

Ön Segment İskemisi

Dilaver ERŞANLI¹, Oğuz GÜLECEK²

ÖZET

Ön segment iskemisi (ÖSİ); göz kasları ve retina dekolman cerrahisi sonrası görülebilen nadir fakat ciddi bir komplikasyondur. Ön segmentte kan desteğinin azalması veya kesilmesi ile aköz salınımının azalmasına bağlı olarak gelişen klinik tablo; tedavi edilmez ise fitizise kadar ilerleyebilmektedir. Retina dekolman cerrahisi sonrası predizpozan faktörlerin bulunmadığı olgularda ÖSİ'nin hafif formlarına % 5 oranında, daha ağır formlarına ise % 1 oranında rastlanmaktadır. Yazıda ÖSİ'nin patogenezi, kliniği, predizpozan faktörler, profilaksi ve tedavisi konusu gözden geçirilmiştir.

ANAHTAR KELİMELEER : Ön segment iskemisi.

SUMMARY

ANTERIOR SEGMENT ISCHEMIA

Anterior Segment ischemia (ASI) is a rare but serious complication which may be seen after extra ocular muscle surgery or retinal detachment surgery. ASI, which develop because of interruption of humour aqueous secretion due to reduced blood flow to the anterior segment progresses even to phthisis. The incidence of severe ASI after retinal detachment surgery without any predisposing factors is 1%, and that of mild ASI is 5%. In this text; pathogenesis, clinic, predisposing factors, prophylaxis and treatment of ASI is reviewed. **Ret-vit 1999; 7: 248-252.**

KEY WORDS : Anterior segment ischemia.

Ön segment iskemisi; retina dekolman cerrahisi, kas cerrahileri sonrası ve bazen spontan gelişebilir nadir fakat ciddi bir komplikasyondur. Kornea ödemi, hipotoni, katarakt, fitisiz bulbi gelişimine neden olabildiği için, dekolman cerrahisinin başarısını boşa çıkarabilmektedir^{1,2}. İris ve silier cisim çift (dual) yönlü bir kan desteğine sahiptir. Uzun arka silier damarlar ve ön silier damarlar bu

desteği sağlarlar. Ön segmentte kan akımının azalması; hümör aköz salınımında azalma, kornea ve lens beslenmesinin bozulması, sonucunda korneada çizgili keratopati, yaygın ödem ve katarakt gelişimine neden olur.

ÖN SEGMENTİN VASKÜLER YAPISI

Oftalmik arterin intraorbital dallarından olan uzun arka silier arterler horizontal meridyende optik sinirden biraz uzakta birisi nazalde, diğeri temporalde sklerayı derler ve ko-

1. Yrd.Doç.Dr., GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Göz Kliniği.
2. Prof.Dr., GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Göz Kliniği.

roid ile sklera arasında dallanma yapmadan 4 mm. kadar oblik olarak ilerler. Silier cismin kan desteğini sağlayan uzun arka silier arterler, ön silier arterler ile anastomoz yaparak irisin major arter arkını oluştururlar.

Ön silier arterler; oftalmik arterin rektus kaslarına kan desteği sağlayan musküler dallarından kaynak alırlar. Dış rektus kasında 1, diğer rektus kaslarında 2 adet olmak üzere 7 tane ön silier arter mevcuttur.

Uzun arka silier arterler ve ön silier arterler irisin major arter arkını oluşturmanın yanısıra; ön sklera, episklera, limbus ve konjonktivanın beslenmesini sağlarlar.

Silier venler 3 gruptur: Arka kısa silier venler, vena vortikoza ve ön silier venler. En önemlileri vorteks venleri olup herbir kadranda en az bir tane olmak üzere herbir gözde ortalama yedi civarındadır. Silier kasın dış kısmı haricindeki tüm uveanın kanı, gözü sadece vena vortikozalar yoluyla terkeder.

Korpus siliarenin dış kısmından gelen dallar öne doğru ilerlerler, daha sonra birleşerek ön silier venlere ve episkleral venlere drene olan silier venöz pleksusu oluştururlar. Bu damarların Schlem kanalıyla direkt ilişkisi vardır. Silier venöz pleksusdan çıkan damarların bir kısmı ön silier venlere drene olurken diğerleri skleradan geçerler ve subkonjonktival dokudaki venöz sistemle (aköz venler) birleşirler¹.

ÖN SEGMENT İSKEMİSİ KLİNİĞİ

Genellikle operasyon sonrası yaygın olarak 2-5. günlerdeki keratit sitria ve kornea ödemi şeklinde başlamasına rağmen flare ve ön kamarada hücre hafif vakalarda dominant olarak görülebilir. Hafif olgularda iris tutulumu yal-

nızca iris pigment epitelinde hasar şeklinde izlenebilir.

Daha ciddi olgularda keratit sitria, kornea ödemi yanısıra progresif konjonktiva ödemi gelişir. Ön kamarada proteinöz flare, sayısız hücre ve nekrotik hücre debrisleri bulunur, hipopiyon ve hifema görülebilir. Kornea endoteli ve lens kapsülünde presipitatlar görülür. Pupiller sfinkter hasarı ile pupil middilate, düzensiz ve ışık reaksiyonu zayıftır. İrisin bir bölümü tutuldu ise ilerde segmental atrofi gelişir. Periferal anterior sineşi ve posterior sineşi inflamasyonla beraber görülebilir¹⁻⁵.

Bu tablo postoperatif infeksiyöz endoftalmi-tisi taklit edebilir, kemosis ve keratopati oluştuğu zaman infeksiyöz panoftalmis tanısı yanlışlıkla konabilir. Ayırıcı tanıda iris flöreseinin anjiyografisi önerilmektedir. Anjiyografide: akut başlamış iskemilerde irisde yaygın sızıntı; yavaş ilerleyen kronik iskemilerde, pupilla kenarında sızıntı ve boğumlar şeklinde dilate damar yapısı izlenir. İriste atrofi gelişimine neden olan iskemilerde ise belirgin sınırlı iskemi bölgesi izlenir^{6,7}.

Ciddi ön segment iskemili olgularda lens haftalar içinde kesifleşir ve genellikle 3 ay içinde matür katarakt gelişir. Silier cisimdeki hasarlanmanın delili olarak genellikle göz içi basıncı düşüktür. Bununla birlikte bazı vakalarda göz içi basıncı yükselebilir. Ön kamarada muhtemel silier cisim ve koroid dekolmanı nedeniyle oldukça sığdır. Ciddi iskemide belirgin doku nekrozu oluşur ve fitisiz bulbi gelişir^{8,9}.

Retina dekolman cerrahisi sonrası klinik olarak belirgin ön segment iskemisi spesifik predispozan faktörlerin bulunmadığı vakalarda % 1'den az gelişirken, iskeminin minimum formları % 5 oranında meydana gelebilmektedir³.

ÖN SEGMENT İSKEMİSİ PATOGENEZİ

Ön segmentte iskemi gelişimine neden olan etkenler:

1. Cerrahi ile ön segment kan desteğinin hasara uğraması
 - a) Rektus kaslarının kalıcı ayrılması ile ön silier arterlerdeki kan akımı kesilmesi
 - b) Uzun arka silier arterlerin diatermi veya krioterapi ile hasarı
 - c) Sıkı serklaj bandı
 - d) Vorteks venlerine bası ile uvea kan akımının engellenmesi
2. İntravasküler pıhtılaşmaya neden olan hematolojik anormallikler
3. Gözün kan akımını engelleyen lokal veya sistemik hastalıklar olarak sınıflandırılabilir¹.

Girard⁵; üç ve daha fazla rektus kasının tenotomisinin sonucunda ön silier dolaşımın bozulmasına bağlı olarak hafif ön segment nekrozu geliştiğini bildirmektedir.

Weekers¹⁰; Girard'ın 3 ve daha fazla rektus kası ayrılmasında gördüğünden daha ciddi ön segment iskemisinin uzun silier arterlerin diatermi sonrası geliştiğini bildirmiştir.

Boniuk¹¹ retina dekolman ameliyatı sonrası 150 gözü enükle ederek, bunların 20'sinde çeşitli derecelerde ön segment iskemisi geliştiğini tesbit etmiş ve uzun silier arter bölgesine aşırı diaterminin nekroza neden olduğu kanaatine varmıştır.

Herhangi bir kas disinsersiyonu olmadan lokalize episkleral implant ve krioterapi sonrası ön segment iskemisi gelişimi de bildirilmiştir. Neden olarak, uzun silier arterlerin üzerine segmenter çökertme uygulanması ve traksiyon sütürleri ile ön silier arterlerin geçici blokajı suçlanmıştır².

En az 4 ön silier arter ile 1 uzun arka silier arter tıkanıklığı ön segment iskemisine neden olmaktadır. Yine her iki uzun arka silier arter tıkanması sonucu ön segment iskemisi oluşmaktadır⁸.

Arka uzun silier arterlerde diatermi krioterapiden daha fazla hasara neden olmaktadır⁹. Lincoff; retina damarlarının soğuğa karşı daha dayanıklı olduğunu hayvan çalışmalarında göstermiştir. Bu çalışmada; retina damarlarının -20 C dereceye 60 saniye süre ile dayanabildiği, buna karşın iyi bir terapötik koriorietal adhezyon elde etmek için -20 C derecede sadece 5 sn. sürenin yeterli olduğu belirtilmiştir¹².

Günümüzde dekolman cerrahilerinde skleral buckling ile ön uveadan drenajın belirgin bir şekilde kısıtlanması ön segmentte iskemi gelişimine neden olabilen önemli bir faktör olarak düşünülmektedir¹³. Çünkü rektus kasları disinsersiyonu ve diatermi uygulamaları pek fazla kullanılmamaktadır.

Yine epinefrin içeren lokal anesteziklerin kullanımı iskemi gelişimine katkıda bulunmaktadır¹⁴.

Minimal retina dekolman cerrahisi sonrası iskemi gelişen olguların ameliyat olmayan diğer gözlerinde de iskemi meydana gelebilmektedir. Bu olguların varolan hematolojik ve vasküler bozuklukları önem kazanmaktadır^{1, 14}.

Ön segment iskemisi ile beraber görülen en önemli kan hastalıkları; damar içi tıkanmalara neden olan sickle cell hemoglobinopatilerdir (Hemoglobin S-S, S-C hastalığı). Hemoglobin S-C hastalığı en yaygın ÖSİ oluşturan sickling hemoglobinopatisidir. Ayrıca kronik lösemi polisitemi, waldenström makroglobulinemisi, multiple myelomalarda ÖSİ'ne yol aç-

maktadırlar¹⁴⁻¹⁷. Orbital radyoterapi sonrasında ÖSİ ve nekroz gelişimi görülebilmektedir¹⁸. Ön segmentte kan akımını engelleyen vasküler nedenlerin başında ateroskleroz, aort yayı sendromu (takayasu hastalığı), karotis arterlerinde ateroskleroz plağı ve trombus oluşumu, diabet sayılabilir. Cerrahi uygulanacak hastanın yaşının ileri olması da bir risk faktörü olarak değerlendirilmektedir¹⁹⁻²¹.

Ryan ve Goldberg skleral çökertme uygulanan Hb S-C'li 7 hastanın 5'inde (%71), aynı zaman diliminde sickling hemoglobopatisi olmayan olguların sadece %3'ünde ÖSİ bulguları geliştiğini bildirmiştir¹⁴. Son zamanlarda Hb S-C hastalığı olan hastalar haricinde dekolman cerrahisi sonrası ÖSİ gelişimi nadirdir.

ÖN SEGMENT İSKEMİSİNDE PROFİLAKSİ VE TEDAVİ

Direkt olarak ön segmentin kan akımının iyileştirilmesi ve iskemi komplikasyonlarına yönelik tedavi yapılır. Tedaviye rağmen, kalıcı hasar olabilmektedir. O yüzden, koruyucu önlemler önemlidir. Özellikle ameliyat öncesi risk faktörleri bulunan hastaları tanımak önemlidir.

ÖSİ gelişme riski olan olgularda koruyucu olarak;

Ameliyat öncesi

1. Sempatomitiksiz lokal anestezi
2. Stellate ganglion anestezisi
3. Sadece parasempatolitik ajanla pupil dilatasyonu
4. Kan değişimi ile Hb A konsantrasyonu % 60 üzerine çıkarılmalıdır
5. Göz içi basıncının düşürülmesi

Ameliyatta

1. Oksijen desteği
2. Peritominin en az şekilde yapılması
3. Rektus kaslarının disinsersiyonundan ve aşırı çekilmesinden kaçınma
4. Uzun arka silier arterlerden uzak durma
5. Diatermi ve krioterapinin az yapılması veya hiç yapılması
6. Sıkı, arka yerleşimli ekzoplant kullanımından kaçınma (skleral çökertme vorteks venlerde kompresyon yapmayacak şekilde uygulanmalı)
7. Mümkünse çevresel çökertme kullanılmaması

Ameliyat sonrası

1. Oksijen desteği 2-3 gün devam etmeli
2. Pupil dilatasyonu (yalnız parasempatolitik ajan ile)
3. Papaverin kullanımı (vazodilatatör)
4. Düşük molekül ağırlıklı destran kullanımı ile kan viskozitesinin azaltılması
5. Kortikosteroid kullanımı ile enflamasyonun baskılanması
6. Antikoagülan kullanımı
7. Ameliyat sonrası göz içi basıncının (GİB) yakın takip edilmesi ve düşük tutulması

önerilmektedir¹⁴.

Ciddi ön segment iskemisi geliştiği zaman, scleral buckling varsa acilen band gevşetilmeli veya kesilmeli, hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmalı; topikal steroidler ve sikloplejik ajanlar enflamasyonu baskılamak için kullanılabilir. Kornea ödemi azaltmak için topikal antiödematöz ajanlar, posterior sineşiyi

azaltmak için midriyatikler kullanılabilir. GİB yüksekliği azaltılmalı, böylelikle ön segment perfüzyonunda iyileşme olabilir^{1,22}.

Ön segment iskemisinin sonuç tablosu iskeminin şiddetine bağlıdır. Bazı gözler tam kurtulur, bazılarında iriste sektöryel atrofi gibi minimum residüel hasar meydana gelirken, bir kısmında ise fitisiz bulbi gelişebilir.

KAYNAKLAR

1. Michels RG, Wilkinson CP, Rice TA: Retinal detachment. St.Louis. The CV Mosby co. 1990, 999-1002.
2. Robertson DM: Anterior segment ischemia after segmental episcleral buckling cryopexy. Am. J. Ophthalmol. 1975, 79: 871-4.
3. Chignell AH: Complications after retinal detachment surgery. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 1975, 95:134.
4. Wilson WA, Irvine SR: Pathologic changes following disruption of blood supply to iris and ciliary body. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 1955, 59:501.
5. Girard LJ, Beltranena F: Early and late complications of extensive muscle surgery. Arch. Ophthalmol. 1960, 64: 576.
6. Easty DL, Chignell AH: Fluorescein angiography in anterior segment ischemia. Br.J.Ophthalmol. 1973, 57:18.
7. Peyman G, Sanders DR, Goldberg MF: Principles and practice of ophthalmology. I. ed. Jaypee brothers. New delhi 1987, 968.
8. Shea M: Complication common to all surgical procedures. In schepens CL, Regan CDJ. Edt.: Controversial aspect of the management of retinal detachment. Little Browns, Boston. 1965, 207.
9. Freeman HM, Hawkens WR, Schepens CL: Anterior segment necrosis. An experimental study. Arch. Ophthalmol. 1966, 75: 644-650.
10. Weekers R, et al: Treatment of ocular hypertension by ligation. of anterior ciliary arteries and electrocoagulation at the pathway of the long posterior ciliary arteries. Bull. Soc. Belg. Ophtal. 1956, 113: 423-431.
11. Boniuk M, Zimmerman LE: Necrosis of the iris, ciliary body, lens and retina following scleral buckling operations with circling polyethylene tubes. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 1961, 65:671.
12. Lincoff HA, Mclean JM, Nano H: Cryosurgical treatment of retinal detachment. Trans.Am.Acad. Ophthalmol Otolaryngol. 1964, 68:412-32.
13. Hayreh SS, Baines JAB: Occlusion of the vortex veins. An experimental study. Br.J.Ophthalmol.1973, 57:217.
14. Ryan SJ, Goldberg MF: Anterior segment ischemia Following scleral buckling in hemolobin SC disease. Am. J. Ophthalmol. 1971, 72:35.
15. Eagle CR, Yanoff M, Morse HP: Anterior segment necrosis following scleral buckling in hemoglobin SC disease. Am. J. Ophthalmol. 1973, 75:426.
16. Jacobs DS, Vastine DW, Urist MJ: Anterior segment ischemia and sector iris atrophy after strabismus surgery in a patient with cronic lymphocytic leukemia. Ophthalmol. Surgery 1976, 7:42.
17. Sunay E, Erbil H: Ön segment iskemisi. T. Oft. Gaz. 1995, 25:24-27.
18. MacFaul PA, Bedford MA: Ocular complications after therapeutic irradiation. Br.J. Ophthalmol. 1970, 54:237.
19. Knox DL: Ischemic ocular inflammation. Am. J. Ophthalmol. 1965, 60:995.
20. Crock G: Clinical syndromes of anterior segment ischaemia. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 1967, 87:513.
21. Cohen S, Kremer I, Yassur Y, Ben-sira I: Peripheral retinal neovascularization and rubeosis iridis after a bilateral circular buckling operation. Ann. Ophthalmol. 1988, 20: 153-6.
22. Freilick DB, Seelenfreund MH: Hyperbaric oxygen, retinal detachment and sickle cell anemia. Arch. Ophthalmol. 1973, 90:90.