

Irvine-Gass-Norton Sendromu

S. ERDA, N. ŞENOL

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

ÖZET

1953'te *Irvine* katarakt cerrahisini takiben yara yerinde vitreus yapışıklığı olan vak'alarda kistoid makula ödemi tarif etti. *Gass* ve *Norton* vak'alarının hiç birinde klinik olarak makulada traksiyon bandı bulamadılar. Bu araştırmacılar perifoveal bölgede karakteristik fluorescein patternini tarif ettiler. Böylece katarakt ameliyatı sonrası makulada meydana gelen kistik ödeme *Irvine-Gass-Norton Sendromu* adı verildi. Sendromun gerçek nedeni bilinmemekle beraber, oküler inflamasyona bağlı vasküler permeabilite de artma, aköz biotoksik kompleks faktörler ve intraoküler inflamasyonların şimik mediatörü olan prostoglandinler gibi bir çok teori sebep olarak ileri sürülmüştür. Bu yazında tarihçe, teşhis yöntemleri, etyolojik faktörler ve tedâvi gözden geçirilmiştir.

SUMMARY

THE IRVINE-GASS-NORTON SYNDROME

In 1953 *Irvine* described a cystoid macular edema following cataract surgery which involved vitreus adhesions to the under surface of the wound. *Gass* and *Norton* found no traction bands to the macula clinically in five patients. They found a characteristic fluorescein pattern in the perifoveal area. Although the exact cause of this syndrome is not clear, many theories have suggested such as an increase vascular permeability secondary to ocular inflammation, Aqueous Biotoxic Complex Factors and prostoglandins as the chemical mediator of intraocular inflammations. In this review the natural history, diagnostic evaluation, etiological factors and therapy of this syndrome are presented.

GİRİŞ

Katarakt ameliyatı sonrası görülen kistoid makula ödemi ilk olarak 1952'de *Irvine* tarafından yara yerinde vitreus yapışıklığı olan vak'alarda tarif edilmiştir³.

Nicholls ödemin katarakt ameliyatı sonrası retina ve koroid damarlarında meydana gelen değişimlere bağlı olduğunu ileri sürmüştür⁹. *Chandler* ve *Welch* ödemin vitre yapışıklığı olmayan vak'alarda da oluşabildiğini

yayınlamışlardır⁹. Daha sonraki yıllarda decole vitreustan uzanan traksiyon bantlarının olayın sebebi olduğu yazılmış ve taraftar bulmuştur. Gass ve Norton 1966'da traksiyon bantları olmayan 5 olguda fluorescein anjiografi yaparak sendromun anjiografik özelliklerini yayınladılar⁹ ve sendromun özelliklerini sıraladılar :

1 — Başarlı bir katarakt ameliyatını takiben bir süre iyi gören hastada ortalama 3-6 haftalık bir süre içinde görme keskinliğinde belirgin azalma gözlenmektedir.

2 — Bu tip hastalar arasında yara yerinde vitreus sıkışması olanlar vardır. Fakat bu kural değildir.

3 — Bazı hastalarda vitre dekolmanı ve maküler traksiyon bantları olabilir.

4 — Yapılan anjiografik tetkikte hastaların hepsinde tipik intraretinal boyalığı mevcuttur.

1952'den günümüze sendromun etyopatogenezi, sıklığı, özellikleri, görme prognozu açısından yapılabilecek cerrahi girişimler birçok araştırcı tarafından incelenmiş ve yayınlanmıştır. Bu derlemede de sendromun özellikleri ve tedâvisi yeniden gözden geçirilmiştir.

TANI YÖNTEMLERİ

1 — *Oftalmoskopî*^{8,9}: Direkt ve indirekt metodlarla yapılabilir. Oftalmoskop ile teşhis koymak zordur. Makula yüzey yansımاسında değişiklik ve açık sarı renkli bir lekenin görülmesi uyarıcı olabilir.

2 — *Slit-lamp biomikroskopî*^{3,6,8,9}: Hruby lens veya üç aynalı kontakt lens ile tipik mikrokistleri ve bunları ayıran septumları görmek mümkündür. Makula kabarlığı kolayca ayırdedilebilir (optik vasatlar saydamsa) kırmızıdan yoksun ışıkla inceleme daha aydınlatıcı olur. Diğer mikroskopik bulgular şöyle sıralanabilir :

- Seröz dekolman,
- Makula çevresi hemorajileri,
- Papilla ödemi,
- Peripapiller hemorajiler,
- Makular pucker.

3 — FFA ^{2,3,6,8,9} : Damardan fluorescein verildikten sonra ortalama 5-15 saniye içinde tipik çiçek yaprakları şeklinde boyalı kaçağı gözlenir. Bazı hastalarda daha yaygın, dağınık boyalı kaçağı tespit edilir.

West, Fitzgerald ve Sewell yaptıkları fluorescein anjiografilerde hastaları aşağıdaki gibi sınıflamışlardır⁹ :

- Tipik boyalı kaçağı gösterenler,
- Diffüz maküler ve perimaküler sizıntı gösterenler,
- Yamalar şeklinde sizıntı gösterenler,
- Ödemsiz pigment epitelî düzensizliği gösterenler,
- Normal hastalar.

4 — Stereoskopik fundusfotografi ^{6,9}.

5 — Stereo fundus fluorescein anjiografi ⁶.

SIKLIGI

Irvine sendromun sikliğinin % 2 olarak tespit etmiştir⁴. Hastaların çoğunda muhtemelen kısa süreli, geçici makula ödemi oluşmakta ve rezorbe olmaktadır. Dolayısıyla sendromun sikliği *Irvine*'nin bulduğundan daha yüksek olmalıdır (% 40)³.

Sendromun bilateral olması ihtimali % 76'dır³.

Gass ve *Norton* yaptıkları bir araştırmada bilateral katarakt ameliyatı olmuş 33 hastanın (makula ödemi olan) 18'inde olayın iki taraflı olduğunu görmüşlerdir. Yayınlanmış vakalar olmakla birlikte lensin alınmadığı glokom ve dekolman ameliyatları sonrası insidans düşük bulunmuştur³. Siyahlarda da insidans düşük bulunmuştur³.

Winslow ve ark., *Kratz* ve *Chambless* arka kapsülün sağlam kaldığı ekstrakapsüler ekstraksiyonlarda, intrakapsüler ekstraksiyona göre makula ödemi insidansını düşük bulmuşlardır³.

Kraff, Sanders, Jampol ve *Lieberman* psödofakik kistoid makula ödemi sıklığını araştırmışlar ve arka kapsülün intakt olduğu grupta % 5.6, kapsülotomi yapılan diğer grupta % 21.5 bulmuşlardır⁵. Ayrıca aynı araştırmacılar tarafından arka kapsülün intakt olduğu grupta ödemin daha hafif olduğu gözlenmiştir⁵.

Chambless fakoemülsifikasyon yapılmış 1055 vak'alık serisinde arka kapsülün sağlam olduğu grupta insidansı % 0.9, kapsülotomi grubunda ise % 7.6 olarak tesbit etmiştir⁵.

Percival klinik olarak gözlediği ekstrakapsüler ekstraksiyon uygulanmış, intakt arka kapsülü olan vak'alarda makula ödemi sıklığını % 13, arka kapsülü yırtılmış vak'alarda ise % 27 olarak tesbit etmiştir⁵.

Mosess plânlı ekstrakapsüler lens ekstraksiyonu ve fakoemülsifikasyon ile intrakapsüler uygulamaları kıyaslamış ve birinci grupta makula ödeminin daha düşük bulmuştur.

BAŞLANGIÇ ZAMANI ve İYİLEŞME SÜRESİ

Sendrom ameliyattan ortalama 1-3 ay sonra görülür¹. 10 yıl gibi gecikmiş vak'alar vardır³. *Kratz*⁸, *Jacobson* ve *Dellaporta*³ % 50 vak'ada ödeminin 6 ay içinde rezorbe olduğunu yazmışlardır. % 20 vak'ada ise rezorsiyon 1-3 yılda olmaktadır⁸.

Stanford Tıp Merkezinde yapılan bir araştırmada² % 71.4 vak'ada kendi kendine rezorsiyon olmuş, 20/30 ve daha iyi görme temin edilmiştir. % 33'ü 6 ay ve daha uzun sürmüştür, sadece 1 vak'a 20 ayda düzelmiştir.

ETYOPATOGENEZ

Kistoid makula ödeminde *vitreus traksiyonu* eskiden beri en çok ileri sürülen faktör olmuştur. Bir çok yazar makulada yapışık vitreus lifleri olsa bile bu faktörü kabul etmezler.

Olayın bilateral oluşu gözönüne alınarak hastalarda bir *kapiller yetersizlik eğilimi* olduğu ileri sürülmüştür. *Gass* ve *Norton* bu konuda pek fazla taraftar bulamamışlardır. 1969'da yaptıkları bir araştırmada makula ödemi olan hastaların çoğunda hipertansiyon, diabet, konjestif kalb yetmezliği, arteriosklerotik hastalık olduğu görülmüş, ancak hastaların yaş ortalaması çok yüksek olduğundan bu araştırma çok anlamlı kabul edilmemiştir.

İlk olarak *Kolker* ve *Becker*, *adrenerjik ilaçların* afak hastalarda makula ödemi meydana getirebileceğini göstermişlerdir.

*Hawkins'*e göre makula ödemi olan hastalarda vitreusta sinerezis ve arka vitre dekolmanı gözlenmektedir. Bu tip hastalarda boyalı (*fluorescein*) iki dakika içinde ön kamaraya geçmekte ve kollabe vitre içinde de birikmektedir. Bu bulgu aköz proteinlerinin ve elektrolitlerinin kollabe vitreustan arkaya

geçebileceğini gösterir. Likefive vitre retina önünde yeni şimik özellikleri olan bir vasat oluşturmaktır, sonuçta maküler kapiller permeabilite bozulmakta ve ödem teşekkürül etmektedir. Hawkins bir süre sonra kapiller permeabilitenin düzeldiğini ve ödemini de bir süre sonra rezorbe olduğunu ileri surmektedir. Bu teori likefaksiyonu fazla miyopik gözlerde makula ödemi insidansının neden yüksek olmadığını izah etmez.

Worst aközde ABC faktörü (*Aqueous Biotoxic Complex*) adını verdiği bazı maddelerin olaya sebep olduğunu ileri sürmüştür ve arka kapsülün sağlam olduğu vakalarda arkaya geçemedikleri için insidansın düşük olduğunu söylemiştir.

Son yıllarda intraoküler iltihapların şimik mediatörü olan prostoglandinler önem kazanmıştır. Prostoglandin E₁ ve prostoglandin E₂ vazodilatasyon, miyozis, aköz proteinlerinde artma gibi oküler inflamasyon belirtilerini meydana getirir. Bu prostoglandinlerin maküler kapillere etkisi kistoid makula ödemi meydana getirebilir.

Göz prostoglandinleri de aktive edecek enzimi ihtiva etmez (15 prostoglandin dehidrogenaz) gözde prostoglandinler silier epitelden aktif transport ile uzaklaştırılır. Bitot, oküler travma sonrası bu pompa mekanizmasının bozulduğunu göstermiştir.

Indometazin bilinen bir prostoglandin inhibitördür. Miyake, makula ödemi profilaksisinde % 1'lik indometazin damalarını önermektedir. Bunu, uyguladığı hastalarda çok anlamlı olmamakla birlikte, makula ödemi sıklığını hafifçe düşük bulmuştur.

PROGNOZ

Çabuk rezorbe olan vakalarda görme prognozu iyidir³. Uzun sürerse makulada dejeneratif değişimler olacağından final görme düşük olabilir⁸. Persistan vakalarda tam kat veya lamellar «hole» teşekkürül edebilir⁸. Bu da son görmeyi kötü etkiler. Ancak «hole» teşekkürül eden vakalarda nadiren iyi bir görme kalabilir³. Preretinal membran ve «makular pucker» teşekkürül eden vakalarda görme prognozu iyi değildir^{3,8}.

TEDÂVİ

Tıbbî tedâvi :

Tedâvide kortizonun etkili olup olmadığı tartışımalıdır. Ancak inflamasyon belirtilerinin olduğu gözlerde topik atropin, sistemik ve subtenon kortizon injeksiyonları önerilmiştir^{1,3}.

Gehring 17 hastada 1-4 ay süreli günde 20-40 mg oral prednisolon kullanarak 13 vak'ada 20/30 ve daha iyi görme elde ettiğini yazmış ve başarı oranını % 74 bulmuştur².

Tennant (1978) kistoid makula ödemi hastalarda günde 3 × 25 mg indometazin uygulanmasını önermektedir³. Ancak bazı vak'alarda gastrointestinal iritabiliteleri olabileceği gözönüne alınmalıdır.

Miyake (1978) % 1'lik indometazin damlalarının kullanıldığı hasta grubunda makula ödemi insidansının kontrol grubundan hafifçe düşük olduğunu gözlemiştir.

Yanuzzi ve *Klein* indometazin ve placebo kullanarak yaptıkları çalışmada iki grup arasında fark bulamamışlardır.

Amerika'da yapılan çalışmalarda da topik indometazin çok fazla tarafтар bulamamıştır.

Cerrahi Tedâvi :

Kistoid makula ödemi olan hastalarda vitreus yapışıklığını ayrıca cerrahi girişim 1966'da *Iliff* tarafından ileri sürülmüştür^{3,4}. Bu girişimi *Iliff* 30 numara ucu kıvrık bir kanül ile ön kamaraya girip vitreus yapışıklıklarını çekip kesmek ve ön kamarayı hava ile doldurmak şeklinde tarif etmiştir^{3,4}. Başarılı vak'alar yazılmakla birlikte çoğu vak'ada birkaç gün içinde yeni yapışıklıklar teşekkür etmektedir.

Gass ve *Norton* (1969) mikroskop altında vitreusu selüloz sponge ile çekip makasla keserek kısmi «open sky» vitrektomi önermişlerdir⁴. Bu girişimde solid vitreusun ön kamarayı doldurduğu vak'alar (vizyon 1/10'un altında) eski kesi yerinden açılır ve ön kamaradaki vitreus sponge yardımıyla çekilip kesilerek temizlenir³. Yeterince vitreus alınırsa iris yerine çöker, pupilla düzelir ve yara yeri yeniden sütüre edilir.

1970'lerde pars plâna, ya da limbal girişili kapalı sistem kısmi anterior vitrektomi uygulanmıştır^{4,7}. Vitreusun ön kamaradan temizlenmesi için kapalı sistem daha uygundur⁷. Çünkü vitreus kapalı sistem ameliyatlarda daha iyi görülür ve infeksiyon ihtimali daha azdır⁷.

Robinson, *Landers* ve *Hahn* kapalı sistem vitrektomide limbal girişili olanı tercih etmekte ve pars plâna girişili olana üstünlüklerini şöyle sıralamaktadırlar⁷:

1 — Pars plâna girişili olanda dekolman riski daha fazladır,

2 — Limbal girişimde ön kamara bulanık olsa bile, aletler her zaman görülür,

3 — Aletler iris plâni üzerindedir. Böylece cerrah pupillayı bozmadan nazikçe iris yüzeyini temizleyebilir,

4 — Pars plânadan ön kamaraya uzanan alet biraz pupilla distorsiyonuna sebep olabilir, bu da vitreus bantları traksiyonu ile karıştırılabilir,

5 — Son olarak bu girişim ön segment cerrahlarının rutini içindedir.

Günümüzde ise vitre bantlarının kesilmesi için *YAG lazer* önerilmektedir¹⁻⁴. *YAG lazer* nonpigmente intraoküler dokuları hiçbir termal etki yapmadan kesebilmektedir⁴. Üstünlükleri şöyle sıralanabilir :

1 — Ön kamaraya girilmemişinden infeksiyon ihtimali yokur,

2 — *YAG lazer* uygulanan vak'aların hiçbirinde vizyon düşüklüğü, ön kamara reaksiyonu, *IOP* yükselmesi görülmemiştir,

3 — Komplikasyon olarak görülen beyaz kornea ve iris opasiteleri küçük iris hemorajileri tedâvisiz kısa zamanda kaybolmaktadır,

4 — Persistan korneal, uveal, vitreal, retinal komplikasyon görülmemiştir.

KAYNAKLAR

1. Gündüz, İ. : Katarakt ameliyatı komplikasyonları, III. Ulusal Oftalmoloji Kursu, Katarakt Cerrahisi, Sayfa 74, Kardeş Matbaası, İstanbul, 1984.
2. Jacobson, D.R., Dellaporta, A. : Natural history of cystoid macular edema after cataract extraction. *American Journal of Ophthalmol.*, Vol 77: 4, 1974.
3. Jaffe, N.S. : Cataract surgery and its complications. Chapter 18, The C.V. Mosby Company, 1981.
4. Katzen, L.E., Fleischman, J.A., Trokel, S. : YAG Lazer treatment of cystoid macular edema. *American Journal of Ophthalmol.*, Volume 95: 5, 1983.
5. Kraff, M.C., Sanders, D.R., Jampel, L.M., Lieberman, H.L. : Effect of primary capsulotomy with extracapsular surgery on the incidence of pseudophakia cystoid macular edema. *American Journal of Ophthalmol.*, Vol 98: 2, 1980.
6. Öskan, Ş. : Makula ödemi, IV. Ulusal Oftalmoloji Kursu, Makula hastalıkları, retina arter ve ven tikanıklıkları, s. 36-47, Kardeş Matbaası, İstanbul, 1984.
7. Robinson, D., Landers, M.B., Hahn, D.K. : An anterior surgical approach to aphakia cystoid macular edema. *American Journal of Ophthalmol.*, Vol 95: 6, 1984.

8. Watzke, R.C. : Clinical ophthalmology. Vol 3: Chapter: 23, 1978.
9. West, C.E., Fitzgerald, C.R., Swel, J.H. : Cystoid macular edema after cataract extraction. *American Journal of Ophthalmol*, Vol 75: 1, 1973.

Aynı hasta için :

Dr. Sait Erda
Trakya Üniversitesi
Tip Fakültesi
Göz Hastaları
Anabilim Dah