel görme alanı cihazları:

- 1- Tangent perdesi: 30°'lik bölgenin incelenmesinde kullanılır. Hassasiyet derecesi Goldman ve otomatik perimetrelerden düşüktür.
- 2- Goldman perimetresi

3- Tübingen perimetresi

Otomatik görme alanı cihazları:

1- Harrington – Flocks Tarama Aleti

2- Friedman Görme Alanı İnceleyicisi

3- Bilgisayarlı Görme Alanı

Diğer görme alanı muayene cihazları:

1. Swedish Interactive Testing Algorithm (SITA)

2. Kısa Dalga Otomatik Perimetri

3. Frekans Doubling Perimetri

4. High Pass Resolusyon Perimetri

Glokomatöz görme alanı muayenesinde klasik olarak kullanılan akromatik otomatik statik perimetreler ile saptanabilen en erken glokomatöz defekt evresinde, yaklaşık olarak %40–50’ye yakın retina sinir lifi kaybı olduğu gösterilmiştir (68,69).

2.13. Glokomda Medikal Tedavi

Glokomda kullanılan GİB'nı azaltan ilaçlar yedi grupta incelenir:

- Beta blokerler: Tüm beta blokerler direkt etki ile silyer cisimden hümr aköz yapımını azaltırlar. Göz içi basıncını ortalama %20 azaltmaktadırlar. Kullanımda olan beta blokerler; timolol maleate, betaxolol, levobunolol, metipranolol ve carteolol’dür. Beta blokerler astım, kronik obstüriktif akciğer hastalığı, sinüs bradikardisi, 2-3. derece AV blok ve kalp yetmezliği olan olgularda kullanılmamalıdır (70).
- Prostaglandin analogları: Üveaskleral dışı akımı artırarak GİB’i düşürürler. GİB’nı %25-33 oranında azaltırlar. Monoterapideki etkinlikleri, kullanım kolaylığı ve tek doz kullanılması, yaşam kalitesini

etkilememeleri nedeniyle prostaglandin analogları monoterapide en çok kullanılan ilaçlardır. Günümüzde kullanılan prostoglandin analogları latanoprost, travoprost ve bimatoprosttur. İnflamasyonu artırıcı etkileri vardır. Bunun için üveit ve herpetik keratit hastalarında dikkatli kullanılmalıdır. Afak ve pseudofak hastalarda kistoid makula ödeme neden olabilir (71).

- Kolinerjikler (Parasempatomimetikler): Silyer kastaki muskarinik reseptörleri uyarak miyozis'e neden olur. Böylece iris gerilir ve iris dokusunun hacmi azalır. Bu trabeküler ağın açılmasını sağlar. Göz içi basıncını dışa akımı artırarak azaltır. Başlangıç değerine göre göz içi basıncını %10-20 oranında azaltır. Miyotiklerin uzun süreli kullanımı arka sineşi gelişimine neden olur. Asetilkolin, pilokarpin ve karbakol bu gruptadır (71).
- Karbonik anhidraz inhibitörleri: Silier epiteldeki Karbonik anhidraz enzimine direk etkiyle aköz üretimini baskırlar. Sistemik formları özellikle akut glokom krizinde önem taşımakla birlikte sistemik asidoz riski nedeniyle yaygın kullanımı önerilmez. Kullanımda olan topikal karbonik anhidraz inhibitörlerine örnekler %2'lik dorzolamid ve brinzolamid'dir (72).
- Adrenerjik Agonistler: İridokorneal açığı ve üveaskleral yoldan dışa akımı kolaylaştırır. Bunlar: Adrenalin (%0.5, %1 ve %2), Dipivefrin (%0.1), Brimonidine (%0.2), Apraklonidine (%0.5 ve %1)'dir (73).
- Hiperosmolar Ajanlar: Göz içi basıncını düşürücü etkileri retina-koroid ve vitreus arasındaki ozmotik gradiente bağlı olduğu düşünülmektedir. Oluşturdukları hiperozmotik etki ile vitreus hacminde düşmeye neden olurlar. Gliserol, mannitol ve isosorbid hiperosmotik ajanlara örnek olarak verilebilir. Mannitol en çok tercih edilenidir (74).
- Sabit kombinasyon ilaçlar: Sabit kombinasyonların, sabit olmayan kombinasyonlara üstünlükleri şu şekildedir: Kullanılan damla sayısı ve dozajı azalır. Damla sayısı azaldığı için hasta uyumu artar. İkinci damlanın

damlatılması ile oluşan birinci damlanın gözden yıkanması ve dolayısıyla etkisinin azalması ortadan kalkar. Tedavideki prezervan madde sayısı azaldığı için oküler yüzeye ait yan etkiler ve maliyet azalır.

Timolol-dorzolamid (Cosopt), Timolol-brinzolamid (Azarga), Timolol- latanoprost (Xalacom), Timolol-travoprost (Duotrav), Timolol-bimatoprost (Ganfort) ve Timolol – brimonidine (Combigan) piyasada bulunan sabit kombinasyonlardır (75,76).

2.14. Glokom Cerrahi Tedavisi

1. Laser Yöntemleri

- Argon Laser Trabeküloplasti
- Diod Laser Trabeküloplasti
- Nd: YAG Laser iridotomi
- Argon Laser iridotomi
- Laser Periferik iridoplasti
- Transskleral Siklofotokoagülasyon
- Nd: YAG Laser Siklofotokoagülasyon
- Diode Laser Siklofotokoagülasyon
- Transpupiller Siklofotokoagülasyon
- Endoskopik Siklofotokoagülasyon
- Laser Sklerostomi; ab eksterno ve ab interno

2. Cerrahi Yöntemler

a. Filtrasyon Cerrahisi

- Trabekülektomi
- İridenklezis
- Scheie operasyonu
- Eliot trepenasyonu
- Seton cerrahisi

b. Nonpenetran Glokom Cerrahisi

- Viskokanalostomi
- Derin sklerektomi

c. Siklodestrüktif Yöntemler

- Siklodiatermi
- Siklokrioterapi
- Siklofotokoagülasyon
- Sikloanemizasyon (77)



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Ocak 2013 – Ocak 2016 tarihleri arasında transkonjonktival PPV operasyonu uygulanan 681 olgunun kayıtları retrospektif olarak incelendi. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 07/02/2017 tarih ve 70904504 sayılı bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığı onayı alındı. Cerrahinin olası riskleri tüm olgulara anlatıldı. İşlem öncesinde Helsinki deklarasyonuna uygun olarak düzenlenmiş bilgilendirilmiş onam formları alındı.

PPV operasyonu olan 681 hastadan, 443 hasta altı aydan az süreyle takip edilmesi, dosyalarının bulunamaması, iki gözüne vitrektomi uygulanması ve ikiden fazla vitrektomi operasyonu geçirmesi gibi nedenlerle çalışma dışı bırakıldı. Glokoma neden olabilecek, diğer faktörlerin varlığı nedeniyle 131 olgu çalışmaya alınmadı. Bu faktörler; Preoperatif OHT ve glokom tanısının olması, oküler travma, kronik sistemik ve topikal kortikosteroid kullanımı, preoperatif oküler triamsinolon enjeksiyon öyküsü, R.I , ön segment inflamasyonu (üveit , endoftalmi.. v.b), intraoküler yabancı cisim, korneal patoloji ve penetran keratoplasti öyküsüdür. Dışlanma kriterleri sonrası 107 olgunun 107 gözü ve glokom tanısı alan olguların ameliyat olmayan 46 gözü çalışmaya dahil edildi.

Ameliyat öncesi olguların yaşı, cinsiyeti, hangi göze işlem yapıldığı, ameliyat endikasyonu ve Diabetes Mellitus (DM) varlığı kaydedildi. Preoperatif en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) logMar (logarithm of the minimum angle of resolution) eşeline göre ölçüldü. Olguların otorefraktometre (Nidek AR600A, Nidek Co, Japan) ile refraksiyon kusurları ölçülerek düzeltildi. Biomikroskopik muayene ile ön segment ve lensin durumu değerlendirildi. Fundus muayenesi dilate pupilden indirekt oftalmoskopi ile yapıldı. Her iki gözün GİB non-kontakt (Nidek NT-2000 NCT, Nidek CO., LTD., Hiroishi Gamagori, Aichi, Japan) tonometri ile ölçüldü.

Bütün vakalara tek cerrah tarafından standart üç girişli PPV yapıldı. İşlem lokal veya genel anestezi altında gerçekleştirildi. Cerrahi öncesi pupilla, %1 tropikamid damla ve %1 siklopentalat damla ile dilate edildi. Lokal (retrobulber) veya genel

anestezi sonrası periorbital bölge ve göz kapakları %10'luk povidon-iyot ile temizlendi. İşlem uygulanacak alan tek kullanımlık drape ile kirpikler altta kalacak şekilde örtüldü. Kapaklar ekartör ile açıldı. Göz yüzeyine % 5'lik povidon-iyot çözeltisi uygulandı ve üç dakikalık bekleme süresi ardından salin solüsyonla yıkandı. Üç girişli sklerotomiler üst temporal, alt temporal ve üst nazal kadranslardan; limbusa paralel ve eğik olarak, afak ve pseudofaklarda 3 mm, fakiklerde 3,5 mm uzaklıktan 23-25 G trokar kullanılarak yapıldı. İlk mikrokanül alt temporal sklerotomiye takıldı ve ardından infüzyona bağlandı. Operasyonlarda 23-25 gauge, Constellation Vision system (Alcon Laboratories, Inc., Fort Worth, TX, USA) kullanıldı. ERM mevcut olan olgularda brilliant blue kullanılarak ERM ve/veya İnternal Limitan Mebran (ILM) soyuldu. Gereken olgularda endotamponad olarak hava, C3F8, SF6 veya silikon yağı (1000 cst) kullanıldı. Vitrektomi operasyonu ile kombine katarakt cerrahisi planlanan olgularda ilk olarak infüzyon kanülüne ait sklerotomi açıldı ve 2,5 mm'lik korneal kesi ile ön kamaraya girilerek fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulandı. Katarakt cerrahisi sonunda gereken olgulara göz içi lens yerleştirildi ve kesi yeri hidrasyonla ya da 10/0 monofilaman sütür ile kapatıldı. Katarakt cerrahisi bitiminde diğer sklerotomiler açılarak trokarlar yerleştirildi ve pars plana vitrektomi operasyonu uygulandı. Cerrahi bitiminde mikrokanüller çıkarıldıktan sonra sklerotomilerin kapanmasına yardımcı olmak amacı ile yumuşak uçlu pamuk aplikatör yardımı ile sklerotomi yerlerine hafif masaj uygulandı. Bası ile kapanmayan olgularda 7/0 vicryl ile sklerotomi yerleri sütüre edildi. Operasyon sonunda sklerotomilerden uzakta olacak şekilde subkonjonktival antibiyotik ve steroid enjeksiyonu yapıldı. Göz antibiyotikli pomad ile kapatıldı.

Endotamponad olarak uzun etkili gaz (C3F8 ve SF6) ve silikon kullanılan olgulara beş gün boyunca yüzüstü yatması gerektiği söylendi. Postoperatif ilk 3-4 hafta %1'lik dexametazon ile %0.3'luk ofloksasin günde beş kez ve %1 siklopentolat günde üç kez topikal olarak kullanıldı.

Cerrahi sırasında bırakılan endotamponad maddeler, Endolaser (E.L) kullanımı, lense yapılan işlemler ve triamsinolon kullanımı kaydedildi. Endotamponad olarak silikon (1000 cst) bırakılan olguların silikon alınma zamanı kayıt altına alındı.

Cerrahi sonrası 1 gün – 1 hafta, 1 hafta – 1 ay, 1 ay – 6 ay ve 6 ay – 1 yıl zaman aralıklarında olgular muayene edildi. Bu zaman dilimleri haricinde endotamponad olarak silikon kullanılan olguların silikon alınması sonrasında 1.gün, 1. ay ve 6. ay oftalmolojik muayeneleri yapıldı. Olguların her iki gözünün basıncı non kontakt tonometre ile ölçüldü. Postoperatif EİDGK, logMar eşeline göre yapıldı. Biomikroskopik muayene ile korneanın durumu ve ön kamara ayrıntılı olarak incelendi. Detaylı arka segment muayeneleri yapıldı.

Postoperatif iki GİB ölçümünde; GİB değerinin 21 mm/Hg'nin üzerinde seyretmesi, preoperatif GİB değerinden 4 mm/Hg'den fazla artması veya diğer gözün GİB değerinden 4 mm/Hg'den fazla artması halinde glokom tanısı kondu. Glokom tanısı alıp medikal tedavi başlanan olguların Postoperatif (PO) altı aydan sonra Goldman üç aynalı lensi ile ön kamara açısı incelendi. Glokom tanısı alan olguların her iki gözünün kornea kalınlıkları ve 90D'lik lense optik sinirleri değerlendirildi. Optik sinirde asimetrik cupping ($> 0,2$ asimetri), yüzeyel kıymık hemoroji, vertikal cup –disk oranını artması, geniş peripapiller atrofi ve nöroretinal rim incelmesinin belirlenmesi halinde glokomotöz optik sinir hasarı olarak değerlendirildi. Olguların OKT incelemelerinde retinal sinir lifi tabakası (RSLT) kaybı değerlendirildi. Olguların RSLT tetkikleri Spectral OCT/SLO (OTI, Toronto, Canada) ile yapıldı. Vitrektomi olan gözlerin çoğunda retinal hasar olduğu için; görme alanının yanıltıcı olabileceği düşünülerek görme alanı yapılmadı.

Vitrektomi sonrası GİB artışı sonucu glokom gelişen gözler iki gruba ayrıldı.

- Açık açılı Glokom: Postoperatif dönemde ön kamaranın derin ve iridokorneal açının açık olduğu, GİB artışı başka nedene bağlanamayan durumlarda açık açılı glokom tanısı kondu. Açık açılı glokom tanısı, standardizasyon sağlamak amaçlı yapılan Rotterdan çalışmasında, gonyoskopide açık açının bulunması ve aşağıda belirtilecek olan üç faktörden birini sağlaması şeklinde belirtilmiştir.
 - Vertikal C/D oranı $> 0,8$
 - Nöroretinal rimde $> 0,1$ azalma
 - İki göz arasında $> 0,3$ fazla asimetrik cupping (78).
- Sekonder Glokom: Pupiller blok, inflamasyon, şineşiye bağlı açılı kapanması, emülsifiye hale gelmiş silikon yağı migrasyonu ve hümör aköz akış yolunu

kapatan değişimlere bağlı GİB yükselmesinde klinik tablo sekonder glokom olarak tanımlandı.

Glokom tanısı alıp tıbbi tedaviye başlanan olguların kontrollerinde GİB'nın , 21 mm/Hg'nın altında olması durumunda tıbbi tedavi ile glokomun kontrol altında tutulduğu kabul edildi.

Tıbbi tedavi protokolü GİB'ı değerine göre düzenlendi. GİB 21- 30 mm/Hg arasında ise topikal tedavi verildi. Açık açılı glokomlarda ilk tercih topikal karbonik anhidraz inh. (KAİ) analogları ve alfa 2 agonistleriydi. Sekonder glokomlarda ise beta blokerler ilk tercih olarak kullanıldı. GİB değeri 30-40 mm/Hg arasındaki olgularda topikal ve sistemik tedavi verildi. Sistemik tedavi olarak oral asetozolamid 250 mg tablet günlük 250- 1000 mg dozda ya da bölünmüş dozlarda verildi. Maksimum tolere edilebilir tıbbi tedavi ile GİB'ı düşürülemeyen veya GİB'ı 40mm/Hg üzerinde seyreden olgularda ilk tedavi olarak sistemik 1-2mg/kg %20 mannitol verildi. Pupil bloğu saptanıp periferik iridektomisi kapalı olan olgulara Nd-YAG laser ile periferik iridektomi uygulandı. Tedaviye yanıt alınamaması durumunda cerrahi iridektomi uygulandı. Dirençli sekonder glokom ve açık açılı glokom olgularına trabekülektomi yapıldı.

Trabekülektomi cerrahisi: Anestezi sonrası periorbital bölge ve göz kapakları %10'luk povidon-iyot ile temizlendi. Eye-drape ile kirpikler altta kalacak şekilde örtüldü. Kapaklara ekartör uygulandı. Konjonktiva alt nasal forniksten açıldı ve tenon arkaya doğru episkleradan ayrıldı. Üst kadrandan, limbus kenarından, Wescott makası ile forniks tabanlı konjonktival flep hazırlandı. Sklera flebin hazırlanacağı bölgeye koterizasyon ile hemostaz sağlandı. Bıçak ile 1/2 sklera kalınlığında 3×4 mm boyutlarında limbustan bir mm korneaya doğru flep hazırlandı. Altından Vannas makası kullanılarak, 2x1 mm boyutlarında trabekülüm dokusu eksize edildi. Aynı bölgeden periferik iridektomi yapıldı. Sklera flebi iki adet 10/0 monoflaman sütün ile kapatıldı. Aköz sızıntı kontrolü yapıldı. Fazla olduğu olgularda flebin yan kenarlarına sütün ilave edildi. Konjonktiva ile tenon kapsülü 7/0 vicryl sütün ile kapatıldı. Postoperatif ilk 3-4 hafta %1'lik deksametazon ve %0.3'luk ofloksasin topikal olarak günde beş kez kullanıldı.

3.1 İstatiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Versiyon 18.0) paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği kullanıldı. İkili gruplar arasında sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. İkili gruplar arasında oran karşılaştırmalarında Z testi kullanıldı. İki'den fazla grup karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve Friedman test kullanıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metodları (ortalama, standart sapma) kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında değerlendirildi. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi $p < 0,05$ olarak alındı.

3. BULGULAR

Bu çalışmada 29 - 86 yaş aralığında, ($60,44 \pm 11,04$) 38 (%35,5) kadın, 69 (%64,5) erkek hastadan oluşan 107 hastanın 107 gözü değerlendirildi. Ayrıca glokom tanısı alan hastaların, ameliyat olmayan diğer 46 gözü de değerlendirilmiştir. PPV sonrası glokom tanısı almış 46 göz, 12 ay boyunca takip edildi ve 12 ayın sonunda antiglokomatöz tedaviye devam edildiği gözlemlendi. Antiglokomatöz tedavi kesildiğinde GİB yüksekliğinin devam ettiği görüldü. Glokom tanısı alan 46 (%43) hastanın, posoperatif 6. ayında yapılan gonyoskopik muayenesine göre 23 hastaya (%21,5) sekonder glokom ve diğer 23 hastaya (%21,5) açık açılı glokom tanısı kondu.

PPV yapılan 107 gözün 59'u (%55,9) sağ ve 48'i (% 44,1) sol gözdü. Hastaların ortalama pre-op refraksiyon değeri $-5,00 - 22D$ (ort $0,1612 \pm 3,05 D$) diyoptri (D) arasındaydı ve postop refraksiyon değeri $-9,00 - 15 D$ ($0,34 \pm 2,981 D$) arasındaydı. Pre-op ve postop refraksiyon değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı. ($p= 0,519$). Postoperatif EİDGK ortalama logMar $1,066 \pm 0,8129$ (logMar 3,1- 0) saptandı. Bu değer, sekonder glokom hastalarında logMar $1,4 \pm 0,9331$, açık açılı glokom hastalarında logMar $0,987 \pm 0,9729$ şeklindedir. (Çizelge 4.1)

Çizelge 4.1: Hastaların logMar eşeline göre ortalama EİDGK

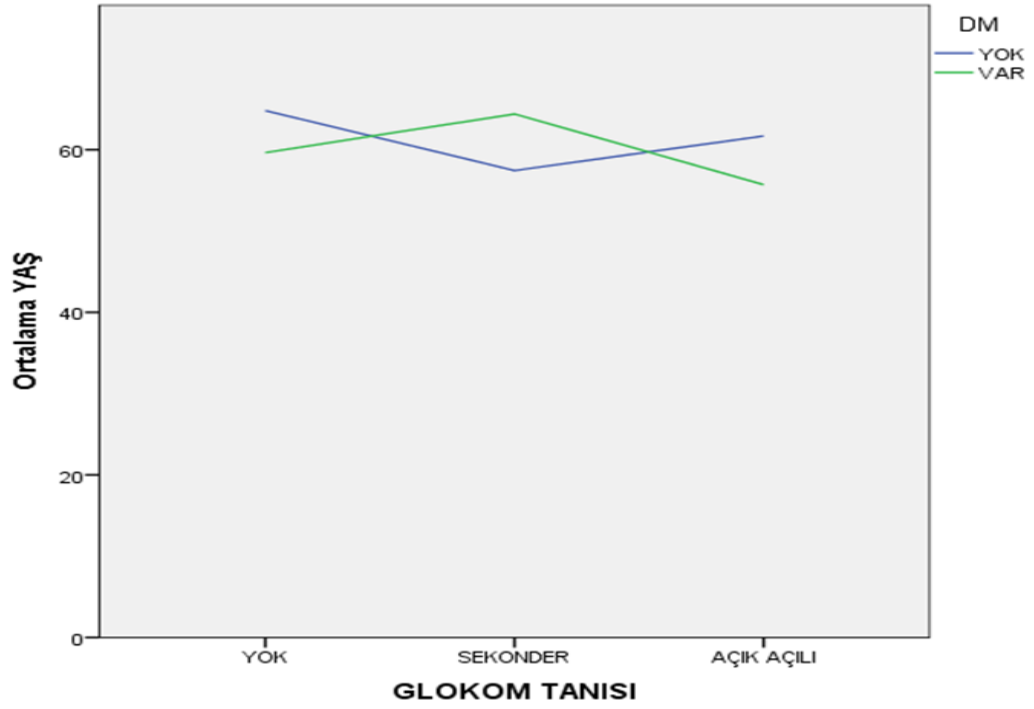
Glokom Durumu	Hasta sayısı	EİDGK ortalaması	EİDGK Standart Deviasyon (Std)
Sekonder Glokom	23	logMar 1,4	logMar 0,9331
Açık Açılı Glokom	23	logMar 0,987	logMar 0,9729
Glokom Olmayan	61	logMar 0,971	logMar 0,6683
Toplam	107	logMar 1,066	logMar 0,8129

Hastalardan 54'ünde (%50,5) DM mevcuttu. Yaş ve DM varlığı ile glokom arasındaki ilişki kruskal-wails testi ile incelendi. $p > 0,05$ olduğu için istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Sonuçlar çizelge 4.2 ve Şekil 4.'de gösterildi.

Çizelge 4.2: Çalışmaya dahil edilen hastalardaki DM varlığı ile yaştan, glokomla ilişkisi

Glokom	DM	Yaş Ortalaması	P
Sekonder Glokom	%9,3	33,80	$p > 0,05$
Açık açılı Glokom	%18,5	25,80	$p > 0,05$
Glokom yok	%72,2	27,13	$p > 0,05$

Preoperatif 107 gözün ortalama GİB 5-22 mm/Hg (ort. $15,62 \pm 3,013$) arasındaydı. Postoperatif 1gün- 1 hafta, 1 hafta - 1ay , 1ay – 6 ay ve 6 ay -1 yıl zamanları arasında ort. GİB değeri sırasıyla $16,64 \pm 5,652$, $17,49 \pm 6,876$, $18,13 \pm 5,460$ ve $17,56 \pm 3,802$ şeklindeydi. Sonuçlar çizelge 4.3'de gösterildi.



Şekil 4.1: Glokom durumuyla DM varlığı ve yaş ortalamasının ilişkisi

Çizelge 4.3 : Ameliyat olan gözlerin preoperatif ve postoperatif takiplerindeki ortalama GİB değeri

	Ort. GİB	Std. Deviasyon	Minimum GİB değeri	Maximum GİB değeri
Preoperatif To	15,62	3,013	5 mm/Hg	22 mm/Hg
PO 1 Gün-1 Hafta	16,64	5,652	6 mm/Hg	40 mm/Hg
PO 1 Hafta -1 Ay	17,49	6,876	7 mm/Hg	52 mm/Hg
PO 1 Ay - 6 Ay	18,13	5,460	8 mm/Hg	34 mm/Hg
PO 6 Ay -1 Yıl	17,56	3,802	10mm/Hg	30 mm/Hg

Postoperatif dönemde GİB'nın yüksek bulunduğu 13 gözde (%12,1) 1gün - 1 hafta , 11'inde (%10,3) 1 hafta – 1ay , 16 gözde (%15) 1 ay - 6 ay ve altı gözde (%5,6) 6ay – 1 yıl arasında GİB yükseldi ve medikal tedavi başlandı.Bulgular çizelge 4.4'de gösterildi.

Çizelge 4.4 : Postoperatif GİB yükselme zamanı

GİB YÜKSELME ZAMANI	GİB YÜKSEK GÖZ SAYISI	%
PO 1 Gün – 1 Hafta	13	% 12,1
PO 1 Hafta – 1 Ay	11	% 10,3
PO 1 Ay – 6 Ay	16	% 15
PO 6 Ay – 1 Yıl	6	% 5,6
Total	46	% 43

PPV yapılan hastaların etiyolojik dağılımında 40 olguda (%37,4) yırtıklı retina dekolmanı (YRD), 30 olguda (%28) IVH, 17 olguda (%15,9) epiretinal membran (ERM), 10 olguda (%9,3) traksiyonel retina dekolmanı (TRD), yedi olguda (%6,5) maküler hol ve üç olguda (%2,8) drop kristalin lens bulundu. Açık açılı glokom konan 23 olgunun dokuzu (%39,1) YRD, beşi (%21,7) IVH, dördü (%17,4) TRD, dördü (%17,4) ERM ve biri (%4,3) drop kristalin lens şeklindeydi. Sekonder glokom tanısı konan olguların 19'su (%82,9) YRD, ikisi (%8,7) IVH ve ikisi (%8,7) traksiyonel retina dekolmanıydı (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.5 : PPV uygulanan hastaların etiyolojik nedenlere göre dağılımı

GLOKOM TANISI	ETİYOLOJİ						TOTAL
	YRD	IVH	Drop Lens	TRD	ERM	Makular Hol	
YOK	12 %19,7	23 %37,7	2 %3,3	4 %6,6	13 %21,3	7 %11,5	61 %100,0
SEKONDER GLOKOM	19 %82,6	2 %8,7	0	2 %8,7	0	0	23 %100,0
AÇIK AÇILI GLOKOM	9 %39,1	5 %21,7	1 %4,3	4 %17,4	4 %17,4	0	23 %100,0
TOTAL	40 %37,4	30 %28,0	3 %2,8	10 %9,3	17 %15,9	7 %6,5	107 %100,0

YRD nedeniyle opere olan gözlerde en yüksek GİB değeri, PO 1 hafta – 1 ay zaman aralığında, ort. $20,40 \pm 8,87$ mm/Hg ‘dır. İkinci en yüksek GİB değeri ise ort. $19,64 \pm 5,84$ ile PO 1 ay – 6 ay zaman aralığında saptanmıştır. PO 6 ay – 1 yıl ile 1 gün – 1 hafta arasındaki ortalama GİB sırasıyla $18 \pm 4,61$ mm/Hg ve $17,65 \pm$

6,40 mm/Hg' idi. YRD nedeniyle opere olan gözler ile PO takip zamanlarındaki ortalama GİB değerleri istatistiksel olarak değerlendirildiğinde sonuçlar anlamlı olarak bulundu ($p = 0,020$).

IVH nedeniyle opere olan gözlerde en yüksek GİB değeri ortalama $17,83 \pm 3,36$ mm/Hg ile PO 6 ay – 1 yıl zaman aralığında saptandı. PO 1gün – 1 hafta, 1 hafta – 1 ay ve 1 ay – 6 ay zaman aralığındaki ortalama GİB değeri sırasıyla $15,93 \pm 4,11$ mm/Hg , $16,68 \pm 4,82$ mm/Hg ve $17,60 \pm 8,60$ mm/Hg saptandı. IVH nedeniyle opere olması ile PO takipdeki GİB değeri, istatistiksel olarak incelendiğinde aradaki fark anlamlı bulunmadı ($p = 0,10$).

Drop lens nedeniyle opere olan gözlerde PO 1gün – 1 hafta , 1 hafta – 1ay , 1 ay -6 ay ve 6ay – 1 yıl arasındaki GİB değerleri sırasıyla $16,67 \pm 8,14$ mm/Hg , $14 \pm 6,55$ mm/Hg, $10,33 \pm 1,52$ mm/Hg ve $15 \pm 1,0$ mm/Hg bulundu. Aralarındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p = 0,353$).

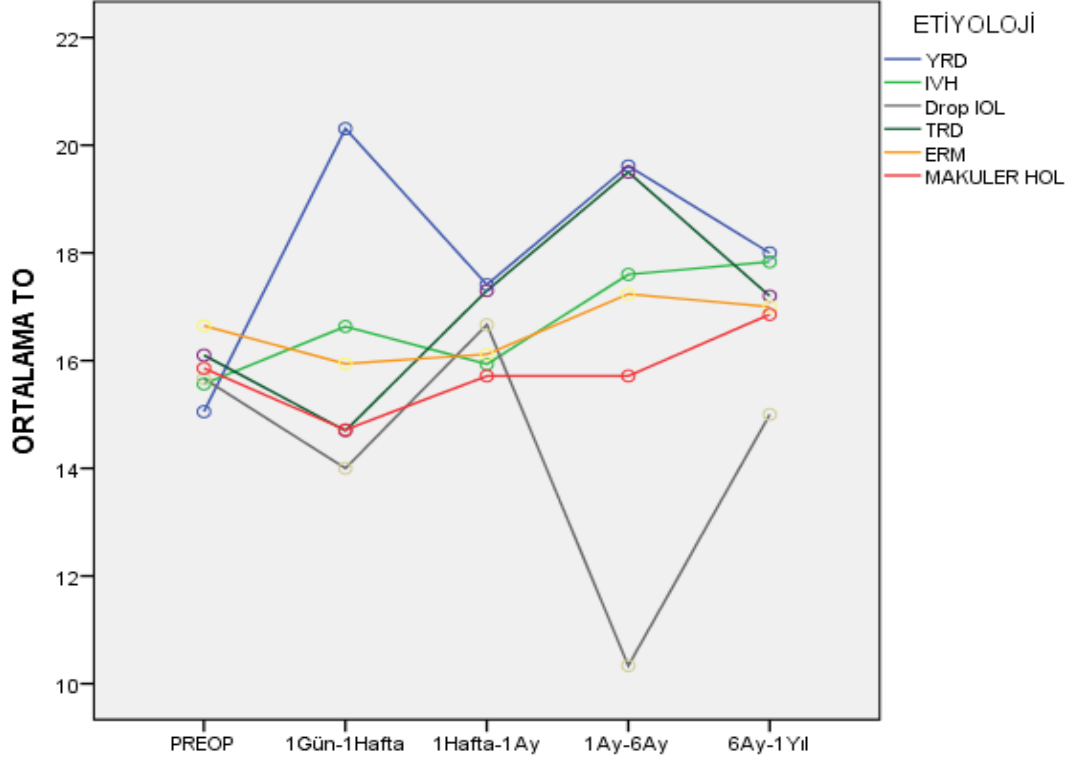
TRD nedeniyle opere olan gözlerde PO 1 gün – 1 hafta , 1 hafta – 1 ay, 1 ay- 6 ay ve 6 ay -1 yıl arasındaki GİB değeri $17,30 \pm 9,068$ mm/Hg, $14,70 \pm 4,692$ mm/Hg, $19,50 \pm 7,487$ mm/Hg ve $17,20 \pm 3,853$ mm/Hg idi. Arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirildiğinde anlamlı bulunmadı ($p = 7,10$).

ERM nedeniyle opere olan gözlerde PO 1 gün – 1 hafta , 1 hafta – 1 ay, 1 ay – 6 ay ve 6 ay – 1 yıl arasındaki ortalama GİB değeri sırasıyla $16,12 \pm 4,820$ mm/Hg, $15,94 \pm 4,616$ mm/Hg, $17,24 \pm 4,116$ mm/Hg ve $17 \pm 3,373$ mm/Hg olarak saptandı. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde aralarındaki ilişki anlamlı bulunmadı ($p = 0,537$).

Makuler hole nedeniyle opere olan gözlerde PO 1 gün – 1 hafta, 1 hafta - 1 ay 1ay – 6ay ve 6 ay -1 yıl arasındaki GİB değerleri sırasıyla $15,71 \pm 3,039$ mm/Hg, $14,71 \pm 3,302$ mm/Hg , $15,71 \pm 2,289$ mm/Hg ve $16,86 \pm 2,035$ mm/Hg şeklindeydi(Çizelge 4.6) (Şekil 4.2). İstatistiksel olarak incelendiğinde anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p = 7,68$).

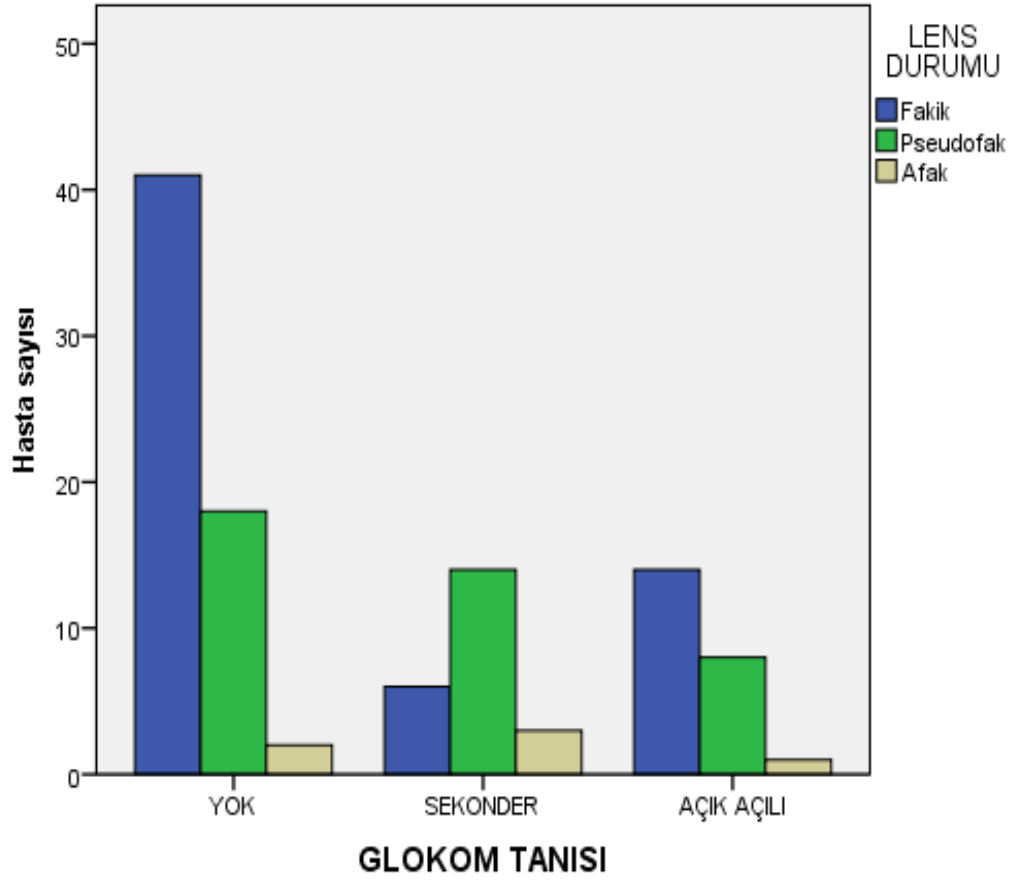
Çizelge 4.6: Etiyolojiye göre postoperatif GİB değerleri

ETİYOLOJİ		Minimum GİB değeri	Maximum GİB değeri	Ortalama GİB değeri	Standart Deviasyon	p
YRD	PRE-OP TO	5	21	15,00	3,479	p = 0,20
	PO 1 GÜN-1 HF	8	40	17,65	6,407	
	PO 1 HF-1AY	10	52	20,40	8,875	
	PO 1AY-6 AY	11	32	19,62	5,847	
	PO 6 AY -1 YIL	10	30	18,00	4,611	
IVH	PRE-OP TO	10	20	15,57	2,501	p = 0,10
	PO 1 GÜN-1 HF	8	30	15,93	4,110	
	PO 1 HF-1 AY	8	28	16,63	4,824	
	PO 1 AY-6 AY	11	34	17,60	4,804	
	PO 6 AY -1 YIL	11	26	17,83	3,364	
Drop IOL	PRE-OP TO	14	18	15,67	2,082	p = 0,353
	PO 1 GÜN- 1 HF	11	26	16,67	8,145	
	PO 1 HF-1 AY	7	20	14,00	6,557	
	PO 1 AY-6 AY	9	12	10,33	1,528	
	PO 6 AY -1 YIL	14	16	15,00	1,000	
TRD	PRE-OP TO	13	20	16,10	2,514	p = 7,10
	PO 1 GÜN-1 HF	6	38	17,30	9,068	
	PO 1 HF-1 AY	8	20	14,70	4,692	
	PO 1 AY-6 AY	8	31	19,50	7,487	
	PO 6 AY -1 YIL	12	25	17,20	3,853	
ERM	PRE-OP TO	13	22	16,65	3,258	p = 0,537
	PO 1 GÜN-1 HF	8	30	16,12	4,820	
	PO 1 HF-1 AY	7	27	15,94	4,616	
	PO 1 AY-6 AY	12	28	17,24	4,116	
	PO 6 AY -1 YIL	11	26	17,00	3,373	
MAKULER HOL	PRE-OP TO	13	20	15,86	2,410	p = 7,68
	PO 1 GÜN-1 HF	11	20	15,71	3,039	
	PO 1 HF- 1AY	10	18	14,71	3,302	
	PO 1 AY-6 AY	12	19	15,71	2,289	
	PO 6 AY -1 YIL	14	20	16,86	2,035	



Şekil 4.2 : Etiyolojiye göre PO ortalama GİB değerleri.

Preoperatif lens muayenesinde 107 gözün 61'i (%57) fakik , 40'ı (%37.4)'ü pseudofakik ve altısı (%5,6) afakik olarak bulundu. Sekonder glokomlu olguların preoperatif 14'ü (%60,9) pseudofakik,altısı (%26,1) fakik ve üçü (%13) afakik idi. Açık açılı glokom tanılı 23 gözün preoperatif lens durumu ise 14'ü (%60,9) fakik, sekizi (%14) pseudofakik ve biri (%4,3) afakik olarak belirlendi (Şekil 4.3).



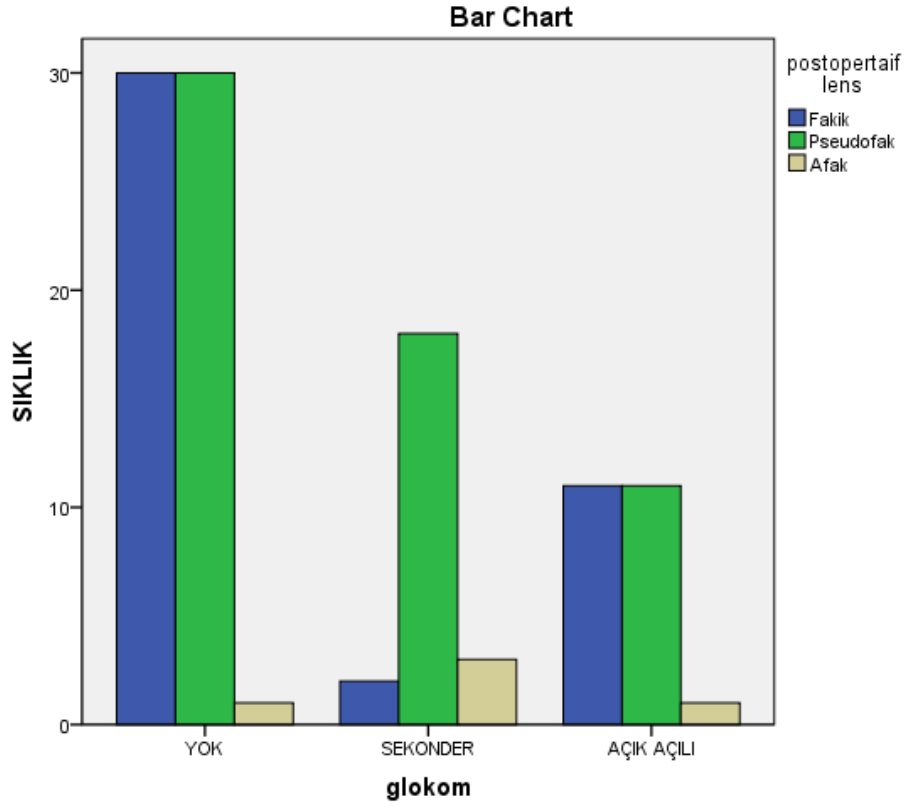
Şekil 4.3: Preoperatif lens durumu

107 gözden 19 göze intraoperatif lense müdahalede bulunulmuştur. 17 (%15,9) göze fakoemülsifikasyonla IOL implantasyonu, 1 (%0,9) göze skleral fiksasyon ve 1 (%0,9) göze de sekonder IOL implantasyonu yapılmıştır. İntraoperatif lense işlem yapılan 7 gözde (%36,8) glokom gelişmiştir. İntraoperatif lense işlem yapılması ile glokom gelişimi açısından istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. ($p = 0,369$). (Çizelge 4.7)

Çizelge 4.7 : İntraoperatif lense işlem yapılan gözler ve glokomla ilişkisi

Glokom Durumu	Lense işlem yapılmayan	Fako-IOL	Skleral fix	Sekonder IOL	Total
Glokom YOK	49 (%80,3)	11 (%18)	0	1 (%1,6)	61 (%100)
Glokom VAR	39 (%84,8)	6 (%13)	1 (%2,2)	0	46 (%100)
Total	88 (%82,2)	17 (%15,9)	1 (%0,9)	1 (%0,9)	107 (%100)

Postoperatif sekonder glokom tanısı alan 23 gözün 18'i (% 78,3) pseudofakik, üçü (%13) afakik ve ikisi (%8,7) fakik olarak saptandı. Açık açılı glokom tanısı alan gözlerde postoperatif lens durumu ise 11'i (%47,8) pseudofakik, 11'i (%47,8) fakik ve biri (%4,3) afakik olarak saptandı(Şekil 4.4). Postoperatif lens durumu ile glokom gelişimi açısından istatistiksel anlamlı bir ilişki bulundu ($p = 0,005$). Fakik gözlerde, psö dofak ve afak gözlere göre daha az glokom izlendi.



Şekil 4.4 : Postoperatif lens durumu ve glokom ilişkisi

PPV sonrası endotamponad olarak 32 göze (%29,9) hava, 45 göze (%42,1) silikon, 18 göze (%16,8) C3F8 ve 12 göze (%11,2) SF6 verildi. Sekonder glokom tanısı alan gözlerden 22 (%95,7) göze endotamponad olarak silikon ve bir (%4,3) göze hava verildiği saptandı. Açık açılı glokom tanısı alan gözlerden yedisine (%30,4) hava, beşine (%21,7) C3F8 ve dördüne (%17,4) SF6 verildi (Çizelge 4.8). Glokom gelişimi ile silikon arasındaki istatistiksel ilişki anlamlı bulunmasına rağmen ($p = 0,008$) uzun etkili gaz tamponadlar ile arasında belirgin bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Endotamponad olarak silikon kullanılan 45 gözün 29'una (%64,4) glokom tanısı konmuştur. Silikon enjeksiyonu yapılan 45 gözün 22'sin de (%48,8) gonyoskopisinde açıda, genellikle superiorda olmak üzere silikon partiküllerine rastlanmıştır. Sekonder glokom tanısı almış ve tamponad olarak hava verilmiş olgunun gonyoskopisinde anterior sineşi saptanmıştır. Endotamponad olarak

silikon ile gonyoskopi bulguları, istatistiksel olarak değerlendirildiğinde anlamlı bulunmuştur (p= 0,003).

Çizelge 4.8: Endotamponad materyalleri ile glokom ilişkisi

Glokom Durumu	TAMPONAD				Total
	Hava	Silikon	C3F8	SF6	
YOK	24 %39,3	16 %26,2	13 %21,3	8 %13,1	61 %100,0
SEKONDER	1 %4,3	22 %95,7	0 %0	0 % 0	23 %100,0
AÇIK AÇILI	7 %30,4	7 %30,4	5 %21,7	4 %17,4	23 %100,0
Total	32 %29,9	45 %42,1	18 %16,8	12 %11,2	107 %100,0

Endotamponad olarak silikon kullanılan ve postoperatif takiplerinde glokom saptanmayan gözlerde, silikon ortalama $7,38 \pm 3,008$ (3-12) ay göz içinde kalmıştır. Glokom saptanan olgularda silikon göz içinde $8,71 \pm 6,33$ (3 - 36) ay kalmıştır. Glokom gelişimi ile silikonun göz içinde kalma süresi arasında istatistiksel bir bağlantı bulunmamıştır (p = 0,739). Silikon ekstraksiyonu yapılan 19 gözün dördünde (%21) silikon ekstraksiyonu sonrası GİB düşmüş. 15'inde (%78) GİB yüksek seyretmiştir.

Opere olan 107 gözden 78'ine (%72,9), operasyon sırasında E.L kullanılmıştır. Olguların 78 gözünün 31'inde (%39,7) postoperatif glokom tanısı konulmuştur. Onbir göze (%35,5) PO 1 ay – 6 ay arasında ,dokuz göze (%29) PO 1 hafta – 1 ay,

sekiz göze (%25,8) 1 gün – 1 hafta ve üç göze (%9,7) 6 ay – 1 yıl arasında glokom tanısı konulmuştur(Çizelge 4.9).

Çizelge 4.9 : E.L kullanımı sonrası GİB yüksekliği saptanan hastaların, GİB tanı zamanına göre dağılımı

E.L Kullanımı	GİB TANI ZAMANI				Total
	1gün- 1 hafta	1 hafta -1 ay	1 ay- 6 ay	6 ay-1 yıl	
YOK	5 %33,3	2 %13,3	5 %33,3	3 %20,0	15 %100,0
VAR	8 %25,8	9 %29,0	11 %35,5	3 %9,7	31 %100,0
Total	13 %28,3	11 %23,9	16 %34,8	6 %13,0	46 %100,0

Çalışmamızda glokom belirlenen hastaların ikisinde (%4,3) intraoperatif steroid kullanıldı (Çizelge 4.10) .Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0,123).

Ameliyat sonrası glokom gelişen 46 göz, olguların ameliyat olmayan diğer gözleriyle pakimetri değeri, GİB değeri , OKT – RSLT değeri ve C/D oranı açısından karşılaştırıldı.

Ameliyat sonrası glokom gelişen hastaların pakimetri değeri ortalama $550,24 \pm 37,515\mu$ (404 – 635 μ), diğer gözün pakimetri değeri ortalama $551,39 \pm 28,694\mu$

(467 – 607 μ) olarak saptandı. Pakimetri değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p = 0,680).

Çizelge 4.10 : Operasyon sırasında steroid kullanımı ile glokom gelişimi arasındaki ilişki

	İNTRAOPERATİF STEROİD KULLANIMI		Total
	YOK	VAR	
GLOKOM YOK	53 %86,9	8 %13,1	61 %100,0
VAR	44 %95,7	2 %4,3	46 %100,0
Total	97 %90,7	10 %9,3	107 %100,0

Glokom tanısı konan gözlerin yapılan OKT-RSLT incelemelerinde Superior (S) ortalama değeri $102,30 \pm 32,340$, Inferior (I) $104,20 \pm 28,659$, Temporal (T) $75,67 \pm 24,716$ ve Nasal (N) $74,52 \pm 26,270$ saptanmıştır. Sağlam olan diğer gözün OKT -RSLT değerleri sırasıyla S ort. $122,43 \pm 17,123$, I ort. $124,70 \pm 17,007$, T ort. $77,50 \pm 16,545$ ve $81,70 \pm 18,070$ bulundu. OKT parametleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında iki göz arasında superior (p=0,008) ve inferior (p=0,001) kadrantlarda anlamlı değişikliklere rastlanmasına karşın; temporal (p=0,591) ve nasal (p=0,067) kadrantlarda istatistiksel olarak anlamlı bulgu elde edilememiştir (Çizelge 4.11).

Çizelge 4.11 : Opere olan göz ile opere olmayan diğer gözün OKT- RSLT karşılaştırılması

	OKT- RSLT	Ortalama	Std. Deviasyon	Minimum	Maximum
OPERE OLAN GÖZ	S rnfl	102,30	32,340	42	195
	I rnfl	104,20	28,659	40	172
	T rnfl	75,67	24,716	26	163
	N rnfl	74,52	26,270	24	164
DIĞER GÖZ	S rnfl	122,43	17,123	65	152
	I rnfl	124,70	17,007	68	154
	T rnfl	77,50	16,545	52	127
	N rnfl	81,70	18,070	43	115

Glokom tanısı alan opere gözlerin C/D oranı ortalama $0,513 \pm 0,236$ (0,1-0,9), ameliyat olmayan diğer gözün C/D oranı ort. $0,266 \pm 0,146$ (0,1- 0,6) saptandı. Sekonder glokom saptanan olgularda ortalama $0,474 \pm 0,22$, açık açılı glokomda ortalama $0,552 \pm 0,235$ olarak bulundu. İki göz arasındaki C/D oranı karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı bir farka rastlanmadı ($p= 0,226$).

Glokom saptanan 30 olguda (%65,2) GİB 21 – 30mm/Hg ,13 olguda (%28,2) 30 – 40 mm/Hg ve üç olguda (%6,5) 40 mm/Hg üstündeydi. GİB medikal tedavi ile 44 olguda (%95,6) 21 mm/Hg altında düştü. Medikal tedaviye cevap

alınamayan iki hastada (%4,3) cerrahi tedavi uygulandı. Cerrahi tedavi seçeneği olarak trabekülektomi tercih edildi (Çizelge 4.12).

Çizelge 4.12: GİB değeri ile alınan tedavi

	ALINAN TEDAVİ		Total
	MEDİKAL	CERRAHİ	
GİB Tedavi Değeri <30 mm/hg	30 100,0%	0 0%	30 %100,0
30-40 mm/hg	12 % 92,3	1 %7,7	13 %100,0
>40 mm/hg	2 %66,7	1 %33,3	3 %100,0
Total	44 %95,7	2 %4,3	46 %100,0

5. TARTIŞMA

Vitrektomi sonrası GİB artışı sık karşılaşılan bir problemdir (79,80). GİB artışı ise daha ciddi görme kaybına yol açan santral retinal arter oklüzyonu, optik disk ve makula iskemisine yol açabilir(81).

Leavor ve Billington'un çalışmalarında , PPV sonrası GİB artışını %40-%56 oranında bulundu. Rinkof ve Juana göre PPV sonrası yaklaşık %50 oranında GİB artışı saptandı. Çeşitli çalışmalarda GİB artışı sıklığı %7-%48 arasında saptanmıştır. Bizim çalışmamızda PPV sonrası, GİB artış sıklığı %43 oranında bulunmuş olup, literatürle belirtilen oranla benzerdir(82-86).

PPV sonrası GİB artışı çeşitli mekanizmalarla açıklanmaya çalışılmıştır. Han ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada GİB artışı erken ve geç dönem olmak üzere ikiye ayrılmıştır. PO 1gün – 1ay arası GİB artışı erken , PO 1-6 ay arası dönem GİB artışı geç dönem diye nitelendirilmiştir. GİB artışı altıncı aydan sonra görülmüş ise ileri geç dönem diye nitelendirilmiştir.

Han ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, erken dönemde GİB artış %35,6 olarak bulunmuştur (48). Tranos ve arkadaşlarına göre postoperatif erken dönem GİB artış sıklığı %8.4 - %75 arasında değişmektedir. Farklı çalışmalarda ise bu oran %3,6 - %22,2 olarak belirtilmiştir (87-89).Bizim çalışmamızda bu oran % 22,4 olarak saptanmıştır.

Erken dönem GİB artışı yapan nedenler; intraoküler gaz ekspansiyonu, trabekülüm inflamatuvar hücrelerle tıkanması , eritroklastik glokom, siliyer cisim ödemi, intravitreal enjeksiyonlar, fibrin membrana bağlı pupil blok, iridokorneal mekanizmalar, steroide yanıt, lensektomi, endolaser ve endotamponad olarak silikon kullanımıdır (6,48,90).

Geç dönem GİB artışı oranı çeşitli çalışmalarda %2 - %11,6 oranlarında bulunmuştur (91-93). Bizim çalışmamızda geç dönem GİB artışı %15 oranında bulunmuş olup literatürle benzerdir. Geç dönem GİB artışı yapan nedenler;İnflamasyon, silikon yağına bağlı pupiller blok, emülsifiye olmuş ya da olmamış silikon yağının ön kamaraya doğru yer değiştirmesi, rubeozis iridis ve

anterior şineşi olarak bildirilmiştir. Erken ve geç dönemde GİB artışı sağlayan tüm nedenler sekonder glokom olarak adlandırılmaktadır. Sekonder glokom açık ve kapalı açılı olarak ikiye ayrılmıştır(6).

Göz içi inflamasyonda GİB artışı mekanizması (ön kamarada +3'den fazla hücre bulunması durumunda), inflamatuvar hücrelerin trabeküler ağı tıkayarak, humör aközün dışa akımını azaltmasıdır. Eritroklastik glokom da inflamasyona benzer mekanizmayla GİB artışı meydana getirir. Postoperatif ya da preoperatif hemoraji gelişen hastalarda , dejenere eritrositlerin trabeküler ağı tıkamasıyla GİB artışı meydana gelir. inflamasyon ve hemorajiye bağlı gelişen glokomun gonyoskopi muayenesinde açı açık olarak izlenir.

Siliyer cisim ödemeine bağlı GİB artışında , ön kamaranın normal derinlikte veya irisin bombeleşmeden ön kamaranın hafif sıkışmış olduğu izlenir. Siliyer cisim ödemeine bağlı iris kökünün öne rotasyonu sonucu açının kapanmış veya sıkışmış olduğu belirlenebilir (48).

Kortikosteroid çeşitli mekanizmalarla hümör aközün dışa akımını azaltarak GİB artışı sağlar. Jones ve arkadaşları kortikosterodin GİB artış mekanizmasını üç kategori altında incelemiştir. Birinci mekanizmada trabeküler yapıda fiziksel ve mekanik değişiklikler meydana getirerek hümör aközün dışa akımı engellenir. İkinci olarak trabeküler ağda atık depositlerin birikimini sağlayarak dışa akımı azalır. Son olarak endoteliyal fagositleri ve proteazları inhibe ederek trabeküler ağda atık maddelerin azalmasını engellerler (94).

Topikal %0,1 deksametazon ve %0,1 betametazon'un bir aydan daha fazla kullanımında steroidin indüklemesine bağlı olarak GİB artışı gelişir. Uzun süre topikal steroid kullanımına bağlı, normal popülasyonun %5'inde 15 mm Hg'dan fazla artış saptanmıştır. Olguların %30'unda 6 – 15 mm/Hg arasında, GİB artışı görülür (95,96). Ayrıca Shamm ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada primer retina dekolmanı nedeniyle opere olan ve olmayan gözlere topikal deksametazon uygulanmış ve primer retina dekolmanı nedeniyle opere olan gözlerin %20'sinde GİB'nın diğer göze göre ortalama 15 mm/Hg'den daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgu, primer retina dekolmanlı bireylerde steroid yanıtının, normal

gözlerden daha yüksek olabileceğini göstermiştir (97). Bu çalışmada, topikal steroidin indüklemesine bağlı GİB artışını elimine etmek amacıyla, bir aydan uzun süre topikal steroid kullanılan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

İntra Vitreal Triamsinolon (IVT) enjeksiyonunun, topikal steroidlerin etki mekanizmasına benzer şekilde postoperatif GİB artışına neden olduğu bilinmektedir (94). Aeberg ve Horn'un çalışmalarında dört mg intravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrası, %40 oranında GİB artışı saptanmıştır (96). Kosobucki ve arkadaşları ise 20 mg IVT sonrası vitrektomize gözlerde %39 oranında GİB artışı saptanmıştır (99). Tsujikawa ve arkadaşları ise retinal ven oklüzyonuna sekonder vitrektomi operasyonu sırasında IVT enjeksiyonu sonrası %53 oranında GİB artışı saptanmıştır (100). Yamashita T. ve arkadaşlarına göre vitrektomize gözlerde IVT enjeksiyonu sonrası, iki önemli sonuç elde edilmiştir. Birincisi IVT dozajı artıkça GİB değeri artmaktadır. İkincisi IVT enjeksiyonu sonrası GİB, PO 1 hafta içerisinde artmakta ve altı aya kadar normal değerlerine gelmektedir (95).

Çeşitli çalışmalarda IVT enjeksiyonu sonrası GİB değeri vitrektomize olmayan gözlerde, vitrektomize olan gözlere göre daha yüksek bulunmuştur (101-102). Bunun nedeni vitrektomize gözlerde triamsinolonun hızlı bir şekilde vitreustan elimine edildiğinin gözlemlenmesidir (103). Bizim çalışmamızda IVT uygulanan 10 vitrektomize gözden ikisinde (%20) glokom saptanmıştır. IVT enjeksiyonu sonrası glokom oranının düşük olmasının ise triamsinolonun bilinen glokom ve katarakt yan etkisi nedeniyle ilk tercih olarak seçilmemesi olarak düşünülmektedir.

Vitrektomi esnasında E.L kullanımı, postoperatif dönemde sekonder açık ve kapalı açılı glokoma neden olabilir. E.L'in sekonder açık açılı glokom mekanizması: Uygulamaya bağlı kan – retina bariyerin bozulması sonucu koroid kaynaklı sıvıların vitreusa doğru yer değiştirmesi, siliyer cisim ödemeine bağlı olarak üveoskleral dışı akımın azalması, lasere bağlı kısa siliyer sinir harabiyetine bağlı olarak siliyer cismin tonusunu azalması ile birlikte prostaglandinlerin salınımıdır.

E.L'nin sekonder kapalı açılı glokom mekanizması iki teoriye dayanmaktadır. Birincisi siliyer cisim ödemine bağlı lens-iris diaframının öne doğru yer değiştirmesidir. İkincisi ise kan -retina bariyerinin bozulması sonucu, koroid kaynaklı sıvıların vitreus akımının hareketine sekonder lens-iris diaframını öne itmesidir. Bu iki mekanizmanın birlikte etkisi sonucunda E.L uygulanan hastalarda postoperatif dönemde sekonder açılı kapanması glokomu gelişmektedir (104). Tsai ve arkadaşları düşük laser enerjisi kullanılarak GİB artış şiddeti ve insidansının azaltılabileceğini savunmaktadır. E.L uygulanan gözlerde, genellikle GİB artışı, postoperatif iki saat sonra saptanır ve çoğunlukla geçicidir(105).

Gonver ise E.L yapılan olguların %46'sında GİB artışı saptanmıştır (106). Çeşitli çalışmalar da E.L sonrası %32 - %94 arasında GİB artışı saptanmıştır(104, 105). Bizim çalışmamızda ise E.L yapılan gözlerin %39,7'inde GİB artışı saptanmıştır. Bu oran literatürle uyumludur. Fakat E.L sonrası glokom saptanan gözlerin %35,5'inde PO 1- 6 ay arasında GİB artışı saptanıp antiglokomatöz tedavi başlanmıştır. Bu bulgu literatürle bağdaşmamaktadır. Çünkü E.L sonrası GİB artışı erken dönemde saptanır ve geçicidir. Bu sebepten dolayı, GİB artışı nedeni olarak laser tedavisi dışında başka mekanizmaların da etkili olduğunu veya postoperatif erken dönemde takiplerin yetersiz olabileceğini düşünmekteyiz.

Lensektomi, cerrahi travmaya neden olarak trabeküler ağda inflamasyon ve ödeme neden olması yanı sıra üveal pigment materyalleri ve lens materyallerin trabeküler ağda birikmesine neden olur. Tüm bu mekanizmalar sonucunda hümor aközün dışı akımı bozulması sonucu GİB artışı meydana gelebilir (48,107). Billington PPV sırasında lens cerrahisi geçiren olgularının %44'ünde postoperatif GİB artışı saptanmıştır (82). Leaver ise bu oranı %89 olarak bildirmiştir (83). Blankenship ise PPV sırasında lens cerrahisi geçiren olgularında %50 oranında postoperatif dönemde GİB artışı saptanmıştır (108). Bizim çalışmamızda lense işlem yapılan olgularda %36,8 oranında GİB artışı saptanmıştır. Glokom saptanan 46 olgunun altısında (%13) fakoemülsifikasyon – IOL implantasyonu, birinde (%2,2) skleral-fix yapılmıştır. İntraoperatif lense yapılan cerrahi işlemle, glokom gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir bulgu elde edilememiştir ($p = 0,369$). Bunun birinci nedeni, hasta sayısının yetersiz olması, ikinci nedeni ise lens

cerahisindeki teknik gelişmelerin artmasıyla trabeküler ağın daha az travmatize edilmesidir.

GİB artışı özellikle genleşen konsantrasyonlarda gaz kullanıldığında sıklıkla karşılaşılan bir komplikasyondur. GİB artışını daha çok şu iki mekanizma ile meydana getirmektedir. Birincisi gazın genleşme oranının, hümoz aközün ön kamaraya geçiş hızından daha fazla olması sonucu arka kamara basıncı artar ve hümor aköz dışı akımı azalır. İkincisi genleşen gaz lens-iris diaframını öne doğru iterek sekonder açılı kapanması glokomuna neden olur (6, 109). Topikal ve sistemik hümor aköz yapımını baskılayan ilaçlar 24 -72 saat arasında etki gösterdiği için GİB artışı genellikle postoperatif ilk 24 saate meydana gelir.

SF6 için% 20, ve C3F8 için% 14'lük hava ile seyreltilmiş konsantrasyonlar kullanılması, GİB yükselme insidansı azaltıp güvenli bir göz içi tamponad oluşturmuştur(110,111). Çeşitli çalışmalardaki verilere göre, SF6 tamponad %6,1 - 67 oranında, C3F8 ise %18 - %59 oranında kullanıldığında GİB artışı saptanmaktadır (112,113). C3F8 gaz tamponad, daha yüksek oranlarda GİB artışı görülmesinin nedeni, SF6'nın 24-48 saat içinde enjekte edilen hacminin iki katı oranında genleşmesine, C3F8'in ise 48-72 saat içinde enjekte edilen hacmin dört katı oranında genleşmesine bağlanmıştır (6). Bizim çalışmamızda endotamponad olarak 18 hastaya (%16,8) C3F8 ve 12 (%11,2) hastaya SF6 verilmiştir. C3F8 verilen 18 hastanın beşinde (%27,7), SF6 verilen 12 hastanın dördünde (%33,3) açık açılı glokom saptanmıştır. Bir başka deyişle açık açılı glokom saptanan 23 hastanın beşinde (%21,7) endotamponad olarak C3F8, dördünde (%17,4) SF6 kullanılmıştır. Glokom gelişimi ve endotamponad olarak gaz kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilememiştir($p > 0,05$).

Silikon endotamponada bağlı postoperatif herhangi bir zaman diliminde, geçici veya kalıcı GİB artışı saptanabilir. Erken dönem GİB artış nedenleri: İnflamasyon, ön kamaradaki silikon damlasına bağlı mekanik açılı tıkanması veya diğer nedenlere göre daha sık görülen pupiller bloktur (114,115). Pupiller bloğun nedeni silikonun etkisiyle lens- iris diaframının öne doğru yer değiştirmesidir. Bunu önlemek amacıyla afak ve pseudofak veya zonüller zayıflığı olan fakik gözlerde intraoperatif Ando'nun inferior periferik iridektomisi yapılması gerekmektedir. Eğer periferik

iridektomi yetersiz, ya da fibrin membranla kapanmış ise Nd: YAG laser ile iridektomi genişletilmelidir. Nd:YAG lasere rağmen periferik iridektomi işlev göstermiyorsa cerrahi iridektomi yapılmalıdır (116). Yapılan çeşitli çalışmalarda Ando'nun periferik iridektomisinin kapanma insidansı %32 oranında bulunmuştur (117-119).

Silikon postoperatif geç dönemde küçük parçalara ayrılarak emülsifiye olur ve ön kameraya geçer. Ön kameraya geçen emülsife silikon partikülleri trabeküler ağda obstrüksiyon ve infiltrasyon yaparak sekonder açık açılı glokoma neden olur. Grey ve Leaver GİB yüksekliği saptanan olguların gonyoskopik muayenesinde %43 oranında açıda silikon partiküllerine ve patolojik incelemede silikon fagosit etmiş makrofajlara rastlamışlardır. Buna rağmen trabeküler endotel hasar tespit edilememiştir. Bu nedenle glokoma neden olan asıl nedenin trabeküler hasardan daha çok, obstrüksiyon olduğu belirtilmektedir (83). Kronik inflamasyon açının sineşi ile kapanması ya da açıda neovaskülarizasyon diğer geç dönem glokom nedenleridir (114,120).

PPV takiben silikon enjeksiyonu yapılan olgularda %0 - %56 oranında GİB artışı bildirilmiştir(120,121). Silikon çalışmasına göre bu oran %8 düzeyine kadar inmiştir (122). Batman ve arkadaşlarına göre %14,8 olarak bildirmiştir (123). Honover ve arkadaşları ise %40 ,Nguyen ve arkadaşları ise %48' e varan yüksek oranlarda glokom serileri bildirmiştir (124,125). Bu çalışmada ise silikon konan gözlerde %64,4 oranında glokom tanısı konmuştur

Silikon emülsifikasyon oranı çeşitli çalışmalarda %0,7 - %56 arasında bildirilmektedir (120,126). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda silikon emülsifikasyon oranı diğer çalışmalara göre daha düşük bulunmuştur (122,124,127). Bildirilen silikon emülsifikasyon oranları arasındaki farklar, silikon dolum tekniğindeki değişiklikler, altta yatan patolojinin postoperatif seyri ve kullanılan silikonun kalitesi ile açıklanabilir. Bir diğer neden olarak da ağır silikonların (5000cs), hafif olanlara (1000cs) oranla daha az emülsifiye olduğunun saptanmasıdır (128,129).

Silikon konan 45 gözün 22'sinin (%48,8) gonyoskopisinde emülsifiye silikon partikülleri görülmüştür. Son yapılan çalışmadaki oranlara göre çalışmamızda silikon emülsifikasyon oranı yüksek saptanmıştır. Sekonder glokom saptanan hastaların %95,7'sinde silikon emülsifikasyonu görülmüştür. Bunun nedeni olarak ilk planda silikon kalitesinin , ikincil olarak olgularımızda hafif ağırlıklı (1000cst) silikon kullanılmış olmasının etken olduğunu düşünmekteyiz.

Gonvers ve Andermetten çalışmalarında silikon injekte edilen olgularında GİB artışının silikonun göz içinde kalış süresinden bağımsız olduğunu belirtmektedirler (130). Bizim çalışmamızda istatistiksel olarak GİB artışının silikonun gözde kalış süresiyle ilişkili olmadığı saptanmıştır (p = 0,739). Glokom saptanmayan gözlerde silikon $7,38 \pm 3,008$ ay (3-12 ay) göz içinde kalmıştır. Glokom saptanan hastalarda silikon göz içinde $8,71 \pm 6,33$ ay (3 - 36ay) kalmıştır.

Silikon yağının göz içinden uzaklaştırılmasıyla glokomun kontrolü arasındaki ilişki için farklı açıklamalar bulunmaktadır. Literatürdeki kanıtlar emülsiyonlaşmış silikonun çıkarılmasının genelde GİB yükselmesini kontrol altına alamadığını ve bu gözlerde glokomun agresif seyrini değiştiremeyeceğini desteklemektedir (131-133). Bizim çalışmamızda ise %78 gözde, silikon ekstraksiyonu sonrası GİB'nın yüksek seyretmesi literatürle benzerdir.

Bu çalışmadaki YRD nedeniyle opere olan gözlerin postoperatif GİB iki farklı zamanda yükselme göstermektedir. Birincisi PO 1 gün – 1 hafta ikincisi PO 1 ay – 6 ay arasındadır. YRD nedeniyle opere olan 30 göze endotamponad olarak silikon verildi. Gözlerde inflamasyon, pupiller blok ve ön kamarada silikon damlasına rastlanmadı. Buna bağlı olarak hastaların erken dönem GİB artışında silikona bağlı açılı kapanmasının sorumlu olabileceğini düşünmekteyiz. Geç dönemdeki GİB artışı ise silikon emülsifikasyonuna bağlanmıştır. Hastaların gonyoskopi muayenesinde açıda silikon partikülleri görülmesiyle de bu bulgu desteklendi. IVH nedeniyle opere olan gözlerde erken dönemde ise GİB artışının ertitroklastik ve E.L'ye bağlı olabileceğini düşünmekteyiz. Çünkü IVH nedeniyle opere olan gözlerin %35'inde, ilk 72 saate IVH artıkların trabekülümü tıkamasıyla GİB artışı meydana gelmektedir (134). İleri dönemde GİB artışı açık açılı glokoma bağlı olarak gelişmiş olup gonyoskopiyle de bu tanı kanıtlanmıştır.

Vitrektomize gözlerde hiçbir neden olmadan ileri geç dönemde açık açılı glokoma gelişmesi çeşitli mekanizmalarla açıklanmaya çalışılmıştır. Temel mekanizma olarak oksidatif stres ve buna bağlı trabeküler hücre hasarı sorumlu tutulmuştur. Konunun ilk teorisyeni olan Chang, vitrektomize gözlerde geç başlangıçlı açık açılı glokom gözlemlediğini, bunun da muhtemel sebebinin kortikal vitreusun alınması ile vitreus boşluğunda kontrolsüz dolaşan oksijen molekülünün trabeküler ağı bozarak aköz dışı akımını azaltması ve böylece GİB'nin yükseltmesi olduğunu öne sürmüştür (7).

Tavşan gözlerinde yapılan ölçümlerde retina yüzeyine yakın vitreustaki 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. 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 (135). Artan oksijen seviyesine bağlı oluşan toksik metabolitler, aköz humör ile dışı akım kanallarına ulaşmaktadır. Sonuçta, kronik toksik metabolit etkilenimine bağlı trabeküler endotel kaybına ve dışı akımda azalmaya neden olmaktadır (136). Kristalin lens varlığında ise glokom riskinin azaldığı saptanmıştır. Bunun nedeni olarak, lensin ön kamaraya oksijen metabolitlerinin geçişini önlemesi gösterilmiştir (7). Bunun dışında, kendi başına katarakt ekstraksiyonunun da ön kamera, arka kamera ve lense yakın vitreus bölgesinde oksijen basıncı seviyesini arttırdığı bulunmuştur (137).

Chang'e göre, vitrektomi sonrası glokom riski %15 ile %20 arasındadır. Bu çalışmaya göre ortalama takip süresi olan 60 ay sonunda vitrektomize gözün GİB'ı diğer göze göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0.0001$). Psödo fakik/afakik gözlerdeki glokom gelişimi fakik gözlere göre daha erken başlamaktadır (7).

Koreen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada vitrektomi geçiren gözlerde %11,6 oranında postoperatif dönemde açık açılı glokom geliştiği saptandı. Fakik hastalarda bu oran %1,4 iken, psödo fakiklerde %15 bulundu. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.001$). Katarakt ekstraksiyonunun

vitrektomi öncesinde veya sonrasında yapılmasının, GİB yükselmesine etkisi yönünden, istatistiksel anlamlı farkı bulunmadı (138).

Luk ve arkadaşlarının idiopatik epiretinal membran ve maküler hole olgularında yaptıkları çalışmada; %7,9 olguda açık açılı glokom geliştiği saptadı. glokom insidansı fakik gözlerde %2, psödotakiklerde %13 olarak bulundu (139). Bu sonuç yaşa göre düzenlendiğinde anlamlı idi ($p=0.025$).

Yu ve Lalezary'nin araştırmalarında diğer çalışmalarla çelişen bulgular elde edilmiştir. Vitrektomize gözlerde uzun dönemde glokom geliştiğine dair istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmamıştır. Ayrıca açık açılı glokom gelişimi ile lens durumu arasında bir ilişki saptanmamıştır. Lalezary ve arkadaşları, Yu ve arkadaşları farklı olarak diyabet ve açık açılı glokom ilişkisini incelemiş ancak; istatistiksel olarak anlamlı bir bulgu elde edememişlerdir (93,140).

Bizim çalışmamızda %21,5 oranında açık açılı glokom saptanmıştır. Bu sonuç Chang ve arkadaşlarının bulduğu oranlarla benzerdir (7). Bu nedenle bizim çalışmamıza göre de vitrektomize gözlerde ileri dönem de açık açılı glokom gelişti. Fakat bu çalışmada lens durumu ile açık açılı glokom gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bulgu elde edilmedi. Bunun nedeni olarak hasta sayımızın yeterli olmadığını düşünmekteyiz.

Ayrıca yaş ve DM'in istatistiksel olarak açık açılı glokom gelişmesine etki etmediği saptanmıştır ($p>0,05$).

Oküler Hipertansiyon Çalışma Grubuna göre pakimetri değeri glokom için önemli bir risk faktörü olarak saptandı (141). Pakimetri değerinin normal değeri $545 \mu\text{m}$ (ort $\pm$ SD $544 \pm 34 \mu\text{m}$) olarak belirlendi. Her $10 \mu\text{m}$ sapma için GİB ölçümlerinde ortalama 0.7 mm/Hg hata oluştuğunu bildirildi (142). Bu çalışmada glokom saptanan hastalarda pakimetri değeri $550,24 \pm 37,515 \mu$, ameliyat olmayan diğer gözlerde ise $551,39 \pm 28,694 \mu$ olarak bulundu. Pakimetri değerleri normal sınırlar içinde olup, glokom oluşumu için bir risk faktörü oluşturmamaktaydı.

Vitrektomize gözlerde açık açılı glokom tanısı koyarken bir çok çalışma görme alanını tanı kriteri olarak kullanmıştır (139,140). Glokomotöz hasarın görme

alanında etkisinin görülmesi açık açılı glokom tanısı lehine yorumlamıştır. Fakat Pars plana vitrektominin kendisi, özellikle epiretinal membran veya maküla deliği cerrahisi sonrasında görme alanı testlerinde açık açılı glokomla ilgisi olmayan defektlere rastlanılır. Bu da glokom tanısı açısından, karışıklıklara yol açabilir (143 ,144). Andrea Govette ve arkadaşları bu konuya dikkat çekmiş ve açık açılı glokom tanısı koyarken optik sinir başındaki glokomotöz değişiklikleri incelemiştir (9). Özellikle glokomotöz optik disklerde ISNT kuralının bozulmasına bağlı superior ve inferior rim inceler. Bu nedenle tanı kriterlerinde, VCDR oranını kullanmışlardır. Görüntüleme yöntemi olarak görme alanı yerine OKT – RNFL’yi tercih etmişlerdir (140).

Sekonder glokom saptanan olgularda C/D oranı ortalama $\pm$ SD 0,474 $\pm$ 0,22, açık açılı glokom da C/D ise ortalama $\pm$ SD 0,552 $\pm$ 0,235 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise OKT -RNFL sadece açık açılı glokom tanısında değil tüm glokom olgularında değerlendirilmiştir. Hastaların inferior kadran RNFL değeri $\pm$ SD 104,20 $\pm$ 28,659 ve superior RNFL değeri $\pm$ SD 102,30 $\pm$ 32,340 olarak bulunmuştur. Sağlam göz ve vitrektomize glokomlu gözün RNFL değerleri karşılaştırıldığında , superior (p=0,008) ve inferior (p=0,001) kadrarlarda istatistiksel olarak anlamlı değişimlere rastlanmıştır. Bu bulgular literatürle benzerdir.

GİB artışı gelişen gözlerde genellikle medikal tedavi ile GİB yüksekliği kontrol altına alınabilmektedir. PPV sonrası GİB yüksekliği saptanan olgularda önce GİB artış mekanizmasına bakılmalı ve ona göre tedavi başlanmalıdır. PPV sonrası belirli bir neden saptanmayan hastaların (pupil blok, pupil aralığı fibrin membran, ön kamarada silikon damlası.. v.b) tedavisinde ilk basamak aköz humör oluşumunu azaltan ilaçlardır. β -blokerler, karbonik anhidraz inhibitörleri (KAİ) veya β -agonistler’den oluşan aköz humör oluşumunu azaltan ilaçlar tek başlarına veya kombine olarak göz içi basıncını düşürmek için kullanılmaktadırlar (145,146). Benz ve arkadaşları çalışmalarında VRC sonrası erken dönemde görülen GİB artışını düşürmek için sadece topikal KAİ kullanıldığında; GİB’in 1. haftada 21 mmHg’nin altında olduğunu tespit etmiştir (144). Mittra ve arkadaşlarının çalışmalarında VRC sonrası erken dönemde GİB seviyesi 26-30 mmHg arasında bulunan gözlere tek veya ikili topikal ilaç uygulanmıştır (%0.5 timolol maleat,

%0.5 aproklonidin hidroklorit, %2 dorzolamid, %0.2 brimonidin tartarat). Uygulama sonrası 1.gün ve 1.haftada GİB seviyelerinin 21 mm/Hg altında olduğu tespit edilmiştir (146). Şahin ve arkadaşlarının çalışmasında ise pars plana vitrektomi ve silikon yağı enjeksiyonu sonrasında GİB artışı saptanan olguların %88'inde medikal tedavi ile GİB 21 mm/ Hg 'nin altına inmiştir. Olguların %12'sinde GİB yüksekliğinin devam etmesi üzerine silikon yağı çıkarılması işlemi gerçekleştirilmiştir (147). Çalışmaların ortak özelliği ise PPV sonrası GİB artışı saptanan hastaları büyük çoğunluğunun medikal tedavi ile iyileşmekte olduğudur. Bizim çalışmamızda da , GİB artışı saptanan hastaların %95,7 'sinde medikal tedavi ile GİB 21 mm/Hg'dan düşük seviyeye geriledi.

Eğer maksimum medikal tedaviye rağmen GİB 40 mm/Hg üstünde ise ve GİB'nı yükseltecek belirli bir neden yoksa ,GİB'nı düşürmek için cerrahi tedavi uygulanabilir. PPV sonrası GİB artışı saptanan hastalarda, ilk cerrahi yöntem trabekülektomidir (148). Trabekülektominin başarılı olması için iki faktör önemlidir. Bunlardan birincisi blebin varlığı ikincisi konjonktival skarlaşmanın olmamasıdır. Bu faktörlere ilave olarak Inoue ve arkadaşları trabekülektominin başarılı olabilmesi için; hastada pre-op GİB yüksekliği miktarının ve neovasküler glokom varlığının önemli olduğunu bildirmişlerdir (149). Eğer maksimum medikal tedaviye rağmen kontrolsüz GİB yüksekliği varsa veya başarısız bir trabekülektomi sonrası GİB yüksekse veya trabekülektominin başarısız olacağına inanılan olgulara ön kameraya glokom drenaj sistemleri uygulanabilir (150). Bu çalışmada iki hastada medikal etkili olmadığı için hastalara ilk basamak cerrahi olarak trabekülektomi yapılmıştır. Trabekülektomi sonrası GİB kontrol altına alındığı için ek bir tedaviye gerek duyulmamıştır.

6. SONUÇLAR

Vitrektomi sonrası GİB artışı sık karşılaşılan bir problemdir. Bu çalışma da vitrektomi sonrası GİB artışı %43 oranında bulundu.

PPV sonrası GİB artışı erken ve geç dönemde gözlenebilir. GİB yükselme mekanizması GİB yükselme zamanına göre değişiklik gösterir. GİB yükselen olgular sekonder ve açık açılı glokom olmak üzere ikiye ayrılarak incelendi.

İntravitreal Triamsinolon kullanımının vitrektomize gözlerde, glokom gelişimine bir katkı sağlanmadığı tespit edildi. Bunun nedeni olarak, triamsinolonun vitrektomize gözlerde daha hızlı elimine edilmesi düşünüldü.

E.L kullanımının GİB artışı ve bunun sonucunda glokoma neden olabileceği düşünüldü. Bu çalışmada E.L kullanılan olguların %39,7'sinde GİB artışı saptandı. Ama kesin kanıya varmak için daha geniş gruplarda incelenmesi gerekmektedir.

İntraoperatif lensektomi yapmanın GİB artışına etkisi, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p<0,05$). Bunun nedeni olarak lens cerrahisindeki gelişmelere paralel olarak, intraoperatif travma oranının azalması olarak varsayılmıştır.

PPV sonrası GİB artışını belirleyen faktörlerden birisi endotamponadır. Gaz tamponadalaradan C3F8 kullanılan olgularda, SF6 kullanılanlara göre GİB artışı oranı daha yüksektir. Bizim çalışmamızda açık açılı glokom saptanan 23 olgunun beşinde (%21,7) endotamponad olarak C3F8, dördünde (%17,4) SF6 kullanılmıştır. Aradaki fark önemli bulunmadı.

Silikon tamponad erken ve geç dönem GİB artışına neden olabilir. Geç dönem en önemli GİB artış nedeni, silikon emülsifikasyonudur. Silikon konan 45 gözün 22'sinin (%48,8) geç dönem gonyoskopisinde emülsifiye silikon partikülleri görüldü.

Silikon emülsifikasyonu, silikonun göz içinde kalma süresiyle ilişkisiz olduğu saptandı.

Silikon ekstraksiyonu yapılan olguların %78'inde GİB düşüşü saptanmadı.

PPV operasyonu YRD ve IVH nedeniyle yapılan olgular haricinde GİB artışı ile etiyoloji arasında istatistiksel olarak ilişki saptanmadı. Bunun nedeni olarak YRD nedeniyle opere olan olguların büyük çoğunluğunda silikon kullanılması düşünüldü.

Vitrektomize gözlerde ileri geç dönemde, serbest dolaşan oksijen monekülünün, trabeküler hücrelere hasarı sonucu açık açılı glokoma neden olabileceği düşünüldü. Bu çalışmada %21,5 oranında geç dönem açık açılı glokom saptandı. Bu oranlar literatürle uyumlu olup vitrektominin açık açılı glokoma sebep olabileceğini düşünmekteyiz.

Kristalin lens vitrektomize gözlerde, açık açılı glokom gelişimini önleyici bir faktör olarak bahsedilmektedir. Ancak bizim çalışmamızda lens durumu ile açık açılı glokom gelişimi açısından istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Glokom tanısı olgunun VCRD sonucuna göre yapılmış olup görüntüleme yöntemi olarak görme alanı yerine OKT- RSLT kullanıldı.

Sekonder glokom saptanan olgularda C/D oranı ortalama $\pm$ SD 0,474 $\pm$ 0,22, açık açılı glokom da C/D ise ortalama $\pm$ SD 0,552 $\pm$ 0,235 olarak bulundu. OKT- RSLT’ de ise superior ve inferior alanlarda anlamlı değişikliklere rastlandı. Bu bulgular glokomotöz optik disk değişiklikleri ile uyumaktadır.

GİB artışı saptanan olguların büyük çoğunluğu medikal tedavi ile GİB değeri 21mm/Hg seviyesinin altına geriledi. İki hastada maksimum tolere edilebilir medikal tedavi rağmen yüksek GİB olması nedeniyle trabekülektomi yapıldı.

Bu bulgular göz önünde bulundurulduğunda; vitreoretinal cerrahi geçiren gözlerde preoperatif dönemde olguların glokom yönünden araştırılması ve postoperatif süreçte GİB takibinin önemi kanıtlandı.

7. ÖZET

Pars Plana Vitrektomi Sonrası Göz İçi Basıncı Artış

Nedenlerimiz Ve Tedavilerimiz

Vitrektomi sonrası GİB artışı sık karşılaşılan bir problemdir. GİB artışı sonrası ciddi görme kaybına yol açan santral retinal arter oklüzyonu, optik disk ve makula iskemisi izlenebilir.

GİB’de yükselme cerrahi sonrası erken veya geç dönemde görülebilmektedir. Erken dönemde GİB artışının en sık nedenleri arasında; lensektomi, laser fotokoagülasyon, intravitreal tamponat olarak silikon yağı veya genleşen gaz kullanımı, intravitreal steroid enjeksiyon uygulamaları ile postvitrektomi kanama ve inflamasyonlar sayılabilir. Geç dönem de ise dönemde, silikon yağına bağlı pupiller blok, inflamasyon, anterior sineşi, rubeosis iridis veya emülsifiye olmuş veya olmamış silikon yağının ön kamaraya doğru yer değiştirmesine bağlı glokom bildirilmiştir.

Çalışmamızda kliniğimizde PPV uygulanan olguların cerrahi sonrasında GİB artış nedenleri, sıklığı ve cerrahi yöntemlerle olan ilişkisi araştırıldı.

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı’nda Ocak 2013 – Ocak 2016 tarihleri arasında transkonjonktival PPV operasyonu olan 107 olgunun dosyaları retrospektif olarak incelendi. Postoperatif iki GİB ölçümünde; GİB değerinin 21mm/hg’ nın üzerinde seyretmesi, preoperatif GİB’ı değerinden 4 mm/Hg’den fazla artması veya diğer göz GİB değerinden 4 mm/Hg’den fazla artması durumlarında glokom tanısı kondu. Glokom tanısı optik disk glokomotöz değişikliklerinin görülmesiyle kesinleşti. Görüntüleme yöntemi olarak OKT-RNFL kullanıldı. Postoperatif dönemde ön kamarasının derin ve iridokorneal açının açık olduğu, GİB artışı başka nedene bağlanamayan durumlarda açık açılı glokom ,diğer nedenlere bağlı GİB artışında ise sekonder glokom tanısı kondu.

Çalışmamızda PPV sonrası GİB artış sıklığı %43 oranında bulunmuştur. Lensektomi, E.L ve intravitreal steroid kullanımı ile glokom arasında istatistiksel

anlamalı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Geç dönemde en önemli GİB artış nedeni olarak silikon emülsifikasyonudur. Silikon emülsifikasyonu %48 oranında bulundu.

İleri postoperatif dönem de vitrektomize gözlerde açık açılı glokom görülme oranı %21,5 dir. Açık açılı glokom olma ile post operatif lens durumu arasında istatistiksel bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

PPV sonrası GİB artışı saptanan olguların çoğunluğunda medikal tedavi ile GİB değeri 21mm/Hg'dan düşük değerlere geriledi.

PPV sonrası GİB artışı sık rastlanan bir komplikasyondur, bunun için olguların postoperatif her dönemde GİB değerleri yakından takip edilmelidir. GİB artışı saptanan olgulara müdahale edilerek GİB düşürülmelidir.

Anahtar Kelimeler : Pars plana vitrektomi, Glokom, sekonder glokom, açık açılı glokom, endotamponad

8. ABSTRACT

Intraocular Pressure Elevation Following Pars Plana Vitrectomy And Treatment

Elevation of intraocular pressure (IOP) is a frequent occurrence after pars plana vitrectomy. Severe pressure elevations may result in visual loss due to central retinal artery occlusion or optic nerve ischemia.

IOL elevation can occur early or late period after surgery. There are several variables that are associated with an increased risk of early IOP elevation following pars plana vitrectomy; these include: Intraoperative scatter endophotocoagulation, and/or pars plana lensectomy performed at the same time as pars plana vitrectomy gas expansion, silicone-oil, inflammatory, corticosteroid response and postvitrectomy hemorrhage. At late period, it's notified that pupillary block depends on silicon oil, inflammation, synechial angle closure, rubeosis iridis and also glaucoma that is consisted of migrating of emulsified or non-emulsified silicon oil towards anterior chamber.

In this study, we evaluated the frequency of IOP elevation following PPV the mechanisms and its relationship with applied surgical procedure.

107 patients' data who underwent transconjunctival PPV, between Jan '13-Jan '16 at Akdeniz University Faculty of Medicine ophthalmology department is evaluated retrospectively. Glaucoma was diagnosed in cases where IOP was greater than 21 mm / hg on postoperative two IOP measurements, greater than 4 mm / Hg preoperatively, or greater than 4 mm / Hg greater than other eye IOP values. At the same time, it will be exact diagnosis when glaucomatous changes are seen at optic disc. OCT-RSLT is used as image method. Open-angle glaucoma is diagnosed when anterior chamber is deep at postoperative, iridocorneal angle is open and IOP doesn't depend on another reasons. If IOP depends on another reasons, it is called secondary glaucoma.

In our study, IOP elevation following PPV frequency is found %43. The difference between glaucoma and lensectomy, intravitreal steroid and endolaser

wasn't found to be statistically significant ($p>0,05$). In the late period, the most important cause of IOP increase is silicone emulsification. Silicone emulsification was found at 48%. In advanced postoperative period, the rate of open angle glaucoma in vitrectomized eyes is 21.5%. There was no statistically significant relationship between open angle glaucoma and postoperative lens status. ($p>0,05$).

A large majority of patients with post-PPV IOP elevation were below 21 mm / Hg in IOP by medical treatment.

IOP elevation after PPV is a common complication, so patients should be closely monitored for IOP values at each postoperative period. IOP should be reduced by interfering with the disease in which the IOP increase is detected.

Key words: Pars plana vitrectomy, Glaucoma, secondary glaucoma, open angle glaucoma, endotamponad

9. KAYNAKLAR

1. Yılmaz N, Dürük K. Retina Dekolmanı Cerrahisinde Ameliyat Öncesi Faktörlerle Komplikasyon Gelişimi Arasındaki bağlantı. T. Klin. Oftalmoloji 2004;13:59-67.
2. Machemer R, Buettner HM, Norton EW, et al. Vitrectomy: a pars plana approach. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryn-gol. 1971;75:813-20.
3. Cannon CS, Gross JG, Abramson I, Mazzei WJ, Freeman WR. Evaluation of outpatient experience with vitreoretinal surgery. Br J Ophthalmol 1992;76:68–71.
4. Desai UR, Alhalel AA, Schiffman RM, Campen TJ, Sundar G, Muhich A. Intraocular pressure elevation after simple pars plana vitrectomy. Ophthalmology 1997;104:781–786.
5. Han DP, Lewis H, Lambrou FH Jr, et al. Mechanisms for intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. Ophthalmology. 1989;96:1357-62
6. Gedde SJ.: Management of glaucoma after retinal detachment surgery. Curr Opin Ophthalmol. 2002;13:103-9
7. Chang S.: LXII Edward Jackson Lecture. Open angle glaucoma after vitrectomy. Am J Ophthalmol. 2006;141:1033-43.
8. 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.
9. Andrea G. , Ramqn D. , Maria L. Prevelans of open angle glaucoma in vitrectomized eye, The journal of retinal and vitreous disease 2014;34:1623-1629

10. Peyman GA, Schulman JA. Intravitreal surgery: Principles and Practice, 2nd edn. (Appleton & Lange: Norwalk, CT) 1994: 1.
11. Karag l S, Periferik Retina,  z etin H, Vitreoretinal Cerrahi Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No:3, İstanbul, Scala Basım Yayım, 2005, 43-55
12. Smith MF, Doyle JW. Glaucoma. Janoff M, Dukers JS. Ophthalmolgy 2nd edition. 4th. St Louis, Mosby-Year Book, 2004:1431-1440.
13. Greve M. Vitreoretinal surgical anatomy. In: Peyman GA, Meffert SA, Conway MD, Chou F, eds. Vitreoretinal Surgical Techniques. 1st ed. London Martin Dunitz Ltd. 2001: 2-9
14. Ann H. Milam, Julie E. Smith, Sinoy K. John. Anatomy and Cell Biology of the Human Retina, in Duane's Clinical Ophthalmology Lipponcott, CD 2006, Vol 3 Chapter 1, p:6-24.
15. Machemer R, Parel JM, Norton EW. Vitrectomy; apars plana approach. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1972;76(2): 462-6.
16. Fujii GY, De Juan E Jr, Humayun MS, Pieramici DJ, Chang TS, Awh C, et al. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. Ophthalmology 2002;109(10):1807-12.
17. Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. Retina 2005;25(2):208-11.
18. Regillo CD, Brown GC, Flynn HW. Vitreoretinal disease: The essentials. New York-Stuttgart: Thieme. 1999;650.
19.  zert rk Y. Arka segment vitrektomi temel teknikleri. Özçetin H (edt), TOD eğitim yayınları No:3, vitreoretinal cerrahi, 1. baskı, İstanbul, Scala basım yayım, 2005, s:195- 255
20. Agrawal Rajat N, Humayun M, de Juan Ei. 25 G vitrectomy. 127-34, ed. Peyman G, Mef fert S, Conway M. In Vitreoretina Surgery Techniques. 2nd ed. London, In forma, 2007.

21. Shimada H, Nakashizuka H, Hattori T, Mori R, Mizutani Y, Yuzawa M. Conjunctival displacement to the corneal side for oblique-parallel insertion in 25-gauge vitrectomy. *Eur J Ophthalmol* 2008;18(5):848-51
22. D'Amico DJ, Blumenkranz MS, Lavin MJ. Multicenter clinical experience using an erbium: YAG laser for vitreoretinal surgery. *Ophthalmology* 1996; 103: 1575-85.
23. Balaggan KS, Dong B, Tanner V, Poon WK, Williamson TH: Unsutured posterior chamber lens implantation in eyes requiring lensextraction at the time of pars plana vitrectomy with silicone oil tamponade. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30(1):161-7.
24. Peyman G, Meffert S, Conway M, Chou F. Anterior vitrectomy, Berger B, Vitreoretinal surgical techniques, London, Martin Dunitz ktd, 2001, p:217-230.
25. Gürelik G, Perflorokarbon sıvıları, *Ret - Vit* 2003; 11 : 98-101
26. Kwun RC, Chang S: Perfluorocarbon liquids in vitreoretinal surgery. In Ryan SJ: *Retina*. The Mosby Inc. St. Louis, 2001, Vol 3 p: 2162-2172.
27. Chang S. Intraocular gases. In *Retina*, Ryan SJ. Volume 3, chapter 129, third edition, Mosby, Philadelphia, 2001, p:2147-61.
28. Escoffery RF. Subretinal neovascularization following endophotocoagulation. *Retina* 1981;1:211-15.
29. Abrams GW, Edelhauser HF, Aaberg TM, Hamilton LH. Dynamics of intravitreal sulfur hexafluoride gas. *Invest Ophthalmol* 1974;13:863-8.
30. Kodjikian L, Fleury J, Garweg J, et al. Blindness after nitrous oxide anesthesia and intravitreal gas tamponade. *J Fr Ophthalmol* 2003;26:967-71
31. Cibis PA, Becker B, Okun E, Canaan S: The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol.* 1962;68:590
32. Şengün A. , Gürelik G., Silikon yağı, *Ret - Vit* 2003; 11 : 93-97

33. Gelişken Ö. Vitreoretinal cerrahide komplikasyonlar. Özçetin H (edt), TOD eğitim yayınları No:3, vitreoretinal cerrahi, 1. baskı, İstanbul, Scala basım yayım, 2005, s:463-467.
34. Jampel HD, Thompson JT, Nunez M, Michels RG. Corneal astigmatic changes after pars plana vitrectomy. *Retina* 1987;7:223-226.
35. Blankenship GW. Management of vitreous cavity hemorrhage following pars plana vitrectomy for diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1986;93:39-44.
36. Friberg TR, Doran DL, Lazenby FL. The effect of vitreous and retinal surgery on corneal endothelial cell density. *Ophthalmology* 1984;91:1116-1169.
37. . Haimann MH, Abrams GW. Prevention of lens opacification during diabetic vitrectomy. *Ophthalmology* 1984;91:116-21.
38. Braunstein RE, Airiani S. Cataract surgery results after pars plana vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol* 2003;14:150-154.
39. Abi-Ayad N, Gambrelle J, Duquesne N, Fleury J, Grange JD, Kodjikian L. Endophthalmitis after plana vitrectomy: incidence, microbiology, and visual outcome. *J Fr Ophtalmol* 2007;30:397-402
40. Parolini B, Romanelli F, Prigione G, Pertile G. Incidence of endophthalmitis in a large series of 23-gauge and 20-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009 Mar 12.
41. Shimada H, Nakashizuka H, Hattori T, Mori R, Mizutani Y, Yuzawa M. Incidence of endophthalmitis after 20- and 25-gauge vitrectomy causes and prevention. *Ophthalmology* 2008; 115:2215-20.
42. Özdamar A, Aras C, Öztürk R, Akın E, Karaçorlu M, Ercikan C. In vitro antimicrobial activity of silicone oil against endophthalmitis causing agents. *Retina* 1999;19:122

43. Schiff WM, Barile GR, Hwang JC, Tseng JJ, Cekiç O, Del Priore LV, Chang S. Diabetic vitrectomy: influence of lens status upon anatomic and visual outcomes. *Ophthalmology*. 2007; 114:544-50.
44. Rice TA, Michels RG, Maguire MG, Rice EF. The effect of lensectomy on the incidence of iris neovascularization and neovascular glaucoma after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1983;95:1-11.
45. Karagül S, Periferik Retina, Özçetin H, Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No:3 Vitreoretinal Cerrahi, İstanbul, Scala Basım Yayım, 2005, 43-55
46. Jaffe GJ, Schwartz D, Han DP, Gottlieb M, Hartz A, McCarty D, Mieler WF, Abrams GW. Risk factors for post-vitrectomy fibrin formation. *Am J Ophthalmol* 1990;109:661.
47. Akar S: Vitrektomi komplikasyonları. *Ret.Vit.* 2000 Özel sayı :131-137
48. Han DP, Lewis H, Lambrou FH Jr, Mieler WF, Hartz A. Mechanizms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1989;96:1357-1362.
49. Messenger HK. Glaukoma and Glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1964;71:264-266.
50. Rintelen F. Historical notes on the terms "glaucoma" and "cataract" . *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1977; 170(2):344-9.
- 51 Aydın P. Görme Alanı El Kitabı. İstanbul:Aksu Yayıncılık, 2005.s16-25,145-162.
52. Smith MF, Doyle JW. Clinical examination of glaucoma. *Ophthalmology*. Second Edition. Yanoff M, Duker JS, eds. Mosby. St Louis. 2004; 1431-1440. 19
53. Cibis G, Anderson RF, Ferris FL. Anatomy of orbit and adnexia. *Fundamentals and Principles of Ophthalmology*. American Academy of Ophthalmology Section I, San Francisco, California 1990; 102-104.
54. Yannoff M, D.J., *Ophthalmology*. Epidemiology of glaucoma. Vol. 2. 2004. 1314-1417.

55. E, Y., Glokom. Optik Sinir Başı Muayene Yöntemleri. Vol. 1. 2003. 19-24.
56. Society., E.g., Optic nerve head and retinal nerve fiber layer. . Vol. 2nd edition. 2003. 1-16.
57. Millar C, Kaufman PL. Aqueous humor. Secretion and dynamics. In Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology TasmW,Jaeger, eds.Philadelphia:Lippincott- Raven; 1995
58. Kanski JJ. Glaucoma. Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach. Makepeace C, Benson K, eds. London. Butterworth Heinemann: 2003;193-270
59. Toris CB, Yablonski ME, Tamesis R. Aqueous humor dynamics. In Atlas of Glaucoma. 2nd ed. Choplin NT, Lundy DC, eds. London: informa healthcare;2007:13- 27
60. Society, E.G., Terminology and Guidelines for Glaucoma. . Vol. 2nd Edition. 2003.
61. Ong, L.S., et al., Asymmetry in optic disc parameters: the Blue Mountains Eye Study. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1999. 40(5): p. 849-57.
62. Weinreb NR, Friedman DS (eds). Angle Closure and Angle Closure Glaucoma. The Hague, The Netherlands, Kugler Publications, 2006
63. Jack J.K. and Brad B. Glaucoma. Clinical Ophthalmology. Seventh edition;2011 p311-399.
64. Hsu SY, Sheu MM, Hsu AH, Wu KY, Yeh JI, Tien JN, et al. Comparisons of intraocular pressure measurements: Goldmann applanation tonometry, noncontact tonometry, Tono-pen tonometry, and dynamic contour tonometry. Eye 2009;23: 1582-1588
65. Iester M, Mete M, Figus M, Frezotti P. Incorporating corneal pachymetry into the management of glaucoma. J Cataract Refract Surg 2009;35: 1623-1628

66. Nassif N, Cense B, Park B, et al. In vivo high-resolution video-rate spectraldomain optical coherence tomography of the human retina and optic nerve. Opt Express 2004;12:
67. Schuman JS, Pedut-Kloizman T, Hertzmark E, et al.: Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography. Ophthalmology. 1996;103:1889-1898.
68. Schields MB, Ritch R, Krupin T: Classifications of the glaucomas. In Ritch R, Schields MB, Krupin T. editors: The glaucomas, vol 2, ed 2, St Louis, The CV Mosby Co; 1996:717-725
69. Stamper RL, Liberman MF, Drake MV. Techniques and variables in visual field testing. Becker & Shaffer's. Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. Seventh Ed. St Louis-Missouri. Mosby. 1999, 130-143.
70. Kaiser HJ, Flammer J. Visual Field Atlas, University Eye Clinic, Basel, 1992 s:31- 54
71. Turaçlı ME. Adrenerjik Antagonistler. Editörler: Turaçlı ME, Önel M, Yalvaç SI. Glokom. Ankara: SFN yayıncılık, 2003: 171-175.
72. Morrison JC, Pollack IP. Glaucoma: science and practice. Thieme; 2003.
73. Shields BM. Carbonic anhydrase inhibitors. Textbook of Glaucoma. Williams and Wilkins, Baltimore; 1998: 431-439.
74. Shields MB. Adrenergic stimulators. Textbook of Glaucoma. Williams and Wilkins, Baltimore; 1998: 398-412.
75. Galin MA, Binkhorst RD, Kwitko ML. Ocular dehydration. Am J Ophthalmol. 1968; 66:233–235.
76. Steward WC, Konstas AGP, Pfeiffer N. Patients and ophthalmologist attitudes concerning compliance and dosing in glaucoma treatment. J Ocul Pharmacol Ther 2004;20: 461-469.

77. Wallace DK, Plager DA, Snyder SK, Raiesdana A, Helveston EM, Ellis FD. Surgical results of secondary glaucomas in childhood. *Ophthalmology* 1998; 105: 101-11.
78. Wolfs RC, Borger PH, Ramrattan RS, et al. Changing views on open angle glaucoma: definitions and prevalences: the Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:3309–3321.
79. Faulbom J, Conway BP, Machemer R. Surgical complications of pars plana vitreous surgery. *Ophthalmology* 1978;85:116-25.
80. Wilensky JT, Goldberg MF, Alward P. Glaucoma after pars plana vitrectomy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1977;83:114-21.
81. Abrams GW, Swanson DE, Sabates WI, Goldman AI. The results of Sulfurhexafluoride gas in vitreous surgery. *Am J Ophthalmol* 1982;94:165-71.
82. Billington B.M , Leaver P. K. Vitrectomy and fluid / silicone oil exchange for giant retinal tears: 5 years follop-up . *Graefe's Arch Clin. Exp. Ophtalmol* 224:7-10, 1986
83. Leaver P. K, Billington B. M. : Vitrectomy and fluid / silicone oil Exchange for giant retinal tears: 5 years follow – up *Graefe's Arch Clin. Exp. Ophtalmol* 277:323-327, 1989
- 84- Lucke KH. Foerster MH, Laqua H: Long term results of vitrectomy and silicone oil in 500 cases of complicated retinal detachments. *Am J Ophthalmol* 1987;104:624-3
85. La Heij EC, Hendrikse F, Kessels AG: Results and complications of temporary silicone oil tamponade in patiens with complicated retinal detachments. *Retina* 2001;21:107-114
86. Jonas JB, Knorr HL, Rank RM, et al.: Intraocular pressure and silicone oil endotamponade.*J Glaucoma* 2001;10:102-108

87. Tranos P, Bhar G, Little B. Postoperative intraocular pressure spikes: the need to treat. *Eye (Lond)* 2004; 18:673-9
88. Cannon CS, Gross JG, Abramson I, Mazzei WJ, Freeman WR. Evaluation of outpatient experience with vitreoretinal surgery. *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 68-71
89. Desai UR, Alhalel AA, Schiffman RM, Campen TJ, Sundar G, Muhich A. Intraocular pressure after simple pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 2006;113:42-17
90. Yamashita T, Uemura A, Kita H, et. Al. Intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetonide following vitrectomy for macular edema. *J Glaucoma*. 2007; 16 : 220-4
91. Luk FO, Kwok AK, Lai TY, Lam DS. Presence of crystalline lens as a protective factor for the late development of open angle glaucoma after vitrectomy. *Retina* 2009;29(2):218–224.
92. Ki-I Y, Yamashita T, Uemura A, Sakamoto T. Long-term intraocular pressure changes after combined phacoemulsification, intraocular lens implantation, and vitrectomy. *Jpn J Ophthalmol* 2013;57(1):57–62.
93. Lalezary M, Kim SJ, Jiramongkolchai K, Recchia FM, Agarwal A, Sternberg P Jr. Long-term trends in intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Retina* 2011;31(4):679–685.
94. Jones R 3rd, Rhee DJ. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006;17(2):163-7.
95. 6. Armaly MF. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. I. The effect of dexamethasone in the normal eye. *Arch Ophthalmol*. 1963;70:482-491.
96. Becker B. Intraocular pressure response to topical corticosteroids. *Invest Ophthalmol*. 1965;4:198-205

97. Shamma HF, Halasa AH, Faris BM. Intraocular pressure, cup-disc ratio, and steroid responsiveness in retinal detachment. *Arch Ophthalmol*. 1976;94(7):1108-1109.
98. Aaberg TM, Van Horn DL. Late complications of pars plana vitreous surgery. *Ophthalmology*. 1978;85:126
99. Kosobucki BR, Freeman WR, Cheng L. Photographic estimation of the duration of high dose intravitreal triamcinolone in the vitrectomized eye. *Br J Ophthalmol*. 2006;90:705–708.
100. Tsujikawa A, Fujihara M, Iwawaki T, et al. Triamcinolone acetonide with vitrectomy for treatment of macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Retina*. 2005;25: 861–867.
101. Galor A, Margolis R, Brasil OM, Perez VL, Kaiser PK, Sears JE, Lowder CY, Smith SD. Adverse events after intravitreal triamcinolone in patients with and without uveitis *Ophthalmology* 2007;114(10):1912-1918
102. Vasconcelos-Santos DV, Nehemy PG, Schachat AP, Nehemy MB. Secondary ocular hypertension after intravitreal injection of 4 mg of triamcinolone acetonide: incidence and risk factors. *Retina* 2008;28 (4): 573-580
103. Beer PM, Bakri SJ, Singh RJ, et al. Intraocular concentration and pharmacokinetics of triamcinolone acetonide after single intravitreal injection. *Ophthalmology*. 2003;110:681–686.
104. Blondeau P, Pavan PR, Phelps CD. Acute pressure elevation following panretinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol*. 1981;99(7):1239-41.
105. Tsai JC, Lee MB, WuDunn D, Dacey MP, Choi JC, Minckler DS. Incidence of Acute intraocular pressure elevation after panretinal photocoagulation. *J Glaucoma*. 1995;4(1):45-8.
106. Gonvers M. ; Temporary silicon oil tamponad in the treatment of complicated diabetic retinal detachment, Grave's *Arch. Clin. Exp. Ophthalmol* 228: 415-422 1990

107. Riedel K. G, Gabel V. P, Neubauer L : Intravitreal Silicone oil injection: Complications and treatment of 415 consecutive patients. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 228: 19-23
108. Blankenship G. W, Machamer R : Long term diabetic vitrectomy results. *Ophthalmology* 92(4) :503 -506, 1985
109. Costarides AP, Alabata P, Bergstrom C. Elevated intraocular pressure following vitreoretinal surgery. *Ophthalmol Clin N Am.* 2004; 17(4):507-512.
110. Vitrectomy with silicone oil or sulfur hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Study Report 1. *Arch Ophthalmol.* 1992;110(6):770–779.
111. [No authors listed] Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Study Report 2. *Arch Ophthalmol.* 1992;110(6):780–792.
112. The Silicone Study Group. Vitrectomy with silicone oil or sulfur hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: Results of a randomized clinical trial. Silicone Study Report 1. *Arch Ophthalmol.* 1992;110:770-779.
113. The Silicone Study Group. Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: Results of a randomized clinical trial. Silicone Study Report 2. *Arch Ophthalmol.* 1992;110:780-792.
114. Riedel KG, Gabel VP, Neubauer L, Kampik A, Lund OE. Intravitreal silicone oil injection: complications and treatment of 415 consecutive patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1990; 228(1):19–23.
115. De Corral LR, Cohen SB, Peyman GA. Effect of intravitreal silicone oil on intraocular pressure. *Ophthalmic Surg.* 1987;18(6):446–449
116. Ando F. Intraocular hypertension resulting from pupillary block by silicone oil. *Am J Ophthalmol.* 1985;99(1):87–88.

117. Federman JL, Schubert HD. Complications associated with the use of silicone oil in 150 cases after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology*. 1988;95(7):870–876.
118. Beekhuis WH, Ando F, Zivojnovic' R, Mertens DA, Peperkamp E. Basal iridectomy at 6 o'clock in the aphakic eye treated with silicone oil: prevention of keratopathy and secondary glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1987;71(3):197–200.
119. Madreperla SA, McCuen BW 2nd. Inferior peripheral iridectomy in patients receiving silicone oil. Rates of postoperative closure and effect on oil position. *Retina*. 1995;15(2):87–90.
120. Grey RHB, and Leaver P.K : Result of silicone oil injection in massive pre-retinal retraction, *Trans Ophthalmol Soc U.K* 1977;238 -24
121. Laroche L, Pavlakis C, Saraux H, and Oreal L : Ocular findigs following intravitreal silicone injection, *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 1422-25
122. Barr CC., Lai MY, Lean JS, et. Al : Postoperatif intraocular pressure abnormalities in the Silicone Study. Silicone Study Report 4. *Ophtalmology* 1993; 100:1629 -35
123. Batman C. Çekiç O, Aslan Ö, et al.: Silikon yağı uygulanan vitreoretinal cerrahi olgularında sekonder glokom. *Ret-vit* 1998;6:32-37.
124. Honover G.S et al : Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicater retinal detachments . *Ophtalmology* : 1999 : 6 :33 -37
125. Nguyen QH, Lloyd MA, Heuer DK, et al: Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology* 1992;99:1520-1529.
126. Valone J Jr, Mc Carthy M : Emulsified anterior chamber silicone oil and glaucoma. *Ophtalmology*. 1994 ; 101: 1908 -12
127. Jonas JB, Knorr HL, Rank RM, Budde WM. Intraocular pressure and silicone oil endotamponade. *J Glaucoma*. 2001;10(2):102–108

128. Al-Jazzaf AM, Netland PA, Charles S. Incidence and management of elevated intraocular pressure after silicone oil injection. *J Glaucoma*. 2005;14(1):40–4
129. Lakits A, Nennadal T, Scholda C, Knaus S, Gruber H. Chemical stability of silicone oil in the human eye after prolonged clinical use. *Ophthalmology*. 1999;106(6):1091–1100.
130. Gonvers M, Andenmettan R. Et al. : Temporary silicone oil tamponad and IOP ; 11- year retrospective study. *Eur. J. Ophthalmology*;1996 ;6;74-80
131. Honavar SG, Goyal M, Majji AB, Sen PK, Naduvilath T, Dandona L. Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology*. 1999;106(1):169–176; discussion 177
132. Moisseiev J, Barak A, Manaim T, Treister G. Removal of silicone oil in the management of glaucoma in eyes with emulsified silicone. *Retina*. 1993;13(4):290–295.
133. Flaxel CJ, Mitchell SM, Aylward GW. Visual outcome after silicone oil removal and recurrent retinal detachment repair. *Eye (Lond)*. 2000;14(Pt 6):834–838.
134. Cambell DG , Simons RJ, et. Al. Glaucoma occuring after closed vitrectomy *Am J Ophthalmol Clin* 1979; 19; 169
135. 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.
136. 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.
137. 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.

138. Koreen L, Yoshida N, Niziol LM, et al. Incidence of, risk factors for, and combined mechanisms of late-onset open-angle glaucoma after vitrectomy. *Retina* 2012;32:160–167.
139. 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.
140. 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.
141. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology* 2001;108:1779-88.
142. Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol* 2000;44:367-408
143. Kerrison JB, Haller JA, Elman M, Miller NR. Visual field loss following vitreous surgery. *Arch Ophthalmol* 1996;114:564–569.
144. Bopp S, Lucke K, Hille U. Peripheral visual field loss after vitreous surgery for macular holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997;235:362–371.
145. Benz MS, Escalona-Benz EM, Murray TG, et al.: Immediate postoperative use of a topical agent to prevent intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy with gas tamponade. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:705-709.
146. Mitra RA, Pollack JS, Dev S, et al.: The use of topical aqueous suppressants in the prevention of postoperative intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy with long-acting gas tamponade. *Ophthalmology*. 2000;107:588-592.
147. Şahin A, Yıldırım N, Gültekin S, ve ark.: Pars Plana Vitrektomi ve Silikon Yağı Cerrahisi Sonrası Göz İçi Basınç Artışı Gelişen Olgularda Klinik Özellikler ve Tedavi Yaklaşımı. *Glok-Kat*. 2007;2:31-34.

148. Broadway DC, Chang LP. Trabeculectomy, risk factors for failure and the preoperative state of the conjunctiva. *J Glaucoma* 2001; 10:237–249.

149. Inoue T, Inatani M, Takihara Y, et al. Prognostic risk factors for failure of trabeculectomy with mitomycin C after vitrectomy. *Jpn J Ophthalmol* 2012; 56:464–469.

150. Rososinski A, Wechsler D, Grigg J. Retrospective review of pars plana versus anterior chamber placement of baerveldt glaucoma drainage device. *J Glaucoma* 2013; 24:95–99.

