

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI
HASTALARIMIZDA PRİMER VİTREKTOMİ
CERRAHİSİ SONUÇLARIMIZ**

UZMANLIK TEZİ

DR. HAKAN YÜCEL

DANIŞMAN

Prof. Dr. Erkin KIR

AYDIN-2010

GİRİŞ VE AMAÇ

Yırtıklı retina dekolmanı (RRD) görmeyi tehdit eden önemli göz hastalıklarından birisidir. Her yıl genel nüfus yapısı içerisinde takriben her 10000 kişiden birini etkilemekte ve vakaların % 10'unda neticede her iki göz birden etkilenmekte ve kalıcı görme kaybına neden olabilmektedir. Erkeklerde daha sık ortaya çıktığı görülmektedir. Yırtıklı retina dekolmanı oluşumunda retinada meydana gelen yırtık veya deliklerin esas ilişkili faktörler olduğu bilinmektedir. Retina dekolmanı tedavisinde amaç retina ile pigment epiteli arasında yapışıklığın sağlanmasıdır (1).

Retina dekolmanı tedavisinde iki ana yöntem konvansiyonel tedavi yöntemi olarak kullanılan skleral çökertme yöntemi ve özellikle son dekatta uygulanımı büyük oranda artan pars plana vitrektomi (primer vitrektomi) yöntemidir. Retina dekolmanının tedavisinde ayrıca primer vitrektomi ile birlikte silikon yağı, perflorokarbonlar, hava vb. gibi çeşitli göz içi tampon maddeleri de ameliyatın başarısını arttırmak için kullanılmaktadır (2).

Çalışmamızın amacı kliniğimizde yırtıklı retina dekolmanı hastalığı nedeniyle primer vitrektomi ve göz içi silikon yağı uygulanan hastalarda bu cerrahi prosedürün görme sistemi üzerine olan anatomik ve fonksiyonel başarısını ve ortaya çıkan komplikasyonları araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

Onsekizinci yüzyıl başlarında Saint-Yves tarafından dekole retinalı bir gözün incelenmesi ile ‘retina dekolmanı’ oftalmoloji gündemine girmiştir. Ancak yaklaşık 100 yıl sonra 1817’de Beer’in bir hastada retina dekolmanını gözlemlemesi ile ilk klinik tanımlama gerçekleştirilmiştir (3).

1869’da Ivanoffarka vitre dekolmanının tanımını yapmış, 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 (4).

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 koter ile retinal yırtıkları kapatarak retina dekolmanlarının tedavi edilebileceğini göstermiştir. 1911 yılında Ohm tamponad etkisinden habersiz olarak sadece retinanın anatomik pozisyonunda kalmasını sağlamak amacıyla dekolman tedavisinde hava enjeksiyonunu kullanmıştır (5).

Elschnig, Lowenstein ve Samuels, 1912 yılında yaptıkları çalışmalarda, göz içinden 0.5-1 ml. kadar vitreusu aspire etmişler ve salin solüsyonu ile replase etmişlerdir. Aynı yıl Komoto, salin solüsyonu ile vitreus kavitesine lavaj uygulamasının, vitreus hemorajilerinde tedavi amacıyla kullanılabileceğini belirlemiştir (6).

1938’de Rosengran’ın intravitreal hava enjeksiyonu ile yırtıkları kapama girişimi, dikkatleri eksternal ya da internal basınç uygulayarak koroidi dekole retinaya yaklaştırma fikrine çekmiştir (7).

1945’de Schepens’in modern indirekt oftalmoskopiye kullanıma sunması ve Trantas’ın da skleral indentasyon tekniğini geliştirmesi ile retina periferi ve retinal lezyonlar net bir şekilde gözlenmeye başlamıştır (8).

1949’da Custodis ilk segmental skleral çöktirmeyi bir oftalmolojik cerrahi yöntemi olarak kullanmaya başlamış ve 1953’te Schepens 360 derece çevrelemeyi uygulayan ilk kişi olmuştur. 1956’da Meyer-Schwickeath fotokoagülasyonu, 1964’te Lincoff kriyopeksiye bilinen cerrahi yöntemler arasına sokmuşlardır (9).

1958’de Stone tarafından yapılan bir çalışmada, tavşanların gözlerine değişik viskozitelerde silikon yağı enjekte edilmiş ve 2 yıllık takip sonucunda tavşanların gözlerinde

herhangi bir değişiklik görölmediği saptanmıştır. Stone'un bu ilk çalışmalarından sonra silikon yağının etkinliğini belirleyebilmek için deneysel ve klinik birçok araştırma yapılmıştır (10).

1962'de Cibis, önceden inoperabl olarak kabul edilen PVR vakalarında hem deneysel hem de klinik olarak silikon enjeksiyonu ve subretinal drenaj kullanıldığında başarılı sonuçlar alınacağını belirlemiştir (10).

1970'te Machemer pars plana yolu ile de 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 (11).

1973'te Norton intravitreal sülfürhekzaflorid gazının, 1976'da Haut silikon yağının pars plana vitrektomi yönteminde, 1984'te Lincoff ve Chang perfloropropan gazının intravitreal olarak ve 1988'de Chang ve Özmert sıvı perflorokarbonların intraoperatif olarak kullanılabileceğini bildirmişlerdir (8,12).

Günümüzde dünyada ve Türkiye'de 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 daha da artacağı düşünülmektedir (11,12).

RETİNA ANATOMİSİ

Retina içte duyuşal retina ve dışta pigment epiteli olmak üzere iki esas bölümden oluşan ve optik sinirden ora serrataya kadar uzanarak vitreus boşluğunun arka kısmını çevreleyen şeffaf bir dokudur. Ön tarafta siliyer cismin epiteli olarak devam eder. Kalınlığı optik disk kenarında 0,56 mm, ora serratada 0,1 mm olup fovea merkezinde en incedir. Retina dıştan içe doğru 10 ayrı kat şeklinde incelenmektedir (13)

1. Retina pigment epiteli (RPE)
2. Fotoreseptörler
3. Dış limitan membran (fotoreseptörler arası zonula adherensler ve Müller hücrelerinin radyal çıkıntıları)
4. Dış nükleer tabaka (fotoreseptör çekirdekleri)
5. Dış pleksiform tabaka (fotoreseptör, bipolar, horizontal hücreleri sinaptik bağlantıları)
6. İç nükleer tabaka (bipolar, horizontal, amakrin ve Müller hücre çekirdekleri)

7. İç pleksiform tabaka (bipolar, amakrin, ganglion hücreleri sinaptik bağlantıları)
8. Ganglion hücre tabakası (ganglion hücre çekirdekleri)
9. Sinir lifi tabakası (ganglion hücre aksonları)
10. İç limitan membran (Müller Hücreleri terminal uzantıları ve bazal membran)

Retina pigment epiteli tek katlı bir hücre tabakası olup, ön tarafta siliyer epitelin pigmentli katı olarak devam eder. Hücrelerin tepe kısımları hem zonula okludens hem de zonula adherenslerle birbirlerine sıkıca bağlıdır ve kan-retina bariyerinin oluşumuna katkıda bulunur. Gövde kısımlarında lipofusin granülleri vardır ve özellikle bu granüller fundus floressein anjiyografide koroid floresansını engellerler. Ayrıca A vitamini metabolizmasında rol oynar, fotoreseptör dış segmentlerinin fagositozunu yapar, ışık emilimini sağlar, ısı değişimi yapar, dış segmentleri saran mukopolisakkarit matriksi üretir ve hücre dışına aktif taşıma yapar. (13)

Duyusal retina, fotoreseptör hücreler ile bunların çeşitli bağlantılarını içerir. Koni ve basiller retinanın ışığa duyarlı hücreleri olup sinir sisteminin diğer son organları gibi davranırlar. İç ve dış segmentleri vardır. Dış segmentler mukopolisakkarit matriks ile sarılmıştır ve RPE ile temas halindedir. RPE ile fotoreseptör dış segmentleri arasında sıkı bağlantı veya diğer hücrel bağlantılar yoktur. (14)

Horizontal hücreler, koni ve rodlar arasında sinaptik iletişimi sağlar. Bipolar hücreler vertikal yerleşmiştir. Fotoreseptörler ile ganglion hücreleri arasında sinaps sağlarlar. Ganglion hücrelerinin aksonları retina iç yüzeyine paralel hale gelerek sinir lifi tabakası haline gelirler ve sonradan optik siniri oluştururlar. (14)

Retinanın destek yapısını oluşturan Müller hücreleri dış limitan membrandan iç limitan membrana uzanırlar. Diğer glial elementlerle birlikte (astrositler, mikroglialar ve oligodendrositler) retinanın destek ve beslenmesinde rol oynar. Retina bölgeleri histolojik olarak 3 bölümde incelenebilir (15)

1. Ora serrata: Retinanın ön ucudur. Limbusa yaklaşık olarak 6-8 mm mesafede yerleşmiştir. Nazal tarafta temporalden 1 mm daha yakındır. Burada duysal retinanın çok katlı yapısı aniden pigmentsiz siliyer epitele dönüşür.

2. Periferik retina: Fotoreseptörler esas olarak basil hücreleridir. Koniler santral retinadakilerden daha kalın ve ganglion hücreleri de daha geniş ve tek kat olarak düzenlenmiştir.

3. Santral retina (Makula): Retinanın 6 mm çapta merkezi bölümüdür. Bu bölümde dış nükleer kattan itibaren iç katlarda sarı karotenoid bir pigment olan ksantofil (makula lutea) bulunur. Ayrıca ganglion hücreleri de birden fazla kat oluşturur. Makula santralindeki 1,5 mm

aplı çukur alana fovea santralis adı verilir. Optik diskin 3 mm temporal ve 0,8 mm inferiorunda yer alır. Merkezindeki 400 µm çaplı alan ise foveola olarak bilinir. Bu bölgede fotoreseptörler esas olarak konilerdir. Kapiller yapı içermez ve sadece koriokapillaris beslenir.

Retinanın dış pleksiform kata kadar uzanan dış bölgesini koriokapillaris ile koroidal dolaşım beslerken iç kısmını da santral retinal arter ve dalları kanlandırır. Retina kapillerleri çoklu arterioler bağlantı içerir. Böylece bir besleyici damarın kapanması ile kapiller yatakta dolaşım durmaz. Kapillerler sinir lifleri katında yüzeyel ağ i nükleer katta intraretinal ağ olmak üzere birbiri ile ilişkili iki kat oluştururlar (15).

Retina venleri de esas olarak arterlerin dağılımını izler. Arterlerin çaprazladığı bölgelerde aynı adventisyayı paylaşırlar. Santral retinal ven de arterin girdiği yerden optik siniri terk eder (15).

VİTREUS ANATOMİSİ

Vitreus kollajen liflerin oluşturduğu iskeleti saran hyaluronik asit kümelerinden yapılmış, sıvı ve katı kısımdan oluşan, damarsız, yarı katı bir yapıdır. Bu saydam jel vitreus cismi 16,5 mm çapında bir küre şeklinde, nde lens arka yüzü, Zinn lifleri, siliyer cisim ve pars plana, arkada ise retinanın iç limitan membranı ve optik disk başı ile temas halindedir. Toplam hacmi 3,9 ml, ağırlığı 3,9 gr'dır (16).

nde vitreus ile lens ekvatorunun 1mm arkasında daire şeklinde hyaloidokapsler bağ veya Wieger ligamanı denen yapışma alanı izlenir. Bu bağın merkezinde Berger noktası bulunur. Bu noktadaki boşluktan optik sinir başına uzanan Cloquet kanalı kollajen liflerden yoksun olup, primer vitreusun kalıntısıdır. Optik diske yaklaştığında huni şeklini alarak 3-4 mm'lik çapta Martegiani alanı denen glial yapışıklık bölgesini oluşturur(16).

VİTREUSUN YAPISI

Vitreus iki önemli fonksiyonu olan özelleşmiş bir bağ dokusudur. Birincisi göz küresinin major hacmini sağlayan şeffaf ortam oluşturmak, ikincisi de göz küresine gelen kuvvetleri abzorbe edip evre göz dokularına yaymaktır. Vitreusun fiziksel yapısı hidrate hyaluronik asit molekülleri ve kollajenden oluşan jel şeklindeyir. Hyaluronik asit, vitreusun viskozitesini ve kollajen ağın stabilizasyonunu sağlar (16).

Vitreus % 98 su ve % 0,1 kolloid içerir. Kalan solid kısmı iyonlar ve düşük moleköl ağırlıklı bileşikler oluşturur. Vitreus kollajen lifleri; vitreus tabanında, siliyer cismin pars planasında ve optik disk etrafında sıkıca yapışıktır. Hyaluronik asit bir polisakkarittir. Fizyolojik pH' ta hyaluronik asit vitreus jelinde sodyum hyaluronat tuzu olarak bulunur. Bu bileşik küre şeklindedir ve ağırlığına göre çok yüksek oranda su içerir. Kollajen ve hyaluronik asitin birbirlerine oranları vitreusun sıvı veya jel olmasını belirler. Kollajen lifler düşük miktarda ise sıvı, yüksek miktarda ise jel kıvamındadır. Jelin rijiditesi kollajen içeriğinin fazla olduğu yerlerde fazladır. Kollajen lifler gerici kuvvetlere karşı direnç sağlar ve viskoelastik özellikler kazandırır (16).

VİTREORETİNAL YÜZEY

Vitreusu çevreleyen iç limitan membran yaşla birlikte kalınlaşır. Bunun yıllar boyunca göz hareketleri sırasında oluşan vitreus traksiyonu sonucu uyarıldığı düşünülmektedir (17).

Vitreus fibrillerinin retina içine girerek sıkı yapışıklık yaptıkları vitreus tabanının yapısında yaşın ilerlemesi ile birlikte önemli değişiklikler olur. Vitreus içinde olduğu gibi vitreus tabanında da demetler halinde kollajen fibrillerinin agregasyonu artar. Vitreus tabanındaki lifler pars plana pigmentsiz epitelinin bazal membranı ve retinanın iç limitan membranı ile birleşir. Öndeki vitreus tabanı ora serratanın 2 mm önüne, arkada da ora serratanın 4 mm gerisine kadar uzanır. En kuvvetli yapışıklığı burada gösterir (17).

Yaşa bağlı olarak ora serratanın gerisindeki vitreus tabanı genişler ve arka sınırı yer yer ekvatora yaklaşır. Vitreus tabanı genişliğinin artışı temporalde daha belirgindir. Vitreus tabanının geriye doğru yer değiştirmesi periferik retinada yırtık oluşumu ve retina dekolmanı patogenezinde önemli rol oynar (17).

PARS PLANA ANATOMİSİ

Silyer cisim pars plikata ve pars plana olmak üzere iki kısımdan oluşur. Pars plikata iris kökünden arkaya doğru yaklaşık olarak 2.5 mm uzanır ve aköz hümör salgılayan 70-80 adet silyer çıkıntı içerir. Silyer cismin pars plana kısmı nazalde 3 mm ve temporalde 4.5 mm genişliğindedir ve arka kısmı ora serrata ile birleşir. (16).

Vitrektomi cerrahisinde ve intravitreal enjeksiyonlarda sklerotomiler, fakik gözlerde limbusun 4.0 mm gerisinden, afakik ve psödo-fakik gözlerde ise 3.5 mm gerisinden

güvenle yapılabilir. Cerrahi enstrümanların bu şekilde pars planadan sokulması, önde pars plikatadan ve arkada da vitreus tabanından kaçınmamızı sağlar (17).

RETİNANIN YAPIŞIKLIĞINI SAĞLAYAN MEKANİZMALAR

Retina dekolmanı, oftalmoskopun geliştirilmesinden bu yana saptanabilen bir klinik antitedir. Ancak normal retinanın nasıl yapışık durduğu şaşırtıcı bir sorudur. Bazı dekolman olgularında retina ayrılmasının nedeni açıktır. Penetran travmaya bağlı olarak büyük retina veya vitreus traksiyon bantlarının oluşarak retinanın çekilmesi buna örnektir. Ancak dekolman, daha az dramatik güçlerle de olabilmektedir. Şu anki bilgilere göre yapışma; anatomik, fiziksel ve metabolik faktörlerin etkisi ile oluşmaktadır (17,18).

Retina Pigment Epitelinin Pompa Fonksiyonu

RPE hücrelerinin yan duvarlarında bulunan sodyum-potasyum pompası retina altı alandan sürekli olarak suyun dışarı atılmasını sağlar. Bu şekilde retina altı alanda sıvı birikimi olmaz. Ayrıca hücreler arasındaki sıkı bağlantılar sıvı geçişine izin vermez. RPE'nin metabolik sağlığı yapışma için kritik önem taşımaktadır. RPE'nin metabolik yetersizliğinin daha sık görülebildiği yaşlılarda, dekolman daha kolay ortaya çıkar (18).

Fotoreseptörler Arası Matriks (FAM)

Fotoreseptörler ile RPE arasındaki potansiyel boşlukta RPE tarafından salgılanan ve yapışkan görevi gören maddeler bulunur. Büyük çoğunluğu proteinlerden oluşan vizküz materyallerdir. Glikozaminoglikanlar da içermektedirler. Isı, pH, kalsiyum konsantrasyonu gibi bazı fiziksel faktörler, FAM'nin fizikokimyasal özelliklerini değiştirebilir(19).

Spesifik yapışma moleküllerinin, etki mekanizmaları hakkında çok detaylı bilgi yoktur. Ancak, fibronektin, lektin ve diğer maddeler, RPE'de ve dış segmentler yüzeyinde bulunmaktadır ve bunların fagositozda ve muhtemel yapışmada rol aldıkları düşünülmektedir (19).

Jel Vitreusun Viskoelastik Tampon Etkisi

Vitreus jeli fiziki bir yapı oluşturarak retinanın yerinde tutulmasına yardım eder. Vitreusun uzaklaştırılması, tamponadın zayıflamasına neden olur (20).

Gençlerde retina deliği, jel basısıyla bloke edilebilir. Yaşlılarda bir deliğin retina altı alanda sıvı birikimine ve dekolmana yol açma olasılığı çok daha fazladır (20).

Vitreusun rolü, direkt yapıştırıcı destek sağlamaktan çok, retina altı aralığa patolojik sıvı geçişini önlemesine dayanmaktadır (20).

Sıvı Basıncı

İki güç sıvıyı devamlı vitreustan koroide iter:

1. Göz içi basıncı (GİB) 10-20 mmHg
2. Koroidin proteinden zengin sıvısının ozmotik basıncı (12 mm Hg ve altı)

Bu faktörler sayesinde, normal koşullarda, retinadan devamlı bir akım vardır. Ancak bu akım ön kamaradan sağlanan drenaj kadar güçlü değildir. Çünkü retina ve RPE sıvı hareketine direnç gösterir. Bu direncin bir yan etkisi olarak, sıvı basıncı retinayı ve RPE 'yi iter ve retinal yapışıklık sağlanır (21).

RPE, sıvıyı retina altı alandan koroide pompalar. Normal durumda, dokunun akım direnci ve basınç arasındaki farka bağlı olarak, yalnızca küçük miktarda su retinadan geçebilirken, patolojik koşullarda (retina dekolmanı gibi) retina altı aralıkta fazlaca sıvı vardır ve maksimum oranda sıvı taşınması mümkündür. Retina dekolle olursa, retina-RPE temasına dayalı yapışma mekanizmaları çalışamaz hale gelir ve sıvı dinamiği daha önem kazanır (22).

Mekanik İnterdijitasyonlar

RPE mikrovillüsleri, dış segmentlerin etrafını örterler. Bu bağlantı, dış segmentlerin günlük fagositozu ve yenilenmesi için yetecek kadar güçlüdür. Retina yapışması, disklerin yenilenmesinden hemen önce pik yapar (22).

RPE mikrovillüsleri, dış segment yenilenme siklusunda hücrel devamlılık sağlarlar. Dekolmanın cerrahi tedavisinden sonra, dış segmentler yenilenmeden ve mikrovillüs bağlantıları tamamlanmadan yatışma sağlanır. İnterdijitasyonlar yatışmadan sonra 3 gün içinde gelişmeye başlarlar. Ancak retinal yapışma 5–6 haftadan önce normale dönmemektedir (22).

İnterdijitasyonların yapışmayı nasıl sağladıkları tam olarak bilinmemektedir. Dış segment fagositozu süresince mikrovillüsler dış segmentlere girerler ve parmak şeklinde çekerler. Ayrıca membranların ayrılmasını önleyen elektrostatik güçler de olabilir. Bu faktörlerin dışında matriksin içeriği ve RPE'nin hareket ve yenilenme kapasitesi de etkili faktörler olabilir (22).

Yapışmanın Sıcaklık Değişimlerine Duyarlılığı

Retinal yapışma özellikle ısıya duyarlıdır. Dokunun soğutulması ve ısıtılmasıyla yapışma güçlendirilebilir veya zayıflatılabilir. Soğğun bu etkisi, sodyum pompasının inhibisyonuna bağlı doku şişmesiyle ilgilidir. Bu şişme, dış segmentler ve RPE mikrovillüslerinin parmaksı çıkıntılarının birbirine daha sıkı bağlanmasını sağlar (21,22).

VİTREUS DEĞİŞİKLİKLERİ, ARKA VİTREUS DEKOLMANI OLUŞUMU, RETİNA YIRTIĞININ OLUŞUMU

Yaşlanmaya Bağlı Biyokimyasal Değişiklikler

Yaşlanma ile birlikte vitreus kollajen lifleri kollabe veya kontrakte olurlar ve jel vitreus hacminin azalmasına neden olurlar. Vitreus dışında sıvı paketleri meydana gelir. Yaşlanma ile hyaluronik asitin de polimer yapısı bozulur ve desteğini kaybeden kollajen yapı çökerek vitreus sıvı hale geçer. Vitreus santralindeki bu likefaksiyon sonucu sıvılaştıran kısımdan ayrılan solid kısımların kontraksiyonu ile vitreus jelinin hacmi azalır. Vakuolleşme şeklinde merkezden başlayan sinerezis, vakuollerin büyüyerek vitreus likefaksiyonu ve kollajen yapının kollapsı ile kendini gösterir. Bu reorganizasyon arka vitreus dekolmanının (AVD) en önemli nedenlerinden biridir (23).

Arka Vitreus Dekolmanı

Vitreus jelinin likefiye olması ile sıvı hale gelmesi sonucu vitreoretinal yapışıklıklar azalır ve vitreus korteksi spontan olarak sıklıkla perifoveal bölgeden başlayarak retinanın iç limitan membranından ayrılır. Bu ayrılma total olabileceği gibi vitreus tabanı gibi kuvvetli yapışıklıkların olduğu yerlerde gerçekleşmeyerek kısmi olabilir ve arka kutuptan başladığı için arka vitreus dekolmanı adı verilir. Bu ayrılmadan sonra kollajen moleküllerinde yoğunlaşma ve fibrillerde yeniden düzenlenme ile arka vitreus yüzeyi arka hyaloid membran adı verilen kalın bir yapıya dönüşür (24).

AVD 30 yaş altında nadirken, 30-60 yaş arasında % 10, 60-70 yaş arası %27 70 yaş üstünde % 63 sıklıkta bildirilmiştir. Kadınlarda daha sıktır (13).

AVD gelişirken sıkı vitreus bağlantılarının olduğu bölgelerde kalan bazı vitreus bağlantıları bu bölgelerde oluşturdukları traksiyonlarla; radyal retina katlanması, geçici makula distorsiyonu, seröz makula dekolmanı, kistik ödem ve dejenerasyon, makulaya uzanan traksiyonel retina dekolmanı, periferik retina yırtıkları, retina damarlarında ayrılma (avülsiyon), vitreus hemorajisi, peripapiller retina dekolmanı, papilla ödemi, lameller veya tam kat makula deliği, makulada iç limitan membran yırtıklarına neden olarak fibröz astrosit göçünü ve proliferasyonunu uyarır. Makulaya yapışık kalan arka vitreus liflerinin kalınlaşmasıyla epiretinal membran (ERM) oluşumuna neden olur (24,25).

Diğer yandan tam bir vitreus ayrılmasıyla bu patolojiler hastaların semptomları ile birlikte kendiliklerinden ortadan kalkabilirler (25).

Semptomatik AVD: AVD hızlı gelişebilir ve semptomatik olabilir. Akut, semptomatik AVD'li gözlerin yaklaşık % 10-18'inin en azından bir retinal yırtığa sahip

olduğu bildirilmiştir. Akut AVD ile vitreusta pigment ve vitreus hemorajisi olan gözlerde retinal yırtık insidansı % 54-70'lere çıkmaktadır. Retinaya olan hareketli vitrenin mekanik uyarısının görme merkezine iletilmesi ve potansiyel elektrik boşalması hasta tarafından şimşek çakması, ışık parlaması olarak algılanır ve fotopsi olarak adlandırılır. Glial doku kalıntılarının ve özellikle de optik sinir başından ayrılmış olan kollajen arka hyaloid (Weiss) halkasının gölgelerinin retinaya düşmesi hasta tarafından sinek uçuşması, örümcek ağı olarak tarif edilir. Sıkı yapışıklıklardan ayrılma esnasında kapiller ve/veya retina ayrılması sonucu ortaya çıkan vitre kanamaları kurum yağmuru olarak bildirilir. Vitrede tütün tozu görünümünde RPE varlığı retinal yırtık için tipiktir (26).

Retina Yırtığının Oluşumu

Retina yırtığı nörosensöriyel retinadaki tam kat defektidir. Yırtıklar sıvılaşmış vitreusun sensoriyel retina ve retina pigment epiteli arasındaki potansiyel boşluğa girmesi ve böylece yırtıklı retina dekolmanına yol açabilmesi açısından klinik öneme sahiptir. Bazı yırtıklar iç retinal tabakaların atrofisi ile oluşurken bazıları da vitreoretinal traksiyonlarla ortaya çıkmaktadır. Retina yırtıkları;

- Flepli veya at nalı yırtıklar
- Operkulumlu delikler
- Atrofik retinal delikler
- Retinal diyalizler şeklinde sınıflanabilir (27).

Retinal yırtıkların %60'ı üst temporal kadranda, %15'i üst nazal, %15'i alt temporal ve %10'u ise alt nazal kadranda bulunur. Genel olarak olguların %33'ünde bir adet, %43,8'inde birden fazla, %4,1'inde dezensersiyon saptanırken, %19,1'inde yırtık bulunamadığı bildirilmiştir. Yırtıklar %10 bilateral olarak izlenir (26).

Flepli yırtık AVD'ye bağlı vitreoretinal traksiyonla retinanın öne doğru çekilmesiyle oluşur. Operkulumlu delik traksiyonun retina yüzeyinden bir parçayı tam olarak koparmasıyla meydana gelir. 90 derece ve daha büyük yırtıklar dev yırtık olarak sınıflanır. Yırtığın vitreus traksiyonuna bağlı olarak oluşması ve hastanın ışık çakmaları ve/veya uçuşmalar tarif etmesi durumunda yırtık semptomatik olarak değerlendirilir. Diyalizler sıklıkla künt travmaya bağlı olarak ora serrata boyunca oluşan yırtıklardır (28).

Travmatik olmayan retina dekolmanlarının büyük çoğunluğu AVD'yi takiben meydana gelen retina yırtıkları nedeniyle oluşur. Vitreoretinal yapışıklıkların büyük kısmı ekvator hizasında veya önündedir. Vitreus arkadan öne doğru dekole oldukça vitreoretinal yapışıklıkların kuvvetli olduğu kısımlara ulaşır. Sürekli göz hareketleri veya şiddetli travmaların yol açacağı traksiyon kuvvetleri retinayı çekerek retinanın yırtılmasına neden

olabilir. Kan damarı içeren yırtıklarda operkuluma asılı kalmış retina damarlarının yırtılmasıyla vitreus içerisine hemoraji olabilir. Herhangi bir predispozan faktör olmadan ortaya çıkan vitreus hemorajileri retina yırtığı olasılığı göz önünde bulundurularak 2-3 hafta aralarla oftalmoskopik olarak incelenmeli ve hemorajinin kendiliğinden gerilemediği durumlarda hasta ultrasonografi ile retina dekolmanı yönünden izlenmelidir (29).

Vitreoretinal yapışıklığın en sıkı olduğu yer vitreus tabanıdır. Bu nedenle AVD'yi takiben retina yırtıklarının en sık görüldüğü yer vitreus tabanının arkaya doğru uzantılarıdır. Retina yırtıkları ayrıca vorteks ampullaları, çeşitli anatomik fundus varyasyonları, lattice dejeneresans bölgeleri ve perivasküler alanlarda görülür (29).

RETİNAL YIRTIĞIN TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Periferik retinanın en önemli klinik özelliği, bu anatomik bölgedeki doğumsal ve edinilmiş patolojik değişikliklerin retina dekolmanı (RD) oluşumunda rol oynayabilmesidir. Bu lezyonlardan bazılarının klinik önemi yoksa da, daha ciddi lezyonlarla karışabilir. Bu lezyonlar (30).

- Normal değişiklikler (meridyonel kıvrımlar ve kompleksler, çevrelenmiş ora girintileri (ora bays)
- Gelişimsel anomaliler (kistik olmayan retinal tuftlar, zonüler traksiyonel tuftlar)
- Çeşitli periferik dejenerasyonlar (periferik kistoid dejenerasyon, kaldırım taşı dejenerasyonu, ora serrata incileri, pars plana kistleri, basmakla beyaz dejenerasyonu)

Bu lezyonlar retina dekolmanına yol açmazlar ve önleyici tedavileri gerekmez; ancak ayırıcı tanı yönünden önemlidir. Periferik retinada yer alan ve RD'de öncü sayılabilecek lezyonlar: Lattice dejenerasyonu, kistik retinal 'tuft'lar, dejeneratif retinoskizis (senil), asemptomatik retinal açılmalar, semptomatik yırtıklardır (30).

Bu lezyonlar, önleyici tedavi açısından önem taşırlar; ancak tedavi kararı verilirken retina dekolmanı için risk faktörlerinin bulunup bulunmaması önem taşır. Bu risk faktörleri; diğer gözde retina dekolmanı öyküsü, yüksek miyopi, afaki ya da psödo-faki, pozitif aile öyküsü, travma, cerrahi, YAG kapsülotomi, akut arka vitreus dekolmanı semptomlarının bulunmasıdır (31).

Retina dekolmanının önlenmesinde, retinal açılmalar ya da RD öncü lezyonları çevresinde koryoretinal yapışıklık oluşturmak amacıyla lazer fotokoagülasyon veya kriyoterapi yapılmaktadır (31).

Lazer fotokoagülasyon, slit-lamp ya da indirek oftalmoskopik sistem ile kullanılabilen, RRD gelişimini önlemek için retinal yırtıkların tedavisinde kullanılan, etkili bir tedavi modalitesidir. Lazer tedavisinin amacı, yırtık çevresindeki retinayı RPE'ye ve koroide yapıştırmaktır. Bu amaçla yırtığın etrafında, 2 ya da 3 sıra, bitişik lazer spotları uygulanır. Tedaviden sonra, 7-10 gün içinde koryoretinal skar dokusu oluşur (31).

Transskleral kriyoterapi, indirek oftalmoskopik görüntüleme altında transkonjonktival olarak uygulanan, retinal yırtık etrafında koryoretinal adhezyon oluşturan diğer bir, etkili tedavi yöntemidir. Bazen konjonktiva açılabilir. Özellikle ön yırtıklar, lens opasitesi veya intravitreal hemoraji olan olgularda etkilidir (31).

Flepli (Atnalı) Yırtıklar

Flepli yırtık semptomatik ise (AVD nedeniyle olmuşsa ve ışık çakmaları ya da sinek uçuşmaları eşlik ediyorsa) RRD olasılığı daha yüksektir. Bu tür yırtıkları lazer fotokoagülasyon ya da kriyoterapi ile tedavi etmek RRD riskini dramatik olarak düşürür (32).

Yırtığa herhangi bir sinek uçuşması ya da ışık çakması semptomu eşlik etmiyorsa, gözlem yeterli olmaktadır. Subretinal sıvı bulunması ve süperiorda bulunan flepli yırtık, semptomatik olmasa dahi tedavi edilmelidir (32).

Yuvarlak Yırtıklar

Daha önceki muayenelerde yırtık görülmeyen bir yerde operkulumlu yırtık görülmüşse ya da semptomlu yuvarlak bir yırtık varsa, orta derecede RRD riski bulunmaktadır. Eğer operkulumlu yırtık süperior lokalizasyondaysa, genişse ya da vitre hemorajisi eşliğindeyse, tedavi uygulanmalıdır. Aynı şekilde operkulumlu yırtık etrafında vitreoretinal traksiyon varsa, yırtık tedavi edilmelidir (31).

Eğer sinek uçuşması ya da şimşek çakması semptomu yoksa, operkulumlu veya operkulumsuz yuvarlak yırtıkların RRD'ye sebep olma olasılıkları düşüktür ve gözlem yeterli olmaktadır (32).

Lattice Dejenerasyonu

Lattice dejeneresansı yırtıklı retina dekolmanına yol açabilecek lezyonların içinde en yaygın görülen vitreoretinal dejeneresanstır. Retina dekolmanlı hastaların yaklaşık % 30'unda lattice dejeneresansı saptanmıştır. Genel populasyonun % 7- 8'inde görülür. Miyoplarda daha sıktır. Olguların yaklaşık yarısı bilateraldir. Her iki cinste eşit olarak görülür. Oftalmoskopik olarak lattice dejeneresansı keskin sınırlı yuvarlak veya oval retinal incelme alanlarıdır. Dejenere retina incedir ve üzerindeki vitreus sıvılaşmış durumdadır. Dejeneresans sınırında sıkı vitreoretinal yapışıklık mevcuttur ve AVD'nin oluşması ile dejeneresansın arka sınırında retina yırtılabilir (30).

Lezyonların çoğu ora serrata ile ekvator arasında yerleşmiştir. Birbirlerine paralel olabilen lezyonların uzunlukları 1-2 mm olabileceği gibi bütün bir kadranı da içine alabilir. Bazen bir çok kadranda dejeneresans alanları görülebilir. Alt temporal kadrان en çok tutulan kadrانdır. Retina ve koroid pigmentasyonu yanı sıra dallanan beyaz çizgiler görülebilir. Bu patolojiye adını veren beyaz çizgileri dejeneresans alanının içinden geçen tıkalı veya kılıflanmış damarlar oluşturur. Lattice dejeneresansının içindeki fokal kırmızı alanlar retina incelme alanlarıdır. Atrofik delikler bu alanlarda gelişir ve olguların ¼'ünde rastlanır. Traksiyonel retina yırtıkları ise lattice dejeneresanslı gözlerin ancak % 1-2'sinde görülür. Lezyonların lokalizasyonunda ve morfolojik karakteristiklerinde yaşla ilişkili belirgin bir artış yoktur. Miyoplarda lattice dejeneresansı görülme sıklığının daha yüksek olması aksiyel uzunlukla ilişkilidir. Lattice dejeneresanslı kişilerde retina dekolmanı gelişim riski % 0,3-0,5'tir. Lattice dejeneresansı olmayan emetroplarda retina dekolmanı gelişim riski hayat boyu % 0,05, yüksek miyoplarda lattice dejeneresansının daha sık görülmesi ve AVD'nin daha erken gelişmesi nedeniyle bu oran % 2 dolayındadır (13,30,31)

Lattice sahasında atrofik hol bulunsa bile, RRD oldukça nadirdir. Başka predispozan faktörler yoksa lattice dejenerasyonu RD'ye çok ender neden olur (32).

Kistik Retinal Tuft

Kistik retinal tuftlar glial doku içeren konjenital periferik vitreoretinal lezyonlardır. Lezyonlar vitreus tabanının gerisinde, ekvator bölgesinde bulunur ve tüm kadrانlarda eşit dağılım gösterirler. Beyaz renkte 0,1-1 mm çapında mikrokistik keskin sınırlı, yuvarlak veya oval, ince kabarık lezyonlardır. Lezyonun yüzeyinde vitreus kondansasyonu görülür. Retina dekolmanlarının % 10'unun kistik retinal tuftlarla ilişkisi bulunmuştur. Bu nedenle kistik retinal tuftlar lattice dejeneresansından sonra ikinci önemli periferik retina dejeneresansı olarak kabul edilir (30,32).

Erişkinlerin %5'inde görülür ve %95 oranında tek taraflıdır. Bu lezyonlarda vitreoretinal yapışıklık sıklıdır; bu nedenle AVD sırasında retinal yırtık oluşabilir. Kistik retinal tuftın RD'ye yol açma olasılığı %0.28 ya da 1/357 olarak hesaplanmıştır. Bu sebeple normal gözlerde önleyici tedavisi rutin olarak önerilmez (13,26).

Dejeneratif (Senil) Retinoskizis

40 yaş üzerinde %7 oranında görülür . Oldukça sık görülmesine rağmen %99'u semptom oluşturmaz ve bu nedenle fark edilmeyebilir. Ancak diğer semptomlar (AVD gibi) nedeniyle muayene sırasında görülebilir. Makülaya ulaşacak kadar ilerlemesi çok enderdir. Retinoskiziste, iç ve dış katlarda yırtıklar oluşabilir. Yırtıkların görülme oranı % 11'dir. Dış katlardaki yırtıklara bağlı RD sınırlıdır ve asemptomatiktir. Çok ender olarak, her iki katta da

yırtık varsa semptomatik ve ilerleyici RD oluşabilir. Retinoskiziste, makülaya yayılımın çok ender oluşu, lokalize dekolmanda geriye doğru yayılım varsa da genellikle bunun kendiliğinden durması ve retinoskizisin demarkasyon tedavisinin yeni yırtıklar, retina dekolmanı, PVR ve makülopati gibi ciddi komplikasyonlara yol açması nedeniyle önleyici tedavi önerilmemektedir. Tek tedavi endikasyonu, semptomatik ilerleyici retina dekolmanı ile ilişki olan durumlardır. Klinik RD'lerin % 6'sı retinoskizis ile bağlantılıdır. Bunların da çoğu dış kat delikleri ile ilişkilidir. Retinoskizisin prognozu, miyopik gözlerle miyopik olmayan gözler arasında fark göstermez. İlk gözde retinoskizis nedeniyle RD oluşmuşsa, ikinci gözdeki retinoskizisin dış kat deliklerine önleyici tedavi uygulanabilir ya da skizis alanına demarkasyon tedavisi yapılabilir (30,31,32).

Psödo fakik ya da Afakik Gözler

Psödo fakik ya da afakik gözlerde semptomatik bir yuvarlak yırtık oluşmuşsa, RRD riski % 1-5 arasındadır . Bu durumlarda tedavi uygulanmalıdır (31,33).

Eğer yırtıklar subretinal sıvı toplanmasına sebep olmamışsa, posterior yerleşimli ve büyük bir yırtık değilse, asemptomatik yırtıklar ve yuvarlak delikler genellikle güvenle gözlemlenebilir (33).

'Diğer' Gözler

Fakik bir RRD'li gözden sonra, hastanın diğer fakik gözünde dekolman gelişme olasılığı yaklaşık %10'dur. Psödo fakik ve afakik diğer gözlerde RRD riski, fakik diğer gözlerden daha fazladır. İkinci gözde RD oluşma olasılığı, önleyici tedavi açısından özel önem taşır. Çünkü bir gözünde RD olan olgular, diğer gözde RD gelişimi için yüksek risk taşırlar ve vitreoretinal lezyonlar genellikle simetriktr (15,33).

Diğer gözlerin %90'ında vitreoretinal anomaliler ya da retinal açılmalar bulunur. Vitreoretinal anomalilerin, özellikle retina yırtıklarının tedavisinin, RRD riskini azalttığı gösterilmiştir. Diğer gözde flepli yırtık ya da diyaliz varsa tedavi edilmelidir (15,33).

Subklinik ya da Asemptomatik Dekolman

Retinal açılma çevresinde bir disk çapından daha geniş bir alanda, ancak ekvatorun gerisine uzanmayan sıvının bulunmasıdır. Retina dekolmanı ekvator gerisine uzanıyor ve semptomatik görme alanı kaybına yol açıyorsa bu ilerleyici ya da klinik RD'dir. Subklinik RD, ender olarak ilerleyici RD'ye dönüşebilir. Bu, özellikle flepli yırtığa bağlı ve flep üzerinde traksiyonun devam ettiği durumlarda olabilir. Bu nedenle, böyle olgularda önleyici tedavi gerekir. Eğer pigmentli bir demarkasyon hattı varsa izlem yeterlidir (34).

RETİNA DEKOLMANI

Retina dekolmanı; subretinal sıvı etkisiyle sensoryal retinanın retinal pigment epitelinden ayrılmasıdır. Yırtıklı (regmatojen) , eksüdatif ve traksiyonel olmak üzere üç şekilde görülür. Her ne kadar retinal yırtıklar toplumun % 5-10 'unda varsa da, çoğu retina dekolmanına neden olmazlar. Genel popülasyonda yırtıklı retina dekolmanı oranı yaklaşık 10.000 de 1 civarındadır . Retina dekolmanı bir gözde olduktan sonra diğer gözde dekolman oluşması olasılığı %10 civarındadır (35).

YIRTIKLI (REGMATOJEN) RETİNA DEKOLMANI

Regmatojen retina dekolmanı, özellikle retinal yırtık gelişimine neden olacak predispozan faktörleri taşıyan kişilerde görme keskinliğini azaltacak potansiyel nedenlerden bir tanesidir. Başarılı şekilde onarılmadığında total görme kaybına neden olurlar. Retina dekolmanının semptom ve bulgularının erken teşhis edilmesinin, cerrahi operasyon sonuçlarını maksimuma çıkarmak ve görme keskinliğini korumak için önemli olduğu bilinmektedir (36).

PATOGENEZ

Regmatojen retina dekolmanı etyopatogenezinde asıl rol oynayan faktör nöral retinal yırtıktan yeterli vitre sıvısının subretinal alana geçmesini sağlayan vitre likefaksiyonudur. Vitre likefaksiyonu sonrası arka vitre dekolmanı vitreoretinal adhezyon bölgelerinde retinal yırtıklara neden olur. Retinal yırtıkların çoğunda yeterli fizyolojik güçler mevcutsa retina dekolmanı gelişmez. Retina yapışıklığının sürdürülmesi;

- 1-Subretinal alanda adheziv mukopolisakkaritlere
- 2- Koroid ve subretinal alanlar arasındaki onkotik basınç farklarına
- 3- Intraoküler basınçla ilişkili hidrostatik ve hidrolik güçlere
- 4- Retina pigment epiteli tarafından iyon ve sıvı transferine bağlıdır.

Retina dekolmanını hızlandırıcı faktörlerin (nöral retinal yırtık , vitre likefaksiyonu vs.) kombinasyonu normal yapışıklığı sağlayıcı güçleri aşarsa retina dekolmanı gelişir (36,37).

YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Miyopi

İleri yaşlarda gelişen karakteristik vitreus değişiklikleri özellikle yüksek miyoplarda çok daha erken oluşur. Miyoplarda vitreus, emetrop gözlerden 10-20 yıl erken sıvılaşır ve AVD gelişir. Miyop gözlerde vitreusun genişlemiş boşluğundaki sıvılaşmaya bağlı olarak merkezi vitreus kollajen ve hyaluronik asit konsantrasyonu düşüktür (38).

Miyopi genel popülasyonun % 10'unda görülmesine karşılık tüm retina dekolmanlı hastaların % 30-40'ı miyoptur. Kaldırım taşı dejeneresansı, lattice dejeneresansı, basmadan beyaz dejeneresans 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 (13,38).

Katarakt Cerrahisi

Katarakt ekstraksiyonu sonrası AVD sıklığı artar. Retina dekolmanlı gözlerin % 40'ı önceden katarakt cerrahisi geçirmiş gözlerdir . Arka kapsül bütünlüğü korunduğunda AVD ve yırtıklı retina dekolmanı sıklığı düşüktür. Cerrahi sonrasında Neodymium:yttrium-aluminum-garnet (Nd-YAG) lazer arka kapsülotomi yapılmışsa retina dekolmanı insidansı artar (39).

Komplikasyon sonrası vitreus hyaluronik asit düzeyinde azalma olduğu çeşitli araştırmalarla ortaya konulmuş ve artan sıvı vitreus komponentine bağlı olarak AVD gelişmesi ve vitreoretinal traksiyonlarla retinal yırtık gelişiminin arttığı bildirilmiştir (40).

İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonunu (İKKE) takiben retina dekolmanı sıklığı % 2-3, ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) sonrası ise % 0,5-2 arasında değişmektedir . İKKE geçirmiş olan hastaların vitreuslarında hyaluronik asit konsantrasyonu düşer. Ön vitreus-arka lens kapsülü bariyeri yokluğunda hyaluronik asitin ön kamaraya geçişi artar. EKKE geçirmiş hastalarda Nd-YAG lazer kapsülotomi yapıldığında bu bariyer bozulur. Bunun yanı sıra kapsülotomi için gerekli enerjinin bir kısmı vitreusa geçerek hyaluronik asit-kollajen ilişkisinde değişikliklere yol açar. Katarakt cerrahisi sonrası cerrahinin tipine bağlı olarak değişen derecelerde vitreus değişiklikleri görülür. 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 (41).

Göz içi lensi (GİL) uygulamasının belirgin olarak retina dekolmanı gelişmesinden koruyucu bir etkisinin olduğu gösterilmiş ancak vitreoretinal cerrahi için yeni

problemler doğurmuştur. Psödo fakik retina dekolmanının tedavisindeki en büyük problemlerden biri periferik retinanın görülmesindeki zorluktur . Psödo faklarda retina yırtıklarının yaklaşık % 20'sinin yeri belirlenemez . Bunun nedenleri GİL kenarlarından retina periferinin görülebilmesi, arka kapsül kesifliği, korteks bakiyeleri olarak sayılabilir (42).

GİL uygulaması ile neden retina dekolmanı görülme sıklığının azaldığı net olarak açıklanamamaktadır. Vitreusun öne yer değiştirmesinin daha az olması, gözden hyaluronik asit kaybına sekonder vitreus büzüşmesinin azalması, lensin vitreus cismini desteklemesi ileri sürülen mekanizmalar arasındadır . Katarakt cerrahisi sonrası gelişen retina dekolmanlarının % 50'den fazlası ilk bir yıl içerisinde oluşmaktadır ve fakik dekolmanların klinik özelliklerinden farklılıklar göstermektedir. Vitreus tabanının arka kenarı boyunca küçük flepli bir yırtıkları vardır. % 50'sinde birden çok yırtık bulunur. Daha ekstansif ve daha sık makula tutulumu söz konusudur (42,43).

Künt Travma

Yırtıklı retina dekolmanlarının yaklaşık % 10-20'sini oluşturur. Ayrıca travma çocuklardaki retina dekolmanının en sık nedenidir. Künt travmalar delici travmalara oranla retina dekolmanına daha sık yol açar. Travmatik retina dekolmanının yaklaşık % 80'i künt travma ile meydana gelir. Travmatik retina dekolmanı, nontravmatik retina dekolmanına göre özellikle genç nüfusta ve erkeklerde daha yüksek oranda görülür (44).

Künt travma sonrası retina yırtığının oluşmasında iki önemli mekanizma rol oynar. Birincisi travmanın etkisi ile göz küresinde meydana gelen şekil değişikliklerinin yol açtığı 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 . Vitreus tabanının ön ve arka sınırı boyunca uzanan yırtıklar en çok alt temporal bölgede bulunurlar. Bir sonraki sık yerleşim yeri ise üst temporaldir (44,45).

Künt travmatik retina yırtığında ikinci mekanizma darbenin skleraya direkt ulaştığı kısımda ilk birkaç saat içinde meydana gelecek fragmentasyonun neden olduğu doku kaybı ve daha sonraki günlerde çıkan nekrozun etkisi ile retinanın yırtılması şeklindedir. Retinada meydana gelen mekanik değişikliklere bağlı olarak yuvarlak ya da düzensiz kenarlı geniş yırtıklar görülür. Bu tür yırtıklar genellikle daha az korunan temporal retinada meydana gelir. Direkt travma ile oluşan retina yırtığında sıklıkla intraretinal hemorajiler ve retina ödemi görülür. Yırtıklar genelde büyük ve düzensiz kenarlıdır. Travmanın çok şiddetli olduğu durumlarda vitreus hemorajisi, retina altı veya koroidal hemoraji klinik tabloya eşlik edebilir(44,45).

Künt travma sonrasında periferik vitreusta meydana gelen değişiklikleri daha sonra progressif vitreus likefaksiyonu izler. Böylece sıvılaştıran vitreus retina yırtığından retina altı alana geçerek retinanın dekolmanına neden olur (45).

Dev retina yırtığının önemli bir nedeni künt travmadır. 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 (13,15,45).

Retina diyalizi ora serrata düzeyinde nörosensöriyel retinanın pigmentsiz pars plana epitelinden ayrılmasıdır. Dev retina yırtıklarından üç kat daha siktir ve yırtıklı retina dekolmanlarının % 10'unda görülür. Büyük çoğunluğu travma sonucu ve genellikle üst nazal veya alt temporal kadrantlarda görülür. Nadiren periferik retinanın kontraksiyonu ile travmadan haftalar ya da aylar sonra meydana gelir. Hastaların büyük çoğunluğunu henüz AVD oluşmamış gençlerin oluşturması sebebiyle retina diyalizlerinin önemli bir kısmı erken evrede semptom vermeyebilir ve tanılarının genellikle geç konmasına neden olabilir. Bu nedenle hastanın travmayı takiben periferik retinasının dikkatli muayenesi son derece önemlidir. Retina diyalizlerinin hepsi retina dekolmanına yol açmaz ve periferik retinada etrafı pigmentle çevrili korioretinal bir yapışıklıkla lokalize kalır. Uzun süre dekolman kalan retina incelenerek retinosizis ile karışacak bir görünüm alabilir (15,44,45).

YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANININ KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Yeni dekolman olmuş retina şeffaflığını kaybeder ve gri, translusen bir görünüm kazanır. Tipik olarak göz hareketleri ile dalgalanma hareketi yapar. Günler içinde dekolman retinada dejenerasyon başlar. Fotoresptör hasarının büyüklüğü retina dekolmanının yüksekliği ve süresi ile ilişkilidir. Erken dönemde iç retinanın dolaşımı etkilenmez. Eğer retina bir hafta içinde yatıştırılırsa hücresel değişikliklerin çoğu geri dönebilir (46).

Dekolman retina altındaki pigment epitel retina altı sıvı içine geçebilir ve retinal yırtık yoluyla vitreus boşluğu içine dökülebilir. Bu görünüme tütün tozu görünümü denir (46).

Eğer retina dekolman olarak kalırsa tüm retina katlarında progressif atrofi olur. Kronik dekolman olan retina, düzgün yüzeyli ve yarı şeffaf bir görünüm alır. Bazı olgularda dekolman retinada kistik boşluklar olur. Dekolman retina altında kalan pigment epitelinde atrofi ve depigmentasyon meydana gelir. Retina üç ay durağan bir biçimde dekolman kalırsa dekolman alanının sınırında pigment epitel metaplazisi olur. Oftalmoskopik olarak bu pigmentli veya pigmentsiz demarkasyon hattı şeklinde görülür (47).

Çok uzun süre decole kalmış gözlerde periferik retinal neovaskülarizasyona neden olabilen ciddi kapiller dolaşım bozukluğu görülebilir. Ayrıca trabeküler ağ pigment kümeleri veya fotoreseptör dış segmentleri tarafından tıkanırsa göz içi basıncı yükselebilir(47).

BELİRTİLER

Akut retina dekolmanının belirtileri, ışık çakması ile birlikte aniden ortaya çıkan küçük koyu renkli uçuşan cisimler gibi akut AVD belirtilerine benzer. Retina dekolmanı ekvatorun arkasına geçmeden görme alanı kaybı oluşmaz. Buna subklinik retina dekolmanı denir. Nadir olarak, özellikle genç kadın miyoplarda asemptomatik retina dekolmanı olabilir. Bu, en sık alt kadranda ve genellikle lattice dejeneresansı üzerindeki atrofik delikler nedeniyle gelişir (46).

Retinal yırtıkların çok büyük bir kısmı ekvator üzerine veya daha önüne yerleşir. Retina altı sıvı başlangıçta retina periferindedir ve periferik görme alanı kaybına neden olur. Decole alan ilerleyip makula yakınına kadar geldiğinde merkezi görme alanı kaybı oluşur. Sıklıkla hasta makula tutulana dek dekolmanın farkına varmayabilir. Eğer retina altı sıvı çok az ise tanı koymak zor olabilir (47).

TANI

Eğer iyi görülebiliyorsa temel muayene yöntemleri ile retina dekolmanı tanısı konulabilir. Optik ortam kesifliği olan gözlerde retina dekolmanı varlığı genellikle ultrasonografi ile konulur. Neden olan yırtığın yeri ve şekli; dekolmanın yapısı, hastanın hikayesi ve eşlik eden diğer bulgularla anlaşılabilir (31)

Retina dekolmanlarının büyük bir çoğunluğunun tanısı binoküler stereoskopik muayene ile kolaylıkla konulabilir. Decole alanlar, nörosensoriyel retinanın pigment epitelinden yükselmesi ve yükselmiş retinanın yakınındaki pigment epitel ve koroid detaylarının kaybı ile tanınabilir. Periferik retinanın çökertilerek incelenmesi (skleral depresyon) öndeki retinanın muayenesi ve retinanın farklı açılardan görülebilmesi için kullanılmalıdır (37).

Muayene sonunda retina Amsler ve Dubois'in 1928'de geliştirdikleri fundus şemasına çizilmelidir. Cerrahi başarı, titizlikle yırtığın tespit edilmesi ve şemasının çizilmesi

ile mümkün olmaktadır. 1971 yılında Lincoff ve Gieser retina dekolmanlarında yırtık yerinin belirlenmesi için yardımcı olan dört kural yayınlamışlardır. Bunlar:

a) Üst nazal veya temporal retina dekolmanlarında yırtık, % 98 oranında retina dekolmanın en yüksek yerinin 1,5 saat kadranı yakınında yerleşmiştir.

b) Total retina dekolmanlarında veya orta hattı geçen üst yarı dekolmanlarında yırtık % 93 oranında tepesi ora serrataya uzanan bir üçgenin içerisinde yer alır. Bu üçgenin kenarları ekvator üzerinde saat 12 pozisyonunun her iki tarafında bir saat kadranı mesafededir. Eğer dekolman retina nazal veya temporal bölgede daha aşağıya uzanıyorsa, yırtık da saat 12 pozisyonunun genellikle aynı tarafındadır.

c) Alt yarı retina dekolmanlarında daha yüksek olan taraf, alttaki yırtığın optik diskin hangi tarafında olduğunu % 95 oranında doğru olarak tespit edilmesini sağlar.

d) Eğer alt yarı dekolmanı büllöz ise retina yırtığı horizontal meridyenin daha üzerinde yer alır (46).

AYIRICI TANI

Retinayı yükselten bazı koroidal ve vitreus içi lezyonlar retina dekolmanı ile karışabilir. Özellikle proliferatif vitreoretinopatide hem yırtıklı hem de traksiyonel veya eksudatif retina dekolmanı görülebilir. Sadece traksiyonel retina dekolmanı varsa genellikle konkav yüzeylidir (47).

Retinosizde traksiyonel bir patoloji olmadığından ışık çakmaları ve yüzen cisimcikler gibi şikayetler görülmez. Genellikle bilateral ve simetrik olması, daha az hareketli olması, düzgün konveks yüzeyle olması ile ayırt edilebilir (47).

Koroid dekolmanı siliyer cisim dekolmanı ile birlikte olursa oldukça hipoton bir göz söz konusudur. Son derece düzgün konveks yüzeyle, hareketsiz ve kabarık görünür(47).

PROLİFERATİF VİTREORETİNOPATİ

Proliferatif vitreoretinopati (PVR) yırtıklı retina dekolmanı sonrasında vitreus içinde ve retinanın hem iç hem de dış yüzeyinde büyüyen ve kasılabilen membranlardır. Bu olay; başarı ile tedavi edilen yırtıkların yeniden açılmasına, yeni yırtık oluşturmaları ve makula distorsiyonuna veya makulanın kapanmasına neden olabildiği için çok önemlidir. Retina dekolmanının cerrahi tedavisini takiben gelişen başarısızlığın en önemli nedenidir (48).

Vitreus ve retinada gelişen bu proliferatif olaylar pek çok farklı isimle anılmıştır. Gelişen bu membranlar damarlanmalarına bakılarak vasküler olmayan ve vazoproliferatif PVR gruplarına ayrılabilir. Selofan makulopati, epiretinal membran, maküler pucker gibi isimlerle bilinen tablolar, traksiyonel retina dekolmanına neden olabilen membranlar ve geç evrelerinde retina dekolmanında izlediğimiz membranlar vasküler olmayan grupta yer alır. Vazoproliferatif grupta ise sıklıkla proliferatif diabetik retinopati, Eales hastalığı, prematüre retinopatisi, retinal ven tıkanıklıkları, vitreus hemorajileri, delici yaralanmalar, göz içi inflamasyonlarda görülen, vasküler olmayan retinopatinin aksine retinadaki bir iskemi sonucunda ortaya çıkan vaskülarize membranlar söz konusudur (48).

PATOGENEZ

Kan retina bariyerinde bozulma ile iç limitan membrandaki defektler veya retina yırtıklarından glial ve pigment epitel hücrelerin, retinanın iç ve dış yüzeylerinde, özellikle kısmen ayrılmış arka hyaloid yüzeyde ve vitreus boşluğunda patolojik olarak çoğalarak kontraktıl membran yapıları oluşturmaları sonucu fibrotik retina dekolmanları gelişimine neden olan tablodur. Önceden oluşan terminoloji karmaşası 1983 yılında proliferatif vitreoretinopati olarak adlandırılarak ortadan kaldırılmıştır. Oldukça komplike ve patobiyolojik süreci tam olarak anlaşılamamış olan vaskülarize olmayan PVR gelişiminde predispoze faktörler; kronik retina dekolmanı, dev yırtıklar, koroid dekolmanı, çok sayıda yırtık, reoperasyon geçirmiş gözler, kriopeksi kullanımı, afaki ve vitreus hemorajisidir. Genç hastalar ve çift perforan travmalarda da PVR riski yüksektir (49).

PVR gelişimi 5 evrede incelenmektedir. İlk evre vitreoretinal yapıların bütünlüğünün bozulması ve hücrel aktivasyondur. Hemoraji, hipotoni, kriopeksi ve inflamasyon gibi hücre dışı ortamı etkileyen bazı faktörler retina pigment epitelinin ve glial hücrelerin (retinadaki Müller hücreleri ve astrositler) çoğalma ve göç etme işlemlerini uyarabilir. Vitreus boşluğu hücrel çoğalmayı uyarabilen veya inhibe eden ağır bir glikoprotein olan fibronektin ve bazı büyüme faktörleri gibi potansiyel hücre dışı faktörlerin havuzu gibidir. Kan retina bariyerinin bozulması ile vitreusa sızan serum bileşenlerinden fibronektin, interlökin- 1, kompleman ve büyüme faktörleri, özellikle de platelet kaynaklı büyüme faktörü (PKBF), hem RPE ve diğer hücre grupları için kemoatraktanttır hem de bunların mitojenik özelliklerini arttırmaktadır. RPE hücreleri de; astrosit, fibroblast ve monositler için atraktan rol oynayan maddeler salgılar. PKBF, kendilerinin daha sonraki çoğalmasına yol açarak adeta sonsuz bir feed back oluşturmaktadır (16).

Müller hücreleri ve astrositlerin olaya katılmaları için retinanın bir şekilde hasara uğraması gerekmektedir. RPE hücrelerinin vitreusa ulaşması için de yine retinada lezyon ve özellikle delik tarzındaki değişimlerin gelişmesi gerekir. Ancak travmalar sonrasında da siliyer cisim ve iris dokusundan pigment epitel hücreleri vitreus içine dökülmekte ve aynı değişimleri yapmaktadırlar. Kemotaksis sonucu dengesi bozulmuş bu havuza girerek Bruch membranı ile teması kalmayan ve vitreus içi sıvıdan beslenmeye başlayan RPE hücreleri morfolojik değişiklikler göstermeye başlarlar ve böylece PVR'nin ikinci evresi olan hücresel göç ve bunu takiben üçüncü evre olan çoğalma başlar. Normal durumlarda tek kat pigment epiteli ve retina içi glial hücreler istirahat fazındadır ve aktif olarak çoğalmazlar. Bununla birlikte iskemik, termal veya mekanik hasarlara cevap olarak bu hücreler yanı sıra başta kandaki monositler, kan, koroid, sklera ve diğer bilinmeyen kaynaklardan gelen ve vitreus içinde epitelial mezenkimal dönüşümle makrofajlara dönüşen pluripotent hücreler ve fibroblastik elemanlar, vitreoretinal skar cevabı ile karakterize olan, hızlı bir şekilde çoğalmaya ve opak, kasılabilir membranlar oluşturmaya başlar. RPE hücreleri tarafından üretilen transforming büyüme faktörü β (TGF- β) da yara iyileşmesi ve fibrosis gelişimini arttırmaktadır (14,16).

Oluşan defektlerin tamirine yönelik bu çoğalma kontrolden çıkarak retina ön ve arka yüzeyinde ve vitreus içinde patolojik boyutlara ulaşır. Vitreus kollajeni bu hücrelerin üreyip fibroblastik aktivite oluşmasında iskelet görevi yapmaktadır. Fibroblastlara dönüşüm sürecinde yaklaşık olarak dört haftalık bir devre içinde miyofibroblastlara benzer ve içlerinde kontraktıl aktin içeren hücreler, bu hücre grupları tarafından oluşturulur (16).

Her ne kadar PVR'ye neden olan hücreler çok çeşitli tiplerde olabilirse de bunlar bu hastalıkta miyofibroblastların özelliklerini paylaşırlar. Bu hücrelerle yapılan kültür çalışmalarında serotonin, norepinefrin, anjiotensin-2, prostoglandin F, bradikinin ve vazopressin ile karşılaştırıldıklarında geri dönüşümlü olarak kasıldıkları gözlenmiştir. Papaverin, sitoşalazin E ve diltiazem hidroklorid gibi maddelerle karşılaştıklarında ise esas olarak düz kas lifi gibi davranış göstererek gevşemektedirler. Bunların elektron mikroskopik incelemelerinde, hem fibroblast hem düz kas hücrelerine benzer özellikler saptanmıştır. Bunların organizmadaki muhtemel görevi de zaten büyük ihtimalle yara yerlerinin yaklaştırılarak belli bir süre sonunda da fibroblastlara dönüşerek aradaki boşluğu doldurmaktır ve kollajen depozisyonu yaparak lifleri kendilerine doğru çekerek dördüncü evre olan kasılmaya neden olmaktadır (14,16).

PVR hastalarında membranlardan alınan kollajenlerin çoğu, skarlaşma olayında ilgisi olan hücrelerce salgılandığını gösterecek şekilde, tip II vitreus kollajeninden

farklı yapısal özelliktedir. PVR membranının morfolojik, yapısal ve immuno histokimyasal çalışmaları ile; tip I, II, III ve IV kollajen varlığını; RPE, glial, fibroblast benzeri hücreler ve makrofajları; fibronektin, vitronektin ve trombospondin kapsadıkları gösterilmiştir (16).

Kasılma evresinde; çevre dokuların çekilmeleri traksiyonel retina dekolmanı, retinal katlantılar gibi komplikasyonları arttırırken, siliyer cismin çekintiler etkisi ve oluşan siklitik membranlar nedeni ile fonksiyon görememesi sonucu fitizise kadar gidebilen bir süreç yaşanabilmekte veya PVR'nin son evresi olan ekstraselüler matriks sentezi ile bu membranların stabilizasyon dönemine geçilmektedir. Bu evreler ve membran komponentleri ortaya konulmasına karşın patobiyolojik süreçte etkin çok daha karmaşık, karşılıklı etkileşim içinde olan ve açığa çıkarılması gerekli mekanizmaların varlığı şüphesizdir (14,16).

SINIFLAMA

PVR'nin evrelerinin tanımlanması amacıyla 1983 yılında uluslar arası retina topluluğu terminoloji komitesi günümüzde de oldukça geniş kullanım alanı bulan PVR sınıflamasını oluşturmuştur. Bu sınıflamaya göre PVR 4 evreye ayrılmaktadır (48). Bunlar:

Evre A: Vitreus bulanıklığı, vitreus içinde ve retina yüzeyinde RPE hücrelerinin bulunması

Evre B: Retina yüzeyinde kırışıklık, damar kıvrımlanmalarında artış, retina yırtığının kenarlarının kıvrılması

Evre C: Dekole retinada sabit katlantılar

C1: bir kadranda sabit katlantılar

C2: iki kadranda sabit katlantılar

C3: üç kadranda sabit katlantılar

Evre D: Dört kadranda sabit katlantılar

D1: geniş huni şeklinde retina

D2: dar huni şeklinde retina optik disk görülebilir

D3: çok dar huni şeklinde retina optik disk görülemez

Ancak bu sınıflamanın kabul edilmesinden sonra yapılan çalışmalar PVR'yi oluşturan membranların yapı ve yerleşim yeri bakımından farklılıkları olduğunu göstermiştir. Membranların farklı özelliklerinin ortaya konulması aynı zamanda retina yüzeyinde ortaya çıkan değişik traksiyon güçlerinin de daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır. Membranların preretinal veya subretinal, fokal veya diffüz olması, ekvatorun önünde veya gerisinde yer alması, vitreus tabanının olaya katılıp katılmaması retina yüzeyinde ortaya çıkan traksiyon güçlerini, dolayısıyla dekolmanın klinik görünüm ve seyrini etkilediği anlaşılmıştır. Ayrıca

PVR'nin daha iyi tanınması cerrahi tedavinin başarılı olma şansını da arttırmıştır. 1983'te kabul edilen sınıflamanın bu derece ayrıntıya girmemesi nedeniyle Machemer ve ark.ları 1991 yılında PVR sınıflamasını yeniden gözden geçirerek anterior PVR'nin de gösterildiği, kontraksiyon tiplerini içeren yeni bir PVR sınıflaması oluşturdu. Daha önceki sınıflamadaki A ve B evreleri aynı kalmıştır. C evresi geliştirilmiş ve D evresi ise kaldırılmıştır (tablo I). C evresi PVR'de ön ve arka kısımlardaki farklı tip kontraksiyonlar ayrı ayrı tarif edilmiştir(48,49).

Tablo I: Gözden geçirilmiş PVR sınıflaması				
Evre	Yerleşim Yeri*	Yayılım†	Kontraksiyon Tipi	Özellikler
A				vitreus bulanıklığı, pigment kümeleri
B				Retina yüzeyinde kırıxıklık, damar kıvrımlanmalarında artış, retina yırtığının kenarlarının kıvrılması, vitreus hareketinin azalması
C	Arka	1-12	(1) Fokal	Yıldız şeklinde kıvrımlanma
	Arka/ön	1-12	(2) Diffüz	Birleşmiş yıldız şeklinde katlantılar, optik disk görülmeyebilir
	Arka/ön	1-12	(3) Subretinal	Disk yakınında anüler lifler, pigmentli veya pigmentless lifler, güve yeniğı görünümü
	Ön	1-12	(4) Çevresel	Retinanın merkeze doğru yer değıştirmesi ile birlikte vitreus tabanının kenarı boyunca kontraksiyon, periferik retinada gerilme, posterior retinada radyal katlantılar
	Ön	1-12	(5) Öne yer değıştirme	Vitreus tabanının periferik retina boyunca değışik genişliklerde öne çekilmesi, siliyer cismin gerilmesi, siliyer cismin membranlarla örtülmesi, iris retraksiyonu

* ekvatora göre yerleşim yeri

† saat kadranı cinsinden yayılım

REGMATOJEN RETİNA DEKOLMANINDA CERRAHİ TEDAVİ

Regmatojen retina dekolmanı tedavisinde amaç, retinanın en kısa zamanda, göze en az zararı verecek şekilde ve tek cerrahi girişimle en yüksek başarı oranında yatışmasını sağlamaktır. Tedavide hedef, retinal yırtık ve/ veya deliklerden geçen trans-vitreoretinal sıvı akımını azaltmak veya durdurmak ve retina altı sıvısının emilmesiyle retina dekolmanını ortadan kaldırmaktır. RRD’de tedavi amacıyla, retina yırtık veya deliklerini etkisiz duruma getirmek için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemler, başlıca şunlardır (50).

- 1) Skleral çökertme; klasik cerrahi tedavi
- 2) Pars plana vitrektomi (PPV)
- 3) Pnömatik retinopeksi

PARS PLANA VİTREKTOMİ

Göz hastalıklarında vitrektomi cerrahisi ilk kez 1970 yılında Machemer tarafından uygulanmıştır. İlk olarak basit bir vitreus hemorajisi olgusuna uygulanan bu cerrahi yöntemdeki uygulamalar, teknikler ve endikasyonlar son 3 dekatta öylesine gelişim göstermiştir ki bugün uygulanan modern vitreo-retinal cerrahi çok farklı boyutlara taşınmıştır. Machemer’dan sonra mikrocerrahi aletlerin ve cerrahi tekniklerin geliştirilmesinde Charles, Peyman, Abram’s, Chang gibi birçok önemli ismin ciddi katkıları olmuştur (48).

Standart pars plana vitrektomi cerrahisinde üç girişli yaklaşım tercih edildiğinden; infüzyon kanülü, ışık kaynağı probu ve vitreus kesicisi için gereken sklerotomilerden önce o bölgelerde konjonktiva sıyrılır. İnfüzyon kanülü için sklerotomi 20 gauge mikrovitreoretinal (MVR) bıçak ile sklera ve koroid delinerek midvitreal kaviteye doğru ilerleyerek yapılır. İnfüzyon kanülü için sklerotomi, manüplasyonların rahat yapılabilmesi için inferotemporal kadrandan yapılır. Işık kaynağı probu ve vitreus kesicisi için gerekli olan sklerotomiler de yine aynı şekilde 20 gauge MVR bıçak ile süperonazal ve süperotemporal kadranslardan yapılmaktadır (37).

Pars plana vitrektomide bazı durumlar (diyabetik membran cerrahisinde ‘en bloc’ teknik) hariç genel kanı ön vitrektomi, santral (core) vitrektomi ve arka vitrektomi şeklinde önden arkaya doğru gidilmesi şeklindedir. Bunun yanında gerekli olgularda yapışık

olan posterior hyaloidin çıkartılması, internal limitan membranın soyulması ve vitreoretinal traksiyonların giderilmesi gerekmektedir (31).

Yine vitre tabanının vitreoretinal cerrahide özel bir yeri vardır. Burada yapılacak cerrahi bazı özellikler gösterir. Primer vitreus cerrahisinde vitre tabanı 360 derece vitreustan temizlenmezse ön PVR gelişme riski ve dolayısıyla nüks dekolman riski vardır. Ön PVR gelişen sekonder vitreoretinal cerrahide ise mutlaka 360 derece vitre tabanı bütün oluşumlardan (vitreus, hemoraji, membranlar ve traksiyonlar) temizlenmelidir. Primer vitreoretinal cerrahide (ön PVR yok) periferik skleral depresör yardımıyla arka vitre tabanı kristalin lense zarar verilmeden temizlenebilir. Orta ve ön vitre tabanı kristalin lens alınmadan temizlenemez. Bu yüzden ön PVR'lerde mutlaka lens saydam da olsa önce lens çıkartılıp göz içi lensi yerleştirildikten sonra depressör yardımıyla orta vitre tabanı, ön vitre tabanı, pars plikata, iris arkasında cerrahi yapılabilir (48).

Kliniğinde akut arka vitre dekolmanı ile vitreus hemorajisi olan olgularda retina dekolmanı tespit edildiğinde, mevcut hemorajinin temizlenmesi ve vitreus traksiyonunun ortadan kaldırılabilmesi amacıyla primer vitrektomi ilk seçenektir. Yine ciddi proliferatif vitreoretinopatili gözlerde diğer cerrahi teknikler yetersiz kalmakta; tüm traksiyon uygulayan preretinal ve gerekirse subretinal proliferatif membranların temizlenebilmesi pars plana vitrektomi ile sağlanabilmektedir. Ekvator arkasına yerleşmiş yırtıklarda, bir saat kadranından fazla alanda ön ve arka yerleşimli yırtıklarda, dev retinal yırtıklarda, vitreus patolojilerinin bariz olduğu afakik ve psödoafakik retina dekolman olgularında, herhangi bir yırtık saptanamayan olgularda retina dekolman cerrahisinde primer vitrektomi endikasyonu vardır (50,51).

Tek operasyonla yüksek yatışma oranının elde edilebilmesi, refraktif değişikliklerin minimal düzeyde kalması, tüm vitreus traksiyonlarının ortadan kaldırılması, psödoafak olgularda perifer patolojilerini daha iyi görmek için arka kapsül opasitelerinin ortadan kaldırılabilmesi, ameliyat mikroskobu ile periferik yırtıkların daha iyi görülebilmesi, vitreus floaters ve hücrelerinin ortadan kaldırılması primer vitrektominin avantajlarıdır (50).

Postoperatif pozisyon gerektirmesi, havayolu ulaşımını kısıtlaması, endoftalmi potansiyeli, internal drenaj retinonotomilerine ait komplikasyonlar; maküler traksiyonla birlikte periretinal membran proliferasyonu, iatrojenik yırtıklar, internal tamponadın retina altına geçmesi vb. komplikasyonların ortaya çıkabilmesi ise retina dekolman ameliyatlarında primer vitrektominin dezavantajlarıdır (51).

PARS PLANA VİTREKTOMİDE KULLANILAN İNTERNAL TAMPONADLAR

Vitreoretinal cerrahide internal tamponad için kullanılan maddeler şu şekilde sıralanabilir.

1. Gazlar
2. Sıvı perflorokarbonlar
3. Silikon yağı

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 (16).

Vitreoretinal Cerrahide Kullanılan Gazlar

a) Genişlemeyen Gazlar

Hava, azot, helyum, oksijen, argon, ksenon vb.

b) Genişleyen Gazlar

Sülfür heksafluorid (SF₆), perfluorokarbon gazları: perfluorometan (CF₄), perfluoroetan (C₂F₆), perfluoropropan (C₃F₈) vb. Sülfür heksafluorid gazı renksiz, kokusuz ve non-toksiktir. Yaklaşık olarak havadan 5 defa daha ağırdır. Saf olarak göze enjekte edildiğinde genişleme kapasitesi 1.9-2 kattır. Bir mililitresi gözden yaklaşık 10-14 gün sonra kaybolur. Enjeksiyondan 24-36 saat sonra maksimum hacme ulaşır. SF₆ gazının hava ile % 20'lik karışımı verildiğinde göz içinde genişleme olmaz. Perfluoropropan gazları da renksiz, kokusuz, inert ve yanıcı olmayan gazlardır. Karbon zincirleri büyüdükçe suda erirlikleri azalır. Dolayısıyla genişleme oranı ve gözde kalış süreleri de uzar. Perfluoropropanın genişleme katsayısı 4 ve gözde kalış süresi 55-65 gündür (14,16).

Retina dekolman cerrahisinde gaz kabarcığı yüzey geriliminden dolayı retina yırtığını kapatarak vitreustan sıvının retina altına geçişini engeller ve RPE ve koroid tarafından sıvının rezorpsiyonu sağlanır. Gaz, tamponad etkisiyle de mekanik olarak retinayı RPE ve koroide doğru iter. Gazın tamponad etkisi silikonun tamponad etkisinin yaklaşık 10 katıdır (15).

Gazlar intraoküler olarak şu hallerde kullanılabilirler. 1) Dev yırtıklar, 2) Balık ağzı fenomenli geniş yırtıklar, 3) Posterior yırtıklar veya maküla delikleri, 4) Subretinal sıvı drenajından sonra göz volümünü restore etmek için, 5) Skleral çökertme üzerindeki retina katlanmalarını açmak için, 6) Vitrektomi yapılan gözlerde vitreus replasmanı ve tamponad için (16).

Sıvı Perflorokarbonlar

Perflorokarbonlar karbon atom zinciri ve hidrojen atomlarından oluşan bir hidrokarbon bileşiği olup karbon hidrojen bağları florür atomları ile doyurulmuştur. Moleküldeki karbon atomu sayısı 6'dan fazla ise bileşik sıvı halde bulunur ve sıvı perflorokarbonlar grubunu oluşturur. Gözde kullanılan perflorokarbonları şu özellikleri vardır. 1) özgül ağırlıkları serumun yaklaşık iki katı olup göz içine verildiklerinde serumu dışarı atar ve mobil retinayı yatıştırır. 2) Yüzey gerilimi yüksek olup tek bir büyük kabarcık olma eğilimindedir. Enjeksiyon esnasında iğnenin ucu sıvı perflorokarbon içinde kalırsa kabarcık parçalanmaz. Yüksek yüzey gerilimi sayesinde serum, kan, hava ve silikon ile karışmaz. 3) düşük viskoziteleri sebebiyle göze enjeksiyonu ve geri alınması kolaydır. 4) kaynama noktası serumdan yüksek olduğundan göz içindeyken buharlaşma olmadan endolaser yapılabilir. 5) Kırma indeksleri serumdan hafif farklıdır, optik olarak saydamdırlar ve ameliyat esnasında görüntüyü engellemediklerinden cerrahi manipülasyona engel olmazlar. Perflorokarbon sıvıları 1-Dev yırtıklı retina dekolmanı 2-Travmatik retina dekolmanı 3-Proliferatif diabetik retinopatiye bağlı retina dekolmanı 4-Maküler hole bağlı retina dekolmanı 5-Yırtık bulunamamış retina dekolmanı 6-Vitreus hemorajisi ile birlikte olan retina dekolmanı 7-Proliferatif vitreoretinopati 8-Endoftalmi 9-Subretinal hemorajiler 10-Vitreusa düşmüş yabancı cisim, kristalin lens veya intraoküler lensin çıkarılması 11-Retina altına kaçan silikon yağının çıkartılması amacıyla kullanılırlar (13,14,16).

Silikon Yağı

Silikon yağı ilk olarak erken 1960'larda Cibis ve Stone ve başka araştırmacılar tarafından dekolle retinaya kalıcı destek amacı ile hayvan ve insan vitreusuna uygulanmıştır. Ancak üç dekat sonrası birçok araştırmacı (Scott, Zivojnovic, Leaver, Labella, Lean) tarafından uygulamaya başlaması ile oftalmoloji cemiyeti tarafından kullanılır hale geçmiştir. Bugün silikon retina cerrahisinde komplike olguların tedavisinde önemli bir araç haline gelmiştir(48,52).

Silikon yağı (polidimetilsiloksan veya PDMS) silikon kimyasında visküz hidrofobik polimer yapısındadır. Polidimetil siloksan oligodimetil siloksan moleküllerinin polimerizasyonu ile oluşur $-(CH_3)_2 SiO-$. Kimyasal olay sonunda çok sayıda orta moleküler ağırlıklı, az sayıda düşük moleküler ağırlıklı daha da az sayıda yüksek moleküler ağırlıklı molekül içeren PMDS oluşur. Yüksek viskoziteli silikon yağı düşük viskoziteli silikon yağı ile mukayese edildiğinde daha az miktarda düşük moleküler ağırlıklı bireyleri içerir. Düşük moleküler ağırlıklı bireyler silikonun fiziksel özelliklerini bozar, örneğin emülsifikasyona neden olur veya dokulardaki değişimleri hızlandırır. Sonuçta düşük moleküler ağırlıklı birey

buhar şeklinde komşu dokulara yayılır ve inflamatuvar toksik reaksiyona veya makrofaj göçüne yol açar. Bunların değişik dokulara yayılımı sonrası damlacık şeklinde kondensasyon oluşur. Isı farkına bağlı olarak arka segmentten daha soğuk olan ön segmentte kondensasyon ön kamarada meydana gelir (52,53).

Silikon inert, saydam bir maddedir. Göz içine kullanılan silikonun viskozitesi 1000 ile 12500 centistoke (cst) arasındadır. Diğer vitreusun yerini tutan maddelerden farklı olarak gözde kalıcı olarak bırakılabilir (52).

Silikon sıvıları ısıtılmaz, 50 cst üstü viskoziteye sahip olanlar ısıya dayanıklıdır, bu nedenle ısı ile sterilize edilebilirler (52).

Silikon-su yüzey gerilimi (40 dyne/cm²) yüksektir ancak gaz-su yüzeyinkinden hafif düşüktür (70dyne/cm²). Yüzey gerilimi birbiri ile temas eden iki maddenin her birinin molekülleri arası çekim güçleri farklıdır. Yüzey gerilimi viskoziteden etkilenmez. Özgül ağırlığı 0.975 olup sudan düşüktür, bu nedenle su üzerinde yüzer. Yüzme kuvveti (buoyancy) sudan düşük özgül ağırlığı ile silikonun gözde yüzme eğilimine bağlı olarak yerçekiminin tersi yönde gösterdiği yüzme kuvvetine verilen isimdir. Retina yüzeyine yaptığı baskıya ise yüzme baskısı denir (16).

Klasik silikon yağı ile tüm retinayı destekleyen tam bir dolum oluşması zordur. Çünkü hidrofobik silikon yağı habbeciği yuvarlaktır ve göz içerisinde boşluklar bırakır. Göz bir küre şeklinde olduğu için geometriye bağlı olarak hafif bir eksik dolum büyük bir alanı desteksiz bırakabilir. Bu yetersiz dolum sonucu silikon yağı yüzme özelliği nedeni ile altta desteksiz bir alan bırakır ve burada reprodüfasyon oluşabilir. Göz içi tamponad ajanların bir diğer önemli fonksiyonu aközün retina yüzeyinden uzaklaştırılmasıdır çünkü aközdeki sitokinler ve büyüme faktörleri reprodüfasyonu artırır. Klasik silikon yağı ile iyi desteklenemeyen alt retinada biriken aközdeki proliferatif faktörlere bağlı PVR oluşabilirken, iyi desteklenen üst retinada proliferatif faktörler ve bu kısımda PVR olmayabilir. Günümüzde alt kadrandaki yırtıkları ve reprodüfasyonu önleyebilecek sudan ağır tamponadlar denenmekte ve yenileri geliştirilmektedir. Bunların arasında en önemlileri kombine ağır silikon yağlarıdır (48).

Silikonun refraksiyon indeksi suyunkine yakın olduğundan silikon altında cerrahi manevra kolaylıkla gerçekleşir. Bu da ameliyat sonrası retina muayenesini kolaylaştırır ve erken dönemde iyi bir görme ile birlikte vizüel rehabilitasyonu sağlar (13).

Silikon yağı refraksiyon indeksi vitreusunkinden yüksektir (1.33). bu nedenle vitreus kavitesinin silikon ile doldurulması gözün refraksiyon indeksini belirgin olarak değiştirir. Silikon yağı refraksiyon indeksi aköz ve lens korteksinden yüksek olduğu için

refraksiyon yanlışlıkları silikon habbesinin ön refraktif yüzeyinin şekli ile belirlenir. Fakik olgularda arka lens yüzeyi nedeni ile silikon yağı konkav şekil alır ve negatif lens şeklinde fonksiyon gösterir. Sonuçta fakik gözler silikon yağı ile dolu olduğunda daha hipermetroptur. Afak gözlerde ise silikon yağı konveks ön yüzeyi nedeni ile daha az hipermetroptur. Vitreus içine silikon enjeksiyonu sonrası ortaya çıkan değişimler sonrası afaklarda miyopiye doğru, fakiklerde hipermetropiye doğru bir gidiş gözlenir (16).

Silikon uygulanmasına ait ilgi 1970'lerde vitrektomi aletlerindeki gelişmeler ve silikona bağlı yan etkilerden dolayı azalmıştır. Ancak PVR'de cerrahi başarı oranı vitrektomi, membran soyulması ve göziçi gaz uygulanmasına rağmen düşük kalmakta idi. Daha sonra silikonun uygun bir cerrahi teknik ile uygulandığında komplikasyonların azaldığının görülmesi ve diğer metodlar ile inoperabl olan olgularda başarı elde edilmesi ile ilgi yeniden doğmuştur (16,48).

Son zamanlara kadar silikon uygulanması komplike retina dekolmanı tedavisinde sınırlı idi. Bu tablolar PVR'lı travmatik olmayan retina dekolmanı, ağır diabetik traksiyonel retina dekolmanı, dev retina yırtıkları ve PVR'lı travmatik retina dekolmanları idi. Silikon yağı son zamanlarda geniş, çok sayıda ve arka kutup yırtıklarında, maküla deliğinin neden olduğu retina dekolmanlarında, yırtığı açık nüks retina dekolmanı nedeni ile kısa süreli tamponad olarak da kullanılmaktadır (16,48).

Gaz ile karşılaştırıldığında silikon yağı uzun süreli internal tamponadır bu da kapatılmasına rağmen açılabilceği düşünülen retina yırtıklarının tedavisinde önemlidir. Yırtığın açılması PVR'de gaz tamponadın rearbsorpsiyonu sonrası sık olarak gelişir, bu tür olgularda yırtık etrafındaki retinanın kışalmasına bağlı olarak nüks dekolman gelişir. Kalıcı bir tamponad olan silikon gözde yırtığın devamlı kapalı kalmasını ve aynı zamanda subretinal sıvı birikimi ve retina dekolmanı gelişimini önler (14,16).

PARS PLANA VİTREKTOMİ KOPLİKASYONLARI

PPV sırasında karşılaşılan oküler komplikasyonlar iki ana bölümde ele alınabilir

1. Ameliyat sırasında oluşan komplikasyonlar
2. Ameliyat sonrasında oluşan komplikasyonlar

Ameliyat Sırasında Oluşan Komplikasyonlar

Kornea Komplikasyonları

Diabetli hastalarda, önceden vitrektomi ameliyatı geçiren, ameliyat süresi uzayan ve kornea endotel kaybı olan gözlerde korneal bulanıklık ortaya çıkabilir. Böyle bir durumda öncelikle göz içi basıncının yüksek olup olmadığı kontrol edilmeli ve yüksek saptanırsa düşürülmelidir. Descement membran kırışıklığına bağlı olarak kornea şeffaflığı bozuluyorsa öncelikle oküler hipotoniye yol açabilen bir sorun olup olmadığı araştırılmalı ve ortadan kaldırılmalıdır (13).

Skleretomi Komplikasyonları

Skleretomi işlemi esnasında en önemli sorunlardan biri periferik retinanın hasar görmesi ve retinal yırtık oluşumudur. MVR bıçağıyla göz içine girildiğinde bıçak ucu gözlenmeli ve bu işlem esnasında herhangi bir dirençle karşılaşılsa, bıçağı daha fazla ilerletmeden giriş açısının 90 derece olup olmadığı ve kesi yerinin limbusa olan mesafesinin uygunluğu kontrol edilmelidir. Yine sklerotomi açıklığından infüzyon kanülünün doğru yerleştirilmesi büyük önem taşımaktadır (14).

Lens Komplikasyonları

PPV sırasında sklerotomi yapılırken, vitreus bazının ve lens arkasındaki ön vitreus temizlenmesi esnasında lens hasar görebilir. Lens hasarı olduğu anda özellikle arka kapsülde opasifikasyon başlar ve ameliyat süresinde ve sonrasında artarak ilerler. Gösterilen tüm özene karşın lens ile temas edildiyse kombine lensektomi cerrahisi yapılmalıdır (16).

Ameliyat Sonrasında Oluşan Komplikasyonlar

Kornea Komplikasyonları

Ameliyat esnasında kornea endoteli hasarlanması sonucu ameliyat sonrası dönemde kornea ödemi ve bullöz keratopati gelişebilir. Özellikle afak gözlerde intraoküler gaz kullanımı ve tamponad olarak kullanılan silikonun endotel ile teması endotel hücre kaybına yol açabilir. Endotel kaybına veya yetersizliğine bağlı kornea dekompanzasyonu geliştiği durumlarda hipertonic topikal ajanlar kullanılır. Yeterli iyileşmenin sağlanamadığı durumlarda penetran keratoplasti kaçınılmaz olur (13).

Göz İçi Basıncı Artması

Vitrektomi geçiren gözlerin büyük bir kısmında cerrahi sonunda geçici GİB artışı gözlenmektedir. GİB yüksekliği cerrahi sonrası erken veya geç dönemde son derece farklı nedenlere bağlı olarak gelişebilir. GİB yüksekliği gözlendiği durumlarda nedenin araştırılması ve uygun tedavinin uygulanması gerekir. Özellikle göz içi tamponadı olarak kullanılan genleşen gazlara bağlı GİB artışı sıklıkla gözlenir, bu nedenle intraoküler gaz

verilen gözlere profilaktik olarak sistemik asetolazamid ve/veya topikal betablokerler verilmelidir. Yine erken dönemde gelişebilen hipertansif üveit antienflamatuvar tedaviye iyi yanıt verir. Afak gözlerde silikon kullanıldığı zaman alt kadranda saat 6'dan periferik iridektomi yapılması ile silikon bloğuna bağlı GİB artışı ve kornea endotel hasarı engellenir(16).

Katarakt

Lenste gözlenen ilerleyici opasite gelişimi vitrektomi ameliyatının geç dönem en sık komplikasyonudur. Hastalar bu konuda ameliyat öncesinde uyarılmalı ve belirli lens kesafeti olan gözlerde, ilk ameliyat esnasında lensektomi vitrektomi ile birlikte yapılmalıdır. İntraoküler gaz tamponadının kullanıldığı gözlerde, gazın hastanın gözü içinde kaldığı sürece, hasta pozisyonuna dikkat edilerek gaz ile lens arka yüzünün teması engellenerek katarakt gelişimi riski azaltılabilir (16).

İntraoküler İnflamasyon

Vitrektomi ameliyatının erken ameliyat sonrası döneminde gözlenen uveal tepkime sık görülür ve antiinflamatuvar tedavi ile önemli bir sorun arz etmeden geçer. Özellikle diyabetli kişilerde, intraoküler gaz tamponadı kullanılan, yoğun endofotokoagülasyon yapılan, lensektomi uygulanan gözlerde bu enflamasyon daha yoğun ortaya çıkar ve tedaviye karşın birkaç hafta devam edebilir (13).

Retina Dekolmanı

Vitrektomi ameliyatından sonra %2-14 arasında değişen oranlarda retina dekolmanı gelişebilmektedir. Ameliyat esnasında gelişen periferik retinal yırtık ve/veya deliklerin fark edilmeyişi, yeterli intraoküler tamponad etkinin sağlanmayışı ameliyat sonrası dönemde retina dekolmanı gelişmesine neden olmaktadır. Diğer yandan vitreusun özellikle baz kısmının iyi temizlenmemesi, fibrovasküler proliferasyonun ilerlemesi ve ortaya çıkan vitreoretinal çekintiler retina dekolmanına zemin hazırlayabilir.

Vitreoretinal cerrahi girişiminden sonra periferik retinanın iyice gözlenmesi ve saptanan yırtık veya yırtıkların tedavi edilmesi, yeterli intraoküler tamponadın verilmesi ve hastanın postoperatif dönemde gerekli pozisyonda tutulması, iatrojenik yırtıkların ameliyat esnasında endofotokoagülasyon ile kapatılması ve vitrektomi prob hız ve keskinliğinin, emilim gücünün işlem esnasında retina çekintisini en aza indirecek düzeyde ayarlanması retina dekolmanı riskini önemli ölçüde azaltmaktadır (13,16).

GEREÇ VE YÖNTEM

Adnan Menderes Üniversitesi Uygulama Hastanesi Göz Servisinde Aralık 2006- Haziran 2010 tarihleri arasında yırtıklı retina dekolmanı nedeniyle primer vitrektomi ve internal tamponad olarak göz içi silikon yağı uygulanan 34 hastanın 34 gözüne ait veriler retrospektif olarak incelemeye alındı. 3 aydan kısa süreli takip edilen hastalar, daha önce vitreoretinal cerrahi geçirmiş olan hastalar çalışma kapsamına alınmadı.

Cerrahi öncesi hastaların rutin oftalmolojik muayenesinden sonra indirekt oftalmoskop ve Goldmann'ın üç aynalı kontakt lensi ile ayrıntılı retina muayeneleri yapıldı. Olguların yaşları, cinsiyetleri, oküler hastalıklar, görme keskinliği muayenesi, hangi gözün opere edildiği, yırtıkların sayısı, yırtıkların cinsi, yırtıkların anatomik olarak yerleşimleri, retina dekolmanının yerleşimi, makula tutulumunun varlığı, eşlik eden retina dejeneresansı, PVR evresi, uygulanan cerrahi, operasyon sırasında veya operasyon sonrasında oluşan komplikasyonlar, anatomik ve fonksiyonel başarı oranları, kaç operasyon uygulandığı, nüks ve başarısızlık nedenleri, takip süresi, son muayenedeki göz içi basınçları incelendi. Görme keskinlikleri Snellen eşeli ile ve göz içi basınçları non-kontakt tonometri yöntemiyle ölçüldü.

AMELİYAT TEKNİĞİ

Operasyonlar lokal veya genel anestezi altında gerçekleştirildi. Cerrahi öncesi pupilla %1 tropikamid, %1 siklopentolat ve %2,5 fenilefrin damla ile dilate edildi. Vitrektomi ameliyatlarında Carl Zeiss OPMI MDOxy/S3 Model ameliyat mikroskobu kullanıldı. Vitrektomi cihazı olarak diatermi, fakofragmatom, xenon ışık kaynağı ve hava pompası ünitelerini içeren DORC vitrektomi üniti kullanıldı. Endolaser cihazı olarak 532 nm dalga boylu Oculight GL endolaser fotokoagülasyon cihazı kullanıldı.

Ameliyat edilecek hastaların anestezileri yapıldıktan sonra periorbital bölge ve göz kapakları antiseptik solüsyonla temizlendi. Disposable drape ile kirpikler drape altında kalacak şekilde örtüldü. Kapak ekartörleri ile kapaklar açıldı.

Band serklaj uygulanan hastalarda 360 derece peritomi yapıldı ve rektus kaslarına ulaşıldı. Rektus kaslarına 2/0 ipek dizgin sütürleri konuldu. Çevresel çökertmede MIRA 506 sponge veya 240 silikon bant kullanıldı. Çökertme materyalleri erimeyen 5/0 sütürlerle skleraya sütüre edildi.

Primer vitrektomi uygulanan hastalarda konjonktiva üst temporal, üst nazal, ve alt temporalden forniks tabanlı olarak açıldı. Yüzeyel diatermi uygulandı. Alt temporalde

limbustan 3-3.5mm geriden 20G MVR yardımı ile sklerotomi yapıp 6/0 vicryl suture ile infüzyon kanülü bağlandı. İnfüzyon kanülünün ucunun vitreus boşluğunda olduğundan emin olunca sıvı akışına izin verildi. İnfüzyon kanülü olarak 4 veya 6 mm'lik kanül ve infüzyon sıvısı olarak BSS kullanıldı. Vitrektomi probu ve endoillüminasyon için üst temporal ve üst nazalde limbustan 3-3.5mm geriden sklerotomiler yapıldı. Cerrahinin başlangıcında sklerotomiye denk gelen meridyenlerdeki vitreus temizlenerek santral vitrektomi yapıldı. Tüm olgularda periferik retina indentasyon ile detaylı olarak tarandı ve vitreus bazı ve periferik retina 360 derece vitrektomi yapılarak temizlendi. Gerekli olgularda diatermi sonrası internal retinotomi açılarak subretinal sıvı boşaltıldı. Yine gerekli olgularda perflorokarbon sıvılar retinayı yatıştırmak ve vitreoretinal traksiyonları uzaklaştırma sırasında kontrollü cerrahiye imkan vermek için kullanıldı. Olgularda sıvı-hava ve hava-silikon değişimleri ile retina yatışıklığı sağlandıktan sonra tüm olgularda yırtık etrafları, retinotomi etrafı ve gerekli olgularda tüm retina periferi endolaser fotokoagülasyon ile laserlendi. Sklerotomi alanları 6/0 vicryl ve konjonktiva 7/0 vicryl ile kapatıldı.

Tüm olgularda internal tamponad olarak silikon yağı (1000cst, 1300cst, 5000cst) uygulandı. Katarakta bağlı fundusun net seçilemediği olgularda aynı seansta fakoemülsifikasyon yöntemiyle hastaların kataraktları da opere edildi. Afak gözlerde saat 6 hizasına periferik iridektomi uygulandı.

Operasyon sonrası 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay, 6. ay, 12. ay, 24. ay ve son takiplerdeki göz muayeneleri kaydedildi.

Çalışmamızda primer anatomik başarı ilk cerrahi sonrasında silikon yağı alınmadan veya silikon yağı alındıktan sonraki takiplerde retinanın tümüyle yatışık olması ve final anatomik başarı ise ek vitreoretinal cerrahilerle beraber takip sonunda tümüyle yatışık retina olarak değerlendirildi.

Hastaların el hareketi ve parmak sayma seviyelerindeki görme düzeylerinin istatistiksel olarak değerlendirilebilmesi amacıyla Snellen eşeline çevrilmesi işleminde JT Holladay'in "Visual Acuity Conversion Chart" tablosundan (54) yararlanıldı ve fonksiyonel başarı olarak ise son kontrolde görme keskinliği 0.1 ve üzeri görmeler kabul edildi.

İstatistiki analizlerde SPSS for Windows 14,0 programında tanımlayıcı istatistiklerde % ve ortalama $\pm$ standart sapma, gruplar arası karşılaştırmalarda ise paired t testi kullanıldı.

Tablo II:El hareketi ve parmak sayma ile tespit edilen görmelerin Snellen eşdeğerlerine çevrilişi. (EH:El Hareketi, MPS:Metreden Parmak sayma)

Snellen Eşdeğer	EH ve MPS Eşdeğer
20/20000	EH
20/1250	1 MPS
20/800	1,5 MPS
20/640	2 MPS
20/400	3 MPS
20/320	4 MPS
20/250	5 MPS
20/200	6 MPS

BULGULAR

Primer vitreoretinal cerrahi ve internal tamponad olarak göz içi silikon yağı uygulanan hastalarımızın 28'i erkek (%82), 6'sı kadın (%18) idi. Hastaların yaşları 11 ile 80 arasında olup ortalama 59 ± 16 idi. Olguların 19'unda (%56) sağ ve 15'inde ise (%44) sol gözünde retina dekolmanı vardı. Retina dekolmanı süreleri bir gün ile 150 gün arasında (24 ± 31) değişmekteydi.

Hastalar ortalama 16 ± 11 ay (3-39 ay) takip edildi. Hastaların cerrahi öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EDGK) ortalama 0.04 ± 0.08 (El hareketi [EH]- 0.5) ve göz içi basınçları ortalama 8.6 ± 3.9 mmHg (2-15 mmHg) idi. Operasyon sonrası ortalama en yüksek GK'liğine 1. aydaki takiplerde ulaşıldı (0.2 ± 0.15) . Cerrahi sonrası son takipte EDGK ortalama 0.12 ± 0.12 (EH- 0.5) ve GİB ortalama 15.5 ± 6 mmHg (5-30 mmHg) düzeyindeydi. Cerrahi öncesi ve son kontroldeki ortalama EDGK'liği arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,002$).

Hastalarda retina dekolmanı ile ilişkili faktörlerin dağılımı tablo III'de gösterilmektedir.

Tablo III: Olguların ilişkili faktörlere göre dağılımı.		
İlişkili faktörler	Olgu sayısı	%
Nedeni saptanamayan	19	56
Psö dofaki	7	20
Travma	5	15
Miyopi	3	9

Ameliyat öncesi ve ameliyat esnasındaki gözlemler doğrultusunda hastaların 24'ünde (%70) retinal yırtık, 5 tanesinde (%15) retinal delik ve 5 tanesinde ise (%15) retina dekolmanına neden olabilecek herhangi bir yırtık veya delik saptanamadı. Retinal yırtık saptanan hastaların 4 tanesinde ise (%12) yırtıkların dev yırtık şeklinde olduğu görüldü. Hastalarda saptanan retinal yırtıkların dağılımı Tablo IV'de gösterilmiştir.

Tablo IV: Retinal yırtıkların dağılımı		
Retinal yırtık	Olgu sayısı	%
Tek yırtık	17	50
Birden fazla yırtık	7	20
Yırtık saptanamayan	5	15

Olgularımızda % 41 ile yırtıklar en sık üst temporal kadranda saptandı. Daha sonra sırası ile % 23 üst nazal, % 15 alt temporal ve % 6 alt nazalde saptandı. Yine % 41 hastamızda total dekolman saptanırken, % 26 temporal kadranda, % 21 alt kadranda, % 6 üst kadranda ve % 6 nazal kadranda dekolman saptanmıştır. Hastalarımız maküla tutulumu açısından incelendiğinde ise % 85 hastamızda maküler tutulum saptanmıştır. Yine cerrahi öncesi hastalarımızın % 15'inde vitreus hemorajisi ve % 18'inde ise evreleri tam belirtilmemekle birlikte PVR mevcuttu.

Olgularımızın 31'inde (%91) PPV+silikon, 3'ünde ise (%9) PPV+silikon+çökertme primer cerrahi işlem olarak uygulanmıştır.

Çalışmamızda "primer anatomik başarı" ilk cerrahi sonrasında silikon yağı alınmadan veya silikon yağı alındıktan sonra son takiplerde retinanın tümüyle yatışık olması ve "son anatomik başarı" ise takiplerde redokole olan hastalarda ek vitreoretinal cerrahilerle beraber son takipte tümüyle yatışık retina olarak değerlendirildi. Sonuçlar fakik ve psö dofakik gruplar olarak ayrı ayrı değerlendirildi ve çalışmamızda yer alan afak hastalar da (n=3) psö dofakik hasta grubunun içinde değerlendirildi.

19 hastadan oluşan fakik grupta primer anatomik başarı oranı % 73.7 olarak bulundu ve 5 (%26.3) olguda redokolman gelişti. Fakik grupta redokolman sebepleri 3 olguda postoperatif PVR gelişimi ve 2 olguda ise silikon yağı alınması sonrası redokolman şeklinde bulundu. Bu 5 olgudan ikisi ek VRC geçirdi ve bir olguda yatışıklık sağlandı. Son anatomik başarı oranı % 78.9 bulundu.

15 hastadan oluşan psö dofakik grupta primer anatomik başarı oranı % 73.3 olarak bulundu ve 4 olguda (%26.7) redokolman gelişti. Redokolman sebebi 3 olguda

postoperatif PVR gelişimi ve 1 olguda ise yüksek GİB'na yönelik silikon yağı alınması ve Ahmet glokom valv shunt operasyonu sonrası hipotoni sonucu dekolman olarak saptandı. Bu grupta ek VRC uygulanmadı ve son anatomik başarı oranı da % 73.3 olarak bulundu.

Sonuç olarak her iki grup birlikte değerlendirildiğinde primer anatomik başarı oranı %73.5 ve son anatomik başarı oranı %76.5 olarak bulundu. Fakik ve psödofakik gruptaki hastaların primer ve son anatomik başarı oranları Tablo V'de gösterilmektedir.

Tablo V: Fakik ve psödofakik grupta primer ve son anatomik başarı oranları		
Fakik Grup	Olgu sayısı (19)	%
Primer Başarı	14	73.7
Son Başarı	15	78.9
Psödofakik Grup	Olgu sayısı (15)	%
Primer Başarı	11	73.3
Son Başarı	11	73.3

Fonksiyonel başarı olarak son kontroldeki $GK \geq 0.1$ görmeler kabul edildi. Son kontrolde ise hastaların % 47'sinde (n=16) fonksiyonel başarı sağlandı. Fonksiyonel başarı kazanılan 16 hastanın 13'ünde (%81) cerrahi öncesi görme düzeyleri 0.1 altında saptanırken, 2 hastada (%13) cerrahi öncesi görme düzeyleri 0.1 üzerinde olup son kontrolde artış saptandı ve 1 hastada ise (%6) cerrahi öncesi görme düzeyi 0.1 üzerinde olup son kontrolde düşme saptandı. Son kontrolde fonksiyonel başarı kazanamayan 18 hastanın 9'unda (%50) son görme düzeylerinde cerrahi öncesi görme düzeylerine göre artış saptanırken, 6 hastada (%33) görme seviyelerinde değişiklik saptanmadı ve 3 hastada ise (%17) son görme düzeylerinde azalma saptandı. Son kontrolde $GK < 0.1$ olan hastalarımızın % 38'inde katarakt oluşumu, % 19'unda maküler pucker, % 13'ünde PVR ve buna bağlı redekolman ve % 6'sında ise arka kapsül opasifikasyonu saptandı.

Cerrahi sonrası takip eden kontrollerde çeşitli komplikasyonların geliştiği görüldü. Cerrahi sonrası ortaya çıkan komplikasyonlar tablo VI'da görülmektedir

Tablo VI: Cerrahi sonrası oluşan komplikasyonlar		
Cerrahi sonrası komplikasyonlar	Olgu sayısı	%
GİB yüksekliği	19	55.9
Katarakt	13	38.2
Maküler pucker	5	14.7

Olgularımızın % 55.9'unda operasyon sonrası takiplerde GİB yüksekliği ortaya çıktı ve son kontrolde % 50 hastamız antiglokomatöz ilaç kullanıyordu. Son kontrolde % 14.7 hastada (n=5) ilaca rağmen GİB > 21 mmHg saptandı ve yine % 5.9 hastada (n=2) ek AGV shunt operasyonu yapılmasına rağmen GİB düşürülemedi. Toplam 5 olguda (% 14.7) son kontrollerde maküler pucker ortaya çıktı

Cerrahi öncesi olguların lens durumu tablo VII'de gösterilmiş olup fakik 19 olgunun 13'ünde (%68) operasyon sonrası takip eden kontrollerde çeşitli derecelerde katarakt oluşumu gözlemlendi. Bu 19 olgunun 8'inde (%42) takip eden dönemde katarakt ekstraksiyonu uygulandı. Hastaların ortalama katarakt ekstraksiyon süresi postoperatif 11 ay olarak bulundu (3-16 ay).

Tablo VII: Hastaların operasyon öncesi lens durumu		
Preop lens durumu	Olgu sayısı	%
Fakik	19	55.9
Psödofakik	12	35.3
Afakik	3	8.8

Operasyon sonrası takiplerde toplam 12 hastada (%35) silikon yağı alındı ve ortalama silikon yağı alınma süresi 14 ± 5 ay olarak bulundu (8-22 ay). Silikon yağı alınan hastaların 3'ünde (%25) silikon yağı alımı sonrası redokolman gelişti. Dekole olan bu hastaların 2 tanesine ikinci bir VRC uygulandı ve bu hastalardan 1 tanesinde anatomik başarı sağlandı. Sonuç olarak silikon yağı alınan hastaların 2 tanesinde (%16.7) son takipte dekolman saptandı.

Yine primer vitrektomi sonrası başarı sağlayamadığımız toplam 9 olguda başarısızlık nedenleri tablo VIII'de gösterilmiştir.

Tablo VIII: Redekolman sebepleri		
Redekolman sebebi	Olgu sayısı	%
PVR	6	17.6
Silikon alımı	2	5.9
Hipotoni	1	2.9

TARTIŞMA

Yırtıklı retina dekolmanı en sık 40-70 yaşları arasında ve erkeklerde (%60) daha sık olarak rastlanmaktadır (13). Literatürde en sık retina dekolmanı nedeni olarak miyopi (%40-50), psö dofaki veya afaki (%25-40), travma (%10-20) olarak bildirilmiştir (13,14). Bizim olgularımızın % 82'si erkek, % 18'i kadın ve yaş ortalamaları 59 ± 16 idi. Olgularımızı ilişkili faktörlere göre incelediğimizde % 56 herhangi bir ilişkili faktör saptanamazken, literatürde en sık rastlanan miyopiye % 9 oranında, psö dofakiye % 20 oranında ve travmaya ise % 15 oranında rastlanmıştır. Çalışmamızda hastaların yarısında etyolojinin saptanamamasının sebebi çalışmanın retrospektif yapılması dolayısıyla hasta bilgilerinin dosyalarda tam olarak bulunmaması sonucu olabilir.

Yırtıklı retina dekolmanında primer cerrahi olarak skleral çökertme veya vitrektomi veya her ikisinin birlikte uygulanmasında belirleyici olan bir çok faktör vardır. Bunlar cerrahın seçimi, cerrahi öncesi olguların durumu (fakik, psö dofakik olması, PVR evresi, arka segment yapılarının net olarak seçilip seçilememesi, yırtıkların tek veya çoklu olması, öne veya arkaya yerleşimi, üst veya alt kadranlarda yerleşimi, küçük veya dev yırtıklar olması, hasta uyumu, çökertme materyalinin uygulanmasının teknik olarak zor olup olmaması vb.), cerrahi sonrası olası komplikasyonlar ve daha bir çok faktör olarak sıralanabilir. Primer vitrektomi sıklıkla daha posteriorda yerleşen yırtıklarda, dev retinal yırtıklarda, evre C veya daha ileri PVR varlığında, psö dofakik ve retina periferinin değerlendirilmesinin zor olduğu olgularda ve çoklu yırtıkların bulunduğu olgularda tercih edilmektedir (16,50,51). Bizim olgularımız incelendiğinde % 12 dev yırtık, % 20 birden fazla yırtık, % 18 hastada çeşitli evrelerde PVR ve % 15 hastada vitreus hemorajisi saptandı.

Literatürde tek yırtık oranı % 27-58, birden fazla yırtık oranı % 41 ve yırtık bulunamama oranı % 3-20 oranında bildirilmiştir (13). Bizim çalışmamızda % 50 olguda tek yırtık, % 20 olguda birden fazla yırtık ve % 15 hastada ise herhangi bir retinal lezyon saptanamadı. Hastaların % 20'sinde birden fazla yırtık bulunması, olguların cerrahi öncesi özellikle birden fazla yırtık açısından ayrıntılı muayenesinin önemini bir kez daha göstermiştir.

Yırtıklı retina dekolmanının tedavisinde skleral çökertme ile primer vitrektominin karşılaştırıldığı en geniş katılımlı prospektif randomize çok merkezli klinik çalışma “ Scleral Buckling versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment ” (SPR) çalışmasıdır (55). Skleral çökertme grubunda 195 fakik hasta ve 133 psö dofakik hasta ve primer vitrektomi grubunda ise 174 fakik hasta ve 132 psö dofakik hasta

bir yıl boyunca incelenmiştir. Fakik hastaların karşılaştırılmasında skleral çökertme grubunda primer anatomik başarı % 63.6 ve final anatomik başarı % 96.7 bulunurken, vitrektomi grubunda primer anatomik başarı % 63.8 ve final anatomik başarı % 96.6 olarak bulunmuş olup aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0.9$) Bizim fakik grubumuzda ise primer anatomik başarı oranı % 73.7 ve final anatomik başarı oranımız % 78.9 olarak bulunmuştur. Yine SPR çalışmasında primer vitrektomi grubunda postoperatif PVR oluşumu % 16.4 ve redokolman oranı % 25.1 olarak bulunmuş olup skleral çökertme grubu ile aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0.28$) Bizim çalışma grubumuzda ise postoperatif PVR oluşumu % 15.8 ve redokolman oranı % 26.3 olarak bulunmuş olup SPR çalışması ile uyumludur. Hastalar katarakt progresyonu açısından karşılaştırıldıklarında ise skleral çökertme grubunda progresyon % 45.9 ve primer vitrektomi grubunda ise % 77.3 olarak bulunmuş olup aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.00005$) ve skleral çökertme grubunda hastaların % 20.6'sına katarakt operasyonu gerekirken primer vitrektomi grubunda bu oran % 58 olarak bulunmuştur. Bizim fakik hasta grubumuzda ise katarakt progresyonu % 68 bulunmuş olup % 42.1'ine katarakt operasyonu uygulanmıştır ve yine bu oran primer vitrektomi grubu ile uyumludur.

Psödo fakik hastaların karşılaştırılması durumunda ise skleral çökertme grubunda primer anatomik başarı % 53.4 ve final anatomik başarı % 93.2 saptanmış olup vitrektomi grubunda ise primer anatomik başarı % 72 ve final anatomik başarı % 95.5 bulunmuştur ve vitrektomi grubunda primer başarı anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. ($p=0.002$) Bizim grubumuzda ise primer anatomik başarı oranımız % 73.3 bulunmuş olup vitrektomi grubu ile uyumludur. Postoperatif PVR oluşumu karşılaştırıldığında vitrektomi grubunda % 15.2 bulunmuş olup skleral çökertme grubuyla anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0.1$) Bizim hastalarımızda PVR oluşumu % 20 olarak saptanmıştır. Yine hastalar redokolman açısından karşılaştırıldığında skleral çökertme grubunda % 39.85 ve vitrektomi grubunda % 20.45 bulunmuş olup bizim hastalarımızda bu oran % 26.7 saptanmıştır. Redokolman oranımız vitrektomi grubu ile benzer olup skleral çökertme grubu ile aralarındaki fark anlamlıdır.

Heimann ve arkadaşları (56) 512 hastadan oluşan çalışmalarında primer vitrektomi sonuçlarını değerlendirmişlerdir. Primer anatomik başarı oranlarını % 70.7 ve final başarı oranlarını % 97.5 bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda primer başarı oranımız % 73.5 bulunmuş olup Heimann ve ark çalışması ile uyumludur. Fonksiyonel başarı oranları karşılaştırıldığında Heimann ve ark çalışmalarında % 82.8 bulunurken, bizim çalışmamızda bu oran % 47 olarak bulunmuştur. Fonksiyonel başarı oranımızın daha düşük olmasının

nedeni hastalarımızın operasyon öncesi maküler tutulum ve total dekolman oranlarının Heimann ve ark çalışmalarına göre oldukça yüksek olması ve takipler sırasında katarakt operasyonunun çalışmalarında daha fazla uygulanmış olması olabilir. Heimann ve ark maküler tutulum ve total dekolman oranları sırasıyla % 58.2 ve % 17.4 iken bizim çalışmamızda bu oranlar sırasıyla % 85 ve % 41 idi. Postoperatif komplikasyonlar incelendiğinde maküler pucker % 22.1 ve PVR oluşumu % 16.8 görülürken, bizim çalışmamızda ise sırasıyla % 14.7 ve % 17.6 olarak bulundu ve postoperatif PVR oluşumu bakımından iki çalışma arasında fark saptanmadı. Redekolman oluşumunda asıl önemli faktörün postoperatif PVR ve yeni yırtıkların oluşumu olduğu belirtilirken, bizim çalışmamızda da redokolmanın asıl sebebinin postoperatif PVR oluşumu olduğu ve hastaların % 66.7'sinde olduğu saptandı. Çalışmamızda katarakt progresyonuna bağlı fakik hastalarımızın % 42.1'ine operasyon uygulanırken Heimann ve ark % 58'ine katarakt operasyonu uygulamışlardır.

Afrashi ve arkadaşları (57) primer vitrektomi ve silikon yağı uyguladığı 22 hastadan oluşan çalışmalarında primer anatomik başarıyı % 90.9 ve final başarıyı ise % 100 olarak bulmuşlardır. Başarı oranlarının bizim çalışmamızdan yüksek olmasının sebebi hastalarının % 72.7'sine ek olarak skleral çökertme uygulamış olmaları nedeniyle olabilir. Redekolman oranı % 9.1 bulunmuş olup tümünde neden postoperatif PVR gelişimi olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda redokolman oranı % 26.5 bulunmuş olup postoperatif PVR gelişimi % 17.6 olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda postoperatif PVR gelişiminin daha yüksek olmasının sebebi cerrahi öncesi PVR oranlarımızın Afrashi'nin çalışmasına göre daha fazla olmasına bağlı olabilir.

Silikon çalışma grubu (58) ciddi PVR ve RRD'si olan hastalarda göz içi tamponad olarak silikon yağı ile C3F8 gazını karşılaştırmışlardır. Silikon yağı kullanılan gözlerde posterior yatışma oranı %77 olarak belirlenirken C3F8 gazı kullanılan grupta bu oran % 79 olarak bulunmuştur ve her iki tedavi yönteminin benzer etkinliğe sahip olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise primer anatomik başarı oranımız % 73.5 olarak bulunmuş olup sonuçlar silikon çalışma grubu ile uyumludur.

SONUÇLAR

1- Primer vitrektomi ve ek vitreoretinal cerrahi uygulanması sonucu olgularımızın % 76.5'inde anatomik başarı elde edilmiştir.

2- Yırtıklı retina dekolmanı ile ilişkili faktörler psö dofaki, travma ve miyopi olarak saptanmıştır.

3- Primer vitrektomi cerrahisi sonrası hastaların cerrahi öncesi ve son kontroldeki ortalama EDGK'lığı arasında fark anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$). Son kontrolde hastaların % 47'sinde fonksiyonel başarı elde edilmiştir.

4- Cerrahi sonrası en sık nüks nedenleri PVR ve silikon yağı alımı sonucu eski yırtıkların açılması olarak bulunmuştur.

5- Anatomik başarıyı olumsuz etkileyen en önemli faktör postoperatif PVR oluşumu olarak tespit edilmiştir.

ÖNERİLER

Yırtıklı retina dekolmanı hastalarında primer vitrektomi konvansiyonel skleral çökertme cerrahisi yerine alternatif bir tedavi olarak düşünülebilir.

ÖZET

Amaç: primer vitrektomi ve göz içi tamponad olarak silikon yağı uyguladığımız hastalarımızda anatomik ve fonksiyonel başarı oranlarımızı ve postoperatif dönemde görülen komplikasyonları değerlendirmektir.

Metod: Aralık 2006- Haziran 2010 tarihleri arasında Adnan Menderes Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Göz Servisinde yırtıklı retina dekolmanı nedeniyle primer vitrektomi ve göz içi silikon yağı uygulanan 34 hastanın 34 gözüne ait veriler retrospektif olarak incelendi ve olgular anatomik ve fonksiyonel başarı ile postoperatif komplikasyonlar açısından değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların yaşları 11 ile 80 arasında olup ortalama 59 ± 16 idi. Olgular ilişkili faktörlere göre incelendiğinde herhangi bir etyolojik faktör saptanamayan grup % 56, psö dofaki % 20, travma % 15 ve miyopi % 9 olarak saptandı. Cerrahi öncesi EDGK'lığı 0.04 ± 0.08 (EH-0.5) olan olguların dekolman süreleri 1-150 gün arasında (ortalama 24 ± 31 gün) değişmekteydi. Ameliyat öncesi hastalarımızda % 12 dev yırtık, % 20 birden fazla yırtık, % 18 PVR ve % 15 vitreus hemorajisi saptandı. Primer vitrektomi ve silikon yağı uygulanan ve cerrahi sonrası takip süreleri ortalama 16 ± 11 ay (3-39ay) olan 34 olgunun 26'sında (%76.5) anatomik başarı elde edildi. Olguların cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası ortalama EDGK arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ve son kontrolde % 47 hastamızda fonksiyonel başarı elde edildi. Cerrahi sonrası 19 hastada (%55) GİB artışı, 19 fakik hastanın 13'ünde (%68) çeşitli derecelerde katarakt oluşumu, 5 olguda ise (%14.7) maküler pucker gelişti. Anatomik olarak başarısız olan olgular incelendiğinde 6 olguda (% 17.6) PVR ve 2 olguda (%5.9) silikon alımı sonrası redekolman oluştuğu görüldü.

Sonuç: Primer vitrektomi cerrahisi yırtıklı retina dekolmanı hastalarımızda primer anatomik ve fonksiyonel sonuçları incelendiğinde başarılı bulunmuş olup konvansiyonel skleral çökertme cerrahisi yerine alternatif bir tedavi olarak düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: yırtıklı retina dekolmanı, pars plana vitrektomi, proliferatif vitreoretinopati, primer anatomik başarı, fonksiyonel başarı

İNGİLİZCE ÖZET

Purpose: The aim of our study is to investigate the anatomical and functional outcomes and the postoperative complications of primary vitrectomy and silicon oil injection in our rhegmatogenous retinal detachment patients

Methods: 34 eyes of 34 patients with rhegmatogenous retinal detachment who underwent primary vitrectomy and silicon oil injection at the department of ophthalmology, Adnan Menderes University between December 2006 and June 2010 were retrospectively reviewed and the anatomical and functional outcomes and complications were identified.

Results: The mean age was 59 ± 16 years (range 11-80 years). The cause of RRD was pseudophakia in % 20, trauma in % 15 and myopia in % 9 in our patients. The cause could not be identified in % 56 patients. The mean preoperative BCVA was 0.04 ± 0.08 (range HM-0.5) and the mean duration of symptoms were 24 ± 31 days (range 1-150 days). Preoperatively % 12 eyes had giant retinal tears, % 20 eyes had multiple breaks, % 18 eyes had PVR and % 15 eyes had vitreous haemorrhage. The postoperative follow-up period ranged from 3-39 months (mean 16 ± 11 months) and the 26 out of 34 patients (%76.5) achieved anatomical success at the end of the study. The difference between mean preoperative and postoperative BCVA was found statistically significant and the functional success was found % 47. Postoperatively we found IOP rise in 19 out of 34 patients (%55), cataract progression in 13 out of 19 phakic eyes (%68) and macular pucker in 5 eyes (%14.7). Anatomical failure was seen because of PVR progression in 6 patients (%17.6) and 2 patients (%5.9) after silicone oil removal.

Conclusion: The results of primary anatomical and functional outcomes with primary vitrectomy for the rhegmatogenous retinal detachment was found successful and can be planned as an alternative procedure instead of the conventional scleral buckle procedure.

Key Words: rhegmatogenous retinal detachment, pars plana vitrectomy, proliferative vitreoretinopathy, primary anatomical success, functional success

KAYNAKLAR

- 1- Mitry D Singh J Charteris D G Fleck B W CampbellH The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations Br J Ophthalmol 2010;94:678-684
- 2- Minihan M, Taner V, Williamson T. Primary rhegmatogenous retinal detachment: 20 years of change Br. J. Ophtalmol 2001 ;85:546-548
- 3- Kourous A. Rezaei, Gary W.Abrams The History of Retinal Detachment Surgery. In: Ingrid K(Ed.) Primary Retinal Detachment Options for Repair Berlin Springer Publ, 2005:1-24
- 4- Zivojnovic R: A short history of the development of vitreoretinal surgery. Med Pregl. 2002; 55: 367-70
- 5- Wolfensberger TJ. Jules Gonin. Pioneer of retinal detachment surgery Indian J Ophthalmol. 2003 Dec;51(4):303-8.
- 6- Ronald GM, Wilkinson CP, Thomas AR. History of Retinal Detachment Surgery. Retinal Detachment. Mosby Company. 1990;243-323
- 7- Chignell AH, Wong D: Management of vitreoretinal diseases: A Surgical Approach. Springer 1998: 10-45
- 8- Özmert E. Proliferatif vitreoretinopatilerin cerrahisinde ameliyat sonrası göz içi tamponadları; Retina-Vitreus, 1996: 3: 592-597
- 9- Boke W The Custodis technic in retinal surgery Klin Monatsbl Augenheilkd.1973;162(2): 147-9
- 10- Peyman GA, Schulman JA. Intravitreal Surgery. 2nd edition Prentice Hall International Inc. 1994; 59-113
- 11- Brazitikos, Periklis D. 'The Expanding Role of Primary Pars Plana Vitrectomy in the Treatment of Rhegmatogenous Noncomplicated Retinal Detachment', Seminars in Ophthalmology, .2000;15: 2, 65 — 77
- 12- Chang S, Ozmert E, Zimmerman NJ. Intra-operative perfluorocarbon liquids in management of retinal detachment.Ophthalmology 1989; 96: 785-791.
- 13- Akbatur H. Vitreus Hastalıkları Aydın P. Akova Y. Temel Göz Hastalıkları Ankara, Güneş Kitabevi, 2001, 339-369
- 14- Duker J. Retina ve Vitreus Yanoff M. Duker J. Ophtalmology Türkçe Baskı Hayat Tıp Kitapçılık 2007 İkinci Basım 973-990

- 15-** Spalton D, Hitchings R, Hunter P. Atlas of Clinical Ophtalmology Third Edition, Spain, Elsevier Mosby, 2005, 397-437
- 16-** Karagül S, Periferik Retina, Özçetin H, Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No:3 Vitreoretinal Cerrahi, İstanbul, Scala Basım Yayım, 2005, 43-55
- 17-** Galloway N.R., Amoaku, W.M.K. Galloway P.H. Browning A.C. Retinal Detachment. In: Common Eye Diseases and their Management Third Edition Singapore, Springer, 2006: 103-11
- 18-** Duvall J. Structure, Function, and Pathologic Responses of Pigment Epithelium: A Review Seminars in Ophthalmology, 1987 Vol 2, No 2 (June), 130-140
- 19-** Yao X Hageman G Marmor M Retinal Adhesiveness Is Weakened by Enzymatic Modification of the Interphotoreceptor Matrix In Vivo Invest Ophthalmol Vis Sci 1990 31:2051-2058
- 20-** Pederson J Cantrill H Cameron D Experimental Retinal Detachment II. Role of the Vitreous, Arch Ophthalmol 1982;100:1155-1159
- 21-** Kain H A New Model for Examining Chorioretinal Adhesion Experimentally, Arch Ophthalmol 1984;102:608-611
- 22-** Bonilha V Rayborn M Bhattacharya S Crabb J The Retinal Pigment Epithelium Apical Microvilli and Retinal Function Adv Exp Med Biol. 2006 ; 572: 519–524.
- 23-** Los L. Worp, R Luyn M Hooymans J, Age-Related Liquefaction of the Human Vitreous Body: LM and TEM Evaluation of the Role of Proteoglycans and Collagen Ophthalmol Vis Sci. 2003;44:2828–2833
- 24-** Foos RY, Weeler N: Vitreoretinal juncture: synchysis senilis and posterior vitreous detachment: Ophthalmology 1982;89:1502-1512.
- 25-** Uchino E Uemura A Ohba N, Initial Stages of Posterior Vitreous Detachment in Healthy Eyes of Older Persons Evaluated by Optical Coherence Tomography Arch Ophthalmol. 2001;119:1475-1479
- 26-** Aylward B. Section IX: Retinal diseases In: Wormald R., Smeeth L., Henshaw K. Evidence-based Ophthalmology, First Edition London BMJ Publishing Group 2004: 303-17
- 27-** Weng Sehu K., R Lee W. Retina: vascular diseases, degenerations, and dystrophies In: Ophthalmic Pathology An illustrated guide for clinicians, First Edition Oxford Blackwell 2005: 231-43
- 28-** Ghazi NG Gren WR. Pathology and pathogenesis of retinal detachment Eye 2002 16, 411–421.

- 29-** Dunker S., Glinz J, Faulborn J Morphologic studies of the peripheral vitreoretinal interface in humans reveal structures implicated in the pathogenesis of retinal tears. Retina 1997. 17(2). 124-130
- 30-** Shetlar D, Chevez P, Dubovy S, Rosa R, Syed N, Wilson M, Pelton R. Oftalmik Patoloji ve Göziçi Tümörleri American Academy Of Ophtalmology Cilt 4, 1. Baskı, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2008, 147-49
- 31-** Ovalı T : Retina Dekolmanı. Nobel Kitabevi. İstanbul. 2001.
- 32-** Ho A, Brown G, McNamara J, Recchia F, Regillo C, Vander J. Özet Klinik Oftalmoloji ve Renkli Atlası Wills Göz Hastanesi, 1. Baskı, Ankara, Veri Medikal Yayıncılık, 2008, 258-84
- 33-** Aslan Ö Batman C Retina Dekolmanlı Olguların Diğer Gözlerindeki Risk Faktörleri ve Profilaktik 360° Lazer Fotokoagülasyon Uygulaması Ret-Vit 2006;14:45-48
- 34-** Brod R Flynn H Lightman D Asymptomatic Rhegmatogenous Retinal Detachments Arch Ophthalmol. 1995;113:1030-1032
- 35-** Haimann NH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of retinal detachment. Arch Ophthalmol. 1982; 100: 289-292
- 36-** Kanski J. Klinik Oftalmoloji, Dördüncü Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2001, 353-388
- 37-** Wilkinson CP, Rice TA: Retinal detachment Ch 4. Philadelphia Mosby- Yearbook 1997: 175-250
- 38-** Goldberg MF: Clear lens extraction for axial myopia: an appraisal. Ophthalmol 1987; 94: 571-582
- 39-** Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, et al: Increased risk of retinal complications associated with Nd:YAg laser capsulotomy. Ophthalmology. 1992; 99: 1487-1498
- 40-** Aslan B, Bilge A, Cinhüseyinoğlu N, Durak İ, Gözüm N, Gücükoğlu A, Usta Y, Yılmaz Ö, Özçetin H. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No:2 Fakoemülsifikasyon, 1. Baskı, 2004, 213-23
- 41-** Buratto L, Werner L, Zanini M, Apple D. Fakoemülsifikasyon Prensipleri ve Teknikleri, İkinci Baskı, İstanbul, Aksu Basım Yayın Dağıtım, 2005, 649-86
- 42-** Greven CM, Sanders RJ, Brown GC, et al: Pseudophakic retinal detachments. Anatomic and visual results. Ophthalmology. 1992; 99: 257-262
- 43-** McHugh D, Wong D, Chignell A, Leaver P, Cooling R: Pseudophakic retinal detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1991; 229: 521-525
- 44-** Johnst B. Traumatic retinal detachment, British Journal of Ophthalmology, 1991, 75, 18-21

- 45- Tasman W Peripheral Retinal Changes Following Blunt Trauma, Tr. Amer. Opthal. Soc., VOL. LXX, 1972
- 46- Regillo CD, Benson WE: Retinal detachment, diagnosis and management. Lippincott-Raven, Philadelphia, New York, 1998, P: 1-13.
- 47- Hay A, LandersIII MB: Types of pathogenic mechanisms of retinal detachment. In Ryan SJ: Retina Mosby St Louis, 1984, Vol 3 P: 1971-1977.
- 48- Avcı R. PVR ile Komplike Retina Dekolmanının Cerrahi Tedavisi Önal M. Evren Ö. Özdemir Y. Retina ‘‘Güncel Tanı ve Tedavi’’ Ankara, 2008, 289-99
- 49- Nagasaki H Shinagawa K Mochizuki M Risk Factors for Proliferative Vitreoretinopathy Progress in Retinal and Eye Research Great Britain 1998 Vol. 17, No. 1, pp. 77-98,
- 50- Schwartz S Flynn H Pars plana vitrectomy for primary rhegmatogenous retinal detachment Clinical Ophtalmology 2008;2(1) 57-63
- 51- Schwartz S Flynn H Primary retinal detachment : scleral buckle or pars plana vitrectomy? Curr. Opin. Ophtalmol. 2006, 17:245-250
- 52- Çıtırık M Batman C Zilelioğlu O Silikon Yağlarının Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri Ret-Vit 2006;14:315-320
- 53- Şengün A Gürelık G Silikon Yağı Ret - Vit 2003; 11 : 93-97
- 54- Holladay JT. Visual acuity measurements. J Cataract Refract Surg. 30(2):287-90 2004.
- 55- Heimann H, Bartz-Schmidt K, Bornfeld R, Weiss C, Hilgers R, Foerster M, Scleral Buckling versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment Ophtalmology 2007;114:2142-2154
- 56- Heimann H, Zou X, Jandack C, Kellner U, Bechrakis N, Primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: an analysis of 512 cases Graefe’s Arch Clin Exp Ophtalmol 2006; 244:69-78
- 57- Afrashi F, Erakgun T, Akkin C, Kaskaloğlu M, Menten J Conventional buckling surgery or primary vitrectomy with silicone oil tamponade in rhegmatogenous retinal detachment with multiple breaks Graefe’s Arch Clin Exp Ophtalmol 2004; 242:295-300
- 58- Abrams G, Azen S, McCuen B, Flynn H, Ryan S Vitrectomy with Silicone Oil or Long-Acting Gas in Eyes with Severe Proliferative Vitreoretinopathy: Results of Additional and Long-term Follow-up Arch Ophtalmol. 1997; 115:335-344