



T.C
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

**YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI NEDENİ İLE
PARS PLANA VİTREKTOMİ CERRAHİSİ
UYGULANAN HASTALARDA GÖRME
PROGNOZUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Emin Utku ALTINDAL

Antalya,2014



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI**

YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI NEDENİ İLE PARS PLANA VİTREKTOMİ CERRAHİSİ UYGULANAN HASTALARDA GÖRME PROGNOZUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

UZMANLIK TEZİ

Dr. Emin Utku ALTINDAL

Tez Danışmanı: Yrd.Doç.Dr. A. Burak BİLGİN

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya,2014

TEŞEKKÜR

Asistanlık dönemim boyunca eğitimimde büyük emeği olan, tez çalışmalarım boyunca bilgi ve tecrübesinden faydalandığım tez danışmanım, saygıdeğer hocam Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Sayın Yrd.Doç.Dr. A.Burak BİLGİN'e,

Eğitimim süresince birçok konuda bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof.Dr. K.Cemil APAYDIN'a, Sayın Prof.Dr. İclal YÜCEL'e, Sayın Prof.Dr. Yaşar DURANOĞLU'na, Sayın Prof.Dr. Yusuf AKAR'a, Sayın Prof.Dr. Mustafa ÜNAL'a, Sayın Yrd.Doç.Dr. H.Deniz İLHAN'a , Sayın Yrd.Doç.Dr. E.Betül TÜRKOĞLU'na,

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalında birlikte çalıştığım tüm araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, hemşire ve çalışanlara,

ıçtenlikle teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	iv
Tablo ve Grafikler Dizini	vi
Şekiller Dizini	vii
1. GİRİŞ-AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Vitreus Anatomisi	4
2.3. Retina Anatomisi	6
2.4. Retina Dekolmanı Tipleri	10
2.4.1. Traksiyonel Retina Dekolmanı	10
2.4.2. Eksudatif Retina Dekolmanı	11
2.4.3. Yırtıklı Retina Dekolmanı	11
2.4.3.1. Patogenez	12
2.4.3.2. Retinal Yırtıklar	14
2.4.3.3. Yırtıklı Retina Dekolmanı ile İlişkili Faktörler	16
2.4.3.4. Belirtiler	22
2.4.3.5. Bulgular	23
2.4.3.6. Tanı	23
2.4.3.7. Ayırıcı Tanı	25
2.4.3.8. Yırtıklı Retina Dekolmanı Tedavisi	25
2.5. Proliferatif Vitreoretinopati	47
2.5.1. Patogenez, Risk Faktörleri ve Sınıflama	47
2.5.2. Proliferatif Vitreoretinopati Tedavisi	50
2.6. Optik Koherens Tomografi	52
3. GEREÇ VE YÖNTEM	55
4. BULGULAR	59
5. TARTIŞMA	69
6. SONUÇLAR	75
7. ÖZET	78
8. ABSTRACT	80
9. KAYNAKLAR	82

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

20 G	20 Gauge
23 G	23 Gauge
25 G	25 Gauge
AVD	Arka Vitreus Dekolmanı
CST	Centistoke
C ₈ F ₁₈	Perfloro-n-oktan
C ₈ F ₁₆	Perfloroetilsikloheksan
C ₁₀ F ₁₈	Perflorodekalin
C ₁₄ F ₂₄	Perflorofenantren
C ₁₂ F ₂₇ N	Perflorotribütülamın
C ₃ F ₈	Perfloropropan
D	Diyoptri
EGF	Epidermal Growth Factor
EİDGK	En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği
EKKE	Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu
ERD	Eksudatif Retina Dekolmanı
ERM	Epiretinal Membran
FGF	Fibroblast Growth Factor
İFM	İnterfotoresseptör Matriks
İKKE	İntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu
İLM	İnternal Limitan Membran
İOL	Intraokuler Lens
IS/OS	Inner Segment/Outer Segment
İRBP	İnterfotoresseptör Retinol Bağlayıcı Protein
logMAR	Logarithm Of The Minumum Angle Of Resolution
maks.	Maksimum
min.	Minimum
Nd:YAG	Neodymium: Yttrium-Aluminium-Garnet
OKT	Optik Koherens Tomografi
PDGF	Platelet Derived Growth Factor
PNL	Polimorf Nüveli Lökosit
PPV	Pars Plana Vitrektomi

PVR	Proliferatif Vitreoretinopati
PFK	Perflorokarbon
RD	Retina Dekolmanı
RRD	Regmatojen Retina Dekolmanı
RPE	Retina Pigment Epiteli
SF ₆	Sülfür Hegzaflorür
TGF	Transforming Growth Factor
t-PA	Doku Plazminojen Aktivatörü
TRD	Traksiyonel Retina Dekolmanı
UHR OCT	Ultra High Resolution Optic Coherens Tomography

TABLÖLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>		<u>Sayfa</u>
Tablo 2.1	Perflorokarbon sıvılarının kimyasal özellikleri	37
Tablo 2.2	Göz içi gaz emilim kinetikleri	42
Tablo 2.3	Proliferatif vitreoretinopatili retina dekolmanının sınıflandırılması	50
Tablo 4.1	Çalışmamızdaki hastaların ortalama yaş, cinsiyet ve etkilenen göz oranları	60
Tablo 4.2	Çalışmamızdaki hastaların preoperatif ve postoperatif EİDGK	60
Tablo 4.3	Hastaların şikayetlerinin başlaması ile RRD tanısına kadar ve tanı ile cerrahi tedavi arasında geçen süre	61
Tablo 4.4	Çalışmamızdaki hastaların lens durumu ve katarakt operasyonu uygulanan hastaların oranları	62
Tablo 4.5	Çalışmamızdaki hastalarda makula tutulumu oranları	62
Tablo 4.6	Çalışmamızdaki hastaların retina dekolmanı lokalizasyonları ve dekole olan kadran sayıları	64
Tablo 4.7	Çalışmamızdaki hastalarda ameliyat öncesi yırtık izlenme oranları	64
Tablo 4.8	Çalışmamızdaki hastaların preoperatif ve intraoperatif saptanan yırtık sayıları ile yırtık lokalizasyonu	65
Tablo 4.9	Çalışmamızdaki hastalarda PVR(evre B ve üzeri) oranları	65
Tablo 4.10	Çalışmamızdaki hastalarda kullanılan sklerotomi oranları	66
Tablo 4.11	Çalışmamızdaki hastalara uygulanan bariyer fotokoagülasyon tedavisi oranları	66
Tablo 4.12	Çalışmamızdaki hastalarda kullanılan endotamponadların oranları	67
Tablo 4.13	Çalışmamızdaki hastalarda postoperatif hipertoni gelişimi oranları	68
Tablo 4.14	Çalışmamızdaki hastaların postoperatif OKT bulguları ve oranları	69

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil</u>		<u>Sayfa</u>
Şekil 2.1	Vitreusun göz içi dokularla ilişkisi	6
Şekil 2.2	Proliferatif diyabetik retinopatili bir hastada traksiyonel retina dekolmanı	10
Şekil 2.3	Koroidal melanomlu bir olguda eksudatif retina dekolmanı	11
Şekil 2.4	Bir retinal yırtık ve üst kadranda gelişmiş retina dekolmanı	12
Şekil 2.5	Vitrektomi aletleri	33
Şekil 2.6	Pars planadan üç girişli vitrektomi tekniği	34
Şekil 2.7	Perflorokarbon sıvılarının vitrektomi sırasında kullanımı	36
Şekil 2.8	Ameliyat mikroskobuna monte edilmiş endolazer filtresi	38
Şekil 2.9	Endofotokoagülasyon	40
Şekil 3.1	Tünel insizyon ve mikrokanül insersiyon tekniği	57
Şekil 3.2	Sabitleyici ile konjonktivanın kaydırılması	58
Şekil 3.3	Trokarların yerleşimi	59

1.GİRİŞ-AMAC

Retina, gözün optik ortamlarında başlayan görme işlevini gerçekleştiren ve görüntü uyarılarını optik sinir aracılığıyla beyne ileten tabakadır. Retina dekolmanı(RD), retinanın en dış katı olan retina pigment epiteli(RPE) ile fotoreseptör katları arasında sıvı birikerek, nörosensöryel retinanın RPE'den ayrılmasıdır.

Retina dekolmanının üç tipi vardır: I. Regmatojen (yırtıklı) RD(RRD), II. Traksiyonel (çekintili) RD(TRD), III. Eksudatif (seröz) RD(ERD). Yırtıklı retina dekolmanı en sık karşılaşılan retina dekolmanıdır. Yırtıklı retina dekolmanının erken semptomları ince koyu uçuşan objeler ve göz hareketleriyle ışık çakmalarıdır. Temel teşhis yöntemi; klinik muayenedir. Ortamda opasiteler bulunduğunda tanı koymak için ultrasonografi yönteminden yararlanılmaktadır. Yırtıklı retina dekolmanı göz acillerinden biridir, erken dönemde cerrahi düzeltme gerektiren bir durumdur. Tedavi gecikmesi veya yapılmaması durumunda, gözde kalıcı görme kaybı gelişir. Retina dekolmanı tedavisinde amaç retina ile RPE arasında yapışıklığın sağlanmasıdır.

Yırtıklı retina dekolmanında tedavi amacıyla, retinal yırtık veya delikleri etkisiz hale getirmek için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemler skleral çökertme, pnömatik retinopeksi, balon uygulamaları ve pars plana vitrektomi (PPV) 'dir.

Makulanın tutulduğu yırtıklı retina dekolmanlarında anatomik başarının sağlandığı cerrahilerden sonra görme keskinliğinin düşük kalması veya görsel iyileşmenin uzaması önemli bir problemdir. Tedavi edilen olgularda santral görmeyi etkileyen en önemli faktör makula tutulumunun süresidir (1). Makulanın tutulmadığı olgularda görsel prognoz daha iyidir.

Optik koherens tomografi(OKT), retinal dokuların kesitsel görüntülenmesinde yüksek çözünürlük sağlayan; noninvaziv ve nonkontakt bir yöntemdir. Optik koherens tomografi teknolojisindeki ilerlemeler sayesinde retinadaki morfolojik değişiklikler rahatlıkla gösterilebilmektedir.

Bu çalışmada, RRD nedeni ile PPV uygulanan hastalarda, spektral domain OKT yardımıyla retinadaki mikro yapısal değişiklikleri değerlendirerek, bu

değişikliklerin postoperatif görme keskinliği ile ilişkisini saptamak ve görme görme prognozunu etkileyen diğer faktörleri belirlemek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Saint-Yves tarafından 18. yüzyıl başlarında dekole retinalı bir gözün incelenmesi ile “retina dekolmanı” oftalmoloji gündemine girmiştir. Bundan yaklaşık 100 yıl sonra, 1817’de Beer’in bir hastada retina dekolmanını gözlemlemesi ile retina dekolmanı ilk kez klinik olarak tanımlanmıştır (2).

Ivanoff, arka vitre dekolmanının tanımını 1869’da yapmış, 1870’de ise Wecker likefiye vitreusun retinal yırtıktan subretinal alana geçerek retina dekolmanına neden olduğunu öne sürmüştür. Leber 1882’de, retinal yırtık patogenezinde vitreus traksiyonunun rolü olduğunu belirlemiştir (3).

Deutchman 1889 yılında bir retinal yırtığı iğne ile dağlama yöntemiyle kapatarak retina dekolmanını tedavi etmiştir. Gonin, yıllar sonra Deutchman yöntemine benzer bir yöntem geliştirmiş ve bir tür koter ile retinal yırtıkları kapatarak retina dekolmanlarının tedavi edilebileceğini göstermiştir (4,5). Ohm 1911 yılında, tamponad etkisinden habersiz olarak, sadece retinanın anatomik pozisyonunda kalmasını sağlamak amacıyla dekolman tedavisinde hava enjeksiyonunu kullanmıştır (6).

Elschnig, Lowenstein ve Samuels, 1912 yılında yaptıkları çalışmalarda, göz içinden 0.5-1 ml. kadar vitreusu aspire etmişler ve salin solüsyonu ile replase etmişlerdir (7). Aynı yıl Komoto, salin solüsyonu ile vitreus kavitesine lavaj uygulanmasının, vitreus hemorajilerinde tedavi amacıyla kullanılabileceğini belirtmiştir (8).

1938’de Rosengran’ın intravitreal hava enjeksiyonu ile yırtıkları kapama girişimi, dikkatleri eksternal ya da internal basınç uygulayarak dekole retinayı koroide yaklaştırma fikrine çekmiştir (9).

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 başlaması 1945 yılında gerçekleşmiştir (10).

1949’da Custodis ilk segmental skleral çökertmeyi bir oftalmolojik cerrahi yöntemi olarak kullanmaya başlamış ve 1953’te Schepens 360 derece çevrelemeyi

uygulayan ilk kişi olmuştur (11). 1956'da Meyer-Schwickeath fotokoagulasyonu, 1964'te Lincoff kriyopeksiyi bilinen cerrahi yöntemler arasına sokmuşlardır (12).

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. Aynı yıl, Armoly de benzer sonuçlar elde etmiştir (13).

1970'te Machemer pars plana yolu ile de vitrektomi yapılabilceğini keşfederek, retina cerrahisinde yepyeni bir dönemi başlatmıştır. Bunu takiben vitreusun tamamen temizlenip mikro-makas gibi vitreoretinal cerrahi enstrümanlarının kullanılması ve benzer gelişmeler birbiri ardına uygulanmış ve kabul görmüştür (14).

1973'te Norton slfrhekzaflorid gazının intravitreal olarak kullanılabileceğini göstermiştir. 1976'da Haut silikon yağının pars plana vitrektomi yönteminde kullanılabileceğini belirtmiştir. 1984'te Lincoff ve Chang perfloropropan gazının intravitreal olarak kullanılabileceğini, 1988'de Chang ve zmert sıvı perflorokarbonların intraoperatif olarak kullanılabileceğini bildirmişlerdir (15,16).

Yırtıklı retina dekolmanı tedavisinde farklı cerrahi yöntemler uygulanabilmektedir. Pnömatik retinopeksi yönteminde göz içine enjekte edilen bir gaz kabarcığının yüzme gücü ve yüzey geriliminden faydalanarak, retina yırtık veya yırtıklarının göz içinden tamponlanması hedeflenmektedir. Balon krtme tekniğinde sönük balon tenon kapsülü ve sklera arasına retina yırtığının üzerine gelecek şekilde yerleştirilip şişirilerek dekole alanın yatıştırılması hedeflenmektedir. Bu iki yöntem dışında sörklaj ve pars plana vitrektomi cerrahisi uygulanmaktadır. Yırtıklı retina dekolmanı tedavisinde son dönemlere kadar sörklaj cerrahisi ön planda iken, son yıllarda pars plana vitrektomi yöntemi tercih edilmektedir.

2.2. VİTREUS ANATOMİSİ

Vitreus, kristalin lens arkasındaki tüm globu dolduran, berrak, jel benzeri bir maddedir. Hacmi ortalama 4 ml'dir ve volümü glob volümünün yaklaşık üçte ikisidir. % 99'u sudan oluşur ve özgül ağırlığı 1.0053-1.0089 arasındadır. Ağırlığı yaklaşık 4 gr'dır (17,18). Refraktif indeksi 1,334'tür ve hmor akze benzer

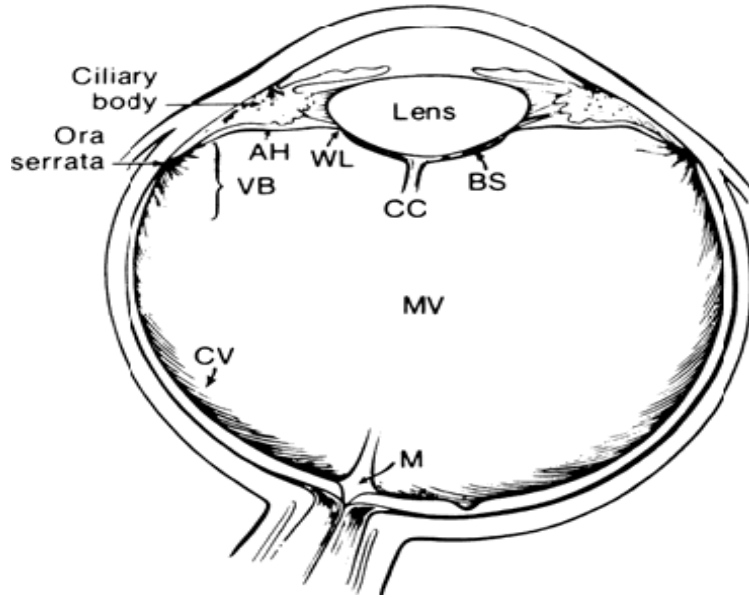
(19,20). Vitreus iki önemli fonksiyonu olan özelleşmiş bir bağ dokusudur. Birinci fonksiyonu göz küresinin major hacmini sağlayan şeffaf bir ortam oluşturmak, ikincisi ise göz küresine gelen kuvvetleri absorbe edip çevre göz dokularına yaymaktır. Vitreus pH'sı 7.50'dir ve dalga boyu 300-1600 nm arasındaki (görünen ışığın % 90'ı) ışık demetlerini geçirir. Vitreus hyalüronik asit içeren sıvı fazda ve kollajen benzeri madde içeren katı fazda olabilir. Vitreusun viskozite ve rijiditesi tip II kollajenin hyalüronik asit, glikoprotein ve proteoglikanlarla birlikte ince fibriller bir ağ oluşturmalarının sonucudur. Genç insanlarda vitreusun % 80'i jel, % 20'si sıvı yapıdadır. Yaşlandıkça sıvı vitreusun volümü % 50'ye ulaşır (21). Vitreusun şekli içini doldurduğu alana uyacak şekilde kabaca bir küredir. Öndeki patellar fossa lens arka kapsülü komşuluğundaki vitreus yüzünde bir depresyondur. Vitreusun iki bölgede çok sıkı yapışıklığı mevcuttur (22,23) (Şekil 2.1). Önde siliyer cismin pigmentsiz epiteline ve ora serrataya komşu periferik retina sıkıca bağlanmıştır. Bu bölgede vitreus lifleri retina içine girmektedir. Bu bölge “vitreus tabanı” olarak adlandırılmaktadır. Vitreus tabanı 2,6 mm genişliğindedir ve pars plananın arka yüzü ile periferal retinanın ön yüzünün çoğunu çevreler. Siliyer proçeslere, zonüllere ve 8-9 mm çaplı anüler bir alanda da lensin arka yüzüne gevşek olarak yapışıktır. Arkada optik disk çevresine yapışıktır. Bazı bireylerde makula çevresinde de sıkı bağlantılar bulunabilmektedir (24,25). Vitreus ve damarlar arasında da bir miktar bağlantı bulunabilir (26,27). Vitreus ile optik disk yüzeyi arasında ise bağlantı bulunmamaktadır. Burada “Martegiani” adı verilen huni şeklinde bir alan vardır ve bu yapı öne doğru ilerleyerek Cloquet kanalı ile devamlılık gösterir. Ön hyaloid, lensin posterior periferik kısmıyla “Weigert ligamanı” adı verilen bir ligaman ile sıkıca bağlıdır. Bu ligamanın kopması sonucu ön vitreus dekolmanı meydana gelmektedir (28). Diğer alanlarda vitreus lens arka kapsülünden “Berger alanı” adı verilen bir boşlukla ayrılmıştır. Ora serrata posteriorunda vitreus, internal limitan membran(ILM) ile optik disk çevresindeki yapışıklığa kadar sıkı temastadır. Buna arka hyaloidal yüzey adı verilir.

Cloquet kanalı primer vitreus ve vasküler sistemin artığıdır (28,29,30) ve optik diskteki Martegiani alanından önde posterior lens kapsülüne doğru ilerler. Kanal asıl olarak horizontal meridyenin aşağısında bulunur ve “S” şeklinde bir

yapısı vardır. Önde genişliği 1-2 mm civarında, patellar fossa'da ise 4-5 mm kadardır.

Vitreus korteksi yaklaşık 100 µm kalınlıktadır ve ön ve arka hyaloidi içerir. Tüm vitreusu çevreler ve kollajen fibrilleri, hücreler, proteinler ve mukopolisakkaridlerin kondansasyonundan oluşur (31).

Pars plana, siliyer cismin arkada bulunan yassı kısmıdır. Önde siliyer cismin pars plikatası ve arkada ora serrata ile komşudur. Nazalde limbustan 2-5 mm, temporalde 2-7 mm'lik bir alan anatomik olarak pars planaya denk gelir. Pars plana vitrektomide giriş delikleri, pars planaya gelecek şekilde, fakik gözlerde limbustan 3,5- 4 mm, afak veya psö dofaklarda ise 3 mm geriden açılır (21).



Şekil 2.1: Vitreusun göz içi dokularla ilişkisi.

BS: Berger boşluğu, CC: Cloquet kanalı, M: Martegiani bölgesi, WL: Weigert ligamanı, VB: Vitre tabanı, AH: Anterior hyaloid, MV: Medüller vitreus, CV: Kortikal vitreus (32).

2.3. RETİNA ANATOMİSİ

Gözün en iç tabakasında yer alan, fotoreseptör özelliği ile optik enerjiyi algılayan ve beyne optik sinir yoluyla ileten retina, optik sinir başından ora serrata'ya dek uzanan bir yapıdır. İçte vitreus korteksi, dışta Bruch membranı aracılığıyla koryokapillaris tabakası ve koroidle komşudur. Çok katlı nörosensöryel tabakalardan ve tek sıra hekzagonal hücrelerden oluşan RPE tabakasından

meydana gelir. Nörosensöryel tabaka önde ora serrata düzeyinde pigmentsiz siliyer cisim hücreleriyle, RPE tabakası ise pigmentli siliyer epitele geçiş yaparak sonlanmaktadır. Histolojik özellikler olarak retina 10 tabakadan oluşmuştur. Dıştan içe doğru:

- 1- Retina pigment epiteli
- 2- Fotoresptörler
- 3- Dış limitan membran (fotoresptörler arası zonula adherensler ve Müller hücrelerinin radyal çıkıntıları)
- 4- Dış nükleer tabaka (fotoresptör çekirdekleri)
- 5- Dış pleksiform tabaka (fotoresptör, 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 hücrelerinin tepe kısımları hem zonula okludens hem de zonula adherenslerle birbirlerine sıkıca bağlıdır ve kan-retina bariyerinin oluşumuna katkıda bulunur. Gövde kısımlarında lipofuksin granülleri vardır ve bu granüller fundus floresein anjiyografide koroid floresansını engellerler. Buna ilave olarak RPE, A vitamini metabolizmasında rol oynar, fotoresptör dış segmentlerinin fagositozunu yapar, ışık Emilimini sağlar, ısı değişimi yapar, dış segmentleri saran mukopolisakkarit matriksi üretir ve hücre dışına aktif taşıma yapar.

Duyusal retina, fotoresptör 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 fotoresptör dış segmentleri arasında sıkı bağlantı veya diğer hücresel bağlantılar yoktur.

Horizontal hücreler, koni ve rodler arasında sinaptik iletişimi sağlar. Bipolar hücreler vertikal yerleşmiştir. Fotoresptörler ile ganglion hücreleri arasında sinaps sağlarlar. Gangliyon hücrelerinin aksonları retina iç yüzeyine paralel hale gelerek sinir lifi tabakası haline gelirler ve sonradan optik siniri oluştururlar. Retinanın destek yapısını oluşturan Müller hücreleri dış limitan membrandan iç limitan membrana uzanırlar. Diğer glial elementlerle birlikte (astroitler, mikroglialar ve oligodendrositler) retinanın destek ve beslenmesinde rol oynar.

Retina bölgeleri histolojik olarak 3 bölümde incelenebilir:

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.

Periferik retina: Fotoresptörler esas olarak basil hücreleridir.

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 çaplı çukur alana “fovea santralis” adı verilir. Optik diskin 3 mm temporal ve 0,8 mm inferiorunda yer alır. Merkezindeki 350 µm çaplı alan ise “foveola” olarak bilinir. Bu bölgede fotoresptörler esas olarak konilerdir. Santral 500 µm çaplı alan “foveal avasküler zon” olarak adlandırılır ve kapiller yapı içermez. Bu nedenle foveola sadece koriokapillaristen beslenir.

2.3.1. Retinanın Yapışıklığını Sağlayan Mekanizmalar

Primer olarak retinanın işlevini destekleyen RPE ile sensöryel retinanın birbirlerine yapışık durmasını sağlayan birçok karmaşık mekanizmanın varlığı öne sürülmektedir. Bunlar; temel olarak ikiye ayrılabilir (33,34).

a) Subretinal boşluk dışından etkiyen mekanizmalar:

1- Retina ve RPE, göz içi sıvı hareketlerine belli ölçüde direnç gösterirler. Birbirlerinden ayrılmaları zordur. Hayvan deneylerinde çok küçük bir sıvı basıncı farkı ile retinanın glob duvarına sıkıca yapışabildiği gösterilmiştir (35,36).

2- Hidrostatik ve osmotik basıncın yapıştırıcı rolü inkar edilmemekle birlikte son zamanlarda düşük göz içi basıncı olan gözlerde postmortem saptanan periferik deliklerin varlığında bile retina dekolmanının sık olarak görülmemesi bu pasif adezyon faktörünün etkinliğini düşünlür hale getirmiştir (36,37).

3- Vitreusun rolünün önemi özellikle deneysel çalışmalarda ortaya konmuştur. Memelilerde, vitreus intakt ise retina dekolmanı insidansı son derece az bulunmuştur. Aynı orana jel vitreus bütünlüğü bozulmamış, ancak retinal yırtık ve delikleri olan genç insanlarda da rastlanmaktayken, yaşlılarda ise likefiye vitreus oranındaki artışla birlikte yırtıklı retina dekolmanı riski belirgin olarak artmaktadır (38).

b) Subretinal boşluk içinden etkiyen mekanizmalar:

1- Anatomik faktörler: RPE mikrovillusları retina dış kısımlarının uçlarını sıkıca sararak interdijitasyon yaparlar, bu da dış segmentten madde fagositozunu kolaylaştıran bir yapı oluştururken aynı zamanda bu katmanlar arasında önemli bir yapışıklık sağlamaktadır.

2- İnterfotoreseptör matriks(İFM): Oldukça karmaşık olan bu yapı protein ve glikozaminoglikanlardan oluşmaktadır. Proteinin % 70'ini interfotoreseptör retinol bağlayıcı protein(İRBP) yaparken RPE ile fotoreseptörler arasında ulaşımı sağlamaktadır. İFM, spesifik olarak koni ve basillere ayrı ayrı yararlı olmanın yanında RPE ve sensöryel retina arasında güçlü bir visköz biyolojik yapıştırıcı olarak işlev görmektedir (39). İFM'nin yapıştırıcı özelliğinin metabolik aktivite ile kontrol edildiği sanılmaktadır. İFM ayrıca birçok lizozom aktivitesi içerir ki bunlar sıklıkla RPE hücre yüzeyiyle bağlantılı gözükmektedirler.

3- Metabolik faktörler: Retinal yapışıklığın gücünün önemli ölçüde ortamdaki oksijen düzeyine ve metabolik inhibitörlerin varlığına bağlı olduğu kanıtlanmışken, metabolik olaylardaki değişiklikler de nöroretinal-RPE adezyon yeteneğini ciddi derecede etkileyebilmektedir (33).

Bu faktörler ve mekanizmaların birbirlerinden bütünüyle bağımsız oldukları düşünülmemelidir. Nitekim her ne kadar İFM en önemli retina yapıştırıcısı gibi gözüke de, RPE'nin metabolik durumu ve oksijenasyonu, ortamın hidrasyonu ve

vitreusun yapısı, retinal adezyonun sağlam olup olmamasını belirleyecek diğer öğeler olarak gözükmemektedirler.

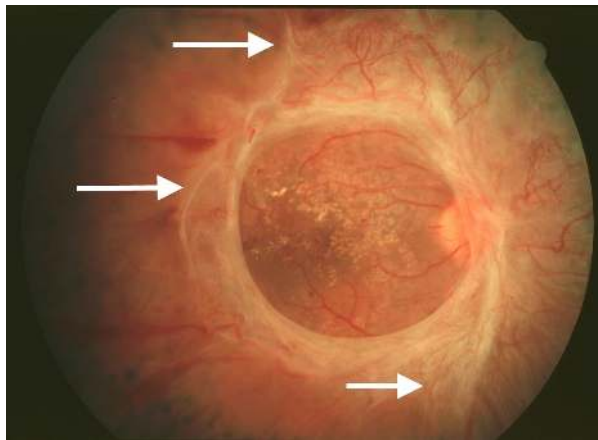
2.4. RETİNA DEKOLMANI TİPLERİ

Retina dekolmanı, nörosensöryel retinanın RPE tabakasından ayrılmasıdır. Retina dekolmanları: 1) Traksiyonel(çekintili), 2) Eksudatif(seröz), 3) Yırtıklı(regmatojen) retina dekolmanı olmak üzere, üç büyük grup altında sınıflandırılmaktadır.

Kombine retina dekolmanı ise retinal traksiyon ve yırtığın bir arada olması sonucu meydana gelmektedir. Bu tip dekolmanlarda retina yırtığı, kendisine komşu fibrovasküler proliferasyon sonucu oluşur ve en sık proliferatif diyabetik retinopatide görülür.

2.4.1. Traksiyonel Retina Dekolmanı

Proliferatif retinopatiler (diyabetik retinopati, prematüre retinopatisi, orak hücreli anemi v.s.) ve delici göz yaralanmalarında görülen vitreoretinal membranların traksiyonu sonucu gelişen nörosensöryel retinanın RPE'den ayrılması traksiyonel retina dekolmanı olarak adlandırılır. Proliferatif retinopatiye neden olan durumlarda traksiyonel retina dekolmanı ortaya çıkabilir ve traksiyon etkisinin kuvvetli olduğu alanlarda yırtık da gelişerek kombine retina dekolmanı gelişebilir (40).



Şekil 2.2: Proliferatif diyabetik retinopatili bir hastada traksiyonel retina dekolmanı

2.4.2. Eksudatif Retina Dekolmanı

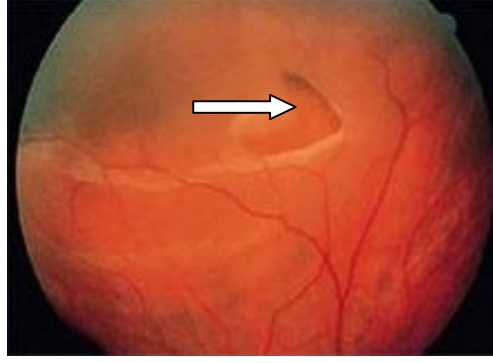
Koroidal tümörler ve inflamasyon başta olmak üzere çeşitli nedenlerle RPE bariyeri hasar görebilir. Bu durumda koroid ve retina kaynaklı damarlardan sıvı sızıntısı neticesinde nörosensöryel retina tabakası RPE'den ayrılır. Bu dekolman tipi nadir görülür ve retinal yırtık yoktur. Daha çok koroid melanomu, hemanjiyom, multiple myelom ve metastatik tümörler, hamilelik toksemisi, dissemine intravasküler koagülopati, malign hipertansiyon, retinal telenjektaziler, Coats hastalığı gibi vasküler hastalıklar, Harada hastalığı ve posterior sklerit gibi inflamatuvar hastalıklarda ortaya çıkar. Nanoftalmus'ta kalınlaşan skleranın vorteks venlerine bası yapması ile eksudatif retina dekolmanı görülebilir. Tedavisi etyolojiye yönelik olup, bir kısmı kendiliğinden düzelir.



Şekil 2.3: Koroidal melanomlu bir olguda eksudatif retina dekolmanı

2.4.3. Yırtıklı Retina Dekolmanı

Yırtıklı retina dekolmanı, retinada yer alan yırtık ve/veya deliğin vitreus tarafından traksiyonu ile vitreus boşluğundaki sıvının subretinal aralığa geçerek bu bölgeyi genişletmesi ve böylece RPE ile nöroretinal tabakanın birbirinden ayrılmasıdır (Şekil 2.4). Her yıl popülasyonun 1/10.000'ini etkilemekte ve hastaların % 10'unda her iki göz tutulabilmektedir (41).



Şekil 2.4: Bir retinal yırtık(okla gösterilen) ve üst kadranda gelişmiş retina dekolmanı

2.4.3.1. Patogenez

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

- a)** Arka vitreus dekolmanı(AVD) ve vitreus jelinin likefaksiyonu,
- b)** Tam ayrılmamış vitreus kalıntılarının mevcut retina delikleri üzerinde traksiyon uygulaması,
- c)** Retina yapışıklığını sağlayan mekanizmalarda bozukluk olması (33,42).

Retina dekolmanına yol açan faktörlerin (retinal yırtık, vitre likefaksiyonu vs.) uyguladığı etki, retinanın yapışık kalmasını sağlayan güçleri aşarsa retina dekolmanı gelişir (43).

a) Arka Vitreus Dekolmanı

Vitreus jelinin likefiye olması(ileri yaş, myopi, travma) 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 kuvvetli vitreoretinal yapışıklıkların olduğu yerlerde gerçekleşmeyerek kısmi olabilir ve dekolman arka kutuptan başladığı için AVD adı verilir. Vitreusun optik disk etrafından tam ayrıldığı durumlarda AVD için patognomonik olan “Weiss halkası” vitreus içinde görülebilir. Bu ayrılmadan sonra kollajen moleküllerinde yoğunlaşma ve fibrillerde yeniden düzenlenme ile arka vitreus yüzeyi arka hyaloid membran adı verilen kalın bir yapıya dönüşür.

AVD 30 yaş altında nadirken, özellikle 70 yaş üstünde sıklığı belirgin bir şekilde artmaktadır. Miyopik gözlerde AVD erken yaşlarda ortaya çıkmaktadır.

AVD gelişirken sıkı vitreus bağlantılarının olduğu bölgelerde kalan bazı vitreus bağlantıları bu bölgelerde oluşturdukları traksiyonlarla; radyal retina katlanması, geçici makula distorsiyonu, seröz makula dekolmanı, kistoid ödem ve dejenerasyon, makulaya uzanan traksiyonel retina dekolmanı, periferik retina yırtıkları, retina damarlarında ayrılma(avulsiyon), vitreus hemorajisi, peripapiller retina dekolmanı, papilödem, lameller veya tam kat makula deliği ve makulada iç limitan membran yırtıklarına neden olabilir. Bu durum fibröz astrosit göçünü ve proliferasyonunu uyarır, anormal AVD sonucu makulaya yapışık kalan arka vitreus liflerinin kalınlaşmasıyla epiretinal membran(ERM) oluşumu izlenir.

AVD oluşumunu hızlandıran diğer faktörler arasında yaş, inflamatuvar olaylar, travma(delici ve delici olmayan), katarakt ameliyatı, vitreus kaybı, vitreus içi kanamalar sayılabilir.

AVD hızlı gelişebilir ve semptomatik olabilir. Vitreus içi opasitelerin başlangıcı ve değişimleri AVD'nin ve komplikasyonlarının varlığının önemli bir klinik bulgusu olabilir. Akut semptomatik AVD'de retina yırtığı insidansı % 8 ile 15 arasında(44,45) değişmekle birlikte bazı kaynaklara göre % 46'ya kadar yükselebilmektedir (46).

Yırtıklı retina dekolmanı genellikle akut AVD ile ilişkilidir. Traksiyonel retina dekolmanı gelişiminde kronik, inkomplet AVD önemli bir rol oynar. Eksudatif retina dekolmanı ise AVD varlığına bağlı değildir.

b) Vitreoretinal Traksiyon ve Retina Yırtıkları

Retina dekolmanı oluşumunda en önemli etkenlerden biri, retina yırtık ya da delikleridir (47). Retinal delikler genellikle lokalize atrofik intraretinal anormalliklerden gelişir ve persistan vitreoretinal traksiyonlarla ilişkili değildir. Retina yırtıkları ise genellikle arka vitre dekolmanı ve sonrasında adezyon bölgelerinde gelişen vitreoretinal traksiyonlar sonucu gelişir. Vitreus traksiyonu genellikle yırtık kenarında gelişir ve retina dekolmanının progresyonuna katkıda bulunur (48).

Vitreoretinal traksiyonun nedenleri arasında yerçekimi ve göz hareketleri de yer almaktadır. Vitreusun gözün hareketleri ve yerçekimi etkisi ve retinal adezyon bölgelerinde ters yönde hareket etmesiyle retina üzerinde yırtıklar gelişir. Bu durum şu örnekle açıklanabilir. Bir araba hareket halinde iken aniden durursa araba içindekiler öne doğru savrulurlar. Travma, vasküler hastalıklar ve diğer durumlarda gelişen proliferatif süreçler de traksiyon etkenlerindendir (48).

Yırtıklı retina dekolmanının gelişmesi için vitreus likefaksiyonu sonrasında subretinal alana sürekli sıvı geçişi olması gerekir. Çünkü RPE sürekli olarak subretinal alandan sıvıyı uzaklaştırır. Bu sürekli sıvı geçişi de vitreoretinal traksiyonun retinayı RPE'den uzak tutması sonucu devam etmektedir (43).

c) Retina-RPE Yapışıklığını Sağlayan Mekanizmalarda Bozukluk

Retina-RPE yapışıklığını sağlayan fizyolojik sistemleri bozabilecek birçok neden sayılsa da, özellikle interfotoreseptör matriksin yapıştırıcı etkisinin bozulması, retina katmanlarının ayrılmasında önemli rol oynamaktadır. Bunun yanında anoksi, metabolik inhibitörler, subretinal aralığa sıvı çeken vitreus hiperosmolaritesi gibi durumlar retina yapışıklığını bozabilmektedirler (33,34,39,49). Vitreusun retinaya uyguladığı mekanik traksiyon da bu yapışıklığı belirgin olarak etkileyebilecek bir faktör olarak değerlendirilmektedir (38,42).

2.4.3.2. Retinal Yırtıklar

Retina yırtıkları;

- Flepli veya at nalı yırtıklar
- Dev yırtıklar
- Operkulumlu delikler
- Atrofik retinal delikler
- Makuler delikler
- Retinal diyalizler şeklinde sınıflandırılabilir.

Flepli yırtık, AVD'na bağlı vitreoretinal traksiyonla retinanın öne doğru çekilmesiyle oluşur. Flep, vitreus jeline yapışık olarak retinadan tamamen ayrılırsa operkulumlu yırtık olarak adlandırılır. Operkulumlu yırtık, traksiyonun

retina yüzeyinden bir parçayı tam olarak koparmasıyla meydana gelir. 90 derece ve daha büyük yırtıklar dev yırtık olarak adlandırılır. En sık ora serratanın hemen posteriorunda yer alırlar. Yırtığın vitreus traksiyonuna bağlı olarak oluşması ve hastanın ışık çakmaları ve/veya uçuşmalar tarif etmesi durumunda yırtık semptomatik olarak adlandırılır. Diyalizler sıklıkla künt travmaya bağlı olarak ora serrata boyunca oluşan yırtıklardır (50).

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 dekolle oldukça vitreoretinal yapışıklıkların kuvvetli olduğu kısımlara ulaşır. Sürekli göz hareketleri veya şiddetli travmaların yol açacağı traksiyon kuvvetleri retinayı çekerek retinanın yırtılmasına neden olabilir. AVD varlığında kuvvetli perivasküler vitreoretinal bağlantıların olduğu alanlarda kısmi veya tam kat retina yırtıkları oluşabilir. Retinal damar trasesinden geçen 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 incelenmeli ve hemorajinin kendiliğinden gerilemediği durumlarda hasta ultrasonografi ile retina dekolmanı açısından değerlendirilmelidir. 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, latiss dejenerasyonu bölgeleri ve perivasküler alanlarda görülür. Retina dekolmanlarının % 40'ı vitreoretinal yapışıklığın fazla olduğu latiss dejenerasyonu alanlarından kaynaklanır (41). AVD sonrası göz hareketlerinin meydana getirdiği rotasyonel sıvı akımının artırdığı traksiyonlar retina yırtığı ile sonuçlanabilir. Bunların büyük çoğunluğu at nalı şeklindedir. Yeni semptomatik at nalı yırtıklarında, subklinik dekolmanlı yırtıklarda, afaklardaki yırtıklarda retina dekolmanı gelişim riski yüksektir.

Retina dekolmanı bulunan gözlerde retinal yırtıkların kadranslara göre dağılımı şu şekildedir ; % 60 üst temporal kadranda, % 15 üst nazal kadranda, % 15 alt temporal kadranda, % 10 alt nazal kadranda. Ayrıca retina dekolmanı

bulunan gözlerin % 50'sinde birden çok retinal yırtık olduğu ve çoğu gözde bunların birbirine 90 derecelik uzaklık içinde yer aldıkları unutulmamalıdır (41).

2.4.3.3. Yırtıklı Retina Dekolmanı İle İlişkili Faktörler

a)Myopi

Vitreus değişiklikleri özellikle yüksek miyoplarda daha erken oluşur. Miyoplarda vitreus, emetrop gözlerden 10-20 yıl erken sıvılaşır ve AVD gelişir. Miyopi genel popülasyonun % 10'unda görülmesine rağmen tüm retina dekolmanlı hastaların yaklaşık % 40'ı miyoptur (41). Kaldırım taşı dejenerasyonu, latis dejenerasyonu, basmadan beyaz alan dejenerasyonu gibi periferik retinal değişikliklerin prevalansı miyop gözün aksiyel uzunluğu ile ilişkilidir. Vitreoretinal yapışıklığın şiddetli olabildiği bu dejenerasyon alanları nedeniyle, miyop gözlerde retina yırtığı ve retina dekolmanı gelişimine daha sık rastlanır (42). Maküler delikler de, yüksek miyop gözlerde retina dekolmanına yol açabilirler.

Yüksek miyopinin (> 6.0 D miyopi) retina dekolmanı insidansında en az üç kat artışa neden olduğu bilinmektedir (51). Katarakt ekstraksiyonu sırasında vitreus kaybı gelişen myopik gözlerde retina dekolmanı riski daha yüksektir ve daha kötü bir prognoza sahiptir (52).

b)Künt Travma

Yırtıklı retina dekolmanlarının yaklaşık % 10-20'sini oluşturur. Ayrıca travma, çocuklardaki retina dekolmanının en sık nedenidir (51). Travmatik retina dekolmanının yaklaşık % 80'i künt travma ile meydana gelir. Künt travma sonrası retina yırtığının oluşmasında iki önemli mekanizma rol oynar. Birincisi, travmanın etkisi ile göz küresinde meydana gelen şekil değişikliklerinin yol açtığı vitreus tabanındaki traksiyonel kuvvetlerdir. Traksiyon kuvvetleri özellikle vitreusun periferik retinaya sıkıca yapıştığı vitreus tabanında etkisini gösterir ve ora serrata seviyesinde retina diyalizlerine veya vitreus tabanının arka kenarında periferik retina yırtıklarına neden olur (53,54). Vitreus tabanının ön ve arka sınırı boyunca uzanan yırtıklar en çok alt temporal bölgede bulunurlar (55). 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. Bu tür yırtıklar genellikle daha az korunan temporal retinada meydana gelir. Künt travma sonrasında periferik vitreusta meydana gelen değişiklikleri daha sonra ilerleyici vitreus likefaksiyonu izler. Böylece sıvılaştıran vitreus retina yırtığından retina altı alana geçerek retinanın dekolmanına neden olur.

Travmanın çok şiddetli olduğu durumlarda vitreus hemorajisi, retina altı veya koroidal hemoraji klinik tabloya eşlik edebilir. Travma hastalarının büyük çoğunluğunu, vitreusun jel yapısını koruduğu genç yaş grubunun oluşturması nedeniyle retina lezyonları hemen retina dekolmanına yol açmayabilir. Travmayı takiben retina dekolmanı tanısının konması % 30-40 olguda ilk bir ay içinde gerçekleşir.

Retina diyalizi ora serratada nörosensöryel retinanın pigmentsiz pars plana epitelinden ayrılmasıdır. Yırtıklı retina dekolmanlarının % 10'unda görülür (56). Büyük çoğunluğu travma sonucu ve genellikle üst nazal veya alt temporal kadrantlarda görülür. 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 travma sonrası hastaların periferik retinasının dikkatli muayenesi son derece önemlidir.

c)Delici Travmalar

Künt travmalara göre daha az görülmesine rağmen çoğu zaman ciddi görme kayıplarına neden olur. Daha çok gençlerde ve erkeklerde görülür. Ora serratanın gerisine uzanan tüm delici yaralanmalarda retina yırtılması oluşur. Delici travmalarda yara yerine uzanan vitreus ve retina yüzeyinde meydana gelen proliferasyon sonucu ortaya çıkan membranların kontraksiyonu traksiyonel retina dekolmanına yol açar. Bununla beraber delici travmalarla oluşan retina dekolmanlarının % 75'i yırtık zemininden gelişir (57). Şiddetli delici travmalar dev retina yırtığına neden olabilirler. Künt travma özelliğine de sahip olan bu

olgularda hızlı proliferasyon süreci proliferatif vitreoretinopatinin (PVR) çabuk ilerlemesine neden olur.

d)Katarakt Cerrahisi

Fakik, afakik ve psödo-fakik olgularda retina dekolman insidansı karşılaştırıldığında; katarakt cerrahisinin postoperatif retina dekolmanı için önemli bir etyolojik faktör olduğu görülmüştür. Katarakt cerrahisi sonrasında, vitreus ve retinadaki değişikliklerden dolayı retina dekolmanı olduğu düşünülmektedir. Katarakt ekstraksiyonu sonrası AVD sıklığı artar. Retina dekolmanlı gözlerin % 40'ı önceden katarakt cerrahisi geçirmiş gözlerdir (58,59). Ön vitreustaki değişiklikler, intrakapsüler katarakt ekstraksiyonu sırasında lensin çıkarılması sonucunda patellar fossa seviyesinde vitreusun lens desteğinden yoksun kalmasıyla daha da belirginleşir. Vitreus kavitesinin ön arka çapındaki artış vitreusun kısmi olarak ön kamaraya projekte olmasına ve böylece vitreoretinal adezyon odaklarına veya vitreus tabanında daha fazla traksiyona neden olur. Arka vitreus ayrışması bu adezyon bölgelerinde artmıştır. Arka vitreusun ayrılması, traksiyona ve sonrasında retinal yırtık oluşumuna ve bu yırtık vasıtasıyla düşük yoğunluktaki sıvı akımına neden olur (60).

Arka kapsül bütünlüğü korunduğunda AVD ve yırtıklı retina dekolmanı sıklığı düşüktür (61). Cerrahi esnasında kapsülotomi veya sonradan neodimium: yttrium-aluminum-garnet(Nd-YAG) lazer arka kapsülotomi yapılmışsa retina dekolmanı insidansı artar (62,63)

İntrakapsüler cerrahide lens zonüllerinden oluşan bariyerin kaybı, gözün hareketleri esnasında vitreusun daha fazla hareketli olmasına neden olur. Böylece ekstrakapsüler katarakt cerrahisiyle arka kapsül korunarak vitreoretinal traksiyon ve travmaya daha az yol açılmaktadır. İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonunu (İKKE) takiben retina dekolmanı sıklığı % 2-3, ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) sonrası ise % 0,5-2 arasında değişmektedir (64,65). Başka bir çalışmada ise fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanı oranı % 0,39 olarak bildirilmiştir (66).

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 psö dofakik retina dekolmanına neden olur.

Katarakt cerrahisi sonrası gelişen retina dekolmanlarının % 50'den fazlası ilk bir yıl içinde oluşmaktadır (65,67).

Konjenital katarakt ekstraksiyonundan sonra gelişen retina dekolmanı iyi bilinen bir komplikasyondur. Ancak cerrahi ile retina dekolmanı gelişmesi arasında geçen süre çocuklarda daha uzundur ve 20-30 yılı bulabilir. İnsidansı % 2-25 olarak bildirilmiştir. Konjenital katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanı gelişen bir hastanın, diğer gözünde konjenital katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanı gelişme riski % 70'e yükselmektedir ve bu da diğer gözün takibinin dikkatli yapılmasının önemini vurgulamaktadır (68).

e) Periferik Retina Dejenerasyonları

➤ Latis Dejenerasyonu

Latis dejenerasyonu yırtıklı retina dekolmanına yol açabilecek lezyonların içinde en yaygın görülen vitreoretinal dejenerasyondur. Retina dekolmanlı hastaların yaklaşık % 40'ında latis dejenerasyonu saptanmıştır. Genel popülasyonun % 8'inde görülür. Miyoplarda daha sıktır. Olguların yaklaşık yarısı bilateraldir. Her iki cinste eşit olarak görülür. Oftalmoskopik olarak latis dejenerasyonu keskin sınırlı, yuvarlak veya oval retinal incelme alanlarıdır. Dejenerasyon sınırında sıkı vitreoretinal yapışıklık mevcuttur ve AVD'nin oluşması ile dejenerasyonun arka sınırında retina yırtılabilir. Lezyonların çoğu ora serrata ile ekvator arasında yerleşmiştir. Bazen bir çok kadranda dejenerasyon alanları görülebilir. Alt temporal kadranda en çok tutulan kadrandır. Latis dejenerasyonu içindeki fokal kırmızı alanlar retina incelme alanlarıdır. Atrofik delikler bu alanlarda gelişir ve olguların % 25'inde rastlanır. Traksiyonel retina yırtıkları ise latis dejenerasyonlu gözlerin ancak % 1-2'sinde görülür. Latis dejenerasyonlu gözlerde traksiyonel yırtıklar AVD gelişimi sonucu dejenerasyon kenarlarındaki kuvvetli vitreoretinal yapışıklıkların arka sınırı boyunca oluşur. Latis dejenerasyonlu kişilerde retina dekolmanı gelişim riski % 0,3-0,5'tir. Latis dejenerasyonu olmayan emetroplarda retina dekolmanı gelişme riski hayat boyu % 0,05 iken, yüksek miyoplarda latis dejenerasyonunun daha sık görülmesi ve

AVD'nin daha erken gelişmesi nedeniyle bu oran % 2 dolayındadır (69). Bir gözlerinde retina dekolmanı olup diğer gözlerinde tedavi edilmemiş latis dejenerasyonu bulunan hastalarda % 5, profilaktik lazer fotokoagülasyon uygulananlarda ise % 2 oranında retina dekolmanı riski mevcuttur (70).

➤ **Vitreoretinal Kabarıklıklar**

Periferik retinal kabarıklıklar küçük, periferik retinal kabarıklıklardır. Retina dekolmanı yapan iki tip retinal kabarıklık vardır.

Kistik retinal kabarıklıklar glial doku içeren konjenital periferik vitreoretinal lezyonlardır. Lezyonlar vitreus tabanının gerisinde, ekvator bölgesinde bulunur ve tüm kadrantlarda eşit dağılım gösterirler. Genellikle tek taraflıdır. Beyaz renkte 0,1-1 mm çapında mikrokistik keskin sınırlı, yuvarlak veya oval, ince kabarıklık lezyonlardır. Lezyonun yüzeyinde vitreus kondansasyonu görülür. Otopsi gözlerinde % 6,5 sıklıkta saptanmıştır (71). Retina dekolmanlarının % 10'unun kistik retinal kabarıklıklarla ilişkisi bulunmuştur. Bu nedenle kistik retinal kabarıklıklar latis dejenerasyonundan sonra ikinci önemli periferik retina dejenerasyonu olarak kabul edilir.

Zonüler traksiyon kabarıklıkları kalınlaşmış zonüler fibrillere yapışmış retinanın öne doğru uzantılarıdır. Komşu retinada kistik alanlara, trofik değişikliklere, incelme ve ara sıra tam kat retina deliklerine yol açabilirler. Otopsi gözlerinde % 15 oranında rastlanmıştır. Genellikle nazal kadrantdadırlar (72).

➤ **Ora koyuları ve meridyonal katlantılar**

Ora koyuları (ora bays) pars plananın ora serratadan retina içine doğru uzanması sonucu oluşurlar. Lezyonun ön bölgesinde kistik dejenerasyon ve retina dokusunun yapısının bozulduğu görülür. Pigment epiteli genellikle hiperplastiktir. Otopsi çalışmalarında % 0,6 oranında görülür. % 0,5 oranında retinal yırtıklara neden olur (73).

Meridyonal katlantılar, periferik retinanın radyal yerleşimli lineer kabarıklıklarıdır. Genellikle % 55 bilateral ve üst nazal kadranda görülürler. Otopsi çalışmalarında % 26 oranında görülürler (74). Spencer ve arkadaşlarının

retinal yırtığa neden olmadığını ileri sürmelerine rağmen bazı çalışmalarda yırtığa neden olduğu savunulmaktadır (75).

➤ **Dejeneratif Retinoskizis**

40 yaş üzerinde % 7 oranında görülür (76). Özellikle hipermetroplarda daha sıktır ve genellikle bilateralir. Periferik kistoid dejenerasyon alanlarında nöroretinal ve glial destek dokuların dejenerasyonu sonucunda kistik lezyonların birleşmesi söz konusudur. Tipik retinoskiziste ayrılma dış pleksiform tabakada iken, daha nadir görülen retiküler retinoskiziste ayrılma iç tabakada yani sinir lifi tabakasındadır. Çoğu semptom oluşturmaz ve bu nedenle fark edilmeyebilir. Ancak diğer semptomlar(AVD gibi) nedeniyle muayene sırasında görülebilir. Çok ender olarak, her iki katta da yırtık varsa semptomatik ve ilerleyici RD oluşabilir.

➤ **Basmadan Beyaz Dejenerasyon**

Skleral indentasyon olmadan fark edilebilen periferik retinanın yarı şeffaf-gri görüntüsüdür. Dev yırtıklar bazen basmadan beyaz lezyonlarının posterior kenarı boyunca gelişebilir. Bu nedenle, spontan dev retinal yırtık oluşmuş bir hastanın diğer gözünde basmadan beyaz lezyonu görülürse profilaktik tedavi uygulanmalıdır.

f)Kalıtsal Vitreoretinal Hastalıklar

Doğumsal herediter retinoskizis, ailevi eksüdatif vitreoretinopati, Stickler sendromu, Wagner sendromu, Goldmann-Favre sendromu, persistan hiperplastik primer vitreus gibi vitreoretinal gelişim anomalileri olan hastalıklarda retina dekolmanı riski artmaktadır.

g)Diğer Risk Faktörleri

Bir gözde katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanı gelişimi diğer gözde katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanı riskini dramatik olarak arttırır. Aile öyküsü olanlarda retina dekolmanı riski daha fazladır.

2.4.4.4. Belirtiler

Spontan yırtıklı retina dekolmanı gelişen hastaların % 60'ındaki klasik öncü belirtiler, kollaps ile birlikte akut AVD'na bağlı oluşan ışık parlamaları ve vitreusta yüzen cisimciklerdir. Belirli bir zaman sonra hasta periferik görme alanında rölatif bir görme alanı defektinin farkına varır, bu da zamanla merkezi görmeyi etkileyebilir.

Fotopsi, subjektif olarak bir ışık parlaması algılanmasıdır. Akut AVD bulunan gözlerde muhtemelen vitreoretinal yapışıklık bölgelerindeki traksiyona bağlı gelişir. Fotopsinin yok olması yapışıklığın ayrılması veya bir retina parçasının(operkulum) tam kat kopmasını işaret edebilir. AVD varlığında fotopsi sıklıkla altın renginde veya beyaz renkte bir ışık arkının göz hareketleri ile ortaya çıkması şeklinde tariflenmekte ve loş ışıpta daha fazla görünür olmaktadır. Hastanın temporal periferik görme alanına projekte olma eğilimi gösterir. Bazen fotopsi AVD'den 24-48 saat önce görülebilir.

Uçuşmalar, retina üzerine gölgelerini düşürdüklerinde fark edilen hareketli vitreus opasiteleridir. Weiss halkası, optik disk kenarındaki anüler vitreus yapışıklığının dekol olması ile oluşan soliter bir uçuşan cisimciktir. Varlığı her zaman total AVD göstergesi değildir, yokluğu ise AVD'nin olmadığını göstermez; çünkü ayrılma esnasında yok olabilmektedir. Örümcük ağları, kollabe olmuş vitreus korteksi içindeki kondanse vitreus korteksi nedeni ile oluşur. Ani kurum yağması, genellikle bir periferik retinal kan damarının yırtılmasına sekonder vitreus hemorajisini gösteren küçük kırmızı veya koyu renkte noktalardır. Akut AVD ile birlikte olan vitreus hemorajisi, periferik retinal damarların küçük çapta olması nedeniyle genellikle yoğun değildir.

Görme alanı defekti, bir siyah perde şeklinde algılanır. Bazı hastalarda gece boyunca inaktif olunmasından dolayı subretinal sıvının spontan olarak absorbe olması nedeni ile sabah kalkıldığında kaybolabilir ve günün ilerleyen saatlerinde çıkabilir. Alt yarıdaki görme alanı defekti, üst yarıdakine göre hasta tarafından daha erken fark edilir. Görme alanı defektinin ilk olarak ortaya çıktığı kadran primer retinal yırtığın lokalizasyonunun belirlenmesinde faydalı olup, defektin karşı kadranda yer alır. Merkezi görmeyi kaybı subretinal sıvının foveayı içne

almsından veya daha nadiren görme aksının üst yarısındaki büllöz bir retina dekolmanı kapanmasından kaynaklanır.

2.4.4.5. Bulgular

Yeni dekole olmuş retina şeffaflığını kaybeder ve gri, translusen bir görünüm kazanır. Tipik olarak göz hareketleri ile dalgalanma hareketi yapar. Günler içinde dekole retinada dejenerasyon başlar (77,78). Retina dekolmanı olduğu sırada, dış retina tabakasının beslenmesindeki bozukluk sonucu ilk patolojik değişiklikler fotoreseptörlerin dış segmentinde gelişir (79). Fotoreseptör hasarının büyüklüğü, retina dekolmanının yüksekliği ve süresi ile ilişkilidir (80). Erken dönemde iç retinanın dolaşımı etkilenmez. Eğer retina bir hafta içinde yatıştırılırsa hücresel değişikliklerin çoğu geri dönebilir (80).

Dekole retina altındaki RPE subretinal sıvı içine geçebilir ve retinal yırtık yoluyla vitreus boşluğu içine dökülebilir. Bu görünüme “tütün tozu görünümü” denir (79,80).

Eğer retina dekole olarak kalırsa tüm retina katlarında progresif atrofi gerçekleşir (80). Kronik dekole olan retina, düzgün yüzeyli ve yarı şeffaf bir görünüm alır. Bazı olgularda dekole retinada kistik boşluklar olur. Dekole retina altında kalan pigment epitelinde atrofi ve depigmentasyon meydana gelir (42). Retina üç ay durağan bir biçimde dekole kalırsa, dekole alanın sınırında pigment epitel metaplazisi olur. Bu, oftalmoskopik olarak, pigmentli veya pigmentsiz demarkasyon hattı şeklinde görülür.

Çok uzun süre dekole kalmış gözlerde, periferik retinal neovaskülarizasyona neden olabilen ciddi kapiller dolaşım bozuklukları görülebilir (81). Trabeküler ağ, pigment kümeleri veya fotoreseptör dış segmentleri tarafından tıkanırsa göz içi basıncı yükselebilir (82). Buna “Schwartz sendromu” denir.

2.4.4.6. Tanı

Eğer optik ortam fundusun iyi görülmesine imkan veriyorsa temel muayene yöntemleri ile retina dekolmanı tanısı konulabilir. Optik ortam kesifliği olan gözlerdeyse, retina dekolmanı tanısı genellikle ultrasonografi ile konulur. Neden

olan yırtığın yeri ve şekli, dekolmanın yapısı; hastanın hikayesi ve eşlik eden diğer bulgularla anlaşılabilir.

Retina dekolmanlarının büyük bir çoğunluğunun tanısı, binoküler stereoskopik fundoskopik muayene ile kolaylıkla konulabilir. Dekole alanlar, nörosensöryel retinanın pigment epitelinden yükselmesi ve yükselmiş retinanın yakınındaki pigment epitel, koroid detaylarının kaybı ile tanınabilir. Periferik retinanın çökertilerek incelenmesi(skleral depresyon) öndeki retinanın muayenesi ve retinanın farklı açılardan görülebilmesi için kullanılmalıdır (83). Muayene sonunda fundus muayene bulguları, Amsler ve Dubois'in 1928'de geliştirdikleri fundus şemasına çizilmelidir.

Subretinal sıvı yerçekimine göre yayılır ve şekli anatomik sınırlara ve primer retinal yırtığın yerine göre belirlenir. Bu nedenle retina dekolmanı şekli incelenerek primer yırtığın lokalizasyonu tahmin edilebilir. Lincoff kanunlarına göre;

- a. Subretinal sıvının temporalde hafif daha yüksekte olduğu sıg bir alt kadranda retina dekolmanı, aynı tarafta altta yer alan bir retinal yırtığı gösterir.
- b. Saat 6'da yer alan bir primer yırtık eşit sıvı seviyesi gösteren bir inferior retina dekolmanına yol açar.
- c. Büllöz bir inferior retina dekolmanında primer yırtık genellikle yatay meridyen üzerindedir.
- d. Eğer primer retinal yırtık üst nazal kadranda ise subretinal sıvı optik sinir etrafından yayılır ve temporal tarafta primer retina yırtığı seviyesine kadar yükselir.
- e. Üstte küçük bir yatışık retinayla birlikte görülen subtotal retina dekolmanı, dekolmanın en yüksekte olan kenarında yer alan bir primer retinal yırtığa işaret eder.
- f. Subretinal sıvı yukarıdan gelip yatay orta hattı geçerse, primer retinal yırtık saat 12 kadrana yakındır. Retina dekolmanının daha aşağıda olan kenarı yırtığın olduğu tarafta yer alır.

2.4.4.7. Ayırıcı Tanı

Retinayı eleve eden bazı koroidal ve vitreus içi lezyonlar retina dekolmanı ile karışabilir.

Retinoskiziste traksiyonel bir patoloji olmadığından ışık çakmaları ve yüzen cisimcikler gibi şikayetler görülmez. Genellikle bilateral ve simetrik olması, daha az hareketli olması, düzgün konveks yüzeyli olması ile ayırt edilebilir.

Üveal effüzyon sendromu nadir, idiyopatik bir durum olup, en sık orta yaşlı hipermetrop erkeklerde görülür. Bunlarda eksudatif retina dekolmanını takiben gelişen ve bilateral olabilen siliyokoroidal dekolman izlenir. Rezolüsyonunu takiben RPE tabakasında meydana gelen değişiklikler nedeniyle karakteristik rezidüel “leopard deseni” beneklenmesi izlenir.

Koroid dekolmanı siliyer cisim dekolmanı ile birlikte olursa oldukça hipoton bir göz söz konusudur. Son derece düzgün konveks yüzeyli, hareketsiz ve kabarık görünür. Vitreoretinal traksiyon olmadığı için fotopsi ve uçuşmalar bulunmaz.

2.4.4.8. Yırtıklı Retina Dekolmanı Tedavisi

Regmatojen retina dekolmanı tedavisinde amaç, retinanın en kısa zamanda, göze en az zararı verecek şekilde ve mümkünse tek cerrahi girişimle yatışmasını sağlamaktır. Tedavide hedef, retinal yırtık ve/veya deliklerden geçen trans-vitreoretinal sıvı akımını azaltmak veya durdurmak ve retina altı sıvısının emilmesi veya drenajı yoluyla retina dekolmanını ortadan kaldırmaktır. RRD tedavisinde farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemler, başlıca şunlardır:

- 1) Skleral çökertme
- 2) Pnömatik retinopeksi
- 3) Balon uygulamaları
- 4) Pars plana vitrektomi

1. Skleral Çökertme

Skleral çökertme cerrahisinin başarılı olabilmesi için ön koşul, bütün retina yırtıklarıyla, vitreoretinal patoloji olan alanların saptanmasıdır (69). Çökertme cerrahisindeki en önemli basamak çökertme materyalinin sklera üzerine, retinal yırtıkları kapatacak şekilde uygun olarak yerleştirilmesidir. Bu yüzden, retinal

yırtık veya yırtıkların sklera yüzeyindeki lokalizasyonunun doğru yapılması çok önemli bir basamaktır. Bu amaçla, hastanın göz dibi muayenesi ya ameliyat öncesi ya da ameliyat masasında indirekt oftalmoskop ile ayrıntılı olarak yapılmalı ve tüm retina delikleri/yırtıkları bulunmalıdır. Retina deliğinin lokalizasyonunu takiben, uygulanacak çökertme materyalinin tipine ve büyüklüğüne karar verilmesi gerekir.

Kullanılacak çökertme materyali deliğin boyutlarından en az 1-2 mm daha büyük olmalıdır. Flepli yırtıkta vitreus traksiyonu varsa veya proliferatif vitreoretinopati gelişimi saptanmış ise geniş ve yüksek çökertme yapılmalı ve büyük çökertme materyali seçilmelidir. Çevresel şekilde uzanan çok sayıda yırtık sörklaj ile kontrol altına alınabilirken, tek bir yırtık ya da ön-arka doğrultuda uzanan çok sayıda yırtık radyal çökertme ile balık ağzı oluşturmadan yatırılabilir.

Çökertme cerrahisinde materyal eksplant veya implant olarak kullanılabilir. Eksplantlar skleraya dıştan suture edilirken, implantlar için skleral diseksiyon ile skleral yatak hazırlanması gerekir. İmplantlar, glob perforasyonu tehlikesi, çökertme materyalinin glob içine geçme olasılığı ve yerleştirilmeleri sırasındaki teknik zorluklar nedeniyle günümüzde kullanılmamaktadır. Eksplantlar genel olarak sert silikon(bant/ray) veya sünger yapıda silikon(sponç) yapıdadır. Sert silikon eksplantların düz, simetrik yuvarlak veya asimetrik yuvarlak olmak üzere değişik tipleri mevcuttur ve hepsinin içinde bantın geçmesine izin veren oluk bulunur.

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

Çökertme tipleri şunlardır:

- Radyal çökertme: Limbusa dik olarak yerleştirilir.
- Segmental dairesel eksplant: Lokalize çökertme sağlamak amacıyla limbusa paralel olarak yerleştirilir.

➤ Bant sörklaj: 360° çökertme sağlamak amacı ile globun tüm çevresine yerleştirilir.

Radyal çökertme endikasyonları: Balık ağzı gelişebilecek geniş, 'U' şeklindeki yırtıklar ; rektus kaslarından uzakta ve arka yerleşimli tek yırtık veya delik.

Segmental çökertme endikasyonları: Bir veya iki kadranda yer alan ve/veya ora serrataya değişik uzaklıkta bulunan birden fazla yırtık; ön yerleşimli yırtıklar; retina diyalizi veya dev yırtık gibi geniş yırtıklar(bant sörklaj ile birlikte).

Bant sörklaj endikasyonları: 3 veya 4 kadranda lokalize çok sayıda yırtık; 3 veya 4 kadranı tutan latis dejenerasyonu; erken evre proliferatif vitreoretinopati saptanan olgular; miyopik, afakik veya psödo fakik olgular.

Çökertme cerrahisinde subretinal sıvının miktarı ve cerrahin tercihinine göre sklera ponksiyonu ile subretinal sıvı drenajı uygulanabilir. Tek bir yırtığın bulunduğu ve başka bir vitreoretinal patolojinin olmadığı olgularda eğer tek bir lokal çökertme yapılacaksa, subretinal sıvı fazla değilse(bülloz dekolman yoksa), cerrah deneyimliyse ve yırtığın lokalizasyonu konusunda şüphesi yoksa, subretinal sıvının drenejına gerek olmayabilir.

Subretinal sıvının drenajı ile retinanın RPE ile hemen temasa geçmesi sonucunda yırtığın çökertme materyali ile ilişkisi kolaylıkla değerlendirilebilir, lokalizasyon hataları minime iner, çevreleme(veya ilave lokal çökertme) gibi büyük hacim daralmasını beraberinde getiren durumlarda göz içi basıncı artışının getireceği problemleri ortadan kaldırır, uzun süre dekole kalmış olgularda, son derece kıvamlı olabilen subretinal sıvının emilimi de daha yavaş olur. Drenaj, retinanın RPE ile hemen temasını sağlayarak fizyolojik koşulların hızlı biçimde yeniden oluşmasını sağlar.

Subretinal sıvı drenajının faydaları varsa da oluşabilecek 3 önemli komplikasyon, cerrahinin sonucunu önemli derecede etkileyebilir. Bunlar koroid hemorajisi, retina inkarserasyonu ve retinada yeni bir delik oluşturulmasıdır.

Çökertme cerrahisinin başarısız olmasına yol açan başlıca nedenler; yırtığın lokalizasyonunun iyi yapılamaması, yırtıkların hepsinin saptanamaması, seçilen çökertme materyalinin vitreoretinal traksiyonu ortadan kaldıramaması, yırtığın/yırtıkların tam desteklenememesi, "balık ağzı fenomeninin" oluşması,

ameliyat sonrası proliferatif vitreoretinopatinin ortaya çıkması veya şiddetlenmesi olarak sıralanabilir.

2. Pnömatik Retinopeksi

Pnömatik retinopeksi, göz içine enjekte edilen bir gaz kabarcığının yüzme gücü ve yüzey geriliminden faydalanarak, retina yırtık veya yırtıklarının göz içinden tamponlanmasına denir (84). Hava/gaz kabarcığının yırtığın ağzını kapaması ile birlikte, vitreus boşluğundaki sıvı yırtıktan retina altına geçemez. Retina pigment epiteli ve koroidin mevcut subretinal sıvıyı emmesiyle de retina yatıştır. Dekole retinanın tekrar RPE'ne teması sağlanmış ve retina dekolmanı bir retina yırtığına dönüşmüş olur. Geriye herhangi bir yöntemle yırtığın etrafında koryoretinal yapışıklığın oluşturulması kalır. Bu da, girişim öncesinde veya sonrasında uygulanan kriyoterapi ya da retinanın yerine oturması sonrasında uygulanan lazer fotokoagülasyon ile sağlanır.

En sık kullanılan gazlar sülfür hekzaflorid(SF_6) ve perfloropropan(C_3F_8) 'dır. SF_6 'nın gözde kalış süresi 10-14 gün, C_3F_8 'in ortalama 50-60 gündür.

Pnömatik retinopekside ideal olgu özelliklerini şu şekilde sıralamak mümkündür:

- Yırtık lokalizasyonun üstte, saat 10-2 arasında olduğu olgular.
- Yırtığın bir saat kadranından küçük olduğu olgular (yırtığın 1-2 saat kadranı genişliğinde olduğu durumlarda, genellikle vitreoretinal traksiyon da çok daha fazla olacağı için başarı oranı azalır). Yırtık üzerinde vitreoretinal traksiyonun olmadığı gözler pnömatik retinopeksi için uygundur.
- Fakik hastalar ya da intraoküler lensin kapsül içinde olduğu ve kapsülün saydam olduğu psödo fak hastalar.
- PVR' nin olmadığı dekolmanlar. Evre A ve B PVR klinik sonucu belirgin derecede etkilemez, ancak epiretinal membran oluşumu ile karakterize evre C PVR'de başarı şansı düşüktür.

3.Balon Çökertme

Retina dekolmanı tedavisinde balon uçlu kateter 1979 yılında tanımlanmıştır (85). Bu teknikte sönük balon tenon kapsülü ve sklera arasına retina yırtığının üzerine gelecek şekilde yerleştirilir ve daha sonra şişirilir. Yırtığın bulunduğu düşünülen bölgede balon 0.3-0.5 ml steril serum fizyolojik ile şişirilir ve indirekt oftalmoskopa lokalizasyonunun doğru olup olmadığı kontrol edilir. Balon çökertme ekvator da yerleşmiş, tek bir yırtık tarafından veya 1 saat kadranı ya da 6 mm'den daha küçük bir alanda yerleşmiş birkaç yırtık tarafından oluşturulan dekolmanlar için uygundur (85,86,87,88,89). Kısa sürmesi ve cerrahi travmanın çok az olması nedeni ile yaşlı hastalarda tercih edilebilir.

4.Pars Plana Vitrektomi

Arka kutuptaki yırtıklar, ciddi proliferatif vitreoretinopati, dev retinal yırtık, vitreus hemorajisinin eşlik ettiği retina dekolmanı, vitreus patolojilerinin bariz olduğu afakik ve psödo fakik retina dekolman olgularında pars plana vitrektomi tekniklerinin kullanılması ile başarı oranı artış göstermektedir. Son yıllarda bu tip olgularda primer vitrektominin uygulanması kabul görmektedir. Etiyopatogenezinde; kolobom, optik pit, morning glory sendromu, prematüre retinopatisi, juvenil-senil retinoskizis, ailevi retinal diyaliz, persistan primer hiperplastik vitreus, ailevi eksudatif vitreoretinopati, Marfan, Wagner, Ehler Danlos Sendromları, homosistinüri, hemoglobinopatiler, diyabet gibi doğumsal ve sistemik bazı hastalıklar tespit edilen retina dekolmanlarında primer vitrektomi cerrahi seçenek olarak düşünülebilir.

Tüm primer vitrektomi endikasyonları dışında, ciddi proliferatif vitreoretinopatili gözlerde diğer cerrahi teknikler yetersiz kalmakta; tüm traksiyon uygulayan epiretinal ve gerekirse subretinal proliferatif membranların temizlenebilmesi ancak pars plana vitrektomi ile sağlanabilmektedir.

Retinanın iyi görülmediği durumlarda, ekvator arkasına yerleşmiş yırtıklarda, bir kadrandan fazla alanda yerleşmiş ön ve arka yırtıklarda, bir saat kadranıdan büyük yırtıklarda, yırtığın bulunamadığı olgularda retina dekolman cerrahisinde primer vitrektomi endikasyonu vardır.

Tek operasyonla yüksek yatışma oranının elde edilebilmesi, refraktif değişikliklerin minimal düzeyde kalması, tüm vitreus traksiyonlarının ortadan kaldırılması, periferik patolojileri daha iyi görmek için arka kapsüler opasitelerinin ortadan kaldırılabilmesi, ameliyat mikroskobu ile periferik yırtıkların daha iyi görülebilmesi primer vitrektominin avantajlarıdır.

Postoperatif pozisyon gerektirmesi, endoftalmi potansiyeli, internal drenaj retinotomilerine ait komplikasyonlar; maküler traksiyonla birlikte epiretinal membran proliferasyonu, koroidal neovaskülarizasyon, rekürren retina dekolmanı, iyatrojenik yırtıklar, internal tamponadın retina altına geçmesi, proliferatif vitreoretinopatinin şiddetlenmesi, hemorajik veya seröz koroidal dekolman gibi komplikasyonların ortaya çıkabilmesi ise retina dekolman ameliyatlarında primer vitrektominin dezavantajlarıdır.

a. Preoperatif Değerlendirme

Vitrektomi uygulanacak hastaların preoperatif değerlendirilmesi, öncelikle dikkatli bir göz muayenesi ve daha sonra hastanın genel tıbbi durumu ile anestezi riskinin incelenmesini kapsar. Cerrah, hastayla beraber planlanan operasyonun amaçlarını, potansiyel yarar ve risklerini konuşmalıdır. Bazı durumlarda görme fonksiyonunun çok fazla düzelmesi beklenmemektedir. Bu gibi durumlarda hasta operasyondan önce bilgilendirilmelidir.

Ön segment yapılarını incelemek için yarıklı lamba biyomikroskopisi kullanılmalıdır. Gaz tamponad kullanılması planlanıyorsa postoperatif açı kapanması glokomuna sebep olmamak için ön kamara derinliği dikkatlice değerlendirilmelidir. Eğer ön kamara sığ ve açı darsa operasyondan önce profilaktik periferik lazer iridotomi yapılabilir. Ayrıca diyabetik retinopatili ve üveit tanılı gözlerde gonyoskopi yapılmalıdır. Ameliyat sırasında retinanın iyi görülebilmesi için kornea, dilate pupilin büyüklüğü, lensin şeffaflığı incelenip not edilmelidir. Psö dofakik gözlerde intraoküler lensin tipi ve kompozisyonu araştırılmalıdır. Hidrofobik yapısından dolayı silikon yapıdaki bir intraoküler lens üzerinde sıvı hava değişimi sırasında kondensasyonlar olabilir. İnternal tamponad olarak silikon yağı kullanılan olgularda yağ damlalarının lens yüzeyinde birikimi ve optik zonun şeffaflığının bozulması daha sonra problem yaratabilir.

Arka segment muayenesinde gerek yarıklı lamba biyomikroskopisi gerekse binoküler indirekt oftalmoskopi kullanılabilir. İndirekt oftalmoskopi, epiretinal proliferasyonun genişliği, retinal yırtıkların yerleşimi, vitreus tabanının anatomik değişimi ve periferik retina dokularının yapısı incelenebilir.

Ortam opasitesi varlığında A ve B mod ultrasonografi kullanılmalı ve vitreoretinal yapıların ilişkisi gözlenmelidir. Ultrasonografi yardımıyla retinanın mobilitesi, traksiyon bulunan bölgelerin yeri, vitreus ve subretinal kanamanın lokalizasyonu anlaşılabilmektedir.

b. Pars Plana Vitrektomi-Anestezi

Çoğu vakada cerrahi anestezi monitorizasyonu ile birlikte lokal anestezi altında uygulanabilmektedir. Böylece cerrahi sonrası rehabilitasyon daha çabuk sağlanmaktadır. Ancak kooperasyonun mümkün olmadığı durumlarda veya uzun sürecek cerrahilerde genel anestezi tercih edilebilir.

Lokal anesteziye retrobulber anestezi ve subtenon anestezi olasılıkları mevcuttur. Retrobulber anesteziye keskin uçlu bir enjektörle orbita duvarından dış ve orta 1/3'lük mesafelerinin birleşim noktasından transkonjonktival ya da transdermal olarak orbitaya girilip retrobulber mesafeye lokal anestetik (Lidokain HCL %2 + Bupivakain HCL % 0.5) madde enjekte edilmektedir.

Sub-tenon anestezi tekniğinde, anestetik etki hızlı başlar ve iki saat kadar sürebilir. Peroperatif anestezi ve akinezi etkisi oldukça güçlüdür. Cerrahi öncesi göz ve çevresindeki cilt yüzeyi % 10 povidon-iyot solüsyonuyla dezenfekte edilir ve topikal anestezi amacıyla göze proparakain HCl damla (Alcaine %0.5-Alcon) damlatılmasının ardından kapaklar açılarak steril yapışkanlı göz örtüsü yerleştirilir. Saydam cerrahi alan künt makasla kesilir ve kapak aralığına hasta boyutlarına uygun steril kapak ekartörü yerleştirilir. Göz yüzeyi % 5'lik povidon-iyot çözeltisi ile yıkanır ve üç dakikalık bekleme süresi ardından salin solüsyonla irrigé edilir. Westcott makas yardımıyla alt nasal konjonktiva ve tenon limbustan 4-5 mm mesafede skleradan ayrıştırılır. Açılan giriş yerinden 19 gauge künt subtenon kanülü yardımıyla skleraya paralel glob arkasına kadar ilerlenir ve 1-2 ml lidokain HCl ve epinefrin (Jetokain amp., Adeka) enjekte edilir. Subtenon anestetik etki ortalama 1-5 dakika içinde başlamaktadır.

c. Pars Plana Vitrektomide Kullanılan Cihazlar-Aletler

Vitrektomi aletleri ; trokarlar, aspirasyon kanülleri, forsepsler, vitrektomi problemleri (vitreus kesici, endodiatermi, endoilüminasyon probu, endolazer probu), ve bunları kontrol eden sürücü sistemlerinden oluşmaktadır (Şekil 2.5).

Vitreoretinal cerrahi için farklı modellerde vitrektomi cihazları bulunmaktadır. Ancak hepsinin temel bileşenleri ortaktır. Her cihazda cerrahi sırasında göz içi basıncı kontrol etme olanağı sağlayan infüzyon sistemi bulunur. İnfüzyon sisteminde dengeli tuz solüsyonunun hava pompasına bağlı olduğu, sıvının infüzyon hortumuna bağlı olduğu gaz basıncı ile itildiği düzenek kullanılabilir.

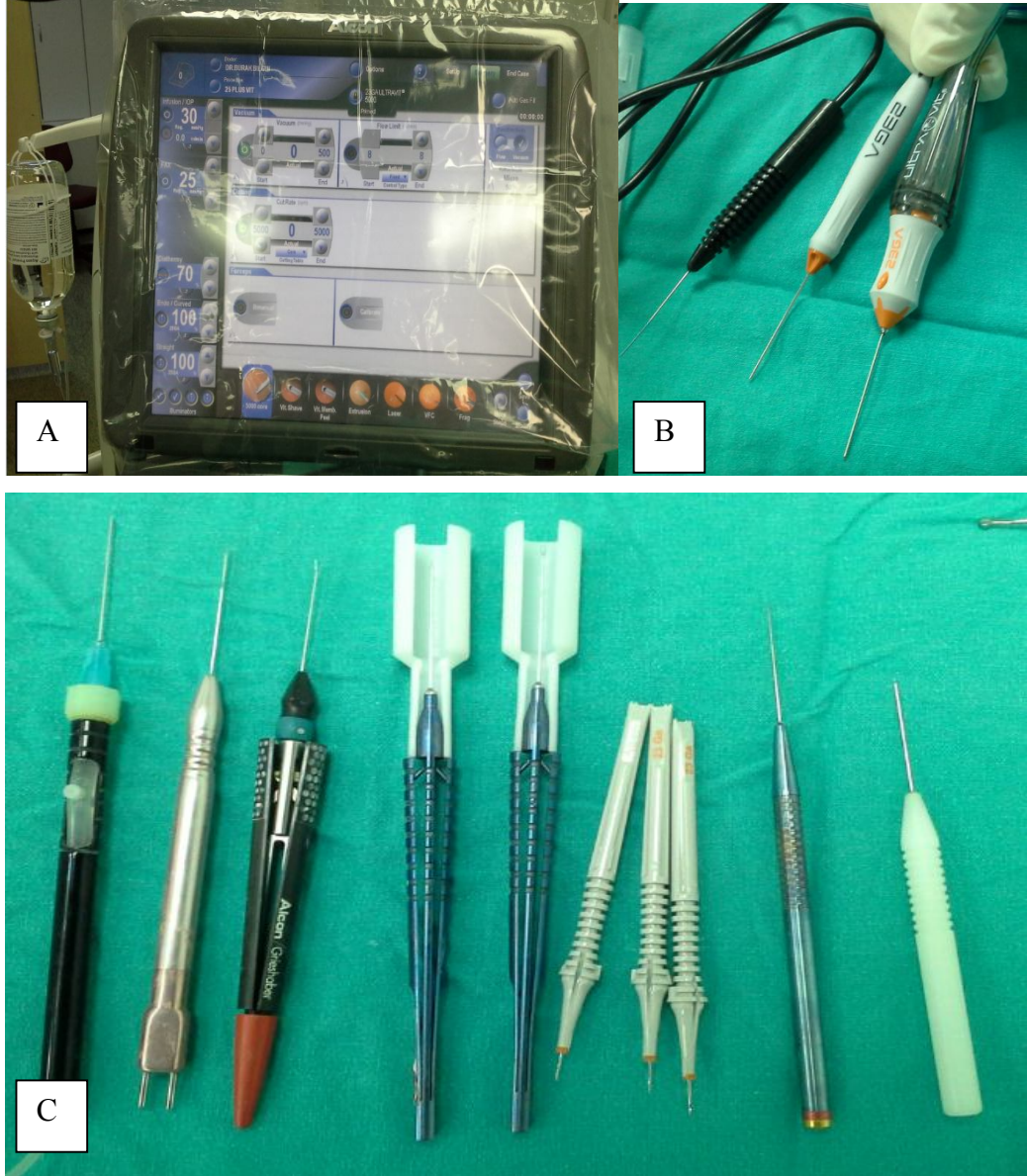
Pars plana vitrektomi sırasında kullanılan temel alet, şekilli vitreusun yüksek hızda kesilmesini sağlayarak vitreus jelinin kontrollü bir şekilde alınmasını temin edebilen vitreus kesicidir. Yan kesici ağzı prob ucundan farklı mesafelerde olabilen pek çok farklı çeşit ve boyda vitreus kesici bulunmaktadır.

Trokar sistemi, skleral giriş yerini travmalardan korumak için geliştirilmiştir. Bu kılavuz tüpler sayesinde koroid ve vitre bazı korunduğu gibi, cerrahi sırasında sklerotomi yerleri genişlemez, özellikle valvli trokar sisteminde sıvı kaçağı azalır ve göz içi basıncı daha iyi korunur. Trokar sistemi sayesinde, enstrümanların göz içine girip çıkması kolaylaşmıştır.

Vitreus cerrahisinin temel enstrümanlarından biri aspirasyon kanülüdür. Görevi göz içi basıncı aracılığıyla drenaj oluşturmaktır. Parmakla sap üzerindeki delik tıkanarak aspirasyon duraklatılabilir. Backflush kanülünde ise farklı olarak sap üzerinde delikli silikon bir tüp bulunmaktadır. İstenmeyen bir dokunun kanülün ucuna takılması durumunda, delikli silikon tüpe baskı yapılmakta ve aktif geri kaçış oluşmaktadır. Aktif geri kaçış dalgaları preretinal hemorajilerin temizlenmesi ve dağıtılması için de kullanılmaktadır. Bu enstrümanların uçları düz, kıvrık ve silikonlu olabilir. Silikonlu olanlar retinal kırışıklıkların düzeltilmesinde ve subretinal sıvı drenajında da kullanılmaktadır.

Mikroforsepsler değişik açı ve uzunlukta üretilmekte ve retina üzerindeki membranların soyulmasında kullanılmaktadır. Endodiatermi probu ise cerrahi

sırasındaki hemoraji oluşturan damarların koagülasyonunda ve yırtık kenarlarını işaretlemek için kullanılmaktadır.

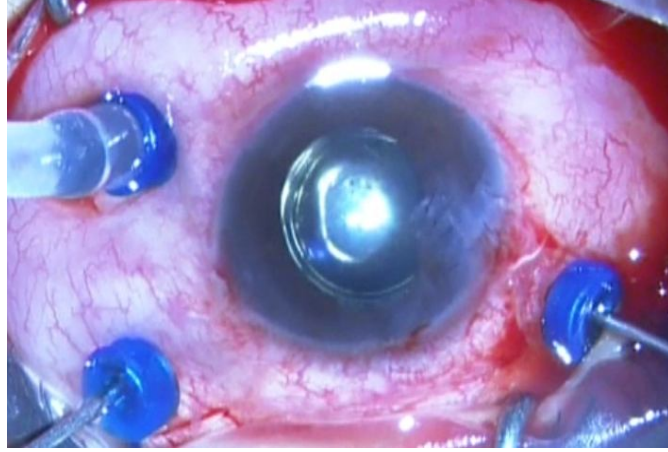


Şekil 2.5: Vitrektomi aletleri (A: Vitrektomi cihazı, B: Vitreus kesici, endoilüminasyon ve endolazer probu, C: Trokarlar, endodiatermi, aspirasyon kanülleri ve forsepsler)

d. Pars Plana Vitrektomi-Cerrahi Teknik

Vitreoretinal cerrahide yaygın olarak uygulanan teknik pars planadan üç girişli vitrektomi tekniğidir (Şekil 2.6). Genellikle bu girişler fakik gözlerde limbustan 4 mm geriden, afakik yada psödo-fakik gözlerde 3 mm geriden yapılır.

Konjonktiva açılarak infüzyon kanülü sıklıkla inferotemporale suture edilir ve dengelenmiş salin solüsyonu, eksize edilen materyalin yerini alarak stabil bir intraoküler basınç sağlanmaya çalışılır. Diğer iki giriş sayesinde vitrektomi bimaue olarak kontrollü bir şekilde yapılabilir.



Şekil 2.6: Pars planadan üç girişli vitrektomi tekniği

e. Vitreusun Kesilerek Alınması

Başlıca vitreus kesim teknolojileri giyotin ya da döner kesicilerdir. Giyotin kesici, künt uçlu bir enstrüman olup, dokunun aspire edildiği yan girişleri ile probun aksında hareket eden bir iç kesici sistemden oluşmaktadır. Günümüzde kesme hızı dakikada 7500 kesime kadar arttırılabilmektedir. Yüksek kesici hızı kullanıldığında dokuya daha az traksiyon uygulanacağından retinaya yakın çalışılırken iyatrojenik retina yırtığı ihtimali azalmaktadır.

Döner kesicide ise probun ucuna daha yakın bir yan giriş mevcut olup probun içerisinde dönen bir bıçak yardımı ile vitreus kesimi ve aspirasyonu sağlanır. Yan giriş prob ucuna daha yakın olduğu için retinanın yüzeyine daha yakın çalışılabilmektedir. Ancak, bu tip vitrektomi kesicilerinin üretimi daha zor ve pahalı bir işlemdir ve tekrar kullanılmak üzere üretilmemektedirler.

Son yıllarda diğer kesici teknolojileri de gelişmektedir. En çok ümit verici olan erbium-YAG (yttrium-aluminium-garnet) kesicilerdir. Bu tip enstrümanlar ile altındaki retinaya zarar vermeden epiretinal dokunun katmanlarının kesilebileceği umulmaktadır (90).

f. Lensektomi

Lensektomi, lensin sublukse olduğu durumlarda ya da lens opasiteleri nedeniyle retinanın görüntülenmesinde zorluk yaşandığı durumlarda uygulanır. Vitreoretinal traksiyonun, vitreus tabanının önünde olduğu PVR ya da travma gibi durumlarda da uygulanabilir.

Vitrektomi sırasında lensektomiye ihtiyaç duyulduğunda pars plana girişiyle arka plandan lens yenmeye başlanmalı ve intraoküler lens konulması planlanmayan ön PVR gibi durumlarda kapsülün tamamı alınmalıdır. Son yıllarda preoperatif katarakt tespit edilen ve görme prognozunun yüksek olduğu olgularda ön girişli fakoemülsifikasyon cerrahisi, intraoküler lens implantasyonu ile vitrektominin kombine uygulanması tercih edilmektedir (91). Önce katarakt cerrahisi uygulanıp, ardından vitrektomiye geçilir.

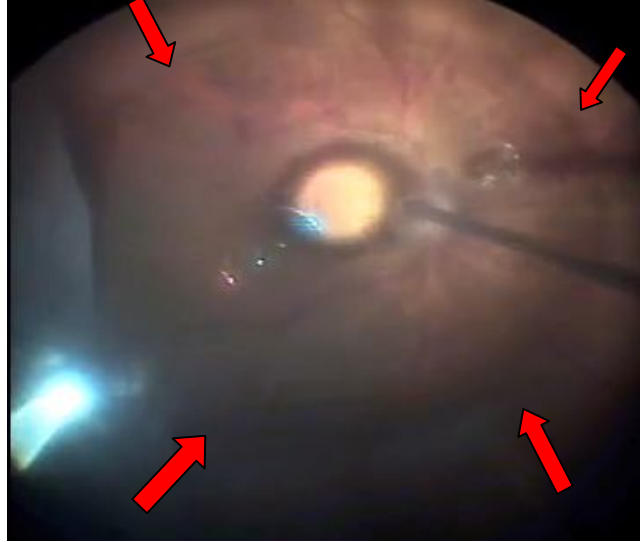
g. Perflorokarbon Sıvıları

Perflorokarbon(PFK) sıvıları ilk olarak oksijen taşıyıcı özelliklerinden dolayı kan yerine geçmek üzere geliştirilmişlerdir. Bu amaçla en sık kullanılan PFK sıvıları perflorotributilamin, perflorodekalin ve perfloropropilamin karışımlarını içermektedir. Oftalmolojide ise ilk olarak perflorotributilamin ve perflorometildekalin tavşanlarda deneysel alt yarı yırtıklarında vitreus yerine konmak amacıyla kullanılmıştır (92,93). İnsanlarda ise PFK sıvılarını ilk kez Chang kullanmıştır (94).

PFK sıvıları vitrektomi sırasında cerrahi manipölasyonu kolaylaştıran maddelerdir (95). Bu '*sudan ağır*' sıvılar neredeyse suyun 2 katı özgül ağırlığa sahiptirler ve silikon yağı ya da salin solüsyonuyla karışmayacak kadar yüksek yüzey gerilimleri vardır. Bu özelliklerden dolayı dekole retinayı arkadan öne doğru düzeltir ve bu sırada subretinal sıvının sıvazlanarak periferel retinal yırtıklardan boşalmasını sağlar (Şekil 2.7). Böylelikle PFK kullanımıyla internal drenaj amaçlı bir arka retinotomi açılmasına gerek kalmaz. Perflorokarbonlar özellikle dev retinal yırtıklı dekolman cerrahisinde değerlidir.

PFK sıvıları optik olarak saydamdır ve suyla karışmaz, suya yakın bir kırılma indeksine sahiptirler. Cerrahi sırasında PFK verildiğinde görüntü bozulmaz. Düşük yüzey gerilimi ve buna karşılık gelen yüksek ara yüzey gerilime sahip

olmaları tek bir damla olarak kalmalarına yardımcı olur ve yırtıklardan subretinal alana geçmelerini zorlaştırır. Düşük viskozitede olmaları ise (+25 C°'de 0.8-8.03) küçük çaplı kanüllerle göz içine kolaylıkla verilir alınabilmelerine olanak tanır. Yüksek kaynama sıcaklıklarına sahip olmalarının getirdiği avantaj ise endolazer uygulamalarında buharlaşma ve kimyasal bozunma olmamasıdır.



Şekil 2.7: Perflorokarbon sıvılarının vitrektomi sırasında kullanımı (oklar PFK sıvısının sınırlarını belirtmektedir)

Çok sayıda PFK sıvısı vitreoretinal cerrahide kullanım amacıyla araştırılmıştır. Bunlar arasında perfloro-n-oktan(C_8F_{18}), perfloroetilsikloheksan (C_8F_{16}), perflorodekalin($C_{10}F_{18}$), perflorooktilbromid, perflorofenantren($C_{14}F_{24}$), foralkil AC-6, perflorotribütilamin($C_{12}F_{27}N$) ve perflorotri-n-propilamin sayılabilir. Vitreoretinal cerrahide en çok kullanılan PFK sıvıları ve özellikleri Tablo 2.1 de görülmektedir.

Retinayı yatıştırmak için yapılan standart hava-sıvı değişimi retinanın malpozisyonu ile sonuçlanabilir. Dev yırtıklı olgularda çoğunlukla ters dönmüş arka flep mevcuttur ve bunlar hava yardımıyla düzelmez. Perflorokarbon kullanarak kolaylıkla flep düzeltililerek, retina olması gereken normal anatomik pozisyonuna getirilebilir.

Tablo 2.1: Perflorokarbon sıvılarının kimyasal özellikleri

Özellikler	Perfloro-n-oktan	Perflorodekalin	Perflorofenantren
Kimyasal formülü	C ₈ F ₁₈	C ₁₀ F ₁₈	C ₁₄ F ₂₄
Molekül ağırlığı	438	462	624
Spesifik gravite	1.76	1.94	2.03
Yüzey gerilimi(Dyne/cm)	14	16	16
Refraktif indeks	1.27	1.31	1.33
Buharlaşma basıncı(mmHg)	50	13.5	<1
Viskozite(censtokes)	0.8	2.7	8.03

PVR'nin eşlik ettiği retina dekolmanlarında PFK, total retina dekolmanının içini doldurarak daha önde yerleşmiş olan traksiyonların, yırtıkların ve membranların daha iyi görülmesine olanak verir. Retinayı stabilize ederek membran diseksiyonunun ve rahatlatıcı retinotomilerin yapılmasını kolaylaştırır.

PFK sıvılarının intraoperatif kullanımı güvenli olmasına karşın, operasyon bitiminde göz içinde bırakılmaları oküler toksisiteye neden olabilmektedir. PFK sıvılarının vizkositesi ve çözünürlüğü ile ilişkili olan küçük damlalara ayrılması durumunda optik ortam bulanmakta ve bu küçük damlacıklar yırtıklardan retina altına geçebilmektedir. Aynı zamanda bu damlacıkları fagosite eden makrofajlar trabeküler ağı tıkayabilmektedir. Kimyasal toksisite bileşim içinde hidrojen varlığı gibi saflığın az olduğu durumlarda ortaya çıkmaktadır. Bu durumda lipoprotein ve proteinlerin absorpsiyonu artmakta, bu da fibroblastik reaksiyonu tetikleyerek preretinal membranların gelişimine neden olmaktadır.

Afak gözlerde görülebilen diğer bir komplikasyon ise ön kamaraya geçen PFK sıvısının kornea endoteline mekanik temasıyla gelişen kornea endotel toksisitesidir. Tavşan gözlerinde endotel teması olduğunda belirgin korneal toksisite gözlenmektedir. Özellikle perfloropolieterin perfloro-n-oktandan çok daha toksik olduğu gösterilmiştir. Perfloro-n-oktanın göz içine verilmesinden 2 hafta sonra tipik bir bulgu olarak yarı-ışık mikroskopide küçük damlacıklara ayrılması "balık yumurtası" fenomenini ortaya konmuştur. Aynı zamanda

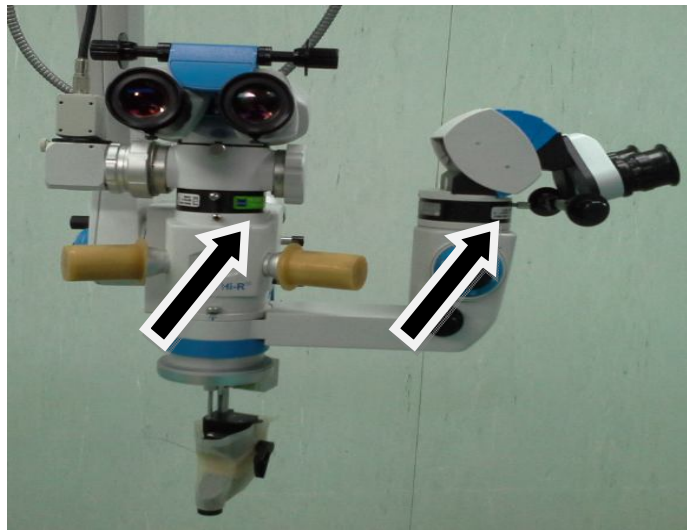
perfloro-n-oktanın endotel içinde de biriktiği saptanmıştır. Bu fenomen insan gözünde 3 haftadan sonra ortaya çıkmakta ve zamanla giderek fazlalaşmaktadır (96).

h. Endofotokoagülasyon

Endofotokoagülasyonun kullanılması vitreoretinal cerrahideki başarıyı anlamlı olarak arttırmıştır. Vitreoretinal cerrahi için en sıklıkla argon yeşil lazer ve diod lazer kullanılır. İlk fotokogülasyon probu Charles tarafından 1979 yılında taşınabilir xenon ark koagülatörü kullanılarak geliştirilmiştir (97). Charles, endofotokoagülasyonu, kanamanın durdurulması, retina yırtıklarının tedavi edilmesi, panretinal fotokoagülasyon uygulanması, siliyer cisimlerin koagüle edilmesi, miyotik pupilla ve iris neovaskülarizasyonunda pupillanın genişletilmesi için kullanmıştır.

Argon lazerin konforlu ve güvenli çalışma mesafesi, daha küçük spot çapı ve tekrarlanabilir sonuç oluşturabilen küçük diverjans açısı xenon ışığa avantajlarıdır. Bunlara ek olarak, argon lazer prob ucu, hızlı lazer uygulamalarına dayanır ve hava veya gaz içinden kullanılabilir.

PPV operasyonu sırasında cerrahi lazer ışınından korunmak için endolazer filtresi ilk olarak 1981 yılında Carroll ve Peyman tarafından geliştirilmiş olup günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (98)(Şekil 2.8).



Şekil 2.8: Ameliyat mikroskobuna monte edilmiş endolazer filtresi (oklar cerrah ve asistanı koruyan filtreyi göstermektedir)

Endolazer probunun çok farklı tipleri olmakla birlikte en sık kullanılanları künt veya ince uçlu düz problardır. Kıvrık uçlu olanlar, kıvrım alanlarına, üst retina kadr nlarına ve periferik retinanın daha ön kısmına lazer uygulamasında kullanılır. Bu u , özellikle lazerin skleral  k rtme ile desteklenen  n-üst retina kenarına ve cerrahın dominant eline yakın periferik retina alanlarına lazer tedavisi uygulanmasında kullanışlıdır. Fakik gözlerde kıvrık uçlu lazer probu kullanımı, standart düz lazer probu kullanımına göre kristalin lense daha az oranda hasar verme ihtimali ile periferik retinaya ulaşmaya olanak sağlar. Temel endolazer probundaki modifikasyonlar, aydınlatma, emme ve bu iki fonksiyonunun kombinasyonunu içermektedir. Pasif emme sistemleri retina deliği kenarlarından kan veya birikmiş subretinal sıvıyı uzaklaştırır. Aydınlatmalı endolazer probu, cerrahın diğer elini serbestleştirir; bu durum lazer uygulaması sırasında perifer retinanın görüntülenebilmesine, cerrahın diğer eliyle skleral  k rtme yapabilmesine veya diğer bimanuel cerrahi teknikleri uygulayabilmesine olanak sağlar (99).

Argon lazerin başlangıç ayarları, süre için 0.1-0.2 sn ve g   için 200 mW olmalıdır. Başlangıç diod lazer ayarları, 0.2-0.3 sn ve 200-300 mW şeklindedir. G  , açık gri-beyaz bir spot elde edilene kadar azar azar arttırılmalıdır(30-50 Mw). Lazerin sürekli modda kullanılması retinotomilerin tedavisi için ve aktif kanama alanlarında hemostaz sağlanabilmesi için yararlıdır. Lazer yanığının yoğunluğu lazerin g   ve süre ayarına, alttaki dokunun pigmentasyon derecesine, endolazer ucunun retina yüzeyi ile olan mesafesine ve açısına bağlıdır. Retina yüzeyindeki kan, lazer enejisini emecek ve yetersiz retinal skar oluşmasına neden olacaktır; bu durumdan kaçınılmalıdır. Diod lazerin de, argon lazer kadar emniyetli ve güvenilir olduğuna dair çalışmalar mevcuttur (100). Diod lazerin kullanıldığı zaman maksimum g  e erişebilmesi ve lazer spotunun görünür hale gelmesi için birkaç saniye beklenmelidir. Bu yüzden lazer g  u ve diğer parametrelerin ayarlanması, lazer spotlarının olgunlaşmasına izin verecek şekilde aşamalandırılmalıdır.

Endofotokoagülasyon,  evresel gevşetici retinotomiler dahil olmak üzere tüm retinal yırtıkların etrafına uygulanmalıdır (şekil 2.9). Genel olarak 2 ya da 3 sıra tedavi yeterli olmaktadır. PVR'lı retina dekolmanı gibi ileri evre vakalarda lazer

spotları skleral çökertmenin üzerine de 2 ya da 3 sıra olacak şekilde uygulanmalıdır.



Şekil 2.9: Endofotokoagülasyon

Retinal nekroz, koroidal neovaskülarizasyon ve yırtıkları içeren endolazer tedavisinin retina komplikasyonları, retina yüzeyi üzerinde çok yoğun veya direkt etki gösteren tedaviden kaynaklanır. Koroidal neovaskülarizasyon, yoğun lazer uygulamasının bilinen bir komplikasyonudur. Bruch membranındaki yırtık koroidal neovaskülarizasyonu büyümesi için yatak görevi görebilir. Prob ucunun retinaya çok yakın pozisyonda tutulması, prob ucu ile retina arasında istenmeyen yapışıklıkların oluşmasına neden olabilir. Prob ucu nedeniyle meydana gelen kontüzyonlar retina deliklerine, subretinal kanamalara ve gelecekte olası neovaskülarizasyon veya skar oluşumuna yol açabilir (101).

1.Gaz ve Sıvı Tamponadlar

➤ Gaz Tamponadlar

Göz içi tamponadları vitreoretinal cerrahide önemli araçlar olup, iç tamponad özellikleri nedeniyle primer olarak retina yırtıkları için kullanılmaktadır. İntravitreal verilen gaz karışımları tarafından oluşturulan kabarcıklar yüzücü ve genişletici olduğundan retinayı RPE'ne doğru yaklaştırdığı için retinal yırtığı kapatır. Böylece vitreus içinde bulunan sıvı subretinal yüzeye geçemez, daha

önceden subretinal yüzeyde bulunan sıvı da koroid ve RPE tarafından emilir. İntravitreal verilen gaz karışımları tarafından oluşturulan kabarcıkların ulaşamayan yerlerdeki retina kıvrımlarının mekanik olarak açılmasını sağlamak ve göz içi proliferasyonu azaltmak gibi avantajları olduğu bilinmektedir. Hangi tip gaz tamponadın kullanılacağı klinik duruma göre belirlenir. Basit retina dekolmanlarında internal tamponad koryoretinal adezyonların oluşması için gerekli sürede kalmalıdır.

Vitreoretinal cerrahide sıklıkla üç çeşit gaz kullanılmaktadır: hava, SF₆, C₃F₈. Bu gazlar vitreus boşluğunda dokular ile reaksiyona girmez. Hava, eğer vitreus boşluğuna enjekte edilirse genişlemez, fakat saf SF₆, C₂F₆ ve C₃F₈, kan dolaşımındaki çözünmüş hava-gaz kabarcığına girerek, göz içi gaz kabarcığı ile dengeye gelinceye kadar genişler. Her bir gazın fiziksel özelliği vitreoretinal cerrahide kullanım endikasyonlarını belirlemeye yardımcı olur. Gazların farklı emilim oranları, cerrahın çeşitli retinal hastalıklarda uygun tamponad süresi sağlayacak gazı seçmesine imkan tanır.

Göz içi gaz baloncuğu ile ilgili iki değişken, gazın büyüklüğü ve gözde kalma süresidir. Vitreoretinal traksiyonu olmayan vitreus içi kanama için yapılmış vitrektomili gözlerde alt yerleşimli retinal yırtıkların tedavisinde büyük, kısa etkili göz içi kabarcığı tercih edilir. Küçük kısa etkili gaz kabarcığı, örneğin subretinal koroid neovasküler membranın uzaklaştırılmasını takiben retinotomi alanlarının kapatılmasında kullanılabilir (101). Küçük, uzun etki süreli genişleyebilen gaz kabarcığı pnömatik retinopekside üst retina yırtığının tamponade edilmesi için gereklidir. PVR, travma ya da dev yırtığın eşlik ettiği daha komplike retina dekolmanlarında tek, büyük, genişleyebilen ve 4 ile 6 hafta arasında tamponad etkisini sürdüren C₃F₈ kullanılır.

Göz içi tamponad olarak kullanılan gazın genleşmesi, gaz kabarcığı ile kan dolaşımında çözünmüş havanın(%80 nitrojen / %20 oksijen) göz içindeki gaz kabarcığına girmesiyle gerçekleşir. Kabarcığa giren havanın net etkisi göz içi gaz kabarcığının hacmini arttırmakta ve sonuç olarak artmış gaz hacmine adapte olmak için sklera genişleyemediğinden dolayı göz içi basınç artabilmektedir. Aközün dışa akımı da artmış gaz kabarcık hacmini kompanse etmek için artacaktır, kabarcık yavaş olarak genişlediğinde, normal dışa akım kolaylığı olan

çoğu gözde göz içi basıncı tekrar dengeye gelecektir. Peroperatif dönemde potansiyel olarak göz içi basıncında fazla bir artış istenmeyen bir durum olup, çoğu cerrah vitrektomi bitiminde gaz karışımlarını minimal genişleyecek ya da genişlemeyecek şekilde kullanır. Genleşmeyen maksimum SF₆ konsantrasyonu % 20 SF₆ / % 80 hava iken; C₃F₈ için genleşmeyen maksimum konsantrasyon % 12 C₃F₈ / % 88 havadır (101,102). Tablo 2.2’de göz içi gaz emilim kinetikleri gösterilmiştir.

Tablo 2.2: Göz içi gaz emilim kinetikleri

Gaz Karışım	Yarılanma Ömrü (gün)	Tamponadın Maksimum Etki Süresi (gün)
<i>Hava</i>	1.3	4
<i>%20 SF₆</i>	2.6	8
<i>%5 C₃F₈</i>	4.2	13
<i>%10 C₃F₈</i>	6.5	20
<i>%15 C₃F₈</i>	8.0	24
<i>%20 C₃F₈</i>	12.5	38

Hastanın postperatif uygun pozisyonu, göz içi gaz baloncuğunun hacmi, retina yırtığının lokalizasyonu ve kristalin lensin bulunup bulunmaması ile belirlenir. Eğer hasta fakik ise göz içi gaz baloncuğu kristalin lensten uzak tutulacak şekilde hastaya pozisyon verilmelidir, çünkü “lens tüylenmesi” olarak adlandırılan arka kapsül değişiklikleri gelişecektir. Lens tüylenmesi gazın lens ile temasından oluşan arka kapsül değişikliklerin bir çeşitidir. Arka kapsülün gaz ile daimi temasından saatler içinde tüylenme oluşacaktır, fakat hasta yüzüstü pozisyona uyum gösterirse, geri dönebilir. Yüzüstü pozisyonun süresi retina yırtığının lokalizasyonu ve göz içi gazın absorpsiyon oranına göre belirlenir. Çoğu fakik hasta, gaz vitreus boşluğunun yaklaşık % 20’sine azalana kadar yüzüstü pozisyonda kalmalıdır ve dik pozisyonda bulunduğu kristalin lens ile gaz temasından kaçınılabilir.

Göz içi gaz kullanımı, gaz kabarcığı halen büyük iken hava yolu ile yolculuk ya da yüksek irtifada bulunma zorunluluğu olan kişilere tavsiye edilmez. Azalmış

atmosferik basınç, bu şartlar altında gaz kabarcığında genişlemeye ve göz içi basıncında artışa sebep olur. Gaz kabarcığı % 5 ve daha az oluncaya kadar hava ulaşımından kaçınılmalıdır.

Göz içine gaz kabarcığı yerleştirildiğinde retina cerrahisi sırasında nitroz oksit anestezisinden mutlaka kaçınılmalıdır. Eğer nitroz oksit anestezisi kullanılacaksa gazın göze verilmesinden en az 15 dakika ve tercihen 30 dakika öncesinde anestezi kesilmelidir. Kanda çözünmüş olan nitroz oksit vitreus boşluğunda da oldukça çözünür özelliktedir ve göze gaz enjekte edilir edilmez gaz kabarcığına girmeye başlar. Nitroz oksit anestezisi, gaz dolu gözde sklerotominin kapanmasını takiben 10-15 dakika içinde kan dolaşımındaki nitroz oksitin gaz kabarcığına girmesiyle göz içi basıncında artışa sebep olur. Daha sonra gaz kabarcığındaki nitroz oksit kan dolaşımına geri döner ve kabarcığın hacminin azalmasına, sonuç olarak da hipotoniye sebep olur (103).

Göz içi gaz kabarcığı olan gözlerdeki en önemli komplikasyonlardan biri göz içi basıncının artmasıdır, ancak gözlerin büyük çoğunluğunda göz içi basıncındaki yükselme geçici olup topikal ya da sistemik aköz baskılayıcıları ile genellikle kontrol altına alınabilir. Eğer cerrahi sırasında uygun gaz seçilirse artmış göz içi basıncı kontrolü için gaz baloncuğunun bir kısmının uzaklaştırılması nadiren gerekir. Artmış göz içi basıncı santral retinal arter oklüzyonuna sebep olabilir (104).

➤ **Silikon Tamponad**

Vitreoretinal cerrahide internal tamponad olarak kullanılan silikon yağları visköz hidrofobik polimer bileşimler içeren polidimetilsiloksanlardır. Polimerin uzunluğu silikon yağının viskozitesini belirler. Silikon yağının kırma indeksi 1.405'dir ve vitreustan daha yüksek kırıcılığa sahip bir maddedir. Silikon yağı vitreustan daha yüksek kırma indeksine sahip olduğundan gözün refraktif durumunda belirgin değişikliğe neden olur. Göz içindeki silikon yağının ön yüzeyi afakik hastalarda konveks olacağından pozitif lens etkisi, fakik ve psö dofakik hastalarda da konkav olacağından negatif lens etkisi gösterir (105). Silikon yağı için oldukça az sayıda mutlak endikasyon vardır. Silikon yağı tarafından sağlanan uzun süreli tamponad, bu ilkelerin başında gelir. Belirgin

PVR varlığında ya da PVR gelişimi için yüksek riskli gözlerde olduğu gibi, başta kapanan ancak yeniden açılması muhtemel yırtıklarda önemlidir. Silikon yağı ortopedik sorunu olanlar, çocuklar ya da herhangi bir sebeple intraoküler gaz tamponadı için gerekli pozisyonu alamayacak olanlar için düşünülmelidir.

Silikon yağı enjeksiyonunun erken komplikasyonları, ön segment ile sınırlıdır ve silikon yağının ön segmente geçmesi önlenmediği takdirde engellenebilir. Geri dönüşümsüz silikon keratopatisi ön segmente geçişi önlenemeyen olgularda ortalama 8,5 aylık takip süresinde yaklaşık % 50 oranında ortaya çıkmaktadır. Kornea değişiklikleri, ileri yaştaki hastalarda bullöz keratopati, genç hastalarda band keratopati şeklinde görülür (106).

Lens yerinde bırakıldığında, gözlerin % 60-100'ünde belli oranlarda katarakt gelişir. Bunun sebebinin toksik olmaktan çok, lens fonksiyonu için gerekli besin maddelerinin difüzyonunun mekanik olarak silikon damlacığı tarafından engellenmesi sonucu olduğu düşünülmektedir (107). Kataraktan sonra, postoperatif glokom, göz içi silikon yağının en sık komplikasyonudur (108). Emülsifiye silikon yağı damlacıkları trabeküler ağı tıkararak konvansiyonel tıbbi tedaviye yanıt vermeyen, hatta silikon alınsa bile geri dönmeyen refrakter glokoma sebep olabilir (109). Ek olarak, silikon yağının viskozitesi azaldıkça, emülsifikasyona eğilim de artar. Bu farklılık, viskoziteleri 1000 ile 5000 centistoke (cst) arasında değişen silikon yağlarında belirgindir (110).

i. Cerrahi Komplikasyonlar

Vitreoretinal cerrahi komplikasyonlarının ortaya çıkmasında cerrahi deneyim ve becerinin önemi büyüktür.

Pars plana vitrektomi sırasında anterior ya da posterior yerleşimli iyatrojenik retinal yırtıklar oluşabilir. Posterior yerleşimli yırtıklar genellikle ERM soyulması ya da disseksiyonu sırasında proliferasyonlar retinaya sıkı yapışık olduğunda oluşur. Bu yırtıkların etrafındaki traksiyonlar farkedildiğinde ortadan kaldırılmalıdır. Periferde veya anteriorda bulunan yırtıklar cerrahi sırasında oluşabileceği gibi cerrahi sonrasında oluşarak postoperatif regmatojen retina dekolmanına yol açabilir. Bu tür yırtıklar genellikle sklerotomi komşuluğundaki retinada görülürler.

Komplike ve uzun süren vitrektomi prosedürlerinden sonra özellikle ön segmentte intraoküler fibrin akümülayonu oluşabilir. Topikal steroidlerin sık kullanımıyla tedavi edilen bu durum genellikle 1-2 haftada geriler. Ancak eğer fibrin akümülayonu yoğun ise doku plazminojen aktivatörü(t-PA) ön kamaraya enjekte edilerek fibrinin çözülmesi sağlanabilir.

Gaz tamponad kullanıldığında postoperatif dönemde göz içi basıncı monitörize edilmelidir. Erken dönemde göz içi basıncı artışı gazın genişlemesinden, pupiller blok oluşmasından ya da aköz dışı akımını tıkayan inflamatuvar debristen kaynaklanabilir. Geç dönemde göz içi basınç artması topikal steroid cevabından ya da açının sineşilerle kapanmasından kaynaklanabilir. İntraoperatif irrigasyon solüsyonlarının trabeküler sisteme hasarı, intraoküler inflamasyon ve steroidlerin uzun süreli kullanımı, pupilla bloğu ve açığı kapanması, gaz genişlemesine bağlı olarak göz içi basıncında yükselme veya glokom meydana gelebilir.

Ciddi bir komplikasyon olan endoftalmi, diyabetik hastalarda daha fazla görülmekte, ancak endoftalminin klasik semptomları olan ağrı ve konjonktival enjeksiyon diyabetik olgularda ileri evrelere kadar görülmemektedir. Hastalar endoftalminin, ağrı, kızarıklık, görme kaybı gibi ana belirtilerine karşı uyarılmalı, böyle bir durumla karşılaştıklarında vakit kaybetmeden kontrol muayenesine gelmeleri sağlanmalıdır.

Fakik gözlerde vitrektomi sonrası lenste progresif nükleer skleroz oluşumu sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. Lens vitreoretinal cerrahi sırasında yüksek oksijene maruz kalmaktadır. Vitreoretinal cerrahi sonrasında jel kıvamındaki vitreusun kaybının lensin oksijene daha çok maruz kalmasına ve lensteki oksidatif hasar ve koruyucu mekanizmalar arasındaki dengeyi bozarak nükleer katarakt gelişmesine zemin hazırladığı varsayılmaktadır (111). Yaşın ilerlemesi katarakt progresyonu için bir risk faktörü olarak kabul ediliyor olsa da vitrektomi olan hastalarda bu progresyon daha belirgin ve daha hızlı gelişmektedir. Katarakt direkt mekanik hasar, irrigasyon solüsyonlarının toksik etkisi, intravitreal gaz ile uzun süreli temas ve operasyon süresinin uzun olması gibi faktörlere bağlı olarak da ortaya çıkabilir.

PPV sırasında ve sonrasında ortaya çıkan komplikasyonlar; preoperatif tanı, hastanın sistemik problemleri, cerrahi süre, kullanılan cihazların ve cerrahi aletlerin kalitesi, cerrahın tecrübesi ve operasyon sonrası verilen tedavilere hastanın uyumu ile ilişkilidir. Vitreus içi hemoraji, retina yırtığı ve retina dekolmanı, optik nöropati, RPE değişiklikleri, geç dönemde nüks vitre içi hemoraji veya retina dekolmanı, endoftalmi, sempatik oftalmi, fitizis bulbi görülebilen komplikasyonlardır. Kornea komplikasyonları çoğunlukla peroperatif oluşur. İntraoküler solüsyonların bileşimi, hacmi ve türbülansına bağlı kornea ödemi oluşabilir.

j. Transkonjonktival 23 ve 25 G(gauge) Vitrektominin Avantaj ve Dezavantajları

Transkonjonktival 23 G ve 25 G vitrektomi sisteminin konvansiyonel 20 G vitrektomi tekniğine göre bazı üstünlükleri vardır. 23 ve 25 G vitrektomi sistemi daha az invazif yöntemlerdir. Konjonktiva ve sklera manipülasyonu daha azdır ve sutürasyon yapılmadığından sutürün neden olabileceği korneal astigmatizma ve postoperatif inflamasyon ve irritasyon daha azdır (112,113). Konjonktiva diseksiyonu olmadığından limbal kök hücreler zarar görmez. Bu, özellikle kuru göz hastalığı ve glokom bulunan olgularda önemlidir.

Operasyon süresi, konjonktiva diseksiyonu ve sutürasyon gerektirmemesi nedeniyle daha kısadır (112). Operasyon sırasında kullanılan sıvı miktarı daha azdır. Bunun, sıvıya bağlı lens toksisitesinin ve katarakt oluşumunun azalması açısından önemli olabileceği düşünülmektedir. Cerrahi sürenin kısalması durumunda kullanılan endoillüminasyon aletinin retinayla temas süresi de kısalmaktadır. Bu da, retinanın fototoksik etkiye daha az maruz kalması ve buna bağlı gelişebilecek komplikasyonların daha az olabileceğini düşündürür.

25 G vitrektominin en önemli avantajlarından birisi ise cerrahi travmanın, inflamasyonun ve kornea ile skleradaki anatomik değişikliklerin azalmasına bağlı olduğu düşünülen postoperatif iyileşmenin ve postoperatif görme artışının aynı olgu grubunda yapılan 20 G vitrektomiye göre daha hızlı olmasıdır (114).

23 ve 25 G transkonjonktival vitrektomi sisteminin 20 G vitrektomiye göre bazı kısıtlamaları da vardır. Transkonjonktival küçük kesili vitrektomi için özel

makas ve forsepsler gereklidir ve kullanılan bu aletler daha esnektir. Vitreusta manevra yeteneği kısmen kısıtlıdır. Giriş yerlerinin küçük olması, göz içi yabancı cisim, organize hemoraji gibi daha büyük çaplı aletlerin kullanımını gerektiren olgularda sistemin kullanımını kısıtlamaktadır. Günümüzde 23 G fakofragmatom bulunduğundan fakoemülsifikasyon sırasında nükleusun vitreye disloke olduğu olgularda transkonjonktival 23G sistem kullanılabilir. (112,115,116,117).

Ameliyat bitiminde sutürsüz 23 G sklerotomiler sıvı veya gaz endotamponadı kaçağı açısından iyi izlenmeli, gerektiğinde ek intravitreal endotamponad enjeksiyonu veya sutürasyon uygulanmalıdır. Potansiyel komplikasyonlar; hipotoni ve buna bağlı gelişebilecek koroid efüzyonu, makülopati, vitre içi hemoraji ve endoftalmidir (112,115,116,117).

Göze giriş yaparken girilecek noktanın dışındaki konjonktivanın limbusta doğru sıvazlanarak konjontival ve skleral kesi yapılması ve buna bağlı olarak kesilerin aynı planda olmaması teorik olarak skleradan göz içerisine bakteri geçişi riskini azaltacaktır. Ayrıca skleradan trokarlarla oblik olarak giriş yapılarak postoperatif dönemde sklerotomilerden sızıntı olması ve buna bağlı gelişebilecek hipotoni engellenmeye çalışılmaktadır (112).

2.5. PROLİFERATİF VİTREORETİNOPATİ

2.5.1. Patogenez, Risk Faktörleri ve Sınıflama

Retinanın her iki yüzünde ve vitreus içinde hücresel proliferasyon ile kontrakte membranın oluşması (118) olan proliferatif vitreoretinopati, anormal bir yara iyileşmesi olarak görülebilir (119,120,121,122,123). Spesifik bir durum olmaktan çok, çeşitli intraoküler bozukluklara sekonder gelişebilen bir doku cevabıdır. PVR'nin gelişmesinde retina dekolmanı ve birlikte olan vitreus değişiklikleri önemli rol oynamakla birlikte, birçok risk faktörü sorumlu tutulmaktadır. Gelişiminde en önemli faktör, muhtemelen retina yırtığının tetiklediği aşırı inflamatuvar reaksiyondur.

Tüm yırtıklı retina dekolmanlarının %5-10'unda PVR gelişmektedir (124). PVR, retina dekolman cerrahisinde en önemli başarısızlık nedenidir (125,126).

PVR patogenezi, yara iyileşmesi ile benzerlik gösterir. Doku yaralanmasından sonra yaranın tamiri için zincirleme reaksiyon başlar. Yara iyileşmesi, inflamasyon, proliferasyon ve skar oluşumu olmak üzere üç aşamada tamamlanır.

Retinal yırtık oluşumu ile iç limitan membran ve kan-retina bariyerinde meydana gelen hasar sonucu vitreus kavitesine RPE hücresi salınımı olmaktadır (21). İç limitan membranların tahrip olması astrositlerin de iç retinal yüzeye birikmesine yol açar. Lezyon yerinde trombositler aktive olur ve pıhtı oluşur. Trombositlerden, monosit ve makrofajları harekete geçiren trombosit kaynaklı büyüme faktörü [platelet-derived growth factor(PDGF)], değiştirici büyüme faktörü-beta [transforming growth factor(TGF- β)], epidermal büyüme faktörü [epidermal growth factor(EGF)] ve diğer faktörler salınır. Lezyon yerine önce polimorf nüveli lökositler(PNL) daha sonra makrofajlar gelir. Serum kaynaklı fibrin ve fibronektin ile geçici bir ekstraselüler matriks oluşur. Bu, plazmada çözünebilen fibronektin ve diğer salınan faktörler, hücre migrasyonunu uyarır ve lezyon tarafında kısa sürede kemotaksis yaparlar. Glial hücreler, RPE hücreleri ve diğerleri transformasyona uğrarlar. Proliferasyon fazında başlıca fagositik hücreler olan makrofajlar, granülasyon dokusunun oluşmasına sebep olan bağ dokusu hücrelerinin proliferasyonunu ve toplanmasını tetiklerler (127,128). Uyarıcı maddeler arasındaki fibroblast büyüme faktörü [fibroblast growth factor(FGF)], fibroblastların proliferasyonuna sebep olur. Bu fibroblastlar devamlı ekstraselüler matriksi sentez eder ve preretinal ve intravitreal membranların oluşumuna neden olur. Üçüncü aşamada, önceki doku yeniden düzenlenir; ekstraselüler matriks reorganize olur; hücreler azalır. Sonuç olarak, fibroblastların kontrakte olmasıyla, granülasyon dokusu skar dokusu haline dönüşür (127). Membranlar kontrakte olurlar. Bunun neticesinde de, traksiyonel retina dekolmanı ve/veya maküler kırışıklıklar(macular pucker) gelişir.

PVR gelişimini kolaylaştıran risk faktörleri mevcuttur. Çok sayıda retinal yırtıklı, geniş retinal yırtıklı ve dev retinal yırtıklı gözlerde PVR gelişme riski fazladır (129,130). Retinal yırtıkla beraber olan vitreus hemorajisi PVR'yi stimüle etmektedir (131,132). İntraoperatif kanama ve postoperatif vitreus hemorajisi de yine aynı şekilde PVR için risk faktörleri olarak düşünülmektedir (129).

Dekolman süresinin uzaması (133) ve afaki de PVR riskini arttırmaktadır (124). İki kadrandan daha fazlasını tutan retina dekolmanlarında lokalize retina dekolmanlarına göre PVR gelişme ihtimali daha fazladır (129). Kronik regmatojen retina dekolmanlı gözlerde retina dekolmanı cerrahisi uygulanmamış olsa bile birkaç ay veya yıl sonra spontan olarak PVR oluşabilmektedir. Kliniğine üveit eklenmiş veya travmadan sonra inflamasyonu artmış olan gözlerde özellikle bir retinal yırtık varsa PVR riskinin de artması beklenmektedir (134).

Daha önceden retina dekolmanı cerrahisi uygulanmış olması, PVR için en yaygın predispozan faktördür. Tekrarlayan cerrahiler riski arttırmaktadır. Retina dekolmanı cerrahisi proliferen olan hücrelerin vitreusa dökülmesine neden olarak ve kan-retina bariyerini bozarak PVR oluşumunu kolaylaştırmaktadır (134). Postoperatif koroid dekolmanı, intraoperatif aşırı kriyopeksi, yetersiz retinotomi, çok geniş retinotomi, aşırı diatermi ve lazer fotokoagülasyon da PVR oluşumuna neden olabilmektedir (135,136). Bütün bu faktörlerin ortak özellikleri, kan-retina bariyerinin yıkılması sonucunda inflamatuvar hücrelerin ortaya çıkması ve inflamasyona sebep olmalarıdır (137,138).

PVR'nin kendisi, PVR'nin ileri evrelerinin oluşumu için risk faktörüdür. PVR'nin erken evrelerinin görüldüğü gözlerde bir kez epiretinal proliferasyon oluşmaya başladığı için rekürren retina dekolmanı oluşma ihtimali yüksektir (139).

PVR en sık ve en şiddetli olarak inferior retinada görülür. Bunun nedeninin yerçekimi olduğu düşünülmektedir (124).

PVR genellikle retina dekolmanı cerrahisi uygulandıktan sonraki 3 ay içerisinde ortaya çıkar ve bu riskin en yüksek olduğu zamanın, cerrahiden sonraki 2. ay olduğu düşünülmektedir. (140).

PVR, 1983'te Retina Cemiyeti Terminoloji Komitesi(Retina Society Terminology Committee) tarafından sınıflandırılmıştır(Tablo 2.3). Bazı eksiklikleri olduğu düşünülerek daha sonra revize edilmiş olmasına rağmen, pratik olduğundan dolayı günümüzde de hala, yaygın olarak kullanılmaktadır (141).

Tablo 2.3: Proliferatif vitreoretinopatili retina dekolmanının sınıflandırılması [Retina Cemiyeti Terminoloji Komitesi(Retina Society Terminology Committee)]

Evre	Derece	Klinik Bulgular
A	Az	Vitreus bulanıklığı, vitreusta pigment birikimi (tütün tozu)
B	Orta	İç retina yüzeyinde kırışıklık, retinada sertleşme, retinal yırtık kenarının kıvrılması, damarlarda bükülme
C	Belirgin	Tam kat, sabit retina katlanması
C ₁		Bir kadranda
C ₂		İki kadranda
C ₃		Üç kadranda
D	Yaygın	Dört kadranda sabit, tam kat retina katlanması
D ₁		Geniş huni şeklinde
D ₂		Dar huni şeklinde (45 derece sahada huninin ön ucu görülürse)
D ₃		Kapalı huni (Optik disk görülmez)

2.5.2. Proliferatif Vitreoretinopatide Tedavi

Vitreoretinal cerrahideki gelişmelere rağmen PVR'li olguların tedavisinde hala ciddi problemler mevcuttur. Bu tabloya genel olarak baktığımızda, başarısızlığın en önemli nedeni ilk müdahalede sabırlı bir cerrahi yaklaşım ile tüm vitreusun temizlenmemesi, dolayısıyla buna bağlı ameliyat sonrası nükslerin sıklığıdır.

Vakaların ağırlığına, risk faktörlerine, cerrahın alışkanlık ve tecrübesine göre skleral çökertme, PPV ya da kombine PPV ve skleral çökertme planlanabilir.

a)Skleral Çökertme

Hafif ve orta derecedeki PVR'li olgularda yırtığın bulunup skleral çökertme ile kapatılmasıyla başarı sağlanabilir. Evre B, C1 hatta C2 PVR'li olgularda skleral çökertme retinayı yatıştırmak için yeterli olabilmektedir (142,143). En azından bu olgularda yırtığın kapatılması ile traksiyonlar rahatlamasa bile komplike yırtıklı bir dekolman, basit bir traksiyon dekolmanına dönüşmüş olur ki

ikinci aşamada yapılacak vitrektomi cerrahisi çok daha kolaylaşmış olur. Ayrıca skleral çökertme vitreus tabanındaki kontraksiyonlara bağlı kısalıp kalınlaşmış retinaya sklerayı yaklaştırmak ve retinanın daha sonra yapılacak vitrektomi ile yatışmasına yardımcı olmak amacıyla da yapılır.

b) Pars Plana Vitrektomi

Ciddi PVR'li (evre $\geq$ C2) olgularda ise vitrektomi, membranektomi ve intraoküler tamponad kullanımı kaçınılmazdır. Pars plana vitrektomide öncelikle jel vitresun, özellikle vitreus tabanının olabildiğince temizlenmesi önemlidir.

Glaser, ameliyatın proliferasyon başladıktan kısa süre sonra yapıldığında, soyma işleminin çok daha zor olduğunu, buna karşılık proliferasyonun başlamasından 4-6 hafta sonra, yani aktif proliferasyonun tamamlanmasından sonra yapılan müdahalelerde membranların daha rahat soyulduğunu savunmaktadır (142). İleri PVR'li olgularda ne kadar çaba sarfedilse de periferik retinadaki tüm traksiyonların rahatlatılması genelde mümkün olmayacağından, özellikle alt yarının çevresel skleral çökertme ile desteklenmesi önemlidir.

Genel prensip olarak, retinotomi ve retinektomilerden olabildiğince kaçınılmalı ve diğer yöntemlerle retina yatıştırılamıyorsa (skleral çökertme, tüm görülen membranların soyulması, retinal masaj), son çare olarak retinotomiye başvurulmalıdır. Zira retinotomiler, retinal ve koroidal hemoraji, hipotoni, fitizis ve postoperatif yüksek repleksiyon riski gibi birçok komplikasyonu da beraberinde getirmektedir.

Kullanılacak tamponad tercihinde en önemli faktör cerrahın alışkanlıklarıdır. Silikon çalışma grubunun yaptığı araştırmada, anatomik ve görsel başarı açısından silikon ve C_3F_8 arasında anlamlı fark bulunmazken; SF_6 ile elde edilen başarının silikona göre daha düşük olduğu saptanmıştır (144,145). Sonuçta SF_6 'nın gözde kalış süresi daha kısa sürdüğü için, PVR'yi engelleme şansının daha az olduğu ve buna bağlı olarak da, başarı oranının düştüğü; dolayısıyla kullanılacak tamponadın en az 2-3 ay süreyle gözde kalmasının önemli olduğu yorumu getirilmiştir. Fakat, silikon çalışma grubunun da önerdiği gibi (145), retina yatışık da olsa, nüks PVR riskini azaltmak için en az 3 ay süre ile gözde tutulması doğru olacaktır. Teorik

olarak retina yatışıp koryoretinal skar dokusu oluştuktan sonra retinal traksiyonlar yoksa, silikon yağı alınmalıdır.

Sonuç olarak, tüm bunlar dikkate alınıp uygulanmasına rağmen, PVR'li gözlerde, en iyi şartlarda bile başarı oranları çok yüksek olmamaktadır. Başarıyı olumsuz yönde etkileyen en öncelikli faktörlerin başında, nüks PVR gelmektedir. Yapılan çalışmalarda, genelde % 70-75 oranında anatomik başarı bildirilmiştir (146,147). Bununla birlikte, görsel başarı ise çok daha düşüktür. Silikon çalışma grubu, C₃F₈ tamponad uygulanan gözlerde % 73, silikon uygulanan gözlerde ise % 64 oranında anatomik başarı bildirirken; olguların sadece % 25'inde 20/200 seviyesinden daha iyi görme elde etmişlerdir (144,145). Nükslerden dolayı olguların %16-60'ı birden fazla ameliyata ihtiyaç duymaktadır (148,149,150,151).

2.6. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ

OKT, ilk defa Massachusettes Teknoloji Enstitüsü'nden JG Fujimoto tarafından tanımlanmış ve Boston'dan Pualifito ve Schuman aygıtı bir biyomikroskop üzerine takarak, ilk ilkel OKT aygıtının göz hastalıkları alanında kullanıma girmesine ön ayak olmuşlardır ve OKT ile ilgili ilk yayın 1991'de yayınlanmıştır (152). İlk ticari cihaz 1996'da "Humprey Zeiss" firması tarafından geliştirilmiştir. 1991 yılının başından itibaren bu teknolojinin süratle gelişmesine paralel olarak, göz hastalıklarında da kullanılır hale gelmesi sonucu, farklı firmalar yeni cihazlar ile teknolojinin ilerlemesine katkı sağlamıştır.

OKT biyolojik dokulardan mikron çözünürlüğünde yüksek çözünürlüklü tomografik kesitler almak için kullanılan noninvaziv ve nonkontakt bir görüntü tekniğidir (optik biyopsi). Görüntülemenin fiziksel temeli çeşitli dokuların ince yapıları arasındaki optik yansıma farklılıklarına dayanmaktadır. Görüntü almak için bir B tarama ultrasonda ses kullanılırken, OKT'de ışık kullanılmaktadır. Diğer bir deyişle ultrasonografi ile benzer bir prensiple çalışır ancak ultrasonografiden farklı olarak akustik yansıtıcılığı değil optik yansıtıcılığı ölçer. Hızlı sonuç vermesi, uzaktan ve göze değmeden rahatça uygulanması üstünlüğüdür.

OKT sisteminin çalışması düşük koherens interferometri olarak bilinen bir optik ölçüm tekniğine dayanır. Koherent ışık terimi lazer ışığı gibi tek dalga

boyundaki ışığı tanımlamaktadır. İnterferometreler dokulardan yansıyan ışığın referans aynadan yansıyan ışıkla zamansal farkını ölçerler. Işık kaynağından ışık göze yönlendirilmekte, bu sırada ışık ışın ayırıcı (beamsplitter) olarak adlandırılan yarısaydam bir aynadan geçmektedir. Bu aynada ışın demeti ikiye ayrılarak yarısı dedektöre mesafesi bilinen ve ayarlanabilen bir referans aynasına, diğer yarısı ise göze gönderilmektedir. Göze giden ölçüm ışığı, gözde ilerlerken geçtiği doku katmanlarının yapısına bağlı olarak farklı şiddette ve gecikme zamanıyla dalgalara ayrılarak geriye döner. Referans aynasına giden ışık ise bilinen bir mesafeden bilinen bir gecikme zamanıyla tek bir dalga olarak dedektöre ulaşır. Dokulardan gelen ve doku katmanlarının sayısı kadar yansıma içeren ışık sinyali; referans aynasından gelen tek referans ışık sinyali ile interferometrede birleştirilir. Yazılım programı aracılığıyla yansıma gecikmeleri mesafe birimlerine dönüştürülür. Dokuların reflektivitesi ise yansıyan ışığın şiddetini belirler. Böylece ultrasonun A dalgasına benzeyen bir görüntü elde edilir. Dairesel veya düz çizgi şeklinde dokuya gönderilen 128-512 arasında değişen sayıda ölçüm ışığı ile elde edilen A scan çizgiler yan yana getirilerek B scan ultrason görüntüsüne benzer bir kesit görüntüsü elde edilir. Gri skalada görüntü, dokuların yansıtıcılıklarına göre beyazdan siyaha doğru kodlanarak elde edilir. Vitreus ve aköz gibi düşük yansıtıcılığı olan yapılar siyah, RPE ve sinir lifi tabakası gibi yüksek yansıtıcılığı olan yapılar beyaz renkle gösterilir. Fotoreseptör gibi orta yansıtıcılıkta olan yapılar ise gri renktedir. Görüntülerin daha iyi yorumlanması için gri skala görüntüleri bilgisayar yazılımı kullanılarak renklendirilir. Böylece beyaz alanlar sarı ve kırmızı renkle, gri alanlar mavi renkle ve siyah alanlar lacivert-siyah renkle gösterilir.

OKT cihazlarında kullanılan ışığın dalga boyu 800 ile 840 nm arasında değişmektedir. Işık kaynağı 200 mikrowatt ışık salınımı yapan 830 nm dalga boyunda yüksek aydınlatmalı diod lazerdir. Kısa koherens uzunluğuna sahip diod ışığı, OKT görüntüleme sisteminin ideal longitudinal rezolüsyonunu sağlamaktadır. Görüntüler aksiyel planda retina yüzeyinden koroide 10 µm, transvers olarak ise 20 µm çözünürlükle elde edilir.

Klasik OKT teknolojisi time-domain(zaman esaslı) OKT’de 800 nanometrelik ışın dalgası arka segmente ulaşmakta ve yansımaları elde edilerek 10 mikrometrelik kesit aralığı elde etmektedir.

Yüksek hızlı çok yüksek çözünürlüklü OKT teknolojisi(fourier-domain) spektral esaslı OKT’de, 800 nanometrelik ışınların yansıması algılanarak kesit aralığı 3 mikrometreye düşürülmüştür

Time-domain OKT’yi spektral-domain OKT’den ayıran iki parametre hız ve çözünürlüktür. Time-domain OKT sistemleri, retinanın farklı tabakalarının yansımalarını ölçmek için referans aynanın mekanik hareketine bağlı olarak çalışır. Buna karşın spektral domain OKT, sabit bir referans aynası ve retinanın tüm tabakalarından eş zamanlı görüntü bilgisi almak için yüksek kapasiteli bir spektrometre kullanır.

Spektral-domain OKT’nin time-domain OKT’ye bir diğer üstünlüğü oluşturduğu görüntülerin çözünürlüğüdür. İki sistemde superluminesan diod ışık kaynağı kullanır. Ancak spektral-domain OKT’nin daha geniş spektral bandı, time-domain OKT cihazları ile elde edilenden iki kat daha detaylı kesitsel görüntü sağlar. Ultra yüksek çözünürlüklü OKT, her bir retinal tabakanın, fotoreseptörlerin detayına kadar görüntülenmesine olanak sağlar.

Spektral-domain OKT’nin yüksek tarama hızı, time-domain OKT sistemlerinde görüntü bozulmalarına neden olan hareket artefaktların çoğunu ortadan kaldırır. Zira göz hareketlerinden daha hızlı bir tarama hızı, bu kalitenin ortaya çıkmasında önemlidir. Tarama hızının artması görüntünün, göz hareketlerinden en az etkilenmesi yani artefaktların oluşmaması açısından en önemli avantajlarından biridir.

Refraktif durum veya gözün aksiyel uzunluğundan etkilenmemesi, yapılan ölçümün hızlı ve yüksek tekrarlanabilirliğe sahip olması OKT’nin avantajlarıdır.

Arka kapsüler ve kortikal katarakt gibi medya opasitelerinin kaliteli görüntü alınmasını güçleştirmesi, fiksasyon yapamayan hastalarda tarama sonuçlarının suboptimal olması, aksiyel yöndeki hareketleri düzeltmesine karşın transvers yöndeki hareketleri düzeltmemesi OKT’nin dezavantajlarıdır. Günümüzde devam eden çalışmalar ile bu dezavantajlar ortadan kaldırılmaya ya da minimuma indirilmeye çalışılmaktadır.

Günümüzde OKT maküla ödemi, maküla deliği, epiretinal membran, yaşa bağlı maküla dejenerasyonu, optik sinir başı druzeni, optik disk piti gibi patolojilerin yanı sıra koroid ve ön segment yapılarının görüntülenmesinde de kullanılmaktadır. OKT hem tanı, hem de maküla hastalıkları için yapılan enjeksiyon uygulaması ve cerrahi tedavi sonrası takip için çok önemli yer teşkil etmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Aralık 2010–Temmuz 2013 tarihleri arasında RRD nedeni ile transkonjonktival pars plana vitrektomi uygulanan 41 hastanın 41 gözü çalışmaya dahil edildi. Çalışmamıza dahil edilen hastaların bilgileri hasta dosyalarından retrospektif olarak elde edildi. Cerrahinin olası riskleri tüm hastalara anlatıldı ve cerrahi öncesinde Helsinki deklarasyonuna uygun olarak düzenlenmiş bilgilendirilmiş onam formları alındı.

Primer RRD tanısı konulan, katarakt cerrahisi geçirmesi dışlanma kriteri olarak kabul edilmeyen ve postoperatif dönemde en az 6 ay takip edilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Silikon endotamponad kullanılan hastalar için silikon ekstraksiyonu sonrası en az 6 aylık takip süresi olması çalışmaya dahil olma kriteri olarak belirlendi.

TRD, yüksek myopi ile birlikte olan RRD, travmatik RRD, dev yırtığı olan hastalar, pediatrik hastalar, üveit veya kontrolsüz glokom gibi postoperatif görme keskinliğini etkileyecek patolojileri olan hastalar ve takip süresi 6 aydan daha kısa olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Cerrahi uygulama öncesinde hastaların sistemik ve oftalmolojik hikayeleri alındı. Detaylı oftalmolojik muayenelerinde, olguların görme keskinlikleri snellen ve logMAR eşeline göre, göz içi basınçları non-kontakt tonometri ile ölçüldü. Biyomikroskopik muayene bulguları kaydedildi. Fundus muayenesi indirekt oftalmoskopi ile yapıldı. PVR derecelendirilmesi Retina Komitesi'nin 1983 yılında yayınladıkları sınıflamaya göre yapıldı. Preoperatif olarak olguların yaşları, cinsiyetleri, görme azalma zamanları, hangi gözün opere edildiği, tespit edilen yırtık sayısı, yırtıkların anatomik olarak yerleşimleri, retina dekolmanı alanı(total/parsiyel), maküla tutulumunun varlığı, PVR evresi, en iyi düzeltilmiş

görme keskinliği(EİDGK), göz içi basınçları ve preoperatif göz içi lens durumu (ön kamara, sulkus, kapsül içi) kaydedildi.

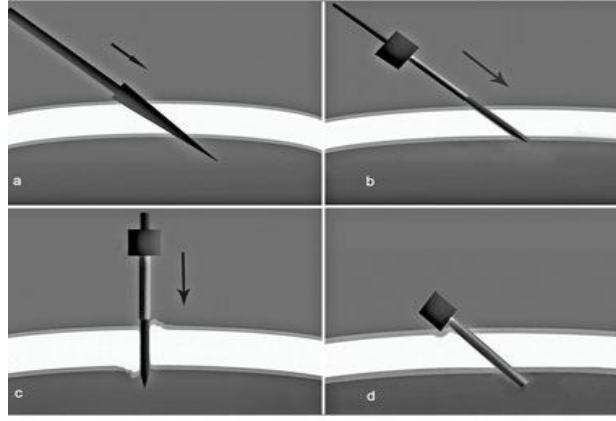
Cerrahi sırasında belirlenen yırtık sayısı, eş zamanlı katarakt cerrahisi yapıp yapılmadığı, tampon olarak kullanılan madde, bariyer fotokoagülasyon uygulanıp uygulanmadığı, sklerotomilere konulan sutür adedi ve gelişen komplikasyonlar kaydedildi. Ayrıca silikon ekstraksiyonu sırasında katarakt operasyonu yapıp yapılmadığı, dekolman gelişip gelişmediği ve sklerotomilere konulan sutür adedi de kaydedildi.

Cerrahi sonrasında kontrollerde tespit edilen EİDGK, kontroller sırasında ölçülen göz içi basınçları, retinanın durumu kaydedildi. Hastaların cerrahi sonrası 1, 3, 6. ay ve 6. aydan itibaren 6 aylık aralar ile OKT tetkikleri yapıldı. Tetkikler Spektral OCT/SLO(Opko / OTI Miami, FL) cihazı ile yapıldı.

Çalışmamızdaki hastalar iki grupta incelendi. Grup 1; postoperatif 6. aydan sonra EİDGK artan hastalardan; grup 2 ise postoperatif 6. aydan sonra EİDGK sabit kalan veya azalan hastalardan oluşmuştur. Silikon endotamponad kullanılan hastalarda silikon ekstraksiyonundan sonra 6. ay EİDGK değerlendirmeye alındı. Grup 1, 24 hastadan oluşmuştur. Grup 2 ise EİDGK sabit kalan 14 ve azalan 3 hasta olmak üzere toplam 17 hastadan oluşmuştur.

Operasyonlar lokal ve genel anestezi altında gerçekleştirildi. Cerrahi öncesi pupilla, %1 tropikamid damla ve %1 siklopentalat damla ile dilate edildi. Lokal (retrobulber) veya genel anestezi sonrası periorbital bölge ve göz kapakları %10'luk povidon-iyot ile temizlendi. Tek kullanımlık drape ile kirpikler drape altında kalacak şekilde örtüldü. Kapak ekartörleri ile kapaklar açıldı. Göz yüzeyi % 5'lik povidon-iyot çözeltisi ile yıkandı ve üç dakikalık bekleme süresi ardından salin solüsyonla irriye edildi.

Üç girişli sklerotomiler üst temporal, alt temporal ve üst nazal kadranslardan limbusa afak ve psödo-faklarda 3,5 mm, fakiklerde 4 mm uzaklıkta ve limbusa paralel-eğik olarak 25, 23 veya 20 G MVR bıçağı kullanılarak yapıldı (Şekil 3.1).



Şekil 3.1: Tünel insizyon ve mikrokanül insersiyon tekniği (153)

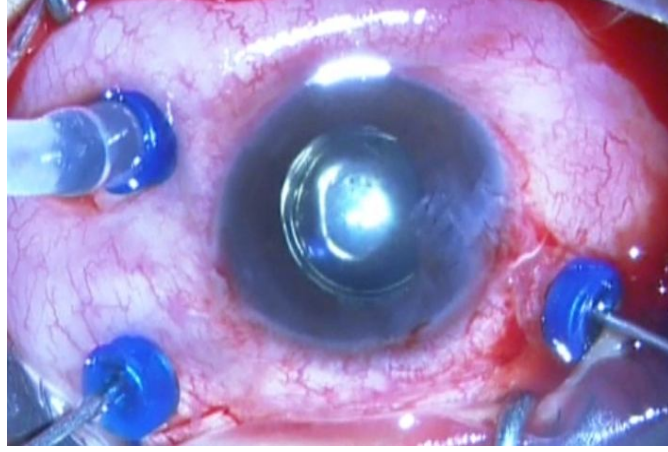
Tünel insizyon ve mikrokanül yerleştirilmesi tekniğinde ilk olarak MVR bıçağıyla 30-45 derece açı ile skleral giriş yapılır. Sonrasında tünel insizyondan rehber metal iğne implante edilir. Rehber metal iğne üzerine giydirilmiş olan trokarlar açılmış olan skleral tünele yerleştirilir. Son adımda rehber metal iğnenin geri çekilmesi ile trokarlar skleral tünele yerleşir.

Bu teknikle yapılan sklerotomide, konjonktiva sabitleyicisi yardımıyla posterior yerleşimli konjonktiva öne doğru kaydırılır ve bu hizadan sklerotomi açılır. Bu manevranın amacı sklerotomi üzerinde bulunan konjonktivada defekt olmaması, dolayısıyla olası enfeksiyon giriş hattını engellemektir (Şekil 3.2).



Şekil 3.2 : Sabitleyici ile konjonktivanın kaydırılması

İlk mikrokanül alt temporal sklerotomiye takıldı ve ardından infüzyon kanülünün ucu vitre boşluğunda görülerek sıvı açıldı. İnfüzyon kanülünün ucu görülemediği durumlarda retina veya koroid altına sıvı geçişini önlemek amacıyla infüzyon limbustan açılan parasentez yardımıyla ön kamaraya yerleştirildi. Cerrahinin ilerleyen aşamalarında infüzyon kanülü tekrar trokara yerleştirildi (Şekil 3.3).



Şekil 3.3 : Trokarların yerleşimi

Vitrektomi ve endoillüminasyon probu girildikten sonra öncelikle kor vitrektomi yapıldı. Yırtık izlenebilen vakalarda subretinal sıvı backflush yardımı ile drene edilerek retina yatıştırılmaya çalışıldı. Preoperatif yırtık tespit edilemeyen hastalarda skleral çökertme ile yırtık tespit arandı. İntraoperatif yırtık tespit edilemeyen 1 hastada endodiaterni yardımı ile drenaj retinotomisi açılarak subretinal sıvı drene edildi. Skleral çökertme ile vitreus taban temizliği yapıldı. Sıvı-hava değişimi yapıldıktan sonra yırtıklar ve/veya retinotomi endolazer ile çevrelendi. İyatrojenik yırtık açısından skleral çökertme ile retina kontrol edildi. Sonrasında endotamponad verildi. Trokarlar çıkarıldıktan sonra sklerotomilerin kapanmasına yardımcı olmak amacı ile yumuşak uçlu pamuk aplikatör yardımı ile sklerotomi yerlerine hafif masaj uygulandı.

Vitrektomi operasyonu ile kombine katarakt cerrahisi planlanan hastalarda, ilk olarak infüzyon kanülüne ait sklerotomi açıldı ve 2,5 mm'lik korneal kesi ile ön kamaraya girilerek fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulandı. Katarakt cerrahisi sonunda gereken olgulara göz içi lens yerleştirildi ve kesi yeri hidrasyonla ya da

10/0 monofilaman suture ile kapatıldı. Katarakt cerrahisi bitiminde diğer sklerotomiler açılarak trokarlar yerleştirildi ve pars plana vitrektomi operasyonu uygulandı.

İstatistiksel analizler SPSS 18.0 paket programı ile yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler frekans, yüzde, ortalama standart sapma, median ve minimum-maksimum değerleriyle sunuldu. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin analizinde Pearson ki-kare testi kullanıldı. Bağımlı ölçümlerin birbirleri arasındaki farkların analizinde Wilcoxon eş testi ve Spearson testi(r) kullanıldı. P değeri 0,05'in altında olan sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Tanımlayıcı istatistik olarak standart sapma oranı, elde edilen verinin yarısından fazla ise, veri ile birlikte ortanca, minimum ve maksimum değerleri değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda 29'u erkek (% 70,7), 12'si kadın (% 29,3) olmak üzere 41 hastanın 41 gözü incelendi. Grup 1'deki hastaların 13'ü erkek (% 54,2), 11'i kadın (% 45,8) iken grup 2'deki hastaların 16'sı erkek (% 94,1), 1'i kadın (% 5,9) idi. Hastaların ortalama yaşı $61,24 \pm 9,49$ (44-80) idi. Grup 1'in ortalama yaşı $63,04 \pm 8,5$ (48-77) iken, grup 2'nin ortalama yaşı $58,71 \pm 10,37$ (44-80) idi. Hastaların 21'inde (%51,2) sağ göz, 20'sinde (% 48,8) sol göz etkilenmişti. Grup 1'de 11(% 45,8) hastada sağ göz, 13(% 54,2) hastada sol göz etkilenmiş iken, grup 2'de 10(% 58,8) hastada sağ göz ve 7(% 41,2) hastada sol göz etkilenmişti. Bu demografik özellikler Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Hastalarımızın ortalama takip süresi $16,93 \pm 7,511$ (7-36 ay) ay idi. Grup 1'de ortalama takip süresi $17,96 \pm 6,286$ (9-32 ay) ay iken, grup 2'de ise $15,47 \pm 8,966$ (7-36 ay) ay idi. Gruplar arasında ortalama takip süresi açısından anlamlı farklılık izlenmedi($p=0,105$).

Hastaların preoperatif EİDGK ortalama logMAR 1,32(ortanca 1,51; min. 0, maks. 2,10) idi. Grup 1'de preoperatif EİDGK ortalama logMAR 1,37(ortanca 1,4; min. 0,15, maks. 2,10) iken grup 2'de ise logMAR 1,26(ortanca 1,51; min.0, maks. 2,10) idi(Tablo 4.2). Gruplar arasında preoperatif EİDGK açısından anlamlı farklılık izlenmedi($p=0,676$).

Tablo 4.1: Çalışmamızdaki hastaların ortalama yaş, cinsiyet ve etkilenen göz oranları

		Tüm Hastalar	Grup 1	Grup 2
Ortalama yaş		61,24±9,49(44-80)	63,04±8,5(48-77)	58,71±10,37(44-80)
Cinsiyet	Erkek	29(% 70,7)	13(% 54,2)	16(% 94,1)
	Kadın	12(% 29,3)	11(% 45,8)	1(% 5,9)
Etkilenen	Sağ	21(% 51,2)	11(% 45,8)	10(% 58,8)
Göz	Sol	20(% 48,8)	13(% 54,2)	7(% 41,2)

Hastaların postoperatif EİDGK ortalama logMAR 0,34(ortanca 0,22; min. 0, maks. 2,10) idi. Grup 1’de postoperatif EİDGK ortalama logMAR 0,17(ortanca 0,18; min.0, maks. 0,4) iken grup 2’de ise logMAR 0,58(ortanca 0,52; min. 0, maks. 2,10) idi(Tablo 4.2). Gruplar arasında postoperatif EİDGK açısından anlamlı farklılık izlenmedi(p=0,073).

Postoperatif görme keskinliği ile preoperatif görme keskinliği arasındaki fark değerlendirildiğinde, grup 1’de grup 2’ye kıyasla bu farkın daha fazla olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü(p=0,013)(Tablo 4.2).

Tablo 4.2: Çalışmamızdaki hastaların preoperatif ve postoperatif EİDGK

	Tüm Hastalar	Grup 1	Grup 2	P değeri
Preoperatif EİDGK	1,32(ortanca 1,51; min. 0, maks. 2,10)	1,37(ortanca 1,4; min. 0,15, maks. 2,10)	1,26(ortanca 1,51; min.0, maks. 2,10)	p=0,676
Postoperatif EİDGK	0,34(ortanca 0,22; min. 0, maks. 2,10)	0,17(ortanca 0,18; min.0, maks. 0,4)	0,58(ortanca 0,52; min. 0, maks. 2,10)	p=0,073
Postoperatif-preoperatif EİDGK farkı	0,98(ortanca 0,81; min. 0, maks. 2,10)	1,20(ortanca 1,22; min. 0,1, maks. 2,1)	0,68(ortanca 0,7; min. 0, maks. 1,8)	p=0,013

Tüm hastalarda şikayetlerinin başlamasından retina dekolmanı tanısı konuluncaya kadar geçen süre ortalama 10,80 gün(ortanca 5; aralık 2-90 gün) idi. Grup 1 için bu süre ortalama 12,04(ortanca 6; aralık 2-90 gün) gün iken, grup 2 için 9,06(ortanca 5; aralık 2-45 gün) gün idi. Gruplar arasında retina dekolmanı tanısına kadar geçen süre açısından anlamlı fark izlenmedi($p=0,512$). Çalışmamızda retina dekolmanı tanısı ile cerrahi tedavi arasında geçen ortalama süre 5,9 gün(ortanca 5; aralık 0-28 gün) idi. Grup 1 için bu süre ortalama 4,79(ortanca 3,5; aralık 0-14 gün) gün iken, grup 2 için 7,47(ortanca 6; 2-28 gün) gün idi. Opere edilinceye kadar geçen süre grup 2’de fazla olsa da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi($p=0,68$). Bu veriler Tablo 4.3’te gösterilmiştir.

Tablo 4.3: Hastaların şikayetlerinin başlaması ile RRD tanısına kadar ve tanı ile cerrahi tedavi arasında geçen süre

	Tüm Hastalar	Grup 1	Grup 2	P değeri
Tanı konuluncaya kadar geçen süre(gün)	10,80(ortanca 5; aralık 2-90)	12,04(ortanca 6; aralık 2-90)	9,06 (ortanca 5; aralık 2-45)	0,512
Tanı ile cerrahi arası süre(gün)	5,9(ortanca 5; aralık 0-28)	4,79(ortanca 3,5; aralık 0-14)	7,47(ortanca 6; aralık 2-28)	0,68

Çalışmamızdaki hastalardan 18’i(% 43,9) fakik, 1’i(% 2,7) afak ve 22’si(% 53,4) psödo fakik idi. Psödo fak olan hastalardan 2’sinde İOL(intraoküler lens) sulkusta idi ve 1 hastada skleral fikse İOL mevcuttu. Grup 1’de 14(% 58,3) hasta fakik, 10(% 41,7) hasta psödo fak iken afak hasta yok idi. Grup 2’de 4(% 23,5) hasta fakik, 12(% 70,6) hasta psödo fak iken 1(% 5,9) hasta da afak idi(Tablo 4.4). Grup 1’de fakik, grup 2’de ise psödo fakik olan hasta sayısı daha fazla idi ve fark istatistiksel olarak anlamlı idi($p=0,038$). Grup 1’de olan 5(% 20,8) hastaya PPV ile birlikte fako-İOL operasyonu uygulanmıştır. Grup 2’de ise PPV ile eş

zamanlı fako-İOL operasyonu uygulanmamıştır. Grup 1’de 1(% 4,2) hastaya silikon ekstraksiyonu ile birlikte fako-İOL operasyonu uygulanırken grup 2’de ise 2(% 11,8) hastaya uygulanmıştır(Tablo 4.4). Katarakt cerrahisi uygulanan tüm hastalarda İOL kapsüler kese içine yerleştirilmiştir.

Tablo 4.4: Çalışmamızdaki hastaların lens durumu ve katarakt operasyonu uygulanan hastaların oranları

			Tüm Hastalar		Grup 1		Grup 2	
Preop.	Fakik		18(%43,9)		14(%58,3)		4(%23,5)	
Lens Durumu	Psödo fakik	Kapsüler kese	22(%53,7)	19	10(%41,7)	8	12(%70,6)	11
		Sulkus		2		1		1
		SFİOL		1		1		0
	Afak		1(%2,4)		0		1(%5,9)	
PPV+ Fako-İOL			5(%12,1)		5(% 20,8)		0	
Silikon Ekstraksiyonu+ Fako-İOL			3(%7,3)		1(%4,2)		2(%11,8)	

*SFİOL:Skleral fiksasyon ile İOL implantasyonu

*PREOP:Preoperatif

Toplam 26(% 63,4) hastada makula tutulumu olmasına karşılık 15(% 36,6) hastada makula tutulumu yoktu. Grup 1’de 15(% 62,5) hastada makula tutulumu var iken 9(% 37,5) hastada makula dekolle değildi. Grup 2’de ise 11(% 64,7) hastada makula dekolle iken 6(% 35,3) hastada makula dekolle değildi(Tablo 4.5). Gruplar arasında makula tutulumu açısından anlamlı fark izlenmedi(p=0,695).

Tablo 4.5: Çalışmamızdaki hastalarda makula tutulumu oranları

Makula dekolle	Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	P değeri
Evet	26(% 63,4)	15(% 62,5)	11(% 64,7)	0,695
Hayır	15(% 36,6)	9(% 37,5)	6(% 35,3)	

Hastaların 32’sinde(% 78) 6 saat kadranı retina dekolle iken, 3(% 7,3) hastada 4 saat kadranı, 3(%7,3) hastada total, 1(% 2,4) hastada 3 saat kadranı, 1(% 2,4) hastada 8 saat kadranı ve 1(%2,4) hastada 9 saat kadranı retina dekolmanı

mevcuttu. Gruplara göre retina dekolmanı olan kadran sayısı Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Gruplar arasında retina dekolmanı olan kadran sayısı açısından anlamlı fark izlenmedi($p=0,466$). Lokalizasyon olarak bakıldığında 12(% 29,3) hastada inferior retina, 11(% 26,8) hastada superior retina, 9(% 22) hastada temporal retina, 3(% 7,3) hastada superior ve nazal retina, 3(% 7,3) hastada total retina, 1(% 2,4) hastada superior, inferior ve temporal, 1(% 2,4) hastada superior, inferior ve nazal, 1(% 2,4) hastada da inferior ve nazal retina dekolle idi. Gruplar arasında retina dekolmanı lokalizasyonu açısından anlamlı fark izlenmedi($p=0,311$). Gruplara göre dekolle olan retina lokalizasyonları Tablo 4.6'da gösterilmiştir.

Çalışmamızdaki hastaların 14'ünde(% 34,1) ameliyat öncesinde yırtık izlenemezken 27(% 65,9) hastada yırtık izlendi. Grup 1'de 15(% 62,5) hastada yırtık izlendi, ancak 9(% 37,5) hastada yırtık görülemedi. Grup 2'de ise 12(% 70,6) hastada yırtık tespit edilirken 5(% 29,4) hastada yırtık izlenemedi(Tablo 4.7). Gruplar arasında ameliyat öncesi yırtık görülmesi açısından anlamlı bir fark izlenmedi($p=0,742$).

Ameliyat öncesinde 14(% 34,1) hastada yırtık izlenemezken, 20(% 48,8) hastada 1 yırtık, 5(% 12,2) hastada 2 yırtık, 1(% 2,4) hastada 3 yırtık ve 1(% 2,4) hastada 4 yırtık izlendi(Tablo 4.8). Gruplar arasında ameliyat öncesinde belirlenen yırtık sayısı açısından anlamlı bir fark izlenmedi($p=0,552$). Ameliyat öncesinde 14 hastada yırtık belirlenemezken, ameliyat sırasında bu 14 hastanın 13'ünde yırtık izlenmiştir. Sadece grup 1'deki 1 hastada yırtık görülememiştir. Ameliyat sırasında belirlenen yırtık sayısı açısından bakıldığında; 1(% 2,4) hastada yırtık izlenememiş, 13(% 31,7) hastada 1 yırtık, 11(% 26,8) hastada 2 yırtık, 8(% 19,5) hastada 3 yırtık, 4(% 9,8) hastada 4 yırtık ve 4(% 9,8) hastada 5 yırtık izlenmiştir(Tablo 4.8). Ameliyat sırasında belirlenen yırtık sayısı açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi($p=0,234$). Yırtık lokalizasyonu açısından bakıldığında 19(% 46,3) hastada üst kadran, 9(% 22) hastada alt kadranda, 12(% 29,3) hastada ise hem alt hem de üst kadranda retinal yırtık izlenmiştir(Tablo 4.8). Gruplar arasında yırtık lokalizasyonu açısından anlamlı fark izlenmedi($p=0,405$).

Tablo 4.6: Çalışmamızdaki hastaların retina dekolmanı lokalizasyonları ve dekolman olan kadran sayıları

		Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	P değeri
Dekole olan kadran sayısı	6 Saat	32(%78)	20(%83,3)	12(%70,6)	p=0,466
	4 Saat	3(%7,3)	2(%8,3)	1(%5,9)	
	12 Saat	3(%7,3)	1(%4,2)	2(%11,8)	
	3 Saat	1(%2,4)	0	1(%5,9)	
	8 Saat	1(%2,4)	1(%4,2)	0	
	9 Saat	1(%2,4)	0	1(%5,9)	
Retina dekolmanı lokalizasyonu	Inferior	12(%29,3)	6(%25)	6(%35,3)	p=0,311
	Superior	11(%26,8)	6(%25)	6(%29,4)	
	Temporal	9(%22)	8(%33,3)	1(%5,9)	
	Superior ve nazal	3(%7,3)	2(%8,3)	1(%5,9)	
	Total	3(%7,3)	1(%4,2)	2(%11,8)	
	Superior, inferior ve temporal	1(%2,4)	1(%4,2)	0	
	Superior, inferior ve nazal	1(%2,4)	0	1(%5,9)	
	Inferior ve nazal	1(%2,4)	0	1(%5,9)	

Tablo 4.7: Çalışmamızdaki hastalarda ameliyat öncesi yırtık izlenme oranları

Retinal yırtık	Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	P değeri
Var	27(%65,9)	15(%62,5)	12(%70,6)	0,742
Yok	14(%34,1)	9(%37,5)	5(%29,4)	

Tablo 4.8: Çalışmamızdaki hastaların preoperatif ve intraoperatif saptanan yırtık sayıları ile yırtık lokalizasyonu

		Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	P değeri
Preoperatif izlenen yırtık sayısı	0	14(%34,1)	9(%37,5)	5(%29,4)	0,552
	1	20(%48,8)	12(%50)	8(%47,1)	
	2	5(%12,2)	2(%8,3)	3(%17,6)	
	3	1(%2,4)	1(%4,2)	0	
	4	1(%2,4)	0	1(%5,9)	
İntraoperatif yırtık sayısı	0	1(%2,4)	1(%4,2)	0	0,234
	1	13(%31,7)	11(%45,8)	2(%11,8)	
	2	11(%26,8)	5(%20,8)	6(%35,3)	
	3	8(%19,5)	3(%12,5)	5(%29,4)	
	4	4(%9,8)	2(%8,3)	2(%11,8)	
	5	4(%9,8)	2(%8,3)	2(%11,8)	
Yırtık lokalizasyonu	Üst	19(%46,3)	13(%54,2)	6(%35,3)	0,405
	Alt	9(%22)	5(%20,8)	4(%23,5)	
	Alt ve üst	12(%29,3)	5(%20,8)	7(%41,2)	

Çalışmamızdaki hastalarda PVR değerlendirilirken evre B ve üzeri değerlendirmeye alındı. Evre A PVR olan hastalar değerlendirilmedi. Evre B ve üzeri PVR, çalışmamızdaki hastalardan sadece 4'ünde(% 9,8) mevcut iken 37(% 90,2) hastada izlenmedi. Grup 1'de 24 hastadan sadece 1(% 4,2) hastada PVR-C₁ mevcut idi. Grup 2'de 17 hastadan 2 hastada evre B ve 1'inde evre C₁ olmak üzere toplam 3 hastada(% 17,6) evre B ve üzeri PVR mevcut idi(Tablo 4.9). Gruplar arasında PVR açısından anlamlı fark izlenmedi(p=0,152).

Tablo 4.9: Çalışmamızdaki hastalarda PVR(evre B ve üzeri) oranları

PVR-B ve üzeri	Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	P değeri
Var	4(%9,8)	1(%4,2)	3(%17,6)	0,152
Yok	37(%90,2)	23(%95,8)	14(%82,4)	

Çalışmamızdaki hastalardan 15'inde(% 36,6) 23 G, 14'ünde (% 34,1) 25G, 9'unda(% 21,9) 25 ve 23 G, 2'sinde(% 4,9) 23 ve 20 G, 1'inde(% 2,4) ise 20 G sklerotomi kullanılmıştır. Gruplar arasında kullanılan sklerotomiler açısından farklılık izlenmedi($p=0,176$)(Tablo 4.10).

Tablo 4.10: Çalışmamızdaki hastalarda kullanılan sklerotomi oranları

	Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	P değeri
23 G	15(%36,6)	7(%29,2)	8(%47,1)	0,176
25 G	14(%34,1)	10(%41,7)	4(%23,5)	
25 ve 23 G	9(%21,9)	6(%25)	3(%17,7)	
23 ve 20 G	2(%4,9)	0	2(%11,8)	
20 G	1(%2,4)	1(%4,2)	0	

Çalışmamızdaki hastalardan 15'ine(% 36,6) fokal lazer tedavisi ile birlikte 360° bariyer fotokoagülasyon uygulanırken 26(% 63,4) hastaya sadece fokal endolazer ile yırtık çevrelenmesi uygulanmış, bariyer fotokoagülasyon yapılmamıştır. Grup 1'de 10(% 41,7) hastaya bariyer fotokoagülasyon uygulanırken, 14(% 58,3) hastaya bariyer fotokoagülasyon uygulanmamıştır. Grup 2'de 5(% 29,4) hastaya bariyer fotokoagülasyon uygulanırken 12(% 70,6) hastaya bariyer tedavi yapılmamıştır(Tablo 4.11). Gruplar arasında uygulanan bariyer tedavisi açısından farklılık izlenmedi($p=0,519$).

Tablo 4.11: Çalışmamızdaki hastalara uygulanan bariyer fotokoagülasyon tedavisi oranları

Bariyer tedavi	Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	P değeri
Evet	15(%36,6)	10(%41,7)	5(%29,4)	0,519
Hayır	26(%63,4)	14(%58,3)	12(%70,6)	

Çalışmamızdaki hastalardan Grup 1'de olan bir hastada operasyon sırasında vitrektomi probu hastanın lensine temas etmiştir. Hasta katarakt gelişimi açısından takip edilmektedir. Ameliyat sırasında grup 1'den 2 ve grup 2'den de 2 hasta olmak üzere toplam 4 hastada iyatrojenik yırtık kaydedilmiştir. Retinal yırtıkları

çevreleyecek şekilde endolazer uygulanmıştır. Operasyon sırasında grup 1’den 7 ve grup 2’den 1 hasta olmak üzere toplam 8 hastanın korneal ödem nedeni ile kornea epiteli soyulmuştur. Postoperatif takiplerde hastalarda kornea yüzeyi ile ilgili herhangi bir patoloji izlenmemiş, hepsinin kornea epitelinin düzgün bir şekilde kapandığı kaydedilmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen 41 hastadan 15’inde(% 36,6) silikon, 17’sinde(% 41,5) C₃F₈ ve 9’unda(% 22) SF₆ gazı endotamponad olarak kullanılmıştır. Gruplar arasında kullanılan endotamponadlar açısından anlamlı bir fark izlenmemiştir(p=0,788). Kullanılan endotamponadların gruplara göre dağılımı Tablo 4.12’de verilmiştir.

Tablo 4.12: Çalışmamızdaki hastalarda kullanılan endotamponadların oranları

	Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	P değeri
Silikon	15(% 36,6)	9(% 37,5)	6(% 35,3)	0,788
C ₃ F ₈	17(% 41,5)	9(% 37,5)	8(% 47,1)	
SF ₆	9(% 22)	6(% 25)	3(% 17,6)	

Silikon endotamponad kullanılan hastalarda silikon ekstraksiyonu için geçen ortalama süre 5,40±1,844 aydı. Grup 1 için bu süre ortalama 5,33±1,803 ay iken grup 2 için 5,50±2,074 ay olarak izlendi. Gruplar arasında silikon ekstraksiyonu için geçen süre açısından anlamlı fark izlenmedi(p=0,857)

Silikon endotamponad kullanılan hastalara silikon ekstraksiyonu da uygulandığı için bu hastalar iki operasyon geçirmiştir. Grup 1’de C₃F₈ endotamponad kullanılan bir hastaya gaz erken çekildiği için ilk operasyondan 8 gün sonra tekrar C₃F₈ verilmiştir. Bu şekilde, toplam 16 hasta 2 kez operasyon geçirirken, 25 hasta 1 kez opere edilmiştir. Bunun dışında tüm C₃F₈ ve SF₆ verilen hastalar bir kez opere edilmiştir. Çalışmamıza dahil edilen hastalarda nüks dekolman kaydedilmemiştir.

Çalışmamızda PPV uygulanan hastalardan 17’sinde(% 41,5) sklerotomilere sutür konulurken, 24(% 58,5) hastada sklerotomilere sutür konulmamıştır. Gruplar arasında sutür konulması açısından farklılık izlenmemiştir(p=0,975). Bir(% 2,4) hastada 5 adet, 3(% 7,3) hastada 4 adet, 2(% 4,9) hastada 3 adet, 8(% 19,5) hastada

2 adet ve 3(% 7,3) hastada 1 adet sutür konulmuştur. Burada 4 adet ve 5 adet sutür konulan hastalar hem silikon implantasyonu hem de silikon ekstraksiyonu sırasında sutür konulan hastalardır.

Çalışmamızdaki hastalarda 21 mm-Hg üzerindeki göz içi basıncı değerlerini oküler hipertansiyon ve 10 mm-Hg altındaki değerleri ise oküler hipotoni olarak değerlendirdik. Hastalarımızda oküler hipotoni saptamadık. 11(% 26,8) hastada postoperatif hipertoni izlenirken 30(% 73,2) hastada göz içi basınçları normal sınırlarda seyretti. Grup 1’de 6(% 25) hastada, grup 2’de ise 5(% 29,4) hastada postoperatif hipertoni geliştiği görüldü(Tablo 4.13). Hastalara lokal antiglokomatöz tedavi verilerek göz tansiyonları kontrol altına alındı. Gruplar arasında postoperatif hipertoni gelişimi açısından anlamlı farklılık izlenmedi($p=0,753$). C_3F_8 ve SF_6 ile kıyasladığımızda silikon verilen 15 gözden 6’sında(% 40) postoperatif hipertoni gelişirken, C_3F_8 ve SF_6 verilen 26 hastadan 5’inde(% 19,2) postoperatif hipertoni izlendi. Sayısal olarak silikon endotamponad kullanılan hastalarda postoperatif hipertoni oranı daha yüksek olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi($p=0,272$)

Tablo 4.13: Çalışmamızdaki hastalarda postoperatif hipertoni gelişimi oranları

Postoperatif hipertoni	Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	P değeri
Evet	11(%26,8)	6(%25)	5(%29,4)	0,753
Hayır	30(%73,2)	18(%75)	12(%70,6)	

OKT değerlendirildiğinde 10(% 24,4) hastada düzgün bir fotoreseptör iç segment/dış segment[IS/OS (inner segment/outer segment)] bileşkesi, 5(% 12,2) hastada devamlılığı bozulmuş fotoreseptör IS/OS bileşkesi, 23(% 56,1) hastada parafoveal epiretinal membran(ERM) ve 3(% 7,3) hastada foveal ERM izlendi. Grup 1’de düzgün fotoreseptör IS/OS bileşkesi olan hasta sayısı fazla iken, grup 2’de ise devamlılığı bozulmuş fotoreseptör IS/OS bileşkesi olan ve foveal ERM’si olan hasta sayısı fazla idi. Ancak örneklem küçük olduğu için bu sayısal farklar istatistiksel olarak değerlendirilemedi. Gruplar arası OKT bulguları Tablo 4.14’te verilmiştir.

Tablo 4.14: Çalışmamızdaki hastaların postoperatif OKT bulguları ve oranları

OKT bulguları	Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2
Düzgün fotoreseptör IS/OS bileşkesi	10(%24,4)	8(%33,3)	2(%11,8)
Devamlılığı bozulmuş IS/OS bileşkesi	5(%12,2)	2(%8,3)	3(%17,6)
Parafoveal ERM	23(%56,1)	13(%54,2)	10(%58,8)
Foveal ERM	3(%7,3)	1(%4,2)	2(%11,8)

5.TARTIŞMA

Retina dekolmanı ameliyatlarından sonra görme keskinliğini etkileyen birçok faktör mevcuttur. Başarılı bir vitrektomi operasyonu sonrası makula anatomik olarak yatışık olsa da görme keskinliği düşük olabilmektedir. Bu da makulanın anatomik olarak yatışık olmasının fonksiyonel olduğu anlamına gelmeyeceğini göstermektedir.

Cerrahi sonrası makulanın fonksiyonel olmasını sağlayan en önemli faktörlerden biri preoperatif görme keskinliğidir. 185 makula tutulumu olan retina dekolmanı hastası üzerinde yapılan bir çalışmada hastaların % 76'sında tek bir cerrahi ile anatomik başarı sağlanmış, % 44'ünde 6/12 ve üzeri görme keskinliği elde edilmiştir. Bu çalışmada preoperatif görme keskinliğinin postoperatif görme keskinliğini etkileyen en önemli faktör olduğu bildirilmiştir (154,155,156). Biz çalışmamızda grup 1'de preoperatif ve postoperatif görme keskinliği arasında grup 2'ye kıyasla daha güçlü bir ilişki bulduk($r=0,429$). Yani grup 1'de preoperatif EİDGK daha fazla olan hastaların postoperatif EİDGK daha fazla izlendi.

Burton (157), retina dekolmanının süresinin görsel prognozu etkilediğini, ilk bir haftadan sonra fonksiyonel başarı şansının azaldığını ileri sürmüştür. Ross ve Kozy'nin (158) yaptığı çalışmada, daha önce opere olmamış ve herhangi bir oküler hastalığı bulunmayan, 7 gün veya daha kısa süreli makula tutulumu olan 100 RRD'lu hasta takip edilmiştir. Hastalar dekolman süresine göre 1-2 gün, 3-4 gün ve 5-7 gün olmak üzere üç gruba ayrılmışlardır. Gruplar arasında postoperatif

EİDGK açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Joe ve ark. (159) yaptığı bir çalışmada postoperatif görme keskinliğinin dekolmanın süresi ile ilişkili olmadığı, makula dekolmanının yüksekliği ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Van de Put ve ark. (160) yaptığı bir çalışmada ise postoperatif görme keskinliğinin makula tutulumunun süresi ve makula dekolmanının yüksekliği ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Hagimura ve ark. (161) yaptığı bir çalışmada makula tutulumu olan 25 RRD'li hasta incelenmiş ve OKT değişiklikleri değerlendirilmiştir. Makulada hafif elevasyonu olan hastalarda daha az nörosensöryel retinal hasar izlenmiş, ağır intraretinal değişiklikler gözlenmemiştir. Daha fazla elevasyonu olan hastalarda intraretinal seperasyon ve retinanın dış kısımlarında kıvrımlanma izlenmiştir. Bu hastalarda postoperatif EİDGK ile makula dekolman yüksekliği arasında olumsuz bir ilişki izlenmiştir. Dekolman yüksekliği arttıkça retinanın nutrisyonel desteğinin bozulması sonucu geri dönüşümsüz hasarın en fazla bu bölgelerde olduğu düşünülmüştür. Sadece 1 veya 2 günlük dekolmanların cerrahi tedavi sonrası 20/60'tan daha iyi bir görme keskinliğine ulaşamamalarını dekolman yüksekliği sebebi ile retinal beslenme yetersizliği sonucu kalıcı retinal hasara bağlamışlardır. Matsui ve ark. (162) yaptığı 26 gözden oluşan bir çalışmada, preoperatif dekolman yüksekliği >1000 µm olan hastalarda, <1000 µm olanlara göre preoperatif ve postoperatif görme keskinlikleri istatistiksel anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Bizim çalışmamızda gruplar arasında retina dekolmanı süresi açısından anlamlı fark yoktu. Ancak grup 1'de görme keskinliğinde özellikle 6. aydan sonra artış izlendi. Hastalarımızın sadece postoperatif OKT bulguları değerlendirildiği için dekolman yüksekliği ile ilgili veri elde edilemedi ve dekolman seviyeleri kıyaslanamadı.

Yapılan bir çalışmada makula tutulumu olmayan 114 hasta incelenmiş, bunlardan 62'si retina dekolmanı tanısı aldığı gün, 46'sı bir gün sonra, 6 hasta da 2-5 gün arasında değişen zamanlarda opere edilmiştir. Hastaların % 95,6'sında retina başarılı bir şekilde yatırılmıştır. Makula tutulumu olmayan dekolmanlarda kısa süreli cerrahi gecikmenin görme keskinliği üzerine olumsuz etkisi olmadığı belirtilmiştir (163). Bizim çalışmamızda da makula tutulumu olmayanlarda preoperatif görme keskinliği anlamlı bir şekilde daha yüksek idi($p<0,001$). Benzer şekilde makula tutulumu olmayan hastalarda postoperatif

görme keskinliği de anlamlı şekilde daha yüksek idi($p=0,002$). Bu da makula tutulumu olmayan retina dekolmanlarında postoperatif görsel başarı şansının daha fazla olduğunu desteklemektedir. Makula tutulumu olan hastalarda fotoreseptör harabiyeti gelişmekte, makula dekolmanının yüksekliği arttıkça ve süresi uzadıkça geri dönüşümsüz hasar oranı artmakta ve cerrahi tedavi sonrası görsel başarı şansı azalmaktadır(164,165,166,167).

Makulanın fonksiyonel olup olmadığının değerlendirilmesinde OKT oldukça yardımcıdır. OKT’de ERM, kistoid makula ödemi, retinal katlantılar, rezidüel fovea dekolmanı, makuler delik gibi birçok patoloji saptanabilmektedir. Klinik kullanıma ilk giren time-domain OKT’ler ile makulanın tutulduğu RRD’de intraretinal seperasyon, retinanın dış kısımlarında kıvrımlanma ve iç nükleer ve dış nükleer tabakalarda çok sayıda küçük kistik kaviteler gibi anormal bulgular gösterilmiş ve bunların hem preoperatif hem de postoperatif görme keskinliği ile korele olduğu bildirilmiştir (168,169,170).

Yüksek çözünürlüklü OKT (UHR OCT) ile yapılan bir çalışmada, anatomik olarak başarılı RRD ameliyatından sonra görme rehabilitasyonunun sağlanamadığı olgularda, retinadaki mikroyapısal değişiklikler değerlendirilmiş ve postoperatif dönemde fotoreseptörlerde geri dönüşümsüz hasarı işaret eden IS/OS bandında bozulma 17 hastanın 14’ünde saptanmıştır (165). Bunun dışında; 10 hastada ERM, 3 hastada rezidüel foveal dekolman, 2 hastada kistoid makula ödemi tespit edilmiştir. Bu nedenle kötü görsel sonuçlar, makuler fotoreseptör harabiyeti kadar bu postoperatif komplikasyonlara da bağlanabilir.

Yapılan hayvan deneylerinde dekole retinada dış nükleer tabakadaki değişiklikler ilk 1 saat içinde görülmeye başlamış ve dekolmanın 13-30 güne uzadığı durumda atrofiye bağlı progresif fotoreseptör kaybı görülmüştür (164). Retina yatıştırılmadan önce subretinal mesafeye sıvı girmekte ve fotoreseptör apoptozisi hızla gelişmektedir. Postoperatif dönemde IS/OS bandındaki bozulma fotoreseptör apoptozisini yansıtmaktadır (166,167,171).

Yetik ve ark.(172) yaptıkları bir çalışmada retina dekolmanı olan hastalarda dekole gözdeki yatışık retina ile hastanın diğer gözünün retinasını OKT yardımı ile kıyaslamışlar ve RRD’li hastalarda dekole gözdeki sağlıklı görünen retinal alanların yapısal olarak normal olmayabileceğini göstermişlerdir. Yani makula

tutulumunun olmaması her zaman için fotoreseptörlerin sağlam olduğunu göstermemektedir.

Nakanishi ve ark.(173) makulası tutulmuş 15 RRD olan hastada yaptıkları çalışmada, başarılı bir cerrahiden sonra fotoreseptör IS/OS bileşkesindeki bozulmanın postoperatif görme keskinliğindeki yetersiz düzelmenin nedeni olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Yine aynı çalışmada hastaların preoperatif olarak da IS/OS bileşkesi değerlendirilmiş ve buradan elde edilecek verilerin postoperatif görme keskinliğinin belirlenmesinde önemli olabileceğini belirtmişlerdir. Wakabayashi ve ark.(174) başarılı cerrahiden sonra görme rehabilitasyonu için en önemli OKT bulgularının; bütünlüğü sağlanmış bir IS/OS hattı ve dış limitan membran sinyali olduğunu belirtmişlerdir.

Seymenoğlu ve ark. (175) yaptığı çalışmada postoperatif görsel sonuçların IS/OS bandının bütünlüğü ile kuvvetle korele olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda grup 1’de IS/OS bandı bütünlüğü sağlam olan, grup 2’de ise IS/OS bandı devamlılığı bozulmuş hasta sayısı daha fazla idi. Ancak gruplar arasında OKT bulguları açısından belirgin bir fark yoktu. Yine aynı şekilde grup 2’de grup 1’e kıyasla OKT’de foveal ERM’si olan hasta sayısı fazla idi. Ancak hasta sayısı fazla olmadığı için istatistiksel analiz yapılamadı.

Seymenoğlu ve ark. (175) yaptığı çalışmada dekolman tanısı ve cerrahi tedavi arasındaki süre 3-7 gün arasında belirtilmiş ve makula tutulum süresi ile OKT değişiklikleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığı bildirilmiştir. Benzer şekilde biz de dekolman süresi ile OKT değişiklikleri arasında anlamlı ilişki izlemedik. Ancak yapılan başka bir çalışmada, makula dekolman süresinin cerrahi tedavi sonrası IS/OS tabakası ve dış limitan membranın yenilenmesini olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir (159).

Rezidüel foveal dekolman pek çok çalışmada postoperatif 6. ayda % 50’ye varan oranlarda bildirilmiştir (170,176.). Hagimura (169), Wolfensberger (170) ve Benson(176), kısmen de olsa rezidüel foveal sıvının postoperatif dönemde sınırlı görme artışından sorumlu olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Ancak daha yeni çalışmalarda Shimoda (177) ve Seo (178) ise rezidüel foveal sıvının görsel prognoza etkisinin olmadığını savunmuşlardır. Shimoda ve ark.’nın (177) 20 gözü içeren çalışmasında cerrahi sonrası 1, 3, 6. aylarda spektral OKT görüntüleri

alınmış, bunlar bozulmuş IS/OS hattı, düzgün IS/OS hattı ve rezidüel foveal dekolman olarak gruplanmıştır. Takipler ilerledikçe düzgün IS/OS hattı oranı %5'ten % 50'ye çıkarken bozulmuş IS/OS hattı oranı % 55'ten % 17'ye gerilemiştir ki bu bize dekolman cerrahisi sonrası dış retinal segmentlerin kademeli olarak onarıldığını göstermektedir. Bu çalışmada görme keskinlikleri, düzgün IS/OS hattı olan hastalarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Rezidüel foveal dekolman ise hastaların % 40'ında 6. aya kadar sebat etmiş, öte yandan bu hastalarda görsel sonuçlar düzgün IS/OS hattı olanlardaki kadar iyi bulunmuş, bu durum foveal dekolmanın altında fotoreseptör dış segmentlerinin sağlam olması ile açıklanmıştır. Bizim çalışmamızda da iki hastada foveal rezidüel dekolman izlenmiş ancak 6. ay itibari ile subretinal sıvı tamamen rezorbe olmuştur. Bu iki hastada görme keskinliği artışı sınırlı olmuş ve hastalarda nükleer katarakt izlenmiştir. Bir hastada devamlılığı düzgün IS/OS bileşkesi, diğerinde ise parafoveal ERM izlenmiştir. Bu iki hastadaki sınırlı görme artışı nükleer katarakta bağlanmış ve hastalara katarakt cerrahisi önerilmiştir.

Retina dekolmanı nedeniyle retina kliniklerine gönderilen hastaların % 40'ında daha önceden geçirilmiş katarakt cerrahisi bulunmaktadır (59). Rowe ve ark. (179) katarakt cerrahisi geçirmeyen kişilere oranla katarakt cerrahisi geçirenlerde son on yıl içerisinde retina dekolmanı gelişme riskinin 5,5 kat daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da hastaların 18'i(% 43,9) fakik, 22'si(% 53,7) psödo fak ve 1'i(% 2,4) afak olmak üzere toplamda 23(% 56,1) hasta katarakt cerrahisi geçirmişti.

Başarılı dekolman cerrahisi sonrası katarakt gelişimi de yeterli görme artışı olmayan hastalarda görme azlığına neden olabilecek diğer bir faktördür. Çalışmamızda 4 hastaya dekolman cerrahisi sonrası katarakt operasyonu uygulandı. Bu 4 hastada görme keskinliği arttı ve grup 1'de yer aldılar. Grup 2'den 2 hastada ise nükleer katarakt izlendi. Hastaların dekolman cerrahisi sonrası görme keskinlikleri artmış olmasına rağmen 6. aydan sonra görme keskinlikleri değişmedi. Hastalara katarakt cerrahisi önerildi.

RRD'lerin tedavisindeki en önemli başarısızlık nedenlerinden birisi de retinal yırtıkların tespitindeki zorluklardır. Brazitikos ve ark. (180) yapmış olduğu prospektif bir çalışmada, klinik muayeneleri sırasında yırtık tespit edilemeyen 12

psö dofakik RRD hastasının, primer vitrektomi sırasında 10 tanesinde retinal yırtıklar tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda, ameliyat öncesinde 14 hastada yırtık belirlenemezken, ameliyat sırasında bu 14 hastanın 13'ünde tek yırtık izlenmiştir.

Anatomik ve fonksiyonel başarıyı etkileyen faktörler göz önüne alındığında PVR evresinin oldukça önemli olduğu bilinmektedir. PVR, vitreoretinal cerrahi tekniklerindeki ve ekipmanındaki gelişmelere rağmen hala RRD'nin en önemli nüks sebebini oluşturmaktadır. Primer RRD cerrahi sonuçlarının bazı serilerde, postoperatif PVR insidansı % 4,9 ile % 11,7 arasında değişmektedir (181,182). Bizim çalışmamızda, evre A PVR değerlendirmeye alınmamış olup, hastalarımızdan 2'sinde evre B ve 2'sinde evre C₁ olmak üzere toplam 4'ünde(% 9,8) evre B ve üzeri PVR izlenmiş, 37(% 90,2) hastada ise PVR izlenmemiştir. Hastalarımızın postoperatif takiplerinde PVR gelişimi ve nüks tespit edilmemiştir.

PPV sonrasında geçici veya kalıcı göz içi basıncı yükselmesi sık görülen bir komplikasyondur. Cerrahi prosedürde skleral çökertme olsun ya da olmasın, RRD cerrahi tedavisi sonrası göz içi basınçlarında % 17,9 ile % 48 arasında bir artış görülmektedir(183,184). Bu artışın endotamponad kullanımı, fibrin oluşumu, periferik anterior sineşiler, tekrarlayan yada rezidüel göz içi hemorajileri, rubeozis iridis ve neovasküler glokom, sörklaj, inflamatuvar glokom, siliyer cisim ödemi, uzun süreli topikal steroid kullanımı ve cerrahi travma gibi nedenlerden olabileceği bildirilmektedir. En önde gelen nedenin kullanılan endotamponad madde olduğu savunulmaktadır (185,186,187,188,189,190,191). Han ve ark.(188), PPV sonrasında ilk 48 saat içerisinde % 61 oranında 5-22 mmHg arasında göz içi basıncı artışı tespit etmişlerdir. Bunun olası nedenleri olarak göz içindeki gazların genleşmesi (%28), trabeküler sistemdeki inflamatuvar oklüzyon (%5) ve silikon endotamponadın neden olduğu pupiller blok (%4) sorumlu tutulmuştur. Leaver ve Billington (192,193) yaptıkları bir diğer çalışmada, PPV sonrasında vakaların % 40 ile % 56'sında göz içi basıncı yükselmesi olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda 11(% 26,8) hastada postoperatif hipertoni izlenirken 30(% 73,2) hastada göz içi basınçları normal sınırlarda seyretti. C₃F₈ ve SF₆ ile kıyasladığımızda silikon verilen 15 gözden 6'sında(% 40) postoperatif hipertoni gelişirken, C₃F₈ ve SF₆ verilen 26 hastadan 5'inde(% 19,2) postoperatif

hipertoni izlendi. Diğer çalışmalara benzer şekilde, bizim çalışmamızda da silikon endotamponad kullanılan hastalarda postoperatif hipertoni oranı daha yüksekti ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

6.SONUÇLAR

1. Retina dekolmanı tedavisinde pars plana vitrektomi etkili bir cerrahi tedavi yöntemidir. Opere ettiğimiz 41 gözde nüks izlenmedi. C_3F_8 verilen bir hasta hariç, C_3F_8 ve SF_6 endotamponad kullanılan 25 hastada tek bir operasyonla anatomik başarı sağlandı. C_3F_8 verilen bir hastada ise gazın erken çekilmesi nedeni ile ilk operasyondan sekiz gün sonra tekrar C_3F_8 implantasyonu uygulandı. Silikon endotamponad kullanılan 15 hastada ise silikon ekstraksiyonu uygulandı ve nüks izlenmedi.
2. Gruplar arasında şikayetlerin başlamasından retina dekolmanı tanısına kadar geçen süre açısından anlamlı fark izlenmedi.
3. Gruplar arasında retina dekolmanı tanısı ile cerrahi tedavi arasında geçen süre açısından farklılık izlenmedi. Retina dekolmanı süresinin, 6. aydan sonra görme keskinliği üzerine etkisinin olmadığı izlendi.
4. Hastalardan 26'sında makula dekole iken 15'inde makula tutulumu izlenmedi. Makula tutulumu olmayan hastalarda hem preoperatif hem de postoperatif görme keskinliği istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu.
5. Gruplar arasında retina dekolmanı olan kadran sayısı açısından farklılık izlenmedi. Dekole olan kadran sayısının 6. aydan sonra görme keskinliği üzerine etkisi olmadığı görüldü.
6. Gruplar arasında retina dekolmanı lokalizasyonu açısından anlamlı fark izlenmedi.
7. Preoperatif 14 hastada yırtık izlenemezken 20 hastada tek yırtık görüldü. Preoperatif yırtık tespit edilemeyen 14 hastadan, intraoperatif bir hastada yırtık tespit edilemezken 13 hastada tek yırtık izlendi. Preoperatif sadece 7 hastada 1'den fazla yırtık izlenirken intraoperatif değerlendirme sonrası 27 hastada 1'den fazla yırtık olduğu gözlemlendi. Bu durum retinanın dekole olması nedeni ile tüm yırtıkların etkili bir şekilde görülememiş olmasına bağlanabilir.

- 8.** Grup 1’de 24 hastadan sadece 1(% 4,2) hastada PVR-C₁ mevcut idi. Grup 2’de 17 hastadan 2 hastada evre B ve 1’inde evre C₁ olmak üzere toplam 3 hastada(% 17,6) evre B ve üzeri PVR mevcut idi. Gruplar arasında PVR açısından anlamlı fark izlenmedi. Postoperatif takiplerde hiçbir hastada PVR gelişimi izlenmedi.
- 9.** Hastaların 18’i(% 43,9) fakik, 22’si(% 53,7) psödo fak ve 1’i(% 2,4) afak olmak üzere toplamda 23(% 56,1) hasta katarakt cerrahisi geçirmişti. Grup 1’de fakik, grup 2’de ise psödo fakik olan hasta sayısı daha fazla idi ve fark istatistiksel olarak anlamlı idi(p=0,038).
- 10.** Grup 1’de 10(% 41,7) hastaya bariyer fotokoagülasyon uygulanırken, 14(% 58,3) hastaya bariyer fotokoagülasyon uygulanmamıştır. Grup 2’de 5(% 29,4) hastaya bariyer fotokoagülasyon uygulanırken 12(% 70,6) hastaya bariyer tedavi yapılmamıştır. Gruplar arasında uygulanan bariyer tedavisi açısından farklılık izlenmedi. Hiçbir vakamızda nüks dekolman izlenmedi.
- 11.** Gruplar arasında OKT değişiklikleri açısından, istatistiksel analiz yapılamamakla birlikte, belirgin fark yoktu. Ancak grup 1’de IS/OS bandı bütünlüğü sağlam olan, grup 2’de ise IS/OS bandı devamlılığı bozulmuş hasta sayısı daha fazla idi. Yine aynı şekilde grup 2’de grup 1’e kıyasla OKT’de foveal ERM’si olan hasta sayısı fazla idi. Görme keskinliği 6. aydan önce snellen eşeline göre 20/20’ye çıkan hastalar da görme keskinliği artmayan gruba yani grup 2’ye dahil edildi. Bu da IS/OS bandı bütünlüğü sağlam olan hasta sayısının her iki grupta birbirine benzer olmasına neden olmuş olabilir. OKT değişikliklerini istatistiksel olarak değerlendirebilmek için daha fazla hastadan oluşan çalışmalar gereklidir.
- 12.** Gruplar arasında preoperatif ve postoperatif EİDGK açısından fark izlenmedi. Grup 1’de preoperatif ve postoperatif görme keskinliği arasında grup 2’ye kıyasla daha güçlü bir ilişki bulduk(r=0,429). Yani grup 1’de preoperatif görme EİDGK daha fazla olan hastalarda postoperatif EİDGK daha fazla izlendi. Ancak grup 2’de preoperatif EİDGK ile postoperatif EİDGK arasında grup 1’deki kadar yakın bir ilişki izlenmedi.
- 13.** Çalışmamızdaki hastalardan 17’sinde(% 41,5) sklerotomilere sutür konulurken, 24(% 58,5) hastada sklerotomilere sutür konulmadı. Gruplar arasında sutür konulması açısından farklılık izlenmedi.

14. Çalışmamızdaki 41 hastadan 15'inde(% 36,6) silikon, 17'sinde(% 41,5) C_3F_8 ve 9'unda(% 22) SF_6 gazı endotamponad olarak kullanıldı. Gruplar arasında kullanılan endotamponadlar açısından anlamlı bir fark izlenmedi.

15. Silikon verilen 15 gözden 6'sında(% 40) postoperatif hipertoni gelişirken, C_3F_8 ve SF_6 verilen 26 hastadan 5'inde(% 19,2) postoperatif hipertoni izlendi. Silikon endotamponad kullanılan hastalarda postoperatif hipertoni oranı daha yüksek olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

7. ÖZET

Çalışmamızda regmatojen retina dekolmanı(RRD) nedeni ile PPV(pars plana vitrektomi) uygulanan hastalarda, spektral domain optik koherens tomografi(OKT) yardımıyla retinadaki mikroyapısal değişiklikleri değerlendirmek, bu değişikliklerin postoperatif görme keskinliği ile ilişkisini saptamak ve görme prognozunu etkileyen diğer faktörleri belirlemeyi amaçladık.

Aralık 2010–Temmuz 2013 tarihleri arasında RRD nedeni ile PPV uygulanan 41 hastanın 41 gözü çalışmaya dahil edildi. Çalışmamızdaki hastalar iki grupta incelendi. Grup 1’de; postoperatif 6. aydan sonra en iyi düzeltilmiş görme keskinliği(EİDGK) artan 24 hasta; grup 2’de ise postoperatif 6. aydan sonra EİDGK sabit kalan 14 ve azalan 3 hasta olmak üzere toplam 17 hasta vardı. Preoperatif ve postoperatif tüm hastaların tam oftalmolojik muayeneleri yapılarak veriler kaydedildi. Hastaların postoperatif 1, 3, 6. ay ve 6. aydan itibaren 6 aylık aralar ile OKT tetkikleri yapıldı.

Hastalarımızın 29’u erkek (% 70,7), 12’si kadındı (% 29,3). Hastalarımızın ortalama yaşı $61,24 \pm 9,49$ idi. Hastalarımızın ortalama takip süresi $16,93 \pm 7,511$ aydı. Hastaların şikayetlerinin başlamasından retina dekolmanı tanısı konuluncaya kadar geçen süre grup 1’de ortalama 12,04(ortanca 6;aralık 2-90 gün) gün iken, grup 2’de 9,06 (ortanca 5;aralık 2-45 gün) gün idi. Retina dekolmanı tanısı ile cerrahi tedavi arasında geçen ortalama süre grup 1’de ortalama 4,79(ortanca 3,5;aralık 0-14 gün) gün iken, grup 2’de 7,47(ortanca 6;2-28 gün) gün idi. Çalışmamıza dahil edilen 26(% 63,4) hastada makula dekole iken 15(% 36,6) hastada makula tutulumu izlenmedi. Grup 1’de 15(% 62,5) hastada makula tutulumu var iken grup 2’de ise 11(% 64,7) hastada makula dekole idi. Makula tutulumu olmayan hastalarda hem preoperatif hem de postoperatif EİDGK istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu($p < 0,001$). Grup 1’de preoperatif EİDGK ortalama logMAR 1,37(ortanca 1,4; min. 0,15, maks. 2,10) iken grup 2’de ise logMAR 1,26(ortanca 1,51; min.0, maks. 2,10) idi. Grup 1’de postoperatif EİDGK ortalama logMAR 0,17(ortanca 0,18; min.0, maks. 0,4) iken grup 2’de ise logMAR 0,58(ortanca 0,52; min. 0, maks 2,10) idi. OKT’ler kıyaslandığında grup 1’de düzgün fotoreseptör IS/OS bileşkesi olan hasta sayısı fazla iken, grup 2’de ise devamlılığı bozulmuş fotoreseptör IS/OS bileşkesi olan ve foveal ERM’si olan

hasta sayısı fazla idi. Ancak hasta sayısı az olduğu için istatistiksel analiz yapılamadı.

Retina dekolmanı tedavisinde pars plana vitrektomi etkili bir cerrahi tedavi yöntemidir. RRD olan hastalarda görsel prognozu etkileyen birçok faktör mevcuttur. Başarılı bir vitrektomi operasyonu sonrası makula anatomik olarak yatışık olsa da görme keskinliği düşük olabilmektedir. Bu da makulanın anatomik olarak yatışık olmasının fonksiyonel olduğu anlamına gelmeyeceğini göstermektedir. Spektral domain OKT, foveal mikroyapısal değişikliklerin anlaşılmasını kolaylaştırmaktadır ve anatomik olarak başarılı RRD ameliyatlarından sonra görme keskinliğindeki değişikliklerin muhtemel sebeplerini açıklayan değerli bilgiler sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler : Optik koherens tomografi, retina dekolmanı

8.ABSTRACT

In our study, we aimed to evaluate the foveal microstructural changes of the patients who underwent surgery for regmatogenous retinal detachment(RRD) using spectral domain optical coherens tomography(OCT), to evaluate the correlation of these changes with postoperative visual acuity and to assess other factors affecting visual prognosis.

Forty one eyes of 41 patients who were performed pars plana vitrectomy(PPV) for RRD between December 2010- July 2013 were enrolled. Patients were divided into 2 groups. Group 1 consisted of 24 patients who had improved best corrected visual acuity(BCVA) after postoperative sixth month; group 2 consisted of 17 patients, of 14 patients who had stable BCVA and 3 patients who had worsening BCVA after postoperative sixth month. Complete ophtalmological examinations were performed preoperative and postoperatively and all datas were recorded. OCT examinations were done in 1.,3. and 6. month and once in every 6 months postoperatively.

In our study, 29 men (% 70,7), 12 women(% 29,3) for a total 41 eyes of 41 patients were analyzed. The mean age was $61,24 \pm 9,49$ years. The mean follow-up period $16,93 \pm 7,511$ months. The duration between beginning of symptoms and diagnosis of retinal detachment was 12,04(median 6;range 2-90) days in group 1 and 9,06 (median 5;range 2-45) days in group 2. The duration between dignosis of retinal detachment and surgical treatment was 4,79(median 3,5;range 0-14) days in group 1 and 7,47(median 6; range 2-28) days in group 2. Twenty six (% 63,4) patients had macular detachment and 15(% 36,6) patients didn't have macular detachment. Fifteen(% 62,5) patients in group 1 and 11(% 64,7) patients in group 2 had macular detachment. In patients who didn't have macular detachment, both preoperative and postoperative BCVA was statistically significantly greater($p < 0,001$). The mean preoperative BCVA was logMAR 1,37(median 1,4; min. 0,15, max. 2,10) in group 1 and logMAR 1,26(median 1,51; min.0, max. 2,10) in group 2. The mean postoperative BCVA was logMAR 0,17(median 0,18; min.0, max. 0,4) in group 1 and logMAR 0,58(ortanca 0,52;

min. 0, maks 2,10) in group 2. When OCT results were compared, the number of patients who had continuous inner segment/outer segment (IS/OS) line were greater in group 1; in group 2 the number of patients who had disrupted IS/OS line and foveal epiretinal membrane (ERM) were greater. But no statistical analysis could be performed due to the limited numbers of patients.

PPV technique is an effective surgical technique in the treatment of retinal detachment. There are many factors affecting visual prognosis in patients with RRD. Visual prognosis may be worse after successful surgical treatment even macula is anatomically reattached. It reveals that anatomically reattached macula doesn't mean it is functional. Spectral domain OCT helps us understanding foveal microstructural changes and may give us valuable datas about possible reasons of changes in visual acuity after anatomically successful surgical treatment of RRD.

Keywords : Optical coherens tomography, retinal detachment

9.KAYNAKLAR

1. Gruppso S. Visual acuity following surgery for retinal detachment. Arch Ophthalmol. 1975;93:327-30.
2. Zayed A, Mostafa S. Retinal detachment. Past, present, and future. Bull Ophthalmol Soc Egypt. 1976;69(73):353-60.
3. Ronald GM, Wilkinson CP, Thomas AR. History of Retinal Detachment Surgery. Retinal Detachment. Mosby Company. Missouri. 1990;243-323.
4. Kyle RA, Shampo MA. Jules Gonin. JAMA. 1978 Nov 3;240(19):2096.
5. Wolfensberger TJ. Jules Gonin. Pioneer of retinal detachment surgery. Indian J Ophthalmol. 2003 Dec;51(4):303-8.
6. Wickham et al Vitrectomy and gas for inferior break retinal detachments: are the results comparable? Br J Ophthalmol. 2004; 88: 1376-1379.
7. Okun E. The history of vitreous surgery. Advances in Vitreous Surgery. Springfield. Thomas CC. 1976; 121-126.
8. Peyman GA, Schulman JA. Intravitreal Surgery. 2nd edition Prentice Hall International Inc. 1994; 59-113.
9. Chignell AH, Wong D: Management of vitreoretinal diseases: A Surgical Approach. Springer 1998: 10-45.
10. Özmert E. Proliferatif vitreoretinopatilerin cerrahisinde ameliyat sonrası göz içi tamponadları; Retina-Vitreus, 1996: 3: 592-597.
11. Boke W The Custodis technic in retinal surgery Klin Monatsbl Augenheilkd. 1973 : 162(2): 147-9.
12. Sarrafizadeh, Ramin MD, PHD; Martin, Cheryl E COA Surgical Management of Diabetic Traction Retinal Detachment Techniques in Ophthalmology. December 2003;1(4):218- 222.
13. Cibis PA, Becker B, Okun E, Canaan S. The use of liquid silicone in retinal detachment Arch Ophthalmol 1962; 68: 590-599.
14. Lincoff H, Kreissig I. Changing patterns in the surgery for retinal detachment: 1929 to 2000 Klin Monatsbl Augenheilkd. 2000 Jun;216(6):352-9.
15. Chang S, Lincoff H, Zimmerman NJ Fournier GA Albert DM: Per-Fluoroether liquid as a long-term vitre Ophthalmology 1984: 96: 785–792.

16. Chang S, Ozmert E, Zimmerman NJ. Intra-operative perfluorocarbon liquids in management of retinal detachment. *Ophthalmology* 1989; 96: 785-791.
17. Visser-Heerema J. Über das spezifische Gewicht der bei der Operation von Netzhautablösungen gewonnenen Flüssigkeit. *Arch Augenheilkd* 109,543.
18. Redslob E. Le corps vitré. Son développement, sa structure, ses propriétés physicochimiques. Paris, 1932, Masson et Cie.
19. Richards O, Hague E. Vitreous as removed with large and small needles. *Am J Ophthalmol* .1963, 55, 151.
20. Guggenheim I, Franceschetti A. Refraktometrische Untersuchungen des Glaskörpers von Kaninchen und Mensch unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. *Arch Augenheilkd* 1977, 98-448.
21. Wilkinson C.P, Rice T.A. Michels Retinal Detachment 2nd ed. MOSBY, 1997, 773-897.
22. Salzmann M. The Anatomy and Histology of the Human Eyeball. Brown EVL (trans): Chicago, 1977, University of Chicago Press .
23. Pau M. Zur Entwicklung der Glaskörperstrukturen und der Zonula. *Ophthalmologica* .1957, 134-320.
24. Gärtner J. Klinische Beobachtungen über Glaskörperadhärenzen am hinteren Augenpol. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1962, 140-161.
25. Schepens C: Clinical aspects of pathologic changes in the vitreous body. *Am J Ophthalmol* 1954, 38,8.
26. Gärtner J: Klinische Beobachtungen über den Zusammenhang der Glaskörpergrenzmembran mit Glaskörpergerüst und Netzhautgefäßen in der Oraequatorgegend. *Klin Monatsbl Augenheilkd* .1962,140-524.61.
27. Rieger H. Zur Histologie der Glaskörperabhebung, Teil II. Über die Beziehungen des abgehobenen Glaskörpers zur Netzhaut. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* , 1944,146-447.
28. Goldman H: Biomicroscopy of the vitreous body. *Arch Ophthalmol* 1954,127-334.
29. Friedenwald J, Stiehler R. Structure of the vitreous. *Arch Ophthalmol*. 1965, 14;789.

30. Vogt A. Ueber Berührungspunkte der senilen und der myopischen, Bulbus degeneration. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 72:212.
31. Fine B, Tousimis A. The structure of the vitreous body and the suspensory ligaments of the lens. *Arch Ophthalmol* . 1961, 65:95.
32. Berman E, Michaelson I. The chemical composition of the vitreous body as related to age and myopia. *Exp Eye Res*, 1964, 3,9.
33. Marmor MF: Mechanisms of retinal adhesiveness. In Marmor MF, Wolfensberger TJ: *The retinal pigment epithelium*. Oxford University Press. New York, Oxford, 1998, P: 392-405.
34. Kain HL: A new model for examining chorioretinal adhesion experimentally. *Arch Ophthalmol* 1984, 102:608-611.
35. Tsuboi S: Measurement of the volume flow and hydraulic conductivity across the isolated dog retinal pigment epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987, 28:1776-1782.
36. Fatt I, Shantinath K: Flow conductivity of retina and it's role in retinal adhesion. *Exp Eye Res* 12:218-226.
37. Marmor MF: Retinal detachment from hyperosmotic intravitreal injection. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1979;18:1237-1244.
38. Pederson JE, Cantrill HL, Cameron JD: Experimental retinal detachment. II.Role of the vitreus. *Arch Ophthalmol* 1982, 100:1155-1159.
39. Hageman G, Marmor MF, Yao XY, Johnson LV: The interphotoreceptor matrix mediates primate retinal adhesion: *Arch Ophthalmol* 1995, 113:655-660.
40. Albert, D.M. & Jacobiec, F.A. *Principles and Practice of Ophthalmology*. Philadelphia, W.B. Saunders, 2000.
41. Kanski JJ., Bowling B., Retina dekolmanı. *Klinik Oftalmoloji*, 7. baskı , 2011, 687-728.
42. Regillo CD, Benson WE: Retinal detachment, diagnosis and management. Lippincott Raven, Philadelphia, New York, 1998, P: 1-13.
43. Wilkinson CP: Rhegmatogenous retinal detachment: In Yanoff M, Duker JS editors. *Ophthalmology*. 1999: 39: 1-8.
44. Jaffe NS, Light, DS: Vitreous changes produced by cataract surgery: a study of 1,058 aphakic eyes, *Arch Ophthalmol* 1966; 76:541-553.

45. Teng CC, Katzin KM: An anatomic study of the periphery of the retina, Part I. Nonpigmented epithelial cell proliferation and hole formation, *Am J Ophthalmol* 1951;34:1237-1248.
46. Kanski JJ: Complications of acute posterior vitreous detachment, *Am J Ophthalmol* 1975;80:44-46.
47. Burk A, Burk R: *Augenheilkunde*. Georg Tieme verlag Stuttgart, 1996,P:248.
48. Kanski JJ: Retinal Detachment. *Clinical Ophthalmology* (Third Edition): 1997:312-326.
49. Marmor MF: Structure, function and disease of the retinal pigment epithelium. in Marmor MF. Wolfensberger TJ: *The retinal pigment epithelium*. Oxford University Press, New York, Oxford, 1998, P: 3-9.
50. American Academy of Ophthalmology: *Fundamentals and Principles of Ophthalmology*. Retina and Vitreous. LEO.1999: XV; 341-2.
51. Winslow RL, Tasman W: Juvenile rhegmatogenous retinal detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1978, 85:607.
52. Lusky M, Weinberger D, Ben-Sira I: The prevalence of retinal detachment in aphakic myopic patient. *Ophthalmol Surg*. 1987: 18: 444-445.
53. Delori F, Pomerantzeff O, Cox MS: Deformation of the globe under high-speed impact: its relation to contusion injuries. *Invest Ophthalmol* 1969;8:290.
54. Weidenthal DT, Schepens CL: Peripheral fundus changes associated with ocular contusion. *Am J Ophthalmol* 1966;62:465.
55. Johnston PB: Traumatic retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 75:18, 1991./ Hagler WS, North AW: Retinal dialysis and retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1968; 79:376.
56. Zion VM, Burton TC: Retinal dialysis. *Arch Ophthalmol* 98:1971, 1980 / .Kinyoun JL, Knoblock WH: Idiopathic retinal dialysis.1984; *Retina* 4:9.
57. Cox MS, Freeman HM: Retinal detachment due to ocular penetration. I. Clinical characteristics and surgical results. *Arch Ophthalmol* 1978; 96:1354.
58. Schepens CL: Retinal detachment and aphakia. *Arch Ophthalmol* 45:1, 1951/
59. Haimann MH, Burton TC, Brown CK: Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1982;100:289-292.

60. Binkhorst CD: Corneal and retinal complications after cataract extraction; the mechanical aspect of endophthalmodonesis. *Ophthalmology*. 1980; 87: 609-617.
61. Stark WJ, Maumenee AE, Fagadau W, Datiles M, Baker CC, Worthen D, Klein P, Auer C: Cystoid macular edema in pseudophakia, *Surv Ophthalmol* 1984; 28(suppl),442-451.
62. McPherson AR, O'Malley RE, Bravo J: Retinal detachment following late posterior capsulotomy, *Am J Ophthalmol* 1983;95:593-597.
63. Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, et al: Increased risk of retinal complications associated with Nd-YAG laser capsulotomy. *Ophthalmology*. 1992;99:1487-79.
64. Wilkinson CP: Retinal complications following cataract surgery. In: *Focal points: Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1992;10:12.
65. Smith PW, Stark WJ, Maumenee AE, et al: Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmology* 1987;94:495.
66. Olsen T.,Jeppesen P. The Incidence of Retinal Detachment After Cataract Surgery. *The Open Ophthalmology Journal*, 2012, 6, 79-82.
67. Wilkinson CP: Pseudophakic retinal detachments, 1985;*Retina* 5:1-4.
68. Akbatur H : Vitreus Hastalıkları. Temel Göz Hastalıkları. Güneş Kitabevi. 2001; 339-66.
69. Ovalı T : Retina Dekolmanı. Nobel Kitabevi. 2001.İstanbul.
70. Folk JC,Arrindell EI,Klugman MR.The fellow eye of patients with phacic lattice retinal detachment.*Ophtalmology* 1989;96:72-9.
71. Byer NE: Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment, *Arch Ophthalmol* 1981;99:1788-1790.
72. Foos RY: Zonular traction tufts of the peripheral retina in cadaver eyes, *Arch Ophthalmol* 1969;82:620-632.
73. Spencer LM, Foos RY, Straatsma BR: Enclosed bays of the ora serrata: relationship to retinal tears, *Arch Ophthalmol* 1970;83:421-425.
74. Spencer LM, Foos RY, Straatsma BR: Meridional complexes and associated abnormalities of the peripheral retina, *Am J Ophthalmol* 1970;70:697-713.

75. Rutnin U, Schepens CL: Fundus appearance in normal eyes. II. The Standard peripheral fundus and developmental variations, *Am J Ophthalmol* 1967;64:840-852.
76. Byer NE: Clinical study of senile retinoschisis. *Arch Ophthalmol* 1968; 79:36-44.
77. Cook B, Lewis GP, Fisher SK, Adler R: Apoptotic photoreceptor degeneration in experimental retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:990.
78. Nork TM, Millecchia LL, Strickland BD et al: Selective loss of blue cones and rods in human retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1995;113:1066.
79. Kroll AJ, Machemer R: Experimental retinal detachment in the owl monkey. Electron microscopy of the retina and pigment epithelium. *Am J Ophthalmol*. 1968; 66: 410-427.
80. Machemer R: Experimental retinal detachment in the owl monkey. II. Histology of retina and pigment epithelium. *Am J Ophthalmol* 66:396, 1968.
81. Felder KS, Brockhurst RJ: Retinal neovascularization complicating rhegmatogenous retinal detachment of long duration. *Am J Ophthalmol* 1982; 93:773.
82. Netland PA, Mukai S, Covington HI: Elevated intraocular pressure secondary to rhegmatogenous retinal detachment. *Surv Ophthalmol* 1994;39:234,.
83. Michaelson IC, Stein R: A study in the prevention of retinal detachment. *Ann Ophthalmol* 1965, 1:49.
84. Pnömatik Retinopeksi. Tunc Ovalı, *Retina-Vitreus*, Eylül 2000; Özel sayı: 52-63.
85. Lincoff HA, Kreissig I, Hahn YS. A temporary balloon buckle for the treatment of small retinal detachments. *Ophthalmology* 1979;86:586-96.
86. Lincoff H, Stergiu P, Kreissig I. A fiberoptic stylette for localizing the balloon buckle. *Arch Ophtalmol* 1990;108:607.
87. Kreissig I, Lincoff H. Cryosurgery of the retina. *Int. Ophtalmol Clin* 1976;16:63-81.
88. Kreissig I, Lincoff H. Treating detachments with a temporary balloon buckle without fixating sutures and without drainage. *Int. Ophtalmol Clin* 1992;32:43-60

- 89.** Lincoff H, O'Connor P, Bloch D, et al. The cryosurgical adhesion. II. Trans Am Acad Ophtalmol Otolaryngol 1970;74:98-107.
- 90.** D'Amico DJ, Blumenkranz MS, Lavin MJ, et al. Multicenter clinical experience using an erbium. YAG laser for vitreoretinal surgery. Ophthalmology 1996;103:1575-1585.
- 91.** Koenig SB, Mieler WF, Han DP, et al. Combined phacoemulsification, pars plana vitrectomy and posterior chamber lens insertion . Arch Ophthalmol 1992; 110: 1101-1104.
- 92.** Haidt SJ, Clark LC, Ginsberg J: Liquidperfluorocarbon replacement of the eye. InvestOphthalmol Vis Sci 1982; 22:233-238.
- 93.** Zimmerman NJ, Faris D: The use of Nperfluorocarbonamines in complicated retinal detachments. Invest Ophthalmol Vis Sci 1984;25:258-65.
- 94.** Chang S: Low viscosity liquid fluorochemicals invitreous surgery. Am J Ophthalmol 1987;103: 38-43.
- 95.** Chang S. Perfluorocarbon liquids in vitreoretinal surgery. Int Ophthalmol Clin. 1992;32:153-164.
- 96.** Gürelik G, Akata F, Bilgihan K ve ark.: Effects of perfluorophenanthrene on the human corneal endothelium. Int Ophthalmol 2000; 22:377-83.
- 97.** Charles S. Endophotocoagulation. Ophtalmol Times 1979;4:68-9.
- 98.** Carroll CP, Peyman GA. A microscope fitler for endophotocoagulation. Arch Ophtalmol 1981;99:327.
- 99.** Chalam KV, Shah VA, Gupta SK, Tripathi RC. Evalution and comprasion of lens and peripheral retinal relationships with the use of endolaser probe and newly designed curved vitrectomy probe. Retina 2003;23:815-19.
- 100.** Sasoh M, Smidy WE. Diod laser endophotocoagulation. Retina 1995;15:388-93.
- 101.** Escoffery RF. Subretinal neovascularization following endophotocoagulation. Retina 1981;1:211-15.
- 102.** Abrams GW, Edelhauser HF, Aaberg TM, Hamilton LH. Dynamics of intravitreal sulfur hexafloride gas. Invest Ophtalmol 1974;13:863-8.
- 103.** Kodjikian L, Fleury J, Garweg J, et al. Blindness after nitrous oxide anesthesia and intravitreal gas tamponade. J Fr Ophtalmol 2003;26:967-71.

- 104.** Polk JD, Rugaber C, Kohn G, et al. Central retinal artery occlusion by Proxy: a cause for sudden blindness in a airline passenger. *Avait Space Environ Med* 2002;73:385-7.
- 105.** Wilkinson CP. Retinal detachment following intraocular lens implantation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* Greven CM, Sanders RJ, Brown GC, et al. *Pseudophakic* 1986, 224: 64-66.
- 106.** McCuen BW II, de Juan E Jr, Landers MB III, Machemer R. Silicone oil in vitreoretinal surgery: II. Results and complications. *Retina* 1985;5:198-205.
- 107.** Moisseiev J, Bartov E, Cahane M, et al. Cataract extraction in eyes filled with silicone oil. *Arch Ophtalmol* 1992;110:1649-51.
- 108.** Leaver PK, Grey RH, Garner A. Complications following silicone–oil injection. *Mod Probl Ophtalmol* 1979;20:290-4.
- 109.** Moisseiev J, Barak A, Maniam T, Treister G. Removal of silicone oil in the management of glaucoma in eyes with emulsified silicone. *Retina* 1993;13:290-5.
- 110.** Heidenkummer HP, Kampik A, Thierfelder S. Emulsification of silicone oils with specific physicochemical characteristics. *Graefes Arch Clin Exp Ophtalmol* 1991;229:88-94.
- 111.** Holecamp NM, Shui YB, Beebe DC. Vitrectomysurgery increases oxygen exposure to the lens :a possible mechanism for nuclear cataract formation . *Am J Ophthalmol*.139(2) ,2005 ;302-10.
- 112.** Yanyali A, Celik E, Horozoglu F, Nohutcu AF. Corneal topographic changes after transconjunctival (25Gauge) sutureless vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2005 , Nov;140(5):939-41.
- 113.** Romero P, Salvat M, Almena M, Baget M, Méndez I. Experience with 25 Gauge transconjunctival vitrectomy compared to a 20-gauge system. Analysis of 132 cases *J Fr Ophtalmol*. 2006 Nov;29(9):1025-32.
- 114.** Kellner L, Wimpissinger B, Stolba U, Brannath W, Binder S. 25 Gauge vs 20 Gauge system for pars plana vitrectomy: a prospective randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. , 2007 Jul;91(7):945-8.
- 115.** Steve Charles, Jorge Calzada, Byron Wood. 25Gauge sutureless, transkonjunktival vitrectomy, Vitreous microsurgery 2006: Lippincott Williams&Wilkins.

- 116.** Karaçorlu M, Özdemir H, Karaçorlu S: sütünrsüz pars plana vitrektomi: Türk oftalmoloji gazetesini 2003, 33, 77-80.
- 117.** Gholam A. Peyman, Stephen A. Meffert, Famin Chou, Mandi D. Conway. Vitreoretinal Surgical Techniques: 25 Gauge vitrectomy.
- 118.** Glaser BM, Lemor M: Pathobiology of proliferative vitreoretinopathy, in Ryan SJ (ed): Retina. 2nd ed. St Louis, CV Mosby, 1994, pp 2249-2263.
- 119.** Miller B, Miller H, Patterson R, Ryan SJ: Retinal wound healing. Cellular activity at the vitreoretinal interface. Arch Ophthalmol 1986;104:281-285.
- 120.** Peyman GA, Shulman JA: Vitreous Substitutes. East Norwalk, 1995, Appleton and Lange.
- 121.** Scott JD: Pathogenesis of PVR with analysis of events leading to recurrent retinal detachment, in Heimann K, Wiedemann P (eds): Proliferative Vitreoretinopathy. Heidelberg, Kaden, 1989, pp 150-153.
- 122.** Weller M, Wiedemann P, Heimann K: Proliferative vitreoretinopathy. Is it anything more than wound healing at the wrong place ? Int Ophthalmol 1990;14:105-117.
- 123.** Wiedemann P, Weller M: The pathophysiology of proliferative vitreoretinopathy. Acta Ophthalmol 1988;189 (Suppl):3-15.
- 124.** Girard P, Mimoun G. Kurpouzas I. Montefiore G: Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. Retina 1994; 14:417-424.
- 125.** Aguirreberia A. Saornil MA, Giraldo A, Pastor JG: Incidencia de la vitreoretinopatia proliferante (VRP) en el desprendimiento de retina regmatogeno. Arch Soc Esp Oftalmol 1986;51:229-234.
- 126.** Ryan SJ: Traction retinal detachment. XLIX Edward Jackson Memorial Lecture. AmJ Ophthalmol 1993;115:1-20.
- 127.** Wilkins KB, Kulwin DR: Wound healing. Ophthalmology 86:507-510, 1979.
- 128.** Johnston R: Immunology: Monocytes and macrophages. N Engl J Med 318:747-752, 1988.
- 129.** Yanyali A, Bonnet M. Risk factors of postoperative PVR in giant tears. J Fr Ophthalmol. 1996; 19: 175-180.

- 130.** Duquesne N, Bonnet M, Adaleine P. Preoperative vitreous hemorrhage associated with rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative PVR. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1996; 234: 677-682.
- 131.** Federman JL, Eagle RC. Extensive peripheral retinectomy combined with posterior 360 degree retinectomy for retinal detachment advanced PVR. *Ophthalmology.* 1990; 97: 1305-1320.
- 132.** Mietz H, Heimann K. Onset and recurrence of PVR in various vitreoretinal diseases. *Br J Ophthalmol.* 1995; 79: 874-877.
- 133.** Bonnet M: Clinical factors predisposing to massive proliferative vitreoretinopathy in rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmologica (Basel).* 1984;188:148-152.
- 134.** Machemer R, Laguna H. Pigment epithelium proliferation in retinal detachment. *Am J Ophthalmol.* 1975 : 80: 1-23.
- 135.** Glaser BM, Vidaurri-Leal J, Michels R, Campochiaro PA: Cryotherapy during surgery for giant retinal tears and intravitreal dispersion of viable retinal pigment epithelial cells. *Ophthalmology.* 1993;100:466-470.
- 136.** Barr CC, Blumenkranz MS. New substances in the treatment of PVR. *Ophthalmol Clin North Am.* 1989; 96: 801-810.
- 137.** Campochiaro PA, Jerdan JA, Glaser BM: Serum contains chemoattractants for human retinal epithelial cells. *Arch Ophthalmol* 1984;102:1830-1833.
- 138.** Yang GH, Cousins S: Quantitative assessment of growth stimulating activity of the vitreous during PVR. *Invest Ophthalmol vis Sci.* 1992;33:2436-2442.
- 139.** Campochiaro PA, Jerdan JA, Glaser BM. The extracellular matrix of human retinal pigment epithelial cells in vivo and its synthesis in vitro. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1986; 27: 1615-1621.
- 140.** Fuller DG, Laguna H, Machemer R. Ultrasonographic diagnosis of massive periretinal proliferation in eyes with opaque media. *Am J Ophthalmol.* 1977; 83: 460-464.
- 141.** Bonnet M, Guenoun S: Surgical risk factors for severe postoperative proliferative vitreoretinopathy (PVR) in retinal detachment with grade B PVR. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995;233:789-791.

- 142.** Glaser BM. Surgery for proliferative vitreoretinopathy. in Ryan SJ . Retina, The CV Mosby Co. St. Louis, 1989, Vol 3 p:2265-80.
- 143.** Chang S, Lincoff H, Ozmert E, et al. Management of retinal detachment with moderate PVR. In Freeman HM, Tolentino Fi (eds): Proliferative Vitreoretinopathy (PVR). New York, Springer-Verlag, 1989 pp 54-59.
- 144.** Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Oil Study Report 2. Arch ophthalmol. 1992; 110:780-792.
- 145.** The Silicone Oil Study Group .Vitrectomy with silicone oil or sulfur hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: Results of a randomized clinical trial. Arch Ophthalmol. 1992. 110; 770- 779.
- 146.** Lucke KH, Foester MH, Laqua H: Long-term results of vitrectomy and silicone oil in 500 cases of complicated retinal detachments. Am J Ophthalmol 1987; 104:624-633.
- 147.** Hanneken A, and Michels RG. Vitrectomy and scleral buckling methods for proliferative vitreoretinopathy. Ophthalmology 1988;95:865-869.
- 148.** Federman JL, Schubert HD: Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes Lifter retina-vitreous stir-gen'. Ophthalmology 1988; 95:870-876.
- 149.** Cox MS, Trese MT, Murphy P. Silicone oil for advanced proliferative vitreoretinopathy. Ophthalmology 1986;93:646-650.
- 150.** de Bustros S, and Michels RG. Surgical treatment of retinal detachments complicated by proliferative vitreoretinopathy, Am J Ophthalmol 1984;98:694-699.
- 151.** Ho PC, and McMeel JW. Retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy: Surgical results with scleral buckling, closed vitrectomy, and intravitreal air injection. Br J Ophthalmol. 1985;69:584-587.
- 152.** Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, Hee MR, Flotte T, Gregory K, Puliafito CA. Optical coherence tomography. Science 1991; 254:1178-1181.
- 153.** Eckardt C. Transconjunctival 23 G sutureless vitrectomy , Retina 2005 ,25 : 208-211.

- 154.** Doyle E, Herbert EN, Bunce C, Williamson TH, Laidlaw DA. How effective is macula-off retinal detachment surgery. Might good outcome be predicted?. *Eye (Lond)*. 2007 Apr;21(4):534-40. Epub 2006 Feb 3.
- 155.** Sharma T, Challa JK, Ravishankar KV et al. Scleral buckling for retinal detachment. Predictors for anatomic failure. *Retina* 1994; 14: 338.
- 156.** Tani P, Robertson DM, Langworthy A. Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous retinal detachment with macula detached. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 611–616.
- 157.** Burton TC. Recovery of visual acuity after RD involving the macula. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1982;80:475-97.
- 158.** Ross WH, Kozy DW. Visual outcome in macula-off. rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmology* 1998; 105: 2149–2153.
- 159.** Joe SG, Kim YJ, Chae JB, Yang SJ, Lee JY, Kim JG, Yoon YH. Structural recovery of the detached macula after retinal detachment repair as assessed by optical coherence tomography. *Korean J Ophthalmol*. 2013 Jun;27(3):178-85. doi: 10.3341/kjo.2013.27.3.178. Epub 2013 May 7.
- 160.** Van de Put, Croonen D, Nolte IM, Japing WJ, Hooymans JM, Los li. Postoperative recovery of visual function after macula-off rhegmatogenous retinal detachment. 2014 Jun 13; 9(6): e99787.doi:10.1371/journal.pone.0099787. eCollection 2014.
- 161.** Hagimura N et al. Optical coherence tomography of the neurosensory retina in rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 186–190.
- 162.** Matsui A, Toshida H, Honda R, Seto T, Ohta T, Murakami A. Preoperative and Postoperative Optical Coherence Tomography Findings in Patients with Rhegmatogenous Retinal Detachment Involving the Macular Region. *ISRN Ophthalmology* ; Volume 2013, Article ID 426867, 6 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2013/426867>.
- 163.** Ehrlich R, Niederer RL, Ahmad N, Polkinghorne P. Timing of acute macula-on rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina*. 2013 Jan;33(1):105-10.
- 164.** Barr CC. The histopathology of successful retinal reattachment. *Retina*. 1990;10:189-94.

- 165.** Schocket LS, Witkin AJ, Fujimoto JG, et al. Ultrahigh-resolution optical coherence tomography in patients with decreased visual acuity after retinal detachment repair. *Ophthalmology*. 2006;113:666-72.
- 166.** Chang CJ, Lai WW, Edward DP, Tso MO. Apoptotic photoreceptor cell death after traumatic retinal detachment in humans. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:880-86.
- 167.** Arroyo JG, Yang L, Bula D, Chen DF. Photoreceptor apoptosis in human retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 2005;139:605-10.
- 168.** Lecleire-Collet A, Muraine M, Menard JF, Brasseur G. Predictive visual outcome after macula-off retinal detachment surgery using optical coherence tomography. *Retina*. 2005;25:44-53.
- 169.** Hagimura N, Iida T, Suto K, Kishi S. Persistent foveal retinal detachment after successful rhegmatogenous retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*. 2002;133:516-20.
- 170.** Wolfensberger TJ, Gonvers M. Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off retinal detachments. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2002;240:85-9.
- 171.** Berglin L, Algvere PV, Seregard S. Photoreceptor decay over time and apoptosis in experimental retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1997;235:306-12.
- 172.** Yetik H, Guzel H, Ozkan S. Structural features of attached retina in rhegmatogenous retinal detachments. *Retina*. 2004;24:63-8.
- 173.** Nakanishi H, Hangai M, Unoki N, et al. Spectral-domain optical coherence tomography imaging of the detached macula in rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*. 2009;29:232-42.
- 174.** Wakabayashi T, Oshima Y, Fujimoto H, et al. Foveal microstructure and visual acuity after retinal detachment repair: imaging analysis by Fourier domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2009;116:519-28.
- 175.** Seymenoğlu G., Şahin B.G., Top C.G., Kayıkcıoğlu Ö., Başer E.. Başarılı Regmatojen Retina Dekolmanı Ameliyatlarından Sonra Görme Rehabilitasyonunun Sağlanamadığı Olgularda Makulanın Optik Koherens Tomografi ile Değerlendirilmesi. *Turk J Ophthalmol* 2012; 42: 274-9.

- 176.** Benson SE, Schlottmann PG, Bunce C, Xing W, Charteris DG. Optical coherence tomography analysis of the macula after vitrectomy surgery for retinal detachment. *Ophthalmology*. 2006;113:1179-83.
- 177.** Shimoda Y, Sano M, Hashimoto H, Yokota Y, Kishi S. Restoration of photoreceptor outer segment after vitrectomy for retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 2010;149:284-90.
- 178.** Seo JH, Woo SJ, Park KH, Yu SH, Chung H. Influence of persistent submacular fluid on visual outcome after successful scleral buckle surgery for macula off retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 2008;145:915-22.
- 179.** Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, et al: Retinal Detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology* 1999; 106: 154-159.
- 180.** Brazitikos PD, D'Amico DJ, Tsinopoulos IT, Stangos NT: Primary vitrectomy with perfluoro-n-octane use in the treatment of pseudophakic retinal detachment with undetected retinal breaks. *Retina* 1999; 19: 103-109.
- 181.** Speicher MA, Fu AD, Martin JP, von Fricken MA: Primary vitrectomy alone for repair of retinal detachment following cataract surgery. *Retina* 2000; 20: 459-464.
- 182.** Heimann H, Bornfeld N, Friedrichs W, et al. Primary vitrectomy without scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996;234.
- 183.** Ross WH: Pseudophakic retinal detachment. *Can J Ophthalmol* 1984; 19: 119-121.
- 184.** Devenyi RG, de Carvalho Nakamura H Combined scleral buckle and pars plana vitrectomy as a primary procedure for pseudophakic retinal detachments. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1999 Sep-Oct;30(8):615-8.
- 185.** Dennis PH, Lewis H, Lambrou FH, Mieler WF: Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1989; 96: 1357-1362.
- 186.** Laganowski HC, Leaver PK: Silicone oil in aphakic eye: The influence of a six o'clock peripheral iridectomy. *Eye* 1989. 3. 338-348.
- 187.** Gao R, Neubauer L, Tang S: Silicone oil in the anterior chamber. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989; 228: 106-109.

- 188.** Han DP, Jaffe GJ, Schwartz DM, et al: Risk factors for postvitrectomy fibrin formation. ARVO Abstracts. Invest Ophthalmol Vis Sci 1989; 30: 272-280.
- 189.** Williams GA, Lambrou FH, Jaffe GA, et al: Treatment of postvitrectomy fibrin formation with intraocular tissue plasminogen activator. Arch Ophthalmol 1988;106:1055-1064.
- 190.** Iverson DA, Katsura H, Hartzer MR, Blumenkranz MS; Inhibition of intraocular fibrin formation following infusion of low-molecular-weight heparin during vitrectomy. Arch Ophthalmol 1991; 109: 405-409.
- 191.** Pliner LS, Olk J, Grand MG, Escoffery RF, Okun E, Boniuk I: Surgical management of premacular fibroplasia. Arch Ophthalmol 1988; 106: 761-764.
- 192.** Billington BM, Leaver PK: Vitrectomy and fluid / Silicone oil exchange for giant retinal tears : results at 18 months. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1986;224: 7-10.
- 193.** Leaver PK, Billington BM: Vitrectomy and fluid / Silicone oil exchange for giant retinal tears : 5 years follow-up. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1989; 277:323-327.