



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**RETİNA DEKOLMANI TEDAVİSİNDE UYGULANAN PARS PLANA
VİTREKTOMİNİN ANATOMİK, FONKSİYONEL BAŞARI VE CERRAHİ
SONUÇLARI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Şahin PEKTAŞ

DİYARBAKIR - 2014



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**RETİNA DEKOLMANI TEDAVİSİNDE UYGULANAN PARS PLANA
VİTREKTOMİNİN ANATOMİK, FONKSİYONEL BAŞARI VE CERRAHİ
SONUÇLARI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. ŞahinPEKTAŞ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. İhsan ÇAÇA

DİYARBAKIR - 2014

ÖNSÖZ

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Kliniği'nde almış olduğum uzmanlık eğitimim süresince emeğini bizden esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, tez danışmanım değerli hocam; Prof. Dr. İhsan ÇAÇA'ya, her zaman ilgisini ve desteğini gördüğüm tüm hocalarım; Doç. Dr. S. Uğur KEKLİKÇİ'ye Doç. Dr. Şeyhmus ARI'ya, Doç. Dr. Alparslan ŞAHİN'e, Yrd. Doç. Dr. Fatih Mehmet TÜRKÇÜ'ye, Yrd. Doç. Dr. A. Kürşat CİNGÜ'ye, Yrd. Doç. Dr. Yasin ÇINAR'a, , Yrd. Doç. Dr. Harun YÜKSEL'e, Yrd. Doç. Dr. Muhammed ŞAHİN'e, Yrd. Doç. Dr. Zeynep GÜRSEL ÖZKURT'a ; tezimin hazırlanmasında ilgi ve yardımını esirgemeyen Araş. Grv. Sedef SÜER, Serdar ERDEMİRCİ ve Uzm. Dr. Yunus KARADENİZ 'e her zaman yanımda olup beni destekleyen sevgili aileme, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz sekreter, hemşire ve personeline sonsuz teşekkürler ederim.

Dr. Şahin PEKTAŞ

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ -----	ii
İÇİNDEKİLER -----	iii
KISALTMALAR -----	iv
ÖZET -----	vi
SUMMARY -----	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ-----	1
2. GENEL BİLGİLER-----	2
2.1 TARİHÇE-----	2
2.2. RETİNAL EMBRYOGENEZ-----	3
2.3.RETİNA ANATOMİSİ-----	4
2.4.RETİNAL KAN DOLAŞIMI-----	11
2.5.RETİNA DEKOLMANI -----	12
2.5.1. Retina Dekolman Sınıflandırılması:-----	12
2.5.1.1.Traksiyonel Retina Dekolmanı-----	12
2.5.1.2. Eksüdatif Retina Dekolmanı-----	13
2.5.1.3. Yırtıklı (Regmatojen) Retina Dekolmanı-----	13
2.5.1.3.1.Patogenez-----	13
2.5.1.3.2. Retinal Yırtıklar-----	14
2.5.1.3.3. Vitre Likefaksiyonu ve Dekolmanı-----	14
2.5.1.3.4. Retina Üzerine Traksiyon-----	14
2.5.1.3.5. Sıvı Akımı-----	14
2.5.1.3.6. Predispozan Faktörler-----	15
2.5.1.3.7. Bulgu ve Semptomlar-----	15
2.5.1.3.8. Teşhis-----	15
2.5.1.3.9. Ayırıcı Tanı-----	16
2.5.1.3.10. Patoloji-----	16
2.5.1.3.11. Retina Yırtık ve Delikleri-----	16
2.5.1.3.12. Yırtıklı Retina Dekolmanının Oluşumu-----	17
2.5.2. Retina Dekolmanı-Risk Faktörleri-----	17
2.5.2.1. Miyopi-----	17

2.5.2.2. Künt Travma-----	18
2.5.2.3. Delici Travmalar-----	18
2.5.2.4. Periferik retina dejeneresansları-----	19
2.5.2.4.1. Lattis Dejenerasyonu-----	19
2.5.2.4.2. Vitreoretinal Tuftlar-----	19
2.5.2.4.3. Ora Koyları ve Meridyonal Katlantılar-----	19
2.5.3.4.4. Kalıtsal Vitreoretinal Dejenerasyonlar-----	20
2.5.2.4.5. Katarakt Cerrahisi-----	20
2.5.3. Tedavi-----	21
2.5.3.1. Skleral Çökertme-----	22
2.5.3.2. Pnömatik Retinopeksi-----	23
2.5.3.3. Balon Çökertme-----	24
2.5.3.4. Pars Plana Vitrektomi-----	24
2.6. PROLİFERATİF VİTREORETİNOPATİ-----	25
2.6.1. Etyopatogenez ve Sınıflandırma-----	25
2.6.2. Pvr' nin Sınıflandırılması-----	27
2.6.3. Proliferatif Vitreoretinopatide Tedavi-----	30
2.6.4. Proliferatif Vitreoretinopati ve Pars Plana Vitrektomi-----	31
3-MATERYAL VE METOD -----	34
4. BULGULAR-----	35
5.TARTIŞMA-----	40
6. SONUÇ -----	44
7. KAYNAKLAR-----	45

KISALTMALAR

RD	:	Retina Dekolmanı
PVR	:	Proliferatif Vitreoretinopati
RPE	:	Retina Pigment Epiteli
SÇG	:	Silikon Çalışma Grubu
GK	:	Görme Keskinliği
PPV	:	Pars Plana Vitrektomi
PPEH	:	Persepsiyon, Projeksiyon, El Hareketleri
Mps	:	Metreden Parmak Sayma
İV	:	İntravitreal
Ark	:	Arkadaşları
E	:	Erkek
K	:	Kadın
İLM	:	İnternal Limitan Membran
ELM	:	External Limitan Membran

ÖZET

Amaç :

Retina dekolmanı(RD) bulunan olgularda pars plana vitrektominin(PPV) anatomik, fonksiyonel başarısı ve cerrahi sonuçların değerlendirilmesi.

Gereç ve yöntem:

EYLÜL 2007 – KASIM 2013 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Kliniği'nde RD tanısı konan ve PPV uygulanan ve takip süresi en az 6 ay olan olgular çalışmaya dahil edilerek tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular:

Olguların 94'ü erkek (%59,1), 65'i kadın (%40,9) idi. Tüm olgularda tek göz etkilenmişti ve 94 hastada (%59,1) sağ, 65'inde (%40,9) sol gözde retina dekolmanı bulunmaktaydı. Ortalama yaş $50,1 \pm 17,28$ (8-86), ortalanca yaş 52,0 olarak tesbit edildi; olguların çoğunluğu 50-70 yaş grubunda idi (%49,6), Makula tutulumu olan ve olmayan olgular karşılaştırıldığında anatomik başarı yönünden iki grup arasında anlamlı fark saptanmazken; fonksiyonel başarı yönünden makula tutulumu olmayan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi ($p=0,04$).

Olgular şikayetlerinin başlamasından kliniğimize başvurmalarına kadar geçen süreye göre 30 günden kısa sürede başvuranlar 110 (%69,2), 31-90 gün içinde başvuranlar 29(%18,2), 91 gün ve daha uzun sürede başvuranlar 20(%12,6) olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Kliniğimize başvurduktan ortalama $4,5 \pm 4,9$ (1-8 gün arası) gün sonra hastalar ameliyata alınmıştır. Ameliyata kadar geçen süre ile anatomik ve fonksiyonel başarı açısından gruplar tek tek değerlendirildiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. ($p>0,05$)

Vakaların cerrahi öncesi ve son kontrol görme keskinlikleri karşılaştırıldığında 122 olguda (%76,72) görme keskinliğinde artış izlenirken, 8 olguda (%5,03) görme keskinliğinde azalma olmuş ve 29 olgunun (% 18,25) görme keskinliği değişmemiş. Olguların ortalama görme keskinliği ameliyat öncesinde $1,43 \pm 0,57$ logMAR (2mps-3mps) iken 1. ay kontrolünde $1,24 \pm 0,57$ (3mps-4mps), 3. ayda $1,00 \pm 0,52$ (0,1), 6. ayda $0,91 \pm 0,54$

(0,1-0,125) ve son kontrolde $0,90\pm0,56$ (0,125) olarak bulundu. 74 (%46,5) vakada medikal tedavi ile kontrol altına alınmış olan göz içi basınç yüksekliği mevcuttu.

Sonuç:

Retina dekolmanı görmeyi tehdit eden, erken dönemde tedavi edilmediği takdirde körlükle sonuçlanan bir hastalıktır. Makula tutulumu varlığı, hastanın kliğine başvuru süresi, PVR varlığı prognozda önemli faktörler olarak değerlendirildi. PPV, RD tedavisinde yüksek anatomik ve fonksiyonel başarı oranı elde edilmesinde güvenilir bir cerrahi yöntem olarak uygulanabilir.

Anahtar sözcükler:

Retina dekolmanı, anatomik ve fonksiyonel sonuçlar, pars plana vitrektomi

ABSTRACT

Objective:

To assess anatomical, functional success and surgical results of PPV in cases with retinal detachment.

Materials and method:

In this study, cases which were diagnosed as RD and had PPV and had at least 6 months of follow up at Ophthalmology Department of Dicle University, Faculty of Medicine between September-2007 and October-2013 were included and medical records were evaluated retrospectively.

Findings:

94 ((%59,1) of the cases were male and 64 (%40,9) were female. In all of the cases, only one eye was affected and 94(%59,1) of patients had RD in the right eye 65 (%40,1) had in the left eye. Mean age of the cases was $50,1 \pm 17,28$ (8-86) and the median of the age was 52,0. Most of the cases were between the age 50-70 years old(%49,6). When we compared differences between the groups that has macular involvement and that doesn't have macular involvement; there was not statistically significant difference in terms of anatomical success but there was statistically significant difference in favor of the group that doesn't have macular involvement in terms of functional success ($p=0,04$).

The cases were divided into three categories according to time passed until they applied to Ophthalmology Clinic after their complaint had begun. The first group applied to clinic in less than 30 days, the second group applied to clinic between 31-90 days, the third group applied to clinic in more than 91 days after their complaint had begun. On average patients had surgery $4,5 \pm 4,9$ (1 to 8 days) days after they had applied to our clinic. There were no statistically significant difference between the groups when we compared anatomical -functional successes of the groups with the time passed until the surgery ($p>0,05$).

When comparing the visual acuity of the cases before the surgery and at the last visit, visual acuity of the 122 cases (%76,72) were improved, of 8 cases (%5,03) were decreased and of 29 cases (% 18,25) were the same. While the mean visual acuity was $1,43 \pm 0,57$ logMAR (2mps-3mps) before the surgery, it was improved to $1,24 \pm 0,57$ (3mps-

4mps) at the 1st month, $1,00 \pm 0,52$ (0,1) at the 3rd month, $0,91 \pm 0,54$ (0,1-0,125) at the 6th month and $0,90 \pm 0,56$ (0,125) at the last control. In 74 (%46,5) cases, there were medically controlled increased intraocular pressure.

Result:

Retinal detachment is an illness that threatens vision and results in blindness when it is not treated early. Macular involvement, the time passed until the patients applied to clinic and the existence of PVR were considered to be the key factors in prognosis. PPV can be used as safe method of surgery in RD treatment with high anatomical and functional success rate.

Key Words: Retinal Detachment, Anatomical and Functional Results, Pars Plana Vitrectomy.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Vitreoretinal cerrahi alanında ilerleyen teknolojik gelişmeler, uzun zamandır bilinen ancak oftalmolojide özellikle retina alanında tedavisi zor sayılan bazı hastalıkların cerrahi tedavisini de mümkün kılmıştır.

Retina dekolmanı (RD), nörosensoryel retinanın retina pigment epitelinden (RPE) ayrılması olarak tanımlanmaktadır. Retina dekolmanı, modern tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen erken dönemde tedavi edilmediğinde kalıcı körlüğe kadar gidebilen ciddi görme kaybı ile sonuçlanabilmektedir.

RD cerrahisinde amaç, dekolmanı yatıştıracak şekilde retina ve koroidi temas haline getirmektir. Bu amaçla uygulanan cerrahi yöntemler olarak, korioretinal yanık oluşturma, skleral çökertme, göz içine çeşitli sıvı ve gazların verilmesi, retina altı sıvının boşaltılması ve pars plana vitrektomi (PPV) sayılabilir. Bu cerrahi yöntemler birbirlerini tamamlayan yöntemler olarak kabul edilmelidir.

Bu çalışmamızda amaç retina dekolmanı nedeniyle opere edilen hastalarda anatomik \fonksiyonel sonuçları ve prognostik faktörleri incelemektir

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

18. yüzyıl başlarında Saint-Yves tarafından retina dekolman olan bir gözün incelenmesi ile retina dekolmanı oftalmoloji gündemine girmiştir. 1817'de Beer'in bir hastada retina dekolmanını gözlemlemesi ile ilk klinik tanımlama gerçekleştirilmiştir(1). 1870'de de Wecker likefiye vitreusun retinal yırtıktan subretinal alana geçerek retina dekolmanına neden olduğunu öne sürmüştür. 1882'de Leber, retinal yırtık patogenezinde vitreus traksiyonunun rolü olduğunu belirlemiştir(2). 1889'da Deutchman bir retinal yırtığı iğne ile dağlama yöntemiyle kapatarak retina dekolmanını tedavi etmiştir. Daha sonra Gonin, Deutchman yöntemine benzer bir yöntem geliştirmiş ve bir tür koterile retinal yırtıkları kapatarak retina dekolmanlarının tedavi edilebileceğini göstermiştir(3,4). 1911 yılında Ohm tamponad etkisinden habersiz olarak sadece retinanın anatomik pozisyonunda kalmasını sağlamak amacıyla dekolman tedavisinde hava enjeksiyonunu kullanmıştır(5). Elschmig, Lowenstein ve Samuels, 1912 yılında yaptıkları çalışmalarda, göz içinden 0.5-1 ml. kadar vitreusu aspire etmişler ve salin solüsyonu ile replase etmişlerdir(6).

Aynı yıl Komoto, salin solüsyonu ile vitreus kavitesine lavaj uygulamasının, vitreus hemorajilerinde tedavi amacıyla kullanılabileceğini belirlemiştir(7).

1938'de Rosengran'ın intravitreal hava enjeksiyonu ile yırtıkları kapama girişimi, dikkatleri eksternal ya da internal basınç uygulayarak koroidi dekole retinaya yaklaştırma fikrine çekmiştir(8).

1945'de Schepens'in modernin direkt oftalmoskopiye kullanıma sunması ve Trantas'ında skleral indentasyon tekniğini geliştirmesi ile Retina periferi ve retinal lezyonlar net bir şekilde gözlenmeye başlamıştır(9).

1949'da Custodisilk segmental skleral çökertmeyi bir oftalmolojik cerrahi yöntemi olarak kullanmaya başlamış ve 1953'te Schepens 360° çevrelemeyi uygulayan ilk kişi olmuştur(10).

1956'da Meyer-Schwickeath fotokoagülasyonu, 1964'te Lincoff kriyopeksiye bilinen cerrahi yöntemler arasına sokmuşlardır(11).

1958'de Stone tarafından yapılan bir çalışmada, tavşanların gözlerine değişik viskozitelerde silikonyağı enjekte edilmiş ve 2 yıllık takip sonucunda tavşanların gözlerinde herhangi bir değişiklik görülmediği saptanmıştır. Stone'un bu ilk

alışmalarından sonra silikon yağının etkinliğini belirleyebilmek için deneysel ve klinik birçok araştırma yapılmıştır(12).

1962'de Cibis, önceden inoperabl olarak kabul edilen proliferatif vitreoretinopati vakalarında hem deneysel hemde klinik olarak silikon enjeksiyonu ve subretinal drenaj kullanıldığında başarılı sonuçlar alınacağını belirlemiştir. Aynı yıl Armoly isimli bir araştırmacıda benzer sonuçlar elde etmiştir(13).

1960'lı yılların başlarında Kasnervitreus prolapsı olan katarakt ameliyatlarında ve delici göz yaralanmalarında gereğinden fazla vitreus alınmasının sakıncalı olmayacağını, aksine bu sayede birçok komplikasyonun önlenebileceğini göstermiştir(14).

1970'te Machemer pars plana yolu ilede vitrektomi yapılabileceğini keşfederek retina cerrahisinde yepyeni bir dönemi başlatmıştır. Bunu takiben vitreusun tamamen temizlenip makaslar ile retinal bantların kesilmesi ve buna benzer gelişmeler birbiri ardına uygulamaya girmiş ve kabul görmüştür(15).

1973'te Nortan intravitreal sülfür hekzaflorid gazının,1976'da Haut silikon yağının pars plana vitrektomi yönteminde, 1984'te Lincoff ve Chang perfloropropan gazının intravitreal olarak ve 1988'de Chang ve zmert sıvı perflorokarbonların intraoperatif olarak kullanılabileceğini bildirmişlerdir(16,17).

Birçok klinikte yaygın olarak vitreoretinal cerrahi uygulanmakta ve başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Operasyonlar sırasında kullanılacak ve vitreus cerrahisinin başarısını önemli ölçüde etkileyecek alet ve cihazların geliştirilmesi ile gelecekte bu cerrahi yöntemin ve cerrahların başarısının artacağı düşünölmektedir(18,19,20,21,22).

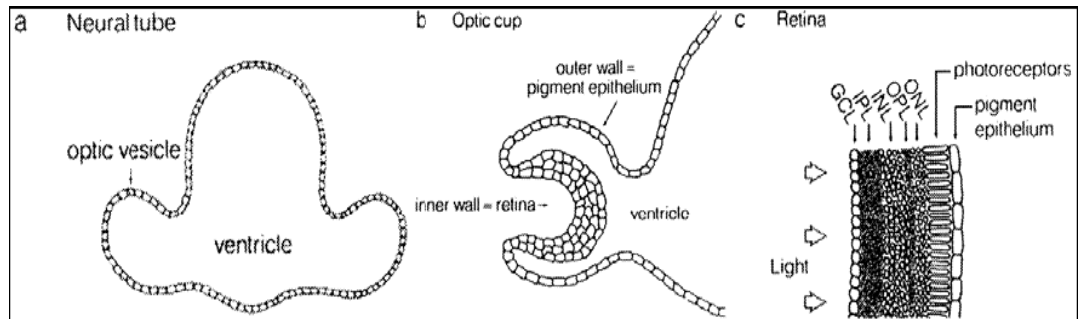
2.2.RETİNAL EMBRYOGENEZ

İnsan gözünün gelişimi, fetal hayatın 22. gününde primitif ön beyin diye de bilinen nöroektodermal diensefalonun her iki tarafından tomurcuklanan optik primordiumların gelişimiyle başlar. Ardından 3mm'lik gelişim fazında nöral tüpün ventrolateralinde ve her iki yanında optik veziküller (Resim 1, a) şekillenir. Fetal hayatın 4. haftasında optik veziküller invajinasyon yoluyla optik çukurluklara (Resim 1, b) dönüşürler, takip eden 5. haftada ise optik çukurlukların inferomedialinde 'embriyonik fissür' denilen bir açıklık meydana gelir ve bu açıklıktan mezenkimal kökenli dokular ve vasküler yapılar optik veziküle giriş yapar. Bu fissür 7. haftada kapanır ve bu kapanmadaki olası anomaliler kolobom oluşumuna neden olur(23).

Optik çukurlukların iç yüzeyini kaplayan hücreler çok katlı olacak şekilde çoğalarak 6. hafta itibariyle iç ve dış nöroblastik katmanlardan oluşan nöroepiteli oluştururlar. Yine bu dönemde primitif retina diyebileceğimiz bu katmanların en iç yüzeyinde primitif Müller hücreleri oluşmaya başlar ve ILM' yi meydana getirirler. 8. haftadan sonra nöroblastik katmanlar içten dışa doğru olmak üzere differansiye olarak retinal tabakaları oluştururlar.

Optik çukurluğun dış yüzeyindeki tek sıralı hücre tabakası ise özelleşerek retina pigment epiteline dönüşür. Optik çukurluğun iç ve dış tabakaları arasında yer alan boşluk ise subretinal alan olacaktır. Kural olarak retinal differansiyasyon optik diskten periferde olmakla beraber maküla, bu konuda istisnai bir şekilde, postnatal 4. aya kadar özelleşmeye devam eder. Gelişimin 4. ayında retinal damar yapısı belirmeye başlar. Retinal hücreler prenatal 8.aya kadar periferdeki özelleşmemiş multipotent öncü hücreler vasıtası ile çoğalmaya ve retinal yüzeyi genişletmeye devam eder, 8. aydan sonra retina daha fazla genişlemese de erişkinlerde ora serrata'da multipotent, öncü hücreler bulunmaktadır.

Resim 1: Bu şematik çizimde, optik vezikülden optik çukurluğa ve çok katlı retinal yapıya geçiş gösterilmektedir. Optik vezikülün dış katındaki tek katlı hücre sırası RPE'ye, iç katındaki hücreler ise nörosensöriyel retinaya dönüşmektedir.



2.3.RETİNA ANATOMİSİ

Retina gözün en iç tabakasında yer alan fotoreseptör özelliği ile optik enerjiyi algılayan ve beyne optik sinir yoluyla ileten yapıdır. Arka sınırını optik disk, ön sınırını ise ora serrata oluşturur (24). İç tarafta vitreus korteksi ile dış tarafta da Bruch membranı aracılığıyla koryopakillaris tabakasıyla ve koroidle komşudur.

Retina ite nörosensoryel tabaka ve dışta retina pigment epitel (RPE) tabakası olmak üzere iki tabakadan oluşur. Nrsensoryel tabaka ve RPE arasında peripapiller bölge ve ora serrata dışında anatomik bir yapışıklık yoktur. Arada kalan bölgede fizyolojik bir yapışıklık vardır ve patolojik durumlarda iki tabaka kolayca birbirinden ayrılıp retina dekolmanı oluşabilir.

Retina, vorteks venlerinin skleraya girdiği yerde meydana gelen bir daire ile santral (posterior) ve periferel (anterior) olmak üzere iki kısma ayrılabilir. Anatomik ekvator bu dairenin iki disk çapı önünde yer almaktadır. Periferde yaklaşık 0,1mm, midperiferde 0,14mm ve makülanın periferinde 0,23mm kalınlıktadır. Foveanın merkezinde 0.1mm kalınlığında olan retinanın optik sinirle birleştiği yer ise en kalın bölgeyi oluşturur (25).

Posterior retinada damar arkları içerisindeki 5,5-6mm'lik alana 'area santralis' veya 'arka kutup' adı verilir. Maküla santralde 1,5mm çapındadır, optik diskin 3,4mm temporaline ve 0,8mm aşağısına yerleşmiştir. Makülanın merkezine fovea adı verilir. Bu bölge iç retina tabakaları olmadığı için çukur olarak grlr.

Foveola, foveanın merkezinde yer alan 0,35mm çapında ve 0,13mm kalınlığında olan çöküntü bölgesine verilen isimdir. Bu bölge iç retinal tabakalardan yoksundur ve sadece konlar ile konların pigment epitelyum hücreleri ve ince bir iç limitan membran ile çevrelenir (24).

Foveolanın en iç kısmındaki 50 μ 'luk alanda sadece konlar yer alır. Kan damarları içermeyen 400-600 μ 'luk bir bölge bulunmaktadır ve bu bölgeye "avasküler zon" adı verilir.

Nöro-sensöriyel tabaka nde ora serrata düzeyinde pigmentsiz silier cisim hücreleriyle, RPE tabakası ise pigmentli silier epiteline geçiş yaparak sonlanmaktadır.

Histolojik olarak retina 9 katmandan oluşur.

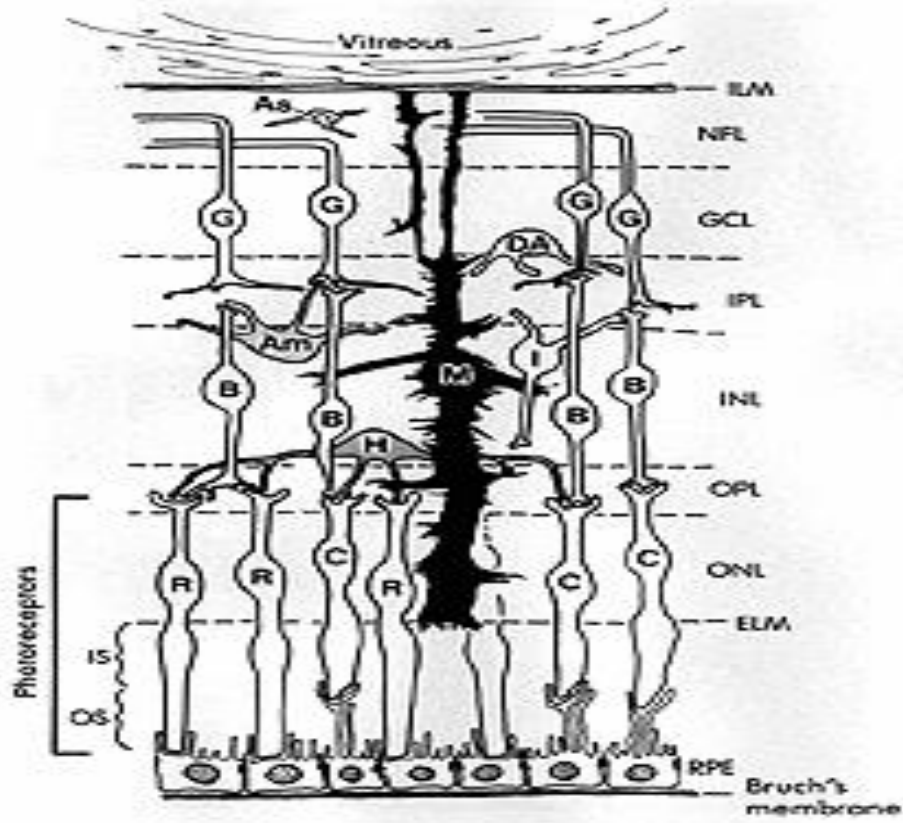
1. Internal limitan membran (İLM)
2. Sinir lifi tabakası
3. Ganglion hücre tabakası
4. İç pleksiform tabaka
5. İ nükleer tabaka
6. Dış pleksiform tabaka
7. Dış nükleer tabaka
8. Fotoreseptör tabaka (rodlar ve konlar)
9. Retina pigment epitel tabakası

RPE tek katlı bir hücre tabakası olup ön tarafta siliyer epitelin pigmentli katı olarak devam eder. Hücrelerin apikal kısımları hem zonula okludens hem de zonula adherens yapılarıyla birbirlerine sıkıca bağlıdır ve dış kan-retina bariyerinin oluşumuna katkıda bulunur.

Nörosensoryel retina üç adet nükleer ve üç adet fibriler tabakalardan oluşur. Nükleer tabaka: fotoreseptörlerin nükleuslarını içeren dış nükleer tabaka, bipolar-horizontal-amakrin ve Müller hücrelerinin nükleuslarını içeren iç nükleer tabaka ve ganglion hücrelerinin nükleuslarını içeren ganglion hücre tabakası. Fibriler tabaka: kon-rod hücrelerinin bipolar ve horizontal hücrelerle sinaps yaptığı dış pleksiform tabaka, bipolar-amakrin ve ganglion hücrelerinin sinaps yaptığı iç pleksiform tabaka, ganglion hücrelerinin aksonlarının oluşturduğu sinir lifleri tabakası olarak bildirilmiştir (25).

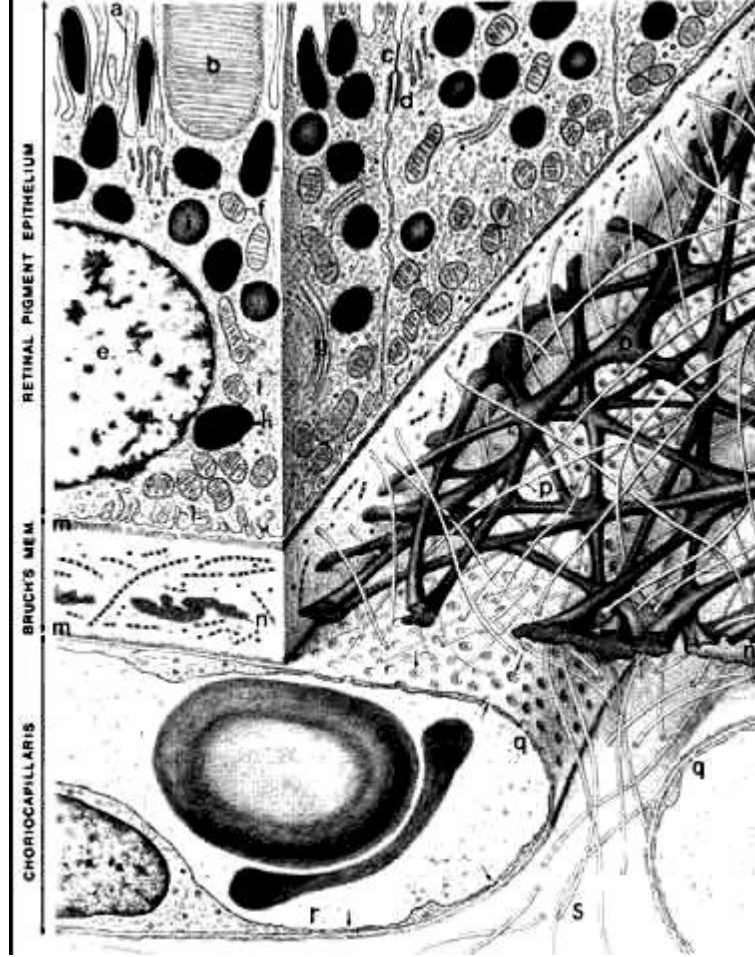
Retina iki kaynaktan beslenir: Dış pleksiform, dış nükleer tabakalar, fotoreseptör ve pigment epitelinden oluşan retinanın 1/3 dış kısmı, koroidal dolaşımdan ve nörosensoryel retinanın geri kalan 2/3 iç kısmı ise santral retinal arterden beslenmektedir (25).

Damar boyunca düzenli olarak sıralanmış olan endotelial hücrelerin çevresinde bazal membran ile ayrılmış olan perisit hücreleri yer alır. Birbirleriyle sıkı bağlantı yapan endotelial hücreler iç kan-retina bariyerini oluştururlar.



Resim 2: Retinanın histolojik kesiti

Bruch Membranı: Bruch membranı retina pigment epiteli (RPE) ile koryokapiller dokuyu birbirinden ayırmaktadır. İki tabaka halinde kollajen lifler içeren Bruch membranının bu iki tabakasının arasında elastin lifler mevcuttur. İç ve dış sınırlarını ise RPE'nin ve koryokapillarisin bazal laminaları oluşturur (Resim 3)



Resim 3: Bruch membranının histolojik kesiti

Retina Pigment Epiteli: Retina pigment epiteli tek katlı heksagonal hücrelerden oluşur.

Retina pigment epitelinde hücreler arası zonulae adherens ve zonulae occludentes denilen sıkı bağlantılar sayesinde dış kan – retina bariyeri oluşur. Retina yüzeyindeki mikrovilluslar sayesinde, fotoreseptör hücrelerin pigment içeren ışığa duyarlı dış segmentlerini sararlar ve atılan dış segment parçalarını fagositoz yoluyla temizlerler (27). RPE'nin görevleri arasında içerdikleri melanin granülleri sayesinde ışık saçılmalarını absorbe etmek, fotoreseptör dış segmentindeki vitamin A metabolizmasına katılmak, interfotoreseptör matriks içeriğini muhafaza etmek, konların dış segmentini saran kılıflarla

metabolik alışveriş ve koryokapillaristen gelecek olan maddelerin retinaya aktif transport yoluyla seçici olarak iletilmesi sayılabilir.

Retina genelinde ortalama olarak 45 fotoreseptöre 1 RPE hücresi düşmektedir (27). RPE’de bulunan tek pigment melanin değildir. Fotoreseptör tabakanın dış segmentlerinden dökülen lipid bazlı materyallerin tam olarak lizozomal sindirime uğramamış hali olduğu düşünülen lipofuksin granülleri ise yaşla beraber artmaktadır. En yüksek lipofuksin konsantrasyonu makülada bulunur.

Lipofuksin pigmentinin RPE hücresinde artmasının, maküla dejenerasyonunda rol oynadığı da düşünülmektedir (28).

İnterfotoreseptör matriks: İnterfotoreseptör matriks retina ve RPE hücreleri arasında bulunur. İç kısımda Müller hücreleri apikal uzantıları ve fotoreseptörlerin iç segmentleri arasında bulunan intermedyer bağlantılardan (zonulae adherenes) oluşan eksternal limitan membranla, dışkısmında ise RPE hücrelerinin zonulae ocludenteslerince oluşturulan dış retina-kan bariyerince sınırlandırılmaktadır. İnterfotoreseptör matriks yapısı çeşitli protein ve enzimler içermektedir. Bunlardan en önemlisi İnterfotoreseptör Retinoid Bağlayıcı Proteindir(IRBP). IRBP’nin RPE hücresi ile fotoreseptörler arasında vitamin A türevlerinin transportunu sağladığı gösterilmiştir(29). Matrix içerisinde glukozaminoglikanlardan (G.A.G) ve glukoproteinlerden oluşan rod ve konların dış segmentlerini saran rod ve konlar için farklı olmak üzere matriks kılıfları olduğu bulunmuştur. Bu kılıfların fotoreseptörleri birbirinden izole ettiği düşünülmektedir.

Fotoreseptör hücreler: Rod ve konlar iç ve dış segmentlerden oluşmuştur, rod ve konların iç segmentlerinde sentez organelleri ve nukleusları bulunur. İç segmentler silium adında dar ve ince bir parçayla ışığa duyarlı pigmentler içeren dış segmentlerle bağlantılıdır. Rod hücrelerinde 500 nm dalga boyuna duyarlı rodopsin denilen bir pigment bulunmaktadır, rodopsin aracılığıyla rodlar karanlıkta görmeden sorumludur. Rodopsin opsin denilen bir proteinle bir vitamin A derivesi aldehit olan 11-cis retinal aldehitin birleşmesinden oluşmuştur.

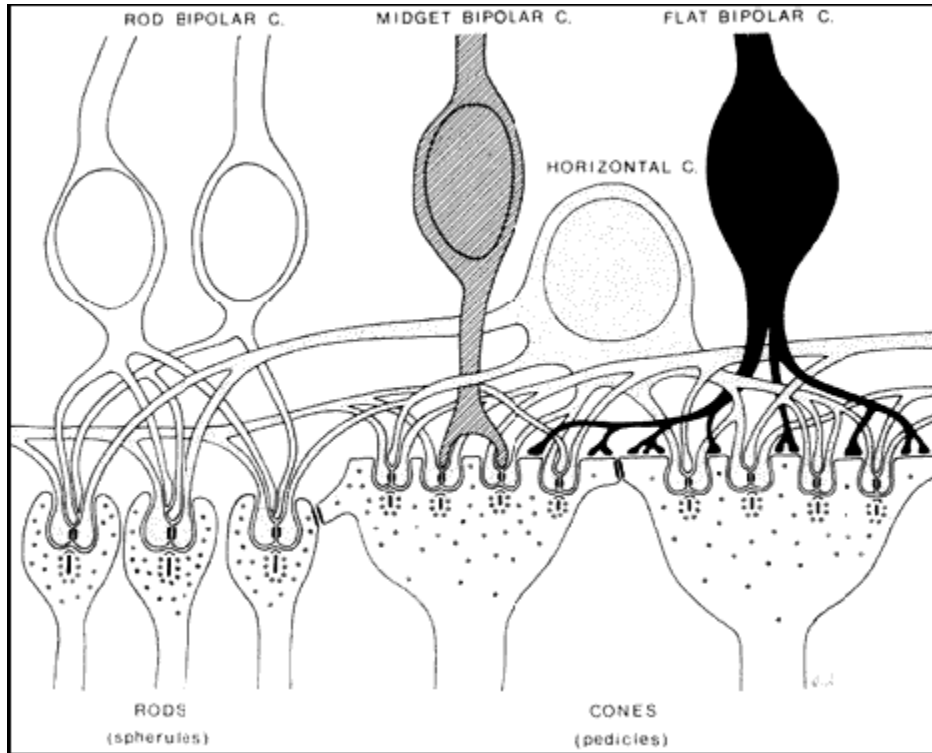
Konlar ise foto pigmentlerinde birbirinden farklı 3 opsin türevi içerirler ve buna göre de 3 farklı alt gruba ayrılırlar: 564 nm (kırmızı) ışığa duyarlı pigment içeren L konlar, 533 nm (yeşil) dalga boyuna duyarlı M konlar ve 437 nm (mavi) dalga boyuna duyarlı S konlar.

Santral foveada sadece kırmızı ve yeşil konlar bulunurken, rodlar ve mavi konlar hiç bulunmaz. Rodlar perifoveal alanda yoğunlaşırken kon yoğunluğu en fazla foveal bölgede bulunur (yaklaşık 160.000/ mm²). Retinada toplam 4,6 milyon kon mevcutken 92

milyon rod olduğu düşünülmektedir(30). Rodlar ve konların iç segmentleriyle Müller hücrelerinin apikal yüzeyleri arasında bulunan intemedyer bağlantılardan (zonulae adherenes) oluşan eksternal limitan membran da bu tabakadadır. Eksternal limitan membran interfotoreseptör mesafenin retinal tarafını etkin bir şekilde sınırlandırmaktadır.

Dış Nükleer Tabaka: Bu tabakada rod ve kon hücrelerinin gövde ve nukleusları bulunmaktadır ve retina genelinde 5 katlı olup, en dıştaki tek kat konların nukleuslarından, içteki 4 kat ise rod nukleuslarından oluşur. Parafoveal bölgede konların nukleusların bu katmana katılımlarının artmasıyla dış nükleer tabaka yaklaşık 10 katlı bir katmana dönüşür.

Dış Pleksiform Tabaka: Burada rod ve konların terminal uçları horizontal ve bipolar hücrelerin dendritleriyle sinapslar yaparlar. Fotoreseptörlerin invajinasyon yoluyla şekillenmiş sinapslarına, her sinapsta bir bipolar ve iki horizontal hücre ile bağlantı kurulduğundan ‘triad’ adı verilir. Rod hücrelerinin tek triadı olurken, konların birden fazla triadı bulunmaktadır.



Resim 4: Rodların bipolar ve horizontal hücrelerle tek triadı(bağlantı) varken konların birden fazla sinaptik triadı mevcuttur.

İç Nükleer Tabaka: Bu katmanda çeşitli hücrelerin çekirdekleri ve hücre gövdeleri bulunmaktadır. Dıştan içe sırasıyla horizontal hücreler, bipolar hücreler, inter pleksiform hücreler, Müller hücreleri ve en içte amakrin hücreler bulunmaktadır. Horizontal hücrelerin görevi fotoreseptör – bipolar hücre sinaptik bağlantılarında elektriksel iletiyi işlemektir.

Bipolar hücreler iki kutuplu yapılarıyla rod ve konlardan aldıkları iletiyi iç pleksiform tabakada gangliyon hücrelerine iletirler. Rodlar için özel ve tek tip bir bipolar hücre tipi mevcuttur ve her rod bipolar hücresi santral retinada 40-50 periferde ise 15-20 rod sferülü ile bağlantılıdır. Tüm bu rod bipolar hücreleri ‘on (açık)’ ileti hücresidir. Kon bipolar hücreleri ise ‘on’ ve ‘off’ ileti tipiyle 2 ana gruba ayrılır. ‘On’ ileti taşıyan kon bipolar hücreleri iç pleksiform tabanın iç katmanlarında, ‘off’ ileti taşıyanlar ise pleksiform tabakanın dış katmanlarında gangliyon hücreleriyle sinaps yaparlar. Kon bipolar hücreleri yapısal olarak da diffüz bipolar ve midjet bipolar hücreler olarak iki gruba ayrılmışlardır. Diffüz olanlar birden fazla konla ilişkili iken midjet tipi bipolar hücreler yalnızca birer konla bağlantılıdır. İnterpleksiform hücreler amakrin hücrelerle beraber yerleşimlidirler. Amakrin hücreler ve bipolar hücrelerin sinaptik bağlantılarına uzanan çıkıntıları olan sentrifugal şekilli hücrelerdir (31). Dev Müller hücrelerinin çekirdekleri de iç nükleer tabakada olup yapı olarak glial kökenli hücreler olduklarından ileride nöroglia başlığı altında ele alınacaklardır. Amakrin hücreler iç nükleer tabakanın en iç bölgesinde bulunan hücre grubudur ve kırka yakın farklı şekillere farklı nörotransmitter bulunduran alt tipi mevcuttur (32). Bu hücreler lateral bağlantılarıyla diğer amakrin hücreler, bipolar ve gangliyon hücreleriyle iletişim halindedirler ve sinaptik bileşkelere etkileriyle horizontal hücreler gibi elektriksel iletinin modifikasyonunda rol alırlar.

İç Pleksiform Tabaka: İç nükleer tabakada bulunan farklı hücre gruplarıyla gangliyon hücreleri bu tabakada sinaptik bağlantılar yaparlar.

Gangliyon Hücre Tabakası: Gangliyon hücrelerinin hücre gövdesinin bulunduğu bu tabakada tüm retinal satıhta yaklaşık 1,5 milyon hücre bulunduğu düşünülmektedir.

Gangliyon hücrelerinin iç pleksiform tabakaya uzanan dendritik uzantıları ve sinir lifi tabakasına katılan birer aksonları bulunmaktadır. Area sentralis dışında tek sıralı olan gangliyon hücre tabakası area sentraliste çok katlı bir hal almakta ve parafoveal alanda iyice kalınlaşıp yaklaşık on sıralı olmaktadır.

Sinir Lifi Tabakası: Optik disk kenarında en kalın halinde 20-30 μm olan sinir lifi tabakası perifere doğru incelerek devam eder. Bu katman gangliyon hücrelerin aksonlarının Müller ve astro glial hücrelerce birbirlerinden ayrılmış şekilde demetler halinde organize olmasıyla oluşmuştur. Retina genelinden optik sinir başına uzanan aksonlar en kısa mesafeyi katedecek şekilde dizilmişken foveanın temporalinden gelen aksonal demetler foveanın etrafını dolaşacak şekilde arkuat fibrilleri oluşturarak optik diske ulaşırlar. Gangliyon hücrelerinin aksonları 0,6-2 μm kalınlıkta olup, intraretinal seyirleri boyunca myelinsizdirler, ancak optik diskin lamina kribrozadan geçtikten sonra

myelin kılıfla sarılırlar ve bu nedenle optik sinir lamina kribroza'dan sonra çap olarak genişler. Maküladan çıkıp optik diske uzanan liflerin toplamına ise “papillomaküler band” adı verilir.

İnternal limitan membran: İLM retina iç yüzeyinde gerçek bir bazal membran olup, içten dışa lamina rara interna, lamina densa ve lamina rara eksterna olmak üzere 3 katmandan oluşmuştur(33). İçeriğinde tip I ve IV kollagen, laminin ve fibronektin bulunur. Retinal yüzey ise retinanın ana glial hücresi olan Müller hücrelerinin ayaksı çıkıntılarından oluşmaktadır.

Optik disk kenarında astroglial hücrelerin bazal laminası olarak devam eder ve Elschnig Membranı olarak adlandırılır. ILM' nin kalınlığı ora serrata yakınlarında vitreus bazında 50 nm, ekvator da 300nm, arka kutupta 900 nm ve foveada yaklaşık 15 nm kadardır(34). ILM' nin incel diğı vitreus bazı ya da fovea gibi bölgelerde ILM'nin vitreal kortekse sıkı bağlantılar içerir.

Elektron mikroskopik incelemelerde ayrıca vitreus bazı, ekvator ve foveada ILM ile Müller hücrelerinin sitoplazmaları arasında sıkı bağlantı plakları bulunmuştur(35). Klinik olarak vitreomaküler yüzey hastalıklarında bu sıkı bağlantılar sayesinde arka hyaloidin ILM'ye uyguladığı tanjansiyel ya da ön-ar ka kuvvetlerin retinal değışikliklere yol açtığı düşünölebilir.

Nöroglia: Genel olarak retinanın destek hücreleridir ve bariyer oluşturma, yapısal organizasyon, sinir hücre ve uzantılarının izolasyonu, herhangi bir zedelenmede retinal tamir (gliosis) ve rejenerasyondan sorumludurlar. Retinada bulunan glial hücreler yapı ve fonksiyon açısından merkezi sinir sistemindeki glial hücrelerle birçok açıdan benzerler. Embriyolojik köken ve morfolojik açıdan makroglia ve mikroglia olmak üzere iki ana gruba ayrılırlar.

Makroglial hücreler embriyolojik olarak nöral katlantıdan köken alırlar ve retinanın en büyük hücresi olan Müller hücreleri ve astroglialardan oluşurlar. Mikroglial hücreler vasküler endotel hücreleri ve perisitler gibi mesodermal kökenlidir, morfolojik olarak çok daha ufak boyutlardadır

2.4. RETİNAL KAN DOLAŞIMI

Retinanın dış pleksiform tabakaya kadar uzanan dış bölgesini, koryokapillaris ile koroidal dolaşım beslerken, iç kısmında oftalmik arterin ilk dalı olan santral retinal arter ve dalları besler. Santral retinal arter, lamina kribrozayı geçerken damar duvarının kalınlığı %50 oranında azalır, iç elastik lamel kaybolur ve orta adale katı incelir. Böylece üst ve alt

papiller ana dallar da dahil olmak üzere retinada gözlenen temporal ve nazal tüm dallanmalar artık arterioldür. Retina kapillerleri çoklu arteriyoler bağlantılar içerir. Böylece bir besleyici damarın kapanması ile kapiller yatakta dolaşım durmaz. Kapillerler, sinir lifleri katında yüzeyel ağ, iç nükleer katta intraretinal ağ olmak üzere birbiriyle ilişkili iki kat oluştururlar.

Arteryel anomaliler daha çok sinir lifleri katındaki yüzeyel ağı etkilerken, diabet gibi venöz anomaliler iç pleksusu tutmaya meyillidir. Retina kapillerlerinde endotel hücreleri düzenli bir dizilim gösterir ve terminal barlarla birbirine bağlı olup kan-retina bariyerini oluştururlar. Bu hücrelerden bazal membranları ile ayrılan ve perisit denen intramural hücrelerin de bu bariyerin korunmasında önemli rolleri vardır (36).

Retina venleri de esas olarak arterlerin dağılımını izler. Az miktarda bağdoku ile desteklenen bir endotel katından oluşurlar. Arterlerin çaprazladığı bölgelerde aynıadventisyayı paylaşırlar. Santral retinal ven arterin girdiği yerden optik siniri terk eder.

Optik sinir etrafındaki meningeal kılıfları geçtiği için, kafa içi basınç artışlarına hassastır ve papilödem oluşumunda önemlidir (36).

2.5.RETİNA DEKOLMANI

Retina dekolmanı, araya giren subretinal sıvı sayesinde sensoryal retinanın retina pigment epitelinden ayrılmasıdır. 18. yüzyıl başlarında Saint-Yves tarafından dekole retinalı bir gözün incelenmesi ile “retina dekolmanı” oftalmoloji gündemine girdi. 1817’de ise Beer’in bir hastada retina dekolmanını gözlemlemesi ile ilk klinik tanımlama yapıldı(37).

1869’da Ivanoffarka vitre dekolmanı tanımını yapmıştır ve 1870’te de Wecker likefiye vitreusun retinal yırtıktan subretinal alana geçerek retina dekolmanına neden olduğunu öne sürmüştür.1882’de Leber, retinal yırtık patogenezinde vitreus traksiyonunun rolü olduğunu belirlemiştir (38).

2.5.1. Retina Dekolman Sınıflandırılması:

1)Traksiyonel, 2)Eksudatif, 3)Yırtıklı (Regmetojen)retina dekolmanı olmak üzere, üç büyük grup altında sınıflandırılmaktadır (39).

2.5.1.1.Traksiyonel Retina Dekolmanı

Proliferatif retinopatiler (diabetik retinopati, prematüre retinopatisi, orak hücreli anemi v.s.) ve delici göz yaralanmaları sonucu gelişen vitreoretinal membranların traksiyonu sonucu gelişen sensorial retinanın retina pigment epitelinden ayrılması traksiyonel retina dekolmanı olarak adlandırılır. Travmatik olgularda vitreus içine olan hemorajiler fibroblastik proliferasyonu stimüle eder ve yara yerine vitreus inkarserasyonu gelişebilir. Orak hücreli anemi, prematür retinopatisi vb proliferatif retinopatiye neden olan durumlarda traksiyonel retina dekolmanı ortaya çıkabilir ve traksiyon etkisinin kuvvetli olduğu alanlarda yırtık da gelişerek kombine retina dekolmanı gelişebilir(40). PPV tekniği ile tedavi edilirler.

2.5.1.2. Eksüdatif Retina Dekolmanı

Subretinal bölgeye retinal damarlardan veya retina pigment epitelinden sıvı sızması sonucu eksüdatif retina dekolmanı oluşur. Dekolman nedeni olan sıvının yer çekimine bağlı olması, görmenin uzun süre oturduktan sonra düzelmesine sabah yataktan kalktıktan sonra da düşük olmasına yol açar. Retinada yırtık yoktur. Sıvının çok olduğu olgularda büllöz retina dekolmanı gelişir. Ender olarak görülen proliferatif vitreoretinopati , retinada plilere neden olur. Eksüdatif retina dekolmanı; malign ve sekonder hipertansiyon, Coats hastalığı, koroid melanomu, multipl myelom, metastazlar, koroid hemanjiomu, Vogt-Koyanagi-Harada gibi iltihabi hastalıklar ve santral seröz retinopati gibi çeşitli nedenlerle oluşabilir. Tedavi nedene yöneliktir, cerrahi girişim uygulanmaz.(40)

2.5.1.3.Yırtıklı (Regmatojen) Retina Dekolmanı

Regmetojen retina dekolmanı, retinada yer alan yırtık ve/veya retina deliğinin vitreus tarafından traksiyonu ile vitreus boşluğundaki sıvının subretinal aralığa geçerek bu bölgeyi genişletmesi ve böylece RPE ile nöroretinal tabakanın birbirinden ayrılması tanımını taşır. Retina dekolmanının semptom ve bulgularının erken teşhis edilmesi, yapılan cerrahi girişimin başarısı ve cerrahi sonrası vizüel prognoz için çok önemlidir(41).

2.5.1.3.1.Patogeneze

Yırtıklı retina dekolmanı oluşumunda günümüzde üç mekanizma üzerinde durulmaktadır. Bunlar:

A) Arka (posterior) vitre dekolmanı (AVD),

B) Tam ayrılmamış vitreus kalıntıları tarafından önceden mevcut (retina delikleri) ya da özellikle AVD'nını takiben oluşan retina defektleri (retina yırtıkları) üzerine uygulanan çekinti (traksiyon),

C) Retina yapışıklığını sağlayan mekanizmalarda bozukluk (42,43).

- ✓ Retina yapışıklığının sürdürülmesi aşağıdaki faktörlere bağlıdır;
- ✓ Subretinal alanda adheziv mukopolisakkaritlerin varlığı,
- ✓ Koroid ve subretinal alanlar arasındaki onkotik basınç farkı,
- ✓ Göz iç basıncıyla ilişkili hidrostatik ve hidrolik güçler,
- ✓ Retina pigment epiteli tarafından iyon ve sıvı transferi.
- ✓ Retina dekolmanını hızlandırıcı faktörlerin (nöral retinal yırtık, vitre likefaksiyonu vs.) kombinasyonu normal yapışıklığı sağlayıcı güçleri aşarsa retina dekolmanı gelişir (41).

2.5.1.3.2. Retinal Yırtıklar

Retina yırtıkları genellikle retinal delikler, retinal yırtıklar veya retinal dializler olarak sınıflandırılırlar.

Retinal delikler genellikle lokalize atrofik intraretinal anormalliklerden gelişir ve persistan vitreoretinal traksiyonlarla ilişkili değildir. Retina yırtıkları ise genellikle arka vitreus dekolmanı ve sonrasında adhezyon bölgelerinde vitreoretinal traksiyonlar sonucu gelişir. Vitreus traksiyonu genellikle yırtık kenarında gelişir ve retina dekolmanının progresyonuna katkıda bulunur(42).

2.5.1.3.3. Vitreus Likefaksiyonu ve Dekolmanı

Yaşlanma ile birlikte vitreus likefaksiyonu sonrasında vitreus jel yapısında, içinde sıvılaşma gelişen lakünler oluşmaya ve genişlemeye başlar. Aşırı sıvılaşma hem şok absorpsiyonu hem de stabiliteyi azaltır. Vitreus likefaksiyonu cerrahi, miyopi, travma, inflamasyon ve pek çok kazanılmış veya konjenital rahatsızlıklarda ortaya çıkar. Sıvı hale gelen vitreus, makula bölgesinde kortikal vitreusda yırtık oluşmasından sonra vitreus ve retina arası boşluğa geçerek akut olarak arka vitreus dekolmanını oluşturur(43).

2.5.1.3.4. Retina Üzerine Traksiyon

Vitreoretinal traksiyonun birçok nedeni arasında yer çekimi ve göz hareketleri de yer almaktadır. Vitreusun gözün hareketleri ve yer çekimi etkisi ve retinal adhezyon bölgelerinde ters yönde hareket etmesiyle retina üzerinde yırtıklar gelişir. Travma, vasküler hastalıklar ve diğer durumlarda gelişen proliferatif süreçlerde traksiyon etkenleri arasında sayılmaktadır(42).

2.5.1.3.5. Sıvı Akımı

Regmatojen retina dekolmanının gelişebilmesi için vitreus likefaksiyonu sonrasında subretinal alana devamlı sıvı geçişi olması gerekir. Çünkü retina pigment epiteli sürekli olarak subretinal alandan sıvı emer. Bu akım vitreoretinal traksiyonun retinayı kalkık tutmasıyla korunur(43).

2.5.1.3.6. Predispozan Faktörler

Retina dekolmanı genel popülasyonda yılda 1:10.000 oranında görülen bir patolojidir. Aşırı vitreoretinal adhezyon alanları, prematür vitreus dekolmanı ve patolojik vitreus likefaksiyonuyla ilişkili pekçok oküler veya sistemik hastalıkla ilişkili olabilir. Özellikle; yüksek miyopi, psödofaki ve afaki, künt veya penetran göz travmaları ve sitomegalovirus retinit önemli predispozan faktörler arasında sayılabilmektedir (44).

Katarakt cerrahisi geçiren kişi sayısı genel popülasyonun yaklaşık % 3' ünü oluştururken, retina dekolmanlı hastaların % 40' ında daha önceden geçirilmiş katarakt cerrahisi öyküsü vardır. Retina dekolmanı katarakt cerrahisinin en belirgin potansiyel postoperatif komplikasyonudur ve psödofakik gözlerde meydana gelme oranı yaklaşık olarak % 1 civarındadır(45).

Doğal lensin alınmasının vitre likefaksiyonunu hızlandırmasının prematür arka vitreus dekolmanına neden olduğuna ve retina dekolmanı riskini arttırdığına inanılmaktadır.

Vitre likefaksiyon hızını arka kapsülün durumu tayin eder. Cerrahi ya da neodymium: yttrium-alüminyum-garnet laser(Nd:YAG) ile arka kapsül perforasyonu retina dekolmanı insidansını belirgin olarak arttırır(45).

2.5.1.3.7. Bulgu ve Semptomlar

Akut retina dekolmanının erken semptomları arka vitreus dekolmanındakilere benzer şekilde ince koyu uçuşan objeler, fotopsi ve göz hareketleriyle ışık çakmalarıdır.

Retinal yırtık vasıtasıyla yeterli sıvı geçişiyle retina dekolmanının ekvatorun posterioruna ilerlemesi görme alanı kayıplarına neden olur. Küçük miktar sıvı görme alanı kaybı yapmaz ve subklinik kalır(46).

Retina yırtıklarının çoğunluğu ekvator veya bunun daha ön bölgesinde üst kadranlarda yerleşir. Çevresinde küçük miktarda subretinal sıvı olan yırtıkların dekolman boyutu ilerleyene kadar tespit edilmesi zordur. Ayrıca birden fazla yırtık oluşmuş olma olasılığı yüksek olduğundan tüm retina periferi dikkatle değerlendirilmelidir(47).

2.5.1.3.8. Teşhis

Genellikle klinik olarak tanı konur. Ancak, fundus aydınlanmasında sorun olan vakalarda ultrasonografi tanıya yardımcı bir tetkiktir.

Binoküler oftalmoskopiyle birlikte skleral indentasyon kullanılarak, tüm periferik retina incelenir ve retina yırtıkları araştırılır(48).

2.5.1.3.9. Ayırıcı Tanı

Retina dekolmanına neden olan diğer etkenler, retinoskizis başta olmak üzere üzerindeki retina tabakasını kaldıran koroidal lezyonlardan ve de retinada kalkıklık benzeri görünüm yapan intravitreal patolojilerden ayırt edilmelidirler. Küçük veya tespit edilemeyen retina yırtıkları olan veya intraoküler proliferasyon gelişen durumlarda diğer nedenlerle oluşan retina dekolmanlarının ayırıcı tanısı güç olur. Bazı vakalarda regmatojen özellikle birlikte traksiyonel veya eksüdatif komponent birlikte görülebilir. Bu durumun özellikle proliferatif diabetik retinopatili kişilerde görülme olasılığı yüksektir. Regmatojen retina dekolmanı; kalıtsal kollajen hastalıkları(Stickler sendromu vs.), diabetes mellitus ve AIDS sendromu gibi pek çok sistemik hastalıkla da ilişkilidir(48).

2.5.1.3.10. Patoloji

Retina dekolmanı olduğu sırada, dış retina tabakasının beslenmesindeki bozukluk sonucu ilk patolojik değişiklikler fotoreseptörlerin dış segmentinde gelişir(49).

Uzun süren retina dekolmanlarında fotoreseptörlerde ileri derecede atrofi ve retina içinde kistik dejenerasyon gelişir.(50). Başarılı şekilde onarılmış retina dekolmanlarında pek çok histopatolojik anormallikler görülebilmektedir. Epiretinal membran formasyonu için % 76 gibi yüksek bir insidans mevcuttur. Kistoid makula ödemi % 10 oranlarında görülürken yaklaşık % 27 olguda belirgin fotoreseptör atrofi saptanmıştır(51).

2.5.1.3.11. Retina Yırtık ve Delikleri

Retina dekolmanı oluşumunda ikinci önemli etken, retina yırtık ya da delikleridir (52).

Retina yırtığı, vitreus çekintisi ile oluşmuş genellikle ani geliştiği düşünülen tam kat bir retina defekti anlamında kullanılmaktadır, retina deliği ise yine tam kat atrofik, yuvarlak bir retinal defekt olup belli bir zaman içinde oluştuğu varsayılmaktadır. Tipik olarak ora serrata ve ekvatoryal bölgelerde gelişir, daha arkada da olabilir. Periferik retinal yırtıklar tek başına görme kaybına neden olmazlar, ancak vitreus hemorajisi ve regmatojen retina dekolmanı ile beraber, ciddi görme kaybıyla sonuçlanabilirler.

Wecker, Leber, Gonin gibi oftalmolojinin öncüleri regmatojen retina dekolmanının patofizyolojisinde retina yırtıklarının önemine değinmişlerdir. 1870’de de Wecker likefiye vitreusun retinal yırtıktan subretinal alana geçerek retina dekolmanına neden olduğunu öne sürmüştür. 1882’de Leber, retinal yırtık patogenezinde vitreus traksiyonunun rolü olduğunu belirlemiştir (53-54).

2.5.1.3.12. Yırtıklı Retina Dekolmanının Oluşumu

Retinanın yapışıklığını sağlayan fizyolojik sistemleri bozabilecek birçok neden sayılsa da, özellikle interfotoreseptör matriksin yapıştırıcı etkisinin bozulması, retina katmanlarının ayrılmasında birincil rol oynamaktadır. Bunun yanında anoksi, metabolik inhibitörler, subretinal aralığa sıvıçıkan vitreus hiperosmolaritesi gibi durumlar retina yapışıklığını bozabilmektedirler(54,55,56,57). Bunların yanında vitreusun retinaya uyguladığı mekanik çekme de bu yapışıklığı belirgin olarak etkileyebilecek bir faktör olarak değerlendirilmektedir (58).

Yırtıklı Retina Dekolmanı Sebepleri;

1)Miyopik (Yırtıklı dekolmanların %40 ı)

2)Travmatik

a)Cerrahi: Katarakt, keratoplasti, vitrektomi, krioterapi, şaşılık cerrahisi, perforasyon

b)Cerrahi olmayan: Künt travma, perforasyon

3)Konjenital-herediter: X’e bağlıjuvenil retinoskizis, Stickler Sendromu v.s

- 4)Enflamatuvar
 - a)Viral retinitler: CMV, Herpes
 - b)Pars planitis
 - c)Oküler toxocara
 - d)Oküler toxoplazma
- 5)Prematüre retinopatisi

2.5.2. Retina Dekolmanı-Risk Faktörleri

2.5.2.1. Miyopi

Vitreus değişiklikleri özellikle yüksek miyoplarda daha erken oluşur. Miyoplarda vitreus, emetrop gözlerden 10-20 yıl erken sıvılaşır ve arka vitreus dekolmanı (AVD) gelişir.

Miyopi genel populasyonun % 10'unda görülmesine rağmen tüm retina dekolmanlı hastaların % 30-40'ı miyoptur. Kaldırım taşı dejeneresansı, latis dejeneresansı, basmadan beyaz alan dejeneresansı gibi periferik retinal değişikliklerin prevalansı miyop gözün aksiyel uzunluğu ile ilişkilidir. Vitreoretinal yapışıklığın şiddetli olabildiği bu dejeneresans alanları nedeniyle, miyop gözlerde retina yırtığı ve retina dekolmanı gelişimine daha sık rastlanır (27).

Yüksek miyopinin (>6,0D miyopi) retina dekolmanı insidansında en az üç kat artışa neden olduğu bilinmektedir (59).

2.5.2.2. Künt Travma

Yırtıklı retina dekolmanlarının yaklaşık %10-20'sini oluşturur. Ayrıca travma, çocuklardaki retina dekolmanının en sık nedenidir (60). Travmatik retina dekolmanının yaklaşık % 80'i künt travma ile meydana gelir. Künt travma sonrası retina yırtığının oluşmasında iki önemli mekanizma rol oynar. Birincisi, travmanın etkisi ile göz küresinde meydana gelen şekil değişikliklerinin yol açtığı vitreus tabanındaki traksiyonel kuvvetlerdir.

Traksiyon kuvvetleri özellikle vitreusun periferik retinaya sıkıca yapıştığı vitreus tabanında etkisini gösterir ve ora serrata seviyesinde retina diyalizlerine veya vitreus tabanının arka kenarında periferik retina yırtıklarına neden olur (60,61). Vitreus tabanının ön ve arkasını boyuncu uzanan yırtıklar en çok alt temporal bölgede bulunurlar (62,63). Eğer üst nazalde bir yırtık varsa tamamına yakınında neden travmadır (63). Künt travmatik

retina yırtığında ikinci mekanizma darbenin skleraya direkt ulaştığı kısımda ilk birkaç saat içinde meydana gelecek fragmantasyonun neden olduğu doku kaybı ve daha sonraki günlerde çıkan nekrozun etkisi ile retinanın yırtılması şeklindedir. Bu tür yırtıklar genellikle daha az korunan temporal retinada meydana gelir. Travmanın çok şiddetli olduğu durumlarda vitreus hemorajisi, retina altı veya koroidal hemoraji klinik tabloya eşlik edebilir.

Travma hastalarının büyük çoğunluğunu, vitreusun jel yapısını koruduğu genç yaş grubunun oluşturması nedeniyle retina lezyonları hemen retina dekolmanına yol açmayabilir.

Travmayı takiben retina dekolmanı tanısının konması %30-40 olguda ilk bir ay içinde gerçekleşir.

2.5.2.3. Delici Travmalar

Künt travmalara göre daha az görülmesine rağmen çoğu zaman ciddi görme kayıplarına neden olur. Daha çok gençlerde ve erkeklerde görülür. Ora serratanın gerisine uzanan tüm delici yaralanmalarda retina yırtılması oluşur. Delici travmalarda yara yerine uzanan vitreusve retina yüzeyinde meydana gelen proliferasyon sonucu ortaya çıkan membranların kontraksiyonu traksiyonel retina dekolmanına yol açar. Bununla beraber delici travmalarla oluşan retina dekolmanlarının % 75'i yırtık zemininden gelişir (64).

Şiddetli delici travmalar dev retina yırtığına neden olabilirler. Künt travma özelliğine de sahip olan bu olgularda hızlı proliferasyon süreci proliferatif vitreoretinopatinin (PVR) çabuk ilerlemesine neden olur.

2.5.2.4. Periferik retina dejeneresansları

2.5.2.4.1. Lattis Dejenerasyonu

Lattis dejeneresansı yırtıklı retina dekolmanına yol açabilecek lezyonların içinde en yaygın görülen vitreoretinal dejeneresanstır. Retina dekolmanlı hastaların yaklaşık % 30'unda lattis dejeneresansı saptanmıştır. Genel populasyonun % 6-12'sinde görülür. Miyoplarda dahasıktır ve %50'si bilateralidir. Lattis dejenerasyonundan retina dekolmanı gelişme riski yaklaşık%0,3-0,5 olarak bildirilmektedir. Lattis dejeneresansı olmayan emetroplarda retina dekolmanı gelişme riski hayat boyu % 0,05, yüksek miyoplarda lattis dejeneresansının daha sık görülmesi ve AVD'nin daha erken gelişmesi nedeniyle bu oran % 2 dolayındadır (65).

2.5.2.4.2. Vitreoretinal Tuftlar

Periferik retinal tuftlar küçük, periferik retinal kabarıklıklardır. Retina dekolmanı yapan iki tip retinal tuft vardır. Kistik retinal tuftlar glial doku içeren konjenital periferik vitreoretinal lezyonlardır. Beyaz renkte 0,1-1mm çapında, mikrokistik, keskin sınırlı, yuvarlak veya oval, ince kabarık lezyonlardır. Lezyonun yüzeyinde vitreus kondansasyonu görülür.

Retina dekolmanlarının %10'unun kistik retinal tuftlarla ilişkisi bulunmuştur. Lattis dejeneresansından sonra ikinci önemli periferik retina dejeneresansı olarak kabul edilir. Zonüler traksiyon tuftları kalınlaşmış zonüler fibrillere yapışmış retinanın öne doğru uzantılarıdır. Genellikle nazal kadrantadırlar (66).

2.5.2.4.3. Ora Koyları ve Meridyonal Katlantılar

Ora koyları (ora bays) pars plananın ora serratadan retina içine doğru uzanması sonucu oluşurlar. Lezyonun ön bölgesinde kistik dejenerasyon ve retina dokusunun yapısının bozulduğu görülür ve %0,5 oranında retinal yırtıklara neden olur (67). Meridyonal katlantılar periferik retinanın radyal yerleşimli lineer kabarıklıklarıdır. Spencer ve arkadaşlarının(68) retinal yırtığa neden olmadığını ileri sürmelerine rağmen, bazı çalışmalarda yırtığa neden olduğu savunulmaktadır (69).

2.5.2.4.4. Kalıtsal Vitreoretinal Dejenerasyonlar

Doğumsal herediter retinoskizis, Ailevi eksüdatif vitreoretinopati, Stickler sendromu, Wagner sendromu, Goldmann-Favre sendromu, Persistan hiperplastik primer vitreus, Kar yağdı(Snowflake) dejenerasyon.

2.5.2.4.5. Katarakt Cerrahisi

Retina dekolmanlı gözlerin %40'ı önceden katarakt cerrahisi geçirmiş gözlerdir(70,71). Arka kapsül bütünlüğü korunduğunda AVD ve yırtıklı retina dekolmanı sıklığı düşüktür(72). Nd:YAG lazer arka kapsülotomi yapılmışsa retina dekolmanı insidansı artar(73,74). Komplikasyon sonrası vitreus hyaluronikasit düzeyinde azalma olduğu çeşitli araştırmalarla ortaya konulmuş ve vitreusta artan sıvı komponentine bağlı olarak AVD gelişmesi ve vitreoretinal traksiyonlarla retinal yırtık gelişiminin arttığı bildirilmiştir(75).

Katarakt cerrahisi sonrası cerrahinin tipine bağılı olarak değişen derecelerde vitreus değişiklikleri görölür. Cerrahi sonrası hızlı vitreus sıvılaşması sonucu tipik olarak vitreus tabanının arka kenarına yerleşen çok sayıda küçük retina yırtıkları, afakik ve psödo fakik retina dekolmanına neden olur.

Konjenital katarakt ekstraksiyonundan sonra gelişen retina dekolmanı, iyi bilinen bir komplikasyondur. Ancak cerrahi ile retina dekolmanı gelişmesi arasında geçen süre çocuklarda daha uzundur ve 20-30 yılı bulabilir. İnsidansı %2-25 olarak bildirilmiştir. Diğer gözde de retina dekolmanı gelişme riski %70'e yükselmektedir ve bu da, diğer gözün takibinin dikkatli yapılmasının önemini vurgulamaktadır(76). Psödo fakik retina dekolmanı gelişmesinde risk faktörleri; diğer gözde psödo fakik retina dekolmanı, aksiyel miyopi, operatif vitreus kaybı, ekvatoryal veya periferik dejenerasyonlar, üveit, açık açılı glokom, marfan sendromu sayılabilir.

2.5.3. Tedavi

Eğer yırtıklar subretinal sıvı toplanmasına sebep olmamışsa, posterior yerleşimli ve büyük bir yırtık değilse, asemptomatik yırtıklar ve yuvarlak delikler genellikle güvenle gözlemlenebilir(77,78,79). Psödo fakik gözlerde RRD riski, fakik diğer gözlerden daha fazladır(80,81). İkinci gözde RD oluşma olasılığı, önleyici tedavi açısından özel önem taşır. Çünkü bir gözünde RD olan olgular, diğer gözde RD gelişimi için en yüksek riski taşırlar.

Tedavide hedef, retinal yırtık ve/veya deliklerden geçen trans-vitreoretinal sıvı akımını azaltmak veya durdurmak ve retina altı sıvısının emilmesi ile retina dekolmanını ortadan kaldırmaktır. RRD'de tedavi amacıyla, retina yırtık veya deliklerini etkisiz duruma getirmek için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemler, başlıca şunlardır:

1) Skleral çökertme; klasik cerrahi tedavi

2) Pnömatik retinopeksi

3) Balon çökertme

4) Pars plana vitrektomi (PPV)

2.5.3.1. Skleral Çökertme(SÇ)

SÇ cerrahisinin başarılı olabilmesi için ön koşul, bütün retina yırtıklarıyla, vitreoretinal patoloji olan alanların saptanmasıdır(60). Çökertme cerrahisindeki en önemli basamak çökertme materyalinin sklera üzerine, doğru olarak yerleştirilmesidir. Bu da, retina yırtık veya yırtıkların sklera yüzeyindeki lokalizasyonunun doğru yapılmasına bağlıdır. Bu amaçla, hastanın gözdibi muayenesi ya ameliyat öncesi ya da ameliyat masasında indirekt oftalmoskop ile ayrıntılı olarak yapılmalıdır.

Çevresel şekilde uzanan çok sayıda yırtık serklaj ile kontrol altına alınabilirken, tek bir yırtık ya da ön-arka doğrultuda uzanan çok sayıda yırtık radyal çökertme ile balık ağzı oluşturmadan yatıştırılabilir. Çökertme cerrahisinde ekzoplant ve implant olarak iki metod kullanılmaktadır. Günümüzde, cerrahların büyük çoğunluğu tarafından ekzoplantlar tercih edilmektedir. Ekzoplantlar genel olarak silikon (bant/ray) veya sünger yapıda silikondan (sponj) yapılmaktadır.

Skleral çökertme için kullanılacak materyalin seçimi, çökertmenin biçimi ve boyutları, uygulanacak teknik; vitreoretinal dejeneresans alanının boyutlarına, yırtık sayısına, yırtıkların birbirinden uzaklığına, yırtığın ön-arka yerleşimine, yırtığın üst veya alt kadranlarda yer almasına, yırtığın biçimine, yırtığın büyüklüğüne, vitreus traksiyonunun şiddetine, proliferatif vitreoretinopatinin (PVR) varlığına, geçirilmiş katarakt cerrahisinin olup olmamasına göre farklılık gösterir.

Çevresel şekilde uzanan çok sayıda yırtık serklaj ile kontrol altına alınabilirken, tek bir yırtık ya da ön-arka doğrultuda uzanan çok sayıda yırtık radyal çökertme ile balık ağzı oluşturmadan yatıştırılabilir. Çökertme cerrahisinde ekzoplant ve implant olarak iki metod kullanılmaktadır. Günümüzde, cerrahların büyük çoğunluğu tarafından ekzoplantlar tercih edilmektedir. Ekzoplantlar genel olarak silikon (bant/ray) veya sünger yapıda silikondan(sponj) yapılmaktadır.

Skleral çökertme için kullanılacak materyalin seçimi, çökertmenin biçimi ve boyutları, uygulanacak teknik; vitreoretinal dejeneresans alanının boyutlarına, yırtık sayısına, yırtıkların birbirinden uzaklığına, yırtığın ön-arka yerleşimine, yırtığın üst veya alt kadranlarda yer almasına, yırtığın biçimine, yırtığın büyüklüğüne, vitreus traksiyonunun şiddetine, proliferatif vitreoretinopatinin (PVR) varlığına, geçirilmiş katarakt cerrahisinin olup olmamasına göre farklılık gösterir.

Çökertme tipleri:

1. Radyal çökertme: Limbusa dik olarak yerleştirilir.
2. Segmental dairesel eksoplant: Lokalize çökertme sağlamak amacıyla limbusa paralel olarak yerleştirilir.
3. Bant serklaj: 360° çökertme sağlamak amacı ile globun tüm çevresine yerleştirilir. Psödotakik olgularda tercih edilen yöntem 360° çevresel çökertme ve tek yırtık saptanan olgularda yırtık kadranına segmental çökertme yapılmasıdır. Çökertme cerrahisinde subretinal sıvının miktarı ve cerrahin tercihine göre sklera ponksiyonu ile subretinal sıvı drenajı uygulanır. Subretinal sıvı drenajının faydaları:

- 1) RPE ile hemen temasa gelmesi sonucunda yırtığın çökertme materyali ile ilişkisi kolaylıkla değerlendirilebilir,
- 2) Göz içi basıncı artışının getireceği problemleri ortadan kaldırır,
- 3) Uzun süre dekole kalmış olgularda, son derece kıvamlı olabilen subretinal sıvının emilimide daha yavaş olur. Drenaj, RPE ile hemen temasını sağlayarak fizyolojik koşulların hızlı biçimde yeniden oluşmasını sağlar. Subretinal sıvı drenajının faydaları varsada oluşabilecek üç önemli komplikasyon, cerrahinin sonucunu önemli derecede etkileyebilir.

Bunlar koroid hemorajisi, retina inkarserasyonu ve yeni bir delik oluşturulmasıdır. Çökertme cerrahisinin başarısız olmasına yol açan başlıca nedenler; yırtığın lokalizasyonunun iyi yapılamaması, yırtıkların hepsinin saptanamaması, seçilen çökertme materyalinin vitreoretinal traksiyonu ortadan kaldıramaması, yırtığın/yırtıkların tam desteklenememesi, ameliyat sonrası (PVR) ortaya çıkması veya şiddetlenmesi olarak sıralanabilir.

2.5.3.2. Pnömatik Retinopeksi

Pnömotik retinopeksi, göz içine enjekte edilen bir gaz kabarcığının yüzme gücü ve yüzey geriliminden faydalanarak, retina yırtık veya yırtıklarının göz içinden tamponlanmasına denir (82). Dekole retinanın tekrar RPE'ye teması sağlanmış ve retina dekolmanı bir retina yırtığına dönüşmüş olur. Girişim sonrasında uygulanan kriyoterapi ya da retinanın yerine oturması sonrasında uygulanan lazer fotokoagülasyon ile sağlanır.

Pnömotik retinopeksi için klinikte en fazla kullanılan gazlar; Sülfür hekzaflorür (SF_6) ve Perfloropropan (C_3F_8). SF_6 'nın gözde kalış süresi 10-14 gün, C_3F_8 'in ortalama 50-60 gündür.

Pnömotik retinopekside ideal olgu özelliklerini şu şekilde sıralamak mümkündür:

- 1.Yırtık lokalizasyonun üstte saat 10- 2 arasında olduğu olgular
- 2.Yırtığın bir saat kadranından küçük olduğu olgular, yırtık üzerinde vitreoretinal traksiyonun olmadığı gözler.
3. Lensin kapsül içinde olduğu ve kapsülün saydam olduğu psödotak hastalar.
4. PVR' nin olmadığı dekolmanlar. Evre A ve B PVR klinik sonucu belirgin derecede etkilemez, ancak preretinal membran oluşumu ile karakterize evre C PVR'de başarı şansı düşüktür.

2.5.3.3. Balon Çökertme

Retina dekolmanı tedavisinde balon uçlu kateter 1979 yılında tanımlanmıştır. Bu teknikte sönük balon tenon kapsülü ve sklera arasına retina yırtığının üzerine gelecek şekilde yerleştirilir ve daha sonra şişirilir. Yırtığın bulunduğu düşünülen bölgede balon 0,3-0,5 ml steril serum fizyolojik ile şişirilir ve indirekt oftalmoskopi ile lokalizasyonunun doğru olup olmadığı kontrol edilir. Balon uygulaması bir ile dört kadran genişliğindeki dekolmanlarda başarılı bir şekilde kullanılabilir. Kısa sürmesi ve cerrahi travmanın çok az olması nedeni ile yaşlı hastalarda tercih edilir.

2.5.3.4. Pars Plana Vitrektomi

1970'lerin başında Machemer, Peyman ve Dodich'in PPV uygulamaya başlamasından sonra küçük aletler ve daha fonksiyonel aletler geliştirilmiştir(82,83). İlk kez Machemer ve arkadaşları 17-G (1,5mm çaplı) ile PPV uygulamışlardır.

1974'de O'Malley ve Heintz 20-G (0,9mm çaplı) sistemi geliştirmişlerdir. Bugün rutin olarak kullanılan sistem budur. Pars plana vitrektomiye "sütürsüz" olarak ilk kez Chen uygulamıştır. Günümüzde birçok klinikte 23G ve 25G sütürsüz vitrektomi uygulanmaktadır.

Pars plana vitrektomi için temel donanım; vitrektomi cihazı, ışık kaynağı, hava pompası, lens görüntüleme sistemi ve ameliyat mikroskopunu içerir.

Ciddi PVR, arka kutup retina yırtıkları, dev retinal yırtık, vitreus hemorajisinin eşlik ettiği retina dekolmanı olgularında primer vitrektominin uygulanması kabul görmektedir. Akut AVD ile vitreus hemorajisi olan olgularda RD tespit edildiğinde, mevcut hemorajinin temizlenmesi ve vitreus traksiyonunun ortadan kaldırılabilmesi amacıyla primer vitrektomi ilk seçenektir. Tüm primer vitrektomi endikasyonları dışında, ciddi proliferatif vitreoretinopatili gözlerde diğer cerrahi teknikler yetersiz kalmakta, tüm

traksiyon uygulayan preretinal ve gerekirse subretinal proliferatif membranların temizlenebilmesi ancak pars plana vitrektomi ile sağlanabilmektedir.

Retinanın iyi görülmediği durumlarda, ekvator arkasına yerleşmiş yırtıklarda, bir kadrandan fazla alanda ön ve arka yerleşimli yırtıklarda, bir saat kadransından büyük yırtıklarda, yırtığın bulunmadığı olgularda retina dekolman cerrahisinde primer vitrektomi endikasyonu vardır. Vitreus traksiyonlarının ortadan kaldırılması, periferik patolojilerini daha iyi görmek için arka kapsüler opasitelerinin ortadan kaldırılabilmesi, ameliyat mikroskobu ile periferik yırtıkların daha iyi görülebilmesi primer vitrektominin avantajlarıdır.

Postoperatif pozisyon gerektirmesi, havayolu ulaşımını kısıtlaması (göz içi tamponadolarak gaz verilen olgular), endoftalmi potansiyeli, maküler traksiyonla birlikte periretinal membran proliferasyonu, koroidal neovaskülarizasyon, rekürren retina dekolmanı, iatrojenik yırtıklar, hemorajik veya seröz koroidal dekolman gibi komplikasyonların ortaya çıkabilmesi ise retina dekolman ameliyatlarında primer vitrektominin dezavantajlarıdır.

2.6.PROLİFERATİF VİTREORETİNOPATİ

2.6.1. Etiyopatogenez ve Sınıflandırma

Proliferatif vitreoretinopati, vitreusta hücre proliferasyonu ve retinanın her iki yüzeyinde membran oluşumu ile karakterizedir. PVR, retina dekolmanına sebep olan retina yırtığının tetiklediği bir tamir süreci olarak da görülebilir. İntraoküler bozukluklara sekonder gelişebilen bir doku cevabıdır. Retina yüzeyindeki hücre proliferasyonu ile starfold, maküler pucker ve subretinal bantlar oluşur (84,85).

Tüm yırtıklı retina dekolmanlarının %5-10'unda PVR gelişmektedir. PVR retina dekolman cerrahisinde %27 ile en sık ve en önemli başarısızlık nedenidir (91). Membranlar cerrahi olarak çıkarıldıktan sonra tekrar proliferate olup retina dekolmanı oluşturabilirler.

PVR patogenezi 5 evrede incelenebilir:

1.Vitreoretinal yüzey bütünlüğünün bozulması

PVR'nin oluşabilmesi için tam kat bir retinal yırtık ve vitreus kavitesine RPE hücresi salınımı olması gerekmektedir (86). Retinal yırtık oluşumu ile RPE hücreleri vitreus kavitesine girerler. İç limitan membranların tahrip olması astrositlerin de iç retinal yüzeyde birikmesine yol açar (87).

2. Hücre migrasyonu

Kan-retina bariyerinin bozulması sonucu vitreus boşluğuna geçen fibronektin vetrombosit kökenli büyüme faktörleri, RPE hücre migrasyonunu da uyarırlar (88,89).Fibronektin hücre yapısında da rol oynayan önemli bir faktördür.

3. Hücre proliferasyonu

RPE hücreleri ve glial hücreler proliferer olmazlar. Ancak hasara cevap olarak bu hücreler ve fibroblastik elemanlar hızla proliferer olmaya başlarlar ve vitreoretinal skarlaşma cevabını karakterize eden opak, kontraktıl membranlar oluştururlar. Kültür ortamındaki RPE,dönüşmekte olan büyüme faktörü-B (transforming growth factor-B;TGF-B) üretirler. PVR' ligözlerden alınan vitreus mayilerinde normal gözlerden alınan örneklerle kıyasla 3 kat daha fazla TGF-B saptanmıştır. TGF-B'nın, RPE hücrelerince kollajen ve fibronektin sentezini sağladığı belirtilmektedir (90).

4. Hücre kontraksiyonu (membran kontraksiyonu)

RPE hücreleri ekstrasellülerin matriks bileşenleri (kollajen ve bazı olgularda fibrin) ile teması sonucu epitelyal tipten, yoğun sitoplazmik filamanları olan fibroblastik tipte hücrelere dönüşürler. Bu hücreler kollajeni etraflarında toplarlar ve kollajenin kontraksiyonuna yolaçarlar. RPE hücrelerinin kontraksiyon oluşturması fibronektin varlığına bağlıdır. Üzerinde bulunan bağlantı noktaları ile fibronektin, hücreler ve etraftaki hücreler arası matriks arasında bir köprü görevi görür (92).

5. PVR membranlarının stabilizasyonu

Periretinal membranların immunohistokimyasal incelenmesinde tip I, II, III ve IV kollajen saptanmıştır. PVR membranlarının matürasyonunun, membranların iskeletini stabilize eden ve gerilme direnci sağlayan kollajen sentezine bağlı olduğu öne sürülmüştür.

Fibronektinin hücresel yapışma, migrasyonu iletme ve hücre iskelet proteinlerinin sentezini indüklemeye yeteneği vardır. Fibronektin ayrıca hücreler arası matriksin stabilizasyonunda mekanik olarak rol oynar (93,94).

Dekolman, PVR'nin gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür. Dev yırtık, geniş veya çok sayıda yırtık, üveit varlığı, afaki, vitreus hemorajisi ve preoperatif koroid dekolmanının varlığı PVR riskini artırır (95,96). Postoperatif PVR oluşumu; preoperatif PVR derecesi, üveit, intraoperatif ya da postoperatif vitreus hemorajisi, yoğun kriyoterapi, diatermi ya dafotokoagülasyon, tekrarlayan cerrahi müdahaleler, subretinal sıvı drenajı sırasında sıvı kaybı,tespit edilemeyip kapatılamayan retinal yırtıklar, steril hava ya da SF₆ kullanımı ve postoperatif koroid dekolmanı ile ilişkili görülmektedir (95,97,98). Başka bir önemli nokta da, bütün retinal yırtıkları cerrahi olarak başarılı bir şekilde kapatılsa bile postoperatif PVR gelişiminin tam olarak önlenemeyeceği ve oluşum sürecinin devam etmesidir.

PVR'nin risk faktörlerini bilmek ve dolayısıyla yüksek riskli hastaları preoperatif tanımlamak ve risk grubuna göre en uygun retina dekolman cerrahisini gerçekleştirmenin yanısıra bu gözlerde, postoperatif PVR'yi önlemeye yönelik etkisi gösterilmiş farmakolojik tedavilerin kullanılması çok büyük önem taşımaktadır.

2.6.2. PVR' nin Sınıflandırılması

PVR' nin sınıflandırılmasında en önemli faktörler, lokalizasyon ve epiretinal veya subretinal proliferasyonun yaygınlığıdır. İlk PVR sınıflanması 1983'te Retina Cemiyeti tarafından yapılmıştır. Bazı eksiklikleri olduğu düşünülerek daha sonra revize edilmiş olmasına rağmen, pratik olduğundan dolayı günümüzde de hala, yaygın olarak kullanılmaktadır (83). Bu sistem ile PVR' yi dört büyük gruba ve en ileri iki safha da (sınıf C ve D) kendi içerisinde üç alt gruba ayrılmaktadır (Tablo 1).

Tablo 1:Retinal Cemiyeti PVR sınıflandırması

A	Viteus bulanıklığı, vitreus pigment kümeleri
B	İç retinal yüzey kırışıklığı yırtık kenarlarının kıvrılması retinal katılık damar kıvrımlanmasında artış
C	Tam kat retinal katlantı
C1	Bir kadranda retinal katlantı
C2	İki kadranda retinal katlantı
3	Üç kadranda retinal katlantı
D	Dört kadrana fikse katlantı
D1	Geniş huni biçiminde
D2	Dar huni biçiminde
D3	Kapalı huni biçiminde

Bu sınıflandırmada bazı eksiklikler vardır. Burada retina yırtıklarının lokalizasyonu ve sayısı, vitreoretinal traksiyonunun lokalizasyonu, vitreus tabanının kontraksiyon derecesi, özellikle ön PVR dikkate alınmamıştır. Bu yüzden, bu sınıflandırma SÇG tarafından PVR'nin ön formu da dahil edilerek yeniden sınıflandırılmıştır (Tablo 2).

SÇG'nun sınıflandırmasında, PVR'nin anterior ve posterior formu ayrı ayrı ele alınmıştır. Sınıflandırmada retinal huni şekli dikkate alınmaz. Bunun aksine yaygın, fokal ve subretinal proliferasyon olmak üzere üç proliferasyon tipi tarif edilmiştir. SÇG'nun sınıflandırmasında da orijinal sınıflandırmadaki A ve B evreleri değiştirilmemiştir. Evre A veya minimal PVR, pigmentli hücre proliferasyonunun sebep olduğu vitreus içinde pigment birikimi ile karakterizedir. Bunu teşhis etmek pek çok hastada zordur. Evre B-Orta derecede PVR, retinada yüzey kırışıklığı olabilir ve retina yırtıklarının kenarları kıvrılır veya düzensizdir. SÇG sınıflandırmasında, ön ve arka formlara ilave olarak her form da, 3 ayrı tipe ayrılmıştır. Posterior formun birinci tipinde, ekvator arkası retinada sınırlı olarak, fokal büzüşmeler (kontraksiyonlar) görülür. Radyal, düzenli katlantılar ve PVR sahasına doğru traksiyon gelişir. Arka tip 2'de posterior retina düzensiz katlanmalar ile diffüz kontraksiyon görülür. Retina ön-arka yönde büzüşür. Retinanın normal konveks yüzeyi çevresel yönde düzleşir. Ön retinada ora serrataya doğru pek çok radyal katlanmalar oluşur. Dik, vertikal traksiyonlar vitreusun merkezine doğru retinayı çeker ve decole retina huni şeklinde optik disk üzerinde daralır. Tip 3'de subretinal kontraksiyonlar vardır. Subretinal membranlar optik disk etrafında 'peçete halkası' (napkin ring) adı verilen anüler daralmalar

oluşturur veya daha önce düzensiz katlanmalar oluşturur. Ayrıca, üç anterior form vardır. Tip 4'de; vitreus tabanının hemen arkasında, yaygın retinal büzüşmelerin oluşturduğu çevresel kontraksiyonlar vardır ve PVR sahasının arkasındaki retinada posterior hyaloidin yapışma yeri boyunca dik kontraksiyon oluşur. Bu koronal planda çevresel katlanma yapar. Tip 6; tipik olarak vitrektomize veya penetran yaralanma geçiren gözlerde, anterior kontraksiyon şeklinde oluşur. Ön retina, posterior hyaloidin anteroposterior kontraksiyonu sebebiyle öne doğru çekilir. Şayet siliyer süreçler arasında bir yapışma varsa hipotoni gelişir. Eğer yapışma iris ile olursa, iris arkaya doğru çekilir. Ayrıca, anterior ve posterior komponentleri içine alan karışık tipler de vardır. PVR, ekvatorun ön veya arkasında olma özelliğine ve tiplerine ek olarak, SÇG sınıflandırmasında standart bir retinal şemada dökümanite edilir. Bu şemada kontraksiyonun tipi ve derecesi çizilir.

PVR'nin anterior formunun tanımı SÇG'nin en önemli katkısıdır. Anterior PVR'nin prognozu ve tedavisi posterior PVR'ninkinden farklıdır. Retina Cemiyeti ve SÇG'nin sınıflandırması esas olarak anatomiktir. PVR'nin biyolojik aktivitesi veya ilerlemesinde oynayan risk faktörleri hakkında bilgi vermez. Ayrıca, genellikle cerrahlar tedavi stratejisi yönünden basit bir anlayışa sahip olmayı tercih ederler. Bu anlayışa göre PVR 3 safhada değerlendirilir: Minimal, orta derece ve ağır olmak üzere. PVR'da enflamasyonun mevcudiyeti ve ağırlığı dikkate alınarak ve diğer bilinmeyen yeni bilgilere ulaşıldıkça sınıflama daha da modifiye edilebilir (99).

Tablo 2: Silikon Çalışma Grubunun Proliferatif Vitreoretinopati Sınıflandırması

Evre	Yerleşim yeri *	Yayılım	Kontraksiyon tipi	Özellikler
A				vitreus bulanıklığı, pigment kümeleri
B				Retina yüzeyinde kırışıklık, damar kıvrımlanmalarında artış, retina yırtığının kenarlarının kıvrılması, vitreus hareketinin azalması
C	Arka(P)	1-12	(1)Fokal	Yıldız şeklinde katlantılar
	Arka (P)	1-12	(3)Diffüz	Birleşmiş yıldız şeklinde katlantılar, optik disk görülmeyebilir
	Arka/ön (A/P)	1-12	(3) Subretinal	Disk yakınında anüler lifler, pigmentli veya pigmentsiz lifler, güve yeniği görünümü
	Ön (A)	1-12	(4) Çevresel	Retinanın merkeze doğru yer değiştirmesi ile birlikte vitreus tabanının kenarı boyunca kontraksiyon, periferik retinada gerilme, posterior retinada radyal katlantılar
	Ön	1-12	(5) Öne yer değiştirme	Vitreus tabanının periferik retina boyunca değişik genişliklerde öne çekilmesi, siliyer cismin gerilmesi, siliyer cismin membranlarla örtülmesi, iris retraksiyonu

P:Posterior, A: Anterior, * ekvatora göre yerleşim yeri

2.6.3. Proliferatif Vitreoretinopatide Tedavi

Vitreoretinal cerrahideki gelişmelere rağmen PVR'li olguların tedavisinde hala ciddi problemler mevcuttur. Başarısızlığın en önemli nedeni ilk müdahalede özellikle ön vitreusun temizliğinin iyi yapılamaması ve buna bağlı ameliyat sonrası nükslerin sıklığıdır. Yırtıkların sayısı, büyüklüğü ve yeri önemli bir faktördür. Çünkü proliferasyona neden olan hücrelerin yırtık bölgelerinden vitreusa geçişi artmaktadır.

Membranların lokalizasyonu, bir diğer önemli faktördür. Genellikle subretinal membranların çok azı retinanın yatışmasında problem yaratmaktadır (100,101). Posterior yerleşimli preretinal membranlar genel olarak rahat soyulmaktadır. Fakat ön vitreusta, vitreus bazında gelişen proliferasyon, ciddi sorun oluşturmaktadır. Vitreus bazında oluşan membranların tamamen temizlenmesi, genelde mümkün olmamaktadır.

Önceki operasyonların sayısı da, başarıyı etkileyen bir diğer faktördür. Her bir operasyon, kendi başına travma olup, PVR riskini arttırmaktadır.

2.6.4. Proliferatif Vitreoretinopati ve Pars Plana Vitrektomi

Ciddi PVR'li (evre $\geq C2$) olgularda vitrektomi, membranektomi ve intraoküler tamponad kullanımı kaçınılmazdır. PPV'de özellikle vitreus bazının temizlenmesi önemlidir. PVR'li olguların vitrektomisinde uygulanan yöntemler; proliferatif membranların temizliği, gerekli durumlarda retinotomi veya retinektomi ile retinanın yatıştırılıp göziçi tamponad bırakılması şeklindedir. Proliferatif membranların temizlenmesinde santral vitrektomi yapıp arka hyaloid ayrıldıktan sonraki aşamada mevcut retinal traksiyonlar rahatlatılmalıdır. Ekvator gerisindeki preretinal membranlar genellikle kolaylıkla soyulurlar.

Vitreus bazındaki membranların temizlenmesi ise oldukça zordur. Bu olgularda yırtık gelişme riskinden dolayı, membranın parçalara ayrılıp bırakılması daha doğru bir yöntemdir.

PVR'li olgularda periferik retinadaki tüm traksiyonların rahatlatılması genelde mümkün olamayacağından, özellikle alt yarının çevresel skleral çökertme ile desteklenmesi önemlidir.

PVR gelişmiş psö dofak arka kamara GİL'li olgularda GİL'in yerinde bırakılması genelde tercih edilen yoldur. Ön kamara GİL olan olgularda ise, lense bağlı ön segment komplikasyonlarına neden olmamak için lensin uzaklaştırılması daha doğru olacaktır.

Subretinal bantlar ya da membranların çok azı retinanın yatışmasını engellemekte; bundan dolayı da çok azında müdahale gerekmektedir. Traksiyon yaratan subretinal bantlar ise, bant üzerinde bir noktadan diatermi ile retinal delik oluşturulup kesilerek bırakılabilir ya da forsepsle çıkarılır (102). Buna karşın optik sinir çevresinde halka şeklinde oluşmuş subretinal proliferasyonların mutlaka temizlenmesi gerekmektedir.³⁰

Retinotomi ve retinektomiler: Bazı olgularda, retinanın parenkim değişikliklerine bağlı kendi içinde yoğun bir kontraksiyon sonucu kısılması ve kalınlaşması söz konusudur. Bu durumda retinayı yatıştırmak için skleral çökertmenin yanında gevşetici retinotomi veya retinektomilere de ihtiyaç vardır. Retinotomiler olabildiğince çevresel tarzda yapılmalı; radyal kesiler tercih edilmemelidir (102). Retinadaki traksiyonları ve gerginliği tamamen rahatlatacak miktarda retinotomi yapmaya özen gösterilmelidir. Her zaman retinotomiler son çare olarak düşünülmelidir. Çünkü retinotomiler; retinal ve koroidal

hemoraji, hipotoni, fitizis ve postoperatif yüksek reprodüfasyon riski gibi birçok komplikasyonu da beraberinde getirmektedir.

Retinanın yatıştırılması ve Retinopeksi: Retina tamamen serbestleştirildikten sonra, sıra retinanın yatıştırılıp yırtık çevrelerine retinopeksi uygulanmasına gelmektedir. Hava sıvı değişimi yapılarak ve subretinal retinotomilerden aspire edilerek retina yatıştırılır (103). Sıvı hava değişimi dikkatli yapılmalı ve bu işlemde önce tüm retinal traksiyonların rahatlatılmış olmasına gerekmektedir.

Retinanın yatıştırılmasından sonra, mevcut bütün yırtıkların çevresine retinopeksi uygulanmalıdır. Retinopeksi, genellikle LFK ile yırtık çevresine 2-3 sıra olacak şekilde uygulanır.

İntraoküler tamponadların uygulanması: İntraoküler tamponadlar kullanılarak yırtık çevresinde kalıcı yapışıklık oluşana kadar retinanın yatışık kalması sağlanır. İntraoküler tamponad olarak, genleşebilen uzun süreli gazlar veya silikon yağı kullanılabilir. Kullanılacak tamponad tercihinde en önemli faktör cerrahın deneyimidir. SÇG'nin yaptığı araştırmada (104), anatomik ve görsel başarı açısından silikon ve C_3F_8 arasında anlamlı fark bulunmazken; SF_6 ile elde edilen başarının silikona göre daha düşük olduğu saptanmıştır.

SF_6 'nın gözde kalış süresi daha kısa sürdüğü için, PVR'yi engelleme şansının daha az olduğu ve buna bağlı olarak da başarı oranının düştüğü, dolayısıyla kullanılacak tamponadın en az 2-3 ay süreyle gözde kalmasının önemli olduğu yorumu getirilmiştir. İntraoküler tamponadlara bağlı değişik komplikasyonlar gözlenebilir. Bunların başında GİB yükselmesi, bant keratopati gelmektedir. Vitreoretinal cerrahide internal tamponad olarak kullanılan silikon yağları polidimetilsiloksanlardır. Silikon yağının kırma indeksi 1,405'dir ve vitreustan biraz daha kırıcı bir maddedir. Silikon yağı vitreustan daha yüksek kırma indeksine sahip olduğundan gözün refraktif durumunda belirgin değişikliğe neden olur. Göz içindeki silikon yağının ön yüzeyi afakik hastalarda konveks olacağından pozitif lens etkisi, fakik ve psödo-fakik hastalarda da konkav olacağından negatif lens etkisi gösterir. Silikon yağı geri alımının zamanlaması konusunda, cerrahlar arasında görüş birliği yoktur. Bazı yazarlar intravitreal uygulamadan 3-6 ay sonra silikon yağın geri almayı önerirken (105) bazı yazarlar ise, 6 ila 30 ay arasında beklemeyi önermektedirler (106). Sadece 6-8 hafta beklemenin yeterli olacağını iddia edenler de bulunmaktadır (107).

PPV'de tamponadların kullanılma amaçları aşağıda belirtildiği gibidir:

PPV'den sonra retinal yırtıkların kapalı halde tutulması,

Posterior yırtıkların kapatılması,

Subretinal sıvının boşaltılarak retinanın yatıştırılması,

Görülmeven yırtıkların kapatılması,

Drenajdan sonra tonus oluşturulması,

Dev retina yırtığı, travmatik RD, makula deliğine bağı RD, PVR' de etkili bir şekilde membran soyulması.

İdeal bir internal tamponadda aranan özellikler sırasıyla; aköz sıvılarda yüksek yüzey gerilimine sahip olması, aköz sıvılara karışmaması, inert düzensiz yüzeylerde iyi tampon etkisi yapması, mikrocerrahi aletlerinin kullanımını zorlaştırmaması, optik berraklık, toksisitesinin olmaması ve göz içi proliferasyonu arttırmaması olarak sayılabilmektedir.

3. MATERİYAL VE METOD

Eylül 2007 ile Kasım 2013 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Kliniği'nde RD tanısı konan ve PPV cerrahisi uygulanan ve takip süresi en az 6 ay olan olguların tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi.

Cerrahi uygulama öncesinde hastaların sistemik ve oftalmolojik anamnezi alındı. Detaylı oftalmolojik muayenelerinde, olguların görme keskinlikleri Snellen ve logMAR eşeli ile göz içi basınçları Goldmann aplanasyon tonometrisi ile ölçüldü. Biyomikroskopik muayene bulguları kaydedildi. Fundus muayenesi indirekt oftalmoskop, Goldmann'ın üç aynalı ve kontakt geniş açılı (Quadrospheric, Volk, ABD) lensi ile yapıldı. Preoperatif olarak olguların yaşları, cinsiyetleri, görme azalma zamanları, dev yırtık varlığı, yırtıkların anatomik olarak yerleşimleri (alt kadran, üst kadran, her iki kadran), retinadekolmanı alanı (total, parsiyel), maküla tutulumunun varlığı, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği(EİDGK), göz içi basınçları, preoperatif GİB durumu, daha önce geçirilen retina dekolman operasyonu ya da diğer göziçi operasyonu varsa sayısı ve uygulanmış cerrahinin tipi belirtildi. Olgular ameliyat sonrası 1.gün, 1.hafta, 1.-3.-6. aylarda değerlendirildi, postoperatif yapılan kontrollerde tespit edilen en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, göz içi basıncı, Göz içi basıncı yüksek ölçülen olgularda uygulanan medikal ve cerrahi tedavi, nüks mevcudiyeti, nüks dekolmanlarda uygulanan cerrahi yöntemler,anatomik başarı,fonksiyonel başarı değerlendirildi

Cerrahi teknikte, tüm olgularda üç girişli PPV ile total vitrektomi, arka hyaloid soyulması uygulanarak tüm görülen preretinal ve traksiyon oluşturan subretinal membranlar temizlendi. Çepeçevre vitre bazı temizliği yapıldı.

Anatomik başarı, RD için uygulanan cerrahi sonrasında retinanın total olarak yatışık kalması şeklinde tanımlandı. Fonksiyonel başarı ise, sonuç EDGK'da iki sıra görme artışı olarak kabul edildi.

Çalışmada elde edilen veriler ;

İstatistiksel analizler SPSS (Windows için SPSS 15.0, Microsoft, USA) yazılımı ile yapıldı. Ameliyat sonrasında ortaya çıkan anatomik ve fonksiyonel başarı ile görme artışı yüzde olarak belirlendi.

Operasyon öncesi ve operasyon sonrası EİDGK arasındaki ve GİB seviyeleri arasındaki fark Ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Preoperatif dönemde hastaların sahip olduğu oküler ve sistemik patolojilerin ve oftalmolojik muayenede elde edilen bulguların, ameliyat

sonrasındaki anatomik ve fonksiyonel başarı ile görme artışı üzerine etkileri Ki-kare testi ile incelendi. P değeri 0,05'in altında olan sonuçlar ($p<0,05$) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Eylül 2010 ile Kasım 2013 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Kliniği'nde RD tanısı konan ve PPV uygulanan ve takip süresi en az 6 ay olan 159 olgu çalışmaya dahil edilerek tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. Olguların 94'ü erkek (%59,1), 65'i kadın (%40,9) idi. Tüm olgularda tek göz etkilenmişti ve 94 (%59,1) sağ, 65'inde (%40,9) sol gözde retina dekolmanı bulunmaktaydı (Tablo 3). Ortalama yaş $50,1\pm17,28$ yıl (8-86), ortalama yaş 52,0 olarak tesbit edildi; olguların çoğunluğu 50-70 yaş grubunda idi (%49,6) (Tablo 4). Olguların yaş dağılımı ile cerrahinin anatomik ve fonksiyonel başarısı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$, Kruskal-Wallis testi). Ortalama takip süresi 11,4 ay (7-29 ay) idi.

Tablo 3. Hastaların Özellikleri

Hasta/Göz Sayısı	159/159
Ortalama Yaş	50,1 (8-86)
Cinsiyet Kadın/Erkek	65/94
Sağ/Sol Göz	94/65
Ortalama İzlem Süresi (ay)	11,4 (7-29)

Tablo 4. Yaşa göre olguların dağılımı

	Olgu sayısı	Yüzde (%)
10 yaş altı	2	0,6
10-30 yaş	25	15,7
31-50 yaş	40	25,2
51-70 yaş	79	49,6
70 yaş üzeri	13	8,9
Toplam	159	100

Olgularımızın 67'inde (%42,1) tanı anında eşlik eden bir yada birden fazla sistemik hastalık bulunmaktaydı. En sık görülen sistemik hastalıklar arasında, görülme sıklığına göre hipertansiyon 30 (%18,9), diabetes mellitus 17 (%10,7), hipertansiyon ve diabetes mellitus 14 (%8,8), KOAH+KAH 6 (%3,7) olgu olarak yer almaktaydı. Sistemik hastalığı olan ve olmayan olgular arasında cerrahi sonrasında anatomik başarı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$, Ki-kare testi) (Tablo 5).

Tablo 5. Sistemik hastalık hikayesi, anatomik başarı oranı

	Anatomik Başarı			
	Retina yataşık	Yüzde (%)	Retina dekole	Yüzde (%)
Sistemik hastalık yok	85	51,8	7	5,4
Sistemik hastalık var	63	42,0	4	1,5
Toplam	148	93,8	11	6,9

Olgular şikayetlerinin başlamasından kliniğimize başvurmalarına kadar geçen süreye göre 30 günden kısa sürede başvuranlar 110 (%69,2), 31-90 gün içinde başvuranlar 29(%18,2), 91 gün ve daha uzun sürede başvuranlar 20(%12,6) olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Kliniğimize başvurduktan ortalama $4,5\pm4,9$ gün sonra hastalar ameliyata alınmıştır. Ameliyata kadar geçen süre ile anatomik ve fonksiyonel başarı değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmedi. ($p>0,05$)(Tablo 6-7)

Tablo 6. İlk şikayetten başvuru anına kadar geçen süre, anatomik başarı oranı

	Anatomik Başarı			
	Retina yataşık	Yüzde (%)	Retina dekole	Yüzde (%)
<30 gün	107	67,3	3	1,88
30-90 gün	25	15,1	4	2,5
>91	16	11,4	4	2,52
Toplam	148	93,8	11	6,9

Tablo 7. İlk şikayetten başvuru anına kadar geçen süre, fonksiyonel başarı oranı

	Fonksiyonel Başarı (GK*)					
	GK Artmış	Yüzde (%)	GK Azalmış	Yüzde (%)	GK Değişmemiş	Yüzde (%)
< 30 gün	85	53,45	4	2,51	21	13,2
30 – 90 gün	24	15,1	1	0,62	4	2,54
>90 gün	13	8,17	3	1,9	4	2,51
Toplam	122	76,72	8	5,03	29	18,25

*GK : Görme Keskinliği

Kliniğimizde RD nedeniyle PPV yapılan 69 gözde (%43,4) eşlik eden oküler patoloji veya cerrahi maruziyet olan (komplike olgu) bulunmaktaydı (Tablo 8). Eşlik eden oküler patolojisi olan ve olmayan olgular karşılaştırıldığında cerrahi sonrasında anatomik ve fonksiyonel başarı yönünden iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$, Ki-kare testi).

Tablo 8. Eşlik eden oküler durumlar

	Olgu sayısı	Yüzde (%)
Dejeneratif Miyop	11	6,9
PDR+PVR	21	13,2
Göz travması(künt+perforan)	15	9,4
Glokom	2	1,3
Psödofaki	20	12,6
Yok	90	56,6
Toplam	159	100

Makula tutulumu olan ve olmayan olgular karşılaştırıldığında anatomik başarı yönünden iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$, Ki-Kare testi) (Tablo 9); fonksiyonel başarı yönünden ise ameliyat öncesi makula tutulumu olmayan grup lehine istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlendi ($p=0,041$, Ki-Kare testi) (Tablo 11).

Tablo 9. Ameliyat öncesi makula tutulumu, anatomik başarı oranı

	Anatomik Başarı			
	Retina yataşık	Yüzde (%)	Retina dekole	Yüzde (%)
Makula dekole	81	91,9	6	8,1
Makula yataşık	67	95,2	5	4,8
Toplam	148		11	

Tablo 10. Ameliyat öncesi makula tutulumu, fonksiyonel başarı oranı

	Fonksiyonel Başarı (GK*)					
	GK Artmış	Yüzde (%)	GK Azalmış	Yüzde (%)	GK Değişmemiş	Yüzde (%)
Makula dekole	66	76,2	2	3,3	19	20,5
Makula yataşık	56	81,7	6	6,5	10	11,8
Toplam	122		8		29	

*GK : Görme Keskinliği

Vakaların cerrahi öncesi ve son kontrol görme keskinlikleri karşılaştırıldığında 122 olguda (%76,72) görme keskinliğinde artış izlenirken, 8 olguda (%2,5) görme keskinliğinde azalma olmuş ve 29 olgunun (% 15,8) görme keskinliği değişmemiş. Olguların ortalama görme keskinliği ameliyat öncesinde $1,43 \pm 0,57$ logMAR (2mps-3mps) iken 1. ay kontrolünde $1,24 \pm 0,57$ (3mps-4mps), 3. ayda $1,00 \pm 0,52$ (0,1), 6. ayda $0,91 \pm 0,54$ (0,1-0,125) ve son kontrolde $0,90 \pm 0,56$ (0,125) olarak bulundu. Ortalama görme keskinliğinde tedavi öncesine göre 1. ay kontrolü dışındaki tüm takip dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p değerleri sırasıyla; 0,075, 0,032, 0,01, 0,01, Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi); 1. ay takibinde görme keskinliği ortalamasında artış olmasına rağmen bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p < 0,05$, Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi).

Anatomik başarı yönünden hastalar son kontrol muayeneleri ile değerlendirildiğinde 148 olguda (%93,1) retinanın yataşık olduğu izlenirken, 11 olguda (%6,9) retina dekole olarak izlendi. Ameliyat öncesi ve son kontrol ortalama görme keskinlikleri, anatomik başarı durumu ile karşılaştırıldığında, son kontrolde retinası yataşık olan 148 olgunun cerrahi öncesi ortalama görme keskinliği $1,52 \pm 0,58$ logMAR (2mps-3mps) iken son kontrolde $0,83 \pm 0,51$ logMAR (0,125-0,16) olduğu; retinası dekole olan 11

olgunun cerrahi öncesi ortalama görme keskinliği $1,68 \pm 0,41$ logMAR (1mps-2mps) iken son kontrolde $1,79 \pm 0,32$ logMAR (1mps-2mps) olduğu saptandı. Son kontrolde retinası dekole ve yatışık olan grupların ilk kontrol görme keskinlikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farksaptanmazken, son kontrol görme keskinlikleri arasındaki fark anlamlı idi (p değerleri sırasıyla: 0,072 , 0,000 , Mann-Whitney testi) (Tablo 13).

Tablo 11. Anatomik başarı ile cerrahi öncesi ve sonrası ortalama görme keskinliği (logMAR) ilişkisi

Retinanın Durumu	Görme Keskinliği (LogMAR)	
	Ameliyat Öncesi	Son Kontrol
Yatışık (n: 148)	$1,52 \pm 0,58$	$*0,83 \pm 0,5$ 1f
Dekole (n: 11)	$1,68 \pm 0,41$	$*1,79 \pm 0,3$ 2f

* Ameliyat öncesi ortalama görme keskinlikleri karşılaştırıldığında $p > 0,05$ (Mann-Whitney testi) Son kontrol ortalama görme keskinlikleri karşılaştırıldığında $p = 0,000$ (Mann-Whitney testi)

5.TARTIŞMA

Son 30 yıl içerisinde vitreoretinal cerrahide teknolojik ilerlemeler sonucunda büyük aşamalar kaydedilmiştir. Vitreoretinal cerrahideki gelişmelere ve yeni yöntemlere karşın çevreleme ve çöktürme esasına dayanan klasik dekolman cerrahisi teknikleri, yırtıklı RD tedavisinde halen sıklıkla kullanılmakta olan cerrahi yöntemlerdir. Yırtıklı RD cerrahisinde temel amaç dekole retinada yırtık ve delikleri tespit etmek, yırtık ya da deliklerin etrafında koryoretinal yapışıklık oluşturmak, çöktürme ile göz küresi duvarını yırtığa doğru çöktürerek vitreoretinal çekintileri rahatlatmaktır (109). Klasik dekolman cerrahisi yöntemlerinin biri ve birkaçı birlikte kullanılarak, retinanın yatıştırılması ve görsel rehabilitasyonun sağlanması hedeflenir (108-109).

Klinik semptomlarının başlangıcından polikliniğe başvurana kadar geçen süreler incelendiğinde, Hasanreisoglu ve ark'ın çalışmasında olguların %53,5'inin 1 aydan erken, %15'inin 3 aydan daha geç dönemde kliniğe başvurduğu görülmüştür; 1 aydan erken dönemde başvuranlarda anatomik başarı %98,7 iken 3 aydan daha geç başvuranlarda bu oranın %86,8'e düştüğü belirtilmiştir (110). Erşanlı ve arkadaşları anatomik başarı oranını %92 olarak bildirirken, Eldem ve arkadaşları bu oranı ilk cerrahide %87, ikinci cerrahi sonrası %92 olarak bildirmişlerdir (111,112). Avcı ve arkadaşlarının çalışmasında ise olguların %75'i yakınmalarının ortaya çıkmasını izleyen ilk 4 hafta içinde kliniğe başvurmuşlardır (113). Totuk ve arkadaşlarının 113 olgudan oluşan serisinde olguların %47,8'i 1 aydan erken, %11,5'i 3 aydan geç dönemde kliniğe başvurmuştur (114). İnal ve arkadaşlarının çalışmasında ise kliniğe başvuru süresi ortalama 6,25 hafta olarak bildirilmiştir (115).Bizim serimizde, olgularımızın %69,1'inin 1 aydan kısa sürede kliniğe başvurduğu, %18,4'inin 1-3 ay arasında, %12,5'inin de 3 aydan uzun sürede başvurduğu görüldü. Olgularımızın %54,7'ünde başvuru anında makula tutulumu olduğu ve %89,2 olguda görme keskinliğinin 0,1'in altında olduğu göz önüne alındığında olguların büyük bölümünün makula tutulumu olduktan ve görme keskinliğinde belirgin azalma geliştikten sonra kliniğimize başvurdıkları görülmektedir. Ülkemizden yapılan benzer çalışmalarda ilk 1 ay içinde kliniğe başvuru yüzdeleri % 16-75 arasında bildirilmiştir (110-112,114-115). Bizim serimizde başvuru süreleri ile anatomik ve fonksiyonel başarı arasında anlamlı fark saptanmasa da geç başvuru dekolmanın yayılmasına, PVR gelişiminin artmasına

yol açmakta ve böylece prognozun kötüleşmesine neden olmaktadır. Makula tutulumu olan olgularda ameliyat sonrası anatomik başarı oranı %91,9 iken makula tutulumu olmayanlarda bu oran %95,2 olarak bulundu ve iki grup arasında anatomik başarı yönünden anlamlı istatistiksel ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Fonksiyonel başarı yönünden bakıldığında ise ameliyat öncesi makula tutulumu olmayan olguların %81,8'inde görme keskinliğinin arttığı, makula tutulumu olanlarda ise bu oranın %76,1 olduğu görüldü; iki grup arasındaki bu farkın, makula tutulumu olmayan olgular lehine istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0,04$). İnal ve arkadaşlarının çalışmasında ise olguların %84'ünde başvuru anında makula tutulumu saptanmış (115). Porkar ve Dürük'ün çalışmasında makula tutulumu %91 olarak bildirilmiştir(116).

Literatürde retina dekolmanında klasik dekolman cerrahisi ile anatomik başarı oranı değişik serilerde %60-97 arasında bildirilmiştir (110,112,113). Hasan Reisoğlu ve arkadaşlarının 1015 olgudan oluşan serisinde anatomik başarı oranı ilk cerrahi girişimde %91, ikinci cerrahi girişimde %95 olarak bildirilmiş ve dekolman süresinin 3 aydan uzun olmasının, yırtığın bulunamamasının, retina dekolmanının 3 kadran veya total olmasının, PVR varlığının, ameliyat öncesi görme keskinliğinin 0,1'in altında olmasının anatomik başarıyı olumsuz etkileyen faktörler olduğunu belirtmişlerdir (110). Avcı ve arkadaşlarının çalışmasında anatomik başarı %81,6 iken (113), Totuk ve arkadaşlarının serisinde %85 (114) ve İnal ve arkadaşlarının çalışmasında %80 olarak tesbit edilmiştir (115). 1994 yılında yayınlanan 1142 olgudan oluşan bir çalışmada ise anatomik başarı %91 olarak bildirilmiş ve fakik grupta anatomik başarının afak gruba göre daha iyi olduğu belirtilmiştir (116).

Davidorf ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada 1 aydan kısa sürede başvuran ve cerrahi yapılan retina dekolmanlarında daha iyi sonuçlar bildirmişlerdir (117). Prospektif başka bir çalışmada, ilk bir hafta içinde yapılan ameliyatlar 3 gruba ayrılmış; ilk grupta 1-2 gün içinde cerrahi yapılanlar, 2. grupta 3-4 gün içinde cerrahi uygulananlar ve 3. grupta 5-7 gün içinde cerrahi yapılanlar yer almış ve sonuç olarak bu 3 grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ve ilk bir hafta içindeki cerrahide gecikmenin, görme prognozunu olumsuz etkilemediği belirtilmiştir (118).

Başka çalışmalarda, anatomik başarı oranı Wilkinson'ın serisinde %94, Hilton'ın serisinde %92, Lincoffun serisinde %97 ve Chigell'in serisinde %88 olarak bildirilmiştir (119,120).

Sharma ve arkadaşları yaptıkları çalışmada anatomik başarıyı düşüren faktörler

olarak cerrahi öncesi koroid dekolmanı, vitreus kesiflikleri, cerrahi sırasında hava ve sıvı enjeksiyonu ve operasyon sonrasında vitritis oluşumunu göstermiştir (121). Laatikainen ve arkadaşlarına göre ise afaki, tesbit edilemeyen yırtık, PVR ve çok sayıda operasyon geçirmiş gözlerde anatomik başarı düşüktür (122). Birinci ve arkadaşları çalışmalarında başvuru süresi bir aydan fazla olan, yırtık bulunamayan ve afak olan hastalarda anatomik başarıyı düşük bulmuşlardır (125). Literatürde de anatomik başarısızlığın en önemli nedeni PVR'dir ve görülme oranı %4-13 arasında bildirilmiştir (113,123). Ayrıca preoperatif görme keskinliğinin düşük olması, makulanın dekolle olması ve dekolmanın uzun süreli olması da anatomik başarıyı etkileyen önemli faktörler olarak bildirilmiştir (124,126).

Olgularımızın ameliyat öncesi görme keskinliği ortalaması 1, 3, 6. ay ve son kontroldeki görme keskinliği ortalaması ile karşılaştırıldığında görme keskinliğinde tüm dönemlerde ameliyat öncesine göre artış saptandı. Görme keskinliği ortalamalarındaki bu artış 1. ay kontrolü dışındaki tüm dönemlerde istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$, Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi). Olguların cerrahi öncesi ve son kontrol görme keskinlikleri karşılaştırıldığında 128 olguda (%81.7) görme keskinliğinde artış izlenirken, 6 olguda (%2.5) görme keskinliğinde azalma oldu ve 25 olgunun (%15.8) görme keskinliği değişmedi. Literatürde değişik çalışmalarda fonksiyonel başarı makula tutulumu olmayan olgularda %90, makula tutulumu olan olgularda %37-40 olarak bildirilmiştir (127,128). Genel olarak fonksiyonel başarı için %47-88 arasında oranlar verilmektedir (109,111,112,127). Hasanreisoglu ve arkadaşlarının 1015 olgudan oluşan serisinde, fonksiyonel başarı oranı %80 olarak bildirilmiş ve fonksiyonel başarıyı dekolman süresinin 1 ay ve üzerinde olmasının, makula tutulumunun, PVR'ın, ameliyat öncesi görme keskinliğinin 0.1'in altında olmasının olumsuz yönde etkilediğini belirtmişlerdir (110). Erşanlı ve arkadaşları fonksiyonel başarı oranını %83 olarak bildirirken, Eldem ve arkadaşları bu oranı %81 olarak bildirmiştir (111,112). Avcı ve arkadaşlarının çalışmasında 0.1 ve üzeri fonksiyonel başarı %61 olarak bulunmuş iken (113), Totuk ve arkadaşlarının serisinde bu oran %63.7 (114) ve İnal ve arkadaşlarının çalışmasında %64 olarak tesbit edilmiştir (115). Yurt dışından yapılan çalışmalarda, fonksiyonel başarı oranı Wilkinson'ın serisinde %56 ve Hilton'ın serisinde %56 olarak bildirilmiştir (119-129). Dr.Porkar ve Dr.Dürük'ün çalışmasında 1142 olguda klasik dekolman cerrahisi sonrası fonksiyonel başarı oranı %70.4 olarak bildirilmiştir; ameliyat öncesi görme keskinliği ve makula tutulum durumunun fonksiyonel başarıyı belirleyen en önemli iki faktör olduğu

belirtilmiştir (116)

Tablo 12:değişik çalışmalarda anatomik ve fonksiyonel başarı oranları

	İlk cerrahide anatomik başarı (%)	Toplam anatomik Başarı (%)	Fonksiyonel Başarı (%)
Hasanreisoglu ve ark.	91	95	80
Erşanlı ve ark.	-	92	83
Eldem ve ark.	87	92	81
Avcı ve ark.	-	81,6	61
Totuk ve ark.	-	85	63,7
İnal ve ark.	-	80	64
Wilkinson	91	94	56
Hilton	84	92	6
Lincoff	88	97	-
Chigell	75	88	-
Bizim Çalışmamız	93,8	93,8	76,72

Erken postoperatif dönemdeki en önemli problemlerden biri de artmış göziçi basıncıdır (130,131,132). Genel olarak vitrektomi sonrası ilk 48 saat içerisinde 22mmHg ve üzerinde GİB oranı yaklaşık %61, 30mmHg ve üzerinde GİB oranı yaklaşık %35 civarındadır.

Vitrektomi sonrası artmış GİB ile ilişkili faktörler, lensektomi, intraoküler gaz tamponad ve silikon kullanımı, aşırı panretinal fotokoagülasyon uygulanması, bant serklaj uygulanması, inflamatuvar trabeküler obstrüksiyon, pupiller blok, silier cisim ödemi, postoperatif fibrin membran oluşumu, intravitreal triamsinolone asetonide kullanımı gibi faktörlerdir (133,134). Rinkoff ve de Juan'a (135) göre de PPV'den sonra vakaların yaklaşık olarak %50'sinde GİB'in yüksek değerlerde seyredebildiği ifade edilmiştir. SÇ episkleral venlerde dolaşımı bozarak ya da silier cisimde konjesyon yaparak ön kamara açısını daraltabilir. Leaver ve Billington'ın yapmış olduğu çalışmada, PPV ile beraber SÇ yapılan hastalarda ameliyat sonrasında yüksek GİB'in ortaya çıkma riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bazı yazarlara göre silikon enjeksiyonu yapılan gözlerde GİB yükselmesi sık görülen bir komplikasyondur ve insidansının %40-48 arasında değiştiği bildirilmektedir. Bizim çalışmamızda vitrektomiye takiben ilk birkaç gün içinde, 74 (%46,5) hastada medikal tedavi ile kontrol altına alınabilen 20mmHg ve üzerinde geçici göz içi basıncı artışı izlendi.

6. SONUÇ

Retina dekolmanı görmeyi tehdit eden, erken dönemde tedavi edilmediği takdirde körlükle sonuçlanan bir hastalıktır. Makula tutulumu varlığı, hastanın kliğine başvuru süresi, PVR varlığı prognozda önemli faktörler olarak değerlendirildi. PPV, RD tedavisinde yüksek anatomik ve fonksiyonel sonuçların elde edilmesinde güvenilir bir cerrahi yöntem olarak uygulanabilir.

7.KAYNAKLAR

1. Zayed A, Mostafa S. Retinal detachment. Past, present, and future. Bull Ophthalmol Soc Egypt. 1976;69(73):353-60
2. Ronald GM, Wilkinson CP, Thomas AR. History of Retinal Detachment Surgery. Retinal Detachment. MosbyCompany. 1990:243-323
3. Kyle RA, Shampo MA. Jules Gonin. JAMA. 1978;240(19)2096
4. Wolfensberger TJ. Jules Gonin. Pioneer of retinal detachment surgery Indian J Ophthalmol. 2003;51(4):303-8.
5. Wickham et al Vitrectomy and gas for inferior break retinal detachments: are the results comparable Br J Ophthalmol.2004: 88: 1376-1379
6. Okun E. The history of vitreous surgery. Advances in Vitreous Surgery. Springfield. Thomas CC. 1976:121-126
7. Peyman GA, Schulman JA. Intravitreal Surgery. 2nd edition Prentice Hall International Inc. 1994:59-113
8. Chignell AH, Wong D: Management of vitreoretinal diseases: A Surgical Approach. Springer 1998: 10-45
9. Özmert E. Proliferatif vitreoretinopatilerin cerrahisinde ameliyat sonrası göz içi tamponadları; Retina -Vitreus, 1996: 3: 592-597
10. Boke W The Custodis technic in retinal surgery Klin Monatsbl Augenheilkd.1973;162(2): 147-9
11. Sarrafizadeh, Ramin MD, PHD; Martin, Cheryl E COA Surgical Management of Diabetic Traction Retinal Detachment Techniques in Ophthalmology. 1(4):218-222, 2003
12. Zivojnovic R: A short history of the development of vitreoretinal surgery. Med Pregl. 2002: 55: 367-70
13. Cibis PA, Becker B, Okun E, Canaan S. The use of liquid silicone in retinal detachment Arch Ophthalmol 1962: 68: 590-599
14. Kasner D. Vitrectomy. A new approach to the management of vitreous. Highlighsin Ophthalmol.1968: 11: 304-307
15. Lincoff H, Kreissig I. Changing patterns in the surgery for retinal detachment:1929 to 2000 Klin Monatsbl Augenheilkd. 2000:216(6):352-9

16. Chang S, Lincoff H, Zimmerman NJ Fournier GA Albert DM: Per -. Fluoroether liquid as a long-term vitre Ophthalmology 1984: 96: 785–792
17. Chang S, Ozmert E, Zimmerman NJ. Intra-operative perfluorocarbon liquids in management of retinal detachment. Ophthalmology 1989;96: 785-791.
18. Tolentino FA, Wu G. Diamond-dusted microspatula tips for epiretinal surgery. Arch Ophthalmol. 1987: 105: 1732-1733
19. Govners M. New instrumentation and technique for epiretinal surgery. Arch Ophthalmol 1987: 105: 1292 -1293
20. Olk JR. Modified vitreoretinal picks and spatulas. Am J Ophthalmol. 1985: 99:610-611
21. de Juan E, Hickingbotham D. The pick-forceps for removal of epiretinal membranes. Am J Ophthalmol. 1984: 98: 518-519
22. Flynn HW, Brod RD. Use of a soft-tipped extrusion needle for epimacular membrane peeling. Arch Ophthalmol. 1990: 108: 20-21
23. Marmor MF. Structure, function, and disease of the retinal pigment epithelium. In Marmor MF, Wolfensberger TJ (eds). The Retinal Pigment Epithelium. New York, Oxford University Press. 1998:3–97.
24. Wilkinson CP, Rice TA. Retinal detachment. 2nd ed. Mosby Company. 1997: 1-28.
25. Federman JL, Gouras P. Retina and Vitreous. Chapter 2. In: Podos SM and Yanoff M eds. Textbook of Ophthalmology. Mosby. 1994:9: 21-29.
26. Newell WF. Ophthalmology Principles and Concepts. 7th ed. Mosby Company. 1992: 23-31.
27. Regillo CD, Benson WE: Retinal detachment, diagnosis and management. Lippincott Raven, Philadelphia, New York, 1998, P: 1-13.
28. Eldred GE. Lipofuscin and other lysosomal storage deposits in the retinal pigment epithelium. In Marmor MR, Wolfensberger TJ (eds). The Retinal Pigment Epithelium. New York, Oxford University Press, 1998:651–668
28. Forrester VJ, Dick AD, McMenamin P, Lee WR: The eye. Basic sciences in practice. WB Saunders. Edinburgh, London, New York, 1999: 33.
29. Saari JC. Enzymes and proteins of the mammalian visual cycle. Prog Ret, 1990 , 363–381
30. Curcio CA, Sloan KR, Kalina RE, Hendrickson AE. Human photoreceptor topography. J Comp Neurol, 1990: 497–523

31. Ann H. Milam, Julie E. Smith, Sinoy K. John. Anatomy and Cell Biology of the Human Retina, in Duane's Ophthalmology Lippincott, CD 2006, Clinical Vol 3 Chapter 1
32. Vaney DI. The mosaic of amacrine cells in the mammalian retina. *Prog Ret Res*, 1990; 9:49–100.
33. Matsumoto B, Blanks JD, Ryan SJ. Topographic variations in the rabbit and primate ILM. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984, 25-71
34. Green WR. Vitreoretinal interface. In Ryan SJ (ed). *Retina*. Vol III. St Louis: Mosby, 2000, 1882–1960
35. Foos RY. Ultrastructural features of posterior vitreous detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1975, 196:103
36. Apaydın C. Anatomi. Aydın P, Akova YA. *Temel Göz Hastalıkları*. Güneş Kitabevi, Ankara. 2001, 3-25.
37. Zayed A, Mostafa S. Retinal detachment. Past, present, and future. *Bull Ophthalmol Soc Egypt*. 1976; 69(73):353-60.
38. Ronald GM, Wilkinson CP, Thomas AR. History of Retinal Detachment Surgery. *Retinal Detachment*. Mosby Company. 1990:243-323.
39. Kanski JJ: Retinal Detachment. *Clinical Ophthalmology (Third Edition)*: 1997:312-326.
40. Albert, D.M. & Jacobiec, F.A. *Principles and Practice of Ophthalmology*. Philadelphia, W.B. Saunders, 2000.
41. Wilkinson CP: Rhegmatogenous retinal detachment: In Yanoff M, Duker JS editors. *Ophthalmology*. 1999; 39: 1-8.
42. Marmor MF: Mechanisms of retinal adhesiveness. In Marmor MF, Wolfensberger TJ: *The retinal pigment epithelium*. Oxford University Press. New York, Oxford, 1998: 392-405.
43. Regillo CD, Benson WE: Retinal detachment, diagnosis and management. Lippincott-Raven, Philadelphia, New York, 1998: 1-13.
44. Haimann MH, Burton TC, Brown CK: Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1982, 100:289-92.
45. Stark WJ, Maumenee AE, Fagadau W, Datiles M, Baker CC, Worthen D, Klein P, Auer C: Cystoid macular edema in pseudophakia, *Surv Ophthalmol* 28(suppl):442-451, 1984.

46. Brod RD, Flynn HW, Lightmann DA: Asymptomatic rhegmatogenous retinal detachments. *ArchOphthalmol*. 1995; 113: 1030-1032
47. Wilkinson CP: Rhegmatogenous retinal detachment: In Yanoff M, Duker JS ditors. *Ophthalmology*. 1999; 39: 1-8
48. Chignell AH, Wong D: Management of vitreoretinal diseases: A Surgical Approach. Springer 1998: 10-45
49. Kroll AJ, Machemer R: Experimental retinal detachment in the owl monkey. Electron microscopy of the retina and pigment epithelium. *Am J Ophthalmol*. 1968; 66: 410-427
50. Green WR. Retina In: Spencer WH, ed. *Ophthalmic pathology. An atlas and textbook*, Vol.2. Philadelphia: WB Saunders. 1985: 905-913
51. Ryan, Stephen J. Ogden, T. Schachar A., Murphy R., Glaser B. *Retina*. St Louis, Mosby 3rd edit 2000
52. American Academy of Ophthalmology. The repair of rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology*. 1996; 103: 1313-1324
53. Burk A, Burk R: *Augenheilkunde*. Georg Tieme verlag Stuttgart, 1996, P: 248.
54. Marmor MF: Structure, function and disease of the retinal pigment epithelium. in Marmor MF. Wolfensberger TJ: *The retinal pigment epithelium*. Oxford University Press, New York, Oxford, 1998, P: 3-9.
55. Marmor MF: Mechanisms of retinal adhesiveness. In Marmor MF, Wolfensberger TJ: *The retinal pigment epithelium*. Oxford University Press. New York, Oxford, 1998, P: 392-405.
56. Kain HL: A new model for examining chorioretinal adhesion experimentally. *Arch Ophthalmol* 1984, 102:608-611.
57. Hageman G, Marmor MF, Yao XY, Johnson LV: The interphotoreceptor matrix mediates primate retinal adhesion: *Arch Ophthalmol* 1995, 113:655-660.
58. Pederson JE, Cantrill HL, Cameron JD: Experimental retinal detachment. II. Role of the vitreous. *Arch Ophthalmol* 1982, 100:1155-1159.
59. Winslow RL, Tasman W: Juvenile rhegmatogenous retinal detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1978, 85:607.
60. Delori F, Pomerantzeff O, Cox MS: Deformation of the globe under high-speed impact: its relation to contusion injuries. *Invest Ophthalmol* 8:290, 1969.
61. Weidenthal DT, Schepens CL: Peripheral fundus changes associated with ocular contusion. *Am J Ophthalmol* 62:465, 1966.

62. Johnston PB: Traumatic retinal detachment. Br J Ophthalmol 75:18, 1991.
63. Hagler WS, North AW: Retinal dialysis and retinal detachment. Arch Ophthalmol 79:376,1968.
64. Cox MS, Freeman HM: Retinal detachment due to ocular penetration. I. Clinical characteristics and surgical results. Arch Ophthalmol 96:1354, 1978.
65. Ovalı T: Retina Dekolmanı. Nobel Kitabevi. İstanbul. 2001.
66. Foos RY: Zonular traction tufts of the peripheral retina in cadaver eyes, Arch Ophthalmol 82:620-632, 1969.
67. Spencer LM, Foos RY, Straatsma BR: Enclosed bays of the ora serrata: relationship to retinal tears, Arch Ophthalmol 83:421-425, 1970.
68. Spencer LM, Foos RY, Straatsma BR: Meridional complexes and associated abnormalities of the peripheral retina, Am J Ophthalmol 70:697-713, 1970.
69. Rutnin U, Schepens CL: Fundus appearance in normal eyes. II. The standard peripheral fundus and developmental variations, Am J Ophthalmol 64:840-852, 1967.
70. Schepens CL: Retinal detachment and aphakia. Arch Ophthalmol 1951, 45:1.
71. Haimann MH, Burton TC, Brown CK: Epidemiology of retinal detachment. Arch Ophthalmol 1982, 100:289-92.
72. Stark WJ, Maumenee AE, Fagadau W, Datiles M, Baker CC, Worthen D, Klein P, Auer C: Cystoid macular edema in pseudophakia, Surv Ophthalmol 28(suppl):442-451, 1984.
73. McPherson AR, O'Malley RE, Bravo J: Retinal detachment following late posterior capsulotomy, Am J. Ophthalmol 1983, 95:593-597.
74. Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, et al: Increased risk of retinal complications associated with Nd-YAG laser capsulotomy. Ophthalmology. 1992;99:1487-79.
75. Duker JS. In: Steinert, ed. Cataract surgery: Technique, complications, and management, Ch 37. Philadelphia: Saunders; 1995:434-8. Retina and Vitreous:257-62.
76. Akbatur H: Vitreus Hastalıkları. Temel Göz Hastalıkları. Güneş Kitabevi. 2001; 339-66.
77. Regillo CD, Benson WE: Retinal Detachment: Diagnosis and Management, p 228. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
78. Neumann E, Hyams S: Conservative management of retinal breaks: A follow-up study of subsequent retinal detachment. Br J Ophthalmol 56:482, 1972.

79. Hyams SW, Neumann E, Friedman Z: Myopia-aphakia. II. Vitreous and peripheral retina. *Br J Ophthalmol* 59:483, 1975.
80. Benson WE, Grand MG, Okun E: Aphakic retinal detachment. Management of the felloweye. *Arch Ophthalmol* 93:245, 1975.
81. Campbell CJ, Rittler MC: Cataract extraction in the retinal detachment prone patient. *Am J Ophthalmol* 73:17, 1972.
82. Pnömotik Retinopeksi. Tunç Ovalı, *Retina-Vitreus*, Eylül 2000; Özel sayı: 52-63.
83. Michaelson IC, Stein R: A study in the prevention of retinal detachment. *Ann Ophthalmol* 1965, 1:49.
84. Machemer R: The importance of fluid absorption, traction, intraocular currents, and chorioretinal scars in the therapy of rhegmatogenous retinal detachments. *Am J Ophthalmol* 1994, 98:681.
85. Peyman GA, Schulman JA: *Intravitreal Surgery*. Connecticut. Appleton and Lange. Proliferative vitreoretinopathy. 1994; 13: 587-629.
86. Wilkinson CP, Rice TA, Michels RG. *Retinal detachment*. 2nd ed. Mosby Company. 1997:678-771.
87. Campochiaro PA, Jerdan JA, Glaser BM. Serum contains chemoattractants for human retinal epithelial cells. *Arch Ophthalmol*. 1984; 102: 1830-1833.
88. Campochiaro PA, Glaser BM. PDGF is chemotactic for human retinal pigment epithelial cells. *Arch Ophthalmol*. 1985; 103: 576-579.
89. Glaser BM, Cardin A, Biscoe B. Proliferative Vitreoretinopathy: The mechanism of the development of vitreoretinal traction. *Ophthalmology*. 1987; 94: 327-332.
90. Lean SJ: Proliferative vitreoretinopathy. In: Ryan SJ and Wilkinson CP eds. *Principles and practice of Ophthalmology*. WB Saunders Company. 1994: 1110-1121.
91. Peyman GA, Schulman JA: *Intravitreal Surgery*. 2nd ed. Prentice Hall International Inc. 1994: 923-947.
92. Peyman GA, Schulman JA: *Intravitreal Surgery*. 2nd ed. Prentice Hall International Inc. 1994: 923-947.
93. Schwartz D, De La Cruz ZC, Green WR, et al. Proliferative Vitreoretinopathy: Ultrastructural study of retrolental membranes removed by vitreous surgery. *Retina* 1988; 8:275-281.
94. Gilbert C, Hiscott P, Unger W, et al. Inflammation and formation of epiretinal membranes. *Eye*. 1988; 2: 40-51.

95. Aguirreberia A, Saornil MA, Giraldo A, Pastor JG: Incidencia de la vitreorretinopatiaproliferante (VRP) en el desprendimiento de retina regmatogeno. Arch Soc Esp Oftalmol51:229-234. 1986.
96. Cowley M, Conway BP, Campochiaro PA. et al: Clinical risk factors for proliferativevitreoretinopathy. Arch Ophthalmol 107:1147-1151, 1989.
97. Bonnet M: Clinical findings associated with the development of postoperative PVR inprimary rhegmatogenous retinal detachment, in Heimann K. Wiedemann P (eds): ProliferativeVitreoretinopathy. Heidelberg, Kaden, 1989, pp 8-20.
98. The Retina Society Terminology Committee: The classification of retinal detachment withproliferative vitreoretinopathy. Ophthalmology 90:121-125, 1983.
99. Glaser BM: Surgery for proliferative vitreoretinopathy, in Ryan SJ (ed): Retina. 2nd ed. StLouis, CV Mosby, 1994, pp 2265-2280.
100. Charles S. Vitreous Microsurgery. Baltimore: Williams& Wilkins, 1981.
101. Machemer R, Surgical aproaches to subretinal strands. Am J Ophthalmol.1980:90:81-85.
102. Charles S. Vitreous Microsurgery. Baltimore: Wil-liams& Wilkins, 1981,pp 124-125.
103. Tolentino Fi, Freeman H.: Management of posterior PVR. Freeman HM, Tolentino Fi: Proliferative Vitreoretinopahy (PVR). New Yok, Springer-Verlag, 1988,pp 46-53.
104. Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferativevitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Oil Study Report 2. Archophthalmol. 1992: 110:780-792.
105. McCuen BW, De juan E, Landers MB, et al: Silicone oil in vitreoretinal surgery: ILResults and complications. Retina 5:198-205, 1985.
106. 197-Lucke KH, Laqua H: Silicone Oil in the Treatment of Complicated Retinal Detachments. Berlin, Springer-Verlag,1990.
107. Gonvers M: Temporary silicone oil tamponade in the management of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. AmJ Ophthalmol 100:239-245, 1985.
108. American Academy of Ophthalmology. The repair of rhegmatogenous retinal detachments. Ophthalmology 1990:97(11): 1562-72.
109. Günalp İ. Retina dekolmanı ve tedavisi. MN Oftalmoloji 1994:1(2):109-131.

110. Hasanreisoglu B, Aksünger A, Or M, Önal M, Öz Ö, Akbatur HH, Akata F, Ünal M, Bilgihan K, Gürelık G. 1015 yırtıklı retina dekolmanı olgusunda klasik dekolman cerrahisi sonuçları. *Retina-vitreus* 1996;1: 482-91.
111. Erşanlı D, Ünal M, Gülecek O, Örgе Y, Çelik Y, Yılmazkurt E. Kliniğimizde uygulanan yırtıklı retina dekolmanı cerrahi ve sonuçlarımızın incelenmesi. *Retina-vitreus* 1997;5: 162-7.
112. Eldem B, İlhan B, Elgin U, Saraçbaşı O. Yırtıklı retina dekolmanı hastalarının klinik özellikleri ve tedavi sonuçları. *Retina-vitreus* 1998; 6: 22-31.
113. Avcı R, Şahin S, Yücel AA, Gelişken Ö. Yırtıklı retina dekolmanları III. Anatomik ve görsel sonuçlar. *Retina-vitreus* 1996; 2: 562-7.
114. Totuk M, Öz Ö, Tarkan F, Göka Ş, Köklü G, Fırat E. 113 yırtıklı retina dekolmanı olgusuna uygulanan klasik dekolman cerrahisi sonuçları. *Retina-vitreus* 2000; 8: 223-234.
115. İnal A, İnal B, Bayraktar Z, Alkın Z, Kapran Z. Yırtıklı retina dekolmanında skleral çökertme cerrahisi sonuçlarımız. *Retina-vitreus* 2004; 12: 16-21
116. Porkar P. Yırtıklı retina dekolman cerrahisinin sonuçları (1988-1993). Tıpta uzmanlıktezi. AÜTF Göz Kl. 1994. (Danışman Öğretim üyesi: Prof. Dr. Kudret Dürük).
117. Davidorf FH, Havener WH, Lang JR. Macular vision following retinal detachment surgery. *Ophthalmic Surg* 1975; 6: 74-81.
118. Ross WH, Kozy DW. Visual recovery in macula off rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmology* 1998;105:2149-53.
119. Wilkinson CP, Bradford RH, Jr. Complications of draining subretinal fluid. *Retina* 1984;4:1.
120. Chignell AH, Fison LG, Davies EWG et al. Failure in retinal detachment surgery. *Br J Ophthalmol* 1973;57: 525.
121. Sharma T, Challa JK, Ravishankar KV. Scleral buckling for retinal detachment. Predictors for anatomic failure. *Retina* 1994;14: 338-343.
122. Laatikainen L, Harju H, Tolppanen EM. Post-operative outcome in rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol* 1985;63: 647-655.
123. Hasanreisoglu B, Aksünger A, Or M, Öz Ö, Akbatur HH, Akata F, Ünal M, Bilgihan K, Gürelık G. Klasik dekolman cerrahisinde nüks nedenleri ve reoperasyon sonuçları. *Retina-vitreus* 1996; 1: 468-74.

124. Rodriguez FJ, Lewis H, Kreiger AE. Scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment associated with severe myopia. *Am J Ophthalmol* 1991;11: 595-600.
125. Birinci H, Öge İ, Avcı S. Yırtıklı retina dekolmanı olgularında klasik dekolman cerrahisi sonuçları. *T Oft Gaz* 2002; 32: 313-320.
126. Johnson PB. Traumatic retina detachment. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 18-21.
127. Tani P, Robertson DM, Langworthy A. Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous retinal detachment with macula detached. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 611-20.
128. Burton TC. Preoperative factors influencing anatomic success rates following retinal detachment surgery. *Trans Am Acad Ophthalmol* 1977; 83: 499-505.
129. Hilton GF, McLean EB, Norton EWD. Retinal detachment. Ed, 3, Rochester. American Academy of Ophthalmology 1979.
130. Brucker AJ, Michels RG, Green WR. Pars plana vitrectomy in the management of blood-induced glaucoma with vitreous hemorrhage. *Ann Ophthalmol*. 1978;10(10):1427-37.
131. Weinberg RS, Peyman GA, Huamonte FU. Elevation of intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1976 30:200 (2):157-61.
132. Schachat AP, Oyakawa RT, Michels RG, Rice TA. Complications of vitreous surgery for diabetic retinopathy. II. Postoperative complications. *Ophthalmology*. 1983 :90(5):522-30.
133. Han DP, Lewis H, Lambrou FH Jr, Mieler WF, Hartz A. Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*. 1989 :96(9):1357-62.
134. Meyer CH, Mennel S, Schmidt JC. Intravitreal triamcinolone acetonide may increase the intraocular pressure even in vitrectomized eyes after more than 3 months. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(4):766-7; author reply 767-8.
135. Rinkoff J, de Juan E, McCuen BW. Silicone oil for retinal detachment with advanced proliferative vitreoretinopathy following vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1986; 101: 181-186:92