

Posterior Vitreus Dekolman Tipleri ve Oküler Patolojilerle İlişkileri

Yavuz Bardak (*), Kenan Sönmez (**), Yusuf Özertürk (***)

ÖZET

Amaç: Posterior vitreus dekolman (PVD) tipleri ile oküler patolojilerin birlikteliğini araştırmak.

Materyal ve metod: Biyomikroskopi ve ultrasonografi ile 146 olgunun 215 gözünde PVD tespit edilerek gruplandırıldı. PVD grupları; kollaps ile komplet PVD (Grup I), kollabe olmayan komplet PVD (Grup II), arka vitreus korteksi kalınlaşması ile birlikte parsiyel PVD (Grup III), arka vitreus korteksi kalınlaşması olmadan parsiyel PVD (Grup IV) olarak tanımlandı. Olgular tam bir oftalmolojik muayeneden geçirilerek oküler patolojileri tespit edildi. Oküler patolojiler ile PVD tipi arasındaki ilişki araştırıldı.

Bulgular: Grup I'in yaş ortalaması diğer gruplardan anlamlı biçimde daha yüksekti. PVD gruplarına göre en sık rastlanan oküler patolojiler aşağıdaki gibidir: Grup I (88 göz)'de 29 (%33) gözde vitreoretinal hastalık olmadan yaşa bağlı değişiklikler saptandı. Grup II (32 göz)'de 19 (% 59) gözde üveit mevcuttu. Grup III (42 göz)'de 22 (% 52) gözde proliferatif diyabetik retinopati bulundu. Grup IV (53 göz)'de 21 (% 40) gözde vitreoretinal hastalık olmaksızın yaşa bağlı değişiklikler saptandı. Grup II'de üveit; Grup III'de proliferatif diyabetik retinopati diğer oküler patolojilerden anlamlı biçimde daha sık olarak bulundu.

Sonuç: Belirli vitreoretinal patolojiler ile belirli PVD tipleri arasındaki birliktelik ortaya konuldu.

Anahtar Kelimeler: Posterior vitre dekolmanı, üveit, proliferatif diyabetik retinopati, ultrasonografi, biyomikrosko

SUMMARY

Posterior Vitreous Detachment Types and Ocular Pathologies

Purpose: To investigate the relation between ocular pathologies and posterior vitreous detachment (PVD) types.

Method: Two hundred fifteen eyes of the 146 patients were included in this study. Biomicroscopic and ultrasonographic diagnosis of PVD and grouping of PVD was performed. PVD groups were defined as; (Group I) complete PVD with collapse, (Group II) complete PVD without collapse, (Group III) partial PVD with posterior vitreous cortex thickening, (Group IV) partial PVD without posterior vitreous cortex thickening. Ocular pathologies were diagnosed by complete ocular examination. The relation between the ocular pathologies and PVD groups were investigated.

(*) Yard. Doç. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak. Göz Hast. AD. Isparta

(**) Araş. Gör. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak. Göz Hast. AD. Isparta

(***) Prof. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak. Göz Hast. AD. Isparta

Mecmuaya Geliş Tarihi: 20.07.2000

Kabul Tarihi: 06.09.2000

Results: The mean age of the Group I was significantly higher than the others. The most frequently observed ocular pathologies in each group were as follow: in Group I (88) eyes) 29 eyes (%33) had senile changes without vitreoretinal disease; in Group II (32 eyes) 19 eyes (%59) had uveitis; in Group III (42 eyes) 22 eyes (% 52) had proliferative diabetic retinopathy; in Group IV (53 eyes) 21 eyes (%40) had senile changes without vitreoretinal disease. In Group II uveitis, in Group III proliferative diabetic retinopathy were significantly more frequent than the other ocular pathologies.

Conclusion: The coexistence of certain vitreoretinal pathologies and certain PVD types were determined.

Key Words: Posterior vitreous detachment, proliferative diabetic retinopathy, uveitis, bio-microscopy, ultrasonography.

GİRİŞ

Vitreusta en sık yaşa bağlı görülen değişiklik posterior vitreus dekolmanıdır (PVD) (1). PVD; posterior vitreus korteksinin internal limitan membrandan ayrılmasıdır. PVD lokalize, parsiyel veya total gibi farklı tiplerde olabilir. PVD'nin morfolojik yapısı değişiklikler gösterir ve bu değişiklikler vitreoretinal hastalıkların seyrini ve prognozunu etkiler. Daha önceden yapılan çalışmalarda, PVD'nin bazı tiplerinin spesifik vitreoretinal hastalıklarla birliktelik gösterdiği saptanmıştır (2,3).

Parsiyel PVD'de proliferatif diyabetik retinopati (2), komplet PVD'de ise yaşla ilgili tipik değişiklikler daha sık olarak gözlenir (4). Komplet PVD'de diyabetik retinopatinin preretinal neovaskülerizasyonu çok ender görülür ve olguların çoğu nonproliferatif diyabetik retinopati evresindedir (2,4,5). Parsiyel vitreus dekolmanları ise genellikle şiddetli fibrovasküler proliferasyonla birliktedir (6). Bununla birlikte PVD farklılıklarının sebebi bilinmemektedir.

Bu çalışmada PVD tiplerinin vitreoretinal hastalıklarla olan ilişkileri değerlendirildi.

MATERYAL ve METOD

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne başvuran ve her iki gözüne +90 D lens kullanarak yapılan biyomikroskopi ve B mod ultrasonografi (USG) incelemesi sonucunda PVD saptanan ardışık 146 olgunun 215 gözü çalışmaya dahil edildi. Retinal hastalıklarda oluşan tipik vitreus değişikliklerini açığa çıkarmak için olgulara tam oftalmolojik muayene yapıldı.

Biyomikroskopik ve B mod USG inceleme dikkate alınarak PVD'nin morfolojik farklılıkları 4 grupta sınıflandırıldı (7).

1) Kollaps ile birlikte komplet PVD: Bu grupta vitreus likefaksiyonu ve bundan dolayı geniş retrokortikal boşluk, göz hareketleriyle dekole vitreusun düzgün hare-

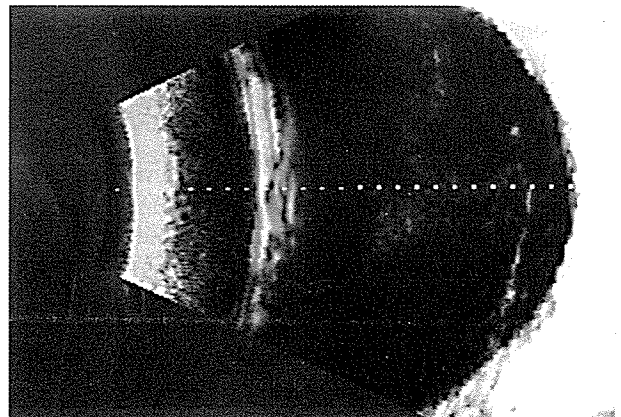
ketleri gözlendi. Bu grupta, olgu oturur pozisyonda iken arka vitreus korteksi sigmoid şekle sahipti. Bu görünüm B mode USG yardımıyla da desteklendi (Şekil 1). Tipik olarak posterior vitreus korteksinde Weiss's halkası gözlemlendi.

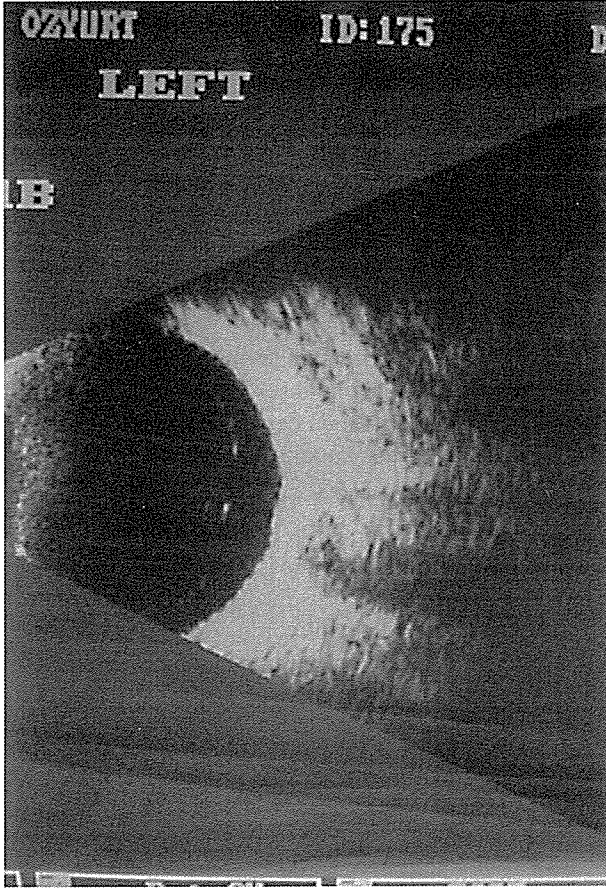
2) Kollapsız komplet PVD: Bu grupta vitroz jel likefaksiyonu minimaldi, bundan dolayı dekole vitreus hareketleri sınırlıydı. Vitreus büzüşmesi arttığında retrokortikal boşluk tanımlanabiliyordu. Arka vitreus korteksi konveks olup, Weiss's halkası arka vitreus korteksinde kolaylıkla gözlenebiliyordu (Şekil 2).

3) Arka vitreus korteksi kalınlaşmasıyla birlikte parsiyel PVD: Dekole arka vitreus korteksi kalınlaşmış, gergin ve iki noktada tutunma gösteren olgular bu grubu oluşturdu (Şekil: 3). Bu iki bağlantı noktasının farklı olmasına bağlı olarak bu grupta bazı farklılıklar görüldü. Bu bağlantı noktaları; vitreus tabanı, optik disk, makula, neovasküler kompleks veya vasküler ark boyu olabilir.

4) Arka vitreus korteksi kalınlaşması olmayan parsiyel PVD (Şekil: 4): Arka vitreus korteksindeki yuvarlak defekten, vitreus jelinin makuler bölgeye bağlanması da bu gruba dahil edildi. Bu patoloji ilk kez Jaffe tarafından tanımlanmıştır (8).

Şekil 1. Kollaps ile birlikte komplet posterior vitreus dekolmanı



Şekil 2. Kollapsız komplet posterior vitre dekolmanı

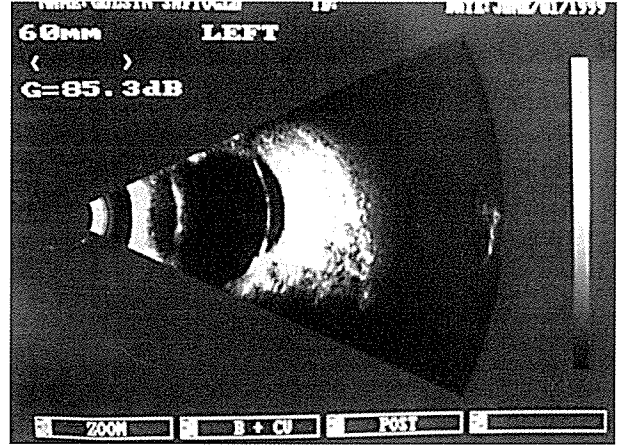
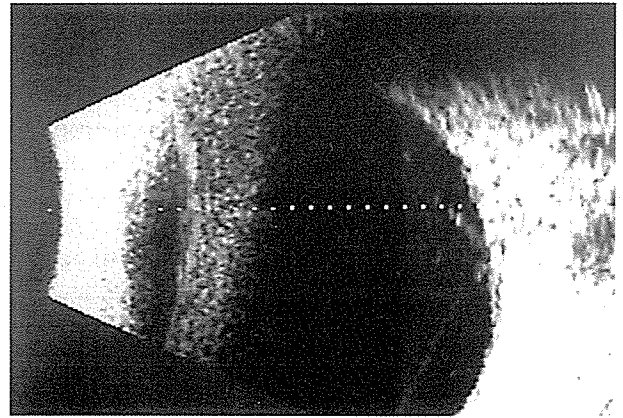
Gözlerde saptanan oküler bulgular ile PVD tipi arasındaki ilişki incelendi. İstatistiksel anlamlılık sınırı 0.05 olarak alındı.

BULGULAR

146 olgunun 215 gözünde PVD saptandı. Her bir PVD tipinde olguların ortalama yaşı ve saptanan oküler hastalıklar Tablo 1'de gösterilmiştir.

Kollapslı komplet PVD grubunda (Grup I) ortalama olgu yaşı diğer 3 gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı farklılık gösteriyordu ve daha yüksekti ($p=0.0001$ student's t testi).

Tespit edilen vitreoretinal hastalıkların prevalansları ile birliktelik gösteren PVD grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0.0001$, Ki-kare testi). Buna göre; en sık saptanan oküler patolojiler; Grup I ve Grup IV'de vitreoretinal hastalık olmadan yaşa bağlı vitreus değişiklikleri, Grup II'de üveit, Grup III'de proliferatif diyabetik retinopati olarak saptandı.

Şekil 3. Arka vitreus korteks kalınlaşmasıyla birlikte parsiyel posterior vitre dekolmanı**Şekil 4.** Arka vitreus korteksi kalınlaşması olmayan parsiyel posterior vitre dekolman

TARTIŞMA

Daha önceden de çeşitli PVD sınıflandırmaları yapılmıştır. Bunlar arasında en kullanışlı olanlardan biri Tolentino ve arkadaşları tarafından önerilen sınıflandırmadır (9). Bu sınıflandırma PVD'nin tam veya parsiyel olması, ayrıca dekolte korteksin kollapslığı dikkate alınarak yapılmıştır. Ayrıca bu araştırmacılar atipik PVD'leri de huni şekilli, hamak şekilli ve ayrılmış korteksli PVD olarak 3 gruba ayırmışlardır. Bu sınıflandırma PVD farklılıklarını açık bir şekilde gösterse bile spesifik vitreoretinal değişiklikleri belirtmede uygun değildir. Örneğin proliferatif diyabetik retinopatiden kaynaklanan kondanse arka vitreus korteksli parsiyel PVD ile yaşla ilgili değişikliklerden kaynaklanan kondanse olmayan arka vitreus korteksli parsiyel PVD, kollabe olmayan inkomplet PVD olarak aynı grupta sınıflandırılmıştır. Bu yüzden bu çalışmada biz Kakehashi ve arkadaşlarının yaptığı, spesifik vitreoretinal değişikliklerle korelasyon gösteren PVD sınıflandırma sistemini kullandık. Kake-

Tablo 1. Her bir grupta saptanan oküler patolojiler

	Grup I (n: 88)	Grup II (n: 32)	Grup III (n: 42)	Grup IV (n: 53)
Yaş (yıl)	58.8±8.6	45.5±9.2	49.8±7.3	53.1±10.1
YBVD	29	0	1	21
Üveit	12	19	8	10
PDR	7	0	22	5
NPDR	9	2	5	7
YM	19	3	3	5
RVDO	3	1	1	2
SRVO	9	7	2	3

Grup I: Kollaps ile kömplet PVD.

Grup II: Kollabe olmayan kömplet PVD.

Grup III: Arka vitreus korteksi kalınlaşması ile birlikte parsiyel PVD.

Grup IV: Arka vitreus korteksi kalınlaşması olmadan parsiyel PVD.

YBVD: Vitreoretinal hastalık olmadan yaşa bağlı vitreus değişiklikleri

PDR: Proliferatif diyabetik retinopati

NPDR: Non-proliferatif diyabetik retinopati

YM: Yüksek miyopi (-5.0 diyoptri ve daha yüksek)

RVDO: Retinal ven dalı oklüzyonu

SRVO: Santral retinal ven oklüzyonu

hashi ve arkadaşları +90 D lens kullanarak biyomikroskopik inceleme ile PVD'nin morfolojik farklılıklarını 4 grupta sınıflandırmışlardır (7).

Biz bu çalışmamızda biyomikroskopik inceleme dışında, B mode USG yardımıyla PVD'nin morfolojik farklılıklarını daha objektif bir şekilde tespit ederek Kakehashi ve arkadaşlarının tarif ettiği 4 grup altında sınıflandırdık.

PVD ile birliktelik gösteren üç ana faktör vardır. Bunlar likefaksiyon, vitreoretinal adezyonlarda zayıflama ve vitreusun büzülmesidir. Vitreus likefaksiyonu sıklıkla yaşla birlikte artar. Miyopik gözlerde vitreus likefaksiyonu emetropik ve hipermetropik gözlere kıyasla 10 yıl daha erken gözlenir. Korpus vitreumda artan yaşla birlikte biyokimyasal ve yapısal değişiklikler meydana gelir (10). Vitreus jel hacminde 45-50 yaşlarda belirgin azalma, sıvı hacminde ise belirgin artma meydana gelir. Sıvılaşmanın santral vitreusda başladığı tespit edilmiştir. Otopsi çalışmalarında 4 yaşındaki çocukların gözlerinde vitreus sıvılaşmasının başladığı tespit edilmiş, 14-18 yaşlarında total vitreus volumünün %20'sinin sıvı form aldığı bulunmuştur (11). Vitreus likefaksiyon mekanizması anlaşılamamıştır. Fakat vitreus yapısındaki kollajenin enzimatik yıkımı ve hyaluronan moleküllerinin konfigürasyonunda meydana gelen değişikliklerin likefaksiyona neden olduğu saptanmıştır (12,13). Metabolik ve fotosentetik reaksiyonlar sonucu oluşan serbest radikaller, korpus vitreumdaki hyaluronan ve kollajen yapıları-

nı değiştirerek likefaksiyona neden olur (14,15). Ayrıca vitreus jelinde, kollajen fibrilleri birbirleriyle çapraz bağlar ile bağlanmış paralel dizili fibrillerin oluşturduğu paketler halinde bulunur (10,16). Diabetes mellituslu olguların korpus vitreumunda anormal kollajen çapraz bağları tespit edilmiştir (5). Bu bulgular vitreus kollajenlerinin erken yaşlanmasıyla uyumludur.

Vitreus büzülmesi sıklıkla patolojik durumlara bağlı vitreus değişikliklerinde gözlenir. Bu patolojik durumlara bağlı PVD'ndeki vitreus büzülmesinde primer mekanizma olarak kan komponentleri ve hücrel aracılık düşünülmektedir (17). Ayrıca serbest radikallerin etkisiyle kollajen fibrillerinde oluşan çapraz bağlanmaların da vitreus büzülmesine sebep olduğu ileri sürülmüştür (18,19).

Vitreoretinal yapışıklıklarda zayıflama mekanizması açık değildir. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda, posterior vitreus korteksinde bulunan hyalositler ve internal limitan membran kalınlığı ile birlikte ekstraselüler matriks değişikliklerinin vitreoretinal yapışıklıklar üzerine etkili olabileceği düşünülmüştür (20,21).

Muhtemelen arka kutupta arka vitreus korteksi ve internal limitan membran arasındaki yapışıklığın ayrılmasıyla sıvı vitreusun peripapiller delik veya belki de makula önündeki vitreus korteksi yoluyla retrokortikal boşluğa geçişi olmaktadır. Göz hareketleri sırasında sıvı vitreus, vitreus korteksi ile internal limitan membranı birbirinden ayırır ve gerçek PVD oluşur. Santral vitreus-

tan preretinal boşluğa geçen hacim değişikliği vitreusun çökmesine neden olur (syneresis).

Kollapslı komplet PVD, azalmış vitreoretinal yapışıklıklar, vitreus jel likefaksiyonu ve orta derecede vitreus büzüşmesiyle karakterize yaşla ilgili değişikliklerde tipik olarak görülür. Yüksek derece miyopik gözlerde de sıklıkla kollapslı komplet PVD gözlenmektedir. Yüksek miyopide diffüz korioretinal atrofi olması, vitreus likefaksiyonunu ve bir şekilde vitreoretinal yapışıklıklarda azalmayı indükleyebilir.

Bu çalışmada, kollapsız komplet PVD'nın sıklıkla üveit ve santral retinal ven oklüzyonu ile birlikte görüldüğü saptanmıştır. Artmış kan komponentleri ve inflamasyon hücreleri vitreus jel büzüşmesini indükler. Olgular genç olduklarından vitreus jeli çok fazla likefaksiyona uğramaz. Bu olgularda vitreus büzüşmesi, minimal vitreus likefaksiyonu ile birlikte PVD oluşturur. Oluşan PVD tipi kollapsız komplet PVD'dir.

Arka vitreus korteksi kalınlaşması ile parsiyel PVD tipik olarak proliferatif diyabetik retinopati ile birliktelik gösterir. Kan şekeri seviyeleri yüksek seyreden klinik ve anjiyografik olarak belirgin retinopati saptanamayan erken dönem diyabetik olgularda, vitreus florofotometrisi yapıldığında, vitreus içine belirgin bir sızıntı olduğu saptanmıştır (22,23). Kan komponentlerinin bu kronik sızıntısı özellikle arka vitreus korteksinde olmak üzere vitreus büzüşmesini indükler. Diabetes mellituslu olgularda PVD oluşumu, vitreustaki kavitasyonların sebep olduğu yıkımdan ziyade tüm vitreusun zaman içinde yavaş yavaş kırışması nedeniyle olur. Proliferatif diyabetik retinopatide yeni damar oluşumları daha az dirençli bölgelere veya daha önceden oluşmuş bağ dokusu stromasına doğru ilerler. Bundan dolayı PVD'lerinde, dekolman yüzünde yeni damar oluşumlarına sıklıkla rastlanır. Yeni damar oluşumları retinadan ve optik diskten vitreus korteksine doğru uzanırlar (24). Vitreoretinal sıkı yapışıklıklar hücre migrasyonundan ve vitreustaki proliferasyondan kaynaklanır. Sıkı vitreoretinal yapışıklıkların ve vitreus büzüşmesinin aynı anda oluşu bu tip PVD oluşumuna yol açar. Klinik olarak bu tip PVD'yi tespit etmek önemlidir. Çünkü traksiyonel retina dekolmanının öncüsüdür.

Arka vitreus korteksi kalınlaşması olmayan parsiyel PVD sıklıkla herhangi bir vitreoretinal hastalığı olmayan olgularda görülür. Bu tip PVD kollapsız komplet PVD'ye geçiş fazı döneminde veya yaşla ilgili vitreus değişikliği sonucunda görülebilir. Çünkü kollapslı komplet PVD ile bu tip PVD arasında olgu yaşları açısından anlamlı istatistiksel fark yoktur. Ayrıca arka vitreus korteksi kalınlaşması olmayan parsiyel PVD non-proliferatif diyabetik retinopatili olgularda da sık olarak rastlanır.

Çalışmamızda, kollabe olmayan komplet PVD'de üveit, arka vitreus korteksi kalınlaşması ile birlikte parsiyel PVD'de proliferatif diyabetik retinopati diğer oküler patolojilerden anlamlı biçimde daha sık olarak bulundu.

KAYNAKLAR

1. Sebag J: Classifying posterior vitreous detachment: a new way to look at the invisible. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 521.
2. Takahashi M, Trempe CL, Maguire K, McMeel JW: Vitreoretinal relationship in diabetic retinopathy. A biomicroscopic evaluation. *Arch Ophthalmol* 1981; 99: 241-245.
3. Öndeş F, Yılmaz G, Ünlü N, Acar MA, Aslan BS, Duman S: Yaşa bağlı makula dejenerasansında vitreusun rolü.
4. Larsson L, Osterlin S: Posterior vitreous detachment. A combined clinical and physiochemical study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1985; 23: 92-95.
5. Sebag J, Buckingham B, Charles MA, Reiser K: Biochemical abnormalities in vitreous of humans with proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1472-1476.
6. Tolentino FI, Lee PF, Schepens CL: Biomicroscopic study of vitreous cavity in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1966; 75: 238-246.
7. Kakehashi A, Kado M, Akiba J, Hirokawa H: Variations of posterior vitreous detachment. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 527-532.
8. Jaffe NS: Vitreous traction at the posterior pole of the fundus due to alterations in the vitreous posterior. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1967; 71: 642-652.
9. Tolentino FI, Schepens CL, Freeman HM: Vitreoretinal disorders, diagnosis and management. Philadelphia: WB Saunders 1976; 13: 150.
10. Sebag J: Ageing of the vitreus. *Eye* 1987; 1: 254-262.
11. Balazs EA, Denlinger JL: Ageing changes in the vitreous. In: *Ageing and human visual function*. New York: Alan R. Liss. 1982; 45-57.
12. Aguayo J, Glaser B, Mildvan A, Cheng MH, Gonzalez RG, Brady T: Study of vitreous liquifaction by NMR spectroscopy and imaging. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26: 692-697.
13. Hageman G, Russel S: Chondroitinase-mediated disinsertion of the primate vitreous body. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994; 35: 1260.
14. Ueno N, Chakrabarti B: Liquefaction of human vitreous in model aphakic eyes by 300-nm UV photolysis: monitoring liquefaction by fluorescence. *Curr Eye Res* 1990; 9: 487-492.
15. Chattopadhyay D, Akiba J, Ueno N, Chakrabarti B: Metal ion catalyzed liquefaction of vitreous by ascorbic acid: role of radicals and radical ions. *Ophthalmic Res* 1992; 24: 1-7.
16. Sebag J: *The vitreous-structure, function and pathobiology*. New York: Springer-Verlag; 1989.

17. Glaser BM: Pathology of PVR. In: Freeman HM, Tolentino FI, eds. Proliferative vitreoretinopathy (PVR). New York: Springer-Verlag, 1988; 12-21.
18. Kakehashi A, Akiba J, Ueno N, Chakrabarti B: Evidence of singlet oxygen-induced cross-links and aggregation of collagen. *Biochem Biophys Res Commun* 1993 15; 196: 1440-1446.
19. Kakehashi A, Ueno N, Chakrabarti B: Molecular mechanisms of photochemically induced posterior vitreous detachment. *Ophthalmic Res* 1994; 26: 51-59.
20. Sebag J: Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol*. 1991; 109: 966-971.
21. Kohno T, Sorgente N, Ishibashi T, Goodnight R, Ryan SJ: Immunofluorescent studies of fibronectin and laminin in the human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987; 28: 506-514.
22. Cunha-Vaz JG, Mota CC, Leite EC, Abreu JR, Ruas MA: Effect of sulindac on the permeability of the blood-retinal barrier in early diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 1307-1311.
23. Cunha - Vaz JG, Mota CC, Leite EC, Abreu JR, Ruas MA: Effect of sorbinil on blood-retinal barrier in early diabetic retinopathy. *Diabetes* 1986; 35: 574-578.
24. Faulborn J, Bowald S: Microproliferations in proliferative diabetic retinopathy and their relationship to the vitreous: corresponding light and electron microscopic studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1985; 223: 130-138.