

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**REGMATOJEN RETİNA DEKOLMANLI
GÖZLERDE SİLİKONUN MAKÜLAYA OLAN
ETKİLERİNİN OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ
İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. DUYGU ER

İZMİR – 2014

T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**REGMATOJEN RETİNA DEKOLMANLI
GÖZLERDE SİLİKONUN MAKÜLAYA OLAN
ETKİLERİNİN OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ
İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. DUYGU ER

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. F. HAKAN ÖNER

ÖNSÖZ

Daima yeniliklere ve tartışmaya açık kişiliği ile tez çalışmamın planlanmasında, yürütülmesinde ve yorumlanmasında, bilgi ve deneyimlerini paylaşarak bana yol göstermiş olan değerli hocam, Sayın Prof. Dr. F.Hakan ÖNER'e teşekkürü bir borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim süresince bilimsel, klinik ve cerrahi eğitimimde emeği geçen başta anabilim dalı başkanlarımız Sayın Prof.Dr. Mehmet H. ERGİN'e, Prof.Dr. Ali Osman SAATCİ'ye, Prof.Dr. F.Hakan ÖNER'e, değerli hocalarım, Prof.Dr. Süleyman KAYNAK'a, Prof.Dr. Ahmet MADEN'e, Prof.Dr. İsmet DURAK'a, Prof.Dr. Üzeyir GÜNENÇ'e, Prof.Dr. A.Tülin BERK'e, Prof.Dr. Meltem Söylev BAJİN'e, Prof.Dr. Zeynep ÖZBEK'e, Prof.Dr. Nilüfer KOÇAK'a, Prof.Dr. Aylin YAMAN'a, Doç.Dr. Gül ARIKAN'a, Yrd.Doç.Dr. A.Taylan ÖZTÜRK'e, Uzm.Dr. Mahmut KAYA'ya ve Uzm.Dr. Ziya Ayhan'a sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Çalışmalarımı sürdürmemde desteğini esirgemeyen Yrd.Doç.Dr.A.Taylan ÖZTÜRK'e ve Uzm.Dr. Mahmut KAYA'ya ayrıca teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince her zaman yanımda olan, varlıklarıyla hayatıma anlam katan dostlarım Uzm.Dr. Revan Yıldırım KARABAĞ'a, Dr. Duygu ÇAM'a, Dr. Oya DÖNMEZ'e, Sağ.Tekn. Raziye TEKİN'e, dört yıl boyunca sevgi, saygı ve anlayışı paylaştığım ve uyum içinde birlikte çalışmaktan büyük haz duyduğum asistan doktor arkadaşlarıma en içten teşekkürlerimi sunarım.

Yaşamımın her aşamasında bana destek olup sevgi ve ilgilerini hiçbir zaman eksik etmeyen, bugünlere ulaşmamda büyük emek ve desteği olan, bana hep çok şanslı olduğumu hissettiren, sabırları hiç tükenmeyen canım babam Necmi ER'e, canım annem Hatice ER'e ve biricik kardeşim Olcay ER'e saygı, sevgi ve minnet duygularımı sunarım.

Dr. Duygu ER
İzmir, 2014

İÇİNDEKİLER

TABLO LİSTESİ	III
RESİM LİSTESİ	IV
GRAFİK LİSTESİ	V
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	VI
ÖZET.....	1
İNGİLİZCE ÖZET	2
GİRİŞ VE AMAÇ.....	4
GENEL BİLGİLER.....	6
1.RETİNA	6
1.1.RETİNA HİSTOLOJİSİ	6
1.2.RETİNA ANATOMİSİ	8
1.2.1.MAKÜLA	8
1.2.2.PERİFERİK RETİNA ANATOMİSİ	8
1.3.VİTREUS ANATOMİSİ VE RETİNA DEKOLMANINDAKİ ROLÜ	9
1.4.RETİNA YIRTIKLARININ DAĞILIMI	11
2.REGMATOJEN RETİNA DEKOLMANI.....	11
2.1.EPİDEMİYOLOJİ	11
2.2.DEKOLE OLAN RETİNANIN PATOLOJİSİ	12
2.3.KLİNİK ÖZELLİKLER	12
2.3.1.SEMPTOMLAR	12
2.3.2.BULGULAR.....	13
2.4.TANI.....	13
2.5.TEDAVİ.....	13
2.5.1.TARİHÇE	13
2.5.2.SKLERAL ÇÖKERTME CERRAHİSİ.....	14
2.5.2.1.SKLERAL ÇÖKERTME PRENSİPLERİ	15
2.5.2.2. BAŞARISIZ OLMA SEBEPLERİ	15
2.5.3.SUBRETİNAL SIVI DRENAJİ	15
2.5.4.KRİYOTERAPİ.....	16
2.5.5.FOTOKOAGULASYON	16
2.5.6.PNÖMOTİK RETİNOPEKSİ.....	16

2.5.7.PARS PLANA VİTREKTOMİ	16
2.5.7.1.KULLANILAN CİHAZLAR.....	16
2.5.7.2.ENDİKASYONLARI	18
2.5.7.3.KOMPLİKASYONLARI.....	18
2.5.8.VİTREUS CERRAHİSİNDE SİLİKON KULLANIMI.....	18
2.5.8.1.ENDİKASYONLARI.....	18
2.5.8.2KOMPLİKASYONLARI	20
3.OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ	22
3.1.TEMEL FİZİK PRENSİPLER	22
3.2.OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ SİSTEMLERİ	24
3.3.KLİNİK UYGULAMADA OKT	26
GEREÇ VE YÖNTEM	28
İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	31
BULGULAR.....	32
ÖRNEK SD-OKT GÖRÜNTÜLERİ.....	49
TARTIŞMA	55
SONUÇLAR	64
KAYNAKLAR.....	67
EKLER.....	79

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Opere edilen hastaların genel özellikleri.....	32
Tablo 2: Silikon kalış süresi ≤ 3 ay olan hastaların OKT bulguları.....	33
Tablo 3: Silikon kalış süresi 3-6 ay arasında olan hastaların OKT bulguları.....	36
Tablo 4: Silikon kalış süresi ≥ 6 ay olan hastaların OKT bulguları.....	38
Tablo 5: Silikon alınmadan önceki görme keskinliğine göre OKT bulguları.....	45
Tablo 6: Silikon alındıktan sonraki görme keskinliğine göre OKT bulguları.....	46
Tablo 7: Silikon enjeksiyonu öncesindeki maküla tutulumuna göre silikon alınması öncesi OKT bulguları.....	47
Tablo 8: Silikon enjeksiyonu öncesindeki maküla tutulumuna göre silikon alınması sonrası 1.ay OKT bulguları.....	48

RESİM LİSTESİ

Resim 1: Retinanın Histolojik Kesiti.....	7
Resim 2: Retina Pigment Epiteli Yapısı.....	8
Resim 3: Vitreus kesicisi ve MVR bıçaklar.....	18
Resim 4: Optik Koherens Tomografi çalışma prensibi.....	23
Resim 5: Makülanın OKT kesit.....	27
Resim 6 (A, B): 3 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri.....	49
Resim 7 (A, B): 5 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri.....	50
Resim 8 (A, B): 7 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri.....	51
Resim 9 (A, B): 4 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri.....	52
Resim 10 (A, B): 8 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri.....	53
Resim 11 (A, B): 9 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri.....	54

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1: Silikon kalış süresi ≤ 3 ay olan hastaların görme keskinlikleri.....	34
Grafik 2: Silikon kalma süresi ≤ 3 ay olan hastaların SMK'ları.....	35
Grafik 3: Silikon kalış süresi 3-6 ay olan hastaların görme keskinlikleri.....	37
Grafik 4: Silikon kalış süresi 3-6 ay olan hastaların SMK'ları.....	37
Grafik 5: Silikon kalış süresi ≥ 6 ay olan hastaların görme keskinlikleri.....	39
Grafik 6: Silikon kalış süresi ≥ 6 ay olan hastaların SMK'ları.....	40
Grafik 7: Silikon kalış süresine göre görme keskinlikleri.....	40
Grafik 8: Silikon kalış süresine göre SMK.....	41
Grafik 9: Silikon kalış süresine göre KMÖ hasta dağılımı.....	42
Grafik 10: Silikon kalış süresine göre IS/OS+ELM defekti hasta dağılımı.....	43
Grafik 11: Silikon kalış süresine göre SRS hasta dağılımı.....	44
Grafik 12: Silikon kalış süresine göre IS/OS+ELM+RPE defekti hasta dağılımı.....	45
Grafik 13: Silikon enjeksiyonu öncesi maküla tutulumuna göre silikon alınması öncesi OKT bulguları.....	47
Grafik 14: Silikon enjeksiyonu öncesi maküla tutulumuna göre silikon alınması sonrası 1.ay OKT bulguları.....	48

SİMGELER ve KISALTMALAR*

SD-OKT	: Spektral Domain Optik Koherens Tomografi
KMÖ	: Kistoid Maküla Ödemi
RRD	: Regmatojen Retina Dekolmanı
OKT	: Optik Koherens Tomografi
ELM	: Eksternal Limitan Membran
PVR	: Proliferatif Vitreoretinopati
PDR	: Proliferatif Diyabetik Retinopati
İLM	: İnternal Limitan Membran
NR	: Nörosensoriyal Retina
RPE	: Retina Pigment Epiteli
AVD	: Arka Vitreus Dekolmanı
USG	: Ultrasonografi
GİB	: Göz İçi Basıncı
SRS	: Subretina Sıvı
PPV	: Pars Plana Vitrektomi
MVR	: Mikrovitreoretinal
cSt	: centistoke
TD-OKT	: Time Domain Optik Koherens Tomografi
UHR-OKT	: Ultra High Resolution Optik Koherens Tomografi
SLO	: Scanning Laser Ophthalmoscopy
HRA	: Heidelberg Retinal Angiography
SS-OKT	: Swept Source Optik Kohorens Tomografi
DEİGK	: Düzeltilmiş En İyi Görme Keskinliği
SMK	: Santral Maküla Kalınlığı
SÇ	: Skleral Çökertme
SA	: Silikon Alınması
ERM	: Epiretinal Membran
PROS	: Fotoreseptör Dış Segment
FD-OKT	: Fourier Domain Optik Koherens Tomografi

** Simgeler ve kısaltmalar metinde geçiş sıralamasına göre sıralanmıştır.*

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, silikonun göz içi kalış süresinin makülaya olan etkilerinin Spektral Domain Optik Koherens Tomografi (SD-OKT) ile değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Retina Birimi'nde Temmuz 2012 – Ocak 2014 tarihleri arası yırtıklı retina dekolmanı tanısı ile pars plana vitrektomi geçiren ve silikon endotamponadı uygulanan 65 hastanın 65 gözü çalışmaya dahil edildi. Silikon enjeksiyonundan sonra 1.hafta, 1.ay, 3.ay, silikon alınmasından hemen önce ve silikon alınmasından sonraki 1.ayda tüm olguların düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri, biyomikroskopik bakıları, göz içi basınçları, fundus bakıları kaydedildi. SD-OKT ile maküla yapısı ve santral maküla kalınlıkları değerlendirildi. Hastalar silikonun göz içinde kalış süresine göre ≤ 3 ay, 3-6 ay, ≥ 6 ay olarak gruplandırılarak; makülada oluşan patolojiler açısından değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 16'sı (%26.6) kadın, 49'u (%75.4) erkek idi. Hastaların ortalama yaşı 58.1 ± 12.1 yıl (18-82) olarak saptandı. Ortalama takip süresi ise 12.4 ± 4 ay (6-20) olarak bulundu. 17 gözde (%26.2) maküla tutulumu görülmezken, 48 gözde (%73.8) maküla dekole idi. Hastaların göz içi silikon kalış süresi ortalama 6.7 ± 2.3 ay (2-12) olarak saptandı. Silikonun 3-6 ay arasında ve 6 ay ve üzeri kaldığı gruplarda silikon alınmadan önceki ve sonraki görme keskinlikleri ve santral maküla kalınlıkları arasında anlamlı ilişki bulundu (3-6 ay arası için sırasıyla $p < 0.001$, $p = 0.003$; 6 ay üzeri için sırasıyla $p < 0.001$, $p = 0.006$). Kistoid maküla ödemi ile silikon kalış süresi arasında anlamlı ilişki saptandı ($p < 0.001$).

Sonuçlar: Regmatojen retina dekolmanı saptanan ve silikon endotamponadı uygulanan olgularda, makülada silikona bağlı değişiklikler görülmekte ve bu yapısal bozulmalar silikonun göz içinde kalış süresi ile farklılıklar gösterebilmektedir.

Anahtar kelimeler : Maküla, optik koherens tomografi, pars plana vitrektomi, regmatojen retina dekolmanı, silikon yağı.

EVALUATION OF THE EFFECTS OF THE SILICONE OIL ENDOTAMPONADE DURATION ON MACULA WITH OPTIC COHERENS TOMOGRAPHY IN PATIENTS OPERATED WITH THE DIAGNOSIS OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT

SUMMARY

Purpose: To evaluate the effects of duration of intraocular silicone endotamponade on macula using spectral-domain optical coherence tomography (SD-OCT).

Methods: Sixty five eyes of 65 patients with rhegmatogenous retinal detachment that had pars plana vitrectomy and silicone oil endotamponade at Dokuz Eylul University Ophthalmology Department Retina Unit, were included to study between July 2012 – January 2014. The patients had a complete ophthalmological examination including best corrected visual acuity, biomicroscopy, intraocular pressure, fundus examination and central macular thickness and macular structures taken with SD-OCT were obtained at one week, one month, three months after silicone oil injection, before silicone oil removal and after the first month of silicone oil removal. Patients were classified in three groups according to duration of intraocular silicone tamponade as ≤ 3 months, 3-6 months, ≥ 6 months and the microstructure of macula were evaluated .

Results: Of the 65 study participants with the mean age of 58.1 ± 12.1 years (18-82), 16 (26.6%) were females and 49 (75.4%) were males. Mean follow-up was found as 12.4 ± 4 months (6-20). 17 eyes (26.2%) were macula on and 48 eyes (67.7%) were macula off at the time of surgery for retinal detachment. The mean duration of silicone oil tamponade was 6.7 ± 2.3 months (2-12). The best corrected visual acuity and central macular thickness within the groups according to duration of intraocular silicone tamponade as 3-6 months and ≥ 6 months were found significantly correlated at the time before silicone oil injection and after silicone oil removal (for 3-6 months $p < 0.001$, $p = 0.003$, respectively; for ≥ 6 months $p < 0.001$, $p = 0.006$, respectively). Cystoid macular edema was found significant between duration of silicone oil ($p < 0.001$).

Conclusion : The macular changes could determine after silicone oil injection with patients had regmatogen macula detachment and that may be connected with duration of silicone oil

and this microstructural changes show differences according to duration of intraocular silicone oil.

Key Words : Macula, optical coherence tomography, pars plana vitrectomy, rhegmatogenous retinal detachment, silicone oil.

GİRİŞ VE AMAÇ

Regmatojen retina dekolmanı (RRD), özellikle retina yırtığı gelişimine neden olacak predispozan faktörleri taşıyan kişilerde, görme keskinliğini azaltacak potansiyel nedenlerden biridir. Tedavisiz bırakıldığında total görme kaybına neden olabilmektedir. Retina dekolmanının semptom ve bulgularının erken teşhis edilmesinin, cerrahi ve görsel prognoz açısından önemli olduğu bilinmektedir (1).

Retina dekolmanı olduğu sırada, dış retina tabakasının beslenmesindeki bozukluk sonucu ilk patolojik değişiklikler fotoreseptörlerin dış segmentinde gelişir (2). Retina dekolmanından sonra fotoreseptör apopitozisi birkaç saat içinde başlamaktadır. Bu da belirgin görme kaybını açıklamaktadır. Optik koherens tomografi (OKT) ile fotoreseptör tabakasını in vivo şartlarda görüntülemek mümkün olmaktadır. Daha iyi bir görsel prognoz için fotoreseptör tabaka bütünlüğünün yeniden sağlanması gereklidir. Aynı zamanda eksternal limitan membran (ELM) durumu da fotoreseptör tabaka bütünlüğü ve görme keskinliği ile ilişkilidir (3). Uzun süren retina dekolmanlarında fotoreseptörlerde ileri derecede atrofi ve retina içinde kistik dejenerasyonlar gelişir (4). Başarılı şekilde onarılmış retina dekolmanlarında da pek çok histopatolojik anormallikler görülebilmektedir. Kistoid maküla ödemi % 10 oranlarında görülürken, yaklaşık % 27 olguda belirgin fotoreseptör atrofisi saptanmıştır (5).

İlk olarak 1962 yılında Cibis tarafından vitreoretinal cerrahide kullanılan silikon yağı, günümüzde komplike retina dekolmanı olgularının tedavisinde en sık tercih edilen göz içi tamponadlardan biri haline gelmiştir (6). Özellikle proliferatif vitreoretinopati (PVR), proliferatif diyabetik retinopati (PDR), dev yırtıklı retina dekolmanı ve oküler travmalar ile komplike olmuş dekolmanların cerrahisinde; postoperatif anatomik ve fonksiyonel başarısının yüksek olması nedeniyle, sıklıkla kullanılmaktadır (7). Silikon yağı enjeksiyonundan sonra korneal dekompanzasyon, band keratopati, katarakt ve glokom gelişimi, optik nöropatiye bağlı progresif görme azalması gibi komplikasyonlar da oluşabilmektedir (8-11).

Silikon retinopatisi de denilen, retinada mekanik ya da biyokimyasal hasarlara bağlı mikroyapısal değişiklikler de bildirilmiştir (12-14). Tavşan gözlerinde yapılan bir çalışma; silikonun 3 aydan sonra internal limitan membran (İLM) dokusunu infiltre ettiği ve 12-18 ay sonra ise İLM dokusunu da aşarak retinanın iç tabakalarına ulaştığını ortaya koymuştur (15). Silikon endotamponadının oluşturduğu retinal değişiklikleri klinik olarak belirlemek zor olduğundan, silikon yağına bağlı retinada meydana gelen histopatolojik değişiklikler

enükleasyon yapılmış gözlerde gösterilmiştir (12-14). Silikon alınmasından sonra oluşan retinal değişiklikler ise belirsizliğini korumaktadır. Buna rağmen silikon alımından sonra görme keskinliğinde olabilen artışlar, retinada silikona bağlı gelişmiş olan yapısal değişikliklerle açıklamak mümkün olabilmektedir. Spektral Domain Optik Kohorens Tomografi göz içinde silikon olmasına rağmen yüksek çözünürlükte kesitsel retina görüntüleri almaktadır. Bu nedenle silikon mevcudiyetinde retinanın mikroyapısındaki değişiklikler SD-OKT ile izlenebilmektedir (16-18).

Yapılmış in vitro çalışmalarda insan retina pigment hücrelerinin silikon yağı ile temasından sonra canlılıklarının azaldığı gösterilmiştir. Silikon yağına bağlı retinada oluşan histolojik değişiklikler; dış pleksiform tabakada ve fotoreseptör tabakada incelme, vakuol oluşumu ve silikon vakuollerinin retinanın tüm tabakalarına penetrasyonunu içermektedir (19,20).

Bu prospektif çalışmada; silikon enjeksiyonundan sonra, silikon göz içinde kaldığı süre içinde maküladaki morfolojik değişikliklerin SD-OKT ile değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

1. RETİNA

1.1. Retina histolojisi

Korneasklral ve uveal yapıların temel görevi, ışığı retina üzerine odaklamaktır. Retina ışığı algıladıktan sonra bu bilgiyi işleyen ve santrale gönderen birçok hücre tabakasından oluşmaktadır. Optik sinirden ora serrataya kadar uzanan retinanın kalınlığı, optik disk kenarında 0.56 mm, ora serratada 0.1 mm, maküla periferinde 0.23 mm ve fovea merkezinde 0.1 mm'dir (21).

Retina, içte nörosensöryel retina (NR) ve dışta retina pigment epiteli (RPE) olmak üzere iki bölümden oluşmaktadır. Bu iki bölüm arasında peripapiller bölge ve ora serrata dışında anatomik bir yapışıklık yoktur (22). RPE tek katlı hücre tabakasından oluşur ve önde siliyer epitelin pigment tabakası olarak devamlılık gösterir. NR ise üç nükleer hücre tabakasına sahiptir (21).

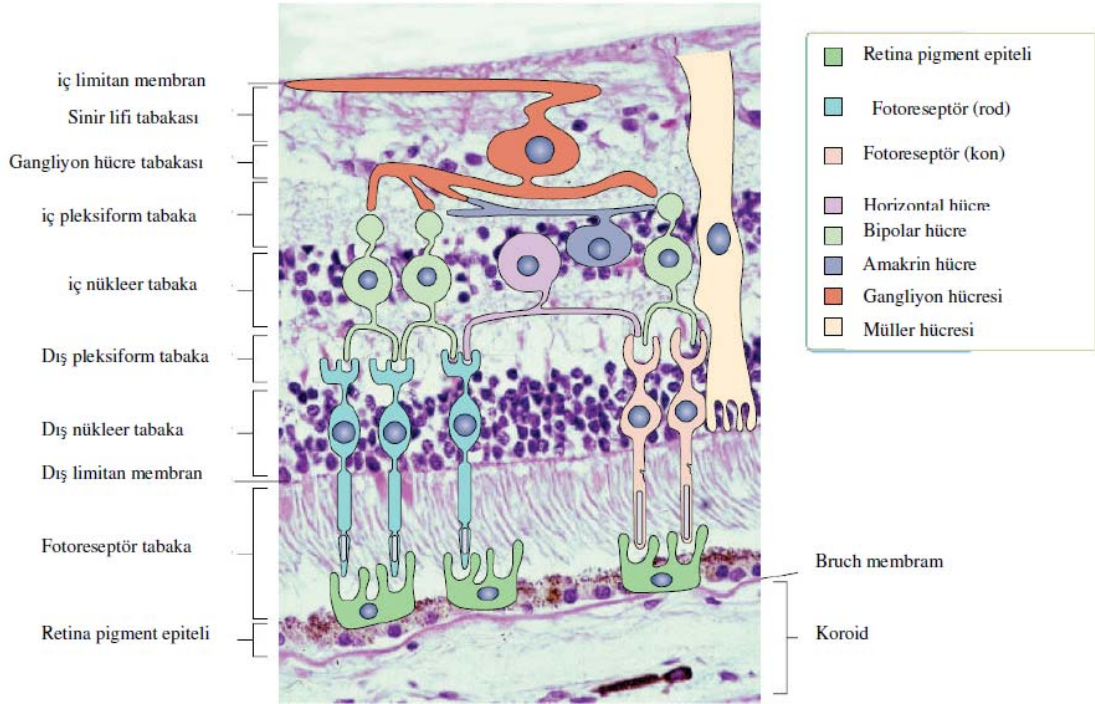
Retina optik diskin çevresinde en kalındır ve limbusun 5-7 mm gerisinde ora serratada sonlanır. Maküla optik diskin temporalinde vasküler arkadlar arasında yer almaktadır (23). Nörosensöryel retinadaki dış nükleer tabakada fotoreseptör hücre nükleusları; iç nükleer tabakada moderatör hücre ve müller hücrelerinin nükleusları; gangliyon hücre tabakasında gangliyon hücre nükleusları yer almaktadır (21) (Resim 1). Fotoreseptör hücreler ışığa duyarlı olan hücrelerdir. Moderatör hücreler amakrin, bipolar ve horizontal hücrelerdir. Amakrin hücrelerin görme impulslarının bütünleştirilmesinde inhibisyon yapıcı görev yaptığı düşünülmektedir. Gangliyon hücreleri iletimden sorumludur. Müller hücreleri glial hücrelere özelleşmiş ve reseptör depolarizasyonunda görev alan yapısal hücrelerdir.

Retina histolojik olarak on tabakadan oluşmaktadır. Bu tabakalar dıştan içe doğru (24):

1-İç limitan membran: Müller hücrelerinin ayakları tarafından oluşturulur ve vitreusun en arka kısmı ile devamlılık gösterir (22).

2-Sinir lifleri tabakası : Gangliyon hücrelerinin aksonları tarafından oluşturulur. Fovea santralisten çıkan aksonlar, direk mediale uzanarak optik sinire katılırken temporaldeki lifler bu liflerin alt ve üst kısmından radyal tarzda geçerek optik sinire katılırlar. Santral arter ve venin dalları bu tabakada yer alır (25).

3-Gangliyon hücre tabakası: Gangliyon hücrelerinin gövdeleri yer alır. Dendritleri bipolar hücre ve amakrin hücrelerle sinaps yapar. Makülada bir reseptör hücreye bir gangliyon hücresi bulunmakla beraber tüm retinada bu oran 130 reseptöre bir gangliyon hücresi şeklindedir (25).



Resim 1 : Retinanın Histolojik Kesiti

4-İç pleksiform tabaka : Bipolar hücre aksonlarının amakrin hücreler ile sinaps yaptığı tabakadır (21).

5-İç nükleer tabaka: Bu tabaka horizontal, amakrin, müller ve bipolar hücrelerin gövdelerini içerir (21).

6-Dış pleksiform tabaka: Bipolar hücrelerin reseptörlerle olan sinapslarını ve horizontal hücre yapılarını içerir (21).

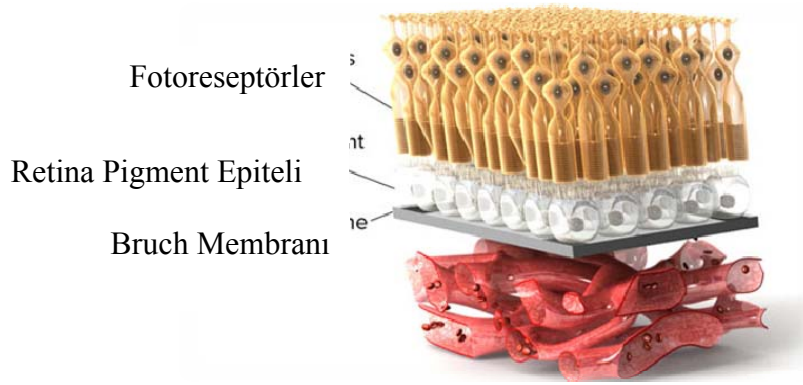
7-Dış nükleer tabaka: Fotreseptör hücre nükleuslarını içerir (21).

8-Dış limitan membran: Bu tabaka, fotoreseptörler ve müller hücrelerinin arasındaki zonüler bağlantılar ile oluşur. Böylelikle müller hücreleri tüm retina kalınlığı boyunca uzanırlar (21,26).

9-Koni ve basiller (Fotreseptör tabaka) : Makülada konlar, periferde rodolar olmak üzere iki tip fotoreseptör hücresi mevcuttur. Foveada kon ve müller hücreleri bulunur. Merkezden uzaklaştıkça kon hücre sayısı azalır ve periferde neredeyse hiç kon hücresi bulunmaz. Fiksasyon noktasından itibaren 20 derece civarındaki alanda rod hücreleri en yoğun olarak bulunur ve yaklaşık 160.000 hücre/ mm² yoğunluğa ulaşır (22). Fotreseptörler iç ve dış segmentten oluşurlar. İç segmentlerinde sinaptik alan sentez organelleri ve nükleusları bulunur. Dış segmentler değişime uğramış silialar olup düzenli yassı kese grupları veya zardan yapılmış disklerden oluşmuştur. Bu kese ve diskler ışıkla reaksiyona girerek

görme yollarında aksiyon potansiyelini başlatan fotosensitif bileşikler içerir. Bunlar iç segmente siliyum ile bağlıdır (25).

10-Retina pigment epiteli: Bruch membranı ile nörosensöryel retina arasında bulunan, apikal kısmında melanin içeren nöroektodermal kökenli tek katlı küboidal altıgen hücre tabakasıdır. Komşu hücreler birbirine zonüla okludenslerle bağlıdır. Bu sıkı bağlantılar dış retina-kan bariyerini oluşturarak su ve iyonların serbest geçişini bloke eder. RPE'nin apikal kısmı, fotoreseptör hücre tabakası ile komşudur ve apikal kısmındaki villöz çıkıntılar fotoreseptör hücrelerin dış kısmını sarar (Resim 2).



Resim 2: Retina Pigment Epiteli Yapısı

Her bir RPE hücresine yaklaşık 45 fotoreseptör hücresi düşer (27). RPE hücreleri, fotoreseptör hücrelerin dış kısımlarından dökülen disk ve zarları fagosite eder. Dökülen kısımlar hücre içine alınıp lizozomlar içinde sindirilirler. Her gün RPE hücreleri fotoreseptör distal ucunda 100'den fazla disk fagositozu yapar ve aynı anda yeni diskler sentez edilir. Tüm dış segmenler yaklaşık iki haftada bir yenilenirler (27).

1.2. Retina anatomisi

1.2.1. Maküla

Maküla, yaklaşık 5.5-6 mm çapında ve temporal vasküler arkadlar arasında yer alan santral retinal alandır. Umbo, foveola, fovea, parafovea ve perifovea makülayı oluşturmaktadır. Maküla bölgesinde, periferik retinadan farklı olarak gangliyon hücre tabakası birkaç kattan oluşmaktadır (27).

Fovea : Yaklaşık 1.5 mm çaplı alandır. İç nükleer tabakada ikinci ve üçüncü nöronların dışa itilmesi ile 22 derecelik konkavite oluşur. Foveada iç pleksiform, gangliyon hücre ve sinir lifi tabakası yoktur. Santral 0.57 mm' lik alan sadece kon hücrelerinden oluşmaktadır. İç limitan membran kalınlığı ve vitreus yapışıklığına bağlı traksiyon foveada

en fazladır. Buna bağılı olarak fovea merkezi travmatik maküla delinmeleri açısından çok hassastır (21,26).

Foveola : Fovea tabanını oluşturan, 0.35 mm çapında, 0.15 mm kalınlığında yalnızca konilerden oluşan alandır. Kapiller yapı içermez. İç nükleer tabakada yer alan kapillerler, 250-600 mm genişliğindeki avasküler zonü halka şeklinde çevreler (26).

Umbo : Foveolanın merkezi olup koni dansitesinin yüksek olması ile en keskin görmenin oluşturulduğu bölgedir. 0.15-0.20 mm çapındadır.

Parafovea: Foveayı çevreleyen 0.5 mm genişliğindeki zondur. İç nükleer ve gangliyon hücre tabakasında belirgin artış vardır. Bu bölgede retinanın normal mimari yapısı izlenmektedir.

Perifovea : Foveadan yaklaşık 2.75 mm uzaklıkta, 1.5 mm çapında, parafoveayı çevreleyen zondur. Bu zonda koni-rod oranı 1:2'dir. Birçok gangliyon hücre tabakası ve 6 tabaka bipolar hücre tabakası ile karakterizedir (26).

1.2.2. Periferik Retina Anatomisi:

Pars plana: Pars plana, limbustan 1 mm geriden başlayan silyer cismin bir parçasıdır. 6 mm uzunluğundaki silyer cismin, sklera ve irisin birleştiği noktada yer alan arka 4 mm'lik kısmını pars plana; önde yer alan 2 mm'lik kısmını pars plikata oluşturur (22).

Ora serrata : Nörosensöryel retina ve silyer cismin birleştiği, limbustan 6-8 mm uzaklıkta bulunan periferik retina bölgesidir. Ön kısımda iris ve silyer cismin pigmentli ve pigmentsiz epiteli apekslerinden bağlanmıştır. Ora serratada pigmentli epitel RPE olarak devam ederken; arkaya doğru pars plananın pigmentsiz epiteli, nöral retina olarak devam eder. Ora serratada NR ile RPE ve korodin birleşmesi subretinal boşluğun ön çıkmasını oluşturur.

Vitreus bazı : Ora serrtanın 1.5-2 mm önü ile 2-3 mm arkasında yer alan 3-5 mm genişliğindeki bölgedir. Kortikal vitreusun sıkı yapışıklık gösterdiği bu bölgedeki traksiyonlar, klinik olarak retina yırtıklarına sebep olabilir (22).

1.3. Vitreus Anatomisi ve Vitreusun Retina dekolmanındaki rolü

Vitreus, göz hacminin 2/3'ünü oluşturur. Yapısında %98-99.5 oranında su ve geri kalanında organik-inorganik maddeler ile makromoleküller içerir. Saydam ve jel kıvamında olan vitreus önde pars plana, silyer cisim, zonüller ve lens arka yüzü ile komşu iken arkada İLM ve optik disk ile temas halindedir. Lens arkasında hafif bir bombeleşme yapmaktadır ve 1.2 mm genişliğinde 8.9 mm çapındaki Wieger ligamanı ile arka kapsülle bağlantılıdır. Bu alanın merkezinde Berger boşluğu bulunmaktadır. Berger noktasından optik diske uzanan ve

kollojen lif içermeyen bölüme Cloquet kanalı denir. Clouquet kanalının optik diske yakın huni şeklindeki bölümüne Martegiani alanı denir (26,27).

Vitreus iki önemli fonksiyonu olan özelleşmiş bir bağ dokusudur. Birincisi göz küresinin majör hacmini sağlayan şeffaf ortam oluşturmak, ikincisi de göz küresine gelen kuvvetleri abzorbe edip çevre göz dokularına yaymaktır. Vitreusun fiziksel yapısı hidrate hyalüronik asit molekülleri ve kollajenden oluşan jel şeklindedir. Vitreus %98 oranında su ve %0,1 oranında kolloid içerir. Kalan solid kısmını iyonlar ve düşük molekül ağırlıklı bileşikler oluşturur. Hyalüronik asit, vitreusun viskozitesini ve kollajen ağın stabilizasyonunu sağlar. Vitreus ağırlığının %10'unu oluşturan katı kısmının içerisinde hiyalosit ve fibroblastlar ile kollojen lifler bulunur (28). Vitreusun korteks denilen dış kısmında kollajen fibrilleri ve hyalüronik asit daha yoğundur.

Retina dekolmanı gelişiminde vitreusun önemi büyüktür. Vitreusun jel kıvamının sağlanması, hyalüronik asit moleküllerinin su moleküllerini tutması ile olmaktadır. Zaman içinde su molekülleri hyalüronik asitten serbestleşir ve lakün denilen içi sıvı dolu vitreus cepleri oluşur. Kollajen moleküllerinin birleşmesi ile vitreus çatısı bozulur, vitreus jeli kollabe olur ve jel kıvamındaki vitreus sıvı hale dönüşür. Vitreusun bu şekilde likefaksiyonuna sinerezis adı verilir. Maküla bölgesindeki kortikal vitreustaki muhtemel bir yırtıktan intravitreal sıvının kortikal vitreus ve retina arasına geçmesi sonucu arka vitreus dekolmanı (AVD) gelişir (29).

Yaşa bağlı AVD yıllar içerisinde progresif olarak meydana gelir. Ayrılma perifoveal alandan başlar, optik diskten ve sonunda arka hyaloidin retinadan tamamen ayrılması sonucu komplet AVD olarak sonuçlanır. OKT ve ultrasonografi (USG) görüntülemeleri ile erken AVD'nin (perifoveal AVD) sağlıklı bireylerin %80'inde var olduğu gösterilmiştir (29). Ortalama hasta yaşının 52 olduğu bir çalışmada sağlıklı bireylerin %60 'ında perifoveal AVD olduğu gösterilmiştir (30). Miyopi, afaki, psödo-faki, künt ve delici göz travmaları, retinanın inflamatuvar ve damar hastalıkları gibi durumlarda AVD daha sık ortaya çıkar. Katarakt cerrahisinden sonra preoperatif AVD olmayan 141 hastanın 107'sinde (%75.8) ve beraberinde lattice dejenerasyonu olan 47 hastanın 41'inde (%87) AVD geliştiği gösterilmiştir (31). Fotopsi (ışık çakmaları) ve entopsi (uçuşan cisimcikler) vitreoretinal traksiyonun semptomlarıdır. Fotopsi ve entopsi oluşması %90-100 oranında AVD geliştiğini gösterir. Bu ani semptomlar varlığında AVD'ye bağlı retinal yırtık ihtimali yaklaşık %15-25 arasındır. Özellikle periferdeki vitreoretinal tarksiyon sonucu akut AVD olgularının %15'inde

semptomatik retina yırtığı gelişebilmektedir. Beraberinde vitreus hemorajisi olan AVD’de %70 olasılıkla retinal yırtık olabildiği belirtilmektedir (32).

AVD gelişirken sıkı vitreus bağlantılarının oluşturduğu traksiyonlarla periferik retina yırtıkları, vitreus hemorajisi, lameller veya tam kat maküla deliği, geçici maküler distorsiyon, peripapiller dekolman, seröz maküla dekolmanı gelişebilir (32).

Regmatojen retina dekolmanı gelişiminde başlıca sebep, total veya parsiyel AVD’nin neden olduğu retinal yırtık ve yırtık boyunca likefiye düşük viskoziteli vitreusun subretinal alana geçmesidir (32).

1.4. Retina yırtıklarının dağılımı

Atnalı yırtıklar en sık üst temporal kadranda, ikinci sıklık olarak da üst nazal kadranda bulunur. Operkulumlu yırtıklar daha çok üst kadranda olma eğilimindedir. Atrofik retinal delikler en sık üst temporal kadranda, ikinci sıklık olarak alt temporal kadranda bulunur. Diyalizler en sık alt temporal kadranda oluşma eğilimindedir. Alt temporal diyalizler gençlerde erişkinlere oranla daha sık görülür (32).

Retina yırtıklarının %12’si ora serratada, % 28’i ora serrata ve ekvatoryal bölge arasında, %45’i ekvatorunda, %14’ü ekvatorun arkasında ve %1’i de maküla yerleşimlidir. Psödofakik dekolmanlarda bir veya daha fazla yırtık ora serrata yakınında yerleşimli iken, fakik dekolmanlarda ekvatorunda atnalı yırtık şeklinde görülür. Retina dekolmanlarının yaklaşık %50’sinde tek bir yırtık bulunurken, multiple yırtıklı gözlerin %75 inde bir yırtık diğerinin 90 derece çevresinde bulunur (33).

2. REGMATOJEN RETİNA DEKOLMANI

2.1. Epidemiyoloji

Bazı epidemiyolojik çalışmalara göre RRD insidansının %0.001 olduğu bildirilmiştir. Ortalama yaşam beklentisinin 74 olduğu varsayılırsa RRD prevalansının %0.7 olduğu söylenebilir. 1970’li yıllarda Batı toplumlarında RRD yıllık insidansı %0.0061-%0.0098 arasında iken, 1990’lı yıllarda %0.0118-%0.0179 olarak bildirilmiştir (28,29). Bir başka çalışmada 21. yüzyıl başlarında nispeten genç hastalarda RRD insidansının %0.0012 olduğu gösterilmiştir (34).

Retina dekolmanı ile ilişkili en sık özellikler miyopi, psödofaki, lattice dejenerasyonu ve travmadır. Bütün dekolman hastalarının yaklaşık %40 ile %55’inde miyopi vardır. %20-%30 arası lattice dejenerasyonu, %10-%20 arası travma öyküsü ve %30-%40 arası geçirilmiş katarakt operasyonu vardır. Katarakt operasyonu olan lattice dejenerasyonlu miyopik hastalar

yüksek riskli olarak kabul edilmektedir. 2009-2010 yılları arasında, Hollanda toplumunda RRD tanısı alan 2998 hastanın %33.5'sinde geçirilmiş katarakt operasyonu öyküsü olduğu gösterilmiştir (35).

Katarakt operasyonunun vitreusta yaptığı mekanik ve biyokimyasal değişiklikler ile preoperatif AVD olmayan bir gözde, postopreatatif AVD gelişmesinin retinal yırtık ve dekolman oluşumu için predispoze edici faktör olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca postoperatif dönemde lens volümünün azalması ile ön vitreus tabanındaki mekanik değişiklikler, daha önde yerleşmiş olan atnalı yırtıkların oluşma mekanizması açıklanabilir (36).

Bir gözünde RRD gelişen hastalarının yaklaşık %10 ile %15'inde diğer gözde de dekolman gelişebilmektedir. Bilateral RRD gelişme riskinin, İsveç toplumunda 10 yıllık zaman döneminde %11.2; Minnesota toplumunda %6.7 olduğu gösterilmiştir (37).

2.2. Dekole olan retinanın patolojisi

Dekole olmuş retinanın dış tabakaları, koryokapillarisin kan akımından mahrum kaldığı için daha çok değişikliğe uğrar. Fotoresptör dış segment diskleri rüptüre olarak normal organizasyonunu kaybeder. Pigment epitelinde proliferatif ve dejeneratif değişiklikler meydana gelir. Elektron mikroskobunda, pigment epitelinde pigment granüllerinin yer değiştirdiği ve bruch membranının incelendiği görülür. Cerrahi olarak retinanın yatıştırılmasını takiben fotoresptör dış segmentleri ve diskler rejenere olur, fagozomlar tekrar ortaya çıkar (32). Retinanın iç tabakaları başlangıçta iyi korunmasına rağmen, uzun süreli dekolmanlarda gangliyon hücreleri azalabilir ve sonunda kaybolabilir. Retinal dekolman süresinin 3-11 gün arası değiştiği bir çalışmada, anatomik olarak başarılı cerrahiden sonra, OKT ile yapılan görüntülemeye dış nükleer tabaka ve fotoresptör tabaka kalınlığının, aynı gözün dekolle olmayan retina kısımlarına göre daha ince olduğu gösterilmiştir (38). Ayrıca retinal ve koroidal damarlarda hiyalinizasyon gelişebilir. Kronik retinal dekolmanların diğer bulguları ise PVR, intraretinal makrokistler ile yatışık ve dekolle retina arasındaki RPE hücrelerinin proliferasyonuna bağlı oluşan demarkasyon çizgileridir.

2.3. Regmatojen Retina Dekolmanının klinik özellikleri

2.3.1. Semptomlar

Regmatojen retina dekolmanına sebep olan retinal yırtıklar, vitreoretinal çekinti ile predispozan periferik retina dejenerasyonları arasındaki ilişki nedeniyle oluşur. RRD'nin %50-60 hastadaki klasik belirtileri AVD'ye bağlı ışık çakmaları ve vitreusta yüzen cisimciklere bağlı göz önünde uçuşmalardır. Subretinal sıvının yerleşmesi ile dekolmanın

geliştiği retinal alana göre, periferik görme alanı defektinden görmenin ışık persepsiyonu derecesine düşmesine kadar değişen aralıkta görme kaybı gelişir. Optik disk etrafındaki anüler vitreus yapışıklığının dekole olması ile uçuşan soliter bir cisimcik (Weiss halkası) görülebilir. Görme alanı defektinin olduğu kadran primer yırtığın yerinin belirlenmesinde önemlidir. Primer yırtık görme alanı defektinin olduğu kadranın karşı kadranında lokalizedir (37,39).

2.3.2. Bulgular

Total ve subtotal retina dekolmanında rölatif afferent pupil defekti görülür. Göz içi basıncı (GİB), sıvının subretinal alandan artmış rezorbsiyonu sonucu genellikle diğer göze göre 5 mmHg daha düşüktür. Ayrıca üveit veya PVR'e bağlı siliyer cisim üzerinde artmış traksiyon nedeni ile aköz hümör yapımının azalmasına bağlı olarak da GİB düşebilir. Vitreus içine RPE hücrelerinin geçmesi sonucu sigara dumanına benzeyen vitreus bulanıklığı (tobacco dust) görülebilir. Koroid ve sensöryel retina arasındaki kontrast farkı nedeniyle retinal çatlaklar kırmızı renkte görülür. Dekole retina konveks yapıdadır ve retinal ödem nedeniyle şeffaflığını kaybeder, grimsi bir görünüm alır. Subretinal sıvı genellikle ora serrataya kadar ilerlemekle beraber maküler delik nedeniyle oluşan dekolmanlarda subretinal sıvı arka kutupta lokalize olabilir (40,41). Yaklaşık üç ay ve daha fazla süreli dekolmanlarda, yatışık ve dekole retina arasındaki RPE hücrelerinin proliferasyonuna bağlı subretinal retina demarkasyon çizgileri oluşurken, yaklaşık bir yıl süreli dekolmanlarda sekonder retinal kistler gelişebilir (40-42).

2.4. Regmatojen Retina Dekolmanının tanısı

Regmatojen retina dekolmanı tanısı, pupillanın %1'lik tropikamid, %1'lik siklopentolat veya %2.5'lik fenilefrin ile dilate edilmesinin ardından indirekt oftalmoskop ve Goldmann üç aynalı merceği kullanılarak fundusun stereoskopik muayenesi ile konulur (40).

Optik ortam kesifliğinin olduğu gözlerde A-scan ve B-scan USG ile tanı konulur. USG ile RRD ve koroidin malign melanomuna sekonder retina dekolmanı gibi regmatojen olmayan retina dekolmanlarının tanısı ile retinal yırtıkların tanısı konulabilir. Regmatojen retina dekolmanı olan gözde, B-scan USG'de dekole retinanın daima optik diske bağlı olduğu görülür.

2.5. Regmatojen Retina Dekolmanının tedavisi

2.5.1. Tarihçe

Retina dekolmanının varlığı ilk olarak 18. yüzyılın ilk yıllarında Saint-Yves tarafından dekole bir retinanın gros incelenmesi ile tanımlanmıştır. Von Helmholtz'un 1851 yılında direk oftalmoskopu keşfetmesi tanı amaçlı teknikte büyük bir adım olmuştur. Aynı yıl Coccius,

dekole retinada yırtığın oftalmoskopik tespitini yapmıştır. Girard-Teulon 1861’de binoküler indirek oftalmoskopu icat etmiştir. 1889’da Deutschmann retinal yırtığı koter ile kapatarak dekolman tedavisi yapmış fakat bu prosedür kabul edilmemiştir. 1919’da Jules Gonin retinal yırtıkların, retina dekolmanına neden olduğunu bildirmiştir. Gonin, subretinal sıvı drenajı ve diatermi ile retinopeksi uygulayarak olguların yaklaşık %70’inde retinanın yatıştığını 1929 yılında bildirmiştir. Retina dekolmanının patogenezi ve cerrahisi erken ve modern periyot olarak iki bölümde incelenebilir. İlk olarak 1853’te Coccius, retina yırtıklarını tarif etmiş ve bunu takip eden yıllarda retina yırtıkların ve retina dekolmanını çok sayıda araştırmacı tanımlamıştır.

Günümüzde yırtıklı retina dekolmanı gelişiminin ilk adımı olan arka vitreus dekolmanını 1869’da Iwanoff tarif etmiştir. 1919’da Gonin retina yırtıklarının retina dekolmanının esas sebebi olduğunu vurgulamış ve bazı temel prensipleri ortaya koymuştur. Gonin retinadaki yırtığın koroid ile yapışıklığın sağlanması durumunda vitreusun retinaya uyguladığı traksiyonun elimine edebileceğini bildirmiş ve böylece günümüz dekolman cerrahisinin temelini atmıştır. İlk defa 1949’da Custodis, retina yırtıklarının tamponadı için skleranın dıştan çökertilmesi yöntemini tanımlamış, bu tarihten sonra farklı çökertme materyalleri geliştirilerek çökertme tekniğinde bir dizi modifikasyonlar gerçekleştirilmiştir (32). Schepens 1953’te ekvator bölgesinde polietilen bir tüp ile göz küresini sararak çepeçevre skleral çökertme uygulamıştır. Çökertme teknikleri ve çökertme materyalleri gelişirken bir yandan da diatermi, kriyoterapi, fotokoagülasyon gibi yeni metotlarla koryoretinal yapışıklık oluşturma yoluna gidilmiştir (32).

1980’lerin ortalarında Hilton ve Domingues ponksiyon yapmadan vitreus boşluğuna genişleyebilen bir gazı enjekte ederek pnömotik retinopeksinin güncel uygulama biçimini ortaya koymuşlardır. Modern vitrektominin öncülüğü Robert Machemer’e aittir. Machemer 1970’te kendi geliştirdiği bir cihazla kapalı sistem vitrektomiye uygulayan ilk kişi olmuştur (32). Machemer iki yıl sonra vitrektomi cihazının bu prototipine fiber optik aydınlatmayı da eklemiştir. Bunu takip eden yıllarda vitrektomi cihazlarının hızlı gelişim göstermesiyle daha ince, hafif ve hızlı kesen aletler geliştirilmiştir. Bütün fonksiyonların tek bir parçada toplanması yerine üç ayrı giriş uygulanarak daha ince olmaları sağlanmıştır. Böylece günümüzde standart hale gelmiş olan üç girişli pars plana vitrektomi sistemi ortaya çıkmıştır.

2.5.2. Skleral Çökertme Cerrahisi

Retinadaki izole defektler, retina dekolmanı gelişmesi için tek başına yeterli değildirler. Subretinal alana progresif sıvı akışı için, yırtık kenarında vitreoretinal çekintinin

olması gerekmektedir. Vitreoretinal traksiyonun azaltılması veya ortadan kaldırılması ile retinal yırtığın kapatılması dekolman cerrahisindeki ana prensiptir. Skleranın lokalize olarak çökertilmesi, koroid ve RPE retinal yırtığa yaklaşarak, retina dekolmanı ile ilişkili olan anatomik ve fizyolojik faktörleri değiştirir. Skleral çökertmeye subretinal sıvı drenajı eklenmesi ile retina yırtıklarının kapatılması hızlanacaktır.

2.5.2.1. Skleral çökertme prensipleri

Skleral çökertme tekniğini belirlemede retinal yırtık, retinal hol gibi lezyonların lokalizasyonu, sayısı, büyüklüğü ve vitreoretinal traksiyonun varlığı değerlendirilmesi gereken faktörlerdir. Skleral çökertme materyalleri retinal yırtık kenarlarını ve vitreoretinal traksiyonun ilişkili olduğu retinal alanları desteklemelidir. Çökertme materyali yırtıktan 1-2 mm büyük olmalı ve yırtık önünde vitreus bazını da içermelidir (32). Çökertme cerrahisinde silikon sponj, solid silikon gibi farklı çeşitlerde ve şekillerde silikonlar kullanılır. Ayrıca fasya lata, palmar tendon, jelatin diğer çökertme materyalleridir. Fakat silikon allerjik ve toksik olmadığı için cerrahlar tarafından en çok tercih edilen çökertme materyalidir (27).

Çökertme materyalinin seçimini takiben solid silikon veya silikon sponjdan yapılmış materyal absorbe olmayan 5.0 sütürlerle skleraya dikilerek sklera lokalize bir alanda ekvatora paralel veya dik olarak çökertilir. Silikon bant ekvator bölgesinde dairesel biçimde sütüre edilir (32).

2.5.2.2. Skleral Çökertme cerrahisinin başarısız olma sebepleri;

Çökertme cerrahisi günümüzdeki yırtıklı retina dekolmanının tedavisindeki yerini korumaktadır. Ancak çökertme cerrahisinin başarısız olduğu durumlar da vardır:

- Yırtık yerinin iyi belirlenememesi
- Seçilen çökertme materyalinin vitreoretinal traksiyonu ortadan kaldıramaması
- Çökertme materyalinin yırtık / yırtıkları tam destekleyememesi
- Balık ağzı fenomeninin oluşması
- Ameliyat sonrası PVR oluşması veya şiddetlenmesidir.

2.5.3. Subretinal sıvı drenajı:

Drenaj için horizontal rektus kaslarının üst veya alt kenarı tercih edilmelidir. Böylece büyük bir koroid damarının delinmesi riski azalır. Skleraya yaklaşık 3 mm' lik bir kesi uygulandıktan sonra koroidin hafifçe görünür hale gelmesini takiben büyük bir damarın olmadığından emin olup, hafif bir diatermi uygulanır ve 27-30 gauge iğne veya sivri bir diatermi ucu ile perforasyon gerçekleştirilir. Drenaj yeri yırtığa ne kadar yakın ise subretinal sıvı (SRS) ile birlikte sıvı vitreusun da drene olma olasılığı o kadar fazladır (32).

2.5.4. Kriyoterapi:

Kriyopeksinin skleral diseksiyona gerek duymadan indirekt oftalmoskop görüntüsü altında tam kat skleraya kolaylıkla uygulanabilmesi, damarlarda tıkanıklığa neden olmaması, doku nekrozu yapmaması gibi avantajları bulunmaktadır. En önemli dezavantajı ise kan-retina bariyerini bozup, RPE hücrelerinin deşarjına neden olmasıdır (32).

2.5.5. Fotokoagülasyon

Fotokoagülasyon, retina ve pigment epiteli arasında yapışma sağlayan bir başka yöntemdir. Kriyopeksi ile karşılaştırıldığında, kan-retina bariyeri üzerine daha az etkilidir. Isı etkisi ağırlıklı olarak retina ve pigment epiteli üzerinedir. Koroid üzerine daha az etkisi olmakta ve skleraya hiç etkisi olmamaktadır (32).

2.5.6. Pnömotik Retinopeksi

Pnömotik retinopeksi, göz içine enjekte edilen bir gaz kabarcığının yüzme gücü ve yüzey geriliminden faydalanarak retina yırtık veya yırtıklarının tamponadına denir. Hava / gaz kabarcığının yırtığın ağzını kapaması ile birlikte vitreus boşluğundaki sıvı yırtıktan retina altına geçemez. RPE ve koroidin mevcut SRS'yi emmesiyle de retina eski haline yerine gelir (32).

2.5.7. Pars Plana Vitrektomi

Günümüzde pars plana vitrektomi (PPV) üç sklerotomi oluşturularak infüzyon, aydınlatma ve kesici aletlerin ayrı yerlerden yönlendirilmesi ile gerçekleştirilmektedir. Standart üç girişli PPV'de sklerotomiler limbusun 3-4 mm gerisinden yapılmaktadır. Kullanılan birçok cihazın çapı 0.9 mm (20 gauge) olup 23 ve 25 gauge sistemler popüler olmaktadır (32).

Retina dekolman cerrahisinin başarısı retina yırtığının kapatılmasına, retina üstü ve altındaki membranların dikkatle temizlenmesine, çöktürme ile retina traksiyonlarının gevşetilmesine bağlıdır. Silikon yağı kullanımında genel amaç retinanın uzun dönem tamponadını sağlamaktır. Silikon yağının özgül ağırlığı düşük olduğu için göz içerisindeki kaldırma kuvveti gazların otuzda biridir. Daha kontrollü bir intraoperatif manüplasyona olanak sağlar ve uzun süre intraoküler tamponad olarak kullanılabilir. Silikon yağı viskozitesi arttıkça tamponad gücü artar ve daha az emülsifiye olur. Silikon kabarcığı göz küresinin büyük kısmını kaplar (40-42).

2.5.7.1. Pars Plana Vitrektomide Kullanılan Cihazlar

Vitrektomi Cihazı: Vitreoretinal cerrahide değişik modellerde ancak bazı ortak özelliklere sahip vitrektomi cihazları kullanılmaktadır. Her makine cerrahi sırasında göz içi

basıncının kontrolünü sağlamak için infüzyon sistemiyle donatılmıştır. Yine çoğu makinelerde hava pompası bulunmaktadır (43).

Vitreus Kesicisi : Pars plana vitrektomide kullanılan primer araç olan vitreus kesicisi, vitreusun yüksek hızla kesilmesini ve vitreus jelinin düşük emiş gücüyle ortadan kaldırılmasını sağlar. Kesici, giyotin tipi bir mekanizmaya sahiptir (43).

Ayak Pedalı : Cerrahin sağ veya sol ayağının önüne konulacak pedalla vitreus kesicisinin kontrolü sağlanabilmektedir. Bu pedalla vitreus kesicisine sadece vakum, sadece kesme veya her ikisi birden yaptırılabilir (43).

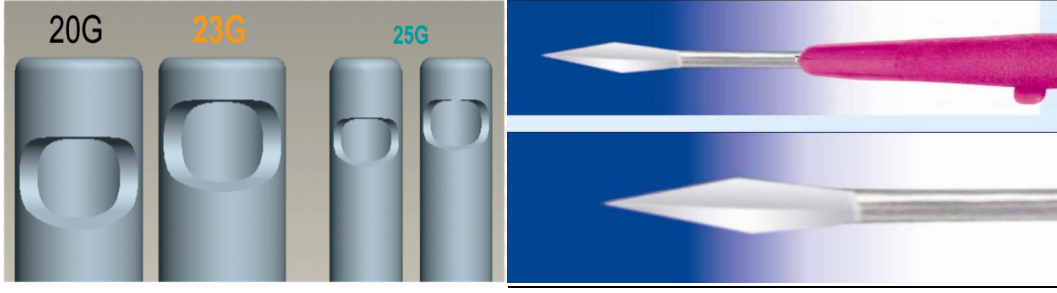
Aydınlatma Kaynağı : Çoğu vitrektomi makinesi genellikle xenon ışık kullanan ışık kaynağı ile donatılmış durumdadır. Fiberoptik kablolar içeren ışık borusu plastik bir kılıfla sarmalanmıştır ve vitrektomi makinesi ışık kaynağı ile bağlantı halindedir (43).

Görüntüleme Sistemleri : Gözün posterior segmentinin görülebilmesi için direkt kontakt veya indirekt görüntüleme sistemleri mevcuttur. İndirekt sistemler de kontakt ya da nonkontakt olabilir (44).

Ameliyat Mikroskobu : Pars plana vitrektomi cerrahisi için ameliyat mikroskobu mutlaka şarttır. Ameliyat mikroskobunun kullanılma amaçlarından en önemlisi, manüplasyon yapılan alanda derinlik hissi oluşturularak, bu alanın net bir şekilde izlenmesinin sağlanmasıdır (44).

Göz İçine Giriş: 20 Gauge Pars plana vitrektomi operasyonlarında üç girişli yaklaşım tercih edildiğinden; infüzyon kanülü, ışık kaynağı probu ve vitreus kesicisi için gereken sklerotomilerden önce o bölgelerde konjonktiva açılır. İnfüzyon kanülü için sklerotomi 20 gauge MVR (mikrovitreoretinal) bıçak ile sklera ve koroid delinerek midvitreal kaviteye doğru ilerleyerek yapılır (Resim-3). İnfüzyon kanülü için sklerotomi, manüplasyonların rahat yapılabilmesi için her gözün temporalinden yapılır. Işık kaynağı probu ve vitreus kesicisi için gerekli olan sklerotomiler de yine aynı şekilde 20 gauge MVR bıçak ile sklera ve koroid delinerek midvitreal kaviteye doğru ilerleyerek yapılmaktadır. Her sklerotomi sonrasında, gereçleri göz içine yerleştirene kadar intraoküler basıncın dengede tutulması için sklerotomi yerlerine plak yerleştirilir.

Vitrektomi esnasında aşırı traksiyonu engellemek vakum, cerrahın ihtiyacına göre arttırılabilmekte veya azaltılabilmektedir. İntraoküler basıncın arttırılması istenirse, vakum azaltılabilir veya infüzyon şişesinin yüksekliği arttırılabilir (44).



Resim 3: Vitreus kesicisi ve MVR bıçaklar

2.5.7.2. Retina dekolmanında PPV endikasyonları

- Retinal yırtığın görülemediği vitreus içi hemoraji, vitreus debrisleri varlığında
- İleri evre PVR veya ön PVR
- Dev retina yırtığı veya retinal diyaliz varlığında
- Arka kutup yırtıkları veya maküla deliği
- Optik ortam kesafetleri ile birlikte retina dekolmanı olan hastalarda PPV tercih edilir.

2.5.7.3. PPV komplikasyonları:

İntraoperatif komplikasyonlar;

- İnfüzyon kanülünün yanlış yere yerleştirilmesi
- Sklerotomi yerine retina inkarserasyonu
- Lensin kesifleşmesi
- Göz içi hemoraji
- Koroid hemorajisi
- İyatrojenik retinotomiler
- Retina altına perflorokarbon veya silikon kaçması
- Maküler fototoksisite

Postoperatif komplikasyonlar ;

- Artmış göz içi basıncı
- Katarakt
- Bant keratopati

2.5.8. Vitreus Cerrahisinde Silikon Kullanımı

Silikon yağı, çeşitli viskozitelere sahip siloksan kimyasına dayalı bir grup saydam, inert, hidrofobik polimer bileşiklerini tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Polimerin uzunluğu viskoziteyi belirler. Silikon yağları 1000 ile 12500 centistokes (cSt) arasında değişen viskozitelere sahiptir (45). Klinikte en çok kullanılan silikonlar viskozitelerine göre 1000 cSt ve 5000 cSt'dir. Yüksek viskoziteli silikon yağı, düşük viskoziteliye göre daha az emülsifiye olmaktadır. İki silikon arasında tamponad gücü açısından herhangi bir farklılık

yoktur. Silikon yağının refraktif indeksi 1.4035 olup vitreustan daha yüksektir. Yoğunluğu sudan daha düşüktür, vitreus boşluğunda her zaman üstte yer alır, bu şekilde üst yarı yırtıkları kolaylıkla silikon yağı ile kapatılabilir. Tüm vitreusu tamamen silikon yağı ile doldurmak mümkün olmadığından, alt yarı yırtıklarını kapatmak için sıklıkla skleral çökertme gereklidir. Silikon yağının yüzey gerilimi yüksektir, fakat gaz-su yüzey geriliminden düşüktür (45). Bu yüzden retinayı yatıştırmak için önce hava kullanılır, ardından hava uzun dönem endotamponad sağlamak için silikon yağı ile değiştirilir (46).

2.5.8.1. Silikon Yağı Kullanım Endikasyonları

Silikon yağı kullanımı için endikasyonlar şunlardır (44):

- 1. Uzun süreli tamponad:** Belirgin PVR varlığında ya da PVR gelişimi için yüksek riskli gözlerde ve başta kapanan ancak açılması muhtemel yırtıklarda önemlidir.
- 2. Postoperatif yatış şekli:** Silikon yağı daha sabit bir dolum sağladığından, postoperatif yatış şekli gaz enjeksiyonundan daha az önem taşımaktadır. Ortopedik sorunu olanlar, çocuklar için düşünülebilir.
- 3. Vitreus kanaması:** Postoperatif vitreus kanaması ile komplike olan diyabetik vitrektomiler, yoğun membran diseksiyonları ve retinotomiler silikon yağı kullanımı ile sınırlandırılabilir (47). Silikon yağının, kanama bölgesinde pıhtılaşma faktörlerini hapsetme etkisi vardır.
- 4. Hızlı görsel rehabilitasyon:** Hasta tek gözlü ya da acil görsel beklenti içinde ise, silikon yağı daha hızlı ve erken görsel rehabilitasyon sağlar. Hasta uçak seyahati yapacaksa silikon yağı daha güvenli bir tercihtir.
- 5. Proliferatif vitreoretinopati:** Günümüzde PVR'li gözlerde fonksiyonel ve anatomik başarı için endotamponad olarak silikon tercih edilmektedir (44).
- 6. Diyabetik vitrektomi:** Ağır traksiyonel retina dekolmanı, PVR'ın eşlik ettiği veya etmediği kombine traksiyonel/yırtıklı retina dekolmanlı gözler, tekrarlayıcı vitreus kanamaları, PDR ile birlikte bulunan rubeozis iridis silikon yağı kullanımının önerildiği durumlar arasındadır (48). Silikon yağının rubeozis progresyonunu önlediği veya durdurduğu bazı araştırmacılar tarafından bildirilmektedir. Silikon yağının sağladığı ortam saydamlığı PDR'li gözlerde lazer fotokoagülasyonunu kolaylaştırmaktadır (49).
- 7. Enfeksiyöz retinit:** Sitomegalovirüs gibi viral retinitler nedeni ile oluşan retina dekolmanında skleral çökertme ve pnömatik retinopeksi gibi konvansiyonel teknikler başarısız kalmaktadır. Silikon yağı, daha hızlı görme sağlanması için oldukça avantajlıdır. Endolazer fotokoagülasyon ve silikon yağı endotamponadı ile kombine vitrektomi, bu tarz retinitle oluşan retina dekolmanlarında en uygun tedavi şeklidir (50).

8. Travma: Penetran travmalarda silikon yağının kullanımı ameliyat sırasında ve sonrasında hemorajilerin gelişme olasılığını, hemorajiye bağlı PVR gelişimini azaltmaktadır.

2.5.8.2. Silikon Yağı Komplikasyonları

İntraoperatif Komplikasyonlar

Görülebilecek en önemli intraoperatif komplikasyon, fazla dolumdur. Enjeksiyon sırasında göz içi basıncı kontrol edilemezse ve dolum aşımı gerçekleşirse, zonüler rüptür meydana gelebilir ve silikon yağı ön kamaraya geçer (51). İntraoperatif bir başka komplikasyon, silikon enjeksiyonu sırasında vitreus kanamasıdır (52). Silikon yağı mevcut bir retina yırtığından veya deliğinden subretinal alana geçebilir. Bu komplikasyon, enjeksiyon öncesinde yırtık etrafındaki traksiyonların ortadan kaldırılması ile, subretinal sıvının önceden drene edilmesi ile ve ilk önce hava-sıvı değişiminin yapılması ile önlenabilir. Silikon yağı subretinal alana kaçarsa, hava sıvıyla değiştirilmeli ve silikon yağı, yırtık ya da retinotomiden aspire edilmelidir (53).

Postoperatif Komplikasyonlar

Refraktif değişiklikler: Silikon yağının refraktif endeksi 1.40 olup aközden ya da lens korteksinden yüksek olduğu için, refraktif hata değişimi, silikon baloncuğunun ön yüzeyinin şekli ile belirlenir. Negatif lens etkisi, lensin arka yüzeyinin etkisiyle konkav hal almış silikon yağının bulunduğu fakik gözlerde görülür. Fakik gözler, silikon yağı ile dolu iken daha hipermetropik olurlar. Afak gözler, silikon yağının konveks ön yüzü nedeni ile daha miyop olurlar (54).

Ön segment komplikasyonları: Silikon yağı enjeksiyonunun erken komplikasyonları, ön segment ile sınırlıdır ve silikon yağının ön segmente geçmesi önlendiği zaman komplikasyonlar engellenebilir. Ön segmente geçiş önlenemeyen olgularda geri dönüşümsüz silikon keratopatisi 8.5 aylık bir takip süresinde yaklaşık %50 oranında ortaya çıkmaktadır. Kornea değişiklikleri genç hastalarda band keratopati, ileri yaştaki hastalarda büllöz keratopati şeklinde görülür (55). Silikon yağı ve endotel arası kontakt endotel hücre kaybına yol açar. Ön kamaraya silikon yağı geçişini önleyen cerrahi metodlar, yağın aşırı dolumundan kaçınmak, cerrahi sonunda normal bir GİB bırakmak, afak gözlerde enjeksiyon öncesi ön kamarayı hava ile doldurmaktır (56). Afak gözlerde silikona bağlı ön kamara komplikasyonları, alt yarıda açık bir periferik iridotomi ile azaltılabilir (57). Bu, pupil bloğunu ve silikonun öne geçmesini engeller. Lens yerinde bırakıldığında, gözlerin %60-100'ünde belli oranlarda katarakt gelişir (58). Bunun sebebinin toksik olmaktan çok, lens için gerekli besin maddelerinin difüzyonunun mekanik olarak silikon yağı tarafından engellenmesi

sonucu olduğu düşünölmektedir (59). Katarakt oluşum hızı silikon yağının lens ile temas süresi ile doğru orantılıdır (60).

Göz İçi Lensler: Silikon yağı kullanımında önem gerektiren iki konu; silikon verilmesi sırasında yağın lens ile etkileşime girmesi (61) ve silikonla dolu bir gözde katarakt ameliyatı uygulanınca implante edilecek lensin tipidir (62). Silikon materyalden üretilmiş bir göz içi lens ile temasa geçtiğı zaman silikon yağı geri dönüşümsüz olarak lensin üzerini kaplar ve görüntüyü engeller. Diğer lens biomateryalleri ile bu komplikasyon gelişebilse de, yapışıklık en fazla silikon lenslerle görülür (61).

Glokom ve Hipotoni: Katarakttan sonra, postoperatif glokom, intravitreal silikon yağının en sık rastlanan ikinci komplikasyonudur (63). Silikon Çalışma Grubu'na göre, şiddetli PVR'lı gözlerde kronik olarak yüksek seyreden GİB insidansı %5'tir. Silikon verilen gözlerde glokom insidansı %8 iken, C3F8 verilen gözlerde bu oran %2'dir (64). Silikon yağı verilmiş afakik gözlerde pupiller blok ve açi kapanması, açık bir alt iridotomi ile önlenabilir. Emülsifiye silikon yağı damlacıkları trabeküler ağı tıkararak, tıbbi tedaviye cevap vermeyen, silikon alınsa bile geri dönmeyen refrakter glokoma neden olabilir (65). Silikonlu gözlerde görölebilen GİB yükselmesinin, rubeosis iridis, hemolitik nedenler, fakolitik nedenler, inflamasyon, steroid yanıtı gibi diğer nedenlerle de oluşabileceğı akıldta tutulmalıdır (66). Silikon Çalışma Grubu'nun sonuçlarına göre hipotoni, artmış GİB'dan daha önemli bir problemdir (65).

Silikon emülsifikasyonu: Silikon yağı sıvı ile temas edince, yüzeyler arası gerilim iki sıvıyı birbirinden ayrı tutar ve silikon balonu bütün halini korur. Emülsifikasyon, oküler dokuların yüzeyinde ya da silikon yağı ile intraoküler sıvılar arasındaki yüzeyde oluşan silikon yağı damlacıklarını tanımlamak için kullanılan bir terimdir (67). Ön kamara üst kısmında progressif silikon birikimi ters hipopiyon denilen görünümü oluşturur. Silikon ne kadar uzun süre kalırsa, o derece fazla emülsifikasyon meydana gelir. Emülsifikasyon, silikonun ön kamaraya geçişini kolaylaştırarak kornea ile mekanik temas sonucu keratopati ya da trabeküler ağı tıkanması sonucu glokom gelişimine neden olur. Fibrin ve serum, kuvvetli emulsifikasyona sebep olan maddelerdir (68). Silikonun viskozitesi azaldıkça, emülsifikasyon eğilimi de artar. Tedavide vitreus kavitesindeki silikon alınmalı ve ön kamara yıkanmalıdır.

Diğer komplikasyonlar : İritis, optik nöropati, endoftalmi, sempatik oftalmi ve fitizis bulbidir (51).

3. OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ

Optik koherens tomografi, kızıl ötesi ışık kullanılarak biyolojik dokularda yüksek çözünürlüklü, gerçek zamanlı, non-kontakt, kesitsel görüntüleme sağlayan, optik temelli çalışan bir görüntüleme teknolojisidir (69). OKT, dokunun farklı katlarından yansıyan ışığın şiddetini ve gecikmeyi hesaplayarak kesitsel görüntü almamızı sağlar (70).

OKT cihazıyla retina ve ön segmentin gerçek zamanlı, non-kontakt kesit görüntülerinin elde edilmesinden dolayı, bu teknoloji oftalmolojide etkin olarak kullanılmaktadır. OKT, retinada optik disk ve maküla gibi anatomik yerlerin görüntülenmesinin yanında; retina sinir lifi, fotoreseptörler ve retina pigment epiteli gibi intraretinal yapıların incelenmesini de sağlar. Ayrıca OKT görüntülemesi ile retinanın morfometrik veya kantitatif ölçümleri elde edildiğinden, hastalıkların tanı ve takibinde önemli bir tanı yöntemidir (71). Bu teknik dokulardan yansıyan ışığın koherensini ölçüp, kesit görüntüler aldığı için OKT olarak isimlendirilmiştir (72).

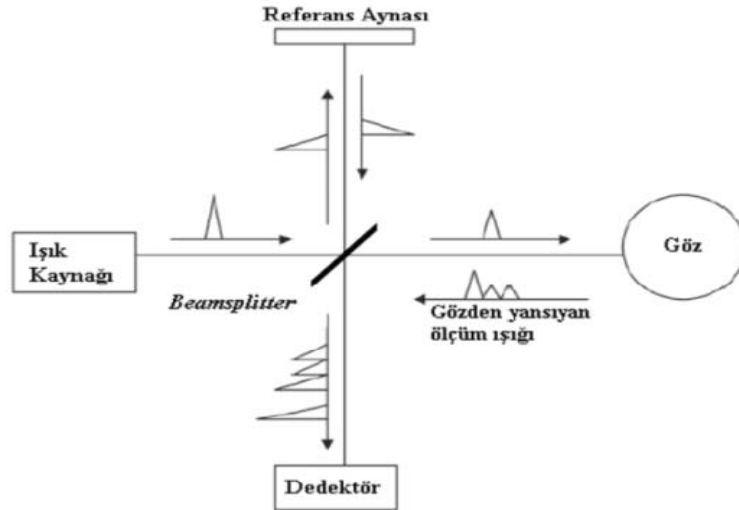
OKT, ilk olarak Huang ve arkadaşları tarafından Massachusetts Teknoloji enstitüsünde geliştirilmiş ve 1991 yılında yayınlanmıştır. O dönemde, Fujimoto femtosecond laserler üzerine çalışmaktadır (73). Bu laserler çok kısa sürede enerji yaymakta ve interferometri ile dokulardan yansıyan ışıktaki gecikmeyi ölçerek, mikron düzeyinde duyarlılıkla ölçümler yapabilmektedir. Bu laserler klinik kullanım için çok büyük ve pahalı olduğu için, Huang aynı duyarlılıkta ölçüm yapabilen, daha ucuz ve kompakt yapıda olan diyot laserle çalışan interferometre üzerinde araştırma yapmıştır (73). Optik koherens domain interferometri olarak isimlendirilen bu tekniğin, retina ve diğer dokularda mikron düzeylerinde çözünürlükte, girişimsel olmayan yeni bir görüntüleme tekniği olduğunu bulmuştur (73). Görüntüleme hızını arttırmak için, fiber optik OKT sistemi geliştirilmiştir (74). Oftalmolojide ilk kullanımı ise Boston Tufts Üniversitesi New England Göz Merkezinde (NEEC), cihazın bir biomikroskop üzerine monte edilmesi ile yapılan prototip OKT'nin Dr. Puliafito ve Dr. Schuman tarafından ön segment, retina hastalıkları ve glokomda uygulanmasıyla gerçekleştirilmiştir (75).

3.1. OKT'de Temel Fizik Prensipler

OKT, yansıyan ışığın görüntülenmesine dayanmaktadır. Fakat, bir kamera gibi yalnızca iki boyutlu görüntü değil, derinlik boyutunu da elde etmektedir. 8-10 mikron gibi oldukça yüksek bir aksiyel çözünürlüğe sahip OKT ile dokuya zarar vermeden, mikroskop altındaki görüntüye benzer kesit görüntüler elde edilir. Bu nedenle, OKT invaziv olmayan doku biyopsisi olarak da tanımlanır (71).

Ultrasonografi ile analogdur ancak ondan farklı olarak akustik yansımayı değil, optik yansımayı ölçer. Işığın dalga boyu ($\sim 0.001\text{mm}$), ultrason ($\sim 0.1\text{ mm}$) dalga boyundan daha kısa olduğu için uzaysal çözünürlüğü çok daha yüksektir. Ayrıca ultrason ile görüntülemekten farklı olarak, ışık hava-doku ara yüzeyini geçebildiği için probun dokuya teması veya immersiyon sıvısı gerekmemektedir (69).

OKT, teknolojik olarak bir parsiyel koherens interferometredir (low coherence interferometry). Koherent ışık terimi lazer ışığı gibi üretilen ışık dalgalarının ya aynı fazda olması ya da aralarında sabit bir fazın olması demektir. Parsiyel koherent ışık ise kısa bir aralıkta farklı dalga boyundaki ışın demetini içermektedir. Tüm klinik olarak uygulanan OKT sistemlerinde, ışık kaynağı olarak, yüksek aydınlatmalı 200 mikrowatt ışık salınımı yapan 830 nanometre dalga boyunda kızıl ötesi diyot laser kullanılmaktadır. Işık hızının çok yüksek olmasından dolayı direkt olarak gecikmeyi ölçmek pek mümkün değildir. Bu nedenle yansıyan ışığın gecikme süresi ve şiddeti bilinen bir örnek ile karşılaştırılarak ölçülür. Düşük evreli interferometre olarak bilinen aygıt ile geriye yansıyan ışığın dalga derinlik çözünürlüğü ölçülür. Bu aygıt giden ışığın ikiye ayrılmasını ve dönen ışıkların birleşmesini sağlar. Bir ışın referans kola yönlendirilir ve çevirici referans ayna tarafından yansıtılır. Diğer ise örnek koluna yönlendirilir ve doku örneğine yansıtılır. Geri yansıtılan ışınlar ayırıcıda (beamsplitter) birleşir ve dedektöre yönlendirilerek ölçülür (76) (Resim-4).



Resim 4: OKT çalışma prensibi

Dokunun derin katlarından yansıyan ışık, yüzeyden yansıyana göre daha uzun bir gecikme süresi gösterecektir. Yansıyan ışığın amplitüdlerinin bu gecikme zamanına göre dağılımı aksiyel A mod tarama olarak gösterilir. OKT örnek boyunca tarama yaparak birçok

A mod tarama elde edilir ve bunlar dokulardan yansıyan ışığın yoğunluğuna göre, sinyal amplitüdlerini gösteren gri veya renkli skalalarla gösterilebilir (71).

3.2. Optik Koherens Tomografi Sistemleri

1995 yılında klinik kullanıma girmesinden sonra, gelişen teknoloji ile korele olarak, geçen yaklaşık 15 yıllık süreçle OKT'ler de çok değişim göstermiştir. Günümüzde çok yüksek çözünürlüklü ve çok daha hızlı cihazların üretimi mümkün olmuştur.

OKT sistemleri genel olarak şu şekilde sıralanabilmektedir;

- Zaman Bağımlı Standart OKT (Time Domain, TD-OKT)

OKT I , OKT II , OKT III (Stratus OKT)

- Fourier-Domain (Çok yüksek hızlı OKT) (Spektral OKT, SD-OKT)
- Çok yüksek çözünürlüklü OKT
- OKT oftalmoskop (OKT/SLO)
- Spectralis (HRA/OKT)
- Swept Source Teknoloji (SS-OKT)

Zaman Bağımlı Standart OKT (Time Domain OKT, TD-OKT): Klasik olarak farklı derinlik ve optik özelliklerdeki dokulardan yansıyan ışığın uğradığı zamansal gecikme interferometre ile ölçülmektedir ve referans ayna hareketlidir. A-tarama görüntüler elde edilmekte ve ardışık A-tarama görüntüleri birleştirilerek B-tarama görüntüler oluşturmaktadır. OKT III, OKT I ve OKT II ye göre daha güncel ve daha hızlı olan modeldir. Teknik veriler olarak OKT I ve OKT II'de 100 A tarama/500 nokta/50 bin piksel özelliklerine sahipken, OKT III (Stratus OKT)'de ise 512 A tarama /1024 nokta/525 bin piksel özelliğine sahiptir. Görüntüleme hızı olarak da benzer şekilde OKT III, OKT I ve II'ye göre 4 kat daha hızlıdır. Çözünürlük kalitesi açısından karşılaştırılacak olursa; OKT III yaklaşık olarak 7-8 mikron aksiyel çözünürlük miktarına sahipken bu değerler OKT I ve II'de 10 mikrondur. Yine OKT I ve II'ye oranla OKT III yazılımı sayesinde seri analiz ve karşılaştırma yapılabilir. Stratus OKT ise klinik olarak yaygın kullanımda olan ve TD-OKT denilince daha çok akla gelen ileri formdur. Göz hareketlerinden ve ortam saydamlığından etkilenilmesi, hasta uyumluluğu, operatör tecrübesi ve pupil dilatasyonu gerektirebilmesi, artefaktların (göz hareketlerine bağlı) sık olması gibi bazı olumsuz özellikleri mevcuttur (77).

Fourier-Domain (Spektral OKT, SD-OKT): Klinisyenlerin güncel kullanımında olan ve TD-OKT'ye göre hızlı ve daha yüksek çözünürlüklü OKT sistemidir. Spektrofotometre aracılığı ile referans yoldan dönen ışıklar ve dokudan gelen ışıklar birleştirilmektedir. Elde edilen her bir A tarama giriş sinyali fourier transformasyon aracılığı

ile çözülmekte ve verilerin hızla işlenmesini sağlamaktadır. TD-OKT'ye göre 10 kat daha duyarlıdır. Tarama yapılan dokulara penetrasyonu ve hızı TD-OKT'ye göre daha iyidir. TD-OKT'de ardışık olarak ölçülen optik ekolar SD-OKT'de eş zamanlı ölçülmektedir. Görüntü TD-OKT'ye göre 50–100 kat daha hızlıdır. TD-OKT'ye göre aksiyel ve transvers taramalardaki çözünürlük ve piksel değerleri çok yükselmiştir. Görüntü oluşturma hızı ise saniyede 18000–40000 A taramaya kadar çıkarılmıştır. Bu cihazlarla üç boyutlu hacim analizi mümkün hale gelmiştir. Göz hareketlerinden daha az etkilenirken gerçek zamanlı görüntüleme yapılabilmektedir. (77-81). SD-OKT'ler ölçüm esnasında baş ve çene pozisyonlarından etkilenebilmektedir. Ayrıca SD-OKT'de kullanılan sabit odaklanma retinanın tamamı boyunca yüksek transvers çözünürlükte görüntüler oluşturmak için gereken dinamik odaklanmayı zorlaştırmaktadır (78).

Çok yüksek çözünürlüklü OKT sistemleri (UHR-OKT) : Işık kaynağı olarak geniş bant laserin kullanıldığı OKT sitemidir. Drexler ve ark. tarafından geliştirilmiştir. Kullanılan bu yüksek ışık kaynağı sayesinde çok yüksek çözünürlüklü görüntü değerlerine ulaşılmıştır. Hayvanlarda yapılan ölçümlerde çözünürlük değerleri olarak 1 mikrona kadar inilmişken, insan için değerler 3–3,5 mikron seviyesindedir. Bu çok yüksek çözünürlük değerleri sayesinde retina içi tabakalar, fotoreseptörler, RPE ve koroid çok daha ayrıntılı olarak görüntülenebilmektedir. Fakat kullanılan yüksek laser ışık kaynağının maliyeti ve ebat olarak büyüklüğü nedeniyle şu an için sadece laboratuvar koşullarında araştırma amaçlı kullanılmaktadır (82,83).

OKT Oftalmoskop (OKT/SLO): Bu sistemde, yüksek çözünürlüklü OKT görüntüleri ile yüzey tarayıcı özelliği olan SLO (Scanning Laser Ophthalmoscopy) birleştirilmiştir. Işık kaynağı olarak bant genişliği 20 nm olan diod laser kullanılmaktadır. İki cihazın birleştirilmesi ile elde edilen ikili görüntü sayesinde ölçüm tekrarlanabilirliği sağlanmakta ve tarama yapılan bölge görüntülerinin eşzamanlı, piksel uyumluluğu içerisinde ve eş zamanlı olarak oluşturulabilmesi de çok büyük bir artıdır. Bu kombine cihaz sayesinde OKT ile iç detayları taranan dokunun SLO ile de yüzey detayları değerlendirilmektedir (79).

Spectralis [HRA (Heidelberg Retinal Angiography)/OKT]: Spektral OKT ile fundus floresein anjiyografi tek bir cihazda birleştirilmiştir. Sistemde eş zamanlı olarak kesit tarama ve referans tarama imkanı sunan dual laser tarayıcı sistem mevcuttur. Kesitsel tarama ile elde edilen görüntüden belirlenen referans noktalarından; fundus floresein anjiyografi, indosiyanin yeşili, infrared görüntü, fundus otofloresans veya red-free görüntüler oluşturulabilmektedir. Saniyede 40000 A-tarama yapan SD-OKT siteme entegredir. Transvers

kesitlerde çözünürlük düzeyi 14 mikron ike aksiyel kesitlerde bu değer 7 mikrondur. Referans tarama ile elde edilen beş farklı görüntüleme modu sayesinde, farklı dalga boyları ile farklı anatomik özelliklerin belirlenmesi mümkün olmaktadır (84).

Swept Source Teknoloji (SS-OKT) : Koroid sklera ara yüzünün görüntülenmesini sağlamak amacıyla, doku penetrasyonunu arttırmak için daha uzun dalga boyunda ışık (yaklaşık 1050 nm) kullanılmaktadır. Bu sistemlerin kullanıldığı prototip OKT modellerinde daha iyi koroidal görüntüleme elde edilmiştir. Swept lazer ışık kaynağı gerekli frekansları hızlıca tarayarak SD-OKT'ye göre hızlı bir tarama yapar. SS-OKT sistemlerinin tarama hızı saniyede 100000-236000 A-scan olup SD-OKT sistemlerinden 5-10 kat fazladır. SS-OKT gibi daha uzun dalga boyu olan sistemlerin geliştirilmesiyle koroid sklera ara yüzünün görüntülenmesinin daha da gelişeceği düşünülmektedir. Santral seröz korioretinopati gibi koroidin normalden kalın olduğu durumlarda koroid kalınlığını belirlemek daha zordur. SS-OKT gibi sistemler bu tip durumlarda önemlidir. Yaş tip maküla dejenerasyonu, diyabetik retinopati gibi hastalıkların takibinde ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde koroidal hacim analizlerinin yardımcı olabileceği düşünülmektedir (85,86).

3.3. Klinik uygulamada OKT

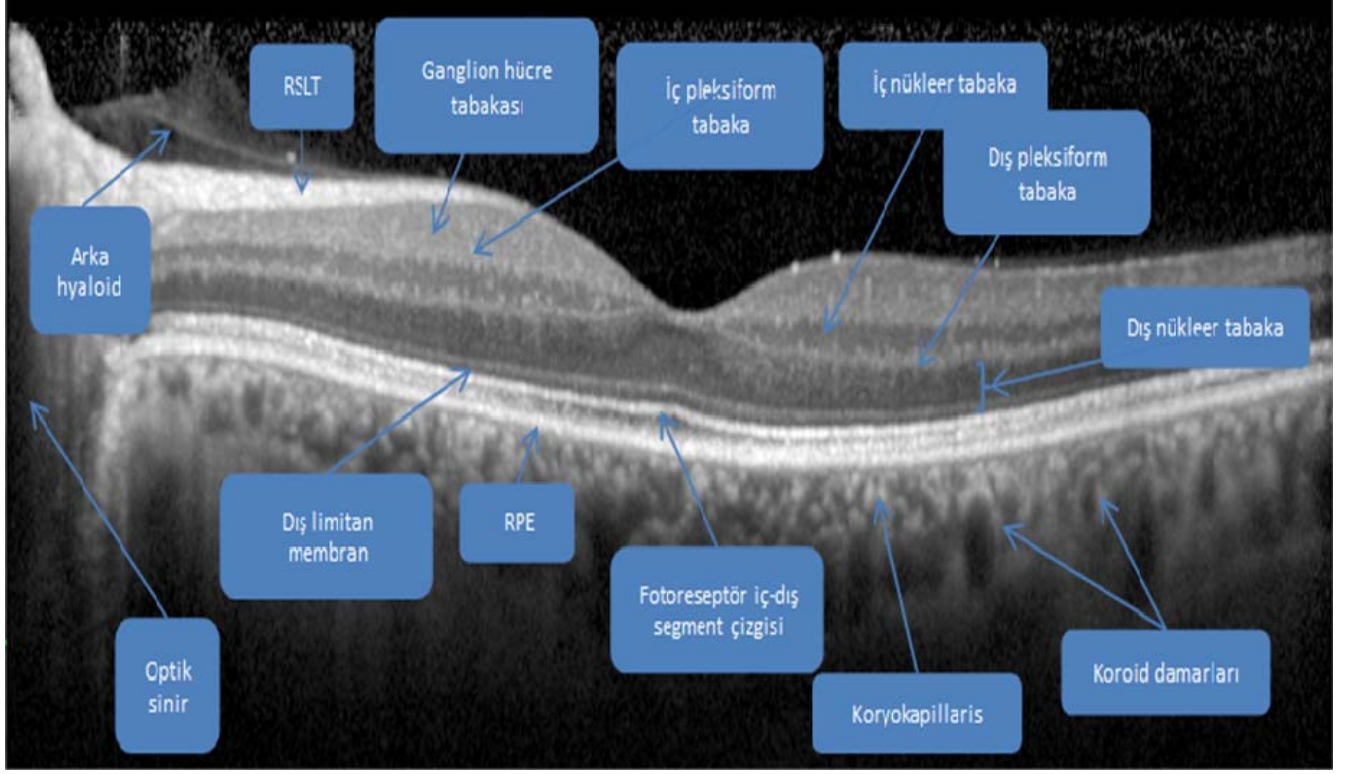
OKT, vitreoretinal ve koroid hastalıkları ile ön segment hastalıklarında;

- Tanı
- Morfolojik ve fizyolojik değişikliklerin anlaşılması
- Prognozun belirlenmesi
- Tedavi etkinliğinin izlenmesinde kullanılabilen noninvaziv bir yöntemdir (87).

OKT'de görüntü retinal katmanlardaki dokuların farklı yansıtıcılıkta olması prensibinden faydalanılarak elde edilir. Retina sinir lifi tabakasında aksonal uzantılar çok olduğu için yüksek yansıtıcılık özelliği vardır. Retina pigment epitelindeki yüksek melanin pigment seviyesi ve koryokapillarisdeki hemoglobin düzeyinden dolayı bu yapıların optik yansıtıcılığı yüksektir (73). Fotoreseptör tabakanın orta derecede yansıtıcılık özelliği vardır. Vitreus ve aközün yansıtıcılığı ise düşüktür. OKT görüntülemeye yüksek yansıtıcılığı (hiperreflektif) olan dokular gri skalada beyaz, renkli skalada ise kırmızı-sarı renkte gösterilir. Düşük yansıtıcılığı olan dokular ise gri skalada siyah, renkli skalada lacivert-siyah olarak gösterilir (73).

IS/OS bandı, koryokapillaris-RPE kompleksinin en iç hattıdır. Histolojik kesitlerde görülmez. ELM ışık mikroskopisinde membran benzeri yapı olarak görülür. Gerçek bir membran değildir. Fotoreseptör plazma membranları ile müller hücre glial elemanları

arasında oluşan sıkı bağlantılardan oluşur. Sıkı bağlantılar ve yapısındaki proteinlerle kan-retina bariyeri işlevi görmesini sağlar. İç ve dış kan akımındaki zararlara karşı retina iç ve dış retina katmanlarını korur (73) (Resim-5).



Resim 5: Makülanın OKT kesiti

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya 01.07.2012 - 01.01.2014 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Retina Birimi'nde, regmatojen retina dekolmanı tanısı ile cerrahi tedavi uygulanan, düzenli takipleri yapılan ve makülanın tümü ile yatışık izlendiği psödotakik olgular dahil edildi. Tüm cerrahiler aynı hekim (Dr.F.H.Ö) tarafından yapıldı. Daha önce vitreoretinal cerrahi geçirmiş olan, öncesinde bilinen maküla patolojisi ve diyabetik retinopatisi olan, retina distrofisi ve glaukom şüpheli, kornea opasitesi ile arka kapsül opasitesi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Etik kurul onayı alındıktan sonra cerrahinin olası riskleri ve faydaları tüm hastalara anlatıldı ve aydınlatılmış onam formları alındı.

Ameliyat öncesi dönemde;

- Yaş
- Cinsiyet
- Düzeltilmiş en iyi görme keskinliği (DEİGK)
- Göz içi basıncı
- Ön segment bulguları
- Maküla tutulumunun olup olmadığı kaydedildi.

Cerrahiden 30 dakika önce gözlere %1 siklopentolat hidroklorid, %1 tropikamid, %2.5 fenilefrin hidroklorid damla damlatılarak pupilla dilatasyonu sağlandı. Hastalara peribulber akinezi ve retrobulbar anestezi yapıldıktan sonra periorbital bölge ve göz kapakları %10 povidon-iyot solüsyonuyla dezenfekte edildi. %5 povidon-iyot solüsyonu ile kornea ve konjonktiva yıkandıktan sonra 3 dakika beklendi. Disposable drape ile kirpikler drape altında kalacak şekilde örtülerek kapak ekstörleri ile kapaklar açıldı.

Pars plana vitrektomi ile beraber serklaj uygulanan olgularda önce konjonktiva limbustan açılarak 360 derece diseke edildi. Rektus kasları altından 3.0 ipek dizgin sütürler geçildi. Serklaj bandı rektus kasları altından geçildi ve yeterli miktar sıkılıp fiks edildi. Çökertme materyalleri 5.0 dacron sütürle skleraya sütüre edildi.

Transkonjonktival olarak üst nazal, üst ve alt temporalden 3 adet 23 gauge trokar girilerek alt temporaldeki trokara infüzyon kanülü bağlandı. Infüzyon kanülünün ucunun

vitreus boşluğunda olduğundan emin olununca sıvı akışına başlandı. İnfüzyon sıvısı olarak ringer laktat kullanıldı. Üst kadrana 25 gauge trokar ile girildi ve avize aydınlatma bağlandı.

Üst temporal ve üst nazaldeki trokarlardan vitrektomi probu ve endoilluminasyon girişi yapıldı. Merkezi vitrektomi yapıldıktan sonra vitreus triamsinolon asetonoid yardımı ile boyanarak arka hyaloidin ayrılması sağlandı ve vitreus periferi kadar eksize edilerek vitrektomi ile temizlendi. Dekole retina, perfluorokarbon sıvısı (perfluorodecaline) yardımı ile yatıştırılarak subretinal sıvı yırtık, delik veya drenaj retinotomisi alanından boşaltıldı. Membranlar mikroforsepsler ile soyularak, traksiyonlar serbestleştirildi. Yırtık, delik ve drenaj retinotomi alanları endolazer fotokoagülasyon ile çevrelendi. İlave olarak retinaya 360 derece endolazer yapıldı. Hava sıvı değişimi yapıldıktan sonra 1300 cSt silikon yağı enjeksiyonu yapıldı.

Sklerotomilerin kapanmasına yardımcı olmak amacı ile yumuşak uçlu pamuk aplikatör yardımı ile sklerotomi yerlerine hafif masaj uygulandı. Sızıntısı olan sklerotomiler 8.0 vikril ile sütüre edildi. Subkonjonktival antibiyotik ve steroid enjeksiyonu yapıldı. Göz antibiyotikli pomad ile kapatıldı. Operasyon sonrası hastalara yırtığın lokalizasyonuna göre 1 hafta süre ile pozisyon önerildi.

Ameliyat sonrasında 1.hafta, 1.ay, 3.ay ve en son vizitte rutin olarak ;

- Düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri
- Göz içi basınçları
- Fundus bakısı
- SD-OKT ölçümleri yapıldı.

Postoperatif dönemde makülanın görüntülenmesi Spektral Domain OKT (Heidelberg HRA-OCT Spectralis®, Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Germany) ile yapıldı.

Hastalar göz içi silikon endotamponadı kalış süresine göre 3 ay ve altı, 3-6 ay arası ve 6 ay ve üzeri olmak üzere 3 gruba ayrıldı ve bu gruplar maküladaki mikroyapısal değişiklikler açısından karşılaştırıldı. Hastaların silikon enjeksiyonu sonrası 1.ay, 3.ay ve silikon alınması öncesi saptanan OKT bulguları, postoperatif 1.haftada çekilen OKT bulguları ile karşılaştırıldı.

OKT’de fotoreseptör tabakadaki değişiklikler; IS/OS bandında, ELM’de veya her ikisinin refleksivitesinde kayıp olarak tanımlandı. Ek olarak RPE refleksivitesinde kayıp olan olgular ayrı gruplandırıldı. OKT’de izlenen diğer değişiklikler santral maküla kalınlık (SMK)

artışı, kistoid maküler ödem, epiretinal membran, subretinal sıvı ve fibrozis olarak tanımlandı.

Silikon yağı alınırken 23 gauge transkonjonktival sütürsüz teknik tercih edildi. 23 gauge trokar kanülleri pars planadan yerleştirilerek, silikon yağı kanüllerden aktif olarak geri alındı.

Preoperatif ve postoperatif oftalmolojik muayenelerinde olguların görme keskinlikleri Snellen eşeline göre alındı ve istatistiksel olarak karşılaştırma yapılabilmesi için logMAR'a çevrildi. LogMAR'a göre görme keskinlikleri dönüşüm tablosu Ek-1'de gösterilmiştir (88). Silikon yağı alımı sonrası postoperatif 1. ayda DEİGK ve SD-OKT ölçümleri de alındı.

Silikon enjeksiyonu sonrası SD-OKT bulguları üç ayrı kategoride değerlendirildi;

1. Silikonun kalış süresine göre SMK, DEİGK ve OKT bulgularının değerlendirilmesi

2. Silikon enjeksiyonu sonrası DEİGK ile OKT bulgularının korelasyonu:

Otorefraktometrik ölçümle tashih yapılarak DEİGK'leri saptandı ve istatistiksel ölçümler için logMAR'a çevrildi. LogMAR'a göre;

- ≥ 1.0 gören olgular
- 1.0 - 0.3 arasında gören olgular
- ≤ 0.3 gören olgular olgular olarak gruplandırıldı ve bu grupların silikon enjeksiyonu sonrası OKT görüntüleri değerlendirildi.

3. Silikon enjeksiyonu öncesindeki maküla tutulumuna göre postoperatif DEİGK ve OKT bulgularının değerlendirilmesi

Gözler vitrektomi öncesinde yapılan muayeneye göre;

- Maküla tutulumu olan
- Maküla tutulumu olmayan

olarak iki gruba ayrıldı ve silikon enjeksiyonu sonrası SD-OKT bulguları değerlendirildi.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Elde edilen veriler SPSS 15.0 programı kullanılarak değerlendirildi. Tanımlayıcı analiz için ortalama, standart sapma ve yüzde değerleri kullanıldı. Görme keskinlikleri logMAR eşdeğerlerine dönüştürülerek işleme alındı. Görme keskinlikleri dönüşüm tablosu Ek-1'de gösterilmiştir (88). Silikon kalış süresine göre gruplandırılan olguların OKT bulguları, görme keskinliği ve santral maküla kalınlıkları Kruskal-Wallis testi ile karşılaştırıldı. Görme keskinlikleri, sferik ekivalan değerleri 1.hafta, 1.ay, 3.ay, silikon alınması öncesi ve silikon alınması sonrası 1.ay olmak üzere kendi aralarında paired t-test ve Wilcoxon testi ile karşılaştırıldı. Görme keskinlikleri ve maküla durumuna göre gruplandırılan olguların OKT bulguları Kruskal-Wallis testi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Primer RRD tanısı ile opere edilen ve anatomik başarılı sağlanmış olan 65 hastanın 65 psö dofakik gözü çalışmaya alındı. Hastaların 16'sı (%26.6) kadın, 49'u (%75.4) erkek idi. 65 olgunun demografik özellikleri Tablo-1'de özetlenmiştir. Hastaların ortalama yaşı 58.1±12.1 (18-82) idi. Ortalama takip süresi 12.4±4 ay (6-20) olarak bulundu. 14 gözde (%21.5) yüksek miyopi, 5 gözde (%7.7) travma öyküsü mevcuttu. 17 gözde (%26.2) maküla tutulumu görülmezken, 48 gözde (%73.8) maküla dekolle idi. Goldmann üç aynalı lensi ile yapılan muayenede, yırtık 21 gözde (%32.3) üst temporal bölgede saptanırken, 16 gözde (%24.6) birden fazla kadranda yırtık mevcuttu. Cerrahi tedavi olarak 44 göze (%67.7) skleral çöktürme (SÇ), PPV ve silikon yağı enjeksiyonu; 21 göze ise (%32.3) PPV ve silikon yağı enjeksiyonu uygulandı. Hastaların göz içi silikon kalış süresi ortalama 6.7±2.3 ay (2-12) idi.

Tablo 1 : Opere edilen hastaların genel özellikleri

Olgu sayısı	65
Yaş	58 (18-82)
Cinsiyet	
Erkek	49 (%75.4)
Kadın	16 (%26.6)
Preoperatif makülanın durumu	
Maküla tutulumu var	17 (%26.2)
Maküla tutulumu yok	48 (%73.8)
Yırtık yeri	
Üst temporal	21 (%32.3)
Alt temporal	10 (%15.4)
Multipl	16 (%24.6)
Nazal	9 (%13.8)
Üst kadran	9 (%13.8)
Cerrahi teknik	
SÇ+PPV+Silikon yağı	44 (%67.7)
PPV+Silikon yağı	21 (%32.3)

1. Silikon kalış süresine göre DEİGK, SMK, OKT bulgularının değerlendirilmesi

1.1. Silikon kalış süresi ≤ 3 ay olan hastaların DEİGK, SMK ve OKT bulguları (12 göz)

12 gözün PPV sonrası 1.aydaki OKT bulguları 1.hafta ile karşılaştırıldığında; bir gözde (%8.3) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozulma, 4 gözde (%33.3) ise IS/OS+ ELM+RPE reflektivitesinde bozukluk saptandı. Dört gözde (%33.3) KMÖ ve 1 gözde (%8.3) SRS görüldü (Tablo 2).

Silikon enjeksiyonu sonrası 3.ay OKT bulgularına bakıldığında; 1.ayda makülada değişiklik izlenmeyen 2 gözde IS/OS+ELM bütünlüğünde bozulma olduğu görüldü ve toplam 3 gözde (%25) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozukluk saptandı. Gözlerin 4'ünde (%33.3) ise IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozukluk görüldü. Dört gözde (% 33.3) KMÖ ve 1 gözde (%8.3) SRS mevcuttu (Tablo 2).

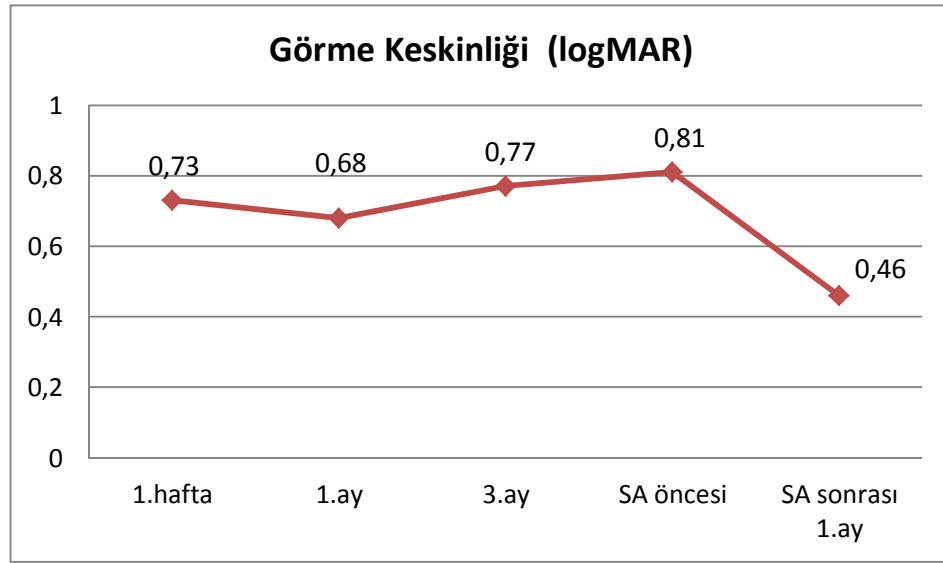
Silikon alınmasından (SA) hemen önce yapılan muayenede; 3 gözde (%25) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozulma, 4 gözde (%33.3) IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozulma saptandı. 4 gözde (%33.3) KMÖ ve 1 gözde (%8.3) SRS devam etmekte idi (Tablo 2).

Silikon alınmasından sonraki 1.ayda ise 6 gözde (%50) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozulma saptandı. 4 gözde (%33.3) ise IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozulma, 2 gözde ise (%16.7) KMÖ izlendi. Silikon alınmadan önce KMÖ olan 2 gözde, silikon alınması sonrası IS/OS+ELM bütünlüğünde bozulma olduğu görüldü. Bir gözde saptanan SRS'nın ise, silikon alımından sonra spontan rezolüsyona uğradığı saptandı (Tablo 2).

Tablo 2: Silikon kalış süresi ≤ 3 ay olan hastaların OKT bulguları

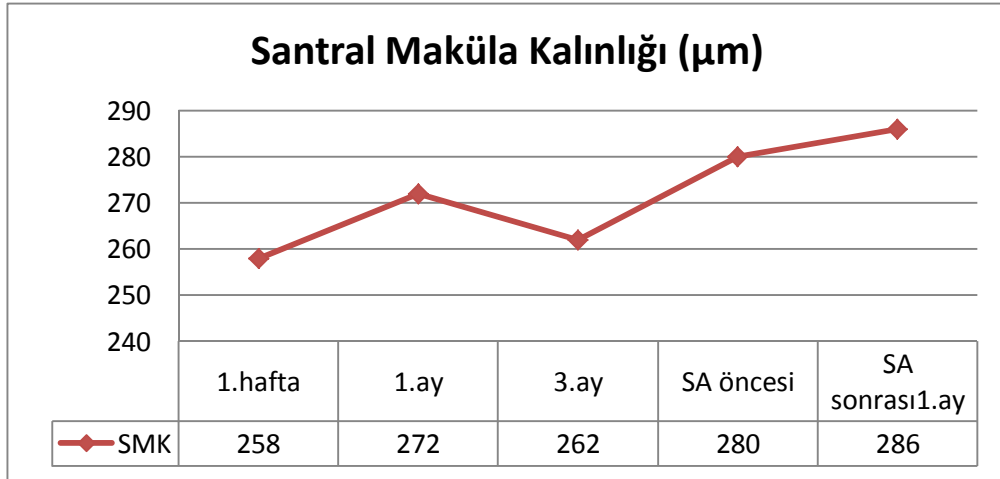
OKT bulgusu	1.hafta	1.ay	3.ay	SA öncesi	SA sonrası 1.ay
IS/OS+ELM defekti	0	1 (%8.3)	3 (%25)	3 (%25)	6 (%50)
IS/OS+ELM+RPE defekti	0	4 (%33.3)	4 (%33.3)	4 (%33.3)	4 (%33.3)
KMÖ	0	4 (%33.3)	4 (%33.3)	4 (%33.3)	2 (%16.7)
SRS	0	1 (%8.3)	1 (%8.3)	1 (%8.3)	0
Değişiklik yok	-	2 (%16.7)	0	0	0

Hastaların PPV sonrası görme keskinliklerine bakıldığında; 1.haftada 0.73 ± 0.52 logMAR, 1.ayda 0.68 ± 0.55 logMAR, 3.ayda 0.77 ± 0.66 logMAR olarak saptandı. Silikon alımı öncesi 0.81 ± 0.64 logMAR iken silikon alınması sonrası 1.ayda 0.46 ± 0.34 logMAR olarak bulundu (Grafik 1). Hastaların 1.hafta, 1.ay, 3.ay, silikon alınması öncesi ile silikon alındıktan sonraki 1.ayda ölçülen görme keskinlikleri karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.068$, $p=0.060$, $p=0.050$, $p=0.028$).



Grafik 1: Silikon kalış süresi ≤ 3 ay olan hastaların görme keskinlikleri

Hastaların PPV sonrası santral maküla kalınlıklarına bakıldığında ise; 1.haftada 258.9 ± 136.8 μm , 1.ayda 272.3 ± 120.5 μm , 3.ayda 262.1 ± 97.2 μm olarak saptandı. Silikon alımı öncesi 280.83 ± 121.4 μm iken silikon alınması sonrası 1.ayda 286.4 ± 84.2 μm olarak bulundu (Grafik 2). Hastaların 1.hafta, 1.ay, 3.ay, silikon alınması öncesi ile silikon alındıktan sonraki 1.ayda ölçülen santral maküla kalınlıkları arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.220$, $p=0.110$, $p=0.071$, $p=0.084$).



Grafik 2: Silikon kalış süresi ≤ 3 ay olan hastaların santral maküla kalınlıkları

1.2. Silikon kalış süresi 3-6 ay arasında olan hastaların DEİGK, SMK ve OKT bulguları (31 göz)

31 gözden OKT’ de 1 gözde (%3.2) yalnızca ELM’de bozulma görülürken, 8 gözde (%25.8) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozukluk saptandı. Yedi gözde (%22.6) ise IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinin bozuk olduğu izlendi. Üç gözde (%9.7) KMÖ ve 4 gözde (%12.9) SRS izlendi. Epiretinal membran (ERM) oluşumu ise 1. ayda 2 gözde (%6.5) mevcuttu (Tablo 3).

Silikon enjeksiyonu sonrası 3.ayda 1 gözde (%3.2) ELM bütünlüğünde bozulma devam etmekte idi. Birinci ayda OKT’de belirgin patoloji saptanmayan gözlerden birinde 3.ayda KMÖ oluşurken, 1 gözde IS/OS+ELM reflektivitesinde bozulma olduğu görüldü. Dokuz gözde (%29.0) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozulma, 7 gözde (%22.6) ise IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozulma saptandı. Dört gözde (%12.9) KMÖ ve 4 gözde (%12.9) SRS izlendi. Epiretinal membran oluşumu 2 gözde (%6.5) devam etmekteydi (Tablo 3).

Silikon alınmasından hemen önce yapılan OKT ile görüntülemeye 4 gözde (%12.9) sadece ELM bütünlüğünde bozulma olduğu görüldü. On gözde (%32.3) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozukluk, 7 gözde (%22.6) ise IS/OS+ELM+RPE defekti izlendi. Dört gözde (%12.9) KMÖ ve 4 gözde (%12.9) SRS, 2 gözde (%6.5) ERM oluşumu izlendi. Birinci ay ve

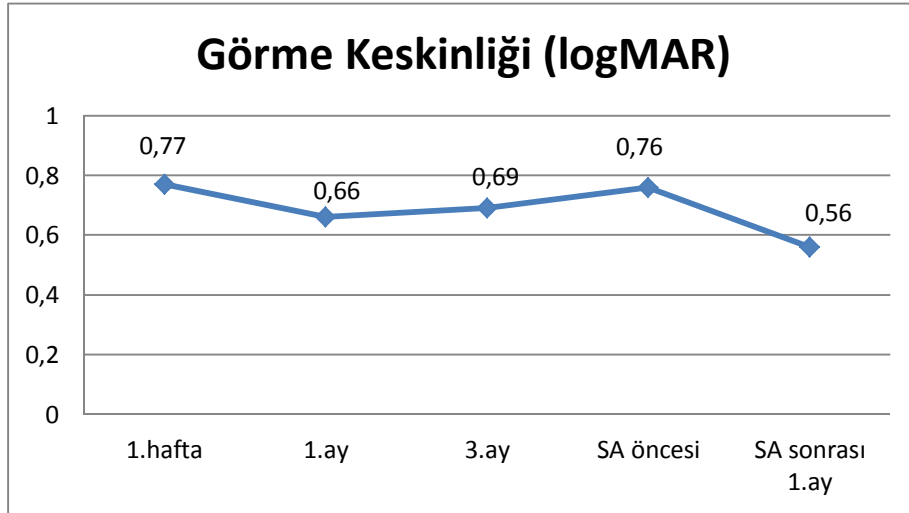
3.ayda OKT’de değişiklik izlenmeyen 4 gözden üçünde yalnızca ELM reflektivitesinde bozulma olduğu görölürken, 1 gözde IS/OS+ELM+RPE defekti geliştiği göröldü (Tablo 3).

Silikon alınmasından sonraki 1.ayda ise 5 gözde (%16.1) ELM reflektivitesinde bozulma olduğu göröldü. 3 gözde (%9.7) IS/OS+ELM reflektivitesinde, 7 gözde (%25.8) ise IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozukluk olduğu izlendi. Silikon yağı alındıktan sonra 9 gözde yeni oluşan KMÖ saptandı ve toplam 13 gözde (% 41.9) KMÖ, 3 gözde (%9.7) ERM göröldü. Silikon yağı mevcutken SRS olan 4 gözde ise sıvının rezolüsyona uğradığı göröldü (Tablo 3).

Tablo 3: Silikon kalış süresi 3-6 ay arasında olan hastaların OKT bulguları

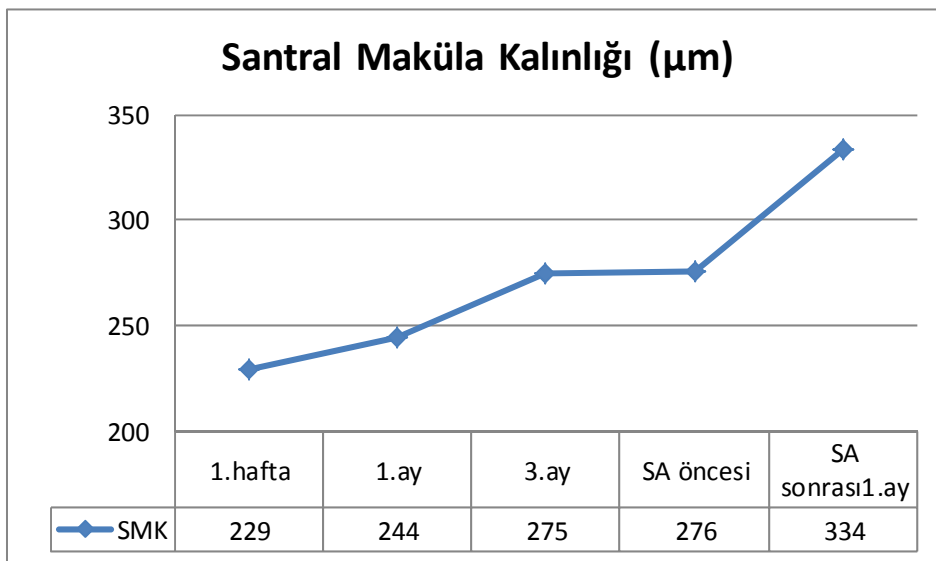
OKT bulgusu	1.hafta	1.ay	3.ay	SA öncesi	SA sonrası 1.ay
ELM defekti	0	1 (%3.2)	1 (%3.2)	4 (%12.9)	4 (%12.9)
IS/OS+ELM defekti	0	8 (%25.8)	9 (%29)	10 (%32.3)	3 (%9.7)
IS/OS+ELM+RPE defekti	0	7 (%22.6)	7 (%22.6)	7 (%22.6)	8 (%25.8)
KMÖ	0	3 (%9.7)	4 (%12.9)	4 (%12.9)	13 (%41.9)
SRS	0	4 (%12.9)	4 (%12.9)	4 (%12.9)	0
ERM	0	2 (%6.5)	2 (%6.5)	2 (%6.5)	3 (%9.7)
Değişiklik yok	-	6 (%19.4)	4 (%12.9)	0	0

Hastaların PPV sonrası görme keskinliklerine bakıldığında; 1. haftada 0.77 ± 0.41 logMAR, 1.ayda 0.66 ± 0.40 logMAR, 3.ayda 0.69 ± 0.36 logMAR olarak saptandı. Silikon alımı öncesi 0.76 ± 0.41 logMAR iken silikon alınması sonrası 1. ayda 0.56 ± 0.43 logMAR olarak bulundu (Grafik 3). İstatistiksel analizde 1.hafta ile silikon alınması sonrası 1.ay ve silikon alınmadan hemen önce ile silikon alınması sonrası 1.ay görme keskinlikleri arasında anlamlı fark saptandı (p değerleri sırasıyla $p=0.006$, $p<0.001$).



Grafik 3: Silikonun kalış süresinin 3-6 ay arasında olduğu hastaların görme keskinlikleri

Hastaların PPV sonrası santral maküla kalınlıklarına bakıldığında ise; 1.haftada $229.4 \pm 113.1 \mu\text{m}$, 1.ayda $244.8 \pm 120.1 \mu\text{m}$, 3.ayda $275.3 \pm 119.7 \mu\text{m}$ olarak saptandı. Silikon alımı öncesi $276.6 \pm 111.4 \mu\text{m}$ iken silikon alınması sonrası 1. ayda $334.8 \pm 126.1 \mu\text{m}$ olarak bulundu (Grafik 4). İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında silikon alındıktan sonraki 1. ayda ölçülen santral maküla kalınlığı ile silikon enjeksiyonu sonrası 1.hafta, 1.ay, 3.ay ve silikon alınmadan hemen önce ölçülen değerler arasında anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p < 0.001$, $p < 0.001$, $p = 0.007$, $p = 0.003$).



Grafik 4: Silikon kalış süresi 3-6 ay arasında olan hastaların santral maküla kalınlıkları

1.3. Silikon kalış süresi ≥ 6 ay olan hastaların DEİGK, SMK ve OKT bulguları (22 göz)

Vitrektomi sonrası 1.ay OKT bulgularına bakıldığında; 2 gözde (%9.1) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozulma olduğu görüldü. On üç gözde (%59.1) ise IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinin bozuk olduğu izlendi. Altı gözde (% 27.3) KMÖ ve 1 gözde (%4.5) SRS görüldü (Tablo 4).

Silikon enjeksiyonu sonrası 3.ayda 1 gözde (%4.5) IS/OS+ ELM reflektivitesinde, 10 gözde (%45.5) IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozulma saptandı. Dört gözde yeni KMÖ oluşumu görüldü. Bir gözde (%4.5) SRS devam etmekte idi (Tablo 4).

Silikon alınmasından hemen önce 2 gözde (%9.1) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozulma, 7 gözde (%31.8) IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozulma izlendi. On bir gözde (%50) KMÖ ve 1 gözde (%4.5) SRS mevcut idi. IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozulma olan 1 gözde (%4.5) makülada fibrozis oluşumu saptandı (Tablo 4).

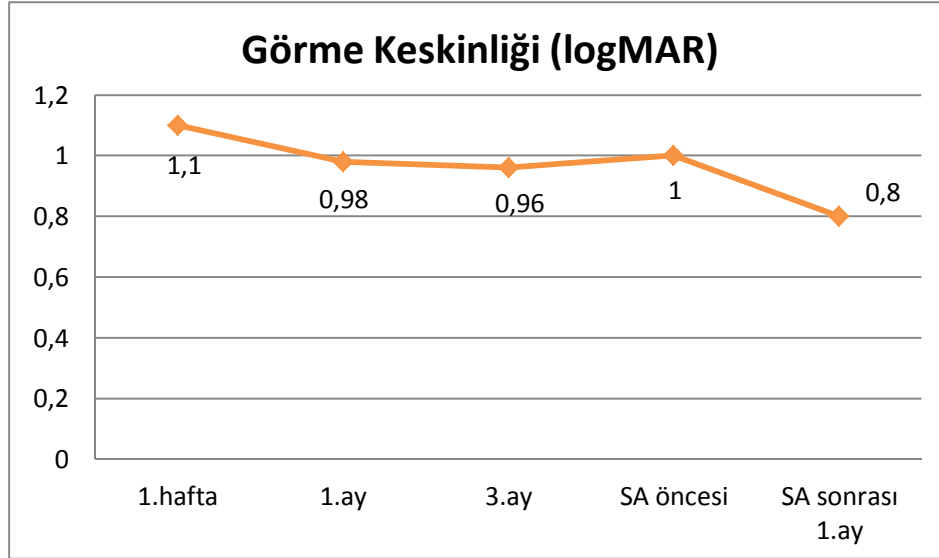
Silikon alınmasından sonraki 1.ayda ise 2 gözde (%9.1) IS/OS+ELM reflektivitesindeki bozukluk devam etmekteydi. Altı gözde (%27.3) ise IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinin bozuk olduğu izlendi. Silikon yağı alındıktan sonra 2 gözde daha yeni oluşan KMÖ oluşumu saptandı ve toplam 13 gözde (%59.1) KMÖ görüldü. Silikon yağı mevcutken SRS olan 1 gözde ise sıvının rezolüsyona uğradığı görüldü. 1 gözde (%4.5) fibrozis mevcuttu (Tablo 4).

Tablo 4 : Silikon kalış süresi ≥ 6 ay olan hastaların OKT bulguları

OKT bulgusu	1.hafta	1.ay	3.ay	SA öncesi	SA sonrası 1.ay
IS/OS+ELM defekti	0	2 (%9.1)	1 (%4.5)	2 (%9.1)	2 (%9.1)
IS/OS+ELM+RPE defekti	0	13(%59.1)	10(%45.5)	7 (%31.8)	6 (%27.3)
KMÖ	0	6 (%27.3)	10(%45.5)	11 (%50)	13 (%59.1)
SRS	0	1 (%4.5)	1 (%4.5)	1 (%4.5)	0
Fibrozis	0	0	0	1 (%4.5)	1 (%4.5)

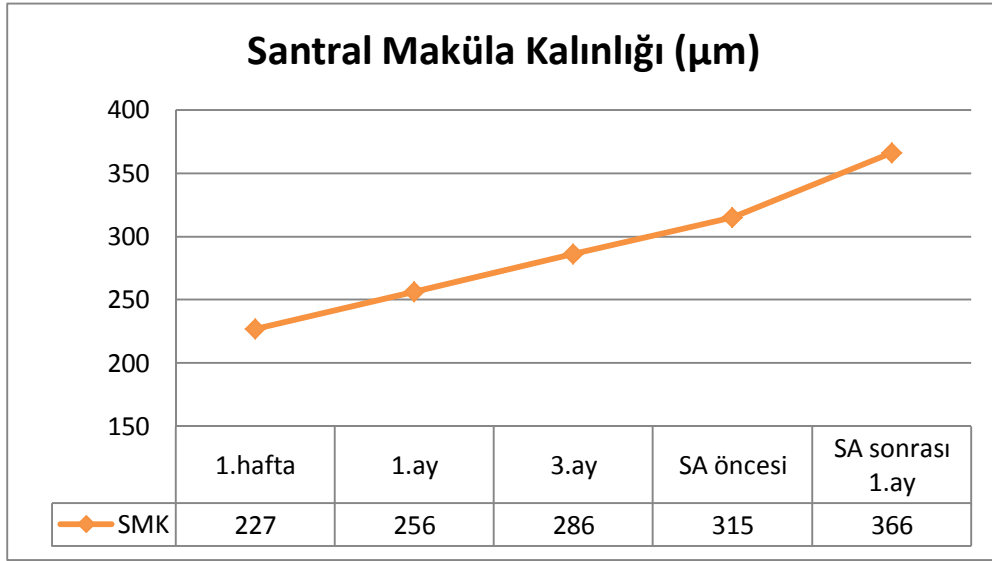
Hastaların PPV sonrası görme keskinliklerine bakıldığında; 1.haftada 1.1 ± 0.4 logMAR, 1.ayda 0.98 ± 0.3 logMAR, 3.ayda 0.96 ± 0.3 logMAR olarak saptandı. Silikon alımı öncesi 1.0 ± 0.3 logMAR iken silikon alınması sonrası 1.ayda 0.80 ± 0.3 logMAR olarak bulundu (Grafik 5). İstatistiksel analizde 1.hafta ile silikon alınması sonrası 1.ay ve silikon

alınmadan hemen önce ile silikon alınması sonrası 1.ay görme keskinlikleri arasında anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p=0.009$, $p=0.001$).



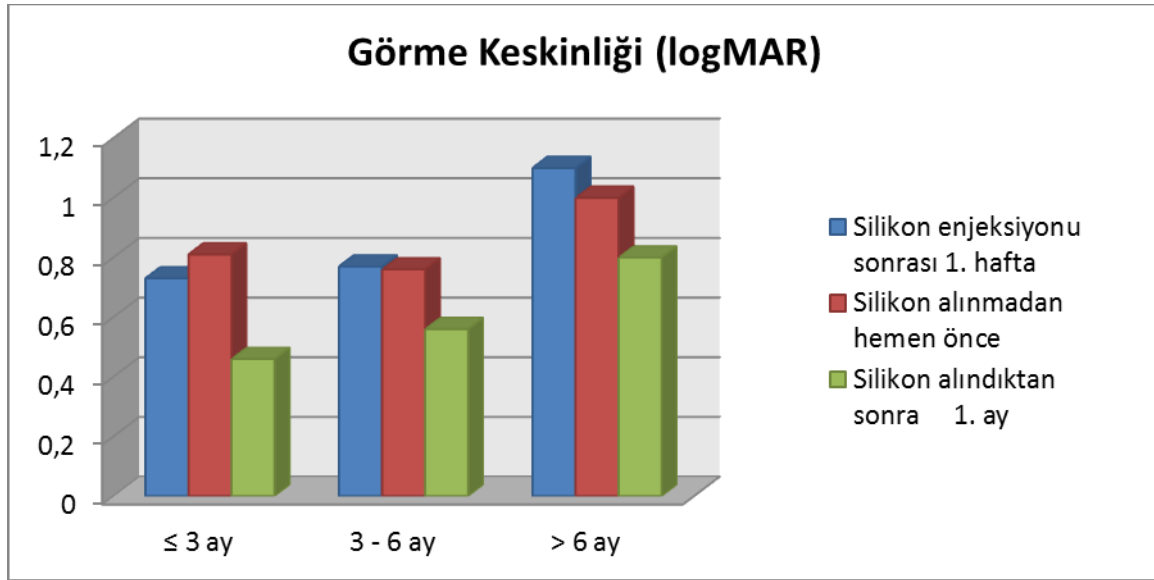
Grafik 5 : Silikon kalış süresi ≥ 6 ay olan hastaların görme keskinlikleri

Hastaların PPV sonrası santral maküla kalınlıklarına bakıldığında ise; 1.haftada 227.3 ± 134.3 μm , 1.ayda 256.1 ± 144.1 μm , 3.ayda 286.9 ± 158.5 μm olarak saptandı. Silikon alımı öncesi 315.2 ± 163.0 μm iken silikon alınması sonrası 1.ayda 366.0 ± 159.6 μm olarak bulundu (Grafik 6). İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında silikon alındıktan sonraki 1. ayda ölçülen santral maküla kalınlığı ile silikon enjeksiyonu sonrası 1.hafta, 1.ay, 3.ay ve silikon alınmadan hemen önce ölçülen değerler arasında anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p<0.001$, $p=0.001$, $p=0.006$, $p=0.006$).

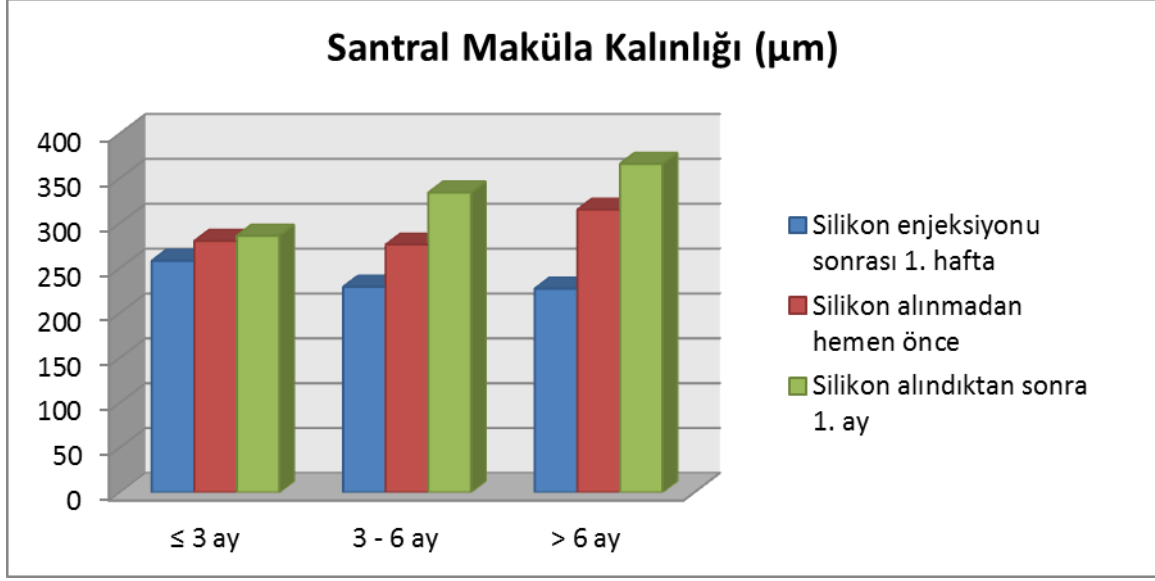


Grafik 6 : Silikon kalış süresi ≥ 6 ay olan hastaların santral maküla kalınlıkları

Hastaların silikon kalış sürelerine göre ölçülen DEİGK ve SMK'ları Grafik 7 ve 8'de gösterilmiştir.



Grafik 7: Silikon kalış süresine göre görme keskinlikleri



Grafik 8: Silikon kalış süresine göre santral maküla kalınlıkları

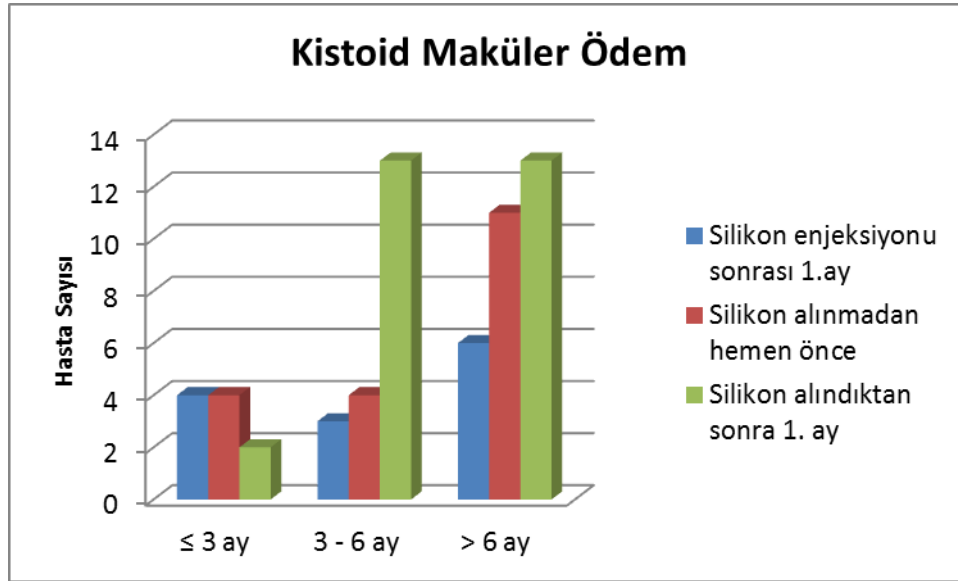
Optik koherens tomografi bulguları, göz içi silikon yağı kalış sürelerine göre karşılaştırıldığında; gruplar arasında IS/OS+ELM, IS/OS+ELM+RPE, ERM, SRS açısından fark saptanmazken, KMÖ oluşumu arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.001$). Altı ay ve üzeri silikon kalan grupta KMÖ oluşumu diğer iki grupla karşılaştırıldığında anlamlı derecede fazla bulunmuştur ($p<0.001$).

Silikon kalış süresi ≤ 3 ay olan hastalara bakıldığında, silikon enjeksiyonu sonrası 1.ay, 3.ay ve silikon alınmadan hemen önce 4 gözde (%33.3) KMÖ mevcutken, silikon alındıktan sonra 2 gözde (%16.7) KMÖ saptanmıştır.

Silikon kalış süresi 3-6 ay olan hastalarda silikon enjeksiyonu sonrası 1.ayda 3 gözde (%9.7), 3.ay ve silikon alınmadan hemen önce 4 gözde (%12.9) KMÖ saptanmış olup, silikon alındıktan sonra 13 gözde KMÖ görülmüş, bu oran %41.9'a çıkmıştır.

Silikon kalış süresi ≥ 6 ay olan hastalarda ise silikon enjeksiyonu sonrası 1.ayda 6 gözde (%27.3), 3.ayda 10 gözde (%45.5) ve silikon alınmadan hemen önce 11 gözde (%50.0) KMÖ saptanmış, silikon alındıktan sonra 13 gözde (%59.1) KMÖ görülmüştür. Silikon kalış süresine göre hasta sayısı ile KMÖ dağılımı Grafik 9'da gösterilmiştir.

Kistoid maküla ödemi bulunan tüm hastalar ele alındığında, hastaların %21.5'inde silikon alındıktan sonra KMÖ oluşumunda artış saptanmıştır. Ancak bu artış anlamlı bulunmamıştır ($p>0.005$).



Grafik 9: Silikon kalış süresine göre KMÖ – hasta dağılımı

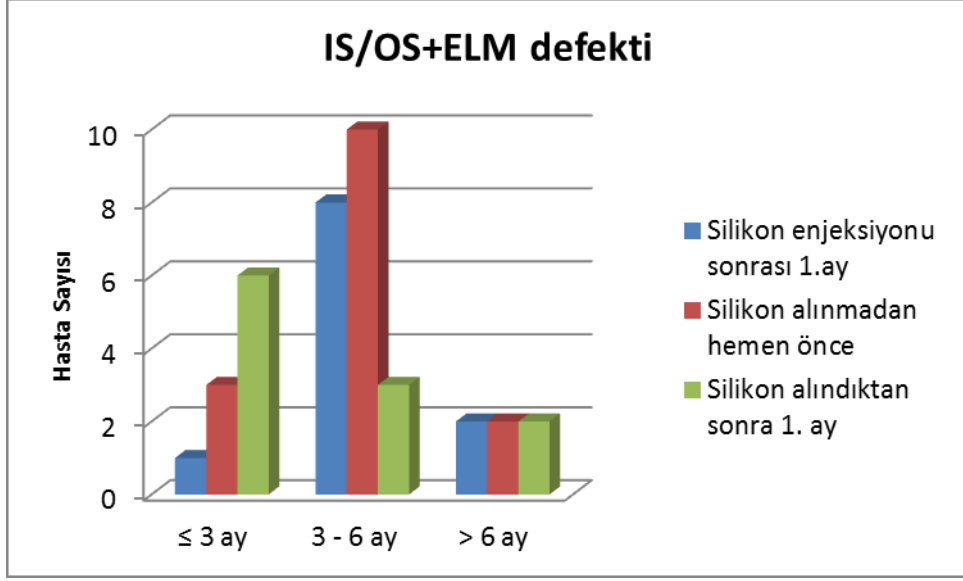
Silikon kalış süresi ≤ 3 ay olan hastalara baktığımızda silikon enjeksiyonu sonrası 1.ayda 1 gözde (%8.3) IS/OS+ELM defekti varken, 3.ayda ve silikon alınmadan hemen önce 3 gözde (%25) IS/OS+ELM defekti saptanmıştır. Silikon alındıktan sonra 1.ayda ise 6 gözde (% 50) görülmüştür.

Silikon kalış süresi 3-6 ay olan hastalarda silikon enjeksiyonu sonrası 1.ayda 8 gözde (%25.8), 3.ayda 9 gözde (%29), silikon alınmadan hemen önce 10 gözde (%32.3) IS/OS+ELM defekti saptanmış olup, silikon alındıktan sonra 3 gözde görülmüş, bu oran %9.7'ye düşmüştür.

Silikon kalış süresi ≥ 6 ay olan hastalarda ise silikon enjeksiyonu sonrası 1.ayda 2 gözde (%9.1), 3.ayda 1 gözde (%4.5) ve silikon alınmadan hemen önce 2 gözde (%9.1) IS/OS+ELM defekti saptanmış olup, silikon alındıktan sonra 2 gözde (%9.1) görülmüştür. Silikon kalış süresine göre hasta sayısı ile IS/OS+ELM defekti dağılımı Grafik 10'da gösterilmiştir.

Göz içi silikon yağı kalış süresine bakılmaksızın tüm cerrahi uygulanan hastalara bakıldığında; silikon yağı alınmasından hemen önce saptanan OKT bulguları ile silikon alındıktan sonraki 1.ay karşılaştırıldığında IS/OS+ELM defekti ($p=0.016$) ve SRS açısından ($p<0.001$) anlamlı fark saptandı.

IS/OS+ELM defekti saptanan tüm hastalar ele alındığında, hastaların %26.6'sında silikon alındıktan sonra IS/OS+ELM refleksivitesinde düzelme görülmüş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.016$).



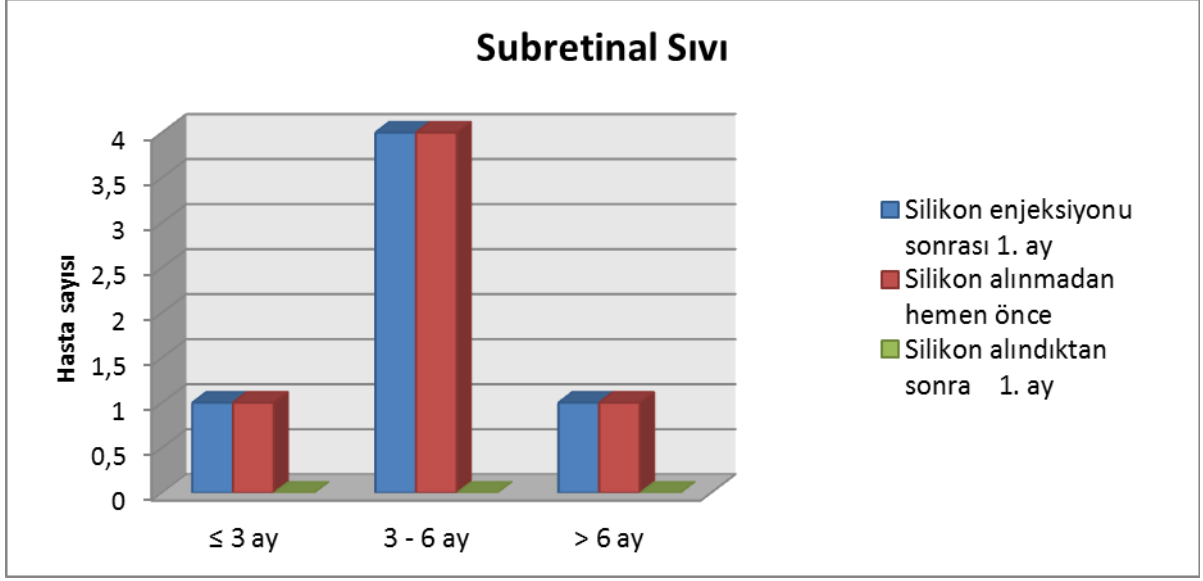
Grafik 10: Silikon kalış süresine göre IS/OS+ELM defekti – hasta dağılımı

Silikon kalış süresi ≤ 3 ay olan hastalarda silikon enjeksiyonu sonrası 1.ay, 3.ay ve silikon alınmadan hemen önce 1 gözde (%8.3) SRS görülürken, silikon alındıktan sonraki 1.ayda spontan kaybolmuştur.

Silikon kalış süresi 3-6 ay olan hastalarda silikon enjeksiyonu sonrası 1.ay, 3.ay ve silikon alınmadan hemen önce 4 gözde (%12.9) SRS saptanırken, silikon alındıktan sonraki 1.ayda spontan kaybolma görülmüştür.

Silikon kalış süresi ≥ 6 ay olan hastalarda ise silikon enjeksiyonu sonrası 1.ay, 3.ay ve silikon alınmadan hemen önce 1 gözde (%4.59) SRS saptanırken, silikon alındıktan sonraki 1.ayda spontan kaybolma izlenmiştir. Silikon kalış süresine göre hasta sayısı ile SRS dağılımı Grafik 11’de gösterilmiştir.

SRS bulunan tüm hastalar ele alındığında, hastaların tümünde silikon alındıktan sonra 1.ayda SRS’nin kaybolduğunu görmekteyiz. SRS’deki bu düzelme istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).



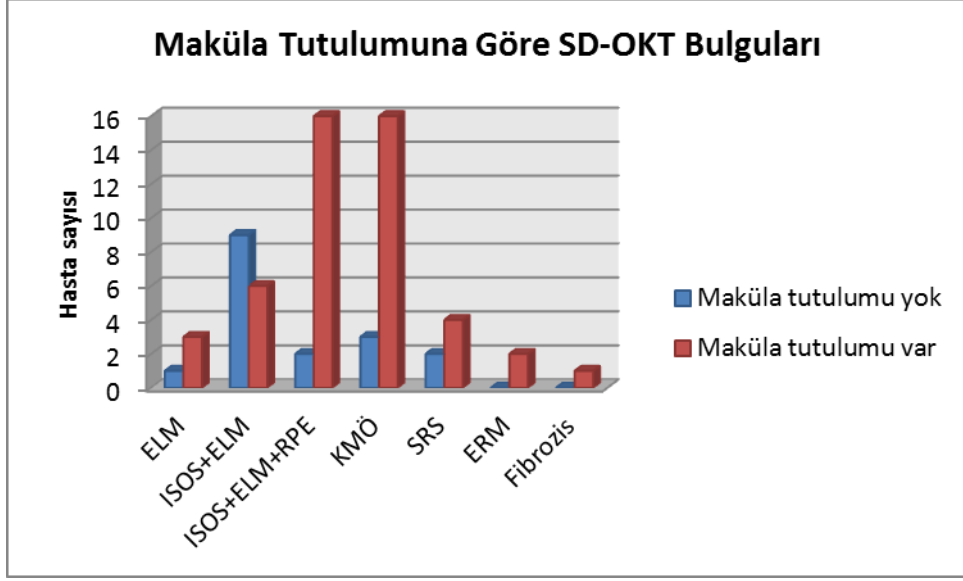
Grafik 11: Silikon kalış süresine göre SRS – hasta dağılımı

Silikon kalış süresi ≤ 3 ay olan hastalara baktığımızda silikon enjeksiyonu sonrası 1.ay, 3.ay ve silikon alınmadan hemen önce 4 gözde (%33.3) IS/OS+ELM+RPE defekti saptanmış olup, silikon alındıktan sonra 1. ayda bu oran değişmemiştir.

Silikon kalış süresi 3-6 ay olan hastalarda silikon enjeksiyonu sonrası 1.ayda, 3.ayda ve silikon alınmadan hemen önce 7 gözde (%22.6) IS/OS+ELM+RPE defekti saptanmıştır. Silikon alındıktan sonra 8 gözde (%25.8) bu defekt görülmüştür.

Silikon kalış süresi ≥ 6 ay olan hastalarda ise silikon enjeksiyonu sonrası 1.ayda 13 gözde (%59.1), 3.ayda 10 gözde (%45.5) ve silikon alınmadan hemen önce 7 gözde (%31.8) IS/OS+ELM+RPE defekti saptanmış olup, silikon alındıktan sonra 1.ayda 6 gözde (%27.3) görülmüştür. Silikon kalış süresine göre hasta sayısı ile IS/OS+ELM+RPE dağılımı Grafik 12’de gösterilmiştir.

IS/OS+ELM+RPE defekti bulunan tüm hastalar ele alındığında, silikon alındıktan sonra 1.ayda alınan ölçümlerde önemli değişiklik olmadığı saptanmış, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).



Grafik 12: Silikon kalış süresine göre IS/OS+ELM+RPE defekti – hasta dağılımı

2. Silikon enjeksiyonu sonrası görme keskinliği ile OKT bulgularının değerlendirilmesi

Opere olan 65 gözün silikon alınmadan önce son yapılan muayenede görme keskinliklerine bakıldığında; 34 göz ≥ 1.0 logMAR, 26 göz 1.0 - 0.3 logMAR aralığında, 5 göz ise ≤ 0.3 logMAR idi. ≥ 1.0 logMAR olan gözlerden 15'inde (%44.1) IS/OS+ELM+RPE refleksivitesinde bozukluk mevcuttu. 1.0 - 0.3 logMAR aralığındaki gözlerin 10'unda (%38.4) KMÖ ve yine 10 gözde (%38.4) IS/OS+ELM+RPE refleksivitesinde bozukluk mevcuttu. ≤ 0.3 logMAR olan 5 gözün ise 2'sinde (%40) ELM defekti görülürken, 2'sinde (%40) IS/OS+ELM bozukluğu, 1'inde (%20) SRS mevcuttu (Tablo 5).

Tablo 5: Silikon alınmadan önceki görme keskinliğine göre OKT bulguları

OKT bulgusu	≥ 1.0 logMAR	1.0 - 0.3 logMAR	≤ 0.3 logMAR
ELM defekti	1 (% 2.9)	1 (%3.8)	2 (%40)
IS/OS+ELM defekti	3 (% 8.8)	10 (%38.4)	2 (%40)
IS/OS+ELM+RPE defekti	15 (% 44.1)	3 (%11.5)	
KMÖ	9 (%26.4)	10 (%38.4)	
SRS	4 (%11.7)	1 (%3.8)	1 (%20)
ERM	1 (% 2.9)	1 (%3.8)	
Fibrozis	1 (% 2.9)		
Toplam	34 (%100)	26 (%100)	5 (%100)

Silikon yağı alındıktan sonra 1.ayda yapılan muayene bulgularına bakıldığında ise görme keskinliği ≤ 0.3 logMAR olan 14 gözün 4 gözde (%7.1) yalnız ELM defekti, 6 gözde (%42.8) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozukluk, 4 gözde (%14.2) KMÖ mevcuttu. 1.0-0.3 logMAR aralığındaki 30 gözün 19’unda (%63.3) KMÖ saptanırken, 4 gözde (%13.3) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozukluk, 7 gözde ise (%23.3) IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozukluk mevcuttu. Görme keskinliği ≥ 1.0 logMAR olan 21 gözün 5’inde (%23.8) KMÖ, 11’inde (%52.3) IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozukluk saptanırken 1 gözde (%4.7) maküla fibrozis olduğu görüldü (Tablo 6).

Tablo 6: Silikon alındıktan sonra görme keskinliğine göre OKT bulguları

OKT bulgusu	≥ 1.0 logMAR	1.0 - 0.3 logMAR	≤ 0.3 logMAR
ELM defekti	0	0	4 (%7.1)
IS/OS+ELM defekti	1 (%5.8)	4 (% 13.3)	6 (%42.8)
IS/OS+ELM+RPE defekti	11 (%52.3)	7 (% 23.3)	0
KMÖ	5 (%23.8)	19 (% 63.3)	4 (%14.2)
SRS	0	0	0
ERM	3 (% 17.6)	0	0
Fibrozis	1 (% 4.7)	0	0
Toplam	21 (%100)	30 (% 100)	14 (% 100)

İkili regresyon analizlerinde görme keskinliği üzerine etki eden OKT bulgularına bakıldığında; ISOS+ELM+RPE reflektivitesindeki düzensizliğin görme keskinliği üzerinde 4 kat azalmaya neden olduğu saptanmıştır ($p=0.016$) (%95 güven aralığı [CI:1.3-13.9]).

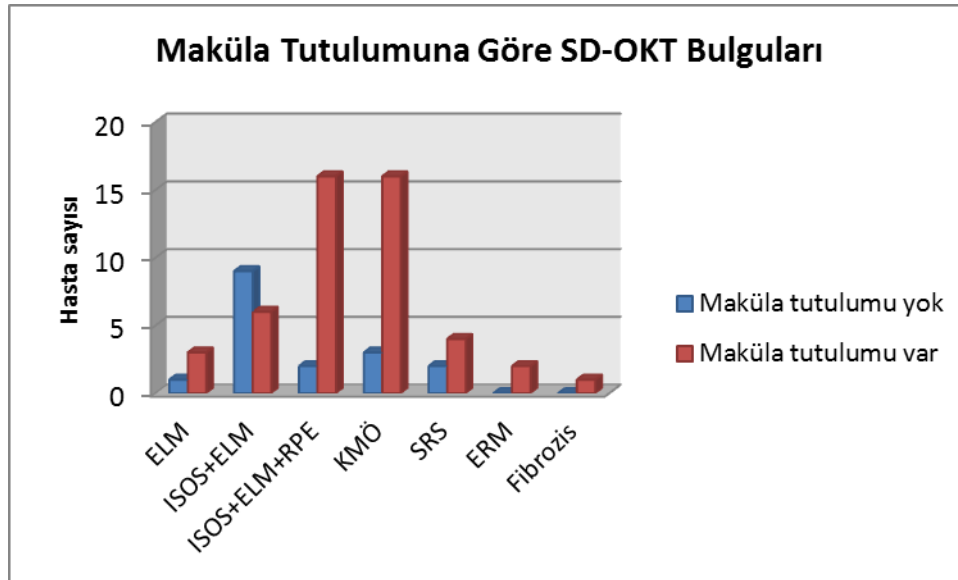
3. Silikon enjeksiyonu öncesi maküla tutulumu ile OKT bulgularının ilişkilendirilmesi

Silikon enjeksiyonu öncesi maküla tutulumu olan 48 gözde OKT ile alınan ölçümlerde 6 gözde (%12.5) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozukluk izlenirken, maküla tutulumu olmayan 17 gözden 9’unda (%52.9) bu bulgu izlenmiştir. Maküla tutulumu olan gözlerden 16’sında (%33.3) IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozukluk görülmüş olup maküla tutulumu olmayan grupta 2 gözde (%11.7) bu bulgu saptanmıştır. Kistoid maküla ödemi ise maküla tutulumu olmayan gözlerden 3’ünde (%17.6) görülürken, diğer grupta 16 gözde (%33.3) saptanmıştır. Subretinal sıvı oluşumu maküla tutulumu olan 4 gözde (%8.3), diğer grupta ise 2 gözde (%11.7) izlenmiştir. Maküla tutulumu olmayan gözlerde ERM

oluşumuna rastlanmazken, maküla tutulumu olan 2 gözde (%4.1) ERM oluşmuştur. Makülada fibrozis oluşumu yalnızca maküla tutulumu olan olan 1 olguda (%2) görülmüştür (Tablo 7) (Grafik 12).

Tablo 7: Silikon enjeksiyonu öncesindeki maküla tutulumuna göre silikon alınması öncesi OKT bulguları

OKT bulgusu	Maküla tutulumu yok	Maküla tutulumu var
ELM defekti	1 (%5.8)	3 (% 6.2)
IS/OS+ELM defekti	9 (% 52.9)	6 (%12.5)
IS/OS+ELM+RPE defekti	2 (% 11.7)	16 (% 33.3)
KMÖ	3 (% 17.6)	16 (% 33.3)
SRS	2 (%11.7)	4 (% 8.3)
ERM	0	2 (% 4.1)
Fibrozis	0	1 (%2)
Toplam	17 (%100)	48 (% 100)



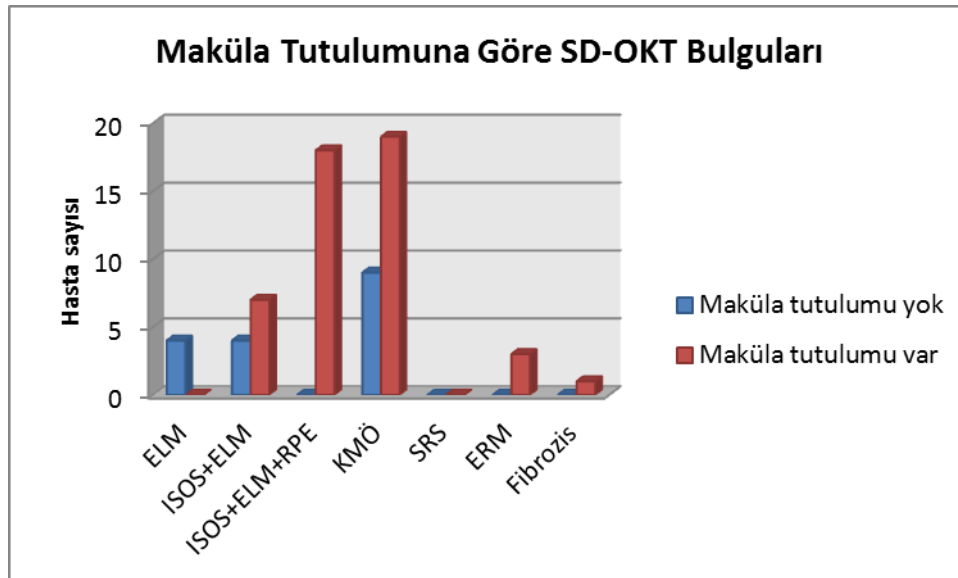
Grafik 13: Silikon enjeksiyonu öncesindeki maküla tutulumuna göre silikon alınması öncesi OKT bulguları

Silikon alınmasından sonraki 1.ayda yapılan OKT bulgularına göre; maküla tutulumu olmayan hiçbir gözde IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozukluk görülmezken, maküla tutulumu olan gözlerden 18'inde gözde (%37.5) bu bulgu saptanmıştır ve istatistiksel olarak

anlamli bulunmuştur ($p<0.001$). Kistoid maküla ödemi ise maküla tutulumu olmayan 9 gözde (%17.6) görülürken, maküla tutulumu olan gözlerin 19'unda (%39.5) saptanmıştır fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.120$). Preoperatif dönemde maküla tutulumu olan hiçbir gözde ERM ve fibrozis oluşumu saptanmazken, maküla tutulumu olan 3 gözde (%14.5) ERM, 1 gözde (%6.2) fibrozis görülmüştür (Tablo 8) (Grafik 13).

Tablo 8: Silikon enjeksiyonu öncesindeki maküla tutulumuna göre silikon alındıktan sonraki 1.ay OKT bulguları

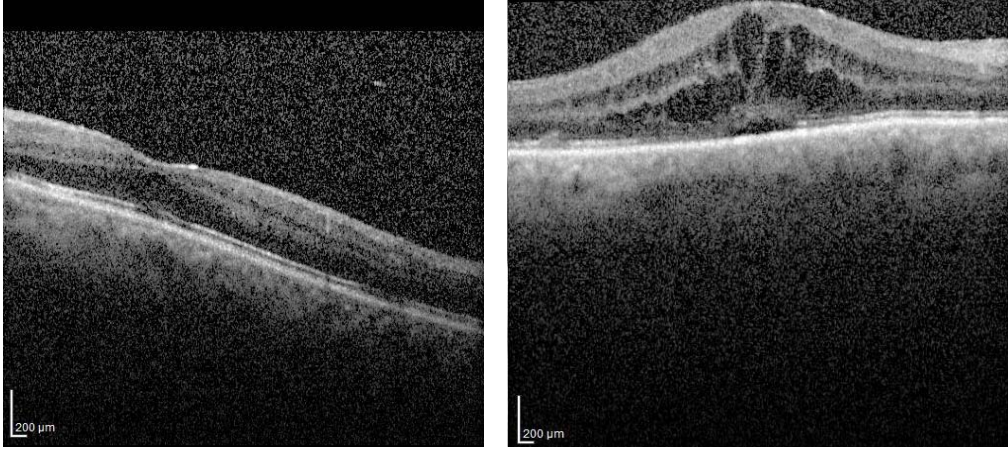
OKT bulgusu	Maküla tutulumu yok	Maküla tutulumu var
ELM defekti	4 (%23.5)	0
IS/OS+ELM defekti	4 (%23.5)	7 (%14.5)
IS/OS+ELM +RPE defekti	0	18 (%37.5)
KMÖ	9 (%17.6)	19 (%39.5)
SRS	0	0
ERM	0	3 (%14.5)
Fibrozis	0	1 (%6.2)
Toplam	17 (%100)	48 (%100)



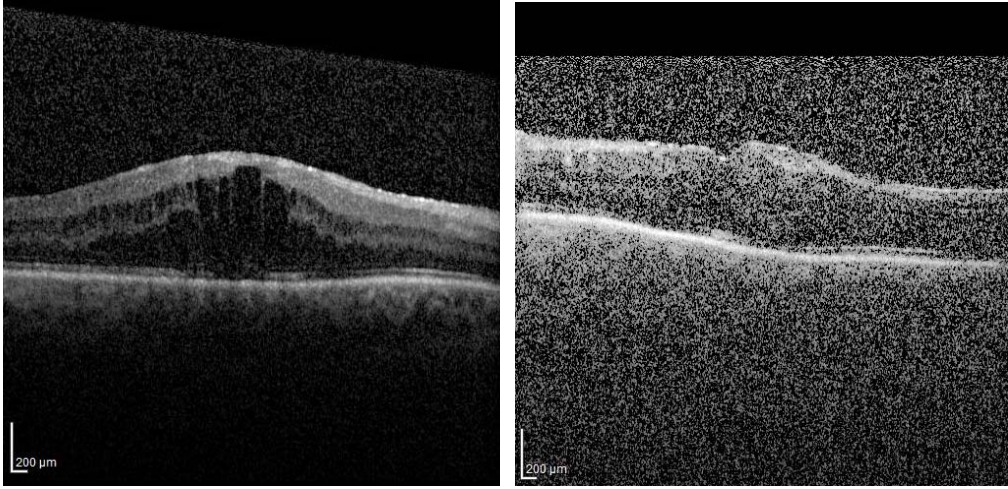
Grafik 14: Silikon enjeksiyonu öncesindeki maküla tutulumuna göre silikon alındıktan sonraki 1.ay OKT bulguları

ÖRNEK SD-OKT GÖRÜNTÜLERİ

Resim 6 : 3 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri

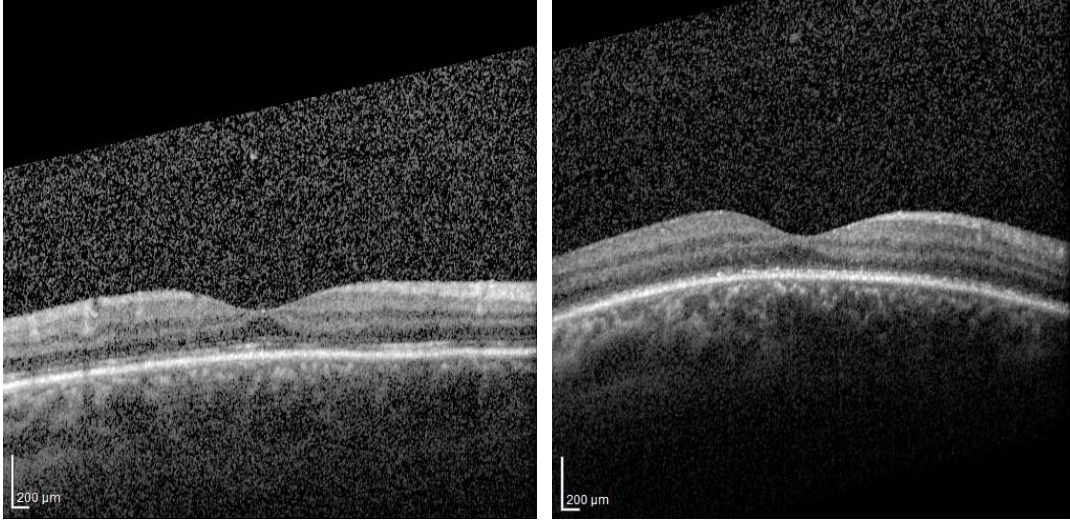


A- İlk kesitte silikon enjeksiyonu sonrası 1. haftadaki maküla görülmektedir. Silikon enjeksiyonundan sonra 1.ayda çekilen ikinci kesitte KMÖ ve subretinal sıvı geliştiği görülmüştür.

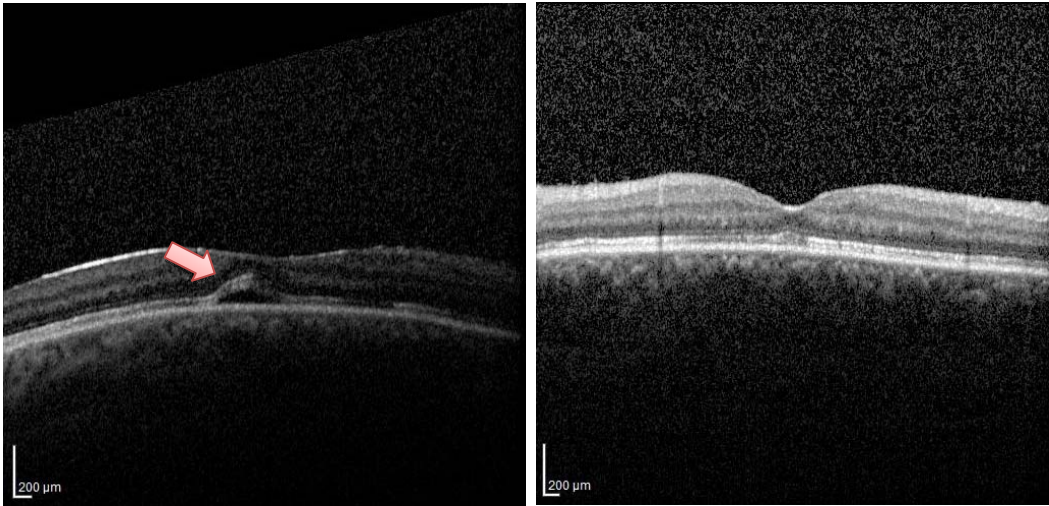


B- 3.ayda görülen OKT kesitinde ise ERM gelişmiş, KMÖ ve SRS oluşumu devam etmektedir. Silikon alındıktan sonraki 1.ayda SRS spontan rezolüsyona uğramış, KMÖ azalmış fakat ERM devam etmektedir.

Resim 7 : 5 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri

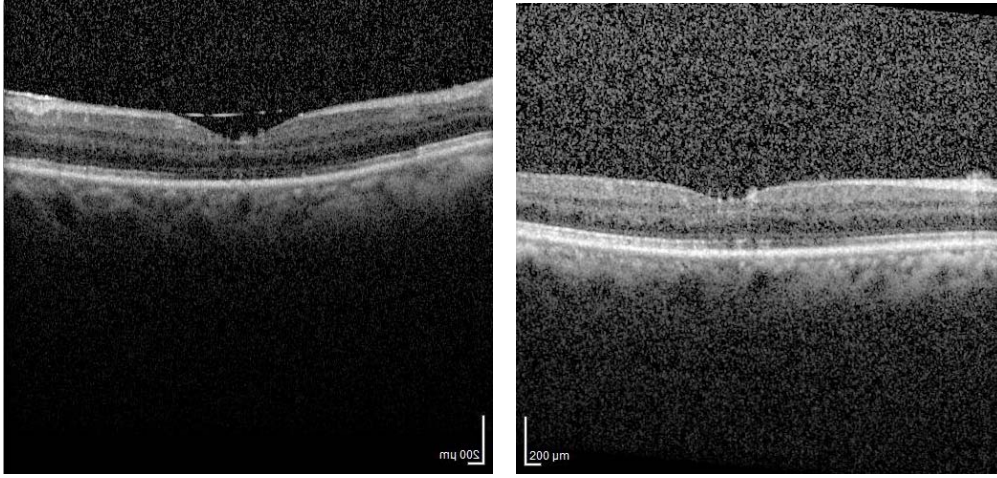


A- İlk kesitte silikon enjeksiyonu sonrası 1.haftadaki maküla görülmektedir. Silikon enjeksiyonundan sonra 1.ayda izlenen ikinci kesitte ELM yapısında bozulma ve IS/OS bandında hafif düzensizlikler görülmektedir.

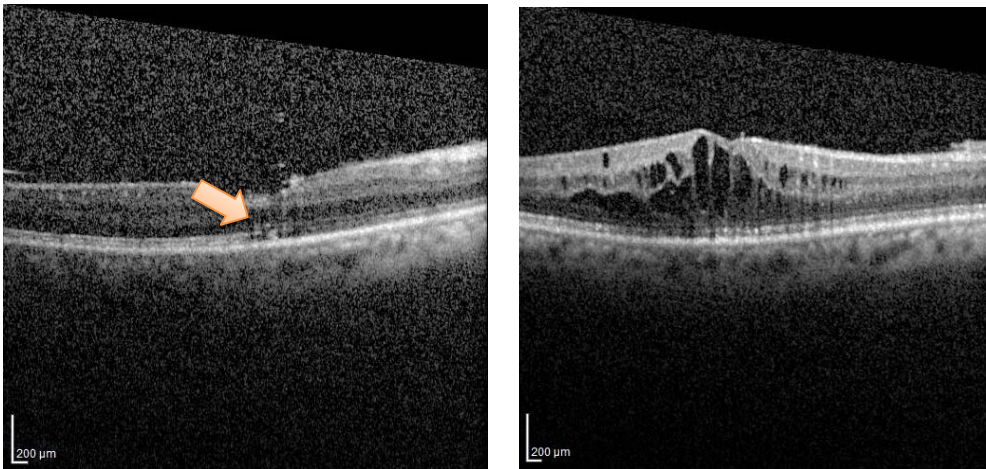


B- 3. ayda görülen OKT kesitinde ise ERM ve SRS oluşumu görülmektedir. Silikon alındıktan sonraki 1.ayda SRS spontan rezolüsyona uğramış ve ERM ortadan kalkmıştır.

Resim 8 : 7 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri

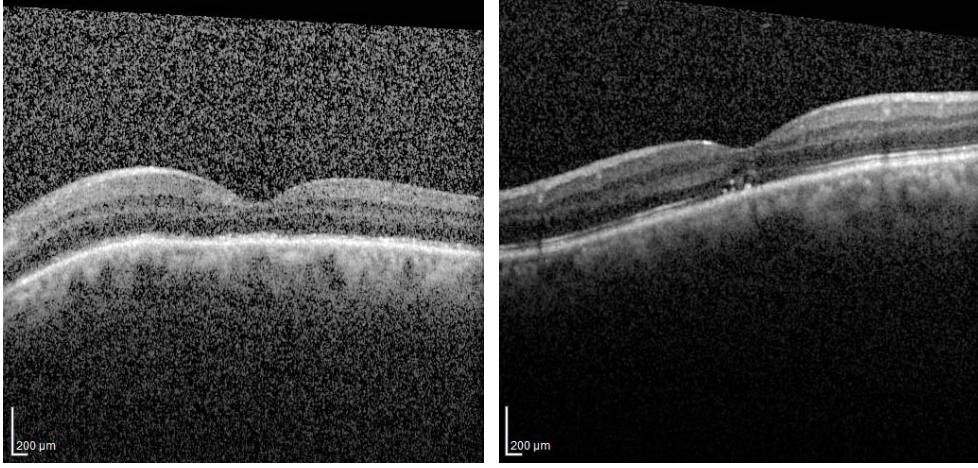


A- İlk kesitte silikon enjeksiyonu sonrası 1.haftadaki maküla görülmektedir. Silikon enjeksiyonundan sonra 1.ayda izlenen ikinci kesitte ERM oluşumu izlenmiştir. IS/OS ve ELM reflektivitesi normaldir.

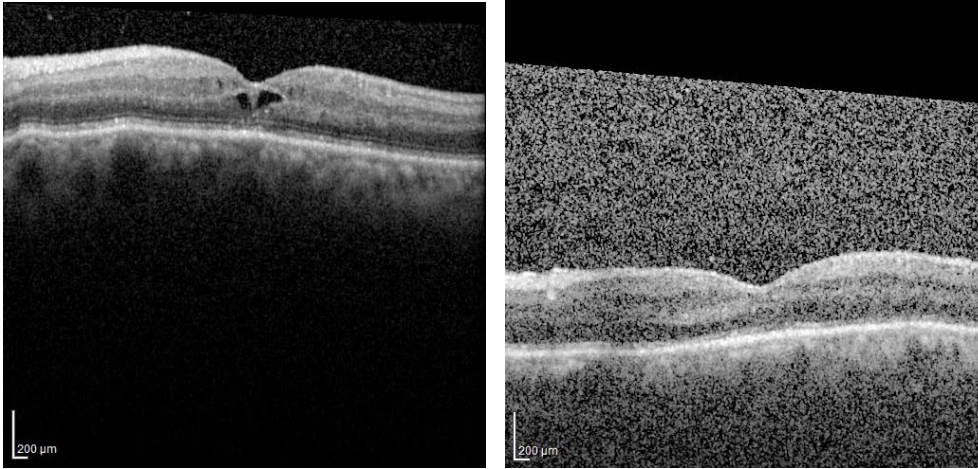


B- Silikon alınmasından hemen önce görülen OKT kesitinde ERM oluşumu devam etmekte, IS/OS ve ELM reflektivitesinde bozukluk olduğu izlenmektedir. Silikon alındıktan sonraki 1.ayda ise intraretinal kistik sıvı oluşumları görülmektedir.

Resim 9 : 4 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri

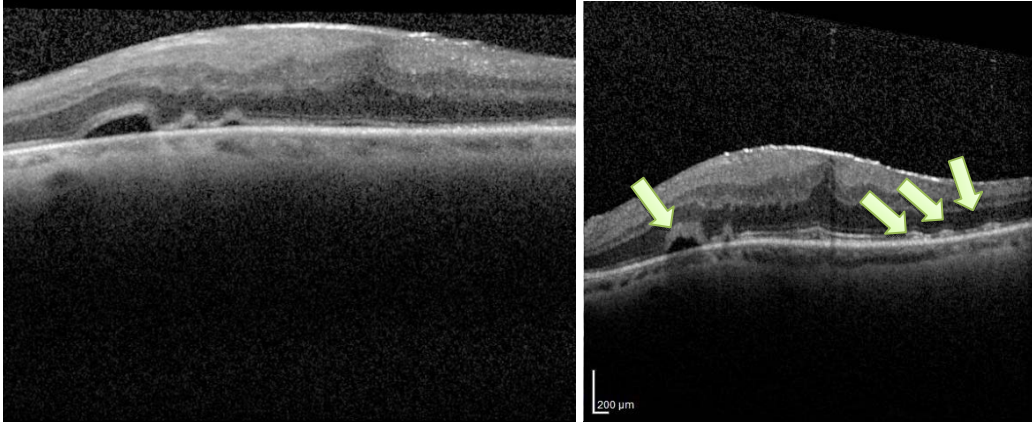


A- İlk kesitte silikon enjeksiyonu sonrası 1.haftadaki maküla görülmektedir. Silikon enjeksiyonundan sonra 1.ayda izlenen ikinci kesitte, IS/OS ve ELM reflektivitesinde bozulma olduğu izlenmektedir.

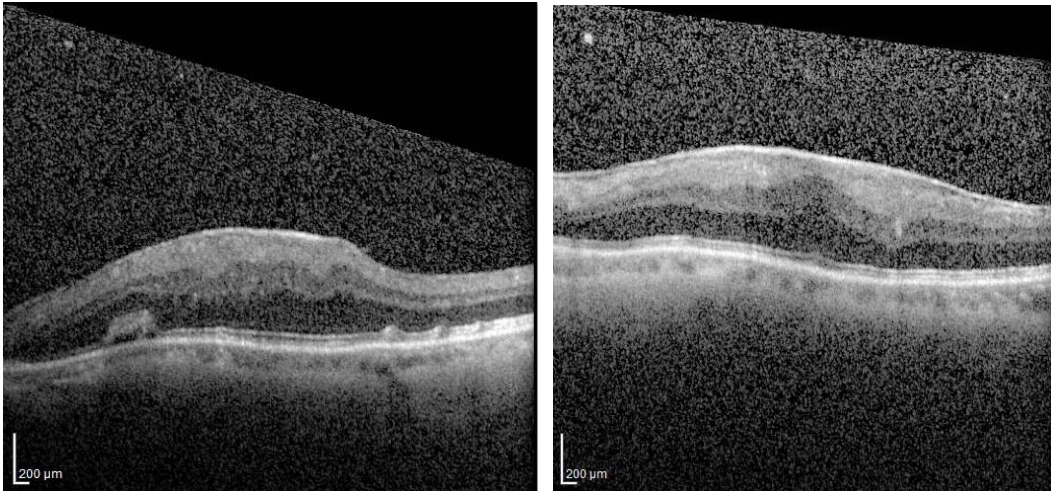


B- Silikon enjeksiyonundan sonraki 3.ayda ELM yapısında bozulma ve IS/OS bandında düzensizliklerin devam etmekte olduğu, intraretinal kistlerin geliştiği izlenmektedir. Silikon alındıktan sonraki 1.ayda ise ERM oluşumu görülmektedir.

Resim 10 : 8 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri

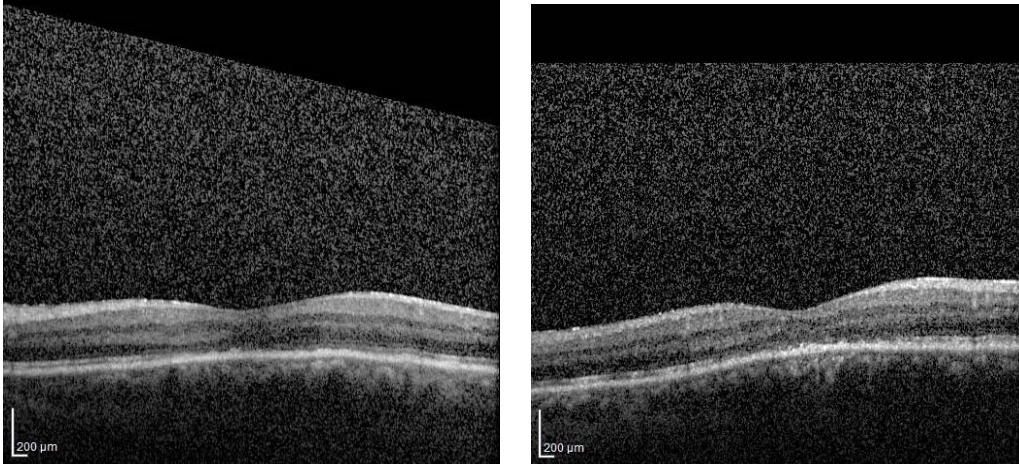


A-Silikon enjeksiyonundan sonra 1.haftada makülada ERM ve subretinal blebler izlenmektedir. 3.ayda ise aynı bulgular devam etmektedir.

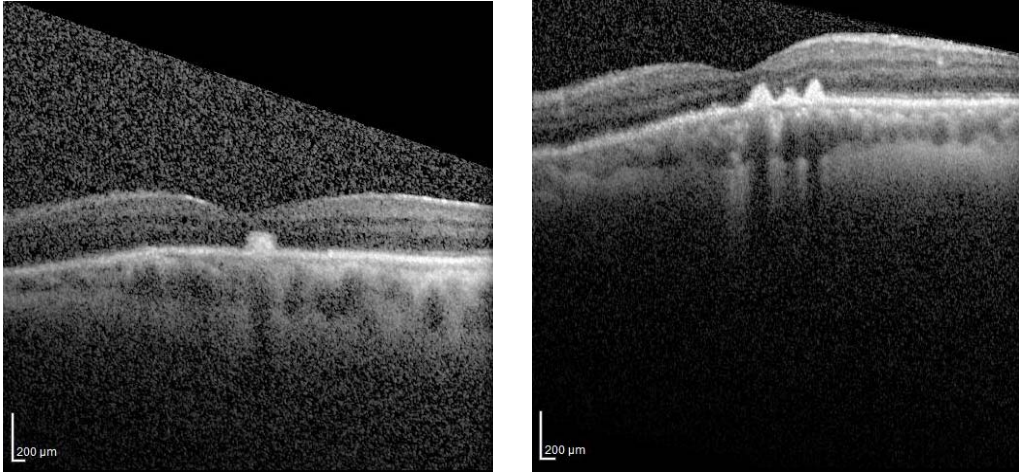


B- 6.ayda subretinal blebler ve ERM devam etmekte, silikon alındıktan sonra ise subretinal blebler spontan kaybolmakta iken, ERM oluşumu devam etmektedir.

Resim 11 : 9 ay süreyle göz içinde silikon kalan bir gözün OKT kesitleri



A- İlk kesitte silikon enjeksiyonu sonrası 1.haftadaki maküla görülmektedir. Silikon enjeksiyonundan sonra 1.ayda izlenen ikinci kesitte, IS/OS ve ELM reflektivitesinde kayıp olduğu izlenmektedir.



B- Silikon enjeksiyonundan sonraki 3.ayda IS/OS+ELM reflektivitesindeki bozulmaya RPE'de hipertrofi eklenmiştir. Silikon alındıktan sonraki 1.ayda ise yoğun RPE hipertrofisi görülmektedir.

TARTIŞMA

Regmatojen retina dekolmanı, retinada anatomik bütünlüğün bozulmasına yol açarak görme keskinliğinde azalmaya neden olmaktadır. Gelişen cerrahi olanaklarla birlikte anatomik başarıya sahip gözlerin sayısı artmakta fakat bazı hastalarda istenilen fonksiyonel görme düzeyleri elde edilememektedir (89-92). Proliferatif vitreoretinopati, dev yırtıklı ve travmaya bağlı oluşan dekolmanlarda anatomik başarı sağlanabilmesi için silikon yağı enjeksiyonu günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Buna karşın silikon yağı uzun dönem göz içinde bırakıldığında katarakt, glokom, keratopati ve silikon retinopatisi de denilen retinaya toksik etkileri görülebilmektedir (8-14).

Silikonun göz içerisinde kalma süresi 2 ile 13 ay arasında değişebilmektedir (93-98). Yapılan birçok çalışmada silikonun en uygun alınma süresinin 3 ile 6 ay arası olması gerektiği, 6. aydan sonra silikonun emülsifiye olduğu belirtilmiştir (99-101). Jiang ve ark. (99), silikonun alınma süresinin 2-3 ay olması gerektiğini belirtmişler, 6 aydan fazla süre göz içinde bırakılmamasını önermişlerdir. Silikonun alınma süresi hakkında ortak bir fikir olmamasına rağmen, retinanın anatomik olarak yatıştığı ve stabil kaldığı dönemde alınması gerektiği kesinlik kazanmıştır (102). Bae ve ark. (103) silikonun alınma zamanına klinisyenler tarafından, yarar zarar oranı belirlenerek karar verilmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda silikonun ortalama kalış süresi 6.7 ± 2.3 ay (2-12) olarak bulunmuştur. 65 hastanın 43'ünde (%66.1) silikon 6 aydan daha az süre göz içinde tutulurken, 22 gözde (%33.8) 6 ay ve daha fazla süreyle göz içinde bırakılmıştır. Dev yırtığın bulunduğu komplike dekolmanlarda silikon 6 aydan daha fazla süre göz içinde tutulmuş olup 2 (%0.3) hastada 12. ayda alınmıştır.

Dekolman cerrahisi öncesindeki görme düzeyi ve dekolman süresi, maküla kalınlığı gibi maküla yapısını değiştirebilecek durumlar, postoperatif görme düzeyini etkilemektedir (104-106). Görme düzeyi iyileşmesinde; epiretinal membran ve kistoid maküler ödem gibi oluşabilecek postoperatif komplikasyonlar da etkili olmaktadır (107,108).

Optik Koherens Tomografinin gelişmesi ile birlikte, vitrektomi öncesi ve sonrası dönemde retina ve maküla mikroanatomi hakkında daha detaylı bilgiler elde edilerek, anatomik ve fonksiyonel başarı arasındaki ilişkiyi incelemek mümkün hale gelmiştir. Histolojik kesit ile uyumlu görüntüler elde edilebilmesini sağlayan OKT ile, oftalmoskopik muayene ile tespit edilemeyen intraretinal ve subretinal sıvının varlığı tespit edilebilmekte,

retina pigment epiteli ve retina fotoreseptör tabakasının bütünlüğü ile ilgili net görüntüler alınabilmesi sonucu anatomik ve fonksiyonel başarı arasındaki ilişki daha iyi anlaşılabilir (109). Yatışık bir retina sağlanabilmesi için endotamponad olarak kullanılan silikon yağı, silikon retinopatisi de denilen mekanik stres veya biyokimyasal toksisiteye bağlı retinada mikroyapısal hasarlar oluşturabilmekte ve bu değişiklikler OKT ile saptanabilmektedir (12,14).

Regmatojen retina dekolmanı sonrası oluşan fotoreseptör tabaka, IS/OS bandı ve ELM bozukluklarının, düşük görme keskinliğine neden olduğu gösterilmiştir (110-112). Maküla tutulumu olan RRD sonrası oluşan fotoreseptör tabaka hasarının, postoperatif görsel prognozu önemli derecede etkilediği belirtilmiştir (109,113,114). Eksternal limitan membran hasarı, fotoreseptör ve Müller hücre hasarını göstermektedir. Müller hücreleri, fotoreseptör nükleusları için destek görevi görmektedir. Fare retinasına insan Müller hücreleri verilmiş ve Müller hücrelerinin rod fotoreseptörlerine dönüştüğü görülmüştür. Bu nedenle Müller hücrelerinin rod progenitor hücreleri olduğu düşünülmektedir (116-118). Postoperatif IS/OS bandı ve ELM düzeyinin fotoreseptör restorasyonunu gösterdiği kabul edilmektedir (103, 109, 115).

Delolme ve ark. (119) 'nın RRD tanısı ile başarılı cerrahi uyguladıkları 30 hastanın cerrahiden en erken 1 yıl sonra yapılan UHR-OKT görüntülemesinde, 20 hastada (%66.7) fotoreseptör tabakada bozukluk izlenmiştir. En sık izlenen lezyonlar 17 hastada (%56.7) fotoreseptör dış segmentte (PROS) irregüler reflektivite, 16 hastada (%53.3) IS/OS bandında parçalanma, 10 hastada (%33.3) ELM bandında devamsızlık ve 5 hastada (%16.7) dış nükleer tabakada hiperreflektif noktalar olarak tespit edilmiştir. Yalnızca IS/OS bandında bozukluk olan hastaların görme keskinliği ile hem IS/OS bandında hem de ELM'de bozukluk olan gözlerin görme keskinliği arasında anlamlı fark izlenmemiştir. Hastaların %53.3'ünde izlenen IS/OS bandı bozukluğunun, görme keskinliği ile anlamlı derecede uyumlu olmadığı fakat düşük maküler sensitivite ve azalmış PROS kalınlığı ile uyumlu olduğu saptanmıştır.

Wakabayashi ve ark. (109), RRD mevcut olan 53 hastada (38 maküla tutulumu var, 15 maküla tutulumu yok) postoperatif Fourier-domain OKT (FD-OKT) ile yaptıkları çalışmada postoperatif dönemde IS/OS bandı bozukluğunu yalnız maküla tutulumu olan grupta izlemişlerdir. Fotoreseptör tabakasının bütünlüğü, postoperatif dönemde görme keskinliği ile en fazla ilişkili FD-OKT bulgusu iken, epiretinal membran, KMÖ ve SRS'nin görme fonksiyonunun kötüleşmesinde kritik faktör olmadığı saptanmıştır. Postoperatif görme

keskinliği IS/OS bandı ve ELM bütünlüğü ile korelasyon göstermektedir. Her iki yapının intakt olduğu hastalarda ortalama görme keskinliği 19/20 iken bu yapıların dejenere olduğu hastalarda görme keskinliği ortalama 20/80 olarak gözlenmiştir. IS/OS bandı bozuk olup ELM normal izlenen 11 hastanın 7'sinde (%64) takip süreci içerisinde IS/OS bandının tamamen düzeldiği ve görme keskinliğinin arttığı izlenmiştir. En kötü görme keskinliğinin olduğu IS/OS ve ELM bandında bozukluk olan hastalarda ise fotoreseptör tabakada düzelme izlenmemiştir. Buna göre ELM bütünlüğü, fotoreseptör mikroyapısının potansiyel yenilenmesini değerlendirmek için kritik öneme sahiptir. Başarılı cerrahiden sonra görme restorasyonu için en önemli OKT bulgularının; bütünlüğü sağlanmış bir IS/OS hattı ve ELM sinyali olduğunu belirtmişlerdir.

Literatüre baktığımızda, silikon yağının IS/OS bandı ve ELM bütünlüğü üzerine olan etkilerini gösteren fazla çalışma bulunmamaktadır. Bae ve ark. (103), yaptıkları çalışmada göz içi silikon alındıktan sonra hastaların %4.9'unda fotoreseptör tabakada, %12.5'inde ise ELM reflektivitesinde düzelme olduğunu saptamışlardır. Silikonun erken alınmasının maküler değişiklikleri önlemek için önemli olduğunu vurgulamışlardır.

Çalışmamızda silikon kalış süreleri ile IS/OS bandı ve ELM bütünlüğüne baktığımızda silikon kalış süresi ≤ 3 ay olan 12 gözden, silikon enjeksiyonu sonrası 1.ayda 1'inde (%8.3), 3.ayda ve silikon alınmadan hemen önce 3'ünde (%25) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozukluk gözlenmiştir. Silikon alındıktan hemen sonra ise bu oran %50' ye (6 göz) çıkmıştır. Bu artışın, silikonun alındıktan sonra bile toksik etkisinin devam etmesi nedeniyle olabileceği düşünülmektedir. 3-6 ay süreyle silikon kalan 31 göze baktığımızda ise silikon enjeksiyonu sonrası 1. ve 3. aylarda 1 gözde (%3.2), silikon alınmadan hemen önce ve alındıktan sonra 1.ayda ise 4 gözde (%12.9) ELM reflektivitesinde bozukluk saptanmıştır. IS/OS+ELM reflektivitesine baktığımızda, silikon enjeksiyonu sonrası 1.ayda 8 gözde (%25.8), 3. ayda 9 gözde (%29), silikon alınmadan hemen önce 10 gözde (%32.3) bozukluk saptanırken, bu oran silikon alındıktan sonra 1.ayda %9.7'ye (3 göz) düşmüştür. >6 ay süreyle silikon kalan 22 gözde ise silikon enjeksiyonu sonrası 1.ayda 2 gözde (%9.1), 3.ayda 1 gözde (%4.5), silikon alınmadan hemen önce 2 gözde (%9.1) IS/OS+ELM reflektivitesinde bozukluk saptanmış iken silikon alındıktan sonra 1.ayda 2 gözde (%9.1) bu bozukluk görülmüştür. Göz içi silikon yağı kalış süresine bakılmaksızın tüm cerrahi uygulanan hastalara bakıldığında; silikon yağı alındıktan sonra 1.ayda IS/OS+ELM defekti anlamlı olarak düzelmiştir. ELM ve IS/OS+ELM reflektivitesindeki bozuklukların görme keskinliği üzerine etkisi saptanmamıştır. Yine PPV

öncesi maküla tutulumu ile ELM ve IS/OS+ELM reflektivitesindeki bozukluk arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır.

Dekolmandan sonra kan retina bariyeri bozulduğu için fibrojenik proliferasyon artmış durumdadır (120). Ek olarak silikon yağı RPE hücrelerinde mitojenik etkiyi tetiklemektedir (121-123). İn vitro çalışmalarda, silikon yağı ile temas sonrası kültürde üretilmiş RPE hücrelerinin canlılıklarını kaybettiği gösterilmiştir (20,124). Fotoresptörler besin ve oksijeni RPE ve koryokapillaristen almaktadırlar (125,126). Literatürde silikonun RPE'ye toksik olduğu gösterilmesine rağmen silikon enjeksiyonu sonrası OKT'de yapısal değişiklik belirtilmemiştir. Çalışmamızda silikon kalış sürelerine göre baktığımızda, ≤ 3 ay olan grupta takiplerde 4 gözde (%33.3) IS/OS+ELM+RPE defekti saptanmış olup silikon alındıktan sonraki 1.ayda bu rakam değişmemiştir. Silikon kalış süresi 3-6 ay arası olan grupta silikon alınması öncesi takiplerde 7 gözde (%22.6) IS/OS+ELM+RPE defekti izlenmiş, silikon alınması sonrası 8 gözde (%25.8) görülmüştür. Silikonun >6 ay süreyle kaldığı grupta ise enjeksiyondan sonraki 1.ayda 13 gözde (%59.1), 3.ayda 10 gözde (%45.5), silikon alınmadan hemen önce 7 gözde (%31.8) IS/OS+ELM+RPE defekti saptanmışken, silikon alınması sonrası 6 gözde (%27.3) bu defekt izlenmiştir. Silikonun 3 aydan daha fazla süreyle bırakıldığı gözlerde IS/OS+ELM+RPE defekti daha fazla görülmüş fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. IS/OS+ELM defekti olan hastaların aksine IS/OS+ELM+RPE'de defekt olan hastalarda silikon alındıktan sonraki dönemde anlamlı bir düzelme saptanmamıştır. Retina pigment epitel hasarı oluştuğunda silikon alımı sonrası maküla yapısında anlamlı düzelme görülmediği gibi bu gözlerde anlamlı bir görme artışı da olmamaktadır. Özellikle 6 ay ve üzeri silikon kalan grupta IS/OS+ELM+RPE defektinin görme keskinliği üzerinde önemli derecede etkisi olduğu görülmüştür. ≤ 0.3 logMAR görme keskinliğine sahip hastaların hiçbirinde IS/OS+ELM+RPE defekti görülmezken, ≥ 1.0 logMAR olan hastaların 11'inde (%52.3) bu defekt saptanmıştır. IS/OS+ELM+RPE reflektivitesindeki düzensizliğin görme keskinliği üzerinde 4 kat azalmaya neden olduğu saptanmıştır ($p=0.016$) (%95 güven aralığı [CI:1.3-13.9]). Silikon alınmasından sonraki 1.ayda maküla tutulumu olmayan gözlerin hiçbirinde IS/OS+ELM+RPE reflektivitesinde bozukluk görülmezken, maküla tutulumu olan gözlerin 18'inde (%37.5) bu bulgu görülmüştür. Bu nedenle retina pigment epitel defektinin yani maküla tutulumunun, postoperatif görme keskinliği üzerine olumsuz risk faktörü olabileceği düşünülmektedir.

Silikon yağına karşı oluşan inflamatuvar cevap, silikon verilmesinden yaklaşık bir ay sonra gelişmekte ve silikon yağı çıkarılmasından sonra da devam etmektedir (120). Vitreus

artıklarını da içeren silikon arkası alanda fibrojenik büyüme faktörlerinin artmış olması ERM oluşumuna neden olabilmektedir. Vitreus kalıntılarının retina yüzeyinde kalması da retinada membran oluşumunu tetiklemiş olabilir (120,127,128). Silikon yağı arkasında kalan sıvı retinaya zarar verebilecek yüksek sitokin düzeyi içermektedir (127). Ekstrasellüler ortam üzerindeki vitreusun tamponlayıcı etkisi, kavite silikon yağı ile doldurulunca ortadan kalkmaktadır. Aköz kompartmandan hidrofobik yağ kompartmanı arasında iyon ve suda çözünen faktör değişimi olamamaktadır. Bu nedenle inflamatuvar ajanlar silikon altında birikebilmekte ve retinaya zarar verebilmektedir (130).

Epiretinal membran oluşumu, silikon yağı endotamponadı kullanılarak yapılan başarılı vitrektomi operasyonlarından sonra oluşabilmekte ve ikincil cerrahi gereksinimine neden olabilmektedir. Regmatojen retina dekolmanı için vitrektomi ve silikon enjeksiyonu ile yapılan başarılı cerrahiden sonra, ERM oluşumu fonksiyonel başarıyı sınırlandıran faktörlerden biridir (129).

Yapılan çalışmalarda PVR mevcut olan silikonlu gözlerde ERM oluşumu %20 olarak bildirilmiştir (128,130). Bae ve ark. (103)'nın PPV + silikon enjeksiyonu yapılan 52 gözde yaptıkları çalışmada, silikon alınması öncesi 12 gözde (%26.1) ERM saptanmış, silikon alınması sonrası ise ERM kaybolmuştur. Silikon yağı varken OKT'de görülen silikon-retinal yüzey arası hiperreflektif sinyalin, bu membranı açıklayabileceği söylenmiştir.

Aras ve ark. (129)'nın yaptıkları bir çalışmada, PVR mevcut olan komplike RRD tanısı ile PPV + silikon yağı enjeksiyonu yapılan 42 hastadan, 20'sine ek olarak intraoperatif İLM soyma işlemi yapılmış ve bu 20 hastanın hiçbirinde ERM gelişmediği, İLM soyma işleminin yapılmadığı 22 hastanın 6'sında (%27.2) ise ERM geliştiği saptanmıştır. İLM soyulması ile retinal inflamatuvar cevabı tetikleyen arka hyaloid parçalarının ve vitreus kalıntılarını içeren maküla iç yüzeyinin tamamen temizlenebileceği belirtilmiştir.

Çalışmamızda silikon alınması öncesi gözlerin %3'ünde ERM oluşumu saptanmış olup, silikon alınması sonrası 1.ayda gözlerin %4.6'sında görülmüştür. Silikon endotamponadı altında ERM oluşumunun düşük oranda saptanması, silikon enjeksiyonu öncesi hava-sıvı değişimi yapılmış olması nedeniyle olabileceği düşünülmüştür. Hava-sıvı değişimi ile mevcut yırtıktan subretinal alana silikon yağı kaçağı riski azaltıldığından inflamatuvar cevabın daha az olabileceği tahmin edilmektedir. Ek olarak çalışmamızda hem PPV öncesi hem de silikon endotamponadı varken PVR'ın gelişmemesi, ERM'nin daha az

sıklıkta görülmesine neden olmuş olabilir. ≥ 1.0 logMAR DEİGK'ne sahip hastaların %17.6'sında ERM görülürken, ERM'nin görme keskinliği üzerine etkisi gösterilememiştir.

Chung ve ark.ları (131) ilk kez OKT ile intraretinal silikon taneciklerini tanımlamışlardır. Maküla deliği nedeniyle vitrektomi ve silikon enjeksiyonu yapılan 10 gözde SD-OKT'de hiperreflektif, sferik, ince zerrecikler görülmüştür. İntraretinal, ERM altında ve subretinal alanda görülen bu zerreciklerin emülsifiye silikon yağı zerrecikleri olabileceği belirtilmiştir. Silikon yağı alındıktan sonra ise bu zerreciklerin kaybolması bu hipotezi güçlendirmiştir (132).

Bazı yazarlar ise İLM'de olan iyatrojenik defektlerin silikon yağının retina dokusuna penetre olma olasılığını arttırdığını belirtmiş olup (103,131,133), histolojik olarak ERM'de silikon yağı içeren makrofajları göstermişlerdir. Bu makrofajlar silikon yağı enjeksiyonundan sonraki 1.ayda görülmüştür (127). Enükleasyon yapılmış gözlerde ise retina içinde silikon yağı ve ekzantrik pigment granülleri fagosite etmiş makrofajlar gösterilmiştir (127,134). Karaca ve ark. (135)'nin yaptıkları bir çalışmada, İLM dokusu eksizyondan sonra histopatolojik olarak incelenmiş ve silikonsuz göz ile karşılaştırıldığında silikonize gözde, İLM dokusunun çok sayıda silikon vakuollerinin işgaline uğradığı ve hücrelerde dejenerasyon geliştiği görülmüştür.

Silikon yağı toksisitesi, Müller hücresinde potasyum pompa bozukluğundan dolayı olabilmektedir. Oluşan nöronal dejenerasyona bağlı iç retinal tabakalarda incelme meydana gelmekte ve görme kaybı ile sonuçlanmaktadır (136). Dış pleksiform tabaka ve fotoreseptör tabakada incelme, fotoreseptör tabakada vakuol oluşumu ve silikon yağı vakuollerinin tüm retina tabakalarına penetrasyonu gibi histolojik değişiklikler silikon yağı endotamponadı sonrası görülebilmektedir (137,138).

Silikon yağının KMÖ üzerine etkisi henüz tam olarak bilinmemektedir. Fakat silikon yağı ile retina arasında biriken bazı büyüme faktörlerine bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir (103). Proliferatif vitreoretinopati bulunmayan, vitrektomize, silikon yağı enjekte edilen gözlerde silikon yağı altındaki sıvıda b-FGF, IL-6 ve total protein düzeyleri, düz vitrektomi sonrası vitreus boşluğundaki sıvıya oranla anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Bu iki faktörün KMÖ, silikon etrafında membran oluşumu ve fibroblast epiretinal membran oluşumuna neden olduğu bildirilmiştir (120). Histokimyasal olarak TUNEL yöntemi ile apoptotik fotoreseptör ölümünün gösterildiği deneysel çalışmalarda retinanın dış nükleer

tabakasında görülen T+ hücrelerin RD'den sonraki 72 saate kadar pik yaptığı ve sonraki haftalarda sayıları azalarak devam ettiği tespit edilmiştir (131,139). Silikon yağının inflamatuvar cevabı uyararak KMÖ oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir (140). Asaria ve ark. (120) ise bu kistoid boşlukların silikon damlacıkları olduğunu belirtmişlerdir. Kanıt olarak ise bu hiporeflektif boşlukların silikon yağının refraktif indeksiyle aynı homojenitede olması gösterilmiştir.

Literatüre bakıldığında silikonlu gözlerde KMÖ değişik oranlarda saptanmıştır. Bae ve ark. (103) silikonlu gözlerde KMÖ oranını %19.6 oranında bildirmişler ve silikon alındıktan sonra tüm gözlerde KMÖ'nün kaybolduğunu belirtmişlerdir. Bonnet (141), bu oranı %51 olarak bulmuştur. Kiss ve ark. (130) ise silikonlu gözlerde KMÖ oranını %17.1 olarak bulurken silikon alındıktan sonra bu oranın %47'ye çıktığını ifade etmişlerdir. Silikon varken KMÖ'nün daha az saptanmasını perflorokarbon sıvılarını kullanarak iyi yapılan perifer vitreus temizliğine bağlamışlardır. Başka bir çalışmada ise silikon altı biriken büyüme faktörlerinin silikon alındıktan sonra vitreus boşluğuna yayıldığı, bu nedenle KMÖ'ye neden olan inflamatuvar cevabın azalması sonucu ödemin çözüldüğü belirtilmiştir (103).

Çalışmamızda PPV + silikon enjeksiyonu sonrası gözlerin %44.6'sında intraretinal kistik sıvı görülürken silikon alınması sonrasında bu oran %43.0 olarak bulunmuştur. Tüm hastalar beraber incelendiğinde silikon alınmadan hemen önce 18 gözde (%27.6) KMÖ saptanmıştır. Silikon yağının 6 ay ve üzerinde kaldığı grupta KMÖ oluşumunun diğer iki gruba göre önemli derecede fazla olduğu görülmüştür. Silikonun 3 aydan daha az kaldığı gözlerde, silikon alındıktan sonra KMÖ'de gerileme görülürken; 3 aydan daha fazla kalan gözlerde silikon alımı sonrası KMÖ'de artış saptanmıştır. Silikonun 6 aydan daha fazla göz içinde kalması daha fazla toksik etki oluşturmakta ve artan inflamatuvar cevaba bağlı olarak daha fazla KMÖ görülmesine neden olabilmektedir. Kistoid maküla ödemi, oluşan toksik etkiler nedeniyle silikon alımı sonrası da devam edebilmektedir. Silikon alımı sonrası görülen SMK artışı da buna bağlanabilir. Maküla tutulumu olan gözlerde ise KMÖ oluşumu belirgin şekilde daha fazla görülmüştür. Maküla tutulumu sonrası oluşan RPE hasarının, KMÖ oluşumuna neden olabileceği düşünülmektedir.

Silikon enjeksiyonu yapılan hastalarda, vitreus sıvısının yerini silikon yağı aldığı için, Müller hücrelerinden salınan potasyum silikon yağı içine geçememekte, intraretinal bölünme hareketi oluşmakta ve nöronal dejenerasyona neden olmaktadır. Bu nedenle silikon endotamponadı varken retinal incelme olmaktadır (136). Çalışmamızda da bu savı

destekleyen veriler bulunmuştur. Silikon alımından hemen önceki SMK'lara bakıldığında maküla kalınlıkları ≤ 3 ay olan grupta 280.0 μm , 3-6 ay arası 276.0 μm , ≥ 6 ay olan grupta ise 315.0 μm iken, silikon alındıktan sonraki 1.ayda sırasıyla 286.0 μm , 334.0 μm , 366.0 μm olarak bulunmuştur. Silikonun 3 aydan fazla kaldığı gözlerde, silikon alımı sonrası SMK'lar önemli derecede artmaktadır.

La Cour ve ark. (143), silikon altında oluşan retinal incelmeden dolayı görme keskinliğinde azalmanın görüldüğünü, fakat silikon alınması sonrası retinal kalınlaşmanın tekrar olması ile görme keskinliğinin arttığını belirtmişlerdir. Avitabile ve ark. (144) da yaptıkları çalışma ile bunu desteklemişlerdir. Çalışmamızda tüm hastalarda SMK ile DEİGK ilişkisine bakıldığında; silikon alınmadan hemen önceki bulgular ile silikon enjeksiyonu sonrası 1.hafta ve silikon alımından sonra 1.ay arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Hastaların SMK'ları arttıkça DEİGK'lerinde artış görülmüştür. Üç aydan daha fazla silikon kalan olguların DEİGK'leri silikon alımı sonrası anlamlı derecede artmaktadır. Silikonun göz içinde 3 aydan daha fazla süreyle tutulduğu gözler, PPV öncesinde daha düşük düzeyde görmeye sahip olduklarından bu artışın anlamlı bulunduğu söylenebilir. Ayrıca silikon alımı sonrası maküla üzerindeki atrofik etki azalmakta, bu nedenle SMK ve DEİGK'de artışın olabileceği düşünülmektedir.

Vitrektomize silikonlu gözlerde cerrahiden sonra görülen başka bir durum ise SRS oluşumudur. Literatürde SRS oluşumu genellikle PPV'den çok serklaj ile ilişkili bulunmuştur (23,41,111,113,140,146-153). Yalnızca serklaj uygulanan dekolman hastalarında %47-55 oranında SRS oluşumu bildirilmiştir (41,113,150,153). Seo ve ark. (41) ise bu oranı %27-78 arasında belirtmişlerdir. Serklaj materyalinin koroidal iskemiye neden olarak SRS birikimine neden olduğuna inanılmaktadır (145). Ricker ve ark. (148) serklaj sonrası 1.ayda hastaların %97.4'ünde SRS saptamışlar, 24.aya kadar tüm gözlerde SRS'nin kendiliğinden kaybolduğunu belirtmişlerdir.

Subretinal sıvının RPE ve fotoreseptör tabakanın birleşmesini ve RPE ve sensöryel retina arasındaki oksijen, fotomateriyal, glukoz ve iyonların transportunu bloke ederek görme fonksiyonunun gelişmesini engelleyebileceği hipotezi öne sürülmüştür. Subretinal sıvının devam etmesinde, silikon materyalin yaptığı inflamatuvar etkiye ek olarak vitreusun mekanik traksiyonel etkisinin de etkili olabileceği belirtilmiştir (110). Kim ve ark. (146)'nın maküla tutulumu olan RRD tanısı ile PPV + gaz tamponadı ve skleral çökertme cerrahisi uyguladıkları çalışmada, SRS'nin PPV yapılan hastalarda skleral çökertme yapılan gruba göre daha az görüldüğü ve daha kısa sürede rezorbe olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada

vitrektomi cerrahisinde daha fazla internal drenaj ile sıvının uzaklaştırıldığı ve gaz tamponadın SRS'yi makûla alanından mekanik olarak uzaklaştırdığı için PPV + gaz tamponadı yapılan grupta SRS'nin daha az görüldüğü düşünülmüştür. Serklaj materyalinin ön segment ve retinada inflamasyon oluşturabildiği ve kan akımını azaltarak SRS'nin persistansına neden olabileceği belirtilmiştir. Veckeneer ve ark (153)'nin SRS'nin biyokimyasal ve immünohistokimyasal özelliklerini incelediği bir çalışmada, rodopsin immünopozitif hücreler ve hücre fragmanları görülmüştür. Yüksek visköz karakterde olan SRS'lerde tespit edilen hiyalüronik asitin RPE'nin fagositik aktivitesini azalttığı için sıvı rezorbsiyonun yavaşlamasına neden olabileceği belirtilmiştir.

Kim ve ark. (146) üçten fazla bleb sayısını multipl bleb olarak tanımlamışlar ve SRS'de multipl bleb sıklığını %21.6 olarak belirtmişlerdir. Benson ve ark. (112), multipl bleb sayısını %15.3 olarak belirtirken, Kang ve ark. (154) bu oranı %9.3 olarak bulmuştur. Çalışmalar arasındaki farklı sonuçlar tarama yönteminin diğer iki çalışmada SD-OKT ile yapılmaması olarak açıklanmıştır (146). Ayrıca serklajlı gözlerde PPV geçirenlere göre SRS'nin daha sık saptandığını ve SRS'nin emiliminin PPV'li gözlerde daha hızlı olduğunu belirtmişlerdir (146). Multipl bleb oluşumu fakik gözlerde ve 30 yaş altı hasta grubunda daha fazla görülmüştür. Mevcut yırtık sayısı, retina dekolmanı tipi ve görsel sonuç ile SRS arasında ilişki saptanmamıştır.

Woo ve ark (152), persistan SRS'ya bağlı fotoreseptör hasarının başarılı dekolman cerrahisi sonrası düşük görme keskinliği nedeni olduğunu belirtmişlerdir. Başka bir çalışmada ise SRS'nin 1 yılda spontan olarak kaybolduğu ve gecikmiş görsel iyileşme ile ilişkili olduğu ifade edilmiştir (155). Bununla birlikte SRS'nin görme keskinliğini etkilemediğini gösteren çalışmalar da mevcuttur (109).

Çalışmamızda gözlerin %9.2'sinde silikon alınmadan hemen önceki dönemde SRS saptanmış ve SRS, silikon alınmasından sonra 1.ayda spontan rezolüsyona uğramıştır. SRS saptanan 5 göze (%7.6), PPV ve silikon enjeksiyonuyla beraber skleral çökertme uygulanmıştır. Skleral çökertme uygulanan 44 gözden (%67.6) 39'unda ise (%88.6) takiplerde SRS görülmemiştir. SRS, 4 gözde (%80) silikon enjeksiyonu sonrası 1. ayda saptanırken, kalan bir gözde ise 3. ayda oluşmuştur. Subretinal sıvı saptanan 5 gözden birinde multipl bleb mevcutken, diğer 4 gözde tek bleb şeklinde SRS'ye rastlanmıştır. SRS'nin görme keskinliği üzerine etkisi gösterilememiştir. Silikon alındıktan sonra SRS kendiliğinden kaybolduğundan ve RPE hasarı oluşmadığından, postoperatif görme keskinliğini etkilemediği

düşünülmektedir. Ayrıca SRS'nin cerrahi öncesi maküla tutulumu ve silikonun göz içi kalış süresi ile arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır. Subretinal sıvı ile serklaj birlikteliğinin de bir anlamı olmadığı da görülmüştür.

SONUÇLAR

Silikon enjeksiyonu sonrası retinada yapısal değişiklikler meydana gelmekte ve bu değişiklikler SD-OKT ile saptanabilmektedir. Başarılı bir dekolman cerrahisinden sonra görme keskinliğinde istenilen artışların olmaması foveadaki bu değişimlere bağlanabilir. Çalışmamızda silikon enjeksiyonu sonrasında maküladaki yapısal değişiklikler değerlendirilmiş ve postoperatif dönemde fotoreseptörlerde geri dönüşümsüz hasarı işaret eden IS/OS bandında, ELM sinyalinde ve RPE bütünlüğünde bozukluklar gibi OKT bulguları saptanmıştır.

Çalışmamızda şu sonuçlar elde edilmiştir:

- Silikon enjeksiyonu sonrası çoğu gözde değişiklik olduğu görülmüştür. Bu değişiklikler özellikle postoperatif 1. ayda ortaya çıkmaktadır.
- IS/OS+ELM+RPE değişiklikleri silikon alımı sonrası da devam etmektedir. Ancak KMÖ ve SRS'nin silikon alımı sonrası gerileyebildiği görülmüştür.
- IS/OS+ELM defekti görülen gözlerin %26.6'sında silikon alındıktan sonra düzelme saptanmıştır.
- Göz içi silikon yağı kalış sürelerine göre OKT bulguları karşılaştırıldığında; silikon kalış süresi 6 ay ve üzeri olan olgularda KMÖ oluşumu daha yüksek oranda görülmüştür.
- ELM hasarı, IS/OS+ELM hasarı, IS/OS+ELM+RPE hasarı, ERM ve SRS oluşumu ile silikon kalış süresi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.
- Silikon alınmasından sonraki 1. ayda yapılan OKT bulgularına göre; maküla tutulumu olmayan hiçbir gözde IS/OS+ELM+RPE refleksivitesinde bozukluk görülmezken, maküla tutulumu olan gözlerden 18'inde (%37.5) bu bulgu saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
- Retina pigment epitel hasarı olaya eklendiğinde, silikon alımı sonrası IS/OS+ELM+RPE refleksivitesinde herhangi bir düzelme olmamaktadır.
- IS/OS+ELM+RPE refleksivitesindeki düzensizliğin görme keskinliği üzerinde 4 kat azalmaya neden olduğu saptanmıştır. Görme keskinliği ≤ 0.3 logMAR olan gözlerin hiçbirinde IS/OS+ELM+RPE defekti görülmemiştir.

- Kistoid maküla ödemi bulunan tüm hastalar ele alındığında, hastaların %21.5'inde silikon alındıktan sonra KMÖ'de artış saptanmış fakat bu artış anlamlı bulunmamıştır.
- Göz içi silikon kalma süresiyle KMÖ oluşumu arasında anlamlı ilişki saptanmasına rağmen mevcut KMÖ'nün görme keskinliği üzerine belirgin etkisi görülmemiştir.
- SRS'nin, silikon enjeksiyonu sonrası oluşabildiği ve silikon alınımından sonra spontan rezolüsyona uğradığı görülmüştür. SRS'nin görme keskinliği üzerine etkisi saptanmamıştır.
- Göz içi silikon yağı kalış süresine bakılmaksızın tüm cerrahi uygulanan hastalara bakıldığında; silikon yağı alınmasından hemen önce saptanan OKT bulguları ile silikon alındıktan sonraki 1.ay karşılaştırıldığında IS/OS+ELM defekti, SRS açısından anlamlı fark saptanmıştır.
- Silikonun 3 aydan daha fazla bırakıldığı gözlerde silikon alınması öncesi ile silikon alındıktan sonraki 1. ay görme keskinlikleri ve SMK'ları arasında anlamlı ilişki saptanmıştır.

Sonuç olarak dekolman makülayı tutmasa bile dekolman sonrası retinada ortaya çıkan inflamatuvar değişiklikler görme keskinliğini etkileyebilmektedir. Silikonun göz içinde uzun süre kalmasından dolayı oluşan toksik etkilerin, maküla yapısını ve görme prognozunu olumsuz etkilediği düşünülmektedir. Silikon alındıktan sonra da toksik etkilerinin devam ettiği, hasta sayısı arttırılarak yapılacak yeni çalışmalarda daha iyi gösterilebileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Wilkinson CP. Rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology* 1999;39:1-8.
2. Chignell AH, Wong D. Management of vitreoretinal diseases: A surgical approach. Springer 1998:10-45.
3. Berglin L, Algvere PV, Seregard S. Photoreceptor decay over time and apoptosis in experimental retinal detachment. *Graefes Arch Clin Ophtalmol* 1997;235:306-312.
4. Green WR, Spencer WH. *Ophthalmic pathology: An atlas and textbook*, Vol. 2. Saunders; 1985:905-913.
5. Greve M. Vitreoretinal surgical anatomy. *Vitreoretinal Surgical Techniques* (1st ed). London; 2001:2-9.
6. Cibis PA, Becker B, Okun E, et al. The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol* 1962;68:590-599.
7. Sima P, Zoran T. Long term results of vitreous surgery for proliferative diabetic retinopathy. *Doc Ophthalmol* 1994; 87:223-232.
8. The silicone study group. Vitrectomy with silicone oil or sulfur hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy; results of a randomized clinical trial. Silicone study report 1. *Arch Ophtalmol* 1992;110:770-779.
9. The silicone study group. Vitrectomy with silicone oil or sulfur hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy; results of a randomized clinical trial. Silicone study report 2. *Arch Ophtalmol* 1992;110:780-792.
10. Laroche L, Pavlakis C, Saraux H, et al. Ocular findings following intravitreal silicone injection. *Arch Ophtalmol* 1983;101:1422-1425.
11. Levis H, Burke JM, Abrams GN, et al. Perisilicone proliferation after vitrectomy for proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1988;95:583-591.
12. Gabel VP, Kampik A, Burkhardt J. Analysis of intraocularly applied silicone oils of various origins. *Graefes Arch Clin Exp Ophtalmol* 1987;225:160-162.
13. Kampik A, Gabel VP, Burkhardt J. Complications of silicone oil. *Graefes Arch Clin Exp Ophtalmol* 1986;104:1057-1062.
14. Gonvers M, Hornung JP, Courten C. The effect of liquid silicone on the rabbit retina. Histologic and ultrastructural study. *Arch Ophtalmol* 1986;104:1057-1062.
15. Suzuki M, Okada T, Takeuchi S. Effect of silicone oil on ocular tissues. *Jpn J Ophthalmol* 1991;35:282-291.

16. Oster SF, Mojana F, Bartsch DU, et al. Dynamics of the macular hole silicone oil tamponade interface with patient positioning as imaged by spectral domain optical coherence tomography. *Retina* 2010;30:924-929.
17. Satchi K, Patel CK. Posterior chamber compartments demonstrated by optical coherence tomography, in silicone filled eyes, following macular hole surgery. *Clin Exp Ophtalmol* 2005;33:619-622.
18. Göbel W, Guthoff R. Morphology of macular holes after pars plana vitrectomy with silicone oil endotamponade: a pilot study with high resolution Fourier domain OCT. *Ophtalmologie* 2010;107:452-459.
19. Inoue M, Iriyama A, Kadonosono K et al. Effects of perfluorocarbon liquids and silicone oil on human retinal pigment epithelial cells and retinal ganglion cells. *Retina* 2009;29:677-681.
20. Friberg TR, Verstraeten TC, Wilcox DK. Effects of emulsification, purity and fluorination of silicone oil on human retinal pigment epithelial cells. *Invest Ophtalmol Vis Sci* 1991;32:2030-2034.
21. Ergin M. Retina anatomisi ve fizyolojisi. Türk Oftalmoloji Derneği yayınları No:10. Tıbbi Retina. İstanbul; Epsilon; 2009:1-6.
22. Akar S. Retina Embriyogenezi. Güneş Tıp Kitapevleri. Temel Göz Hastalıkları. 1.Baskı. Retina ve Vitreus. Ankara; Öncü Basımevi; 2001:289-296.
23. Kang HK, Luff AJ. Management of retinal detachment: a guide for non ophthalmologists. *BMJ* 2008;336:1235-1240.
24. Quan Dong Nguyen MD. Retinal Pharmacotherapy. 1 edition. Saunders; 2010:4-6.
25. Bibliowicz J, Tittle RK, Gross JM. Towards a better understanding of human eye disease: insights from the zebrafish. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2011;100:287-300.
26. Akova YA. Retina Hastalıkları. Güneş Tıp Kitapevleri. Temel Göz Hastalıkları. 2.Baskı. Retina ve Vitreus. Ankara; Ayrıntı Basımevi 2011:513-537.
27. Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. Third Edition Mosby, St Louis; 2009:511-517.
28. Gelişken Ö. Vitreoretinal Cerrahide Anatomik Özellikler. *Ret-Vit* 1993;1:126-129.
29. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and role in macular disease. *Retina* 2012;32:174-178.
30. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1475-1479.

31. Ripandelli G, Coppe AM, Parisi V, et al. Posterior Vitreous Detachment and Retinal Detachment after Cataract Surgery. *Ophthalmology* 2007;114:692-697.
32. Brinton DA, Wilkinson CP. Retinal detachment principles and practice. Third Edition; 2009:3-73.
33. Sasaki K, Ideta H, Yonemoto J, et al. Risk of retinal detachment in patients with lattice degeneration. *Jpn J Ophthalmol* 1998;42;308-313.
34. Mitry D, Charteris DG, Yorston D, et al. Scottish RD Study Group. The epidemiology and socioeconomic associations of retinal detachment in Scotland: a two-year prospective population- based study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51:4963-4968.
35. Van de Put MA, Hooymans JM, Los LI. The Dutch Rhegmatogenous Retinal Detachment Study Group. The Incidence of Rhegmatogenous Retinal Detachment in The Netherlands. *Ophthalmology* 2013;120:616-622.
36. Hilding AC. Alterations in the form, movement, and structure of the vitreous body in aphakic eyes. *AMA Arch Ophthalmol* 1954;52:699-709.
37. Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, et al. Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology* 1999;106:154-159.
38. Kim JH, Park do Y, Ha Hset al. Topographic changes of retinal layers after resolution of acute retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53:7316-7321.
39. Bonnet M. Clinical factors predisposing to massive proliferative vitreoretinopathy in rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmologica* 1984;188:148-152.
40. Kanski J. Bowling B. Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. 7th Edition; 2011:688-728.
41. Seo JH, Woo SJ, Park KH, et al. Influence of persistent submacular fluid on visual outcome after successful scleral buckle surgery for macula-off retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2008;145:915-922.
42. Akbatur HH. Vitreus Hastalıkları. Güneş Tıp Kitapevleri. Temel Göz Hastalıkları. 1. Baskı. Ankara, Öncü Basımevi 2001:539-569.
43. Ruby AJ, Williams GA. Simple Vitrectomy. Vitreoretinal Surgical Techniques, 1st ed. London: Martin- Dunitz Ltd; 2001:126-135.
44. Peyman GA, Schulman JA. Intravitreal Surgery. Appleton and Large 1994;6:213-251.
45. De Juan E Jr, Mc Cuen B, Tiedeman J. Intraocular tamponade and surface tension. *Surv Ophthalmol* 1985;30:47-51.

46. Kreiner CF. Chemical and physical aspects of clinically applied silicones. *Dev Ophthalmol* 1987;14:11-19
47. Peyman GA, Kao GW, de Corral LR. Randomized clinical trial of intraocular silicone vs gas in the management of complicated retinal detachment and vitreous hemorrhage. *Int Ophthalmol* 1987;10:221-234.
48. Heiman K, Dhal B, Dimopoulos S, et al. Pars plana vitrectomy and silicone oil injection in proliferative vitreoretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989;227:152-156.
49. Brouman ND, Blumenkranz MS, Cox MS, et al. Silicone oil for the treatment of severe proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1989;96:759-764.
50. Lim JJ, Enger C, Haller JA, et al. Improved visual results after surgical repair of cytomegalovirus - related retinal detachments. *Ophthalmology* 1994;101:264-269.
51. Federman JL, Schubert HD. Complications associated with the use of silicon oil in 150 eyes after retina -vitreous surgery. *Ophthalmology* 1988;95:870-876.
52. Kanski JJ, Daniel R. Intravitreal silicone injection in retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1973;57:542-545.
53. Peyman GA, Schulman JA. *Vitreous Substitutes*. Appleton & Lange: Norwalk, CT, 1995:1-52.
54. Smith RC, Smith GT, Wong D. Refractive changes in silicone filled eyes. *Eye* 1990;4:230-234.
55. McCuen BW II, de Juan E Jr, Landers MB III, et al. Silicone oil in vitreoretinal surgery: II. Results and complications. *Retina* 1985;5:198-205.
56. Gao R, Neubauer L, Tang S, et al. Silicone oil in the anterior chamber. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989;227:106-109.
57. Madreperle SA, McCuen BW. Rate of closure of surgical peripheral iridectomy and effect and effect on silicone oil position in eyes treated with silicone oil extended tamponade. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994;35:2071-2072.
58. Pang MP, Peyman GA, Kao G. Early anterior segment complications after silicone oil injection. *Can J Ophthalmol* 1986;21:271-275.
59. Lucke K, Laqua H. *Silicone Oil in the Treatment of Complicated Retinal Detachments: Techniques, Results and Complications*. Springer-Verlag: New York, 1990:21-24.
60. Franks WA, Leaver PK. Removal of silicone oil: rewards and penalties. *Eye* 1991;5:333-337.

61. Apple DJ, Isaacs RT, Kent DG, et al. Silicone oil adhesion to intraocular lenses: an experimental study comparing various biomaterials. *J Cataract Refract Surg* 1997;23:536-544.
62. McCartney DL, Miller KM, Stark WJ, et al. Intraocular lens style and refraction in eyes treated with silicone oil. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1385-1387.
63. Leaver PK, Grey RH, Garner A. Silicone oil injection in the treatment of massive preretinal retraction. II. Late complications in 93 eyes. *Br J Ophthalmol* 1979;63:361-367.
64. Barr CC, Lai MY, Lean JS, et al. Postoperative intraocular pressure abnormalities in the Silicone Study. Silicone Study Report 4. *Ophthalmology* 1993;100:1629-1635.
65. Moisseiev J, Barak A, Manaim T, et al. Removal of silicone oil in the management of glaucoma in eyes with emulsified silicone. *Retina* 1993;13:290-295.
66. Weinberg RS, Peyman GA, Huamonte FU. Elevation of intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1976;200:157-161.
67. Nakamura K, Refojo MF, Crabtree DV. Factors contributing to the emulsification of intraocular silicone and fluorosilicone oils. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990;31:647-656.
68. Heidenkummer HP, Kampik A, Thierfelder S. Emulsification of silicone oils with specific physicochemical characteristics. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991;229:88-94.
69. Fujimoto JG, Pitris C, Boppart SA, et al. Optical coherence tomography: an emerging technology for biomedical imaging and optical biopsy. *Neoplasia*, 2000;2:9-25.
70. Schuman JS, Puliafito AC, Fujimoto JG. *Everyday OCT, A handbook for Clinicians and Technicians*. Slack Incorporate; 2006:53-116.
71. Mumcuoglu T, Erdurman C, Durukan AH. Optik Koherens Tomografi Prensipleri ve Uygulamadaki Yenilikler T. *Oft. Gaz.* 2008;38:168-175.
72. Hee MR, Izatt JA, Swanson EA, et al. Optical coherence tomography of the human retina. *Arch Ophthalmol* 1995;113:325-332.
73. Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomography. *Science* 1991;254:1178-1181.
74. Swanson EA, Izatt JA, Hee HA. In vivo retinal imaging by optical coherence tomography. *Opt. Lett* 1993;18:1864-1866.

75. Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 1995;113:586-596.
76. Özçetin H. Retina Hastalıkları ve OKT. Optik Koherens Tomografi. 1. Baskı. Ankara; Pozitif Matbaacılık; 2007:53-55.
77. Chen J, Lee L. Clinical applications and new developments of optical coherence tomography: an evidence-based review. Clinical & experimental optometry: journal of the Australian Optometrical Association 2007;90:317-335.
78. Tekeli O. Glokomda optik koherens tomografi. T Klin J Ophthalmol - Special Topics 2012;5:46-53.
79. Batioğlu F. Optik koherens tomografi temel prensipler. T Klin J Ophthalmol -Special Topics 2010;3:1-11.
80. Nassif N, Cense B, Park BH, et al. In vivo human retinal imaging by ultrahigh-speed spectral domain optical coherence tomography. Opt Lett 2004;29:480-482.
81. Chen TC, Cense B, Pierce MC, et al. Spectral domain optical coherence tomography: ultra-high speed, ultra-high resolution ophthalmic imaging. Arch Ophthalmol 2005;123:1715-1720.
82. Drexler W, Morgner U, Kartner FX, et al. In vivo ultrahigh-resolution optical coherence tomography. Opt Lett 1999;24:1221-1223.
83. Ko TH, Fujimoto JG, Schuman JS, et al. Comparison of ultrahigh- and standard-resolution optical coherence tomography for imaging macular pathology. Ophthalmology 2005;112:1-15.
84. Sarks JP, Sarks SH, Killingsworth MC. Evolution of soft drusen in age-related macular degeneration. Eye 1994;8:269-283.
85. Adhi M, DukerJS. Optical coherence tomography—current and future applications. Curr Opin Ophthalmol 2013;24:213-221.
86. Kiernan DF, Mieler WF, Hariprasad SM. Spectral-Domain Optical Coherence Tomography: A Comparison of Modern High-Resolution Retinal Imaging Systems. Am J Ophthalmol 2010;149:18-31.
87. Aydın P. Görüntüleme Yöntemleri. Güneş Tıp Kitapevleri. Temel Göz Hastalıkları. Ankara; Ayrıntı Basımevi; 2011:69-73.

88. Soytürk M, Eğrilmez S. Görme keskinliği ve ölçümü. Türk Oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları No:12, Optik Refraksiyon Rehabilitasyon Temel Bilgiler. 1. Baskı. İstanbul; Özgün Ofset; 2010:177-192.
89. Sharma T, Challa JK, Ravishankar KV, et al. Scleral buckling for retinal detachment. Predictors for anatomic failure. *Retina* 1994;14:338-343.
90. Grizzard WS, Hilton GF, Hammer ME, et al. A multivariate analysis of anatomic success of retinal detachments treated with scleral buckling. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1994;32:1-7.
91. Wilkinson CP. Visual results following scleral buckling for retinal detachments sparing the macula. *Retina* 1981;1:113-116.
92. Ross WH, Stockl FA. Visual recovery after retinal detachment. *Curr Opin Ophthalmol* 2000;11:191-194.
93. Falkner CL, Binder S, Kruger A. Outcome after silicone oil removal. *Br J Ophthalmol* 2001;85:1324-1327.
94. Hutton WL, Azen SP, Blumenkranz MS, et al. The effects of silicone oil removal. Silicone Study Report 6. *Arch Ophthalmol* 1994;112:778-785.
95. Jonas JB, Knorr HL, Rank RM, et al. Retinal detachment after removal of intraocular silicone oil tamponade. *Br J Ophthalmol* 2001;85:1203-1207.
96. Jonas JB, Budde WM, Knorr HL. Timing of retinal detachment after removal of intraocular silicone oil tamponade. *Am J Ophthalmol* 1999;128:628-631.
97. Bassat IB, Desatnik H, Alhalel A, et al. Reduced rate of retinal detachment following silicone oil removal. *Retina* 2000;20:597-603.
98. Laidlaw DA, Karia N, Bunce C, et al. Is prophylactic 360-degree laser retinopexy protective? Risk factors for retinal redetachment after removal of silicone oil. *Ophthalmology* 2002;109:153-158.
99. Jiang Y, Li X. The best timing of silicone oil removal. *Chinese Journal of Ophthalmology*. 1997;33:39-41.
100. Zilis JD, McCuen BW II, de Juan E Jr, et al. Results of silicone oil removal in advanced proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1989;108:15-21.
101. Franks WA, Leaver PK. Removal of silicone oil—rewards and penalties. *Eye* 1991;5:333-337.

102. Teke MY, Balikoglu Yilmaz M, Yuksekkaya P, et al. Surgical outcomes and incidence of retinal redetachment in cases with complicated retinal detachment after silicone oil removal: Univariate and Multiple Risk Factors Analysis. *Retina* 2014 ;34:1926-1938.
103. Bae SH, Hwang JS, Gon Yu H. Comparative analysis of macular microstructure by spectral domain optical coherence tomography before and after silicone oil removal. *Retina* 2012;32:1874-1883.
104. Mowatt L, Tarin S, Nair RG, et al. Correlation of visual recovery with macular height in macula-off retinal detachments. *Eye* 2010;24:323-327.
105. Hassan TS, Sarrafizadeh R, Ruby AJ, et al. The effect of duration of macular detachment on results after the scleral buckle repair of primary, macula-off retinal detachments. *Ophthalmology* 2002;109:146-152.
106. Diederens RM, La Heij EC, Kessels AG, et al. Scleral buckling surgery after macula-off retinal detachment: worse visual outcome after more than 6 days. *Ophthalmology* 2007;114:705-709.
107. Gundry MF, Davies EW. Recovery of visual acuity after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol* 1974;77:310-314.
108. Meredith TA, Reeser FH, Topping TM, et al. Cystoid macular edema after retinal detachment surgery. *Ophthalmology* 1980;87:1090-1095.
109. 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;116:519-528.
110. 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;240:85-89.
111. Benson SE, Schlottmann PG, Bunce C, et al. Optical coherence tomography analysis of the macula after vitrectomy surgery for retinal detachment. *Ophthalmology* 2006;113:1179-1183.
112. Benson SE, Schlottmann PG, Bunce C, et al. Optical coherence tomography analysis of the macula after scleral buckle surgery for retinal detachment. *Ophthalmology* 2007;114:108-112.
113. Smith AJ, Telander DG, Zawadzki RJ, et al. High-resolution Fourier-domain optical coherence tomography and microperimetric findings after macula-off retinal detachment repair. *Ophthalmology* 2008;115:1923-1929.

114. Nakanishi H, Hangai M, Unoki N, et al. Spectral-domain optical coherence tomography imaging of the detached macula in rhegmatogenous retinal detachment. *Retina* 2009;29:232-242.
115. Oishi A, Hata M, Shimozone M, et al. The significance of external limiting membrane status for visual acuity in age-related macular degeneration *Am J Ophthalmol* 2010; 150:27-32.
116. Rashid S, Pilli S, Chin E, et al. Five year follow up of macular morphologic changes after rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina* 2013; 33:2049-2058.
117. Xia X, Li Y, Huang D, et al. Oncostatin M protects rod and cone photoreceptors and promotes regeneration of cone outer segment in a rat model of retinal degeneration. *PLoS One* 2011;6:18282.
118. Giannelli SG, Demontis GC, Pertile G, et al. Adult human Müller glia cells are a highly efficient source of rod photoreceptors. *Stem Cells* 2011;29:344-356.
119. Delolme MP, Dugas B, Nicot F, et al. Anatomical and functional macular changes after rhegmatogenous retinal detachment with macula off. *Am J Ophthalmol* 2012;153:128-136.
120. Asaria RH, Kon CH, Bunce C, et al. Silicone oil concentrates fibrogenic growth factors in the retro-ocular fluid. *Br J Ophthalmol*. 2004 ;88:1439-1442.
121. Doi M, Refojo MF. Histopathology of rabbit eyes with silicone-fluorosilicone copolymer oil as six months internal retinal tamponade. *Exp Eye Res* 1995;61:469-478.
122. Knorr HL, Seltsam A, Holbach L, et al. Intraocular silicone oil tamponade. A clinicopathologic study of 36 enucleated eyes. *Ophthalmologie* 1996;93:130-138.
123. Lambrou FH, Burke JM, Aaberg TM. Effect of silicone oil on experimental traction retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1269-1272.
124. Inoue M, Iriyama A, Kadonosono K, et al. Effects of perfluorocarbon liquids and silicone oil on human retinal pigment epithelial cells and retinal ganglion cells. *Retina* 2009;29:677-681.
125. Machemer R. Experimental retinal detachment in the owl monkey. II. Histology of retina and pigment epithelium. *Am J Ophthalmol* 1968;66:396-410.
126. Diddie KR, Ernest JT. Uveal blood flow after 360 degrees constriction in the rabbit. *Arch Ophthalmol* 1980;98:729-730.
127. Wickham LJ, Asaria RH, Alexander R, et al. Immunopathology of intraocular silicone oil: retina and epiretinal membranes. *Br J Ophthalmol* 91:258-262.

- 128.Cox MS, Azen SP, Barr CC, et al. Macular pucker after successful surgery for proliferative vitreoretinopathy. *Silicone Study Report 8. Ophthalmology* 1995;102:1884-1891.
- 129.Aras C, Arici C, Akar S, et al. Peeling of internal limiting membrane during vitrectomy for complicated retinal detachment prevents epimacular membrane formation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247:619-623.
- 130.Kiss CG, Richter-Müksch S, Sacu S, et al. Anatomy and function of the macula after surgery for retinal detachment complicated by proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 2007;144:872–877.
- 131.Chung J, Spaide R. Intraretinal silicone oil vacuoles after macular hole surgery with internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol* 2003;136:766-767.
- 132.Errera MH, Liyanage SE, Elgohary M, et al. Using spectral-domain optical coherence tomography imaging to identify the presence of retinal silicone oil emulsification after silicone oil tamponade. *Retina* 2013;33:1567-1573.
- 133.Eckardt C, Nicolai U, Czank M, et al. Identification of silicone oil in the retina after intravitreal injection. *Retina* 1992;12:17-22.
- 134.Joondeph BC, Nguyen H. Ocular coherence tomography findings with retained submacular perfluoron. *Clin Experiment Ophthalmol* 2006;34:85-86.
- 135.Karaca A, Koçak N, Çelik L, ve ark. Silikon yağının İnternal Limitan Membran üzerine etkisinin histopatolojik değerlendirilmesi. *Ret Vit* 2005;13:323-325.
- 136.Winter M, Eberhardt W, Scholz C, et al. Failure of potassium siphoning by Muller cells: a new hypothesis of perfluorocarbon liquid induced retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:256-261.
- 137.Herbert M, Habib D, Steel T, et al. Central scotoma associated with intraocular silicone oil tamponade develops before oil removal. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006;244:248-252.
- 138.Newsom RSB, Johnston R, Sullivan PM, et al. Sudden visual loss after removal of silicone oil. *Retina* 2004;24:871–877.
- 139.Cook B, Lewis GP, Fisher SK, et al. Apoptotic photoreceptor degeneration in experimental retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:990-996.
- 140.Nicolai U, Eckardt C. Immunhistochemische befunde von epiretinalen membranen nach silikonolinjektion. *Fortschr Ophthalmol* 1991;88:660-664.

141. Bonnet M. Macular changes and fluorescein angiographic findings after repair of proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 1994;14:404-410.
142. Bringmann A, Reichenbach A, Wiedemann P. Pathomechanisms of cystoid macular edema. *Ophthalmic Res* 2004;36:241-249.
143. La Cour M, Lux A, Heegaard S. Visual loss under silicone oil. *Klin Monbl Augenheilkd* 2010; 227:181-184.
144. Avitabile T, Bonfiglio V, Sanfilippo M, et al. Correlation of optical coherence tomography pattern and visual recovery after vitrectomy with silicone oil for retinal detachment. *Retina* 2006; 26:917-921.
145. Schwartz SG, Kuhl DP, McPherson AR, et al. Twenty-year follow-up for scleral buckling. *Arch Ophthalmol* 2002;120:325-329.
146. Kim YK, Ahn J, Woo SJ, et al. Multiple Subretinal Fluid Blebs After Successful Retinal Detachment Surgery: Incidence, Risk Factors, and Presumed Pathophysiology. *Am J Ophthalmol* 2014;157:834-841.
147. Chen J, Geller S, Flannery J. Structure and function of rod photoreceptors. In: Ryan S, ed. *Retina*, 4 ed. Philadelphia : Elsevier Mosby, 2006:153-159.
148. Ricker LJ, Noordzij L, Goetzinne F, et al. Persistent subfoveal fluid and increased preoperative foveal thickness impair visual outcome after macula off retinal detachment repair. *Retina* 2011;31:1505-1512.
149. Wolfensberger TJ. Foveal reattachment after macula-off retinal detachment occurs faster after vitrectomy than after buckle surgery. *Ophthalmology* 2004;111:1340-1343.
150. Theodossiadis PG, Georgalas IG, Emefietzoglou J, et al. Optical coherence tomography findings in the macula after treatment of rhegmatogenous retinal detachments with spared macula preoperatively. *Retina* 2003;23:69-75.
151. Avins LR, Hilton GF. Lesions simulating serous detachment of the pigment epithelium. Occurrence after retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol* 1980;98:1427-1429.
152. Woo SJ, Lee KM, Chung H, et al. Photoreceptor Disruption Related to Persistent Submacular Fluid after Successful Scleral Buckle Surgery. *Korean J Ophthalmol* 2011;25:380-386.
153. Veckeneer M, Derycke L, Lindstedt EW, et al. Persistent subretinal fluid after surgery for rhegmatogenous retinal detachment: hypothesis and review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2012;250:795-802.

- 154.Kang SW, Kim JH, Shin WJ, Kim JI. Subretinal fluid bleb after successful scleral buckling and cryotherapy for retinal detachment. Am J Ophthalmol 2008;146:205-210.
- 155.Gharbiya M, Grandinetti F, Scavella V, et al. Correlation between Spectral Domain Optical Cohorence Tomography findings and visual outcome after primary rhegmatogenous retinal detachment repair. Retina 2012; 32:43-53.

Ek-1: Görme keskinlikleri denklik tablosu

ETDRS Standart Sıra Numarası	Kalitatif Ölçümler	Ondalık	Snellen Oranı	LogMAR	Rezolüsyon Açısı	Uzaysal Frekans Devir / Derece
-3		2,00	20/10	-0,30	0,5	60,00
-2		1,60	20/12,5	-0,20	0,625	48,00
-1		1,25	20/16	-0,10	0,8	37,50
0		1,00	20/20	0,00	1	30,00
		0,90		0,05		27,00
1		0,80	20/25	0,10	1,25	24,00
		0,70		0,15		21,00
2		0,63	20/32	0,20	1,6	18,75
		0,60		0,22		18,00
3		0,50	20/40	0,30	2	15,00
4		0,40	20/50	0,40	2,5	12,00
		0,30		0,52		9,00
5		0,32	20/63	0,50	3,15	9,52
6		0,25	20/80	0,60	4	7,50
7		0,20	20/100	0,70	5	6,00
8		0,16	20/125	0,80	6,25	4,80
9		0,13	20/160	0,90	8	3,75
10	6 mps	0,10	20/200	1,00	10	3,00
11	5 mps	0,08	20/250	1,10	12,5	2,40
12	4 mps	0,06	20/320	1,20	16	1,88
13	3 mps	0,05	20/400	1,30	20	1,50
14		0,04	20/500	1,40	25	1,20
15	2 mps	0,03	20/640	1,51	32	0,94
16		0,025	20/800	1,60	40	0,75
17		0,020	20/1000	1,70	50	0,60
18	1 mps	0,016	20/1250	1,80	62,5	0,48
21	50 cm PS	0,008	20/2500	2,10	125	0,24
31	50 cm EH	0,0008	20/25000	3,10	1250	0,02

Microsoft Excel için çevrim formülleri:

-Log10(Ondalık Görme Keskinliği)=LogMAR Eşdeğeri

Power(10;-Logmar Eşdeğeri)=Ondalık Görme Keskinliği (İngilizce Excel için)

Kuvvet(10; -Logmar Eşdeğeri)=Ondalık Görme Keskinliği (Türkçe Excel için)

Ek-2: Çalışmaya dahil edilen hastaların baş harfleri ve dosya numaraları

Ad soyad	Dosya no
E. Ö.	274191
T. K.	1046447
H. K.	1284635
İ. Ö.	1116753
M. F.	1284280
N. G.	1284168
A. S.	274168
R. Ç.	235917
İ. Ç.	4263329
R. Ç.	1278706
R. Y.	1275027
R. K.	1283894
N. Ö.	1283137
A. K.	1287269
M. Z. G.	1265914
C. B.	4339755
S. K.	756189
H. S.	662967
A. M. K.	2125882
H. T.	2103413
S. B.	1276367
S. Ö.	1245451
H. B. A.	2233133
C. K.	505618
Z. T.	338410
M. Ş.	830950
A. S.	1278763
A. M.	1277692
A. N. Ş.	1023321
M. Ö.	960970
M. K.	1284817
Ö. Ö.	1282140
E. B.	1233470
M. H. Ç.	219066
R. B.	1292015
A. Y.	846417
H. C.	179797
A. İ. B.	1294490
T. E.	1292704

M. A. K.	1276117
D. D.	1290736
Ş. Ş.	1295142
H. U.	80228
B. B.	1102186
H. B.	1285775
M. K.	1285719
H. Z.	986329
H. P.	393348
H. A.	332120
Y. Ö.	99942
B. K.	1288477
H. T.	2163551
H. K.	2162844
N. Ü.	1283467
M. K.	1079914
S. D.	529766
O. O.	204858
H. İ. Ş.	930555
M. Z. G.	1265914
H. K.	1199437
A. Ç.	625046
M. Ç.	356991
A. Y.	294743
Ü. Y.	341029
Y. B.	547610