

Retinal Ven Tıkanıklığı ve Arteriovenöz Adventisyal Kılıf Dekompresyonu

Mark S. HUMAYUN¹, Dilek GÜVEN²

ÖZET

Retinal ven dal tıkanıklığı, 5 ile 6. dekad içinde görülmekte ve özellikle risk faktörü olarak hipertansiyon ve arterioskleroz bulunan popülasyonu etkilemektedir. Tıkanıklık sıklıkla arteriovenöz çaprazlaşma bölgesinde görülmektedir ve genellikle arter, venin üzerinde seyretmektedir. Görme kaybı; intraretinal hemorajiler, maküler ödem, kapiller perfüzyon bozukluğu ve neovaskülarizasyona sekonder vitreus hemorajisine bağlıdır. Lazer tedavisinin, gelişen sekeller üzerindeki etkisi sınırlıdır. Bu yüzden alternatif tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi gündeme gelmiştir. Bu yöntemlerden en yenisi arteriovenöz adventisyal "sheathotomy" (AVAS), bir diğer deyişle kılıf serbestleştirilmesidir.

Anahtar kelimeler: Retinal ven dal tıkanıklığı, adventisyal kılıf, arteriovenöz çaprazlaşma

RETINAL BRANCH VEIN OCCLUSION AND ARTERIOVENOUS ADVENTITIAL SHEATHOTOMY

SUMMARY

Branch retinal vein occlusion commonly affects patients in the 5th and 6th decade of life, especially with hypertension and arteriosclerosis as common risk factors. The occlusion occurs distal to an arteriovenous crossing, usually with artery overlying the vein. Visual acuity is reduced from intraretinal hemorrhages, macular edema, capillary nonperfusion and vitreous hemorrhages secondary to retinal neovascularization. Laser treatment has been shown to be effective for the sequelae to some extent. There has been widespread interest to develop alternative therapeutic approaches, of which the latest one is arteriovenous adventitial sheathotomy.

Key words: Branch retinal vein occlusion, adventitial sheathotomy, arteriovenous crossing **Ret-Vit 2003; 11: 1-12**

1 Prof Dr., Doheny Retina Enstitüsü, Güney Kaliforniya Üni. Keck Tıp Fakültesi, Los Angeles, Kaliforniya, A.B.D.

2 Uzman Dr., Doheny Retina Enstitüsü, Güney Kaliforniya Üni. Keck Tıp Fakültesi, Los Angeles, Kaliforniya, A.B.D.

Retinal ven dal tıkanıklığı (RVDT), santral retinal ven tıkanıklığından 3 kez daha sık görülmektedir ve ciddi görme kaybına yol açan retinal vasküler nedenler arasında diabetik retinopatiden sonra ikinci sırada yer almaktadır¹⁻². Yaşlı populasyonda daha çok görülmektedir, hipertansiyon ve arterioskleroz ile kuvvetli ilişkisi olmasına rağmen olguların %25'inde hipertansiyon izlenmemektedir⁴⁻⁶.

Çoğunlukla tıkanıklık, arterin ven üzerindeki kompresyonuna bağlıdır ancak, sarkoidoz gibi inflamatuvar olaylarda tıkanıklık, ven trasesi üzerinde başka bölgelerde de görülebilir. Arteriovenöz (AV) çaprazlaşma bölgesindeki tıkanıklıklarda, %70-99 olguda arter venin üzerindedir⁷⁻¹⁰. RVDT'nin sıklıkla süperotemporal damarları etkilemesinin nedeni, belki de AV çaprazlaşmaların süperiorda daha çok izlenmesidir¹⁰. Bulgular, RVDT'nin patogenezinde mekanik basının etkili olduğunu düşündürmektedir⁹. Jefferies ve ark.¹¹'nin çalışmasında, hipertansif olmayan donörlerden temin edilen, 11'i arter ven üzerinde, 6'sı ven arter üzerinde çaprazlaşma bölgeleri histolojik olarak incelenmiştir. AV çaprazlaşma noktalarında, venler arterin altında iken keskin bir şekilde yön değiştirmiş ve buradaki arter ile temas bölgesinde ven bazal membranında fokal stratifikasyon izlenmiştir. Buna karşın, venoarteryal çaprazlaşma bölgesinde bu tip değişiklik görülmemiştir. Her iki tip çaprazlaşmada da damarlar geniş çapa sahip ise ortak adventisyal kılıf ile örtülü bulunmuştur. Bu çalışma AV çaprazlaşma bölgelerinin venöz tıkanıklık için gerekli zemine sahip anatomik özellikleri bulunduğunu göstermektedir. Kumar ve ark.¹²'nin çalışmasında, birinci ve ikinci dallanmadaki RVDT olgularında %70 oranında venöz lezyon

tespit edilmiş, bunların %56'sında akımın aşağı doğru, %12'sinde çaprazlaşmadan yukarı doğru, %32'sinde ise her iki yöne doğru olduğu tespit edilmiştir. Çaprazlaşma bölgesindeki daralma, aşağı akış doğrultusunda hemodinamik değişikliklere neden olarak, endotelial hasara ve trombus oluşumuna zemin hazırlayabilmektedir. 'Laser Doppler akımölçer'i' kullanarak yaptıkları çalışmada, Avila ve ark.¹³ tedavi görmemiş 12 temporal RDVT olgusunu incelemiş, tıkanıklık bölgesinde mikrovasküler kan hacminde ve kan akım hızında, aynı gözün ipsilateral tıkanıklık bulunmayan bölgeleri, normal olan diğer gözün aynı bölgeleri ve aynı yaş grubundaki normal bireylerle karşılaştırdıklarında, anlamlı ölçüde azalma tespit etmişlerdir.

Hastanın akut olarak yapılan muayenesinde çoğunlukla tanı aşıkardır, tıkalı damar trasesinde intraretinal kanamalar mevcuttur¹⁴⁻¹⁵. Bazen retina altı veya vitre hemorajileri ile karşılaşılır. Maküler ödem, özellikle maküler ven dalcık tıkanıklığında ve daha az sıklıkta da ekstra-maküler RVDT olgularında görülür. Çoğu hastada yumuşak eksudasyon odakları izlenebilmektedir. Başlangıçta bulunan maküler ödem genellikle 9-12 aylık süreç içinde emilir ve klinik bulgular geriler. RVDT başlangıcından itibaren klinik seyir, tıkanıklığın fovea ile ilişkisine, ilgili venöz drenaj alanının büyüklüğüne, venöz drenajın etkilendiği bölgeden, komşu etkilenmemiş bölgelere olan kollateral drenaj kapasitesine bağlıdır. Kollateral gelişmesi RVDT'ndan itibaren 6-24 aylık bir süreyi kapsamaktadır. Komşu venöz drenaj bölgeleri arasında yoğun kollateral ağ bulunması sebebiyle, geçici retinal ödem foveal bölgede daha sık görülmektedir⁸. Hastalarda kollateral dolaşım, sıklıkla

tıkanıklık bölgesinde ve temporal rafe bölgesinde gelişmektedir. Tıkanıklık bölgesinde kapiller non-perfüzyon ve retinal kapiller telanjiektazi oluşmaktadır. Geç foveal değişiklikler arasında pigmenter bozukluklar ve epiretinal membran formasyonu gelmektedir. RVDT'na bağlı görme kaybı, maküler ödem veya retinal neovaskularizasyonla bağlantılıdır. Hiperlipidemisi olan hastalarda lipid eksudatif makulopati görülebilmektedir. Kistoid maküler ödem (KMÖ) dilate perifoveal kapillerlerden diffüz sızıntı sonucu gelişmektedir. 'Collaborative Branch Vein Occlusion Study Group' (BRVOSG) görme keskinliği 0.5 veya düşük olan hastaların üçte birinde 3 yıl sonunda spontan artış tespit etmiştir, çoğu olguda görme stabil seyretmiş, bir kısmında ise azalmıştır¹. Çalışmaya göre, RVDT'na bağlı KMÖ ilk yıl boyunca geri dönülmez tahribat yapmadığından, erken dönemde takip önerilmektedir.

KMÖ foveal non-perfüzyona eşlik ederse, iskemik retinal hasar oluşabilmektedir, mekanizmanın perfüze KMÖ'den farklı olduğu düşünülmektedir. İskemik retinal doku hipertonic lokal bir ortam yaratmakta ve hücreler arası mesafeye sıvı çekilmektedir. İlginç olarak, Finkelstein¹⁶'in çalışmasında, görme keskinliği 0.5 veya daha az olan iskemik maküler ödemli hastaların %9'ünde 3 yıl sonunda görmede artış gösterilmiştir. Bu oran, görme keskinliği 0.5 ve daha az olup perfüze KMÖ izlenerek tedavi görmemiş olgulardaki %29'luk iyileşme oranının çok üzerindedir. Maküler iskemisi olan gözler ile foveal kapiller halkanın bozukluğu arasında, ve iyi maküler perfüzyon ile intakt foveal kapiller halka mevcudiyeti arasında kuvvetli ilişki tespit edilmiştir. Bu bulguların ışığında yazar, eğer görme keskinliği spontan olarak

artıyorsa, maküler ödem iskemisinin eşlik ettiği olgulara lazer tedavisi önermemektedir.

Retinal non-perfüzyonun bulunduğu diğer durumlarda olduğu gibi, RVDT'nda da optik disk başı veya diğer retinal bölgelerde neovaskularizasyon gelişebilir. BRVOG sonuçlarına göre, 5 disk çapı alanda iskemisi olan olguların %50'sinde neovaskularizasyon gelişebilmekte, ve bunların %50'sinde vitreus hemorajisi görülmektedir². Bazı durumlarda traksiyona bağlı retina dekolmanı oluşmakla birlikte, RVDT olgularında neovaskularizasyona bağlı kalıcı görme kaybı nadirdir¹⁷. Neovaskularizasyon, genellikle disk başında veya perfüze ile non-perfüze retina sınırında gelişmektedir. Bazen neovaskularizasyon perfüze retinada AV çaprazlaşma bölgelerinde izlenmektedir¹⁸. Tanaka ve ark.¹⁹'nın çalışmasında kronik dönemdeki RVDT olgularında, AV çaprazlaşma bölgesinde floresein anjiyografi ile AV şant gösterilmiştir. Bu AV şant, arterden vene direkt akım ile gelişmekte, vazodilatasyon ve hiperpermeabiliteye sebep olmakta ve şantın periferinde tıkanıklıklara neden olmaktadır.

Tedavi konusunda, BRVOG, perfüze maküler ödemin en az 4 ay sebat ettiği gözlerin lazerden fayda gördüğünü tespit etmiştir¹. Sızıntı bölgesine klinik gözlem ve floresein anjiyografi eşliğinde grid lazer tedavisi uygulanmaktadır. İki ve 4 ay sonraki kontrollerde tedavi görmemiş perfüze sızıntı alanları varsa veya maküler ödem sebat ediyorsa, lazer tedavisi tekrarlanmaktadır. Bazı hastalar oldukça iyi cevap verse de lazerin olumlu etkisi orta düzeydedir.

Ven tıkanıklığının retina fonksiyonu üzerine olan olumsuz etkisi, damar tıkanıklığı bölgesine ve tıkanıklığın derecesine göre, iskemik veya non-iskemik oluşuna göre

çeşitlilik göstermektedir. Lazer tedavisi sonrasında merkezi görme keskinliğinde artış olmakla birlikte, bölgesel ablasyon olgularında da görme alanı defektleri oluşmaktadır. Çoğu hasta, lazer sonrası parasantral skotom tariflemekte, zaman geçtikçe bu skotomlar hafiflemekte ve aylar sonra düzelmektedir. RVDT olan hastalarda retinal defektlerin tespiti ve derecelendirmesi için "scanning laser perimetri" kullanılarak yapılan çalışmada, lazer sonrası hastaların %50'den fazlasında skotom büyüklüğünde artış tespit etmişler, bu artışın, lazer tedavisine bağlı ganglion hücre hasarının genişlemesine bağlı olabileceği gibi, eklenen yeni tıkaçıcı olaylara bağlı genişleyen hemoraji ve/veya nonperfüzyon alanlarına bağlı da olabileceği veya, her iki nedenin de etkili olduğunu düşünmüşlerdir²⁰. Başlangıçta anjiyografik olarak tespit edilen geniş eksüdasyonun, sadece küçük bir retinal hassasiyet kaybına neden olduğu görülmüştür. Yazarlar, anjiyografik olarak tespit edilen sızıntının fonksiyonel defekte neden olmuyorsa koagüle edilmemesini, bunun intakt olduğu düşünülen bölgelere zarar verebileceğini belirtmişlerdir.

Neovaskülarizasyon gelişen hastalarda retinal iskemi alanlarına fotokoagülasyon uygulanması gereklidir². BRVOG sonuçlarına göre, en az 5 disk çapı büyüklükte retinal iskemisi bulunan olgularda profilaktik panretinal fotokoagülasyon neovaskülarizasyon gelişme riskini %50 azaltmıştır, ve neovaskülarizasyon gelişmiş olan gözlerde panretinal fotokoagülasyon uygulanması, vitreus hemorajisi gelişme riskini %50 oranında azaltmıştır.

Tıkanıklığın retinal-koroidal anostomoz sağlanarak aşılması konusunda bazı deneysel çalışmalar yapılmıştır²¹. Ven duvarını

hasarlamak ve Bruch membranında çatlak oluşturmak için retinal venin kenarına küçük, yoğun lazer spotu uygulanmış ancak, bu işlem sonuçta komplike şiddetli preretinal fibrovasküler proliferasyona yol açmış ve RVDTndaki uygulanabilirliği kesinlik kazanmamıştır.

Vitreus hemorajisi, RVDTnin vitrektomi gerektiren en sık komplikasyonudur, bunun dışında, traksiyonel dekolman ve epiretinal membran formasyonu da görülmektedir. Cerrahi sonuçlar, vitreus hemorajisine ve epiretinal traksiyona neden olan diğer hastalıklarda olduğu gibi genellikle iyidir²². RVDT olguları ile ilgili retrospektif bir çalışmada, vitreomaküler bağlantının etkisi incelenmiş, 64 yaş ve üzeri hastalarda, vitreomaküler bağlantının olduğu olgularda maküler ödem insidansı (%93) bağlantının olmadığı olgulara göre (%41) anlamlı olarak daha sık bulunmuştur²³. Bu bulgu, vitreomaküler bağlantının RVDT olgularında maküler ödem varlığı ile ilgili olabileceğini düşündürmüştür. RVDT olgularında vitreusun durumunun değerlendirildiği bir başka çalışmada, total arka vitreus dekolmanının neovaskülarizasyona bağlı vitreus hemorajisi veya persistan maküler ödeme bağlı komplikasyonlar açısından önleyici etkiye sahip olduğu belirtilmiştir²⁴. Tachio ve ark.²⁵ makula ödemi bulunan 29 RVDT ve 14 santral retinal ven tıkanıklığı olgusunda uyguladıkları arka hyaloidin de soyulduğu vitrektomi, fakoemulsifikasyon ve intraoküler lens implantasyonu sonuçlarını değerlendirmişlerdir. RVDT grubunda, tıkanıklıktan itibaren geçen süre ortalama 9.5 aydır. Daha erken ameliyat edilen gözlerde ve görme keskinliği daha yüksek olan gözlerde, komplet maküler ödem emilimi süresi daha kısa bulunmuştur.

Yazarlar, maküler ödemin retinal ven tıkanıklığına bağlı olduğu gözlerde erken vitrektominin, ödemin emilmesinde etkili olduğu sonucuna varmışlardır. Tanaka ve ark.²⁶'nın vitre hemorajisi nedeniyle vitrektomi ameliyatı uygulanan ve peroperatuar RVDT tanısı konulan 114 olguyu inceledikleri serilerinde, erken vitrektomi yapılan gözlerde postoperatif görmenin anlamlı olarak daha yüz güldürücü olduğunu belirtmişlerdir.

AV çaprazlaşma bölgelerindeki ven kompresyonunun, venöz endotelyal değişikliklere yol açarak RVDT gelişmesine zemin hazırladığı düşünülmektedir. Arteriolar skleroz ve hipertansiyon ile ilişkili olarak, arteriölün hipertrofisi sonucunda ortak adventisyal kılıf içindeki venül lumeni basıya maruz kalmaktadır²⁷. Bu bulgudan yola çıkarak geliştirilen, AV çaprazlaşma bölgesine dekompresyon uygulanması olan arteriovenöz adventisyal "sheathotomy" (kılıf gevşetilmesi) (AVAS) gelecek vaadeden yeni bir tedavi yöntemi olarak karşımıza çıkmaktadır²⁸. Çaprazlaşma bölgesinde arter ve ven ortak adventisyal kılıfı paylaştıkları için, kılıfın kesilmesi, venin arterden disseke edilip kısmen uzaklaştırılması, kompresyonu ortadan kaldıracak ve venöz kan akımının tekrar sağlanmasına yol açacaktır.

Osterloh ve Charles²⁸ 1988'de RVDT olgularında, maküler ödemin, intraretinal hemorajinin erken rezolüsyonunu ve retinal neovaskülarizasyon ile vitreus hemorajisinin önlenmesini sağlamak amacıyla bu yeni yöntemi geliştirmiştir. Bu deneysel yöntem, vitrektomi ameliyatı sırasında inoperabl olarak değerlendirilen 7 gözde AV çaprazlaşma bölgelerinde uygulanmış, bu gözlerin bazısında bir dakikadan kısa süre ile geçici arteriyal spazm gelişmiş, ancak kanama

olmamıştır. Hipertansiyonu kontrol altında olan 54 yaşındaki kadın hastaya, 2-3 hafta sonunda, süperotemporal RVDT ve buna bağlı belirgin makula ödemi nedeniyle bu yöntem uygulanmıştır. Pars plana vitrektomi'yi (PPV) takiben tıkanıklık bölgesinde AV çaprazlaşmasına cerrahi dekompresyon yapılmıştır. Optik sinir superotemporalinde glial dokuya 55° Sutherland makası kullanılarak kesi yapılmış, ucu bükülü mikrovitreoretinal bıçak ile çaprazlaşma bölgesindeki tıkanıklık üzerinde arter ve ven arasındaki glial doku soyulmuştur. Bu olguda arter venden tamamen ayrılmış, herhangi bir kanama, arteriyal spazm ve ameliyat sırasında, ilgili ven kalibrasyonunda değişiklik farkedilmemiştir. Hastanın görmesi, 1. ayda 20/200'den 6. ayda 20/50'ye ve 8. ayda 20/25 ve progresif olarak yükselmiştir, ancak bakiye kapiller dilatasyon ve maküler ödem sebat etmiştir. Yazarlara göre, bu uygulamaya bağlı olarak, arter-ven kılıfına keşi yapılırken retinal yırtık, arter veya venin kesilmesi nedeniyle vitreus hemorajisi, AV çaprazlaşma bölgesinde sinir katma yapılan kesi sonucu küçük arkuat skotom ortaya çıkabilmekte ve postoperatif gliozise neden olunabilmektedir.

Opremcak ve Bruce²⁹ 1999'da 15 RVDT olgusu üzerindeki tecrübelerini yayınlamışlardır. Hastaların ortalama yaşı 69'dur ve %86'sında hipertansiyon mevcuttur. Fovea üzerindeki geniş hemoraji ve maküler ödem nedeniyle görmeleri 20/70 veya daha düşük olan hastaların %46'sında RVDT'na bağlı maküler iskemi tespit edilmiştir. PPV'yi takiben ucu bükülmüş modifiye mikrovitreoretinal bıçak ile retinal hemorajinin yerleşimine bağlı olarak çaprazlaşmanın 10-500 mikron proksimalinden başlayarak iç retinal kata insizyon yapılmış, artere paralel ve hafifçe

kaldırarak arterin altına doğru kesi ilerletilmiş, ortak AV çaprazlaşma kılıfına ulaşılmıştır. Bu bölgede bıçağın kenarı ile adventisyal kılıf kesilmiş, arteriol alttaki venülden ayrılmıştır. RVDTna bağlı görme azalması süresi ortalama 3.3 aydır (1-12 ay). Olguların tümünde AV çaprazlaşma bölgesinde arter ven üzerinde izlenmiştir. Tıkanıklığın proksimalinde yoğun retinal hemorajisi olmayan olgularda, işlem sonrası aşağı doğru kan akımının derhal sağlandığı izlenmiştir. İki hastada ortaya çıkan retinal damarsal kanama, direkt iğne uçlu intraoküler diatermi ile hemostaz sağlanarak önlenmiştir. Ortalama takip süresi 5 aydır (1-12 ay). Anjiyografik düzelme 24 saatte proksimal venülün dolmasıyla gösterilmiş, daha sonra retinal hemoraji, ödem ve iskeminin azalmasıyla retinal reperfüzyonun sağlandığı izlenmiştir. Postoperatif görme keskinliği, %89 olguda aynı veya daha iyi bulunmuş, %67 hastada görme 1-9 sıra yükselmiş, 3 hastada ise görme işlem sonrası azalmıştır. Hastaların 6'sında postoperatif dönemde intraoküler basınç yükselmesi tespit edilmiştir. RVDT süresi, intraretinal hemoraji, ödem veya iskeminin şiddeti ve son görme keskinliği arasında korelasyon izlenmemiştir.

RVDT ve maküler ödemi bulunan 5 hastaya AVAS uygulayan Shah ve ark.³⁰ uzun dönem sonuçlarını yayınlamışlardır. Olguların preoperatuar görme keskinliği 20/200 veya daha düşüktür. PPV'yi takiben ucu bükülmüş 20G iğne ile internal limitan membran açılmış ve horizontal makas kullanılarak arter ven arasındaki kılıf gevşetilmiştir. Ortalama 6.5 yıllık takip süresince maküler iskemisi bulunan bir olgu dışında 4 gözde görme keskinliği artmış, 3'ünde nükleer sklerotik katarakt gelişmiş, retina dekolmanı izlenen bir olgu ise

skleral çökertme ile tedavi edilmiştir. Shah²⁷, görmesi düşük seyreden olguda peroperatuar olarak arterial embolizasyon bulgusunun izlendiğini, postoperatif maküler iskemisi gelişen bu olguda, görmenin azlığının muhtemelen arter ve ven ortak tıkanıklığının kötü olan doğal seyrine bağlı olduğunu belirtmiştir.

Mester ve Dillinger³¹, RVDT bulunan 40 hastalarına AVAS uygulamışlar, bu cerrahi kabul etmeyen 22 hasta kontrol grubu olarak takip edilmiştir. PPV'yi takiben mikromakas ile arter alttaki venden ayrılmış, 13 olguda internal limitan membran disseksiyonu uygulanmıştır. Yazarlar, olguların çoğunda görme keskinliğinin arttığını, anjiyografi ile kapiller reperfüzyonun sağlandığının görüldüğünü ve fonksiyonel sonucun kontrol ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha iyi bulunduğunu belirtmişlerdir.

Le Rouic ve ark.³²'nin, 3-4 haftalık öyküsü olan, maküler ödemin eşlik ettiği RVDTli 3 olguya AVAS uyguladıkları çalışmalarında, postoperatuar görme keskinliği 2 olguda değişmemiş, birinde ise azalmıştır. İki olguda non-perfüzyon alanının genişlemesi dolayısıyla periferik laser fotokoagülasyon gerekmiştir. Postoperatif dönemde aşağı kan akımının sağlanmasına rağmen, fonksiyonel görmenin artmamasına bağlı olarak, yazarlar, sadece arka hyaloidin soyulması ile birlikte vitrektominin RVDT tedavisinde yarar sağlayabileceği yorumunu yapmışlardır.

Frankfurt 2001 Vitreo-Retinal sempozyumunda Garcia-Arumi, ortalama yaşları 58 olan 35 RVDT olgusundaki AVAS sonuçlarını sunmuştur³³. Preoperatuar görme keskinliği ortalama 20/200 olan hastaların 2-24 haftalık görme azlığı öyküsü bulunmaktadır ve %3'ünde maküler iskemisi tespit edilmiştir. Ameliyat, sıvı hava değişimi ve 25 µg doku

plazminojen aktivatörünün etkilenmiş bölge üzerine enjeksiyonu ile sonlandırılmıştır. Peroperatif olarak %28.6 olguda trombüsün disloke olduğu, %74.3 olguda ven proksimalinde genişleme ve %14 olguda kısmi hemoraji izlenmiştir. Postoperatif olarak 3 olguda izlenen vitre hemorajisi spontan olarak emilmiş, hastaların %82.8'inde 2-8 haftada maküler ödem ve hemorajilerde iyileşme, %85.7 olguda da optik koherens tomografi ile maküler kalınlıkta azalma tespit edilmiştir. Ortalama görme keskinliği 6-26 aylık takip sonunda 20/40 bulunmuş, %83.8 olguda görme keskinliğinin ortalama 3 sıra (ETDRS eşeli) arttığı bildirilmiştir.

'Vitreoretinal Consultants' grubunun serilerinde, opere edilen 10 hastanın 5'inde görme keskinliği artmış, 3'ünde değişmemiş, 2'sinde azalmıştır³⁴. Görmesi azalan hastalarda reküran ven dal tıkanıklığı ve persistan kistoid maküler ödem izlenmiştir. Çoğu olguda ödem resorbe olsa da 2 olguda grid lazer tedavisi gerekmiştir. Retinal yırtık oluşan bir olgu lazer ile tedavi edilmiş, retina dekolmanı gelişen diğerine ise skleral çökertme uygulanmış ve görme keskinliği korunmuştur. Yazarlar, sonuç görme keskinliği ve tıkanıklık süresi arasında korelasyon saptamamışlardır. Olguların çoğunda klinik iyileşme görülmesine rağmen anjiyografik olarak tespit edilememiştir. İşlemin uygulanmasından hemen sonra venin proksimalinde dilatasyon izlediklerini belirten yazarlar, bu bulguyu sonraki anjiyografik tetkiklerde teyit edememişler, tıkanıklığın oluşması ile ameliyat arasındaki sürede gelişen kollateral dolaşımının proksimal venöz dilatasyonu sınırladığı ya da AV dekompresyonun bakiye kalan hemorajilerin ve ödemin emilmesini sağlamakla birlikte venöz

dönüşte çok küçük bir iyileşme sağlayabildiği yorumunu yapmışlardır.

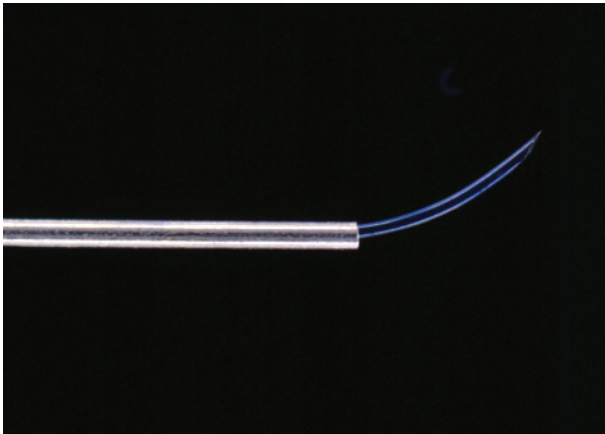
2002 'Vitreous Society' toplantısında, AVAS ile ilgili çeşitli sunumlar olmuştur. Han ve ark.³⁵'nin çalışmasında 20 RVDT ve maküler ödem olgusunun 19'una AVAS başarılı bir şekilde uygulanmış, ortalama 6 aylık takipte, görme keskinliği %70 olguda 2 veya daha fazla sıra artmış, %15'inde değişmemiş, %15'inde ise 2 veya daha fazla sıra düşmüştür. Aynı yazarlar, bu serileriyle ilgili olarak, 2002 The Association for Research in Vision and Ophthalmology (ARVO) toplantısında, ortalama 10.2 aylık izlem sonucunda preoperatif olarak hastaların %5'inde 20/20-20/50 olan görme keskinliğinin son muayenede %50 olguda elde edildiğini belirtmişler, %55 düzeyindeki postoperatuar katarakt formasyonu veya yoğunlaşması oranına dikkat çekmişlerdir.³⁶

Hümayun ve ark.³⁵ ikisi iskemik diğerleri perfuze RVDT olan 9 olguya, yeni bir enstrüman olan 25 G bükülebilir ve uzayabilen pik kullanarak AVAS uygulamışlardır. Olguların 5'ine vitrektomi uygulanırken, 4'üne uygulanmamıştır. Ortalama postoperatif takip süresi 3 aydır (1-13 ay). Görme keskinliği, %66.6 olguda, 2 veya daha fazla sıra artmış, % 22.2'sinde 1 sıra civarında sebat etmiş, bir olguda ise (% 11.1) 2 veya daha fazla sıra azalmıştır. Postoperatif düzeltilmiş en iyi görme keskinliği 20/60'dır, %33.3 olguda son görmeler 20/40 ve üzerindedir. Postoperatif olarak 7 olguda, optik koherens tomografi ile maküler kalınlığının ameliyat öncesine göre azaldığı gösterilmiştir. Bu seride ameliyat ile ilgili komplikasyon bildirilmemiştir.

RVDT'nin cerrahi dekompresyonunda 25G sütürsüz vitrektomi sisteminin uygulanma-

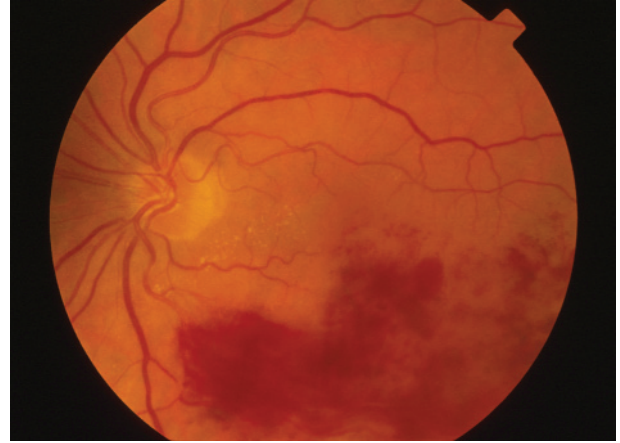
sında, trokar-mikrokanül sistemi kullanılmakta, bu şekilde transkonjunktival kendiliğinden kapanan sklerotomiler oluşturulabilmektedir. Vitrektomisiz uygulamada, de Juan ve Hümayun uzayabilen, bükülebilir, kunt uçlu 25G nitilol retinal piki (MADLAB, Bausch&Lomb, St Louis) mikrokanül aracılığıyla göziçine iletmekte ve tıkanıklık bölgesindeki AV kılıfı disseke etmektedirler (Resim 1). Bükülebilir pik, damarsal hasarı ve dolayısıyla hemoraji riskini en aza indirgeyerek geniş çapta adventisyal diseksiyonu sağlamaktadır (Resim 2 a-b-c, Resim 3a-b-c-d) Yakın zamanda yaptıkları çalışmada, 8 aylık RVDT öyküsü bulunan, bu sürede maküler ödem ve intraretinal hemoraj ilerinde azalma izlenmeyen hastaya minimal invaziv şekilde cerrahi dekompresyon yapmışlardır. Bunun sonucunda postoperatuar 1. günde bile optik koherens tomografi ile santral foveal kalınlıkta azalmanın olduğunu ve görme keskinliğindeki artışı tespit etmişlerdir. "Scaning laser oftalmoskop mikroperimetri" ile retinal hassasiyetin iyileştiği, fiksasyon paterninin daha stabil ve santral olduğu gösterilmiştir.

2002 ARVO toplantısında, Mason ve ark.nın 15 hastanın 15 gözüne AVAS uygula-

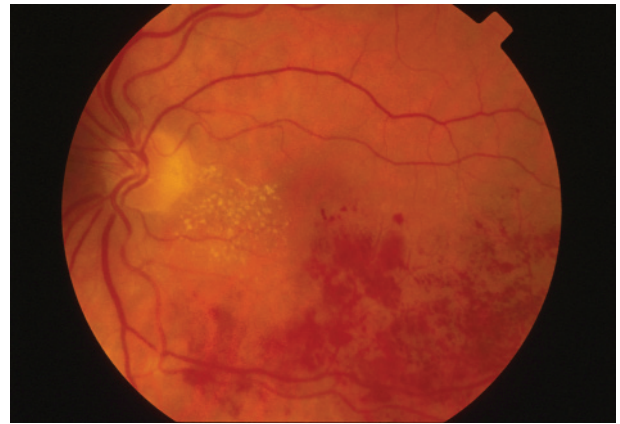


Resim 1:

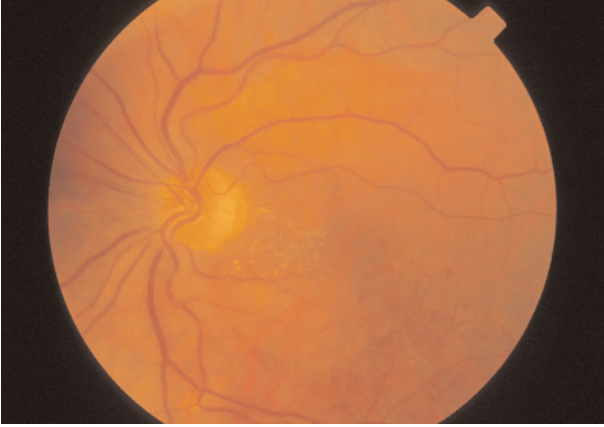
dıkları serilerinde, semptom süresi ortalama 11 hafta, takip süresi ise en az 10 aydır. Cerrahi uygulanan grupta preoperatif görme keskinliği 20/540, sadece takip edilen kontrol grubunda ise 20/550'dir, ve takip sonrasında, operatif grupta %40 olguda, kontrol grubunda ise sadece %20 olguda 20/40 ve üzeri görme keskinliği elde edilmiştir. Preoperatif ve postoperatif görme keskinliği düzeyi arasında korelasyon bulunamamıştır.



Resim 2c: Aynı hastanın vitrektomi- arteriovenöz kılıf dekompresyonu operasyonunu takiben 4. aydaki renkli fundus fotoğrafı, görme tashihle 20/30. Sert eksudalann kısmen emildiği izleniyor.



Resim 2a: Altmış-altı yaşındaki erkek hastanın sol göz renkli fundus fotoğrafı; alt temporal ven tıkanıklığı, görme 20/300.



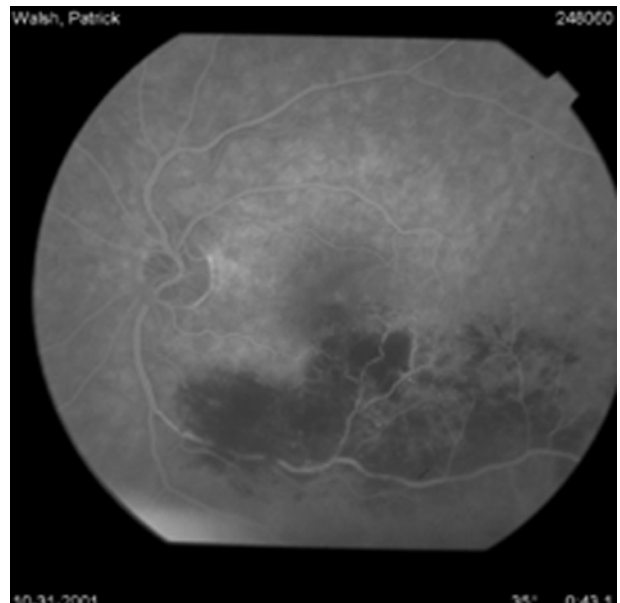
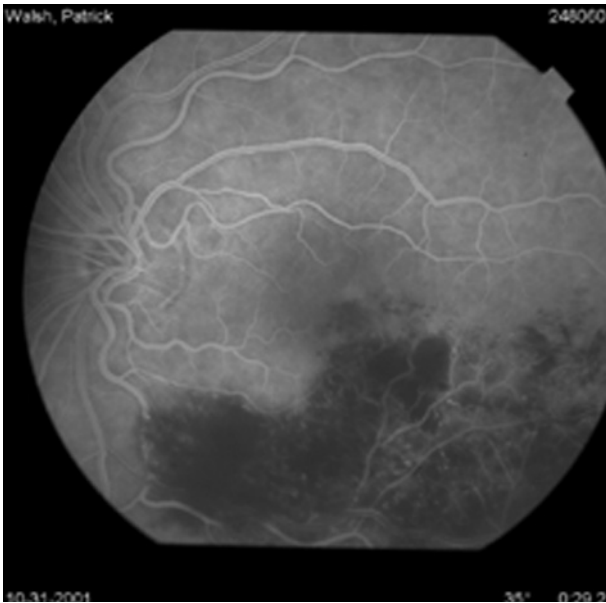
Resim 2b: Hastanın post-op 3. aydaki renkli fundus fotoğrafı; retinal hemorajiler emilmiş, papilla komşuluğunda sert eksüdalarda belirgin artış mevcut. Özellikle başarılı retinal fotokoagülasyon tedavisi sonrasında maküler ödemin emilmesi ile karşılaşılan bu durum, bu olguda, kılıf dekompresyonuna bağlı olarak izlenmiştir.

Aynı toplantıda, Miller ve ark.³⁶, AVAS uygulamasında, Tulsed Electron Avalanche KnifV (PEAK™) isimli yeni operatif aletin kullanılabilirliği üzerine olan çalışmalarını sunmuşlardır. Bovin gözlerinde in vitro olarak yapılan ilk testlerde, 20-50 ml, 10 Hz'te

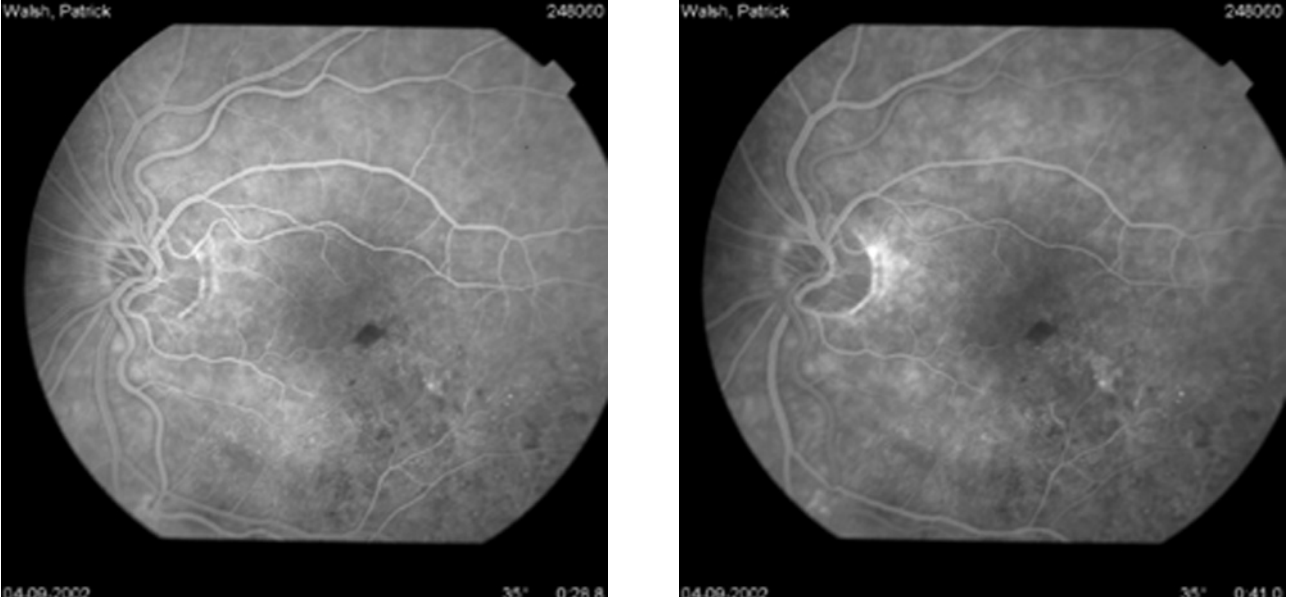
tekrarlanan puls enerjinin kılıf kesilmesinde başarılı olduğu belirtilmiştir.

AVAS uygulaması ile ilgili bazı sorular akla gelmektedir: Bazı hastalarda kan akımı sağlanmasına rağmen, beklenen görme artışı sağlanamamaktadır, bu sonuçta hasta seçiminin etkisi var mıdır? Çoğu tıkanıklıkta kendiliğinden düzelme görülmesi, uygulamanın zamanlaması konusunu düşündürmektedir. RVDT ile ilgili klinik bir çalışma, cerrahi tedavi ile ilgili sorulara açıklık getirmek amacıyla planlanmıştır.³⁷ "CUT the Sheath Trial "(CUTS) (Kılıfın kesilmesi çalışması), prospektif, çok merkezli, randomize, kör olarak tasarlanmış bir çalışmadır. RVDT ve buna bağlı maküler ödemde, bir yıl sonunda, görme keskinliğinin arttırılmasında 3 tedavi yönteminin hangisinin daha etkin olduğunu bulmayı amaçlamaktadır. Gruplar:

1. BRVOS'ye göre uygulanan konvansiyonel tedavi (takip veya lazer)
2. PPV ve posterior hyaloidin ayrılması / alınması



Resim 3a-b: Hastanın erken venöz faz ve geç faz fundus floresin anjiyografileri. Arteriovenöz çaprazlaşma bölgesinde ven arterin üzerinde izleniyor.



Resim 3c-d: Hastanın postoperatuar 4. ayda erken ve geç venöz faz fundus floresein anjiyografileri; hemorajiler emilmiş, maküler ödem izlenmiyor.

3. PPV ve posterior hyaloidin ayrılması / alınması ve AV adventisyal kılıf gevşetilmesi (AVAS)

CUTS çalışması Amerika Birleşik Devletlerinde 25 klinik merkezden yaklaşık 900 hastanın (her grupta en az 270 olgu olacak şekilde) 3 yıllık bir süre içinde toplanmasını ve bir yıl süre ile takibini ön görmektedir. Çalışmaya alınma kriterleri şöyle sıralanmıştır:

1. Hasta 18 yaşından büyük olacak,

2. RVDTna bağlı maküler ödem fovea merkezini kapsayacak,

3. Düzeltilmiş en iyi görme keskinliği 4-68 harf olacak (Snellen ile 20/50-20/800),

4. Tıkanıklığa yolaçan AV çaprazlaşma bölgesi, arter ven üzerinde olacak şekilde görülebilecek ve optik disk üzerinde olmayacak,

5. RVDT süresi 18 aydan az olacak.

BRVOS önerileri dışında, RVDT ve maküler ödeme bağlı görme kaybı olan olgulara yaklaşımı yönlendirecek, başka yeterli veri bulunmamaktadır. Bu çalışmada, maküler

nonperfüzyonu ve foveal hemorajisi bulunan olgular kapsam dışında bırakıldığından, bu olgular için belirlenmiş geçerli bir tedavi yöntemi yoktur. Bu nedenle başka alternatif tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesi ihtiyacı duyulmuştur. AV çaprazlaşma bölgelerinde kılıfın gevşetilmesi şeklindeki cerrahi yöntem teknik olarak uygulanabilir bir yöntemdir, ve sadece sekonder maküler ödem ve retinal neovaskülarizasyonda etkili görünen laserin aksine, bu teknik, persistan maküler hemoraji ve iskeminin tedavisinde etkili görünmektedir. Venin arterden ayrılması ve arterin eleve edilmesi, böylelikle basının ortadan kaldırılmasıyla, tıkanıklığın giderilmesi, kan akımının sağlanması ve hemoraji ve ödemin emilmesinin kolaylaştırılması hedeflenmektedir. En iyi tedavi yaklaşımın lazer mi, sadece vitrektomi mi yoksa kılıf gevşetilmesi mi henüz bilinmemektedir ancak, CUTS çalışmasının sorulara cevap vereceği beklenmektedir.

Sonuç olarak, RVDT görme kaybına yol açan sık karşılaşılan bir durumdur ve maküler

ödeme bağlı görme azalmasının tedavisinde lazer uygulaması sınırlı bir düzelme sağlamaktadır. Cerrahi dekompresyon, altta yatan patolojiye yönelik olduğu için, daha iyi bir tedavi yaklaşım olarak değerlendirilebilmektedir.

KAYNAKLAR:

1. Branch Vein Occlusion Study Group: Argon laser photocoagulation for macula edema and branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1984;98:271-282.
2. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. A randomized clinical trial *Arch Ophthalmol* 1986;104:34-41.
3. Eye Disease Case Control Study Group. Risk factors for BRVO. *Am J Ophthalmol* 1993;116:288-298.
4. Gass JDM: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. II. Retinal vein obstruction. *Arch Ophthalmol* 1968;80:550-568.
5. Archer DB, Ernest JT, Newell FW: Classification of branch retinal vein obstruction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974;78:148-165.
6. Joffe L, Goldberg RE, Magargal LE, et al: Macular branch vein occlusion. *Ophthalmology* 1980;87:91-98.
7. Duker JS, Brown GC. Anterior location of the crossing artery in branch retinal vein obstruction. *Arch Ophthalmol* 1989;107:998-1000.
8. Christoffersen NLB, Larsen M: Pathophysiology and hemodynamics of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1999;106:254-62.
9. Zhao J, Sastry SM, Sperduto RD, et al: The Eye Disease Case-Control Study Group: Arteriovenous crossing patterns in branch retinal vein occlusion. The Eye Disease Case-Control Study Group. *Ophthalmology* 1993;100:423-8.
10. Feist RM, Ticho BH, Shapiro MJ, et al: Branch retinal vein occlusion and quadratic variation in arteriovenous crossings. *Am J Ophthalmol* 1992; 113:664-668.
11. Jefferies P, Clemett R, Day T. An anatomical study of retinal arteriovenous crossings and their role in the pathogenesis of retinal branch vein occlusions. *Aust N Z J Ophthalmol* 1993;21:213-7.
12. Kumar B, Yu DY, Morgan WH, et al: Constable IH, McAllister IL. The distribution of angioarchitectural changes within the vicinity of the arteriovenous crossing in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1998; 105:424-7.
13. Avila CP, Bartsch DU, Bitner DG, et al: Retinal blood flow measurements in branch retinal vein occlusion using scanning laser Doppler flowmetry. *Am J Ophthalmol* 1998;126:683-90.
14. Finkelstein D: Branch retinal vein occlusion. In: Guyer DR, ed. *Retina-Vitreous-Macula*. Philadelphia, WB Saunders, 1999, pp. 308-315.
15. Gutman FA: Evaluation of vein occlusion. *Ophthalmology* 1983;90:481-483.
16. Finkelstein D. Ischemic macular edema. Recognition and favorable natural history in branch vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1427-1434.
17. Patel A, Michels RG, Finkelstein D. BVO neovascularization: Status following vitrectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984;25(suppl):252.
18. Finkelstein D, Clarkson J, Diddie K, et al., for the Branch Vein Occlusion Study Group: Branch vein occlusion. Retinal neovascularization outside the involved segment. *Ophthalmology* 1982;89:1357-1361.
19. Tanaka T, Muraoka K, Tokui K: Retinal arteriovenous shunt at the arteriovenous crossing. *Ophthalmology*. 1998;105:1251-8.
20. Barbazetto IA, Schmidt-Erfurth UM. Evaluation of functional defects in branch retinal vein occlusion before and after laser treatment with scanning laser perimetry. *Ophthalmology* 2000; 107:108998.
21. Fekrat S, Goldberg MF, Finkelstein D. Laser-induced choroidoretinal anastomosis for nonischemic central or branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* (In press)
22. Amerikia A, Scott IU, Murray TG, et al: Outcomes of vitreoretinal surgery for complications of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2001;108:372-376.
23. Takahashi MK, Hikichi T, Akiba J, et al: Role of the vitreous and macular edema in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; 28:2949.
24. Avunduk AM, Cetinkaya K, Kapicioglu Z, et al: The effect of posterior vitreous detachment on the prognosis of branch retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scand* 1997;75:4412.
25. Tachi N, Hashimoto Y, Ogino N. Vitrectomy for macular edema combined with retinal vein

- occlusion. *Doc Ophthalmol* 1999;97:465-9.
26. Tanaka M, Ninomiya H, Kobayashi Y, et al: Studies on vitrectomy cases associated with complicated branch retinal vein occlusion. *Jpn J Ophthalmol* 2001;45:397-402.
 27. Shah GK. Adventitial sheathotomy for treatment of macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Curr Op Ophthalmol* 2000;11:171-4.
 28. Osterloh MD, Charles S. Surgical decompression of branch retinal vein occlusions. *Archives of Ophthalmol* 1988;106:1469-1471.
 29. Opremcak EM, Bruce RA. Surgical decompression of branch retinal vein occlusion via arteriovenous crossing sheathotomy. *Retina* 1991; 19:1-5.
 30. Shah GK, Sharma S, Fineman MS, et al: Arteriovenous adventitial sheathotomy for the treatment of macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 1046.
 31. Mester U, Dillinger P. Treatment of retinal vein occlusion. Vitrectomy with arteriovenous decompression and dissection of the internal limiting membrane. *Ophthalmologie* 2001;98:1104-9.
 32. Le Rouic JF, Bejjani RA, Rumen F, et al: Adventitial sheathotomy for decompression of recent onset branch retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001;239:747-51.
 33. www.vrs-online.com/2001/abstracts
 34. www.vitreo-retinal.com/CME
 35. www.vitreussociety.org/pr2001/abstracts/symposium
 36. www.arvo.org
 37. www.cutstrial.org