

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI

**ANKARA ULUCANLAR GÖZ
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ŞEF: OP. DR. ORHAN ZİLELİOĞLU**

**REGMATOJEN RETİNA
DEKOLMANLARINDA VİTREORETİNAL
CERRAHİ İLE KONVANSİYONEL
DEKOLMAN CERRAHİSİ
SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
DR. MURAT SERKAN SONGUR
ANKARA 2008**

İÇİNDEKİLER

| | SAYFA NO |
|----------------------|----------|
| ÖNSÖZ..... | 3 |
| GİRİŞ..... | 4 |
| GENEL BİLGİLER..... | 5 |
| GEREÇ VE YÖNTEM..... | 85 |
| BULGULAR..... | 88 |
| TARTIŞMA..... | 96 |
| ÖZET..... | 103 |
| KAYNAKLAR..... | 104 |

ÖNSÖZ

Kliniğe adım attığımız ilk günden itibaren bizleri uyumlu ve huzurlu çalışma ortamına teşvik eden, klinik ve cerrahi alanda bilgi ve becerilerini sabır ve hoşgörüyle bize aktaran, tezimin tüm aşamalarında isabetli ve yönlendirici kararlarıyla desteğini esirgemeyen değerli klinik şefimiz Op. Dr. Orhan ZİLELİOĞLU, klinik şef yardımcımız Doç. Dr. Seyhan Sonar ÖZKAN'a ve başasistanlarımız Op. Dr. Dilek İLERİ ve Doç. Dr. Gölge ACAROĞLU'na saygı ve minnet duygularımı sunmayı bir borç bilirim.

Özellikle tez çalışmalarım sırasında bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan uyumlu ve destekleyici tavırlarıyla beni yönlendiren Doç. Dr. Coşar BATMAN'a ve Op. Dr. Mehmet ÇITIRIK'a ve asistanlığım süresince eğitimime değerli katkıları olan kliniğimizin değerli uzmanlarına ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Murat Serkan Songur

2008

GİRİŞ

Retina dekolmanı, subretinal sıvının nörosensoryel retina ile retina pigment epiteli arasında ki potansiyel boşluğa toplanması sonucu meydana gelir. Subretinal sıvının toplanma mekanizmasına göre retina dekolmanı geleneksel olarak regmatojen, eksüdatif ve traksiyonel olarak üç gruba ayrılır.

Regmatojen terimi Yunancada, kesinti veya yırtık anlamına gelen rhegma sözcüğünden gelmektedir. Regmatojen retina dekolmanı, retina dekolmanının en sık görülen tipi olup, retinada meydana gelen bir yırtık nedeniyle nörosensoryel retina ile retina pigment epiteli tabakası arasında sıvı toplanmasıyla oluşur.

Regmatojen retina dekolmanlarının çoğu, vitreoretinal traksiyon nedeniyle meydana gelmektedir. Vitreus yaşla birlikte daha sineretik hale geldikçe, arka vitreus dekolmanı meydana gelir. Çoğu gözde arka vitreus, hiçbir sekel bırakmadan retinadan ayrılır. Buna karşın, bazı gözlerde güçlü vitreoretinal adezyonların varlığı nedeniyle arka vitreus dekolmanı, retinal yırtık oluşumuna yol açar; daha sonra likefiye vitreusdan çıkan sıvı yırtık altına girer ve retinanın dekole olmasına neden olur.

Bazı hastalıklar vitreus likefaksiyonunu hızlandırarak arka vitreus dekolmanının erken meydana gelmesine neden olurlar. Miyopi, afaki veya psö dofaki, genetik geçişli hastalıklar ve inflamasyon bu hastalıkların başlıcalarıdır. Diğer vakalarda, retinal çatlakla birlikte retinal nekroz varlığı durumunda, sıvı vitreus kavitesinden vitreoretinal traksiyon olmaksızın retinal çatlaktan geçerek retina dekolmanına yol açmaktadır. Bu durum genellikle AIDS'li hastalarda, akut retinal nekroz sendromu ve sitomegalovirus (CMV) retinitinde görülmektedir.

GENEL BİLGİLER

EMBRYOLOJİ

SKLERA

Sekizinci haftada optik vezikülün, daha sonra uveayı oluşturacak damarsal katının çevresindeki mezodermal hücreler, önden arkaya doğru yoğunlaşmaya başlarlar. Beşinci ayın sonunda mezodermal yoğunlaşma göz küresinin arka kısmına ulaşır. Üçüncü aydan itibaren de sklera çevresinde tenon kapsülü oluşmaya başlar. Üçüncü ay ile beşinci ay arasında da mezodermal hücreler fibroblastlara, bunlar da kollajen ve elastik liflere dönüşürler.

KOROİD

Birinci ayın sonunda 5-6 mm'lik embriyonda optik vezikülün çevresindeki mezodermal doku yoğunlaşarak bir damar ağı şeklinde koroidi oluşturur. Üçüncü aydan fetal yaşamın sonuna kadar da diferansiasyonunu sürdürür.

RETİNA

Nörosensoryal retina, optik çukurun nöroektodermal hücrelerinin iç tabakalarından meydana gelir. Nükleuslar, primitif zon olarak adlandırılan optik çukurun dış tabakalarına doğru primordial retinanın üçte ikilik dış kısmına doğru yayılır. Gelişmekte olan retinanın iç üçte birlik kısmına iç marjinal zon adı verilir ve bu bölgede başlangıçta nükleuslar bulunmaz. Bu bölge daha sonra sinir lifi tabakası olarak farklılaşır. Primitif ve marjinal zonlar gebeliğin yedinci haftasına kadar tanınabilirler (1).

Retinanın farklılaşması optik çukurun merkezinde başlar ve daha sonra periferde doğru yayılır. Nöral ve glial hücreler eş zamanlı olarak oluşur. Ganglion ve müller hücreleri gebeliğin beşinci haftasına kadar dış nöroepitelyal tabakalardan vitreus kavitesine doğru göçmüş olurlar. Nöroblastik hücrelerin

nükleusları sonuç olarak iç ve dış olarak iki tabakaya ayrılmış olur. 9. ve 12. haftaya gelindiğinde retinanın dört major horizontal tabakası ayırt edilebilir hale gelir (1).

Retinanın belirgin şekilde farklılaşan ilk hücreleri ganglion hücreleridir. Altıncı haftada ganglion hücrelerinin aksonal çıkıntıları ve dentritik ağaçları oluşmaya başlar. Bu hücreler gebeliğin 15-17. haftalarına kadar artarken 18-30. haftalar arasında azalmaya başlar. Bu azalmanın sebebi apoptozdur. Ganglion hücre tabakasının büyüklüğü gebelik ilerledikçe artar.

Müller hücrelerinin çıkıntıları optik vezikülün iç bazal laminasından başlar ve optik ventriküle doğru ilerler. Fotoreseptörler genişlemeye ve konileşmeye başladıklarında müller hücrelerinin çıkıntılarının ve bu hücrelerin kenar yüzeylerinin bitişiğinde oluşmuş olan kompleksler eksternal limitan membranı oluşturmaya başlar (2).

Nöroblastik hücrelerin en dış tabakasının farklılaşmasıyla fotoreseptörler oluşur. Konilerin dış segmentlerinin farklılaşması beşinci ayda başlar. Rodların farklılaşması gebeliğin yedinci ayı boyunca sürer (1). Amakrin hücreler gebeliğin 14. haftasına kadar dış nöroblastik tabakanın iç sınırında dağılmış olarak bulunurlar. 23. haftaya kadar bipolar hücrelerde farklılaşma görülmez. Bipolar dentritler 25. haftaya kadar dış pleksiform tabakaya doğru uzanmış olarak bulunurlar (3).

Retinanın periferde doğru genişlemesinin merkez noktasını oluşturan foveadaki nöronların, fotoreseptörlerin ve glial hücrelerin farklılaşması en erken olmaktadır. Hücreler arasındaki sinaps ve bağlantılar gebeliğin 15. haftasına kadar kurulmuş olur. 24-26. haftalarda ganglion hücre ve iç nükleer tabakanın incelmeye başlamasıyla makuladaki depresif bölge tanınabilir hale gelir. Yedinci ayda iç nükleer tabakanın incilmesi sonucunda foveal çukur belirginleşir. 8. ayda foveolada ganglion hücrelerinin sadece iki tabakası kalır. Fovea elementlerinin remodelizasyonu yaklaşık doğumdan sonra dördüncü yıla kadar devam eder (4,5).

Retina pigment hücrelerinin farklılaşması arka kutupta başlar ve öne doğru ilerler. Böylece gebeliğin sekizinci haftasında hegzagonal hücrelerden oluşan bir tabaka meydana gelmiş olur. Doğumdan sonra retina pigment epitelinin yüzey sahasında genişleme olur. Embriyonik pigment epitel hücreleri koroidin, skleranın ve nörosensöryel retinanın gelişimini indükleyici etkiye sahiptir (6).

VİTREUS

İnsan vitreusunun embriyolojik gelişimi üç fazda gerçekleşir:

- a.primer vitreus
- b.sekonder vitreus
- c.tersiyer vitreus

a. Primer Vitreus: Temel olarak mukopolisakkarit, matriks (hyalüronik asit), fibriller ve hayalet damarları içerir. İntrauterin 6. haftada primitif vezikül ile optik cup'ın iç tabakası arasında olan fibriller, sekresyonlar, mezenkimal hücreler ve hyaloid sistemden gelen vasküler mezoderm ile dolar. Böylece vitreusun ilk çekirdeği oluşur. Fibrillerin orjini net değildir. Çoğu mezodermal, bazıları nöral krest kökenli birkaç mezenkimal hücre cup'a giden hyaloid sistem damarlarına eşlik eder ve primer vitreusu oluştururlar. Bazı krest hücrelerinin, anterior cup'ı çevreleyen farklılaşmamış mezenkimal hücrelerden cup'ın kenarı boyunca 'optik cup' kavitesine girmesi ile primer vitreus tamamlanır.

b. Sekonder Vitreus: İkinci ya da üçüncü ayda meydana gelen sekonder vitreus hiç damar içermez, birkaç hücre ile komplet fibriller ağdan oluşur. Bu fibriller, jel vasküler adventisyanın fibrositleri, hyalositler ve hyalüronik asitin sentezlediği vitreus korteksindeki hyaloid sisteme geçen monositlerden köken alır. Beşinci ayda silyer cismin pigmente olmayan epitelinden oluşan kollajen fibrilleri 'optik cup'ın anterior periferal bölgesinde birikir. Bu lifler dışa doğru büyüyerek lens kapsülü ile birleşir. Primer vitreus 5. ayda "Cloquet Kanalı" olarak adlandırılan bir santral zar ile yer değiştirir. Yedinci ayda hyaloid artere

kan akımı durur ve retrolentiküler tabaka halinde silyer cisme tutunur. Sekonder vitreus, vitreus jelinin büyük bir bölümünü ve zonüldeki tersiyer vitreusu oluşturur (7,8).

c. Tersiyer Vitreus: Sekonder vitreus tarafından meydana getirilir.

ANATOMİ

EKSTRAOKÜLER KASLAR

Dekolman cerrahisinde ekstraoküler kasların yapışma yerleri, limbus, ora serrata, ekvator ve bu yapıların anatomik lokalizasyonlarının birbiriyle olan ilişkileri büyük önem taşımaktadır. Ekstraoküler kaslar dört adet rektus ve iki adet oblik kasdan oluşmaktadır.

Ekstraoküler kaslar orbita apeksinde, optik sinir ve süperior orbital fissürü çevreleyen tendinöz bir yapı olan zinn halkasından başlar. Öne doğru ilerlerken birbirlerinden ayrılarak retrubulber kas konisini oluştururlar. Rektus kaslarının limbusa yakın bölgedeki inserisyonları tillaux spirali oluşturur. Tillaux spirali skleranın en ince olduğu bölgedir. Burada sklera kalınlığı 0.3 mm ye kadar inebilmektedir. Tillaux spirali ora serratayla paralellik göstermesi açısından da önemlidir. İç rektus limbustan 5,5 mm, alt rektus 6,5 mm, dış rektus 6,9 mm ve üst rektus 7,7 mm uzaklıkta sonlanır.

Üst oblik kası göz dışı kasları içinde en uzunudur. Üst oblik kası, 32 mm kas uzunluğuna ve 25 mm tendon uzunluğuna sahiptir. İki farklı orijine sahiptir. Anatomik orijini zinn halkasının medyali olmakla beraber, fonksiyonel orijini, orbital rimin üst nazalindeki trokleadır. Üst oblik kas orbita medyal duvarına paralel uzanarak trokleaya geldikten sonra dönerek gözün optik eksenini ile 54 derecelik açı yapar ve üst rektusun altından geçerek gözün üst dış kadranı üzerinde ön kenarı limbustan 12-14 mm uzaklıkta skleraya yapışır. Yapışma hattı 7-18 mm dir. Vorteks veni ile yakın komşuluğu vardır.

Alt oblik kas orbita tabanında, orbita kenarının birkaç mm gerisinde maksillanın anteromedyal kısmını örten periosttan başlar. Öne ve aşağı uzanır,

orbita tabanı ile alt rektus arasından geçtikten sonra dış rektus hizasında ve ekvator arkasında skleraya yapışır. Yapışma hattının ön kenarı dış rektusun 10 mm gerisinden başlar, arka kenarı ise optik sinirinin 4-5 mm yakınına kadar uzanır. Alt oblik kası makülanın 2.2 mm inferolateralinde, sadece 1 mm' lik bir tendon ile skleraya yapışır. Alt oblik kası gözün optik eksenini ile 51 derecelik açı yapar.

GÖZ KÜRESİ

Göz küreleri orbitanın ön kısmına yerleşmiş, orbital boşluğun yaklaşık beşte birini oluşturan, iç içe geçmiş iki küreden oluşan yapılardır. Orbitanın iç ve üst duvarlarına daha yakın yerleşimlidir. Bu nedenle göz küresi dış kısımdan daha az korunaklıdır ancak cerrahi girişimler bu kısımdan daha kolay olmaktadır. Kıırma kusuru olmayan yetişkin bir göz küresinin ön arka çapı 24 mm, yatay çapı 23,5 mm, dikey çapı 23 mm olup ortalama hacmi 6,5 ml civarındadır. Korneanın tepe noktasına ön kutup, skleral eğimin ortasına arka kutup ve bu ikisini birleştiren doğruya ise geometrik eksen denir. Ön ve arka kutuptan eşit uzaklıktaki yani optik eksene dik en büyük yarıçapını oluşturan hatta geometrik ekvator denir. Optik sinirin göz küresine nazalden eksantrik olarak girmesi nedeniyle temporal yarı daha uzundur. Bu nedenle anatomik ekvator temporal tarafta daha geriden geçer.

Aksiyel miyopide gözün boyunun uzaması geometrik ekvatoru geriye kaydırır. Ancak limbus ile ora serrata ve vorteks venleri arasındaki mesafe daha az etkilenir. Ora serrata ile ekvator arasındaki mesafe temporalde 6 mm, nazalde 5,8 mm, üstte 5,1 ve altta 4,8 mm'dir. Ekvator hizasında gözün çevresi yaklaşık 7,4 mm'dir. Limbustan ekvatora olan uzaklık 10-12 mm, arka kutba olan uzaklık 29-32 mm'dir.

GÖZ KÜRESİNE AİT DAMAR VE SİNİRLER

Arterler

Göz küresinin beslenmesi oftalmik arter aracılığı ile internal karotis arterin serebral bölümünden gelmektedir. Medial ve lateral posterior siliyer

arterler oftalmik arterden ayrılırlar. Yaklaşık 20 dala ayrılırlar. Bunlardan 2 tanesi uzun posterior siliyer arter, geri kalanı da kısa posterior siliyer arter olarak adlandırılır. Bunlar arka kutuptan ve optik sinir çevresinden göz küresine girerler.

Kısa posterior siliyer arter (KPSA) koroid dolaşımını oluşturur. Uzun posterior siliyer arter (UPSA) ise koroid ve sklera arasından öne doğru uzanır ve siliyer cismi besler. Daha sonra anterior siliyer arter ile birlikte irisin major arter halkasını oluştururlar. UPSA'lar retina cerrahisi sırasında retina altında görülürler ve fundusun 3 ve 9 meridyeninin belirleyicisidirler. Bu yapılara zarar vermemek için horizontal meridyenlerde skleral diseksiyon ve diatermiden kaçınmak gerekir. Bu bölgeye uygulanacak kriopeksi kalıcı zarar vermez ancak geçici midriyazis ve birkaç ay süren uyum amplitüdü azalmasına yol açabilir.

Anterior siliyer arterler (ASA), rektus kasları ile birlikte gelirler. Dış rektus hariç her bir rektusta iki ASA bulunur. Dış rektusta ise bir tane ASA vardır. ASA'lar rektus insersiyonlarının hemen ön kısmından göz küresine girerler ve UPSA'lar ile anastamoz yaparlar. Bu yolla iris ve siliyer cismin ana arteriyel dolaşımı sağlandığından cerrahi sırasında rektus kaslarının hemen önünde insizyondan kaçınılmalıdır.

Venler

Vorteks venleri (posterior siliyer venler) koroidin bütün kanını toplar ve superior oftalmik vene boşaltır. Genellikle 4 tanedir. Her bir kadrana bir adet gelir. Ora serratanın 10-12 mm gerisinde göz küresinden çıkmadan önce sklera içinde 3-4 mm seyredirler. Skleradan çıkmadan önce ampulla denilen bir genişleme yaparlar. Ekvatorun hemen arkasında bulunan bu ampullaların çıkış yerleri limbustan 14-18 mm, ora serratadan 10-12 mm geridedir. Üst nazal vorteks veni çıkış yeri en çok değişen vorteks venidir. Koroid vorteks venlerinin ampullalarında ve optik disk yakınında skleraya yapışır. Vorteks venlerinin çökertme materyali ile kapatılması suprakoroidal bölgeye sızıntı olmasına neden olur (18). Bunun önlenmesi için çökertme materyalinin limbusa 14 mm'den

daha geriye yerleştirilmemesine dikkat edilmelidir. Anterior siliyer ven ise yalnızca siliyer kasın venöz drenajını sağlar.

Sinirler

3.sinir (N. Oculomotorius): Superior oblik ve dış rektus dışındaki tüm göz kaslarına giden motor ve parasempatik lifleri vardır. Motor ve parasempatik (Edinger - Westphal) çekirdekleri mezensefalondadır. Superior orbital fissürden orbitaya girdikten sonra parasempatik lifleri siliyer gangliona gelir. Buradan çıkan liflere kısa siliyer sinirler denir ve pupilla ile siliyer kasa giderler.

4.sinir (N. Trochlearis): Superior oblik kasın inervasyonundan sorumludur. Çekirdeği mezensefalonda yerleşmiştir. Çekirdekten çıkan lifler çaprazlaşır. Superior orbital fissürden orbitaya girer. Superior oblik kasta dağılır.

5.sinir (N. Trigemimus):Çekirdekleri ponstadır. Sensitif ve motor dalları vardır. Trigeminal gangliondan 3 dal halinde ayrılır. Bunlar oftalmik, maksiller ve mandibuler dallardır. Uzun siliyer sinirler, nazosiliyer sinirin dalıdır. Bunlar iki veya üç tanedir. Siliyer gangliondan çıkan kısa siliyer sinirlerle beraber optik sinir yakınlarında sklerayı delerek siliyer cisim, iris ve korneada dağılırlar.

Sempatik sinirler: Servikal 6 ve torakal 2'den çıkan lifler superior servikal gangliona gelirler. Buradan çıkan lifler karotikotimpanik sinirlerle doğrudan veya nazosiliyer sinirler beraber siliyer gangliona gelir. Buradan da kısa siliyer sinirlerle dilatatör pupilla kasına gider.

SKLERA

Göz küresinin üç katmanından en dışta yer alandır. Gözün fibröz ve koruyucu katıdır. Önde kornea, arkada optik sinir dura kılıfıyla devam eder. Kalınlığı arka kutupta 1-1,35 mm, ekvatorunda 0,5 mm, kornea çevresinde 0,8 mm'dir. Önde korneanın bulunduğu, arkadada optik sinirin geçtiği iki büyük delik vardır. Öndeki deliğin çapı 1,5-2 mm, arkadaki deliğin çapı 3-3,5 mm kadardır. Ayrıca göz küresine çeşitli damar ve sinirlerin girmesi için çok sayıda küçük delikler de vardır.

Sklera yetişkinlerde beyaz renkte; çocuklarda, ince sklera altından üvea pigmentinin görülmesine bağlı olarak, mavimtrak renktedir. Yaşlılarda sklera rengi sarıya dönüşür. Sklera dıştan içe doğru 3 tabakadan oluşur:

a)Episklera: Skleranın dış yüzünde gevşek fibröz ve elastik doku tarafından oluşturulan orta derecede vaskülarize bir dokudur. Episklera, dış yüzündeki tenon kapsülüne gevşek olarak bağlıdır.

b)Stroma: Asit mukopolisakkarit yapısında bir ara madde içinde yerleşmiş 10-16 µm çapında ve 30-140 µm uzunluğunda değişken ölçülere sahip kollajen lif demetlerinden oluşur. Bu lifler skleranın yüzeyel kısmında, önde dairesel şekilde, arkada meridyonel şekilde düzenlenmiştir ve rektus ile oblik kasların etrafında halka ve çengellerle kesintiye uğrar. Kollajen demetler arasında sklerosit denen fibrositler ve uveal melanositler bulunur.

c)Lamina fusca: Skleranın üvea ile temas eden yüzüdür. Elastik lifler burada çoğunluktadır. Uveanın kromatofor hücreleri lamina fuskanın kahverengi rengini verir (9).

KOROİD

Üveanın en gerideki parçası olan koroid, korpus siliyarenin arkasında yer alır. Koroidin en kalın yeri arka kutuptur ve öne doğru kalınlığı azalır. Koroid, optik sinir çevresinde 0,25 mm, siliyer cisme yakın ön bölümde 0,1 mm'dir. Optik sinir çevresinde ve vorteks venlerinin gözü terk ettiği bölgelerde skleraya sıkıca tutunmuştur. Koroid hemen hemen tamamıyla damarlardan oluşmuştur. Dıştan içe doğru; suprakoroid, stroma, damar tabakası, koriyokapillaris ve bruch membranından oluşur:

Suprakoroidal Aralık: Suprakoroidde, koroidin dış yüzüyle skleranın lamina fusca tabakası arasında bulunan ince lameller vardır. Suprakoroid, önde suprasiliyaris ile devam eder ve iridokorneal açıda siliyer kasların yapıştığı skleral mahmuzda, arkada ise optik sinirde sonlanır. Bu tabakada, gözün ön segmentine giden damarlar ve sinirler bulunur.

Stroma: Az sayıda kollajen ve elastik liflerle, fibrosit ve pigmentli hücreler (melanositler ve pigment taşıyan makrofajlar) vardır.

Damarlar Katı: Koroidin en önemli bölümüdür. Dışta büyük damarlar, içte küçük damarlar bulunur. Dıştaki büyük damarlar üstte ve altta ikişer tane olmak üzere dört vortikoza venasında toplanırlar. Küçük damarlar önde korpus siliyarede devam eder.

Koryokapillaris: Retinanın pigment epitel katıyla koryokapillaris arasında yalnızca bruch membranı vardır. Koroid arteriyolleri, koryokapillaris katına dik olarak gelirler ve burada yıldız şeklinde kapillerlere ayrılırlar. Bunlar tek kat üstüne sıralanmışlardır; bir defada birkaç eritrosite geçiş olanağı verirler ve organizmanın en geniş kapillerleridir.

Bruch Membranı: Korpus siliyare ile devam eden, lamina elastika ve lamina kütikula olmak üzere iki kattan oluşmuştur. Lamina elastika, mezodermal kökenli olup dışta koroid tarafındadır. Lamina kütikula ise, ektodermal kökenli olup içtedir ve retina pigment epiteli bazal zarı gibidir.

Koroidin dolaşımı kısa ve uzun posterior siliyer arterlerden ve anterior siliyer arterin rekürren dallarından oluşur. Venöz drenajı ise vorteks venleri ile olur. Koroidin kan akımı diğer dokularla karşılaştırıldığında yüksektir. Sonuçta koroidin venöz kanının oksijen içeriği arteriyel kandan % 2-3 daha düşüktür. Koryokapillaris pencereci bir endotel yapısına sahiptir. Bu pencereler 700-800 nm çapındadır. Fundus floresein anjiografisindeki sızıntılardan bu pencereler sorumludur. Koroid ile retina altı alan arasında bir onkotik basınç farkı vardır. Bu basınç farkı retina pigment epiteli ve Bruch membranını geçemeyen proteinler nedeniyle oluşur. Bu basınç farkı ile retinadan koroide doğru sürekli bir akım vardır. Bu da retinayı yerinde tutan faktörlerden biridir (9).

RETİNA

Retina içte duyuşal retina ve dışta pigment epiteli olmak üzere iki esas bölümden oluşun ve optik sinirden ora serrataya kadar uzanarak vitreus boşluğunun arka kısmını çevreleyen şeffaf bir dokudur. Ön tarafta siliyer cismin

epiteli olarak devam eder. Kalınlığı optik disk kenarında 0,56 mm, ora serratada 0,1 mm olup fovea merkezinde en incedir. Retina 10 ayrı kat şeklinde incelenmektedir:

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

2. Fotoreseptörler: Işık, sensoriyel retinanın koni ve basil hücrelerinde sinir impulsuna dönüştükten sonra, bipolar ve ganglion hücrelerinden geçerek optik sinir ve görme yolları vasıtasıyla oksipital kortekse varır. Sensoriyel retinada dıştan içe, koniler veya basiller, bipolar hücreler ve ganglion hücreleri bulunur. Koniler, yeterli ışık düzeyinde keskin görmeyi ve renkli görmeyi gerçekleştirirler. Basil hücreleri alaca karanlıkta görmeyi (karanlık adaptasyonu) ve periferik görmeyi sağlarlar. Tüm retinada 7 milyon koni ve 130 milyon basil hücresi vardır.

3. Dış limitan membran: Fotoreseptörler arası zonula adherensler ve müller hücrelerinin radyal çıkıntıları mevcuttur.

4. Dış nükleer tabaka: Koni ve basil hücrelerinin çekirdeklerinin ve sitoplazmalarının bulunduğu kattır.

5. Dış pleksiform tabaka: Fotoreseptör, bipolar ve horizontal hücrelerin sinaptik bağlantılarının bulunduğu kattır.

6. İç nükleer tabaka: Bipolar, horizontal, amakrin ve müller hücre çekirdeklerinin bulunduğu kattır.

7. İç pleksiform tabaka: Bipolar ve ganglion hücrelerinin sinaps yaptığı bölgedir. Bipolar hücrelerin aksonları, doğrudan doğruya ganglion hücrelerinin gövdeleriyle temas halindedir. Ayrıca, bu bölgede amakrin hücrelerinin uzantıları da vardır.

8. Ganglion hücre tabakası: Üçüncü nöron olan ganglion hücre çekirdeklerinin bulunduğu bölgedir.

9. Sinir lifi tabakası: Ganglion hücrelerinin aksonları papillada toplanarak optik siniri oluştururlar. Makuladan gelen lifler papillaya düz olarak gelirler, retinanın temporal yarısından gelenler, makulo-papiller liflerin etrafından dolaşarak ark biçimini alırlar. Nazal yarıdan gelenler yelpaze şeklindedirler. Ganglion hücrelerinin aksonları retinada miyelinsiz, papilladan sonra miyelinlidir.

10. İç limitan membran: Retinayı vitreusdan ayıran zardır. Müller hücrelerinin terminal uzantıları bulunur.

Duyusal retina, fotoreseptör hücreler ile bunların çeşitli bağlantılarını içerir. Koni ve basiller retinanın ışığa duyarlı hücreleri olup sinir sisteminin diğer son organları gibi davranırlar. İç ve dış segmentleri vardır. Dış segmentler mukopolisakkarit matriks ile sarılmıştır ve RPE ile temas halindedir. RPE ile fotoreseptör dış segmentleri arasında sıkı bağlantı veya diğer hücrel bağlantılar yoktur. Horizontal hücreler, koni ve rodlar arasında sinaptik iletişimi sağlar. Bipolar hücreler vertikal yerleşmiştir. Fotoreseptörler ile ganglion hücreleri arasında sinaps sağlarlar. Ganglion hücrelerinin aksonları retina iç yüzeyine paralel hale gelerek sinir lifi tabakası haline gelirler ve sonradan optik siniri oluştururlar. Retinanın destek yapısını oluşturan müller hücreleri dış limitan membrandan iç limitan membrana uzanırlar. Diğer glial elementlerle birlikte (astrozitler, mikroglialar ve oligodendrositler) retinanın destek ve beslenmesinde rol oynar. Retina bölgeleri histolojik olarak 3 bölümde incelenebilir:

1. Ora serrata: Retina ile silier cisim arasındaki sınıra ora serrata denilir. Limbustan uzaklığı temporalde 7 mm, nazalde 5 mm'dir (10). Periferik retina

ora serrataya doğru ilerledikçe attenüe olur. Fotoreseptör tabakası iki üç adet hücre sırasına düşer ve iç ve dış nükleer tabakalar yavaş yavaş birleşir. Ora serratadan 1 mm posteriora kadar olan bölümde rodler bulunmaz. Geri kalan diğer fotoreseptörler, dış segmentleri gelişmemiş konilerdir (11).

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

3. Santral retina (Makula): Retinanın 6 mm çapta merkezi bölümüdür. Bu bölümde dış nükleer kattan itibaren iç katlarda sarı karotenoid bir pigment olan ksantofil (makula lutea) bulunur. Ayrıca ganglion hücreleri de birden fazla kat oluşturur. Makula santralindeki 1,5 mm çaplı çukur alana fovea santralis adı verilir. Optik diskin 3 mm temporal ve 0,8 mm inferiorunda yer alır. Merkezindeki 400 µm çaplı alan ise foveola olarak bilinir. Bu bölgede fotoreseptörler esas olarak konilerdir. Kapiller yapı içermez ve sadece koryokapillaristen beslenir. Retinanın dış pleksiform kata kadar uzanan dış bölgesini koryokapillaris ile koroidal dolaşım beslerken iç kısmını da santral retinal arter ve dalları kanlandırır. Retina kapillerleri çoklu arterioler bağlantı içerir. Böylece bir besleyici damarın kapanması ile kapiller yatakta dolaşım durmaz. Kapillerler, sinir lifleri katında yüzeyel ağ, iç nükleer katta intraretinal ağ olmak üzere birbiri ile ilişkili iki kat oluştururlar. Retina venleri de esas olarak arterlerin dağılımını izler. Arterlerin çaprazladığı bölgelerde aynı adventisyayı paylaşırlar. Santral retinal ven de arterin girdiği yerden optik siniri terk eder.

Fovea: Fovea santralis retinanın vitreal yüzündeki küçük bir çukurluktur. Merkezi optik diskin 4 mm temporalı, 0,8 mm aşağısında yer alır. Fovea yaklaşık olarak 1,5 mm çapındadır ve değişken olmakla beraber derinliği yaklaşık 0,25 mm'dir. Fovea merkezinde retina kalınlığı azalarak yaklaşık 0,13 mm'ye düşer. Fovea kenarlarında iç nükleer tabaka iki hücre sırasına düşer. Fovea ortasında ise iç nükleer tabaka bulunmaz. Burada ayrıca iç pleksiform

tabaka, ganglion hücreleri ve sinir lifleri katmanları da yoktur (12). Foveal çukurluğun merkezindeki fotoreseptör katmanında (foveola) sadece koniler bulunmaktadır. Buradaki koniler yüksek görme keskinliği için özelleşmişlerdir. Buradaki konilerin dış segmentleri 2 µm genişlikte, 45 µm uzunluktadır ve yüksek rezolüsyon amacıyla çok sıkı dizilmişlerdir. İç nükleer hücre tabakası lateral olarak yer değiştirmiştir ve böylece dış pleksiform tabakadaki fotoreseptör aksonları horizontal ve bipolar hücrelerle sinaps yapmak üzere radyal bir dizilim gösterir. Buradaki kalın radyal akson tabakasına henle lifleri tabakası denir. Fotoreseptör aksonları merkezi 100 mikronluk alan dışına çıkmadıkça bipolar hücrelerle sinaps yapmaz. Bu anatomik özellikleri dolayısıyla ışık saçılımı en aza indirgenmiştir. Rodlar, uzun ve ince dış segmentleri ile foveal duvarın eğiminde bulunurlar. Fovea santralindeki rodların olmadığı saha 350-600 µm çapındadır (13,14).

Fovea kenarına kadar olan iç retinal tabakalarda kapillerler bulunmaktadır. Kapillerlerin bulunmadığı foveal avasküler zon 0,25-0,6 mm çapındadır. Foveal avasküler zon floresein anjiyografide fovea merkezinin lokalizasyonu açısından önemlidir (12).

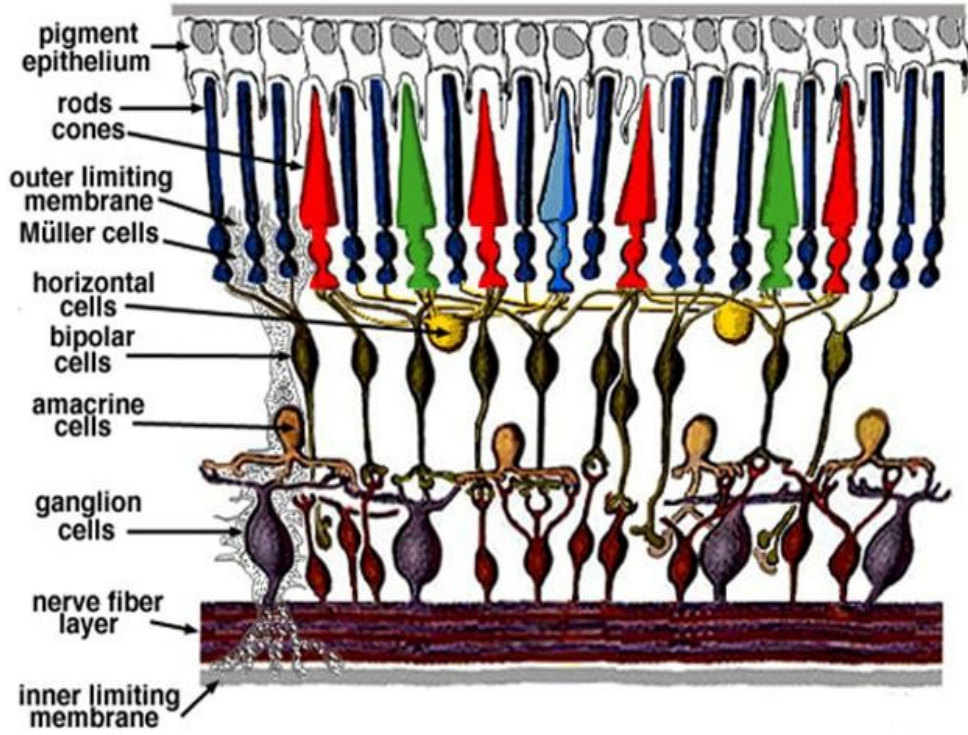
Parafovea yaklaşık 0,5 mm genişliktedir ve foveal bölge ile birlikte 2,5 mm çapındadır. İç nükleer hücre ve ganglion hücreleri tabakasındaki sinir hücrelerinin lateral olarak buraya yer değiştirmeleri nedeniyle bu bölge retinanın en kalın bölgesidir. İç nükleer tabakada 12, ganglion hücreleri tabakasinda 10 sıraya kadar hücre katmanı bulunur. Bu bölgede Henle lifleri tabakası da oldukça kalın olup hem rodlar hem de konilerin aksonlarından oluşmaktadır (12). Perifovea yaklaşık 1,5 mm genişliktedir ve tüm makuler alanın horizontal çapı 5,5 mm'dir. Bu bölge ganglion hücreleri tabakasındaki hücrelerin tek sıraya düştüğü yerde bitmektedir (12).

RETİNAL KAN DOLAŞIMI:

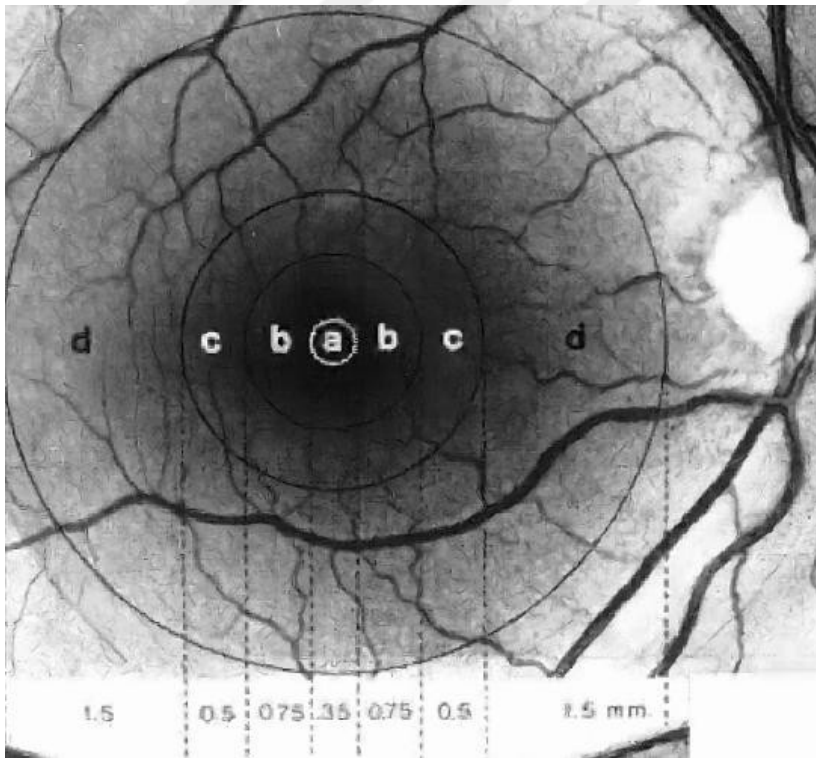
Retinanın dış pleksiform tabakaya kadar uzanan dış bölgesini, koryokapillaris ile koroidal dolaşım beslerken, iç kısmını da oftalmik arterin ilk

dalı olan santral retinal arter ve dalları besler. Santral retinal arter, lamina kribrozayı geçerken damar duvarının kalınlığı %50 oranında azalır, iç elastik lamel kaybolur ve orta adale katı incelikir. Böylece üst ve alt papiller ana dallar da dahil olmak üzere retinada gözlenen temporal ve nazal tüm dallanmalar artık arteriyoldür. Retina kapillerleri çoklu arteriyoler bağlantılar içerir. Böylece bir besleyici damarın kapanması ile kapiller yatakta dolaşım durmaz. Kapillerler, sinir lifleri katında yüzeyel ağ, iç nükleer katta intraretinal ağ olmak üzere birbiriyle ilişkili iki kat oluştururlar. Arteriyel anomaliler daha çok sinir lifleri katındaki yüzeyel ağı etkilerken, diabet gibi venöz anomaliler iç pleksusu tutmaya meyillidir. Retina kapillerlerinde endotel hücreleri düzenli bir dizilim gösterir ve terminal barlarla birbirine bağlı olup kan-retina bariyerini oluştururlar. Bu hücrelerden bazal membranları ile ayrılan ve perisit denen intramural hücrelerin de bu bariyerin korunmasında önemli rolleri vardır (17).

Retina venleri de esas olarak arterlerin dağılımını izler. Az miktarda bağ doku ile desteklenen bir endotel katından oluşurlar. Arterlerin çaprazladığı bölgelerde aynı adventisyayı paylaşırlar. Santral retinal ven arterin girdiği yerden optik siniri terk eder. Optik sinir etrafındaki meningeal kılıfları geçtiği için, kafa içi basınç artışlarına hassastır ve papilödem oluşumunda önemlidir (17).



Şekil 1: Retinanın histolojik kesiti: (Retina pigment epitelyumu(RPE), Koniler(C), Basiller(R), Dış limitan membran(ELM), Dış nükleer tabaka(ONL), Dış plexiform tabaka(OPL), İç nükleer tabaka(INL), İç plexiform tabaka(IPL), Ganglion hücre tabakası(GCL), Sinir lifleri tabakası(NFL), İç limitan membran(ILM)).



Şekil 2: Makular Anatomi. (foveola (a), fovea (b), parafovea (c), ve perifovea (d)). (Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE: Histology of the Human Eye. Philadelphia: WB Saunders, 1971.)

VİTREUS

Lensin arkasında bulunan vitreus cismi; hacmi 4 ml, ağırlığı yaklaşık 4 gr olan 16.5 mm çapında bir küre şeklindedir ve hacim olarak tüm globun %80'ini oluşturur (3). Vitreus cismi likid ve solid kısımlardan oluşur. Vitreus ağırlığının %99'unu, su içindeki inorganik tuzlar, şeker, askorbik asit, soluble proteinler ile hyalüronik asitin meydana getirdiği likid kısım oluştururken; kollajen fibriller, periferik hücreler ve kısmen protein içeren solid kısım toplam ağırlığın %1'ini oluşturur (16,4).

Vitreus cisminin dıştaki yoğun kısmı kortikal vitreus olarak adlandırılır ve 100 µm kalınlığındadır. Anterior hyaloid membran kortikal vitreusun ora serratanın anteriorundaki uzantısıdır. Anterior hyaloid lens yüzeyinin arkasının periferine "Weigert Ligamenti" yle (hyaloidokapsüler ligament) sıkıca yapışmış durumdadır. Lens arka yüzeyiyle anterior hyaloid yüzey arasındaki potansiyel boşluğa "Berger Boşluğu" adı verilir. Yoğunlaşmış arka kortikal vitreus, internal limitan membranla kaynaşan arka hyaloid membranı oluşturur. Arka hyaloid optik sinire yapışmaz ve bu arada kalan potansiyel boşluğa "Martegiani Boşluğu" adı verilir. Cloquet kanalı primer vitreustan kaynaklanan santral tübüler bir yapıdır (15). Kloquet kanalı primer vitreus ve vasküler sistemin artığını temsil eder (32,34). Optik diskteki martegiani alanından önde posterior lens kapsülüne doğru ilerler. Kanal asıl olarak horizontal meridyenin aşağısında bulunur ve s şeklinde bir gidişatı vardır. Önde genişliği 1-2 mm civarında, patellar fossa'da ise 4-5 mm kadardır. Vitreus sıkı yapıştığı periferik retina ve ora serratada vitreus bazını oluşturur. Vitreus bazı 2.6 mm genişliğindedir. Ön sınırı ora serratanın 1-2 mm önünde, arka sınır ise 1-4 mm arkasında bulunur (3).

Vitreusun retinaya ve pars planaya kuvvetli bir şekilde yapıştığı yer olan vitreus tabanı, ora serratanın 1.5-2 mm önünde ve 2-3 mm gerisinde bulunur. Vitreus tabanının genişliği 3-5 mm arasındadır. Vitreus tabanı sıkı bir şekilde

yapıştığı için vitreusa uygulanan traksiyonlar, vitreus tabanının arka kısmını gererek bu bölgede retinal yırtıklara neden olabilir (15).

Vitreus iki önemli fonksiyonu olan özelleşmiş bir bağ dokusudur. Birincisi göz küresinin major hacmini sağlayan şeffaf ortam oluşturmak, ikincisi de göz küresine gelen kuvvetleri absorbe edip çevre göz dokularına yaymaktır. Vitreusun fiziksel yapısı hidrate hyaluronik asit molekülleri ve kollajenden oluşan jel şeklindedir. Hyaluronik asit, vitreusun viskozitesini ve kollajen ağını stabilizasyonunu sağlar.

VİTREORETİNAL ARA YÜZEY

Kortikal vitreusun dış tabakasını oluşturan kollajen lifler internal limitan membrana (ILM) yapışık durumdadır. Müller hücrelerinin bazal laminası olan bu membranın kalınlığı vitreus tabanından arkaya doğru artmaya başlar ve foveal klivusta maksimuma ulaşır. Buradan sonra aniden incelerken fovea merkezinde 200 Å veya daha ince olur. Optik disk kenarında ise kalınlık yaklaşık olarak 450 Å seviyesindedir. Bu bölgede bazal membranda gelişimsel epipapiller glial membranlarla ilişkili boşluklar bulunmaktadır. Elektron mikroskopunda hemidesmozomlar periferik ve ekvatoryal vitreoretinal yüzeyde görülürken fovea hariç arka kutupta bulunmamaktadır. Bu bulgu da bu bölgelerde kortikal vitreusun ILM'a daha sıkı yapışıklık gösterdiğine işaret eder. Yaşla birlikte arka vitreusun giderek likefiye olması sonucu premakular bölgede premakular bursa veya prefoveal cep adı verilen optik olarak boş, büyük bir likefiye vitreus kavitesi meydana gelir. Makula üzerindeki ince kortikal vitreus tabakası biyomikroskopik olarak görülmez ve muayene esnasında görülen premakular bursanın ön yüzeyi yanlışlıkla dekole arka hyaloid sanılabilir.

Genellikle yaşla birlikte azalan vitreoretinal yapışıklık düzeyi lokalizasyona göre değişiklik gösterir. Yapışıklık ILM'ın ince olduğu bölgelerde daha sıklıdır. Bu bölgeler vitreus tabanı, büyük retina damarları, optik disk ve foveadır.

Vitreus fibrillerinin retina içine girerek sıkı yapışıklık yaptıkları vitreus tabanının yapısında yaşın ilerlemesi ile birlikte önemli değişiklikler olur. Vitreus içinde olduğu gibi vitreus tabanında da demetler halinde kollajen fibrillerinin agregasyonu artar.

Vitreus tabanındaki lifler pars plana pigmentsiz epitelinin bazal membranı ve retinanın iç limitan membranı ile birleşir. Öndeki vitreus tabanı ora serratanın 2 mm önüne, arkada ora serratanın 4 mm gerisine kadar uzanır. En kuvvetli yapışıklığı burada gösterir. Buradaki yapışıklık hayat boyu sıkı kalır ve vitreus tabanındaki bir traksiyon periferik retina ve pars planaya aktarılır. Diğer bir yapışıklık bölgesi sirküler yapıda olup optik sinir başı kenarındadır. Yaş ilerledikçe zayıflamasına rağmen arka vitreus dekolmanı sırasında en son ayrılan kısımdır. Vitreus ayrıca major retinal damarlar boyunca da yapışıklık gösterir.

Prefoveolar arka vitreus korteksi ve vitreoretinal ara yüzeyin yapısı makuladaki herhangi bir başka bölgeden farklı olup daha yoğun ve sıkı yapışıklık göstermektedir. Göz hareket ettikçe oluşan vitreus ve premakular bursayla ilişkili kuvvetler arka vitreus dekolmanı (AVD), epiretinal membran (ERM) ve makula deliği patogenezinde rol oynar.

Yedinci dekad itibariyle arka vitreusun büyük bir kısmı likefiye olmaktadır (sinkizis senilis). Buna genellikle arka vitreus dekolmanı (AVD) denilen vitreus korteksinin retinadan spontan ayrılması eşlik eder. AVD sonrası kollajen moleküllerinde dış kortikal vitreus yüzeyinde farklı bir membran yapısı oluşturan bir yoğunlaşma meydana gelir. Arka hyaloid membran adı verilen bu yapı biyomikroskopik olarak görülür. Arka vitreus dekolmanı genellikle makula bölgesinden başlamaktadır. Bazen de daha periferden başlayabilmektedir. Çoğu insanda arka hyaloidin retinadan ayrılması daha çabuk, yumuşak olur ve biyomikroskopta arka hyaloidin öne geldiği izlenir. Genellikle arka vitreusun optik disk ve makuladan ayrıldığını gösteren en önemli bulgu olarak gri-beyaz bir halka şeklinde prepapiller bir vitreus kondansasyonu görülür (Weiss halkası).

Arka hyaloid yüzeyinin fovea kenarında yırtıldığı durumlarda da makula önünde benzer bir kondansasyon halkası görülebilir. AVD genellikle retinada görülebilir değişiklik yapmadan gelişir. Vitreus ayrıldıkça traksiyon optik disk, büyük damar arkları veya vitreus tabanı yakınında fokal preretinal, intraretinal veya diffüz vitreus hemorajisine sebep olabilir. AVD retina yırtığı ve yırtıklı retina dekolmanının primer nedenidir (19,20,21,22).

RETİNAYI YERİNDE TUTAN FAKTÖRLER

Retinanın yapışık olarak kalmasında fiziksel, metabolik ve anatomik faktörlerin ortak etkisi mevcuttur.

Retina Pigment Epitelinin Pompa Fonksiyonu

RPE hücrelerinin yan duvarlarında bulunan sodyum-potasyum pompası retina altı alandan sürekli olarak suyun dışarı atılmasını sağlar. Bu şekilde retina altı alanda sıvı birikimi olmaz. Ayrıca hücreler arasındaki sıkı bağlantılar sıvı geçişine izin vermez. Eğer retinal yapışma yalnızca pasif bir süreç olsaydı, dekolman da yalnız pasif güçlerle ortaya çıkardı ve fiziki tamirle düzelirdi. Ancak RPE'nin metabolik sağlığı yapışma için kritik önem taşımaktadır. RPE'nin metabolik yetersizliğinin daha sık görülebildiği yaşlılarda, dekolman daha kolay ortaya çıkar.

Fotoreseptörler Arası Matriks

Fotoreseptörler ile RPE (retina pigment epiteli) arasındaki potansiyel boşlukta RPE tarafından salgılanan ve yapışkan görevi gören maddeler bulunur. Büyük çoğunluğu proteinlerden oluşan vizköz materyaldir. GAG (glukozaminoglikan) da içermektedir. Isı, pH, kalsiyum konsantrasyonu gibi bazı fiziki faktörler, fotoreseptörler arası matriksin fizikokimyasal özelliklerini değiştirebilir. Matriksi çözen enzimler kullanıldığında yapışma azalır.

Fotoreseptörler arası matriksde çeşitli GAG'lar bulunmaktadır. Ancak bunların hangisinin yapışmada spesifik etkisi olduğu bilinmemektedir. Hücre yüzeyinde bulunan reseptörler, hücre yapışma moleküllerini bağlar. Bu moleküller hücreler arasında ve hücrelerle substratlar arasında bağlantı

sağlamaktadır. Bazı reseptör sistemleri kalsiyuma veya ısıya veya başka bazı faktörlere duyarlı olabilir. Spesifik yapışma moleküllerinin, yapışmadaki rolü hakkında şu anda çok fazla bilgi yoktur. Ancak, fibronektin, lektin ve diğer maddeler, RPE'de ve dış segmentler yüzeyinde bulunmaktadır ve bunların fagositozda ve muhtemel yapışmada rol aldıkları düşünülmektedir. Ayrıca konilerin etrafında bir GAG zonu bulunmaktadır ve bu RPE ve dış limitan membrana yapışır. Bu durum konilerden zengin makula açısından da önem taşır.

Vitreus Jelinin Viskoelastik Tamponlayıcı Etkisi

Vitreus jeli fiziksel bir tampon etkisi göstererek retinanın yerinde tutulmasına yardım eder. Vitrektomi yapılarak vitreusun yerinden uzaklaştırılması tampon etkisinin zayıflamasına neden olur. Ancak vitreusun dekolman önleyici özelliği tampon etkisinden çok, retina altı aralığa sıvı geçişini engellemesindedir.

Sıvı Basıncı

Göz içi basıncı (10-20 mm hg) ve koroidin proteinden zengin sıvısının plazma onkotik basıncı (12 mm hg ve altı) olmak üzere başlıca iki kuvvet sıvının vitreusdan koroide geçmesi için kuvvet uygular. Normal koşullarda bu faktörler sayesinde ön kamaradan sağlanan drenaj kadar kuvvetli olmasa da retinadan devamlı bir akım sağlanır. Çünkü retina ve retina pigment epiteli sıvı akımına direnç gösterir. Bu direncin bir yan etkisi olarak, sıvı basıncı retinayı ve retina pigment epitelini iter ve retinal yapışıklık sağlanır.

RPE, sıvıyı retina altı alandan koroide pompalar. Normal durumda, dokunun akım direnci ve basınç arasındaki farka bağlı olarak, yalnızca küçük miktarda su retinadan geçebilirken, patolojik koşullarda (retina dekolmanı gibi) retina altı aralıkta sıvı vardır ve maksimum oranda sıvı taşınması mümkündür. Sıvı basıncı retinal yapıma da etkili olmasına rağmen, hipotonide dekolman sık değildir. Ancak küçük bir delik oluşursa, sıvı retina altı alanı da doldurabilir. Ancak otopsilerde % 10 oranında dekolmansız delik görülmüştür. Ama bu deliklerin çoğunun etrafında pigmentasyon vardır ve kortikal vitreus jeli

sağlamsa, delik sıvı geçişini önleyen bu jelle tamponize edilir. Retina dekole olursa, retina-RPE temasına dayalı yapışma mekanizmaları çalışmaz, sıvı dinamiği daha önem kazanır.

Hücre Altı Bileşenler ve Motilite

Retina pigment epitelinin hücre altı bileşenleri olan mikrotübül ve mikrofilamanlar, mikrovillüslerin hareketini ve yeniden şekillenmesini kontrol ederler. Mikrotübül hasarı yapan kolşisin ve mikrofilaman hasarı yapan sitoşalazin B, dekole retinada RPE hücrelerinin apikal morfolojisini değiştirir. Aktin filamentler kalsiyum gerektirir ve bunun yokluğunda yapışma etkilenmektedir. Ancak kalsiyumun etkisinin bu mekanizma üzerinden olup olmadığı kesin değildir.

Mekanik İnterdijitasyonlar

RPE mikrovillüsleri, dış segmentlerin etrafını örterler. Bu bağlantı, dış segmentlerin günlük fagositozu ve yenilenmesi için yetecek kadar güçlüdür. Retina yapışması, disklerin yenilenmesinden hemen önce pik yapar. Sodyum pompasının uvabain veya soğukla etkilenmesiyle, hücre sel şişme meydana gelmekte, bu da interdijitasyonları sıkıştırarak yapışkanlığı arttırmaktadır.

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

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

ARKA VİTREUS DEKOLMANI

Vitreusda yaşla ilgili en yaygın gelişen olay AVD'dir (31). Vitreus jelinin likefiye olması ile sıvı hale gelmesi sonucu vitreoretinal yapışıklıklar azalır ve vitreus korteksi spontan olarak sıklıkla perifoveal bölgeden başlayarak retinanın iç limitan membranından ayrılır. Bu ayrılma total (vitreus tabanının arka sınırına kadar) olabileceği gibi vitreus tabanı gibi kuvvetli yapışıklıkların olduğu yerlerde gerçekleşmeyerek kısmi olabilir ve arka kutuptan başladığı için arka vitreus dekolmanı (AVD) adı verilir. Bu ayrılmadan sonra kollajen moleküllerinde yoğunlaşma ve fibrillerde yeniden düzenlenme ile arka vitreus yüzeyi arka hyaloid membran adı verilen kalın bir yapıya dönüşür.

AVD 30 yaş altında nadirken, 30-60 yaş arasında % 10, 60-70 yaş arası %27, 70 yaş üstünde % 63 sıklıkta bildirilmiştir. Afakide oran en yüksek olup % 80 civarındadır. Miyopik gözlerde AVD erken yaşlarda ortaya çıkmaktadır. Buna paralel olarak aksiyel uzunluğu 25 mm'nin üzerinde olanlar, altında olanlarla kıyaslandığında retina dekolmanı oranının 3 kat fazla olduğu bilinmektedir. İkinci gözde 2 yıl içinde % 10-15 oranında AVD gelişir.

AVD gelişirken sıkı vitreus bağlantılarının olduğu bölgelerde kalan bazı vitreus bağlantıları bu bölgelerde oluşturdukları traksiyonlarla; radyal retina katlanması, geçici makula distorsiyonu, seröz makula dekolmanı, kistik ödem ve dejenerasyon, makulaya uzanan traksiyonel retina dekolmanı, periferik retina yırtıkları, retina damarlarında ayrılma (avülsiyon), vitreus hemorajisi, peripapiller retina dekolmanı, papilla ödemi, lameller veya tam kat makula deliği, makulada iç limitan membran yırtıklarına neden olarak fibröz astrosit göçünü ve proliferasyonunu uyarır. Makulaya yapışık kalan arka vitreus liflerinin kalınlaşmasıyla epiretinal membran (ERM) oluşumuna neden olur. Bu patolojilerden belki de en önemlisi kuvvetli yapışıklık bölgelerinde ortaya çıkan çekme etkisi sonucu retinada meydana gelen lameller veya tam kat defektlerdir ve bunlar proliferatif vitreoretinopati (PVR) tablosunun ilk basamağını başlatırlar.

Uçuşan cisimler (floaters) arka vitreus dekolmanlı hastalarda en sık görülen yakınmadır. Bunlar genellikle yoğunlaşmış vitreus fibrilleri, epipapiller kaynaklı glial doku ve intravitreal kanın sebep olduğu entoptik fenomen sonucu oluşur. Diğer yandan tam bir vitreus ayrılmasıyla bu patolojiler hastaların semptomları ile birlikte kendiliğinden ortadan kalkabilirler (23).

Semptomatik Arka Vitreus Dekolmanı: AVD hızlı gelişebilir ve semptomatik olabilir. Vitreus içi opasitelerin başlangıcı ve değişimleri AVD' nin ve komplikasyonlarının varlığının önemli bir klinik bulgusu olabilir. Akut semptomatik AVD'de retina yırtığı insidansı % 8 ila 15 arasında değişmekle (25,26) birlikte bazı kaynaklara göre % 46'ya kadar yükselebilmektedir (27). Vitreus opasiteleri bulunan 589 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada (28) difüz noktalar, yoğun vitreus hücreleri ve vitreusa hemoraji bulunması retina yırtığı gelişimi için yüksek risk faktörleri olarak belirlenmiştir. Işık çakmaları ve uçuşma şikayetleri olan 100 hastada % 10 oranında vitreus traksiyonuna bağlı oluşan retina yırtığı tespit edilmiştir (29). Uçuşmalar 123 gözde (% 83) akut AVD'ye bağlıdır ve bunların çoğunluğu dekole peripapiller glial doku ve minimal hemoraji nedeniyle oluşmuştur (30). AVD olmayan 25 gözde (% 17) lif benzeri opasiteler ve santral vitreus dejenerasyonu saptanmıştır. 50 yaşın üstündeki hastaların % 95'inde akut AVD bulunmaktadır. Akut semptomatik AVD bulunan 172 gözün 10 yıllık incelemesinde 118 gözde (% 69) vitreus veya retinal komplikasyon görülmemiştir. 14 gözde (% 8) parsiyel veya tam kat retina yırtığı, 36 gözde (% 21) retina ve/veya vitreus hemorajisi saptanmıştır. 17 hastada (% 11) diğer gözde de iki yıl içinde ani gelişen akut semptomatik AVD görülmüştür (24).

RETİNAL YIRTIKLAR

Retinal yırtık, nörosensoryel retinadaki tam kat defektir. Yırtıklar sıvılaşmış vitreusun sensoriyel retina ve retina pigment epiteli (RPE) arasındaki potansiyel boşluğa girmesi ve böylece yırtıklı retina dekolmanına yol açabilmesi açısından klinik öneme sahiptir. Genelde ora serrata ve ekvatoryal bölgede

gerçekleşir, ancak; daha arka bölgede de olabilir. Periferal retinal yırtıklar, tek başına görme kaybına neden olmazlar, ancak; vitreus hemorajisi veya regmatojen retina dekolmanı ile birlikte olduğu durumlarda çok ciddi görme kayıplarına yol açabilirler.

20 yaş üstü otopsi serilerinde retinal yırtık insidansı % 6-11 olarak görülmüştür (32,33). Oküler hastalık geçmişi bilinmeyen 10 yaş ve üzeri rutin klinik hasta serilerinde, retinal yırtık prevalansı % 6-14'dür (38,39). Yıllık retina dekolmanı oranı yaklaşık yüzde 12'dir (34,35). Retinal yırtıkların büyük çoğunluğu retina dekolmanına yol açmaz. Bu nedenle en önemli konu, hangi yırtıklara profilaksi yapılması gerektiğine ve hangi yırtıkların profilaksiden yarar göreceğine karar vermektir.

Retinal yırtıkların görülmesi yaşla birlikte artmaktadır. Yırtık oluşumu açısından cinsiyet farkı yoktur. Aslında miyopik gözlerde retina yırtığı prevalansı genel popülasyona yakın (%11) olmakla beraber (36); bütün fakik retina dekolmanlarının % 42'si miyoptur. Bu nedenle miyopi, retina dekolmanına yol açan retina yırtıkları için bir risk faktörüdür (37).

Travmatik olmayan retina dekolmanlarının büyük çoğunluğu AVD'yi takiben meydana gelen retina yırtıkları nedeniyle oluşur. Vitreoretinal yapışıklıkların büyük kısmı ekvator hizasında veya önündedir. Vitreus arkadan öne doğru dekole oldukça vitreoretinal yapışıklıkların kuvvetli olduğu kısımlara ulaşır. Sürekli göz hareketleri veya şiddetli travmaların yol açacağı traksiyon kuvvetleri retinayı çekerek retinanın yırtılmasına neden olabilir. Retina yırtıklarının ancak dörtte biri normal gözüken retina bölgelerinde saptanır. AVD varlığında kuvvetli perivasküler vitreoretinal bağlantıların olduğu alanlarda kısmi veya tam kat retina yırtıkları oluşabilir. Kan damarı içeren yırtıklarda operkuluma asılı kalmış retina damarlarının yırtılmasıyla vitreus içerisine hemoraji olabilir. Herhangi bir predispozan faktör olmadan ortaya çıkan vitreus hemorajileri retina yırtığı olasılığı göz önünde bulundurularak 2-3 hafta aralarla oftalmoskopik olarak incelenmeli ve hemorajinin kendiliğinden gerilemediği

durumlarda hasta ultrasonografi ile retina dekolmanı yönünden izlenmelidir. Vitreoretinal yapışıklığın en sıkı olduğu yer vitreus tabanındadır. Bu nedenle AVD'yi takiben retina yırtıklarının en sık görüldüğü yer vitreus tabanının arkaya doğru uzantılarıdır. Retina yırtıkları ayrıca vorteks ampullaları, çeşitli anatomik fundus varyasyonları, lattice dejenerasyonu bölgeleri ve perivasküler alanlarda görülür. Lattice dejenerasyonu, retina yırtığı oluşumunda bir diğer risk faktörüdür. Lattice dejenerasyonu, üzerinde uzanan vitreusun likefaksiyonu ve ayrışmasıyla birlikte olan çevresel bir retina incilmesi durumudur. Lattice lezyon kenarlarında vitreoretinal yapışıklıklar bulunabilir. Otopsi serilerinde lattice varlığı %11'dir (41). Kadın ve erkeklerde sıklığı aynıdır ve yaşla artar (40). Olguların yaklaşık % 50'sinde bulunur ve etkilenen gözlerinde yaklaşık %25'inde retinada yırtıkla beraberdir.

Retina yırtıkları morfolojik olarak 5 tipte bulunabilir:

a.U şeklinde yırtıklar: Tabanından retinaya bağlı ve apeksinde birbiriyle birleşen iki posterior uzantıya sahip bir flepten meydana gelmektedir. Vitreus jeli yırtığın flebine tutunmuş durumda olup, yırtığın meydana getirdiği ok görünümünü her zaman posterioru gösterir (42).

b.Tamamlanmamış U şeklindeki yırtıklar: Lineer biçimli L veya J şeklindeki yırtıklardır (42).

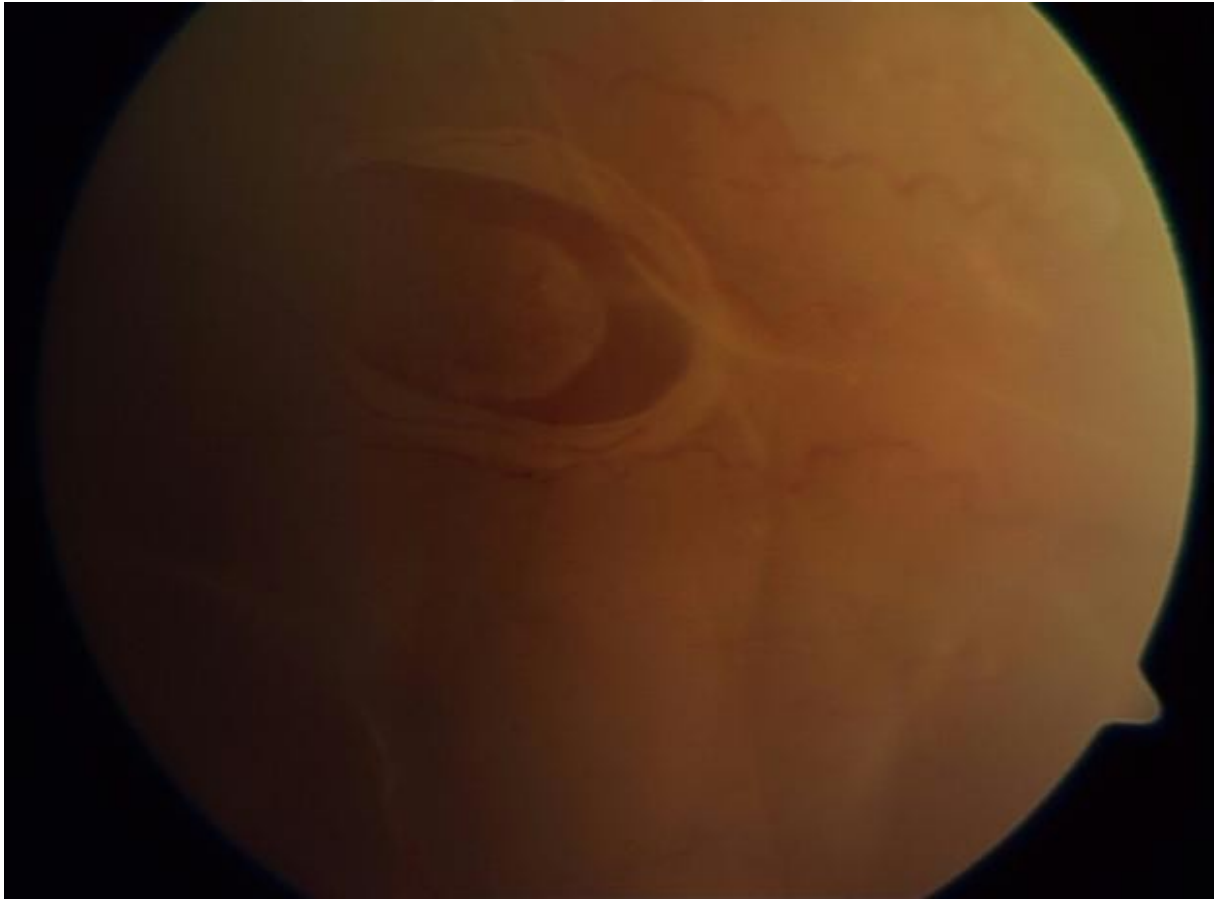
c.Operkulumlu yırtıklar: At nalı ya da flep tarzı yırtıklarla birlikte olan kalıcı traksiyon sonucu, sıklıkla yırtığın tabanından küçük bir parça ayrılarak kalkar ve retinal doku üzerinde bir kapakçık ve nöral retinada yuvarlak bir defekte neden olur. Bu tablonun gelişmesi, genellikle vitreoretinal traksiyonun tamamlandığının göstergesidir.

d.Diyaliz: Ora serrata boyunca görülen dairesel yırtıklardır. Globun kompresyonu ve bunu izleyen ora serrata ve ekvator bölgesinde distorsiyon ve ekspansiyon sonucunda gelişirler. Bu genişleme ani vitreoretinal traksiyon artışına ve sıklıkla retinal diyalize neden olur (43). Travmatik retinal diyalizler en yaygın olarak alt temporal ve üst nazal bölgelerde bulunurlar (44).

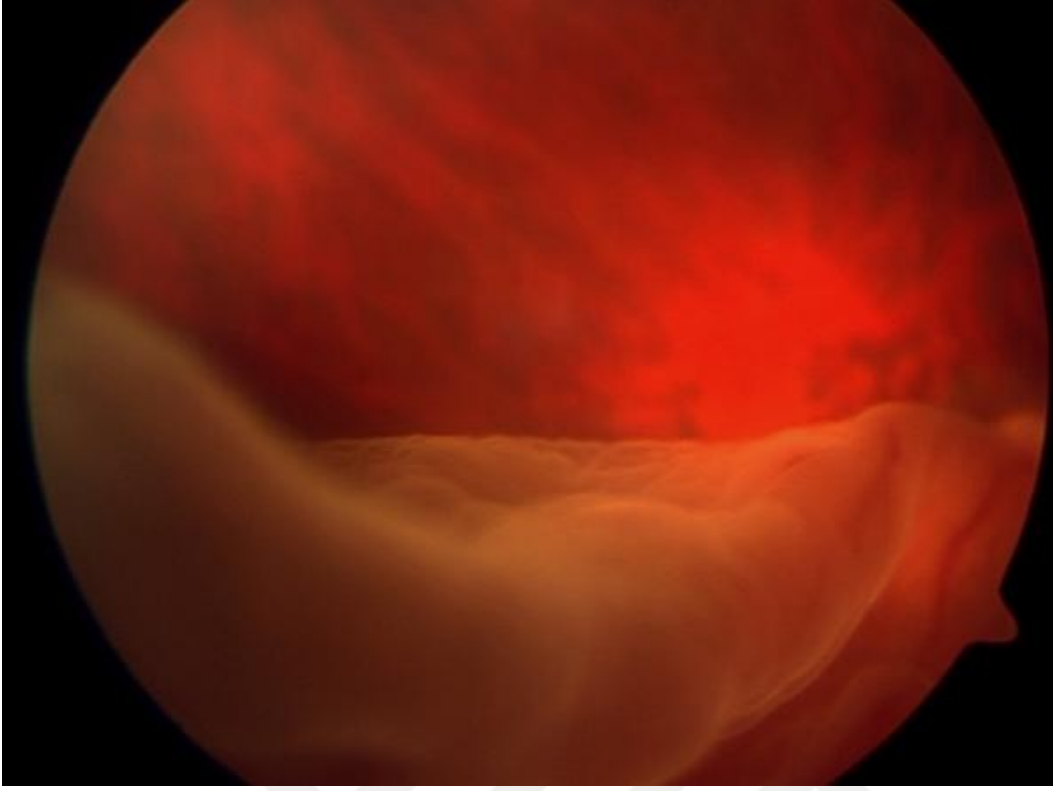
e.Dev yırtıklar: Glob çevresinin 90 derece veya daha büyük bir bölümünü tutmaktadır. Dev yırtıklar en sık olarak ora arkası retinanın hemen üzerinde veya daha az sıklıkla ekvatorunda yer almaktadır (42).

Yırtıklar yerleşim yerine görede 5 sınıfa ayrılabilir:

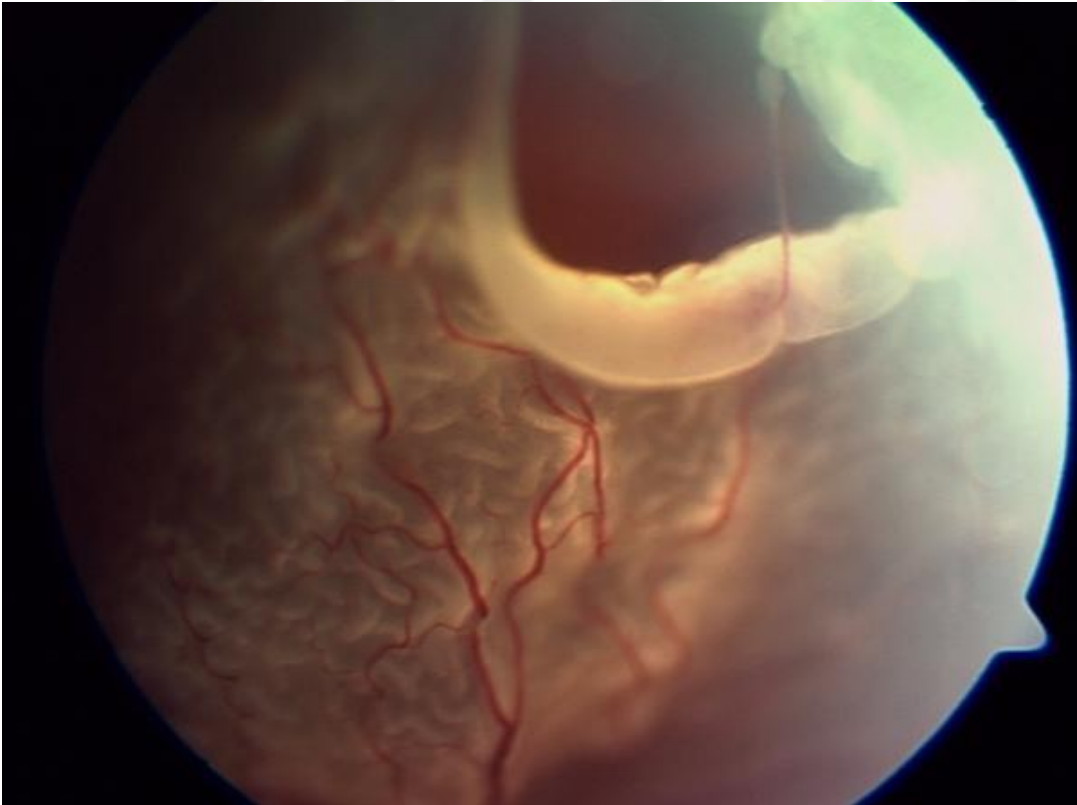
- **a.** Oral çatlaklar vitreus tabanı içinde yer alır.
- **b.** Ora arkası (post-oral) çatlaklar, vitreus tabanının arka sınırı ile ekvator arasında yerleşmişlerdir.
- **c.** Ekvatoryal çatlaklar, ekvator yakınlarında bulunur.
- **d.** Ekvator arkası (post-ekvatoryal) çatlaklar, ekvatorun gerisinde yer alır (42).
- **e.** Maküler yırtıklar, prekortikal vitreusta tanjansiyonel çekintiye ikincil olarak gelişir. Künt travmayla yakın ilişkisi vardır.



Resim 1: Atnalı şeklinde bir yırtıkla birlikte retina dekolmanı.



Resim 2: Dev yırtıkla birlikte retina dekolmanı olan bir olgumuz.



Resim 3: Dev yırtıklı retina dekolmanı olan bir olgumuz.

RETİNA DEKOLMANINA PREDİSPOZAN FAKTÖRLER

1.MİYOPI

İleri yaşlarda gelişen karakteristik vitreus değişiklikleri özellikle yüksek miyoplarda çok daha erken oluşur. Miyoplarda vitreus, emetrop gözlerden 10-20 yıl erken sıvılaşır ve AVD gelişir. Miyop gözlerde vitreusun genişlemiş boşluğundaki sıvılaşmaya bağlı olarak merkezi vitreus kollajen ve hyalüronik asit konsantrasyonu düşüktür. Göz küresinin uzunluğu 26 mm'den uzun olduğunda emetropik gözlere göre % 50 daha az oranda kollajen ve hyalüronik asit içerir. Bu bulgu, makromoleküler içerik vitreusun fiziksel yapısı ile de uyum gösterir.

Miyopik gözlerde retina yırtığı prevalansı genel popülasyona yakın (%11) olmakla beraber (36); bütün fakik retina dekolmanlarının % 42'si miyoptur. Bu nedenle miyopi, retina dekolmanına yol açan retina yırtıkları için bir risk faktörüdür (37). Kaldırım taşı dejeneresansı, lattice dejeneresansı, basmadan beyaz dejeneresans gibi periferik retinal değişikliklerin prevalansı miyop gözün aksiyel uzunluğu ile ilişkilidir. Vitreoretinal yapışıklığın şiddetli olabildiği bu dejenerasyon alanları nedeniyle miyop gözlerde retina yırtığı ve retina dekolmanı gelişimine daha sık rastlanır (45).

2.KÜNT TRAVMA

Yırtıklı retina dekolmanlarının yaklaşık % 10-20'sini oluşturur. Ayrıca travma çocuklardaki retina dekolmanının en sık nedenidir (46). Künt travmalar, delici travmalara oranla retina dekolmanına daha sık yol açar. Travmatik retina dekolmanının yaklaşık % 80'i künt travma ile meydana gelir. Travmatik retina dekolmanı, nontravmatik retina dekolmanına göre özellikle genç nüfusta ve erkeklerde daha yüksek oranda görülür (47,48).

Künt travma sonrası retina yırtığının oluşmasında iki önemli mekanizma rol oynar. Birincisi travmanın etkisi ile göz küresinde meydana gelen şekil değişikliklerinin yol açtığı vitreus tabanındaki traksiyonel kuvvetlerdir. Künt travmaya bağlı retina yırtığının büyük kısmı bir dış kuvvetin göz küresini

deforme etmesi sonucu oluşur. Direkt bir gücün etkisi ile göz küresinin şekli belirgin derecede değişir. Göz küresini dolduran sıvı sıkışmadığı ve trabeküler sistemden gözü hızla terk edemediği için göz küresi içindeki dokularda traksiyon kuvvetleri ortaya çıkar. Traksiyon kuvvetleri özellikle vitreusun periferik retinaya sıkıca yapıştığı vitreus tabanında etkisini gösterir ve ora serrata seviyesinde retina diyalizlerine veya vitreus tabanının arka kenarında periferik retina yırtıklarına neden olur (49,50). Vitreus tabanının ön ve arka sınırı boyunca uzanan yırtıklar en çok alt temporalde bölgede bulunurlar (51,52). Bir sonraki sık yerleşim yeri ise üst temporaldir. Eğer üst nazalde bir yırtık varsa tamamına yakınında neden travmadır (52). Bazı klinik çalışmalar yırtığın daima travma esnasında meydana geldiğini göstermiştir (50,53).

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

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

Dev retina yırtığının önemli bir nedeni künt travmadır. Travma hastalarının büyük çoğunluğunu, vitreusun jel yapısını koruduğu genç yaş grubunun oluşturması nedeniyle retina lezyonları hemen retina dekolmanına yol açmayabilir. Travmayı takiben retina dekolmanı tanısının konması % 30-40 olguda ilk bir ayda içinde gerçekleşir.

Retina diyalizi ora serrata düzeyinde nörosensöriyel retinanın pigmentsiz pars plana epitelinden ayrılmasıdır. Dev retina yırtıklarından üç kat daha sıktır ve yırtıklı retina dekolmanlarının % 10'unda görülür (54,55). Retina diyalizlerinin hemen hemen hepsinde vitreus tabanı diyalizin arka kenarı yapışiktır. Bu nedenle retina kenarının inversiyonu seyrekdir (56,57). Büyük çoğunluğu travma sonucu ve genellikle üst nazal veya alt temporal kadranlarda görülür. Nadiren periferik retinanın kontraksiyonu ile travmadan haftalar ya da aylar sonra meydana gelir. Hastaların büyük çoğunluğunu henüz AVD oluşmamış gençlerin oluşturması sebebiyle retina diyalizlerinin önemli bir kısmı erken evrede semptom vermeyebilir ve tanılarının genellikle geç konmasına neden olabilir. Bu nedenle hastanın travmayı takiben periferik retinasının dikkatli muayenesi son derece önemlidir. Retina diyalizlerinin hepsi retina dekolmanına yol açmaz ve periferik retinada etrafı pigmentle çevrili korioretinal bir yapışıklıkla lokalize kalır. Uzun süre dekole kalan retina incelenerek retinoskizisle karışacak bir görünüm alabilir.

3.DELİCİ TRAVMA

Delici göz travmaları daha çok gençlerde ve erkeklerde görülür. Künt travmalara göre daha az görülse de çok daha ciddi görme kayıplarına yol açabilir. Delici travmalarda mekanik olarak; korneal ve skleral laserasyonlar, üveal doku prolapsusu, hifema, travmatik katarakt, vitreus hemorajisi, vitreus kaybı, koroidal hemoraji, retinal yırtık ve retina dekolmanı görülebilir. Sekonder komplikasyonları arasında ise infeksiyon, kronik inflamasyon, intraoküler fibrozis, siklitik membran formasyonu, vitreus traksiyonu ve retina dekolmanı görülebilir (58,59).

Ora serratanın gerisine uzanan tüm delici yaralanmalarda retina yırtılması oluşur. Delici travmalarda yara yerine uzanan vitreus ve retina yüzeyinde meydana gelen proliferasyon sonucu ortaya çıkan membranların kontraksiyonu traksiyonel retina dekolmanına yol açar. Bununla beraber delici travmalarla

oluşan retina dekolmanlarının % 75'i yırtık zemininden gelişir (60). Retina yırtıkları travma esnasında veya sonradan gelişebilir.

Akut retinal yırtıklar: Delici göz travması sonucu oluşan retina dekolmanlarının % 55-64'ünün nedeni retinal diyalizlerdir (61,62). İzole vitreoretinal yapışıklıklar ve vitreus tabanının arka kenarındaki traksiyonlar sonucu oluşan at nalı yırtıklar veya operkulumlu delikler, retina yırtıkları görülebilen hastaların % 30'unu oluştururlar. Atrofik delikler % 18 ile daha az görülürler (62). Ora serrata gerisindeki delici travmalarla oluşan retinal yırtıklara bağlı retina dekolmanı % 20 oranında görülür (62).

Geç retinal yırtıklar: Delici travmaların karakteristik özelliği kontrakte olmuş bantlar veya membranlar nedeniyle oluşan retina dekolmanıdır (62). Bu membranların çekmesi sonucu perforasyon sahasının karşısında traksiyonel retina dekolmanı oluşur. Bu traksiyonun devam etmesi sonucu hastaların % 40'ında diyaliz meydana gelir ve yırtıklı retina dekolmanı oluşur (62). Daha az sıklıkla perforasyon yerinde retina inkarserasyonu oluşabilir. Bu bölgedeki vitreus inkarserasyonu, altındaki periferik retina ve pars plana epitelinin dekolmanı ile birlikte komşu vitreus tabanının traksiyonuna neden olur. Traksiyonun devamı katlanmış retinada yırtıklara ve sonradan yırtıklı retina dekolmanına yol açar. Traksiyonlar siliyer cismin dekolmanına neden olursa hipotoni ve fitizis bulbi ile sonuçlanır.

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

4.GEÇİRİLMİŞ CERRAHİ

Katarakt cerrahisi geçiren kişi sayısı tüm toplumun %3'ünü oluştururken retina dekolmanlı gözlerin %40'ı daha önce katarakt operasyonu geçirmiştir (63,34). Retina dekolmanı, katarakt cerrahisinin en belirgin potansiyel postoperatif komplikasyonudur ve psödo fakik gözlerde meydana gelme oranı yaklaşık %1'dir (64). Arka kapsül perforasyonu meydana gelmediğinde AVD ve

yırtıklı retina dekolmanı riski düşüktür (65). Cerrahi esnasında veya postoperatif dönemde Nd-YAG lazer ile arka kapsül perfore olduğunda retina dekolmanı riski artar (66,67).

Komplikasyon sonrası vitreus hyalüronik asit düzeyinde azalma olduğu çeşitli araştırmalarla ortaya konulmuş ve artan sıvı vitreus komponentine bağlı olarak AVD gelişmesi ve vitreoretinal traksiyonlarla retinal yırtık gelişiminin arttığı bildirilmiştir (68).

İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonunu (İKKE) takiben retina dekolmanı sıklığı % 2-3, ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) sonrası ise % 0,5-2 arasında değişmektedir (69,70). İKKE geçirmiş olan hastaların vitreuslarında hyalüronik asit konsantrasyonu düşer. Ön vitreus-arka lens kapsülü bariyeri yokluğunda hyalüronik asitin ön kamaraya geçişi artar. EKKE geçirmiş hastalarda Nd-YAG lazer kapsülotomi yapıldığında bu bariyer bozulur. Bunun yanı sıra kapsülotomi için gerekli enerjinin bir kısmı vitreusa geçerek hyaluronik asit-kollajen ilişkisinde değişikliklere yol açar. Katarakt cerrahisi sonrası cerrahinin tipine bağlı olarak değişen derecelerde vitreus değişiklikleri görülür. Cerrahi sonrası hızlı vitreus sıvılaşması sonucu tipik olarak vitreus tabanının arka kenarına yerleşen çok sayıda küçük retina yırtıkları afakik ve psödo fakik retina dekolmanına neden olur.

Göz içi lensi (GİL) uygulamasının belirgin olarak retina dekolmanı gelişmesinden koruyucu bir etkisinin olduğu gösterilmiştir. Bunun nedenleri arasında vitreusun öne yer değiştirmesinin daha az olması, gözden hyaluronik asit kaybına sekonder vitreus büzüşmesinin azalması, lensin vitreus cismini desteklemesi gibi mekanizmalar gösterilmektedir (73). Ancak GİL, vitreoretinal cerrahi için yeni problemler doğurmuştur. Psödo fakik retina dekolmanının tedavisindeki en büyük problemlerden biri periferik retinanın görülmesindeki zorluktur (71,72). Psödo fakiklarda retina yırtıklarının yaklaşık % 20'sinin yeri belirlenemez (71). Bunun nedenleri GİL kenarlarından retina periferinin görülememesi, arka kapsül kesifliği, korteks bakiyeleri olarak sayılabilir.

Katarakt cerrahisi sonrası gelişen retina dekolmanlarının % 50'den fazlası ilk bir yıl içerisinde oluşmaktadır ve fakik dekolmanların klinik özelliklerinden farklılıklar göstermektedir (72,74,75). Vitreus tabanının arka kenarı boyunca küçük flepli bir yırtıkları vardır. % 50'sinde birden çok yırtık bulunur. Daha ekstansif ve daha sık makula tutulumu söz konusudur.

Konjenital katarakt ekstraksiyonundan sonra gelişen retina dekolmanı, iyi bilinen bir komplikasyon olarak görülmektedir. Ancak cerrahi ile retina dekolmanı gelişmesi arasında geçen süre çocuklarda daha uzundur ve 20-30 yılı bulabilir. İnsidansı % 2-25 olarak bildirilmiştir. Diğer gözde de retina dekolmanı gelişme riski % 70'e yükselmektedir ve bu da diğer gözün takibinin dikkatli yapılmasının önemini vurgulamaktadır (23).

Genel olarak katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanına yatkınlık kazandıran faktörler; Nd:YAG lazer kapsülotomi yapılması, aksiyel uzunluğun 24.5 mm'nin üzerinde olması, miyopi, lattice dejenerasyonu, erkek cinsiyet, intraoperatif vitreus kaybı, postoperatif vitreus kaybı, postoperatif oküler travma, arka vitreus dekolmanı ve diğer gözde retina dekolman hikayesi olmasıdır (76,77,78).

Retina dekolmanı, katarakt cerrahisi dışında; keratoplasti, refraktif cerrahi, vitrektomi, krioterapi ve şaşılık cerrahisi sonrası perforasyon sonucunda da meydana gelebilir.

5.PERİFERİK RETİNA DEJENERASYONLARI

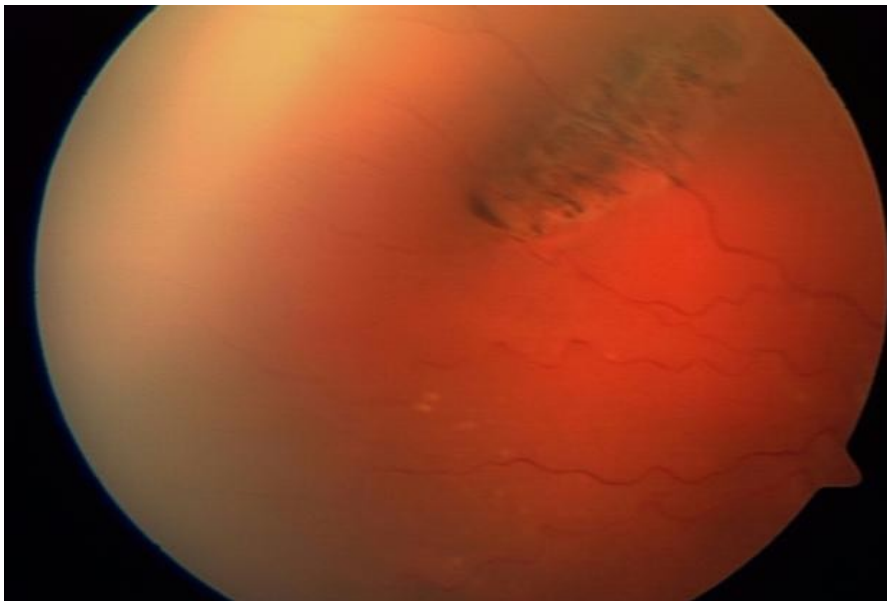
Basmadan Beyaz Dejenerasyon: Yarı geçirgen grimsi beyaz görünen dejenerasyonlardır (82). Skleral indentasyon olmaksızın bu görüntünün görülmesinden dolayı bu isim verilmiştir. Normal insanlarda görülen benign lezyonlardır. Bastırmadan beyazlanmanın posterior sınırı boyunca zaman zaman dev yırtıklar gelişebilir.

Salyangoz İzi Dejenerasyonu: Keskin sınırlara sahip incelmış retinal adacıklardır. Traksiyonel U şeklindeki yırtıklar nadiren vuku bulsada, büyük yuvarlak delikler oluşması ve retina dekolmanı riski yüksektir.

Lattice Dejenerasyonu: Erişkin gözlerin yaklaşık % 7-8'inde lattice dejenerasyonu vardır (80,81). Lattice dejeneresanslı kişilerde retina dekolmanı gelişim riski % 0,3-0,5'tir. Lattice dejeneresansı olmayan emetroplarda retina dekolmanı gelişme riski hayat boyu % 0,05, yüksek miyoplarda lattice dejenerasyonunun daha sık görülmesi ve AVD'nin daha erken gelişmesi nedeniyle bu oran % 2 dolayındadır (45).

Tipik lattice, en sık olarak ekvator ile vitreus tabanının posterior hududu arasında yerleşmiştir. Tipik lattice dejenerasyonunda, sınırları belirgin, dairesel yerleşimli, mekik şeklinde incelmış retina alanları görülür. Lattice genellikle bilateraldir ve genellikle temporal ve süperior yerleşimlidir. Çok nadiren lezyonlar oblik veya stickler sendromunda ki gibi retinal damarlar boyunca radyal yerleşimli olabilir.

Lattice dejenerasyonu içerisinde sıklıkla retina delikleri görülebilir. İki tip yırtık tanımlanabilir. Yuvarlak veya atrofik delikler genellikle lezyonun santralinde ince kısmında bulunurlar ve sıklıkla vitreus traksiyonu ile ilişkisi yoktur. Bunlar, genç miyoplarda retina dekolmanına yol açabilirler. Atnalı şeklinde yırtıklar, yaygın olarak lezyonun arka sınırındadır ve ağır vitreus traksiyonu ile ilişkilidir. Atnalı yırtıklar sıklıkla retina dekolmanına yol açar(79).



Resim 4: Lattice dejenerasyonu içerisinde bulunan bir yırtık.

Kaldırım Taşı Dejenerasyonu: 20 yaş üzerindeki insanların % 20'sinde görülen bir dejenerasyondur. Daha çok yaşlı bireylerde görülür ve olguların üçte biri bilateraldir (83). En sık alt temporal kadranda görülür. Küçük, düzensiz, sarımsı beyaz noktalar halinde görülürler. Atrofik retina nedeniyle altındaki RPE ve dış retinal tabakaların etrafı hipertrofik ve siyah RPE hücreleriyle sarılmıştır (82). Kaldırım taşı dejenerasyonu genellikle dekolman açısından risk oluşturmaz ve profilaktik tedavi gerektirmez.

Kaldırım taşı dejenerasyonunun özellikle; inaktif toksoplazma retinokoroiditi, lattice dejenerasyonu, retina deliği ve benign retina pigment epitel hipertrofisine benzemesi nedeniyle bunlardan ayırımı önemlidir.

Retinal Tuft: Retinal tuftlar 3 tipte görülürler:

- Kistik retinal tuft
- Nonkistik retinal tuft
- Traksiyon tuft

Kistik retinal tuftlar beyazımsı retinal dokunun, vitreus kavitesi içine doğru oluşturduğu küçük piramit benzeri konjenital periferik vitreoretinal lezyonlardır. Hemen her zaman vitreus tabanında görülür. Beyaz renkte 0,1-1 mm çapında mikrokistik keskin sınırlı, yuvarlak veya oval, ince kabarıklık lezyonlardır. Lezyonun yüzeyinde vitreus kondansasyonu görülür. Ağır vitreus traksiyonu, kistik retinal tuftu kopararak tam kat retina yırtığı oluşumuna yol açabilir. Otopsi gözlerinde % 6,5 sıklıkta saptanmıştır (84). Retina dekolmanlarının % 10'unun kistik retinal tuftlarla ilişkisi bulunmuştur. Bu nedenle kistik retinal tuftlar lattice dejeneresansından sonra ikinci önemli periferik retina dejeneresansı olarak kabul edilir.

Nonkistik retinal tuftlar daha küçük, akkiz ve daha yaygındır. Erişkinlerin dörtte üçüne yakınında, bir veya daha fazla sayıda görülürler. Bu tuftlar küçük, vitreus tabanında noktasal retinal kabarıklıklar şeklinde ve yaygın olarak nazal kadranda yerleşmişlerdir. Retina dekolmanı riski oluşturmazlar.

Traksiyonel retinal tuft, zonüler traksiyon nedeniyle oluştuğundan daha önde vitreus kavitesine doğru uzanırlar. Genellikle nazal kadranda yerleşir ve ora serrataya yakın gelişirler. Otopsi serilerinde % 15 oranında görülmüştür (85). Arka vitreus dekolmanı yokluğunda bile tabanında küçük retinal yırtıklar gelişebilir.

Meridyonel veya Radial Katlantılar: Bu lezyonlar, periferik retinada yaygın görülen ve tüm nöral retina katlarını içeren normal varyasyondur. Meridyonel katlantılar, % 55 bilateral, 0,6-6 mm uzunluğunda, 0,1-0,6 mm yüksekliğindedir ve genellikle üst nazal kadranda görünürler (86,87). Otopsi sırasında muayene edilen gözlerin % 20'sinde karşılaşılr (88). Regmatojen retina dekolmanı olgularında, meridyonel katlantıların arka sınırı retinal yırtık için dikkatli muayene edilmelidir.

Meridyonel Kompleks: Meridyonel katlantıların siliyer proseslerin arkasına uzandığı konfigürasyona meridyonel kompleks adı verilir. Hem meridyonel katlantılar hem de meridyonel kompleksler, küçük retinal yırtık yerlerini oluşturabilirler, bu yüzden retina dekolman olgularında meridyonel katlantıların arka sınırları, retina yırtığı açısından dikkatli muayene edilmelidir.

6.KALITSAL VİTREORETİNAL DEJENERASYONLAR

Retinoskizis: Retinoskizis, sinir lifi tabakasının ayrılmasıdır (90,91). Retinoskizisin major komplikasyonu retina dekolmanıdır. Yapılan bir çalışmada, retina dekolmanı nedeniyle izlenen 987 hastanın 25'inde retinoskizis saptanmıştır ve insidansı yaklaşık % 2,5'dir (92). Retinoskizis 4 tipte görülür:

- Dejeneratif
- X'e bağlı
- Retiküler
- Sekonder

Sekonder retinoskizis, birçok oküler hastalıkta değişik derecelerde görülebilir. Ancak en çok; prematüre retinopatisi, famiyal eksudatif vitreoretinopati ve diabette görülür (89).

Dejeneratif retinoskizis genellikle bilateraldir, sıklıkla simetrik, yaygın olarak da büllozdür. Sıklıkla önce önce alt temporal kadranda görülür ve yavaş yavaş ilerleyebilir.

X'e bağlı juvenil retinoskizis, erkeklerde görülür ve hayatın ilk yıllarında her iki gözde ortaya çıkar. Ancak tutulum iki gözde farklı olabilir. Kistik dikensi foveal değişiklikler, görme keskinliğinde bozulma, periferal retinoskizis ve ERG' de b dalgası kaybı bilateraldir. Hastalıkta asıl patoloji müller hücrelerinde olan defektir (93). Hastalık ilk 5 yaşta hızlı ilerleme gösterir, daha sonra ilerleme yavaşlayarak 20 yaşına kadar tamamen durur. Yaşlı hastalarda foveal skizis, atrofik makülopatiye dönüşür. Ortalama görme keskinliği 20 yaşında 20/60 ve 60 yaşında 20/200' dür (102).

Klasik olarak bilateral alt temporal retinoskizis şeklinde karşımıza çıkar (94). Kist benzeri satellit makulopati veya foveal retinoskizis, her hastada mevcuttur ve yaklaşık % 50'sinde tek bulgudur (95,96). Retinoskizis alanı oldukça incedir ve büyük oval delikler içerebilir (97). Damarsal beslenme anormal ve düzensizdir. Kılıflanmış damarlar, retina iç tabakasında dendritik dejenerasyon ve kısmi optik atrofi bu hastalığın diğer karakteristik bulgularıdır (98,99). Retinoskizis boşluğunun dış duvarında atrofi ve delik yapısı oluşabilir. Yırtıklı retina dekolmanı % 5-22 hastada gelişebilir (100,101). Goldman Favre, Wagner sendromu ve atipik retinitis pigmentosa ile ayırımı yapılmalıdır. Floresein anjiyografide Goldman Favre Sendromunda olduğu gibi geç sızıntı görülmez.

Ailevi Eksudatif Vitreoretinopati: Ailevi eksudatif vitreoretinopatide genellikle asimetric olmak üzere iki gözde etkilenir. Otozomal dominant kalıtım mevcuttur (103). Hastalığın 11. kromozom ile bağlantılı olduğu tespit edilmiştir (104). En önemli özelliği, temporal ekvator da dantel tarzında periferal retinal damarların aniden kesilmesidir. Dilate retinal damarlar periferal retinal neovaskülarizasyon ve komşuluğunda, daha sonra fibrovasküler skara dönüşen, preretinal hemorajiyile sonuçlanabilir (105).

Retina dekolmanlarının çoğu ilk dekatta gelişir, 10 yaşından sonra progresyonu yavaşlar (106,107). Hastalarda vitreus anomalileri, arka vitreus dekolmanı ve vitreus bantları görülebilir. Hastaların yarısında ektoptik makulaya rastlanabilir ve pozitif kappa açısı ve şaşılıkta yaygındır.

Hastalık başlıca 3 formda görülebilir: Hastalığın hafif formları semptomsuz olabildiği gibi periferik nonperfüze alanlar, kistik dejeneresans, temporal vitreus tabanı kondansasyonu ve vitreus membranları ile karakterizedir. Orta derecedeki formlarında vitreus tabanı traksiyonu, yeni damar oluşumu ve retinal veya retina altı eksudasyon görülür. Ağır formlarında skatrisyel prematür retinopatisine benzer şekilde maküler heterotopi, total retina dekolmanı, iris atrofisi, neovasküler glokom ve katarakt görülebilir.

Tanı, klinik bulgular, pozitif aile hikayesi, belirgin prematüre olmayışı ve diğer periferik retina patolojilerinin ekartasyonu ile konulur. Floresein anjiografide, periferik perfüze olmayan alanlar ve periferik retinal damarların karakteristik düzleşmesi görülür. Belirgin ERG bulgusu yoktur.

WAGNER SENDROMU: Wagner sendromunun kesin tanısını koyabilmek için görüş birliği kazanmış belirgin bir bulgu yoktur. Otozomal dominant bir hastalıktır. İleri derecede vitreus likefaksiyonu ile karakterize hyaloidoretinal bir dejenerasyondur (108,109). Vitreus kollajenin kollabe olması ile iplik benzeri avasküler membranlar oluşur. Periferde halka şeklinde vitreus dekolmanı oluşabilir. Bunların dışında lattice dejenerasyonu, meridyonel katlantılar, perivasküler kılıflanma ve pigmentasyon, koroidal atrofi, retinal yırtıklar, optik atrofi veya solukluk, retina pigment epitel atrofisi, AVD, preretinal membranlar, miyopi, retina dekolmanı, komplike katarakt ve glokom görülebilir. Renk görme ve karanlık adaptasyonu normal veya subnormaldir. ERG orta derecede azalmıştır ve görme alanında konsantrik daralma olabilir (110). Yüksek miyopi ve perivasküler koryoretinal lattice dejenerasyonu nedeniyle retina dekolmanı meydana geldiğinde ileri vitreoretinal tekniklerle tedavi edilir (110,111,112).

STICKLER SENDROMU: Stickler sendromu, herediter artro-oftalmopati olarak da bilinen otozomal dominant kalıtmımlı oküler problemler ve sistemik morbidite açısından yüksek riskli bir hastalıktır.

Bu hastalarda 12. kromozomun uzun kolundaki tip 2 kollajen genindeki mutasyon sonucunda (COL2A1 geni), vitreus cisminde yapısal değişiklikler olmakta ve bu da vitreus dejenerasyonu ve kompleks retina dekolmanına yol açmaktadır (113,114).

Sineresis ve vitreus jelinin likefaksiyonu sonucunda vitreus kavitesi boştur. Optik olarak boş vitreus, katılaşımlı jeldeki geniş boşluk, erken başlangıcın varlığını işaret eder. Ekvator yakınlarında, çepeçevre translusan membranlar, retinadan vitreusa doğru küçük uzantılar gösterirler. RPE hiperplazisiyle birlikte bulunan radyal yerleşimli lattice tarzında geniş dejenerasyon alanları mevcuttur. Retinal yırtıklar sıktır ve hastaların % 30'unda komplike retina dekolmanına yol açar. Dev retina yırtıklarında sıktır.

Hastalarda oküler olarak, konjenital yüksek miyopi (-8D ile -18D arasında), presenil katarakt (% 50'sinde), ectopia lentis (% 10'unda), glokom (%10'unda) görülebilir. Sistemik olarak da, genişlemiş eklemler, hiperekstansibilite, hipotoni, epifizyal dejenerasyon, fasyal asimetri, yarı damak, nörosensoriyal işitme kaybı, artrit, artropati ve araknodaktili bulunabilir.

Hastaların sık ve yakın takibi, yırtıkların profilaktik tedavisi açısından önemlidir. Çünkü başarılı bir operasyon bile bu hastalarda kötü prognoz taşımaktadır.

GOLDMANN-FAVRE SENDROMU: Goldmann-Favre Sendromu, otozomal resesif kalıtmımlı, nadir görülen, çocukluk çağında gece körlüğüyle kendini gösteren bir hastalıktır. Vitreusta sineresis görülmekle birlikte kavite hiçbir zaman boş değildir. Periferik retinoskizis, koryoretinal atrofi, vitreus dejenerasyonu, periferik atipik pigmenter retinopati, damarlarda incelme, mikrokistik dejenerasyon ve periferik dentriform lezyonlar görülebilir (115). ERG, hastalığın çok erken dönemlerinde bile anormaldir. ERG'de rod

disfonksiyonu kon disfonksiyonundan önce görülmektedir (116,117). Floresein anjiografide, maküler kistlerin içine floresein sızıntısı olamamaktadır (118).

PERSİSTAN HİPERPLASTİK PRİMER VİTREUS (PHPV): Fetal oftalmik vasküler sistemin inkomplet regresyonu sonucunda meydana gelen konjenital bir malformasyondur. Genellikle tek taraflı ve sporadik olarak görülür. Vakaların % 90'ında tek taraflı olarak ortaya çıkar. Genellikle sistemik bir hastalığa eşlik etmez. Persistan hiperplastik primer vitreus; ön, arka ve kombine olarak üç formda görülebilir.

Ön PHPV'de şaşılık sıklıkla bulunur. Bilateral ise nistagmus da görülür. Lens arkasında pembe beyaz plak ve plağın merkezinde çıkan damar yapıları, mikroftalmus, anormal uzun siliyer çıkıntılar ve schwalbe hattının önüne uzanan iris çıkıntıları diğer görülebilen bulgular arasındadır. Başlangıçta şeffaf olan lens kesifleşmeye başlar. Zamanla ön kamara sığlaşır ve glokom veya korneal dekompanseasyon meydana gelebilir. Buftalmus oluşumu geç evrelerde tanı konulmasında karışıklığa yol açabilir. Doğumdan birkaç ay sonra lens arkasındaki dokunun kontraksiyonu sonucu meydana gelen hemoraji tipiktir. Erken evrelerde retina yatışıktır. Ancak geç evrelerde fibrosis ve hemoraji total retina dekolmanı ile sonuçlanabilir.

Arka PHPV'nin saf formunda öndeki dokular direkt olarak etkilenmemiştir. Siliyer çıkıntılar normal ve lens saydamdır. Lens arkasında sıklıkla hyaloid kalıntısı gözlenebilir. Vitreus içi beyaz membranlar optik sinir başına yapışır, dairesel olarak öne uzanır. Olguların üçte ikisinde retinal katlantılardan sorumludur. Herhangi bir kadran tutulabilir. Makula direk veya indirek olarak daima tutulmuştur. Geniş periferik pigmentasyon bozuklukları görülebilir (119).

PHPV, mikroftalmi ve sıklıkla tek taraflı görülmesi ile diğer lökokori yapan nedenlerden ayrılabilir. Erken dönemde uygulanacak vitrektomi ve ambliyopi tedavisine rağmen görsel sonuçları pek başarılı değildir (120,121).

RETİNA DEKOLMANI:

Retina dekolmanı, araya giren subretinal sıvı nedeniyle sensoriyel retina tabakasının pigment epitel tabakasından ayrılmasıdır. Retina dekolmanının regmatojen ve non-regmatojen olmak üzere iki tipi vardır. Non-regmatojen retina dekolmanında kendi içinde traksiyonel ve eksudatif olmak üzere iki gruba ayrılır.

Traksiyonel Retina Dekolmanı: Sensoryel retinanın, kontrakte olan vitreoretinal membranlar tarafından retina pigment epitel tabakasından çekilerek ayrılmasıdır. Traksiyonel retina dekolmanına yol açan başlıca dört neden mevcuttur:

- a. proliferatif diabetik retinopati
- b. prematüre retinopatisi
- c. proliferatif orak hücreli retinopati
- d. penetran posterior segment travması.

Vitreoretinal traksiyonun sinsi gelişmesi ve akut posterior vitreus dekolmanı ile birlikte bulunmaması nedeniyle fotopsi ve sinek uçuşmaları genellikle mevcut değildir. Aynı zamanda görme alanı defektleri de yavaş ilerler. Regmatojen dekolmanların aksine traksiyonel dekolmanlarda dekolman retina, konkav ve lokalizedir. Subretinal sıvı, regmatojen retina dekolmanında görülenden daha sıgıdır ve nadiren ora serrataya doğru yayılım gösterir. Retinanın hareketliliği çok azalmıştır ve yer değiştiren sıvıya rastlanmaz. Retinanın en yüksek elevasyon noktası vitreoretinal traksiyon yerlerinde vuku bulur (42).

Eksudatif Retina Dekolmanı: Koroid kökenli subretinal sıvının hasarlı retina pigment epiteli üzerinden subretinal mesafeye geçme imkanı bulmasıdır. Daha nadir görülürler. Eksudatif retina dekolmanına, retina pigment epiteline zarar vermek suretiyle, koryokapillarisden kökenini alan sıvının subretinal mesafeye geçmesine imkan sağlayan subretinal bozukluklar yol açarlar. Başlıca sebepleri şunlardır:

a.Koroidal tümörler: Melanomlar, hemanjiomlar, diğer tümörlerden gelen metastazlar.

b.İntraoküler inflamasyonlar: Vogt koyanagi harada sendromu, posterior sklerit.

c.İatrojenik faktörler: Retina dekolman cerrahisi, panretinal fotokoagülasyon.

d.Subretinal neovaskülarizasyon: Retinal telenjektaziler, neovasküler makülopati.

e.Sistemik sebepler: Şiddetli hipertansiyon, gebelik toksemisi, hipoproteinemi.

f.Uveal efüzyon sendromu.

g.Coats hastalığı

h.Santral seröz koryoretinopati.

Eksudatif retina dekolmanında tedavi primer nedene yönelik yapılmaktadır. Santral seröz koryoretinopati, Coats hastalığı veya vasküler malformasyonlarda karşılaşılan ve kan retina bariyerinin yerel olarak bozulmasına bağlı gelişen olguların tedavisinde lazer etkilidir. Retinada büllöz dekolmanın görüldüğü ve subretinal sıvının lazer uygulamasına izin vermediği periferik damar lezyonlarında, transskleral kriyoterapi uygulaması yapılabilir. Oküler malignitelerde radyasyon tedavisi, koroid hemanjiomlarında ise fotodinamik tedavi uygulanabilir. Oral veya intravenöz steroidlerle uygulanan sistemik tedaviye, bilateral gelişen olgularda ya da ağır inflamasyonlu gözlerde ihtiyaç duyulabilir.

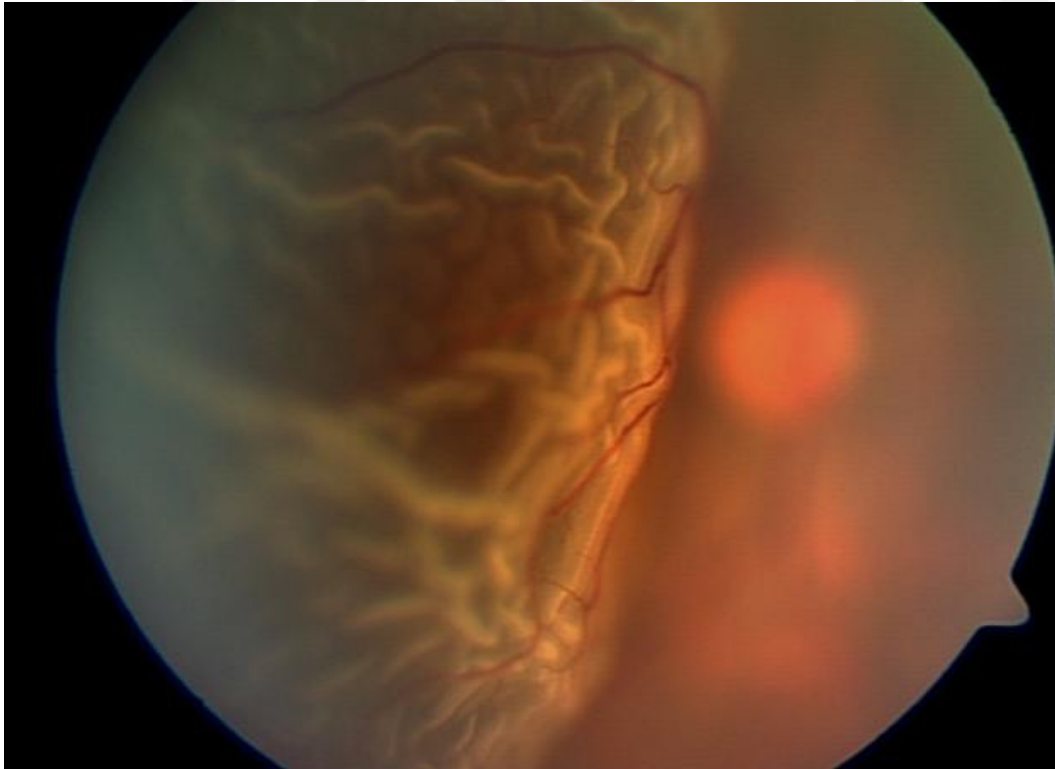
Regmatojen Retina Dekolmanı: Nöral retinada meydana gelen bir çatlak nedeniyle, yapısı değişmiş ve likefiye olmuş vitreusdan kökenini alan sıvının subretinal boşluğa geçmesiyle meydana gelir.

Retina dekolmanı genel popülasyonda yaklaşık 10000'de 1 oranında görülmektedir. Ancak bu durum, çeşitli sistemik ve oküler bozukluklar, patolojik vitreus likefaksiyonu, prematüre vitreus dekolmanı ve geniş vitreoretinal yapışıklıklar ile ilişkilidir. Daha önce de anlatıldığı gibi, psö dofaki ve afaki, künt ve delici oküler travma, yüksek miyopi ve kazanılmış immün yetmezlik sendromuyla ilişkili sitomegalovirus retinitinde retina dekolmanı riski

artmaktadır. Retina dekolmanı, psö dofakik gözlerin % 1'inde olduğu için katarakt cerrahisinin en önemli potansiyel postoperatif yan etkisi olarak karşımıza çıkar (122). Doğal lensin yerinden alınması, vitreus likefaksiyonu ve erken arka vitreus dekolmanına yol açar (123). Posterior kapsülün konumu vitreus likefaksiyonunun hızını belirler.

Yüksek miyopi, retina dekolman insidansında en az 3 kat artışla beraberdir (124). Ciddi oküler travmanın, retina dekolmanlarının % 10-15'inden sorumlu olduğuna inanılır, ayrıca sitomegalovirus retiniti tanısı alan hastaların % 50 kadarı da 1 yıl içinde regmatojen retina dekolmanı geliştirir (125).

Retina dekolmanı için risk faktörleri, paylaşılan bir değer değil eklenebilir bir nitelik taşımaktadır. Örneğin önceki katarakt ekstraksiyonu ve cerrahi olmayan travmanın, retina dekolmanı ile komplike olması olasılığı miyopik gözlerde daha fazladır. Patolojik vitreoretinal değişiklikler sıklıkla bilateral ortaya çıkar. Bu nedenle bir gözünde retina dekolmanı olan hastalar, diğer gözde de oldukça yüksek oranda retina dekolmanı riski taşırlar (126).



Resim 5: Taze retina dekolmanlı bir olgumuz.

Semptomlar:

Spontan regmatojen retina dekolmanı bulunan hastaların yaklaşık % 60'ında ışık çakmaları (fotopsi) ve sinek uçuşmaları görülmektedir. Işık çakmaları temporal alanda ve en iyi karanlıkta hızlı göz hareketleriyle birlikte görülür. Fotopsinin oluşma nedeni muhtemelen vitreoretinal adhezyon yerlerindeki traksiyona bağlıdır.

Sinek uçuşmaları, gölgeleri retina üzerine düştüğünde farkedilebilen hareketli vitreus opasiteleridir. Vitreus opasiteleri kabaca 3 tipte bulunmaktadır:

.Soliter tip, geniş, halka şeklinde bir opasite, optik sinir başı kenarından kopmuş halka şeklindeki yapışıklığı temsil etmektedir (Weiss halkası).

.Örümcek ağları, kollabe olmuş vitreus korteksi içindeki kollajen liflerinin yoğunlaşmasıyla meydana gelmektedir.

.Kırmızı veya siyah renkli küçük spotların aniden yağmur gibi yağması, periferik retinadaki kan damarlarından birinin yırtılması sonucunda ortaya çıkan vitreus hemorajisini göstermektedir (42).

Yeterli sıvı retinal çatlak boyunca geçip ekvator arkasında retina dekolmanı oluşturana kadar görme alanı kayıpları ortaya çıkmaz. Hatta subklinik retina dekolmanı olarak bilinen grupta, çatlaktan itibaren iki disk alanından daha az subretinal sıvı mevcuttur ve görme alanı defekti yoktur. Nadiren, özellikle genç miyop kızlarda, asemptomatik retina dekolmanı ortaya çıkabilir. Bu en fazla alt kadranda görülür ve genellikle lattice dejenerasyonlarının içindeki atrofik delikler sonucu gelişir (127).

Retinal çatlakların büyük çoğunluğu ekvator da ya da daha önde yerleşim gösterir. Subretinal sıvı başlangıçta retina periferinde yerleşim göstererek retina dekolmanının yerleşim alanıyla ters orantı içinde olan görme alanına denk gelen bölgede periferik vizyon kaybı oluşturur. Periferik vizyon kaybı (hasta tarafından kara perde olarak tanımlanır), dekolmanın genişlemesiyle birlikte artar (126). Santral görmenin kaybı, foveanın subretinal sıvı tarafından

tutulmasıyla olabileceği gibi, daha az sıklıkla, üstte yer alan geniş ve büllöz bir retina dekolmanının görme eksenini örtmesi nedeniyle de meydana gelebilir.

Patogenez:

Synchisis, vitreus jelinin likefiye olmasıdır. Synchisis bulunan bazı gözlerde foveayı örten incelmış posterior vitreus korteksinde bir delik meydana gelir ve vitreus kavitesinden gelen synchitic sıvı, bu delik üzerinden yeni oluşmuş retrohyaloid boşluğa geçer. Bu gelişme neticesinde arka vitreus sathı, vitreus tabanının arka kenarının bulunduğu yere kadar, sensoryel retinanın internal limitan membranından ayrılmak zorunda kalır. Geride kalan sağlam durumdaki vitreus jeli inferiora doğru kollabe olur ve retrohiyaloid boşluk tümüyle synchitic sıvı tarafından işgal edilir. Bu sürece kollaps ile birlikte bulunan akut regmatojen posterior vitreus dekolmanı adı verilir (42).

Akut posterior vitreus dekolmanında varolan vitreoretinal adhezyonların güç ve yaygınlığına bağlı olarak, çoğu gözde vitreoretinal yapışıklıklar zayıf olduğundan hiçbir komplikasyon meydana gelmez; oysa güçlü vitreoretinal traksiyonların bulunduğu gözlerde % 10-15 oranında retina yırtıkları gelişir. Akut posterior vitreus dekolmanı ile birlikte bulunan yırtıklar genellikle semptomatik, U şeklinde, üst fundusta yerleşmiş olup, periferik retinal kan damarlarından birinin rüptüre olmasından kaynaklanan vitreus hemorajisiyle sık birliktelik gösterir.

Tanı:

Regmatojen retina dekolmanında, yağın bir retina dekolmanı mevcudiyeti varsa marcus gunn pupillası (relatif afferent pupiller defekt) görülebilir. Göz içi basıncı normal olan diğer göze göre genellikle 5 mm hg daha düşüktür. Hastalarda hafif iritis bulunması yaygındır ve vitreusda tütün tozu görünümüne rastlanabilir. Retina çatlakları biyomikroskopik muayenede, retina sathı üzerinde devamlılığın bozulduğu alanlar olarak görülebilir. Retina bulguları, retina dekolmanının süresine ve proliferatif vitreoretinopati (PVR) varlığına göre değişiklik gösterir (42).

Taze retina dekolmanında dekole retina, konveks konfigürasyona ve intraretinal ödem neticesinde hafifçe opak ve girintili-çukurlu bir görünüme sahiptir. Altta yatan koroidal paternin kaybolması nedeniyle, retina damarları düzgün retinadaki damarlardan daha koyu renkli görünmektedir. Bu sebeple, arterlerle venler arasındaki renk kontrastının belirginliği azalmaktadır. Uzun zamandır devam eden retina dekolmanında yaklaşık üç ay sonra, düz ve ayrılmış retinanın arasında, RPE hücrelerinin proliferasyonu neticesinde subretinal demarkasyon işaretleri gelişir. Yine retina dekolmanının bir yıldır devam etmesi durumunda sekonder intraretinal kistler görülebilir (42).

Bu şekilde retina dekolmanlarının çoğunun tanısı, binoküler stereoskopik muayene ile konulabilir. Periferik retinanın çökertilerek incelenmesi (skleral depresyon), öndeki retinanın muayenesi, yırtıkların tespiti ve retinanın farklı açılardan görülebilmesi açısından kullanılabilir.

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

- a.** Üst nazal veya temporal retina dekolmanlarında yırtık, % 98 oranında retina dekolmanın en yüksek yerinin 1,5 saat kadranı yakınında yerleşmiştir.
- b.** Total retina dekolmanlarında veya orta hattı geçen üst yarı dekolmanlarında yırtık % 93 oranında tepesi ora serrataya uzanan bir üçgenin içerisindedir. Bu üçgenin kenarları ekvator üzerinde saat 12 pozisyonunun her iki tarafında bir saat kadranı mesafededir. Eğer dekole retina nazal veya temporal bölgede daha aşağıya uzanıyorsa, yırtık da saat 12 pozisyonunun genellikle aynı tarafındadır.
- c.** Alt yarı retina dekolmanlarında daha yüksek olan taraf, alttaki yırtığın optik diskin hangi tarafında olduğunu % 95 oranında doğru olarak tespit edilmesini sağlar.
- d.** Eğer alt yarı dekolmanı büllöz ise retina yırtığı horizontal meridyenin daha üzerinde yer alır (128).

B-scan ultrasonografi, retina dekolmanından şüphe edilen gözlerde, ortam opaksa ve retina görülemiyorsa kullanılmalıdır. Yine yoğun vitreus hemorajisi olan gözlerde de ultrasonografi kullanılabilir.

Ayırıcı Tanı:

Retina dekolmanının, retinoskizis ve koroid dekolmanından ayrımının yapılması gerekir. Yine regmatojen retina dekolmanı da, eksudatif ve traksiyonel retina dekolmanından ayrılmalıdır.

Tablo 1: Retina dekolman tiplerinin karşılaştırılması.

| | REGMATOJEN DEKOLMAN | TRAKSİYONEL DEKOLMAN | EKSUDATİF DEKOLMAN |
|--|----------------------------|-----------------------------|---------------------------|
| Retinal yırtık | Var | Yok (sekonder gelişebilir) | Yok |
| Işık çakması-uçuşma | genellikle var | Yok (kombine ise olabilir) | Yok |
| Görme azalması | Olabilir | olabilir | Olabilir |
| Dekolman şekli | Konveks | konkav | Konveks |
| Subretinal sıvının yer değiştirmesi | Yok | yok | Var |
| Vitreusta hücre | Var | yok | Var (vitrit varsa) |
| Retinal sekonder değişiklikler | Olur | olmaz | Olmaz |
| Bilateral olma | olabilir,az | olabilir,az | olabilir,daha sık |
| Ultrasonografi | kubbemsi yapı | vitreoretinal çekinti | kubbemsi yapı |

Tablo 2: Retina dekolmanının ayırıcı tanısı.

| | RETİNOSKİZİS | KOROİD DEKOLMANI | RETİNA DEKOLMANI |
|-----------------------------|---------------------|-------------------------|--------------------------|
| Ayrılma | Nöroretinada | Sklera-koroid arası | RPE ile nöroretina arası |
| Dekolman | Hareketsiz | hareketsiz çok sayıda | hareketli tek sayıda |
| Dekolman yüzeyi | ince ve düz | düz | Dalgalı |
| Sıvı | yer değiştirmez | yer değiştirmez | yer değiştirir |
| Yırtık | Delikli | yok | var/yok |
| Parsplana | Normal | ayrılmış | Normal |
| Ön kamara | Normal | dar | Normal |
| Göz içi basınç | Normal | hipoton | Hipoton |
| Ultrasonografi | ince ve düz | kubbemsi | kubbemsi foldlu zar |
| Optik sinir ilintisi | Yok | var | Yok |

REGMATOJEN RETİNA DEKOLMANININ TEDAVİSİ

TARİHÇE

Her ne kadar vitreus traksiyonuna yol açan vitreus bantlarının kesilmesine yönelik girişimler 1960'lı yılların ortasında Neubauer ve Cibis tarafından

gerçekleştirildiyse de modern vitrektominin öncülüğü Robert Machemer'e aittir. Machemer 1970'te kendi geliştirdiği bir cihazla kapalı sistem vitrektomiyi uygulayan ilk kişi olmuştur. Bu cihaz aspirasyon, kesme ve infüzyon fonksiyonlarını bir arada gerçekleştiriyordu (vitreous-infusion-suction-cutter, VISC). Machemer iki yıl sonra vitrektomi cihazının bu prototipine fiber optik aydınlatmayı da ekledi. Bunu takip eden yıllarda vitrektomi cihazlarının hızlı gelişim göstermesiyle daha ince, hafif ve hızlı kesen aletler geliştirildi. Bütün fonksiyonların tek bir parçada toplanması yerine üç ayrı giriş uygulanarak daha ince olmaları sağlandı. Böylece günümüzde standart hale gelmiş olan üç girişli pars plana vitrektomi sistemi ortaya çıktı (45).

VİTREKTOMİ

Vitrektomi, genellikle hastalıklı retinaya ulaşmak amacıyla vitreus jelini çıkarmak için uygulanan mikrocerrahi bir prosedürdür. Vitrektominin ortaya çıkmasından bu yana geçen 30 yıl içinde vitreus cerrahisinde kaydedilen ciddi ilerlemeler, vitrektomiyi, katarakt cerrahisinden sonra ikinci en sık intraoküler cerrahi haline getirmiştir. Retinayı etkileyen patoanatomik değişikliklerin anlaşılması ve yeni teknoloji ve enstrümantasyonun girişi vitreus cerrahisi tekniklerinde hızlı ilerlemeye neden olmuştur.

Preoperatif Değerlendirme:

Vitrektomi uygulanacak hastanın preoperatif değerlendirilmesi, klinik durumunun dikkatli muayenesini kapsadığı gibi, hastanın medikal ve anestetik risk değerlendirmesini de kapsar. Kesit lambası (slit lamp) muayenesi ön segment yapılarını, indirekt oftalmoskopi ise vitreoretinal ilişkileri saptamak üzere yapılır. Gaz tamponadı planlanıyorsa, postoperatif açı kapanması glokomu ihtimalini değerlendirmek için ön kamara derinliği muayene edilmelidir. Kornea, pupil büyüklüğü ve lens saydamlığı muayene edilip operasyon esnasında retinanın görülmesine izin verebilecek düzeyde olduklarından emin olunmalıdır. Diabetik hastalarda ve inflamatuvar durumlarda gonyoskopik değerlendirme yapılmalıdır. Vitreusun durumu 78D veya 90D lens kullanılarak

yapılan indirekt oftalmoskopiyle değerlendirilebilir. İlk önce arka hyaloid yüzey ayrışması olup olmadığı muayene edilmelidir. Çünkü bu bulgu, makula hastalıklarına cerrahi yaklaşımda kritik öneme sahiptir. Yine epiretinal membran proliferasyonunun ciddiyeti, retina yırtıklarının yeri, vitreus tabanı ve periferik retina yapıları ayrıntılı olarak incelenmelidir.

Opasite varlığında ultrasonografi ile değerlendirme yapılmalıdır. Daha önce çökertme uygulanıp uygulanmadığı bilinmeli ve uygulandığı yerler saptanmalıdır. Travmatik durumlarda, bilgisayarlı tomografi veya orbitanın radyografik analizi ile yabancı cisimlerin ve perioküler dokulardaki hasarın yerleri saptanabilir (129).

Vitrektomi Endikasyonları:

Vitrektomi endikasyonları çok geniş bir yelpazedeki hastalıkları kapsar (129):

Diabet retinopatisi

- Temizlenmeyen veya tekrarlayan vitreus kanaması
- Traksiyonel retina dekolmanı
- Kombine traksiyonel ve regmatojen retina dekolmanı
- Progresif fibrovasküler proliferasyon
- Gergin arka hyaloide bağlı makula ödemi

Retina dekolmanı

- Proliferatif vitroretinopatiyle birlikte retina dekolmanı
- Dev retina yırtıkları
- Posterior retina yırtıklarıyla birlikte retina dekolmanı
- Seçilmiş primer retina dekolmanları

Ön segment cerrahisinin komplikasyonları

- Disloke lens fragmanları
- Disloke intraoküler lens
- Afakik veya psödo fakik kistoid makula ödemi
- Endoftalmi

- Koroid kanaması
- Epitelyal aşağı yürüme (downgrowth)
- Anestetik iğne perforasyonu

Travma

- Travmatik katarakt ve disloke lensler
- Vitreus kanamasıyla ve/veya retina dekolmanı ile birlikte posterior penetran hasarlar
- Reaktif intraoküler yabancı cisim
- Subretinal membranlar veya kanama
- Travmatik makula delikleri

Makula cerrahisi

- Makula kırışıklığı
- Makula deliği
- Koroid neovaskülarizasyonu
- Masif subretinal kanama
- Vitreomaküler traksiyon sendromu
- Makula translokasyonu
- Optik pite sekonder seröz retina dekolmanı
- Retina fotoreseptörü veya retina pigment epitel transplantasyonu

Tümörler

- Koroid melanomu
- Retinal anjiomatöz komplikasyonlar
- Retina ve retina pigment epitel hamartomu
- İntraoküler lenfoma
- Teşhis vitrektomisi

Üveitler

- Viral retinitler-sitomegalovirus, akut retina nekrozu
- İntraoküler enfeksiyonlar-bakteriyel, viral, fungal, parazitik

- Oftalmomiyazis
- İnflamatuvar durumlar-sarkoidoz, Behçet sendromu, uveal efüzyon
- Pars planitis
- Whipple hastalığı
- Familyal amiloidoz
- Hipotoni

Pediatric retina hastalıkları

- Prematüre retinopatisi
- Persistan hiperplastik primer vitreus
- Familyal eksudatif vitreoretinopati
- Dev retina yırtıkları/diyalizi
- Juvenil retinoskizis
- Juvenil romatoid artrit
- Koroid kolobomuna sekonder retina dekolmanı
- Morning glory sendromu veya optik sinir kolobomlarında retina dekolmanı

VİTREKTOMİ TEKNİĞİ

Pars plana vitrektomi operasyonlarının çoğunda üç girişli yaklaşım tercih edildiğinden; infüzyon kanülü, ışık kaynağı probu ve vitreus kesicisi için gereken sklerotomilerden önce o bölgelerde konjunktiva sıyrılır. İnsizyonlar, mutad olarak, fakik hastalarda, limbusun 3.5-4 mm posteriorundan, afakik veya psödo-fakik hastalarda yaklaşık 0.5 mm daha anteriorundan açılır. İnfüzyon kanülü, manüplasyonların rahat yapılabilmesi için her gözün alt temporalinden sklerotomiye suture edilir. Böylece eksiz edilen dokunun yerini serum fizyolojik alarak, intraoküler basıncın idamesi sağlanır. Işık kaynağı probu ve vitreus kesicisi için gerekli olan sklerotomiler de yine aynı şekilde 20 gauge mikrovitreoretinal bıçak ile sklera ve koroid delinerek midvitreal kaviteye doğru

ilerleyerek yapılmaktadır. Bu şekilde bir yaklaşım, göz hareketlerinin bimanuel kontrolünü sağladığı gibi dokuyu yakalamak için iki elin kullanılabilmesine de imkan verir.

Vitrektomiye başlarken aşırı traksiyonu engellemek için minimal vakum kullanılmaktadır. Bundan sonra vakum cerrahın ihtiyacına göre arttırılabilmekte veya azaltılabilmektedir. Intraoküler basıncın arttırılması istenirse, vakum azaltılabilir veya infüzyon şişesinin yüksekliği arttırılabilir. İntraoküler basıncın düşürülebilmesi istenirse ise vakum arttırılabilir veya infüzyon şişesinin yüksekliği azaltılabilir (130).

Vitrektomide Kullanılan İnternal Tamponad Maddeleri: Pars plana vitrektomide tamponad maddelerden sıkça yararlanılmaktadır. Bu maddeler şu amaçlarla kullanılabilir:

- Subretinal sıvının internal drenajı ve sıvı-gaz değişimi ile ameliyat esnasında hidrolik retinal düzleşme sağlamak.
- Pars plana vitrektomiden sonra retinal yırtıkların kapalı halde tutulması.
- Posterior yırtıkların kapatılması.
- Görülmeyen yırtıkların kapatılması.
- Drenajdan sonra tonus oluşturulması.
- Dev retina yırtığı, travmatik retina dekolmanı, makula deliğine bağlı retina dekolmanı.
- PVR' de etkili bir şekilde membran soyulması.

İdeal bir tamponad maddesi, yüksek yüzey gerilimine sahip olmalı, optik açıdan berrak olmalı ve biyolojik yönden inert olmalıdır. Başlıca üç tip madde kullanılmaktadır:

1.Perflorokarbon sıvılar: Perflorokarbon sıvılar intraoperatif mekanik araçlardır. Perfloro-n-oktan, daha kolay görülebilir olduğundan, düşük viskositesinden ve yüksek buharlaşma basıncından ötürü en sık kullanılan perflorokarbon sıvıdır. Kullanım endikasyonları şunlardır:

.Proliferatif vitreoretinopatili gözlerde epiretinal membran disseksiyonu esnasında, posterior retinayı stabilize etmek için kullanılır.

.Büyük, tersine dönmüş flepli dev yırtıklarda, yırtığı açmak için kullanılır (140).

.Posterior yerleşimli disloke lens parçalarını veya intraoküler lens implantlarını çıkarmak için kullanılır.

2.Silikon yağı: Vitreoretinal cerrahide internal tamponad olarak kullanılan silikon yağları polidimetilsiloksandır. Silikon yağının kırma indeksi 1.405'dir ve vitreustan biraz daha kırıcı bir maddedir. Silikon yağı vitreustan daha yüksek kırma indeksine sahip olduğundan gözün refraktif durumunda belirgin değişikliğe neden olur. Göz içindeki silikon yağının ön yüzeyi afakik hastalarda konveks olacağından pozitif lens etkisi, fakik ve psödo-fakik hastalarda da konkav olacağından negatif lens etkisi gösterir (142).

Silikon yağı, düşük bir özgül ağırlığa sahip olduğu için üstte toplanır. Silikon yağı, berraktır, vizköz yapıdadır, suyla karışmaz ve vitreusu replase eder. Yüzey gerilimi ve hafif boyan gücü (sıvı veya gazın üzerinde yüzebilme, yükselme gücü), retinayı mekanik olarak koroid karşısında tutar. Ameliyat esnasında çok daha kontrollü retina manipülasyonuna izin verir ve aynı zamanda uzun süreli postoperatif intraoküler tamponad olarak da kullanılabilir. Silikon yağının avantajı, hasta silikon içinden görebilir ve uzun süreli yüsüstü pozisyon gerektirmez (129). Ciddi PVR tedavisinde silikon yağıyla perflorokarbon gazını karşılaştıran çok merkezli, randomize bir klinik çalışmanın sonuçlarına göre final yatışma hızı açısından iki modalite arasında anlamlı fark bulunamamıştır (141).

3.Genişleyen gazlar: Kullanılacak gazın tipi klinik duruma bağlı olarak değişir (144). Basit retina dekolmanı olan gözlerde gazın rolü, lazer tedavisinde koryoretinal adezyon oluşturmaya yetecek kadar zaman vermektir. Genellikle hava veya 10-14 gün kalan sülfür hekzaflorid (SF6) kullanılabilir. Travma ve dev retina yırtıkları gibi daha kompleks dekolmanlar için, daha uzun süreli gaz tamponad gerekir. Bu durumlar için sıklıkla perflorohekzan veya perfloropropan

(C3F8) kullanılır. Özellikle PVR varlığında ilk kullanılması gereken gaz C3F8'dir (145,146).

Tablo 3: Vitreoretinal cerrahide kullanılan gazların fiziksel özellikleri (143).

| | MOLEKÜLER AĞIRLIK | GENLEŞME | SÜRE (GÜN) | YARI ÖMRÜ | GENLEŞMEYEN KONSANTRASYON |
|-------------|--------------------------|-----------------|-------------------|------------------|----------------------------------|
| Hava | 29 | 0 | 5-7 | 3 | - |
| SF6 | 146 | 1.9-2 | 10-14 | 6 | 18 |
| CF4 | 88 | 1.9 | 10-14 | 6 | - |
| C2F6 | 138 | 3.3 | 30-35 | 12 | 16 |
| C3F8 | 188 | 4 | 55-65 | 25 | 14 |

VİTREKTOMİNİN KOMPLİKASYONLARI: Teknolojideki ilerlemeler ile vitreus cerrahisinin komplikasyonu azalsada, yine de birçok komplikasyona sahiptir.

İntraoperatif komplikasyonlar:

- Posterior retina yırtıkları
- Periferik retina yırtıkları
- Koroid kanaması (daha nadir)

Postoperatif komplikasyonlar:

- Retina yırtıkları
- Regmatojen retina dekolmanı
- İntraoküler basınç yükselmesi: İntraoküler gazın haddinden fazla genişmesi
 - Ön kamarada silikon yağı bulunması
 - Hayalet hücreli glokom
 - Steroidle bağlı glokom
 - İnflamatuar debrisle bağlı glokom
 - Açı kapanması glokom
 - Neovasküler glokom

- Anterior hyaloidal fibrovasküler proliferasyon
- Ön kamarada fibrin depozisyonu
- Kornea dekompanasyonu
- Endoftalmi (daha nadir)
- Katarakt (progresif nükleer skleroz)
- Hipotoni (129)

RETİNANIN YENİDEN DEKOLE OLUŞU: Retinanın yeniden dekole olması en sık olarak, ameliyattan 3-6 hafta sonra intraoküler gaz kabarcığının absorbe olduğu zaman ya da silikon yağının geri alınmasının ardından meydana gelir. Başlıca sebepleri şunlardır:

- En sık sebep proliferatif vitreoretinopati (PVR)' dir.
- Orijinal çatlağın yeniden açılması.
- Yeni ya da gözden kaçmış çatlaklar.
- Silikon yağının vaktinden önce geri alınması.

PROLİFERATİF VİTREORETİNOPATİ: Proliferatif vitreoretinopati (PVR), regmatojen retina dekolman cerrahisi sonrası en yaygın başarısızlık nedenidir (154,155). Bir yara iyileşme cevabı olan PVR, yüzey membran oluşumu ile karakterize olup arka segmentte görülür. Membranlar en yaygın olarak nöral retinanın iç yüzeyinde yerleşiktir, fakat subretinal alan ve silier cisim üzerinde de bulunabilirler. Bu membranların kontraksiyonu, makula kırışıklığına, yeni retinal yırtıklara, tekrarlayan retina dekolmanı ve oküler hipotoniye neden olabilir.

Proliferatif vitreoretinopati, vitreusta hücre proliferasyonu ve retinanın her iki yüzeyinde membran formasyonu ile karakterizedir. Uzun süren retina dekolmanları sonrasında ve dekolman cerrahisi sonrasında ortaya çıkar. Bu fibroproliferatif membranların kasılması retina ve vitreus mobilitesinin azalmasından; yıldız şeklinde, radyal ve dairesel katlantıların oluşmasına kadar uzanan bir dizi klinik değişikliklere neden olur. Retina yüzeyindeki hücre proliferasyonu ile starfold, maküler pucker ve subretinal bantlar oluşur (158).

Tüm yırtıklı retina dekolmanlarının %5-10' unda PVR gelişmektedir. PVR retina dekolman cerrahisinde %27 ile en sık ve en önemli başarısızlık nedenidir (159). Membranlar cerrahi olarak çıkarıldıktan sonra reprofilere olma ve tekrar retina dekolmanı oluşturma potansiyeline sahiptirler. PVR gelişmiş olan retina dekolmanlarında spontan rezolüsyon nadir olarak görülür (158).

PVR patogenezi 5 evrede incelenebilir:

1) Vitreoretinal yapı bütünlüğünün bozulması: Klinik olarak anlamlı bir PVR'nin oluşabilmesi için tam kat bir retinal yırtık ve vitreus kavitesine RPE hücresi salınımı olması gerekmektedir (160). İç limitan membran ve kan-retina bariyerinde meydana gelen hasarın, PVR patogenezinde ilk önemli basamak olabileceği öne sürülmüştür (159,161). İç limitan membran hücrel migrasyonu önler. Ancak retinal yırtık oluşumu sonucu bütünlüğünün bozulması ile çıplak kalan RPE hücreleri, gerek aktif migrasyon ve gerekse intraoküler sıvı migrasyonuna bağlı pasif olarak vitreus kavitesine girerler. İç limitan membranların tahrip olması astrositlerin de iç retinal yüzeye birikmesine yol açar (162).

2) Hücre migrasyonu: Kan-retina bariyerinin bozulması sonucu vitreus boşluğuna geçen serumda bulunan fibronektin ve trombosit kökenli büyüme faktörü, RPE hücreleri için kemotaktik olup, RPE hücre migrasyonunu da uyarırlar (163,164). Fibronektin aynı zamanda hücrel yapılanmada da rol oynayan önemli bir faktördür (164).

3) Hücre proliferasyonu: Normal şartlar altında RPE hücreleri ve glial hücreler dinlenme fazında olup aktif olarak proliferere olmazlar. Ancak termal veya mekanik hasara cevap olarak bu hücreler ve fibroblastik elemanlar hızla proliferere olmaya başlarlar ve vitreoretinal skarlaşma cevabını karakterize eden opak, kontraktıl membranlar oluştururlar (159). PVR ile ilişkili olarak uygun RPE hücre ortamında trombosit kökenli büyüme faktörü benzeri proteinlerin bulunduğu ve bunların aktive makrofajlarca salındıkları gösterilmiştir (165). Kültür ortamındaki RPE dönüşmekte olan büyüme faktörü-B (transforming

growth factor-B;TGF-B) üretirler. PVR' li gözlerden alınan vitreus mayilerinde normal gözlerden alınan örneklere kıyasla 3 kat daha fazla TGF-B saptanmıştır. TGF-B' nin yara iyileşmesinde fibrozisin uyarılmasını, RPE hücrelerince kollajen ve fibronektin sentezini sağladığı belirtilmektedir (166).

4) Hücre kontraksiyonu (membran kontraksiyonu): Machemer ve Laqua membran kontraksiyonunun temelini; ekstraselüler özelliklerden daha fazla selüler özellikte olduğunu bildirmişlerdir (167). RPE hücreleri ekstraselüler matriks bileşenleri (kollajen ve bazı olgularda fibrin) ile temas sonucu epitelyal tipten, yoğun sitoplazmik flamanları olan fibroblastik tipte hücrelere dönüşürler. Bu hücreler ayaklı uzantılarını uzatıp, retrakte ederek kollajeni etraflarında toplarlar ve kollajenin kontraksiyonuna yol açarlar. Bu yolla çok az sayıda RPE hücresi vitreus jelini kontrakte edebilir ve traksiyonel güç uygulayabilir (164). Çok az sayıda hücrenin meydana getirdiği bu kontraksiyona “hiposellüler jel kontraksiyonu” adı verilmiştir (168). RPE hücrelerinin kontraksiyon oluşturması fibronektin varlığına bağlıdır. Üzerinde bulunan bağlantı noktaları ile fibronektin, hücreler ve etraftaki hücreler arası matriks arasında bir köprü görevi görür (164).

5) PVR membranlarının stabilizasyonu: Periretinal membranların immunohistokimyasal incelenmesinde tip I, II, III ve IV kollajen saptanmıştır (169,170). Kollajenin PVR membranlarındaki rolü yapısaldır (163). PVR membranlarının matürasyonunun, membranların iskeletini stabilize eden ve gerilme direnci sağlayan kollajen sentezine bağlı olduğu öne sürülmüştür. Kollajen aynı zamanda RPE hücre migrasyon ve metaplazisini de uyarabilir (171). Fibronektinin hücresel yapışma, migrasyonu ilerletme ve hücre iskelet proteinlerinin sentezini indüklemeye yeteneği vardır. Fibronektin ayrıca hücreler arası matriksin stabilizasyonunda mekanik olarak rol oynar (172). PVR patogeneziinde temel özellik traksiyondur. PVR' den kaynaklanan retina altında traksiyonun serbestleşmesi retina dekolmanının rezolüsyonunu sağlayabilir

(173). PVR en sık ve en şiddetli olarak inferior retinada görülür. Bunun nedeninin yerçekimi olduğu düşünülmektedir (174). PVR cerrahisinin amacı retinal yırtıkların etrafında koryoretinal adezyon oluşturmak ve retina üzerindeki traksiyonu rahatlatmak veya ortadan kaldırmaktır (167).

Gözlerinde PVR görülen çoğu hastanın regmatojen retina dekolmanı cerrahisi geçirmiş olduğu belirtilmekte, ancak kronik retina dekolmanı, travma, inflamasyon veya viral infeksiyon görülen bazı hastaların gözlerinde de önceden geçirilmiş retina dekolmanı olmadan PVR gelişebildiği bildirilmektedir (167). Geniş retinal yırtıklı ve dev retinal yırtıklı gözlerde PVR gelişme riski fazladır (175,176). Retinal yırtıkla beraber olan vitreus hemorajisi PVR'yi stimüle etmektedir (177,178). İntraoperatif kanama ve postoperatif vitreus hemorajisi de yine aynı şekilde PVR için risk faktörleri olarak düşünülmektedir (175).

İki kadrandan daha fazlasını tutan retina dekolmanlarında lokalize retina dekolmanlarına göre PVR gelişme ihtimali daha fazladır (175). Kronik regmatojen retina dekolmanlı gözlerde retina dekolmanı cerrahisi uygulanmamış olsa bile birkaç ay veya yıl sonra spontan olarak PVR oluşabilmektedir. Kliniğine üveit eklenmiş veya travmadan sonra inflamasyonu artmış olan gözlerde özellikle bir retinal yırtık varsa PVR riskinin de artması beklenmektedir (167).

Daha önceden retina dekolmanı cerrahisi uygulanmasının, PVR için en yaygın predispozan faktör olduğu belirtilmektedir. Retina dekolmanı cerrahisi proliferen olan hücrelerin vitreusa dökülmesine neden olarak ve kan-göz bariyerini bozarak PVR oluşumunu kolaylaştırmaktadır (167). Postoperatif koroid dekolmanı, aşırı kriyopeksi ve laser fotokoagülasyon da PVR oluşumuna neden olabilmektedir (168).

PVR' nin kendisi, PVR' nin çok ileri evrelerinin oluşumu için risk faktörüdür. PVR' nin erken evrelerinin görüldüğü gözlerde bir kez epiretinal proliferasyon oluşmaya başladığı için rekürren retina dekolmanı oluşma ihtimali yüksektir (170). PVR genellikle retina dekolmanı cerrahisi uygulandıktan

sonraki 3 ay içerisinde ortaya çıkar ve bu riskin en yüksek olduğu zaman, cerrahiden sonraki 2. aydır.

PVR' nin tedavisinden sonra, retina dekolmanı oluşma riskinin en yüksek olduğu zamanın da yine aynı şekilde cerrahiden sonraki 2. ay olduğu düşünülmektedir (179).

Tanı: Psödotakik retina dekolmanlı gözlerde traksiyona neden olan epiretinal proliferasyon PVR'nin en sık ortaya çıkış şeklidir (167). PVR gelişmiş olan retina dekolmanının ultrasonografik muayenesi sonucunda ortaya çıkan en belirgin özellik, posterior retinanın yer değiştirmesi ile ortaya çıkan tünel şekilli retina dekolmanı veya tünel ağzını köprüleyen bir anterior membranın varlığıdır (180). Kinetik ultrasonografideki retinal kalınlaşma PVR' nin bir diğer ayırt edici özelliğidir (169).

Sınıflama: PVR' nin sınıflandırılmasında en önemli faktörler, lokalizasyon ve epiretinal veya subretinal proliferasyonun yaygınlığıdır. İlk PVR sınıflaması 1983 yılında Retina Cemiyeti Terminoloji Komitesi tarafından yapılmıştır ve bu sınıflama sistemi hala popüleritesini korumaktadır (181). Bu sistem ile PVR' yi dört büyük gruba ve en ileri iki safha da (sınıf C ve D) kendi içerisinde üç alt gruba ayrılmaktadır (tablo 4). İlerleyen yıllarda düzeltilmiş Retina Cemiyeti sınıflaması (tablo 5) ve özellikle anterior-posterior kontraksiyonların vurgulandığı sınıflandırmalar da yapılmıştır (tablo 6) (156,157).

Tablo 4: Retina Cemiyeti Terminoloji Komitesi'ne göre PVR sınıflandırması

| | |
|-----------|---|
| A | Viteus bulanıklığı, vitreus pigment kümeleri |
| B | İç retinal yüzey kırışıklığı yırtık kenarlarının kıvrılması retinal katılık damar kıvrımlanmasında artış |
| C | Tam kat retinal katlantı |
| C1 | Bir kadranda |
| C2 | İki kadranda |
| C3 | Üç kadranda |
| D | Dört kadrana fikse katlantı |
| D1 | Geniş huni biçiminde |
| D2 | Dar huni biçiminde |
| D3 | Kapalı huni biçiminde (optik sinir başı görülmez) |

Tablo 5: Düzeltilmiş Retina Cemiyeti sınıflaması.

Evre Klinik Özellikler

| | |
|---------|--|
| A | Vitreus bulanıklığı Vitreusta pigment kümeleri (clump) İnferior retinada pigment clusters |
| B | İç retinal yüzeyde kırışıklık Retinal yırtık kenarında kıvrılma Retinada kalınlaşma (stiffness) Damarlarda kıvrım artışı Vitreus hareketlerinde azalma |
| Cp1-p12 | Ekvatorun gerisinde yerleşmiş Fokal, diffüz ya da sirküferensiyel tam kat katlantılar Subretinal bantlar |
| Ca1-a12 | Ekvatorun önünde yerleşmiş Fokal, diffüz ya da sirküferensiyel tam kat katlantılar Subretinal bantlar Bantlarla birlikte vitreus Kondansasyonu |

Tablo 6: PVR' nin kontraksiyon tipine göre sınıflanması

| Tipi | Yerleşim | Klinik Bulgular |
|-------------|------------------------|--|
| Fokal | Posterior | Vitreus tabanının arkasında yıldız şeklinde katlantılar |
| Difüz | Posterior | Vitreus tabanının arkasında birbiriyle devamlılık gösteren yıldız şeklinde katlantılar |
| Subretinal | Posterior/ Anterior | Retina altında proliferasyon Disk yakınında halka şeklinde bantlar Güve yeniği görünümünde tabakalar |
| Çevresel | Anterior | Arka vitreus tabanı boyunca kontraksiyonla beraber retinanın santrale çekilmesi Periferel retinada gerginlik |
| Öne Çekilme | Anterior | Arka retinada radyal katlantılar Proliferatif doku nedeniyle vitreusun öne çekilmesi Silier prosesler gerilmiş yada membranla örtülmüş olabilir İris retraksiyonu bulunabilir |

KONVANSİYONEL DEKOLMAN AMELİYATI SKLERAL ÇÖKERTME TEKNİĞİ

Değişik teknik ve materyaller kullanılarak yapılan skleral çökertme tekniği, regmatojen retina dekolmanı tamiri için primer cerrahi prosedürdür. Sklera çökertmesinin amacı, göz duvarını indente ederek yırtığı kapatmak ve böylece subretinal boşluğa likefiye vitreusun geçişini önlemektir (182).

TARİHÇE: Retina dekolmanının patogenezinde vitreoretinal traksiyonun ve retina yırtıklarının öneminin 1919'da Gonin tarafından tanımlanması, yeni yüzyılda subretinal sıvının drenajı ve retina yırtıklarının tedavisi aşamalarının her ikisini de içeren yeni bir tamir çağının açılmasını sağlamış ve 1949'da Custodis, sklera indentasyonu ile retina yırtıklarının kapatılmasını içeren sklera çökertme konseptini tanıtmaya kadar bir değişiklik olmamıştır. 1951'de Schepens tarafından binoküler indirekt oftalmoskopun tanıtılması, sklera depresyonu tekniğiyle birlikte periferik retinal patolojilerin yerlerinin belirlenmesinde bir çığır açmıştır. Schepens, ayrıca sklera çökertme tekniklerini, sklera diseksiyonu, diyatermi, intraskleral silikon çökertme implantasyonunu kombine ederek daha da geliştirmiştir. Lincoff ve arkadaşları, silikon sünger eksplantı ve krioterapiyi kullanarak Custodis'in prosedürünü iyileştirmişlerdir (183).

GENEL PRENSİPLER: Skleral çökertme cerrahisinin başarılı olması için ön koşul bütün retina yırtıklarıyla vitreoretinal patoloji olan alanların belirlenmesidir. Çökertme cerrahisindeki en önemli basamak çökertme materyalinin sklera üzerine doğru olarak yerleştirilmesidir. Bu da retina yırtık veya yırtıklarının sklera yüzeyindeki yerinin doğru belirlenmesine bağlıdır. Bu amaçla hastanın göz dibi muayenesi ya ameliyat öncesi ya da ameliyat sırasında indirekt oftalmoskop ile ayrıntılı olarak yapılmalı ve tüm retina yırtıkları / delikleri bulunmalıdır. Yırtığın yerinin belirlenmesi için indentasyon uygulaması düşünülürse indentasyon sırasında şu noktalara dikkat edilmesi gerekir:

1. Sklera indentasyon aletinin gövdesi yerine ucu ile çökertilmelidir. Çünkü gövde ile çökertme yırtığın daha arkada işaretlenmesine yol açabilir.

2. Büllöz dekolman olgularında yırtığın gerçek yerini belirlemek daha güçtür. Yırtık daha geride yerleşmiş gibi görünebilir ve daha geniş ve geriden çökertme yapılmasına neden olur. Bunu önlemek için öncelikle deliğin daha az kalkık ucu önce işaretlenmelidir. Klinik deneyimin artması ile yanlış belirleme olasılığı da azalır.

3. İndentasyon sırasında aşırıya kaçılıp RPE dispersiyonuna neden olunmamalıdır.

Ameliyattan önce yapılacak dikkatli binoküler oftalmoskopi ve biyomikroskopik oftalmoskopi, cerrahi sırasında retina defektlerinin yerlerinin belirlenmesi için daha az manipulasyon gerektirecek ve daha az zaman harcanmasını ve belki de en önemlisi daha az pigment epitel dispersiyonunu beraberinde getirecektir. Retina yırtığının oluşması sırasında bir miktar pigment epiteli dispersiyonu olmaktadır. Çok sayıda araştırma yoğun pigment epiteli dispersiyonunun ameliyattan sonra PVR gelişme olasılığını arttırdığını göstermiştir (184,185). Cerrahi manipulasyon sırasında daha fazla pigment epiteli dispersiyonundan kaçınılmalıdır. İdeal olanı cerrahın ameliyat öncesinde dikkatli bir muayene sonucu vitreoretinal patolojiler ile retina yırtıklarının boyutu ve yeri hakkında bilgi edinmesi ve hastanın kayıtlarına bunu geçirmesidir. Böylece ameliyat sırasında yerlerinin belirlenmesinde cerrah yalnızca küçük detaylarla uğraşır (45).

ÇÖKERTME MATERYALLERİ: Eksplant materyalleri değişik şekil ve büyüklüklerde solid silikon veya silikon sponj şeklinde olabilirler. En çok solid silikonlar kullanılırlar. Bunları ilk kez Schepens 1960 yılında tanımlamış ve implant olarak kullanmıştır (186).

Üç değişik şekilde olabilir: düz, simetrik halka ve asimetrik halka. Her üçüde çevreleme bandının yerleştirilebilmesi için oluklu olabilir. Düz implantların aksine halka şeklinde olanların göz küresine uygun bir eğimleri vardır. Asimetrik halkalar arkaya doğru gidildikçe yükseklikleri artar.

Silikon sponjlar, solid silikonlarla aynı materyalden yapılmıştır. Ancak içinde birçok küçük hava dolu kesecikler bulunmaktadır. Bunlar da silikon sponjların oldukça elastik olmalarını sağlar. Gerçek sponjların aksine bunların absorpsiyon kapasiteleri minimaldir (187). Silikon sponjlar oluklu olabilirler veya merkezlerinde çevreleme bandının geçmesi için bir tünele sahip olabilirler (188).

Fasia lata (189), hazırlanmış insan sklerası (190) ve jelatin (191) gibi biyolojik maddeler kullanılan diğer çökertme materyalleridir. Bunlardan en kullanışlı olanı jelatindir. Yerleştirildikten sonra kademeli olarak şişer ve cerrahiden birkaç gün sonra çökertme yüksekliği artar. 3-6 ay sonra jelatinin içindeki kollajenin çoğu hidrolize olur ve çökertme etkisi kaybolur. Jelatin hem implant hem de eksplant olarak kullanılabilir.

ÇÖKERTME MATERYALİNİN SEÇİMİ VE YERLEŞTİRİLMESİ:

Retina deliğinin tespitini takiben uygulanacak çökertme materyalinin tipine ve büyüklüğüne karar verilmesi gerekir. Bu kararda şu faktörler göz önünde bulundurulmalıdır:

1. Retina yırtığının büyüklüğü: Kullanılacak çökertme materyali yırtığın boyutlarından en az 1-2 mm büyük olmalıdır.
2. Vitreus traksiyonunun varlığı: Flepli yırtıklarda vitreus traksiyonu varsa veya PVR gelişimi saptanmışsa geniş ve yüksek çökertme yapılmalı ve büyük çökertme materyali seçilmelidir.
3. Yırtıkların sayısı ve yerleri: Çevresel şekilde uzanan çok sayıda yırtık çevreleme ile kontrol altına alınabilirken, tek bir yırtık ya da ön-arka doğrultuda uzanan çok sayıda yırtık radyal çökertme ile balık ağzı oluşturmadan yatıştırılabilir.

Çökertme cerrahisinde eksplant (192) ve implant (193) olarak iki metot ileri sürülmüştür. Eksplantlar skleraya dıştan suture edilirken, implantlar için skleral diseksiyon ve skleral yatak hazırlanması gerekir. İmplantlar perforasyon tehlikesi, çökertme materyalinin göz içine geçmesi olasılığı ve yerleştirilmeleri

sırasındaki teknik zorluklar nedeniyle günümüzde yaygın olarak kullanılmamaktadır. Günümüzde cerrahların büyük çoğunluğu eksplantları tercih etmektedir.

Üç çeşit çökertme tipi vardır:

1. Radyal çökertme: Limbusa dik olarak yerleştirilir.
2. Segmental dairesel eksplant: Lokalize çökertme sağlamak amacıyla limbusa paralel olarak yerleştirilir.
3. Bant çevreleme: 360° çökertme sağlamak amacıyla göz küresinin tüm çevresine yerleştirilir.

Çökertme materyalinin seçimini takiben solid silikon veya silikon sponjdan yapılmış materyal erimeyen 5/0 sütürlerle skleraya dikilerek sklera lokalize bir alanda ekvatora paralel veya dik olarak çökertilir. Eğer yırtığın özellikleri ve vitreoretinal patoloji gerektiriyorsa, silikon bant ekvator bölgesinde dairesel biçimde suture edilir (çevreleme).

Bir veya iki saat kadranını içine alan vitreoretinal patolojilerde geniş ve yassı bir silikon sponj ile bu kadranların ekvatora paralel lokal çökertilmesi düşünülebilir. Ancak daha geniş lezyonlarda çevreleme cerrahisi seçilir. Yırtık / yırtıklar veya vitreoretinal patoloji (örneğin sıkı vitreoretinal traksiyon gösteren, atrofik delikleri olan lattice dejeneresansı) birçok kadranda ve geniş bir alanda mevcutsa geniş bir çökertme materyali ve çevreleme uygulanır. İhtiyaca göre belirli alanlarda daha geniş ve/veya derin çökertme gerektiren kısımlar ilave materyal ile (bant çevreleme + silikon sponj) desteklenir.

Skleral çökertme için kullanılacak materyalin seçimi, çökertmenin biçimi, boyutları ve uygulanacak teknik şu faktörlere göre değişebilir:

- Vitreoretinal dejenerasyon alanının boyutlarına
- Yırtık sayısına
- Yırtıkların birbirine olan uzaklıklarına
- Yırtığın ön-arka yerleşimine
- Yırtığın üst veya alt kadranda yer almasına

- Yırtığın biçimine
- Yırtığın büyüklüğüne
- Vitreus traksiyonunun şiddetine
- PVR varlığına
- Geçirilmiş katarakt cerrahisi

İzole bir retina yırtığının cerrahi tedavisi için lokal bir çökertme yeterlidir. Yırtığın konumu ve büyüklüğüne göre bu materyal ekvatora paralel veya dik bir biçimde skleraya suture edilmektedir. Seçilecek olan eksplantın boyutları ve çapı, yırtığın yerine uygun bir şekilde ve yırtığın kenarlarını da içine alacak genişlikte, kalınlığı da vitreus traksiyonunun şiddetine göre ayarlanır. Çökertme materyalinin tipi ve büyüklüğü seçilirken yırtığın tümünü içine alacak biçimde çökertmeyi sağlayacak bir materyal kullanılmalıdır. Burada eksplantın uzunluğunun yalnız yırtığın arka kenarını değil aynı zamanda yırtığın vitreus tabanına kadar olan ön kısmını da destekleyecek şekilde ayarlanmasına dikkat edilmelidir. Aksi takdirde cerrahi sonrası yırtığın ön kenarından başlayarak vitreus tabanı boyunca uzanan sıg bir retina dekolmanı ile karşılaşılabilir.

Silikon sponj kullanılıyorsa, vitreoretinal traksiyonun şiddetine göre sponjun kalınlığını ayarlamak mümkündür. Sklera erozyonunu en aza indirmek için kesilen yüz dışa gelecek şekilde suture edilir.

Skleraya suture edilen materyalin göz küresi içinde yaratacağı şekil değişikliğini etkileyen bir dizi faktör vardır:

Çökertme materyalinin: Boyutları

Şekli

Sertliği

Konulan suture: Çökertme materyalinden uzaklığı

Düğümün sıklığı

Çevreleme için kullanılan materyalin uzunluğu

Ekvatora paralel yerleştirilen eksplantlarda retinanın içe doğru katlanması sonucu yırtığın ağzının açık kalması olasılığı vardır. Buna “balık ağzı fenomeni”

denir. Retina altı alana sıvı akımı devam edeceği için retina yatışmaz. Bu durumda çökertme materyalinin basısı biraz hafifletilerek, bir miktar hava enjeksiyonu ve uygun baş pozisyonu ile internal tamponad sağlanır. Bu şekilde retina çökertme materyali ile temas edecek ve RAS'nin hızla emilmesi sonucu retina yatışacaktır. Genelde balık ağzı fenomeninin oluşumunu önlemek için lokal çökertmelerde eksplantın ekvatora paralel değil, dik yerleştirilmesi tercih edilir. Bu şekilde retinanın sklerayla birlikte içe doğru katlanmasını ve balık ağzı fenomeni oluşmasını önler.

Eğer ön PVR mevcutsa vitreus tabanı ve bunun hemen gerisini içine alacak şekilde geniş bir bant kullanılarak retinayı içe çeken traksiyon kuvvetinin etkisi ortadan kaldırılmaya çalışılır.

Radyal çökertme endikasyonları:

1. Balık ağzı gelişebilecek geniş, U şeklindeki yırtıklar
2. Rektus kaslarından uzaktaki tek bir arka yerleşimli yırtık veya delik

Segmental çökertme endikasyonları:

1. Bir veya iki kadranda yer alan ve/veya ora serrataya değişik uzaklıkta bulunan birden fazla yırtık
2. Ön yerleşimli yırtıklar
3. Retina diyalizi veya dev yırtık gibi geniş yırtıklar

Bant çevreleme endikasyonları:

1. Üç veya dört kadranda yerleşmiş çok sayıda yırtık
2. Üç veya dört kadranı tutan lattice dejeneresansı
3. Miyopi, afaki veya psö dofaki durumlarında
4. Erken evre PVR saptanan olgular
5. Nedeni bilinmeyen, lokal çökertmenin yetersiz kaldığı olgular
6. Delik bulunamayan yaygın retina dekolmanları, özellikle ortam bulanıklığı olan gözler

CERRAHİ YÖNTEM

Anestezi: Uygulanacak anestezi, cerrah tarafından hastanın genel durumu ve dekolmanının özellikleri göz önünde bulundurularak seçilir. Ameliyatı kısa sürecek, kooperasyonu yüksek ve herhangi bir sistemik hastalık nedeniyle genel anestezi alamayan olgularda lokal anestezi tercih edilebilir. Lokal anestezi olarak 7:3 oranında karıştırılmış % 0,5 bupivakain ve % 2 lidokain çözeltisinin subtenon, peribulber veya retrobulber enjeksiyonu tercih edilebilir. 150 ünite hyaluronidaz ilave edilirse etki daha hızlı başlar. Subtenon anestezinin komplikasyon oranı daha düşük olduğu bildirilmiştir (194,195).

Uzun sürecek, kooperasyonu zayıf veya aşırı endişeli, miyopik, göz küresi derinde veya retina yırtığı geride olan ya da ikinci defa ameliyat olan olgularda genel anestezi tercih edilebilir.

Peritomi: Çökertme cerrahisinde limbustan veya limbusun 3-4 mm gerisinden konjunktivanın 360 ° açılması mümkündür. Limbustan açılan peritominin konjunktiva ve tenon dokusunun birlikte diseke edilebilmesine imkan vermesi, diseksiyonun kolay ve çabuk yapılabilmesi ve çökertme materyalinin daha iyi ve daha az inflamasyonla kapatılabilmesi gibi avantajları vardır. Sadece bir veya iki kadrana çökertme cerrahisi planlanan olgularda konjunktiva 360° yerine kısmi olarak açılır. Konjunktiva insizyonundan sonra künt uçlu bir makas, pamuk veya gaz sarılmış çubuk kullanılarak künt diseksiyon ile konjunktiva, tenon ve episklara, skleradan diseke edilerek sklera ve rektus kasları açığa çıkarılır. Rektus kaslarının açığa çıkarılması sırasında özellikle alt ve üst rektus kasında dikkatli olunmalıdır. Üst rektusun gerisinde levator kası, alt rektusun gerisinde Lockwood ligamanı bulunur. Bu nedenle diseksiyon sırasında üst ve alt rektus bölgesinde fazla geriye gidilmemelidir.

Rektus kasları açığa çıkarıldıktan sonra kaslar, çengellerle veya 4/0 ipek sütürlerle izole edilir. Daha sonra sklera yüzeyinde incelme, stafilom, anormal vorteks venleri veya herhangi bir anomali açısından incelenmelidir. Skleral incelme, tüm yüzeyde görülebilmemesine rağmen en sık üst temporalde rastlanır.

Yırtık yerinin tespiti: Çökertmenin doğru yere konması cerrahinin en kritik noktasıdır. Bu da sklera yüzeyinde retina yırtığının yerinin titizlikle belirlenmesi ile mümkün olur. Bu işlem için diatermi veya kriopeksi probu, O'Connor lokalizatörü (196) gibi değişik aletler kullanılabilir. Yırtık yeri belirlendikten sonra steril kalem veya koter ile işaretlenir.

Küçük flepli yırtıklar veya atrofik delikler işaretlenirken arka kenarlarına tek bir işaret konur. Büyük flepli yırtıklar ve radyal olmayan yırtıklarda yırtığın hem ön hem de arka kenarına işaret konmalıdır. Eğer bir alanda birçok yırtık bulunuyorsa her biri için işaret konulmaz. En arkadaki yırtık ve dairesel olarak her iki uçta kalan yırtıklara işaret konması yeterlidir. Aynı yol retinal diyalizlerde de kullanılabilir.

Büllöz dekolmanlarda yırtık yerinin tespiti güçtür. Yükselmiş yırtık paralaks etkisi ile daha arkada görülür. Bu da gereksiz büyük ve geriye yerleştirilmiş çökertme ile sonuçlanabilir. Bunu en aza indirebilmek için yırtığın önce en az yükselmiş bölgesi ki genellikle ön kenarı daha sonra daha yüksek kenarları işaretlenir. Nadiren işaretlemeden önce RAS drenajı gerekir.

Sütürasyon: Çökertme materyalinin ve cerrahinin tipine karar verdikten sonra, eğri uçlu spatül iğneli, emilmeyen 5/0 naylon, poliprolen, dakron veya supramid sütür kullanılarak çökertme materyali yerine suture edilir. Sütür sklera kalınlığının % 50 ile % 80'inden, kullanılan materyalin uzun eksenine paralel olarak, intralameller planda 3-5 mm geçilmelidir. Sütürasyon sırasında iğnenin ucu skleraya paralel olarak itilmelidir. İğnenin ucu skleradan çıktıktan sonra portegü ile sütür arkadan itirilir ve iğnenin ucuna dokunmadan hafif bir rotasyon yapılarak iğne skleradan çıkarılır. Böylece portegünün iğnenin ucunu köreltmesi ve iğnenin arka kısmının sklera lamelini parçalaması önlenmiş olunur. Aşırı derin veya uzun sütürasyon tercih edilmemelidir. Çünkü sütürün fonksiyonu çökertme materyalini fibrozis gelişene dek birkaç hafta süresince yerinde tutmaktır. Çökertme sağlayabilmek için sütür geçiş yerleri eksplanttan 1-2 mm uzakta olmalıdır. Sütür eksplanttan ne kadar uzak olursa çökertme etkisi

de o kadar fazla olacaktır. Basının homojen olabilmesi için sütürasyon eksplanta paralel olmalıdır. Eğer eksplantın merkezinde daha belirgin bir bası isteniyorsa sütürler çapraz yerleştirilmelidir. Genel olarak her bir kadranda bir sütür eksplantı yerinde tutmak için yeterlidir.

Çevreleme için kullanılan silikon bant veya sponjun ön-arka yerleşimi vitreus traksiyonunun yerleşimine bağlıdır. Retina traksiyonu olan yırtıklarda çökertme materyalinin arka kenarı yırtığın arka ucuna kadar uzanmalı, yanlara doğru 1-1,5 mm yırtık kenarlarını geçmeli ve önde de ora serrataya ulaşmalıdır. Çevreleme materyalinin genişliği seçilirken vitreus tabanını yeterince desteklemesi göz önünde bulundurulmalıdır. Yatışmış retinada; retina deliği, lattice dejeneresansı veya vitreus traksiyonuna yönelik çevreleme materyali konulurken, lezyonların arka kenarlarının çökertme materyali tarafından desteklenmesine özen gösterilmelidir.

Lokal çökertme: Lokal çökertme için kullanılacak materyal ekvatora paralel veya dik sütüre edilebilir. Eğer birden fazla yırtık yoksa veya vitreoretinal patoloji geniş bir alanı kaplamıyorsa genellikle radyal yerleşim tercih edilir. Çünkü vitreus traksiyonu çok şiddetli değilse halkasal yerleşimli eksplantlar retinanın büzülerek katlanmasına ve balık ağzı fenomeninin oluşmasına sebep olabilirler. Lokalize lezyonlarda belirgin çökertmeyi sağlayan ve balık ağzı fenomeninin oluşmasını önleyen radyal yerleşimli silikon sponj kullanımı oldukça yaygındır. Seçilen çökertme materyalinin genişliği yırtığı içine alacak genişlikte ve yırtığın ön ve arka kenarını destekleyecek uzunlukta olmalıdır. Lokal çökertme cerrahisinde en önemli başarısızlık nedenlerinin başında yerleştirme hataları gelir. Ancak drenaj uygulanmadan yapılacak bir girişimde doğru yerleştirme, oldukça fazla deneyim gerektirdiği de bir gerçektir.

Çevreleme cerrahisi: Eğer vitreoretinal patoloji geniş bir alanın çökertilmesini gerektirmiyorsa, 2,5 veya 3 mm genişliğinde bir bant ile çevreleme uygulanır. Sütürler her bir kadrandan geçirilirken sütürler arası mesafe, bantın genişliğinden 0,5-1 mm daha fazla olmalıdır. Bu mesafenin bantın

genişliğinden daha dar olması durumunda bandın ameliyat sırasında kaydırılması zorlaşırken, çok geniş olması durumunda ise bant öne kayarak istenilen yerden farklı bir yere uygulanmış olur. Herhangi bir lezyonun olmadığı kadranslarda bandın vitreus tabanının arka sınırını desteklemesi yeterlidir. Bu amaçla bandı tespit etmek için atılacak sütürün ön kısmı rektusları birleştiren hattın hemen 3-4 mm gerisinde yer almalıdır. Eğer hasta ileri derecede miyopsa veya vitreoretinal patoloji geniş bir alana yayılmışsa daha geniş bir bant kullanılmalıdır. Belirgin vitreoretinal patolojinin veya yırtığın olduğu kısmın daha fazla desteklenmesi gereken durumlarda o bölgeye banda paralel veya dik bir eksplant yerleştirilir. Bunun genişliği ve kalınlığı lezyonun boyutları ve vitreoretinal traksiyonun şiddeti ile ilişkilidir. Eksplant mutlaka yırtık veya dejenerasyon alanını bütünüyle içine alacak genişlikte olmalı, arka kenarı lezyonun gerisine kadar taşarken, ön kenarı da lezyonun ön kısmında yer alan vitreus tabanını desteklemelidir. Eksplant hemen yırtığın bulunduğu yerde sütüre edilmelidir. Bu şekilde lezyon bölgesindeki çökertme en fazla olacaktır.

Çevreleme için kullanılan bandı birbirine tutturmak için uçlar sütüre edilebilir veya Watzke halkaları (197) kullanılabilir. Kolay uygulanabilirliği ve bant sıkılığının yeniden ayarlanabilmesine izin vermesi açısından Watzke halkaları daha kullanışlıdır.

Retina altı sıvı drenajı: Çökertme cerrahisinde retina altı sıvı (RAS) drenajının gerekliliği tartışma konusudur. Bazı otörler RAS drenajı olmaksızın çoğu hastaların tedavi edilebileceğini söylerken bazı otörler de RAS drenajının çökertme cerrahisinin can alıcı yönü olduğuna inanmaktadır (198,199,200,201).

RAS drenajının iki yararı vardır: Göz içi hacmini azaltarak göz içi basıncının çökertme üzerine etkisini azaltmak ve RAS'ın boşalması ile retinanın çökertme materyali üzerine yerleşmesi. RAS'ın etkili drenajı ile retinal yırtık çökertme üzerine yerleşir ve yırtığın kapanması kolaylaşır. RAS drenajı yapılmadan da tedavi sağlanabilirse de aşağıdaki durumlarda drenaj yapılması tercih edilmelidir:

1. Büllöz dekolmanlarda yırtığın çökertme materyali üzerine oturması için
2. Alt yırtıkların çökertme materyali üzerine yatması daha zor olduğu ve tamponad maddelerinin etkisi bu bölgede daha az olduğu için (202)
3. PVR'de retinanın yatışması zor olduğu için,
4. Yüksek miyop ve afaklarda vitreus sinerezisi nedeniyle retina drenajsız olarak çökertme materyali üzerine yatışmayabileceği için
5. Kronik dekolmanlarda RAS daha yoğun olup (203) sıvının yüksek ozmolaritesi pigment epiteli tarafından daha yavaş emilmesine neden olabileceği için (204)
6. Yaşa bağlı makula dejenerasyonlu ve yüksek miyopik dekolmanlarda, RPE'nin retina altı bölgeden sıvı çekebilme özelliği azaldığından RAS emilme süresi uzayacağı için
7. Bilinen glokomlu hastalar veya yakın zamanda katarakt cerrahisi geçirmiş hastalarda göz içi basıncı yükselebileceği için RAS drenajı uygulanmalıdır.

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. Göz küresine pamuk uçlu bir çubuk ile hafif bir basınç uygulayarak RAS'nin gözü terk etmesi sağlanabilir. Burada dikkat edilmesi gereken nokta göz küresine çok şiddetli basınç uygulayarak RAS bittikten sonra retinanın sklerotomi yerine inkarsasyonundan kaçınmaktır. Genellikle RAS içinde pigment tanelerinin görünmesi RAS'nin bitmek üzere olduğunu gösterir.

Drenaj için çökertme materyalinin altında kalacak şekilde ve yırtığa yakın bir yer seçilmelidir. Drenaj yeri yırtığa ne kadar yakın ise RAS ile birlikte sıvı vitreusun da drene olma olasılığı o kadar fazladır.

Drenaj tamamlandığında göz küresine bası durdurulur.

Sütürlerin Bağlanması: Drenaj sonrası sütürler bağlanır. Etkili çökertme oluşturulur. Bu esnada göz içi basıncı kontrol edilir. Eğer göz küresi çok hipoton ise vitreus boşluğuna hava veya gaz verilebilir. Hava veya gaz verilirken iğnenin ucunun çok derine götürülmemesi çok sayıda kabarcık oluşumunu önler. Küçük hava kabarcıkları hem ameliyat sırasında göz dibinin tekrar muayenesini zorlaştırır hem de yırtıktan geçerek retina altı alana ulaşabilirler.

Kriopeksi: Gerek cerrahi sırasında uygulanan kriopeksinin gerekse cerrahi sonrasında uygulanan fotokoagülasyonun kendine göre avantaj ve dezavantajları vardır. Ancak kriopeksinin uygulanmasına yönelik bir dizi dikkat edilmesi gereken ayrıntı mevcuttur:

.Kriopeksi binoküler oftalmoskop kontrolünde ve görerek uygulanmalıdır.

.Yırtığın ve vitreoretinal dejenerasyon alanının etrafına tek sıra, birbiri içine geçecek biçimde uygulanmalıdır.

.Yırtık kenarlarına uygulanmalı, pigment epitel deşarjını önlemek için yırtığın içinin dondurulmasından kaçınılmalıdır.

.Retina beyazlaşır beyazlaşmaz kriopeksi durdurulmalıdır. Bu sürenin uzunluğu skleranın kalınlığı, sklera ile kriopeksi probu arasında dokuların varlığı ve RAS miktarı ile orantılıdır.

.Skleraya yapışık durumdaki probun ucu çözülünceye kadar hareket ettirilmemelidir. Aksi takdirde yoğun pigment epiteli deşarjına sebep olur.

.Kriopeksi uygulanan retinada renk değişikliği oluşmadığı için eksik veya çift uygulama nedeniyle dikkatli olunmalıdır.

.Kriopeksi sonrası aynı bölgeye indentasyon yapılırsa pigment epiteli deşarjı daha yüksek oranda görülür (205)

Kriopeksinin 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. Bu iki olay PVR gelişiminde önemli rol oynar. Kan-retina bariyerinin bozulması nedeniyle operasyon sonrası kistoid makula ödemi ve eksudatif retina dekolmanına neden olabilir. Bütün bu potansiyel komplikasyonlarına rağmen kriopeksi çökertme cerrahisi sırasında en çok kullanılan intraoperatif girişim olarak kalmıştır.

Fotokoagülasyon: Fotokoagülasyon, retina ve pigment epiteli arasında yapışma sağlayan bir başka yöntemdir. Retinanın yapışması için yeterli enerji uygulanması gerekmektedir. Günümüzde retina dekolmanı tedavisinde skleral çökertmeli transskleral diod lazer fotokoagülasyon kullanılmaktadır. Fotokoagülasyonun birkaç cazip özelliği vardır. Uygulama yeri ve yoğunluğu hassasiyetle ayarlanabilir. Kriopeksi ile karşılaştırıldığında, kan-retina bariyeri üzerine daha az etkilidir. Isı etkisi ağırlıklı olarak retina ve pigment epiteli üzerindedir. Koroid üzerine daha az etkisi olmakta ve skleraya hiç etkisi olmamaktadır.

İntravitreal Hava İnjesiyonu: İntravitreal hava injesiyonunun indikasyonları şunlardır:

1. Subretinal sıvının drene edilmesi sonrasında ortaya çıkan aşırı hipotoni.
2. U şeklinde bir yırtığın balık ağzı biçiminde açılması.
3. Radyal retina katlanmaları.

İntravitreal hava injesiyonu, 5 ml'lik enjektörün ucuna 25 kalibrelik iğne takılarak, limbusun 4 mm gerisinden iğnenin saplanmasıyla yapılır. İğnenin ucu pupilla aralığında görüldükten sonra injesiyon yapılmalıdır.

İntravitreal hava enjesiyonu ile ilgili potansiyel problemler şunlardır:

1. Küçük hava kabarcıklarının oluşması neticesi fundusun görüntülenememesi.
2. Fazla miktarda injesiyon yapıldığı için göziçi basıncının haddinden fazla yükselmesi.
3. İğnenin lensi hasara uğratması.

4. İğnenin çok posteriora batırılması durumunda retina hasarı meydana gelebilir (42).

Konjunktivanın Kapatılması: Konjunktiva 8/0 eriyebilir sütürlerle anatomik pozisyonuna uygun bir şekilde kapatılır. Kapatılırken çökertme materyalinin ve tenon kapsülünün açıkta kalmamasına dikkat edilmelidir.

BAŞARISIZLIK SEBEPLERİ

Başarısızlık sebeplerini erken ve geç dönem olarak inceleyebiliriz.

Erken Dönemde Başarısızlık: Genel olarak retinayı yapıştırmada en sık karşılaşılan başarısızlık sebebi, hem preoperatif hem de operatif olarak açık kalmış retina çatlağının mevcudiyetidir. Tüm retina dekolmanlarının yaklaşık yarısında birden fazla çatlak bulunduğundan, bir çatlak görüldüğünde, daha başka çatlak olabileceğine dair ayrıntılı bir araştırma yapmak gerekir.

Operatif başarısızlık sebepleri ise şunlardır:

1. Çökertme işleminin başarısızlığa uğraması, yetersiz büyüklükte, yetersiz derinlikte ya da doğru olmaya pozisyonda bir çökertme sebebiyle meydana gelebileceği gibi, bu üç faktörün değişik kombinasyonlarıyla da oluşabilmektedir.
2. Bir retina yırtığının balık ağzı şeklinde açılması, irtibat halinde bir radyal retinal katlanmayla birlikte bulunabilmektedir. Bu durum, ilaveten konulan bir radyal çökertmeyle tedavi edilebilmektedir.
3. Subretinal sıvının drenajı sırasında istemeyerek de olsa hekim hatasıyla oluşan bir çatlak gözden kaçması (42).

Geç Dönemde Başarısızlık: Geç dönemde başarısızlık, retinanın başlangıçta yerine yapıştırılması ve taburculuktan sonra yeniden dekolle olması şeklinde tanımlanmaktadır. Sebepleri şunlardır:

1. Proliferatif vitreoretinopati, geç dönemde en yaygın başarısızlık sebebidir. PVR ile birlikte bulunan traksiyon kuvvetleri, eski çatlakları

açabildikleri gibi yeni çatlaklar da yaratabilirler. Bu tablo tipik olarak ameliyat sonrasındaki 4-6. haftalar arasında ortaya çıkar.

2. PVR yokluğunda bir retina çatlağının yeniden açılması, ya yetersiz koryoretinal reaksiyon ya da çökertme işleminin geç dönemde başarısızlığa uğraması nedeniyle meydana gelir.
3. Yeni çatlak oluşumu (42).

KOMPLİKASYONLAR

Komplikasyonları intraoperatif ve postoperatif olarak iki grupta inceleyebiliriz.

İntraoperatif Komplikasyonlar

1. Kornea ödemi: Kornea bulanması, genellikle skleral çökertme sırasında yükselen göz içi basıncına bağlı olarak gerçekleşir. Hafifse, topikal gliserinle giderilebilir, ancak; şiddetli ise epitel debridmanı yapmak gerekir.

2. Sklera perforasyonu: Yüksek miyop hastalarda skleranın çok ince olduğu alanlarda dikkatsiz manipülasyon sklera perforasyonuna neden olabilir. Bunun yanı sıra travma nedeniyle reparasyon uygulanmış olgularda rektus kası ve konjontiva skar dokusu nedeniyle skleraya yapışacağı için diseksiyon sırasında sklera kolaylıkla perfore olabilir. Cerrahi sırasında görerek ve künt uçlu aletlerle çalışarak perforasyondan kaçınılmalıdır.

3. Rektus kası rüptürü: Kasları izole ederken dikkatli maniplasyon ve aşırı çekiştirilmelerden kaçınılarak bu komplikasyonun önüne geçilebilir. Kopan kas hızlı bir şekilde retrakte olarak geriye kaçacağından, kasın yeniden bulunarak yerine dikilmesi son derece zordur.

4. Sütürasyon sırasında sklera perforasyonu: Çökertme materyalinin sütürasyonu sırasında skleranın perforasyonu sık görülen bir komplikasyondur. Skleranın kalınlığı homojen değildir ve rektus kaslarının yapışma yerlerinde son derece incedir. Perforasyon, sütürün skleradan geçirilmesi sırasında iğnenin ucu ile ya da iğnenin çıkarılması sırasında iğnenin arkası ile oluşur. Perforasyon olduğunda sütür yerinden kan, pigment ve/veya RAS gelir. Bu durumda hemen

indirekt oftalmoskop ile göz dibi muayenesi yapılmalıdır. Eğer sütün retina altı alanda veya koroidde sınırlı kalmış, herhangi bir hemoraji belirtisi ve RAS drenajı belirtisi yoksa sütünasyona devam edilir. Sütün yerinde RAS drenajı olmuşsa drenaj devam ettirilir. Drenaj bittiğinde yeterli drenaj olup olmadığı incelenir. Yeterli ise kalan sütünler atılır ve çökertme materyali yerleştirilir.

Eğer perforasyon retina yırtığına neden olmuşsa delik bölgesine kriopeksi uygulanır ve çökertme materyali deliği emniyete alacak şekilde kaydırılır. İğne retina altı hemorajiye neden olmuşsa drenaj yerine hemen bası uygulayarak göz içi basınç artırılır ve kanın fovea altında toplanmasını önlemek için göz küresine pozisyon verilir. Eğer yoğun bir hemoraji olmuşsa acilen vitrektomiye alınır ve internal drenaj yapılır.

5. Drenaj komplikasyonları: En sık karşılaşılan drenaj komplikasyonları, retina inkarserasyonu ve koroid ya da retina hemorajisidir (206). Retina inkarserasyonu, drenaj esnasında intraoküler basınçta büyük dalgalanmalara engel olunmasına rağmen meydana gelebilir.

Koroid hemorajisi, subretinal sıvı drenajının en korkulan komplikasyonudur. Mutat olarak koroid perforasyonu esnasında meydana gelir ve drenaj bölgesinde kan görülmesiyle anlaşılır. Hemoraji oluştuğunda drenaj sahası sütün veya çökertme materyali ile hızla kapatılır. Göz içi basıncı sistolik perfüzyon basıncının üzerine çıkarılır. Drenaj sahasına yapılan bası hemorajinin yayılmasını sınırlar. Kanın fovea altında toplanmasını önlemek için hastaya uygun pozisyon verilir. Hemoraji foveaya ulaşmazsa kendiliğinden emilmesi için bırakılır. Fovea altına ulaştığı durumlarda pars plana vitrektomi ile internal drenaj yapılmalıdır. Geniş hemorajilerde PVR gelişim riski yüksektir.

Postoperatif Komplikasyonlar:

1. Ön segment iskemisi: Birden fazla rektus kasının yapışma yerinden kesildiği, sıkı ve derin çevreleme yapılan olgularda görülür. İlk belirtileri, korneada stromal ödem, descemet membranında kırışıklıklar, ön kamarada fibrinöz reaksiyon, artmış GİB, ön kamaranın sığlaşmasıdır. Daha sonra iris atrofisi, arka

sineşi, katarakt ve kornea damarlanması görülür. Hafif olgular topikal ve sistemik steroid tedavisine cevap verirken, ağır olgularda çevreleme bandının gevşetilmesi gerekir. Patogenezinde ön segmenti besleyen damarlardaki ciddi hasarın veya siliyer cisim venöz dönüşünün tıkanması rol oynar. Önlenmesi için dikkatli diatermi uygulanması, ikiden fazla rektus kasının tenotomisinden kaçınılması ve çevreleme bandının aşırı derecede sıkılmaması önerilir.

2. Enfeksiyon ve ekstrusyon (atılma): Skleral çökertme materyalleri yabancı cisimlerdir ve enfeksiyon ve ekstrusyon riski taşırlar. Eksplant enfeksiyonu ve ekstrusyonu insidansı % 1 civarındadır. Enfekte sklera çökertmesi materyalinin etkili yönetimi, mutak olarak herhangi bir yumuşak silikon sünger veya büyük solid silikon sünger gerektirir. Sklera çökertmesi materyalinin çıkarılması % 4-33 oranında yeniden dekolman riski taşır (207).

3. Koroid dekolmanı: Skleral çökertme cerrahisi sonrası suprakoroidal alana seröz sıvının birikimi sonucu koroid dekolmanı meydana gelir. İki ayrı seride % 40 oranında bildirilmiştir (209). Vorteks venlerinin basısı, çevreleme bandının ekvatorun gerisine yerleştirilmesi, drenajdan sonra gelişen aşırı hipotoni, hastanın yaşlı olması durumunda daha sık rastlanır. Koroid dekolmanı genellikle cerrahi sonrası ilk günlerde ortaya çıkar ve yavaş ilerleme gösterir. Genelde lokalize kalır ve çok ağır olgular dışında görme üzerine etkisi olmaz. Ancak cerrahi sonrası PVR gelişimi olasılığını artırır.

Göz içi basıncının normal sınırlarda olduğu hafif koroid dekolmanlı olgular sadece izlenir. Bunların büyük kısmı antiinflamatuvar tedavi ile 2-4 hafta içinde iyileşir (209). Göz içi basıncının yükseldiği, ön kamaranın sığılaştığı, koroid dekolmanının dört kadrana yayıldığı olgularda suprakoroidal drenaj ve vitreus içine hava enjeksiyonu önerilir. Koroid dekolmanının yoğun olduğu durumlarda hemorajik koroid dekolmanından şüphelenilmelidir. Daha koyu renkte görünür, daha hızlı büyür ve hasta ağrı duyabilir. Seröz koroid dekolmanından ayırıcı tanısı ultrasonografi ile yapılır. Hafif hemorajik koroid dekolmanları sadece izlenir. Ancak göz içi basıncı artışına, ön kamara

sıĝlaşmasına sebep olan ve hızla yayılan olgularda suprakoroidal drenaj ve intravitreal gaz injeksiyonu yapılmalıdır. Eğer bu tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda pars plana vitrektomi uygulanır.

4. Glokom: Skleral çökertme cerrahisini takiben, özellikle drenaj yapılmayan olgularda cerrahi sonrası erken dönemde retinal göz içi basıncı (GİB) artışı görülebilir. Çevreleme bandı yerleştirildikten sonra indirekt oftalmoskop ile santral arter pulsasyonu ve optik disk değerlendirilir. GİB artışı santral retinal arter tıkanıklığına neden olabilir. Santral retinal arter pulsasyonunun kaybolduğu olgularda çevreleme bandı gevşetilir. Bu nedenle vitreus içi gaz enjeksiyonu yapılmış olgularda GİB, cerrahi sonrası erken dönemde kontrol edilmelidir. GİB artışı saptanırsa aköz hümör yapımını azaltacak topikal veya sistemik ilaçlar kullanılabilir.

GİB artışı yapabilen bir başka neden de açığı kapanmasıdır. Açığı kapanmasına, suprakoroidal alanda seröz sıvı birikimi ve siliyer cisim dekolmanının neden olduğu kabul edilmektedir. Genellikle cerrahi sonrası 2-7 günlerde oluşmasına karşılık birinci günde de olabilir. Tedavisinde hümör aköz yapımını azaltacak topikal ve sistemik ilaçlar, topikal ve sistemik steroidler ve sikloplejikler kullanılabilir. Eğer tıbbi tedaviye rağmen düzelme görülmezse YAG lazer iridotomi, koroid dekolmanının cerrahi drenajı ve ön kamaraya dengeli tuz solüsyonu enjeksiyonu gibi girişimler uygulanır.

5. Kıрма kusurlarında değişme: Sklera çökertmesi sonrası oluşan kırma kusurları değişiminin uzanımı ve yönü, kullanılan cerrahi tekniğe bağlıdır. Segmental çökertmeler, implant veya eksplant olsun, refraktif kusura çok etki yapar. Buna karşın büyük radyal elemanlar irregüler astigmatizma yapabilirler (182). Çevreleme prosedürleri, refraktif kusurda değişikliği uyarır. Bu değişiklik, lens öne deplase olduğu için ki bu miyopik sapmaya yol açar, fakik hastalarda afak hastalardan daha fazladır (208).

6. Cerrahi sonrası diplopi: Postoperatif diplopi insidansı düşüktür. Sklera çökertmesi sonrası yatırılmış göze sahip 750 olgudan oluşan bir seride % 3,3

oranında postoperatif diplopi yakınması ortaya çıkmıştır (210). Reoperasyonlardan sonra diplopi sıklığı artar.

7. Makula patolojileri: Kistoid makula ödemi, krioterapi ve eksplant teknikleri kullanılarak yapılan cerrahiden 4-6 hafta sonra anjiografik kistoid makula ödemi insidansı % 25-28' dir (211).

Makula kırışıklığı (pucker), sklera çökertmesi sonrası oluşan görme azalmasının major bir nedenidir. Makula kırışıklığı oluşma insidansı % 3-17 arasındadır. Tespit edilebilen risk faktörleri; preoperatif evre B veya daha yüksek derecede PVR, yaş, total retina dekolmanı ve drenaj esnasında vitreus kaybını içermektedir(212).

GEREÇ VE YÖNTEM

S.B. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Göz Kliniğinde Ocak 2004- Haziran 2007 tarihleri arasında yırtıklı retina dekolmanı nedeniyle cerrahi uygulanmış olan 149 hastanın 149 gözüne ait veriler incelemeye alındı. Daha önce retina cerrahisi uygulanmış hastalar çalışma kapsamına alınmadı.

Başlangıç ve takip muayeneleri görme değerleri, göz içi basınç değerleri, biyomikroskopik bulguları ve pupil dilatasyonu sonrası göz dibi muayenelerini içeren tüm göz muayene bulguları değerlendirildi. Görme muayeneleri snellen eşeli ile varsa refraksiyon kusurları düzeltilerek incelendi. Göz içi basınçları aplanasyon yöntemi kullanılarak ölçüldü. Göz dibi muayeneleri, indirekt oftalmoskop ve Goldmann'ın üç aynalı kontakt lensi kullanılarak ayrıntılı olarak yapıldı. Katarakt ve vitreus hemorajisi gibi göz dibi muayenesinin mümkün olmadığı durumlarda ultrasonografi kullanıldı. Çalışmamızda 12 hastaya katarakt nedeniyle 3 hastayada vitreus hemorajisi nedeniyle ultrasonografi yapıldı.

Olguların yaşları, cinsiyetleri, hangi gözün opere edildiği, yırtıkların sayısı, yırtıkların cinsi, yırtıkların anatomik olarak yerleşimleri, retina dekolmanının yerleşimi, makula tutulumunun varlığı, eşlik eden retina dejeneresansı, PVR varlığı, uygulanan cerrahi, operasyona katarakt ameliyatının eşlik edip etmediği, operasyon sırasında veya operasyon sonrasında oluşan komplikasyonlar, anatomik ve fonksiyonel başarı oranları, nüks ve başarısızlık oranları incelendi. 6 aydan daha kısa takip süreli hastalar çalışma kapsamından çıkarıldı.

Hastaların 11'ine genel anestezi (% 7,38), 138'ine lokal anestezi (92,62) uygulandı. Cerrahi öncesi pupilla, % 1 tropikamid damla ve % 2,5 fenilefrin damla ile dilate edildi. Ameliyat edilecek hastaların anesteziyi yaptıktan sonra periorbital bölge ve göz kapakları antiseptik solüsyonla temizlendi. Disposable drape ile kirpikler drape altında kalacak şekilde örtüldü. Kapak ekartörleri ile kapaklar açıldı.

Konvansiyonel dekolman ameliyatlarında, konjunktiva, tenon kapsülü ile birlikte limbustan çepeçevre diseke edilerek rektus kaslarına ulaşıldı. Rektus kaslarına 4/0 ipek dizgin sütürleri kondu. İndirekt oftalmoskop yardımı ile yırtık yeri tespit edilip işaretlendi. Lokal çökertmelerde silikon sünger, çevresel çökertmelerde silikon bant kullanıldı. Çökertme materyalleri erimeyen 5/0 sütürlerle U şeklinde skleraya suture edildi. Retina altı sıvı drenajı için önce sklerada insizyon yapıldı. Koroidal damarlara zarar gelmesini önlemek için horizontal rektus kaslarının hemen alt ve üstü tercih edildi. Daha sonra drenaj sağlandı. İnternal tamponad için gereken gözlerde steril hava veya SF6 kullanıldı. Operasyon bitiminde konjunktiva anatomik pozisyonunda 8/0 eriyebilir suture ile kapatıldı. Konjunktiva altına deksametazon ve gentamisin enjekte edildi. Göz antibiyotikli pomadla kapatıldı.

Vitrektomi ameliyatlarında Zeiss veya Möller Wedel model ameliyat mikroskobu kullanıldı. Dorc veya Accurus vitrektomi cihazı ile birlikte diatermi, fakofragmatom, halojen ışık kaynağı, silikon ve hava pompası ünitelerini içeren vitrektomi ünitesi kullanıldı. 20 gauge vitrektomi sistemi kullanıldı. Endolaser cihazı olarak diod laser kullanıldı.

Konjunktiva üst nasal, temporalden ve alt temporalden forniks tabanlı olarak açıldı. Yüzeysel diatermi uygulandı. Fakik hastalarda limbustan 3,5 mm, afak ve psödoafak hastalarda 3 mm geriden alt temporalden 20G MVR yardımı ile sklerotomi yapıp 6/0 vicryl suture ile infüzyon kanülü bağlandı. İnfüzyon kanülünün ucunun vitreus boşluğunda olduğundan emin olununca sıvı akışına izin verildi. İnfüzyon kanülü olarak 4 ve 6 mm'lik kanüller kullanıldı. İnfüzyon sıvısı olarak BSS kullanıldı. Vitrektomi probu ve endoilluminasyon için üst temporal ve üst nazalde, limbustan 3-3.5 mm geriden sklerotomiler yapıldı. Fundusun görülemediği olgularda pars plana lensektomi veya temiz korneal kesi ile fakoemülsifikasyon yapıldı.

Cerrahinin başlangıcında total vitrektomi yapıldı. Arka hyaloid soyulup, depresyon tekniğiyle ora serrata bölgesindeki vitreus tüm kadranlardan

temizlendi. Membran ve hemoraji temizliğini takiben retina dekolmanı bulunan olgularda, subretinal sıvı, perfluorokarbon sıvıları ile drenaj retinotomilerinden çıkartılarak, arka kutupta yırtık olanlarda ise sıvı-hava değişimleri ile retina yatırıldı.

Retina yatırıldıktan sonra arkuatlar dışındaki bölgeler ve varsa yırtık, iatrojenik retinotomi, tedavi amaçlı retinotomi alanları endolaser fotokoagölasyon ve kriyo ile çevrelendi. Gereken olgularda endotamponad olarak hava, uzun etkili gaz veya silikon yağı (1000cst.) kullanıldı. Silikon ile internal tamponad uygulanan afak gözlerde saat 6 hizasında, irise periferik iridektomi uygulandı.

Sklerotomi yerleri 6/0, konjunktiva ise 8/0 vicryl sütün ile kapatıldı. Subkonjonktival antibiyotik ve steroid enjeksiyonu yapıldı. Göz antibiyotikli pomad ile kapatıldı.

Hastaların operasyon sonrası 1.gün, 1. ay, 3. ay ve 6. ayda göz muayeneleri yapıldı.

İstatiksel analizlerde student t testi ve ki kare testi kullanıldı.

BULGULAR

Toplam 149 hastanın 149 gözüne dekolman cerrahisi uygulandı. Hastaların 106'sı erkek (% 71,14), 43'ü kadındı (% 28,86). Hastaların yaşları 13 ile 83 arasında olup, yaş ortalaması 55,43'dü. Erkeklerin yaş ortalaması 56,40, kadınların yaş ortalaması 53,02'ydi. Olguların 88'inde sağ göz (% 59,06), 61'inde sol göz (% 40,94) tutulmuştu (tablo 7).

Hastalarda etiyolojik olarak, 41 hastada geçirilmiş katarakt cerrahisi, 26 hastada travma, 14 hastada dejeneratif miyopi ve 1 hastada geçirilmiş refraktif cerrahi (LASİK) hikayesi vardı (Tablo 9).

Hastaların cerrahi öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği el hareketleri ile 0.7 arasındaydı (ortalama 4 mps). Hastaların görme keskinliklerinin dağılımı tablo 8'de özetlemiştir. İlk başvuru sırasında ortalama göz içi basıncı 12,34 (6-20 arası) idi.

Hastaların 105'inde (% 70,46) tek yırtık, 30'unda (% 20,13) iki yırtık, 9'unda (% 6,04) ise üç ve daha fazla yırtık mevcuttu, 5 hastada (% 3,37) ise dev yırtık vardı. Bu 144 hastada toplam 198 yırtık tespit edildi. Bu yırtıkların 91 tanesi (% 45,95) üst temporalde, 46 tanesi (% 23,25) alt temporalde, 33 tanesi (% 16,66) üst nazalde, 28 tanesi (% 14,14) alt nazaldeydi (Tablo 10).

Hastaların cerrahi öncesinde 108'i fakik (% 72,48), 36'sı psödo fak (% 24,16), 5'i afaktı (% 3,36). Psödo fak ve afak olan hastaların 16'sı (% 39,02) retina dekolmanı oluşumundan 1 yıl (1 ay ile 1 yıl arası, ortalama 7,25 ay) ya da daha yakın bir zamanda katarakt ameliyatı geçirmişti. Kalan 25 hasta ise katarakt ameliyatını retina dekolmanı gelişiminden 1 yıldan daha uzun bir zaman önce olmuştu (1 yıl ile 10 yıl arası, ortalama 5,72 yıl).

Hastalarımızın 85'ine vitreoretinal cerrahi, 64'üne ise konvansiyonel retina cerrahisi uygulandı.

Hastalarımızın 61'inde total dekolman (% 40,93), 25'inde üst yarıda dekolman (% 16,78), 30'unda alt yarıda dekolman (% 20,14), 21'inde temporal yarıda dekolman (% 14,09), 12'sinde nazal yarıda dekolman (% 8,06) tespit

edilmiştir (Tablo 11). Ameliyat öncesinde total dekolmanı olan toplam 61 hastanın (% 40,93), 42'sine vitreoretinal cerrahi, 19'una konvansiyonel retina cerrahisi uygulandı. Dev yırtık tespit edilen 5 hastanın (% 3,35) tamamına vitreoretinal cerrahi uygulandı.

Hastaların ameliyat öncesi muayenesinde retina dekolmanı ile birlikte 33 hastada PVR (% 22,14) ve 3 hastada retina dekolmanı ile birlikte vitreus hemorajisi (% 2,01) tespit edildi. Vitreus hemorajisi olan dekolman hastalarının tamamına vitreoretinal cerrahi uygulandı. PVR tespit edilen hastaların 13'ünde evre B, 20'sinde ise evre C'ydi. Bu hastalarda vitreoretinal cerrahi uygulandı.

Opere edilen hastalarımızın 36'sında (% 24,16) geç dönemde (ortalama 4,2 ay) retina dekolmanı nüks etti. Nüks eden hastaların 25'i (% 29,41) vitreoretinal cerrahi yapılan grupta, 11'i (% 17,18) ise konvansiyonel retina cerrahisi yapılan gruptaydı.

Vitreoretinal cerrahi yapılan 85 hastamızın (grup 1), 66'sı erkek (% 77,64), 19'u kadındı (% 22,36). Hastaların 53'ünün sağ gözü (% 62,35), 32'sinin sol gözü (% 37,65) opere edildi. Hastaların yaşları 13 ile 83 arasında değişmekteydi ve ortalama yaş 57,71'di.

Grup 1'de hastaların operasyon öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliklerinin dağılımı tablo 12'de görülmektedir (eh ile 0.7 arasında ortalama 2 mps). Tablo 13'de ise hastaların postoperatif 1. gün en iyi düzeltilmiş görme keskinliklerinin dağılımı gösterilmiştir (eh ile 0.1 arasında, ortalama 1 mps). Ameliyat öncesine göre, postoperatif 1. günde, 35 hastada (% 41,17) görme keskinliği artarken 26 hastada (% 30,59) azalmıştır. Postoperatif 1. günde, 24 hastada (% 28,24) ise görme keskinliği değişmemiştir. Postoperatif 1. ayda hastalarımızın en iyi düzeltilmiş görme keskinliği eh ile 0.2 arasında değişiyordu (ortalama 2 mps). Postoperatif 3. ayda hastaların en iyi düzeltilmiş görme keskinliği eh ile 0.4 arasında değişmekteydi (ortalama 5 mps). Tablo 14'de hastaların operasyon sonrası 6. ayda en iyi düzeltilmiş görme keskinliği gösterilmiştir (eh ile 0.5 arasında, ortalama 0.1). 6. ayda 58 hastada (% 68,23)

görme keskinliği artarken, 11 hastada (% 12,94) görme keskinliği azalmış, 16 hastada (% 18,83) ise görme keskinliği değişmemiştir.

Grup 1’de ameliyat öncesi göz içi basıncı, ortalama 12,20 mm hg’ydı (3-20 mm hg arasında). Postoperatif 1. gün göz içi basıncı 6 ile 46 mm hg arasında değişmekteydi ve ortalama 16,18 mm hg’ydı. Hastalarımızın 17’sinde (% 20) postoperatif 1. gün göz içi basınç yüksekliği tespit edildi. Bu hastaların 15’inde tamponad maddesi olarak silikon yağı, 2’sinde C3F8 kullanılmıştı. Bu hastaların tamamında topikal antiglokomatöz ilaçla (brinzolamid % 1 2x1, bir hafta kullanıldı) göz içi basıncı kontrol altına alındı. Grup 1’de postoperatif 1. ayda hastaların ortalama göz içi basıncı 11,85 mm hg (8-20 mm hg arasında), postoperatif 3. ayda ortalama 11,14 mm hg (7-19 mm hg arasında), postoperatif 6. ayda ortalama 10,41 mm hg (6-18 mm hg arasında) olarak tespit edilmiştir. Postoperatif 1. ay, 3. ay ve 6. ayda hiçbir hastada göz içi basınç yüksekliğine rastlanmadı.

Grup 1’de 54 hasta fakik (% 63,52), 28 hasta psödo fak (% 32,94), 3 hasta ise afaktı (% 3,54). Fakik olan hastaların 12’sinde (% 8,05) katarakt mevcuttu. Bu hastalara vitreoretinal cerrahi ile birlikte katarakt cerrahisi uygulandı.

Grup 1’de hastaların tamamına internal tamponad maddesi kullanıldı. Tamponad maddesi olarak, 67 hastada silikon yağı (% 78,82), 18 hastada ise C3F8 (% 21,18) kullanıldı.

Vitreoretinal cerrahi yapılan hastaların 25’inde (% 29,41) retina dekolmanı cerrahi sonrasında nüks etti (ortalama 4,1 ay). Nüks retina dekolmanı görülen hastalarımızın % 84’ünde PVR mevcuttu. Nüks eden hastaların 19’unda internal tamponad olarak silikon yağı, 6’sında ise C3F8 kullanılmıştı.

Konvansiyonel retina cerrahisi yapılan 64 hastamızın (grup 2), 41’i erkek (% 64,06), 23’ü kadındı (% 35,94). Hastaların 35’inin sağ gözü (% 54,68), 29’unun sol gözü (% 45,32) opere edildi. Hastaların yaşları 16 ile 78 arasında değişmekteydi ve ortalama yaş 53,34’dü.

Grup 2’de hastaların ameliyat öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliklerinin dağılımı tablo 12’de görülmektedir (eh ile 0.5 arasında, ortalama 5 mps). Tablo 13’de ise hastaların postoperatif 1. gün en iyi düzeltilmiş görme keskinliği gösterilmiştir (eh ile 0.6 arasında, ortalama 4 mps). Ameliyat öncesine göre, postoperatif 1. günde, 36 hastada (% 56,25) görme keskinliği artarken, 15 hastada (% 23,43) azalmıştır, 13 hastada (% 20,32) ise görme keskinliği değişmemiştir. Postoperatif 1. ayda en iyi düzeltilmiş görme keskinliği eh ile 0.6 arasındaydı ve ortalama 5 mps’ydi. Postoperatif 3. ayda en iyi düzeltilmiş görme keskinliği eh ile 0.7 arasındaydı ve ortalama 0.1’di. Postoperatif 6. ayda 49 hastada (% 76,56) görme keskinliği artarken, 9 hastada (% 14,06) görme keskinliği azalmış, 6 hastada (% 9,38) ise görme keskinliği değişmemiştir. Tablo 14’de hastaların operasyon sonrası 6. ayda en iyi düzeltilmiş görme keskinliği gösterilmiştir (eh ile 0.8 arasında, ortalama 0.2).

Grup 2’de ameliyat öncesi göz içi basıncı, ortalama 12,54 mm hg’ydı (2-20 mm hg arasında). Postoperatif 1. gün göz içi basıncı 6 ile 24 mm hg arasında değişmekteydi ve ortalama 13,48 mm hg’ydı. Hastalarımızın 3’ünde (% 4,69) postoperatif 1. gün göz içi basınç yüksekliği tespit edildi. Bu hastaların 1’inde operasyonda hava, 1’inde ise SF6 kullanılmıştı. Bu hastaların 3’ünde de topikal antiglokomatöz ilaçla (brinzolamid % 1) göz içi basıncı kontrol altına alındı. Grup 2’de postoperatif 1. ayda hastalarımızın ortalama göz içi basıncı 11,85 mm hg (6-20 mm hg arasında), postoperatif 3. ayda ortalama 10,81 mm hg (7-19 mm hg arasında), postoperatif 6. ayda ortalama 10,67 mm hg (8-18 mm hg arasında) olarak tespit edilmiştir. Hastalarımızda postoperatif 1. ay, 3. ay ve 6. ayda göz içi basınç yüksekliğine rastlanmamıştır.

Grup 2’de 54 hasta fakik (% 84,37), 8 hasta psödofak (% 12,50), 2’si ise afaktı (% 3,13).

Grup 2’de uygulanan cerrahinin şekli tablo 15’de ayrıntılı olarak gösterilmiştir. Bu grupta 26 hastada (% 40,62) göz içine tamponad madde

verildi. Tamponad madde olarak 23 hastada hava, 3 hastada SF6 kullanıldı (0.5 ml % 100'lük SF6).

Grup 2'de geç dönemde (ortalama 3,3 ay) 11 hastada (% 17,18) retina dekolmanı nüks etti. Bu 11 hastanın 6'sında hava, 1'inde SF6 kullanılmıştı. Diğer 4 hastada ise tampon madde kullanılmamıştı. Nüks eden 11 hastanın 8'inde cerrahi öncesi ve cerrahi sırasında fark edilemeyen yırtık olduğu ve kapatılamadığı tespit edildi. Kalan 3 hastada ise PVR gelişiminin nükse neden olduğu tespit edildi.

Grup 1'de hastaların ilk muayenede görme keskinliği el hareketleri ile 0.7 arasında değişmekteydi. Ortalama görme keskinliği 2 mps düzeyindeydi. Takip süresince 58 gözde görme keskinliği artmış olarak bulundu, 11 gözde görme keskinliği değişmez iken 16 gözde görme keskinliğinde azalma tespit edildi. Son muayenede görme keskinliği el hareketleri ile 0.5 arasında değişmekteydi. Ortalama görme keskinliği ise 0.1 düzeyinde bulundu. İlk ve son görme keskinlikleri arasında ilişki student-t testi ile değerlendirildi. Olguların görme keskinliklerinde istatistiksel olarak anlamlı artış gözlemlendi ($p < 0,01$).

Grup 2'de hastaların ilk muayenede görme keskinliği el hareketleri ile 0.5 arasında değişmekteydi. Ortalama görme keskinliği 5 mps düzeyindeydi. Takip süresince 49 gözde görme keskinliği artmış olarak bulundu, 6 gözde görme keskinliği değişmez iken 9 gözde görme keskinliğinde azalma tespit edildi. Son muayenede görme keskinliği el hareketleri ile 0.8 arasında değişmekteydi. Ortalama görme keskinliği ise 0.2 düzeyinde bulundu. İlk ve son görme keskinlikleri arasında ilişki student-t testi ile değerlendirildi. Olguların görme keskinliklerinde istatistiksel olarak anlamlı artış gözlemlendi ($p < 0,01$).

İzlem süresince grup 1 de 85 hastanın 25'inde (% 29,41), grup 2 de 64 hastanın 11'inde (% 17,18) ameliyat sonrası nüks retina dekolmanı gelişti. Nüks retina dekolmanının gelişim zamanı, grup 1'de ortalama 4,1 ay (1-6 ay arası), grup 2'de ortalama 3,3 ay (1-6 ay arası). İstatistiksel olarak analiz sonrası iki

grup arasında nüks retina dekolmanı açısından anlamlı düzeyde farklılığa rastlanmadı (Ki kare testi P: 0,084).

Tablo 7: Hastaların genel özellikleri.

| Cinsiyet | Hasta sayısı | Sağ göz tutulumu | Sol göz tutulumu | Ortalalama yaş |
|-----------------|---------------------|-------------------------|-------------------------|-----------------------|
| Erkek | 106 | 62 | 44 | 56,40 |
| Kadın | 43 | 26 | 17 | 53,02 |

Tablo 8: Hastaların cerrahi öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliğine göre dağılımı

| Görme Aralığı | Hasta Sayısı |
|----------------------|---------------------|
| eh-1 mps | 119 |
| 2 mps- 5 mps | 14 |
| 0.1-0.3 | 10 |
| 0.4 ve üstü | 6 |

Tablo 9: Hastaların retina dekolmanı için etiyolojilerine göre dağılımı

| Etiyolojik Neden | Hasta Sayısı |
|-------------------------------|---------------------|
| Geçirilmiş katarakt cerrahisi | 41 |
| Travma | 26 |
| Dejeneratif miyopi | 14 |
| Geçirilmiş refraktif cerrahi | 1 |

Tablo 10: Yırtıkların kadrnlara göre dağılımı

| Kadran | Yırtık Sayısı |
|---------------|----------------------|
| Üst temporal | 91 |
| Alt temporal | 46 |
| Üst nazal | 33 |
| Alt nazal | 28 |

Tablo 11: Dekolmanın kadrnlara göre dağılımı

| Dekolman Yeri | Hasta Sayısı | Yüzde(%) |
|----------------------|---------------------|-----------------|
| Total dekolman | 61 | 40,93 |
| Üst yarı | 25 | 16,77 |
| Alt yarı | 30 | 20,13 |
| Temporal yarı | 21 | 14,09 |
| Nazal yarı | 12 | 8,06 |

Tablo 12: Operasyon öncesi dönemde vitrektomi yapılan ve konvansiyonel retina cerrahisi yapılan hastaların görme düzeyleri.

| Görme Düzeyi | Vitrektomi | Konvansiyonel |
|---------------------|-------------------|----------------------|
| eh-1 mps | 72 | 47 |
| 2-5 mps | 7 | 7 |
| 0.1-0.3 | 4 | 6 |
| 0.4 ve üstü | 2 | 4 |

Tablo 13: Operasyon sonrası 1. günde vitrektomi yapılan ve konvansiyonel retina cerrahisi yapılan hastaların görme düzeyleri.

| Görme Düzeyi | Vitrektomi | Konvansiyonel |
|---------------------|-------------------|----------------------|
| eh-1 mps | 71 | 34 |
| 2-5 mps | 11 | 20 |
| 0.1-0.3 | 3 | 9 |
| 0.4 ve üstü | 0 | 1 |

Tablo 14: Operasyon sonrası 6. ayda vitrektomi yapılan ve konvansiyonel retina cerrahisi yapılan hastaların görme düzeyleri.

| Görme Düzeyi | Vitrektomi | Konvansiyonel |
|---------------------|-------------------|----------------------|
| eh-1 mps | 23 | 12 |
| 2-5 mps | 23 | 7 |
| 0.1-0.3 | 36 | 31 |
| 0.4 ve üstü | 3 | 14 |

Tablo 15: Hastalara uygulanan konvansiyonel retina cerrahi teknikleri (ÇÇ: Çevresel çökertme, LE: Lokal eksplant, RASD: Retina altı sıvı drenajı, GİG: Göz içi gaz enjeksiyonu, KP: Kriopeksi).

| Uygulanan Cerrahi Girişim | Hasta Sayısı | % |
|---------------------------|--------------|-------|
| ÇÇ+RASD+KP | 14 | 21.88 |
| ÇÇ+RASD+GİG+KP | 10 | 15.63 |
| ÇÇ+KP | 3 | 4.68 |
| ÇÇ+RASD | 2 | 3.12 |
| ÇÇ+LE+RASD+GİG+KP | 1 | 1.56 |
| ÇÇ+LE+RASD+KP | 6 | 9.37 |
| ÇÇ+LE+KP | 5 | 7.83 |
| ÇÇ+RASD+GİG | 1 | 1.56 |
| LE+KP | 2 | 3.12 |
| LE+KP+GİG | 1 | 1.56 |
| LE+KP+RASD | 6 | 9.37 |
| LE+RASD+GİG+KP | 12 | 18.76 |
| ÇÇ+LE+RASD+GİG | 1 | 1.56 |

TARTIŞMA

S.B. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Göz Kliniğinde Ocak 2004- Haziran 2007 tarihleri arasında yırtıklı retina dekolmanı nedeniyle cerrahi uygulanmış olan 149 hastanın 149 gözüne ait veriler incelemeye alınarak vitreoretinal cerrahi ile konvansiyonel retina cerrahisi arasındaki sonuçların karşılaştırılmasını amaçladık. Daha önce retina cerrahisi geçiren hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Retina dekolmanı, 40-70 yaş arasında ve erkeklerde daha sık (% 60) meydana gelmektedir (223,224). Yılmaz ve arkadaşlarının çalışmasında olguların % 69'u erkek olarak bildirilmiş ve yaş ortalaması 45,9 olarak bulunmuştur (213). Buna benzer şekilde, bizim serimizde de erkek hasta oranımızı % 71 olarak tespit ettik. Yine hastalarımızın yaş ortalaması benzer şekilde 55,43'dü.

Yılmaz ve arkadaşlarının çalışmasında, ameliyat öncesinde en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinin hastaların çoğunda parmak sayma, el hareketi ve persepsiyon-projeksiyon düzeyinde olduğu bildirilmiştir. Yine ameliyat sonrası erken dönemde görme keskinliğinde artma olduğu bildirilmiştir (213). Bizim çalışmamızda ameliyat öncesinde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, 1 metreden parmak sayma (mps) düzeyinin altında olan hasta oranı % 79,86, 0.1'in altında olan hasta oranı ise % 89,26 olarak bulundu. Operasyon sonrası 1.gün en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, vitreoretinal cerrahi yapılan grupta (grup 1), 35 hastada (% 41,17) artarken, 26 hastada (% 30,59) azalmış, 24 hastada (% 28,24) ise değişmemiştir. Operasyon sonrası en iyi düzeltilmiş görme keskinliği konvansiyonel retina cerrahisi yapılan grupta (grup 2), 36 hastada (% 56,25) artarken, 15 hastada (% 23,43) azalmış, 13 hastada (% 20,32) ise değişmemiştir.

Azad'ın çalışmasında, operasyon sonrası konvansiyonel retina cerrahisi yapılan grupta intraoküler basınç yüksekliği % 6, vitreoretinal cerrahi yapılan grupta ise % 7 olarak bildirilmiştir (231). Bizim çalışmamızda da bu oranlar benzer şekilde konvansiyonel retina cerrahisi yapılan grupta % 4,68, vitreoretinal cerrahi yapılan grupta ise % 9,41 olarak bulunmuştur.

Altıncı ayda anatomik olarak retinası yatışık olan olgu oranı; Yılmaz'da % 81,1 (213), Yağcı'da % 83 (219), Gönenç'de % 63 (217), Wilkinson'da % 94 (228), Chignell'de % 88 (229), Atmaca'da % 76 (230) olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise bu oran toplam olarak % 75,83, vitreoretinal cerrahi yapılan grupta % 70,58, konvansiyonel retina cerrahisi yapılan grupta ise % 82,81 olarak bulunmuştur.

Yılmaz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada total dekolman oranını % 38,3 olarak bildirmişlerdir (213). Benzer şekilde bizim hastalarımızda da total dekolman oranı % 40,9 olarak bulunmuştur.

Yılmaz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada en çok yırtık, % 36,1 ile üst temporal kadranda tespit edilmiştir. Yine bu çalışmada, yırtık sıklığında sırayla

üst nazal, alt nazal ve alt temporal kadranların geldiği bildirilmiştir (213). Bizim çalışmamızda, üst temporal kadranda yırtık oranı % 45,95 bulunmuştur. Bunu sırayla, alt temporal (% 23,23), üst nazal (% 16,66) ve alt nazal kadran (% 14,14) izlemektedir.

Literatürde tek yırtık görülme oranı, % 27-58 arasında bildirilmiştir (237,238). Laatikainen, birden fazla yırtık görülme ihtimalini ise % 40,9 olarak bildirmiştir (239). Bizim çalışmamızda ise hastaların % 70,13'ünde tek yırtık, % 20,83'ünde iki yırtık, % 9,04'ünde üç veya daha fazla yırtık tespit edilmiştir.

Retina dekolmanının tedavisinde en önemli komplikasyon ve cerrahi başarısızlık nedeni PVR gelişmesidir (250). PVR, retina katlarında kontraktıl membranların oluşumu ile karakterizedir. Bu membranların kontraksiyonu, vitreoretinal cerrahi sonrası nüks retina dekolmanına neden olur. PVR ye yol açan hücresel çoğalmaya en fazla cerrahi sonrası 6–12. haftada rastlanmaktadır (251). PVR, cerrahi tekniklerdeki gelişmelere rağmen halen retina dekolmanı cerrahisi sonrası başarısızlığın en sık nedenidir (%75) ve tüm yırtıklı retina dekolmanlarının % 5–10 unda meydana gelir. Bu oran penetran travma sonrası % 25'e çıkar (252). PVR'nin standart tedavisi vitreoretinal cerrahidir. Vitrektomiye ilaveten retinotomi/retinektomi ile birlikte intravitreal tampon maddelerinin kullanılması önerilmektedir (256). Bizim çalışmamızda da, PVR'li hastaların tamamına vitreoretinal cerrahi uygulanmış ve intravitreal tampon madde kullanılmıştır.

Escoffery ve arkadaşlarının çalışmasında (1985), Gartry ve arkadaşlarının çalışmasında (1993), Hoeing ve arkadaşlarının çalışmasında (1995), Heimann ve arkadaşlarının çalışmasında (1996), Oshima ve arkadaşlarının çalışmasında ve Miki ve arkadaşlarının çalışmasında (2001), vitreoretinal cerrahiye giden hastalarda PVR oranı, % 8-20 arasında bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise, vitrektomiye giden hastaların % 38,8'inde PVR tespit edilmiştir.

PVR'de cerrahi başarı oranı % 14'den % 90'lara kadar çıkmış olmasına rağmen, cerrahi sonrası yatışık olan pek çok olgu daha sonra yeniden

proliferasyon ve çekinti gösterebilmektedir (218). Cerrahi öncesi PVR oranı, Yılmaz ve arkadaşlarının çalışmasında % 10,5, Yağcı'da % 10 (219), Günalp'de % 4 (220), Porkar'da % 6,5 (221) olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise bu oran % 22,14'dü.

PVR'li dekolmanlar ile ilgili bir diğer tartışmalı konuda, ameliyat sonunda hangi internal tamponadın kullanılması gerektiğidir. Yapılan çalışmalarda, silikon yağı ile perflorokarbon gazları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (233,234). Bizim çalışmamızda, vitreoretinal cerrahiye giden 33 PVR'li dekolman hastasının 23'ünde silikon, 10'unda C3F8 kullanılmıştır. Ancak rezidüel membranlardan şüphelenildiğinde, postoperatif erken dönemde yüzüstü pozisyonu uygulamasına koopere olamayacağı düşünülen hastalar (çocuklar, yaşlılar, zeka geriliği gibi), uçak yolculuğu yapması gerekenler, alt kadranda yırtığı olanlar ya da retinotomi yapılanlarda internal tamponad olarak silikon yağı tercih edilmelidir (235). Silikon yağına bağlı komplikasyonları azaltmak için ise; silikonun yeterince doldurulması, ön kamara ve korneadan uzak tutulması ve göz içinde uzun süre bırakılmaması gereklidir (236).

Yılmaz ve arkadaşlarının çalışmasında, dejeneratif miyopi oranının % 14,6 olduğu bildirilmiştir (213). Bizim çalışmamızda ise dejeneratif miyopi oranı % 9,4 olarak bulunmuştur. Komplikasyon oranının az ve başarı oranının yüksek olması nedeniyle ağır miyopinin eşlik ettiği regmatojen retina dekolmanlı olgularda skleral çökertme cerrahisi önerilmektedir (214). Bizim çalışmamızda ise dejeneratif miyopili hastaların % 50'sine skleral çökertme cerrahisi yapılmıştır. Travmaya bağlı retina dekolmanı görülme oranını, Tulloh ve arkadaşları % 35 (215), Kaynak (216) % 8,6, Gönenç (217) % 13,4, Yılmaz (213) % 12,1 olarak bildirmiştir. Bizim çalışmamızda ise bu oran % 17,45 olarak bulunmuştur.

Yılmaz ve arkadaşlarının çalışmasında, olguların % 77,7'si fakik, % 13,7'si afak, % 8,6'sı psödofak olarak bildirilmiştir (213). Bizim serimizde ise,

fakik hastaların oranı % 72,48, psödo fak hasta oranı % 24,16, afak hasta oranı ise % 3,36'dır.

Retina dekolmanı katarakt cerrahisinin en ciddi komplikasyonlarından biri olma özelliğini hala korumaktadır. Dekolman ameliyatları için retina kliniklerine gönderilen hastaların % 40'ında daha önceden geçirilmiş katarakt cerrahisi anamnezi bulunmaktadır (240). Bizim çalışmamızda ise hastalarımızın % 22,3'ü daha önce katarakt ameliyatı geçirmişti. Geçen birkaç yıl içerisinde katarakt cerrahisi teknik açıdan çok ilerleme kaydetmiş ve böylelikle katarakt cerrahisinin popülaritesinde ve başarısında gözle görülür bir artma kaydedilmiştir. Katarakt operasyonlarının sayısı arttıkça psödo fakik retina dekolmanı oranları da, regmatojen retina dekolmanları arasındaki yüzdesinde artmaktadır (241,242,243). Katarakt operasyonu sonrasındaki ilk bir yıl içerisinde hastalarda retina dekolmanı geçirme insidansı % 0,6 ile % 1,7 arasında değişmektedir (244,245,246). Wilkinson, Goldbaum ve Smith'in çalışmasında, katarakt cerrahisi sonrası gelişen retina dekolmanlarının % 50'den fazlasının ilk bir yıl içerisinde oluştuğunu ve fakik dekolmanların klinik özelliklerinden farklılık gösterdiğini bildirmişlerdir (72,74,75). Bizim çalışmamızda da, 36 psödo fakik retina dekolmanı olan hastamızın 16'sı bir yıldan daha yakın bir zamanda katarakt ameliyatı geçirmişti (ortalama 7,25 ay). Rowe ve arkadaşları son on yıl içerisinde retina dekolmanı gelişme riskinin katarakt cerrahisi geçirmeyen kişilere oranla katarakt cerrahisi geçirenlerde 5,5 kat daha fazla olduğunu öne sürmüşlerdir (247). Operasyon sırasında arka kapsülün planlı ya da plansız iyatrojenik olarak perforasyonu ve bunun sonucunda meydana gelen vitre kaybının, retina dekolman insidansını arttırdığı bilinmektedir (248,249).

Pars plana vitrektomi sonrası endoftalmi nadir olarak görülmekte olup, çeşitli mikroorganizmalarla meydana gelebilmektedir ve insidansı % 0.04'dür (222). Bizim çalışmamızda vitreoretinal cerrahi yapılan 85 hastamızın hiçbirinde endoftalmiye rastlamadık.

Günelp çevresel çökertme oranını % 92,1, çevresel çökertmeyle birlikte lokal çökertme oranını % 8,6 olarak bildirmiştir (225). Yılmaz, çevresel çökertme oranını % 80,1, lokal çökertme oranını % 9,5 olarak bildirmiştir (213). Bizim çalışmamızda ise bu oranlar sırasıyla % 67,18 ve % 20,31 olarak bulunmuştur. Günelp, afakik retina dekolmanı, total retina dekolmanı, arka stafilomlu ve ince skleralı yüksek miyoplarda, vitreus hemorajisiyle birlikte olan retina dekolmanlarında, eski retina dekolmanlarında, dev yırtıklarda, başarısız lokal çökertmelerde çevresel çökertme önermektedir (225). Gönenç, çevresel çökertme, lokal çökertme ve ikisini kombine olarak uyguladığı olgularda anatomik iyileşme ve nüks oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit etmemiştir (217).

Kriopekside aşırı uygulama sonucu, kanama, üveit, koroid dekolmanı, makula buruşukluğu ve PVR gelişebilmektedir (225). Komplikasyon potansiyeli taşınması nedeniyle kriyosuz cerrahi önerenler de olmuştur. Kaynak, binoküler indirekt oftalmoskoplarla takılabilir lazer sistemleri kullanılması ya da hastanın hızla mobilize edilerek ayaktan lazer uygulamasına alınabilmesinin, kriyosuz dekolman cerrahisini mümkün kıldığını ve giderek daha yaygın olacağını vurgulamaktadır (226). Günelp, krio yaptığı hasta oranını % 92,1 olarak bildirirken, bu oran Yılmaz'ın çalışmasında % 86,8 olarak verilmiştir. Bizim çalışmamızda ise hastalarımızın % 93,75'ine kriyo uyguladık. Tanı'ye göre krioterapi sayısının fazlalığı, fonksiyonel sonucu olumsuz etkilemektedir (227). Gönenç ise olgularının % 78'inde krioterapi, % 6'sında diatermi uygularken, % 16 olguda korioretina yapışıklığı oluşturmamış, bu üç grup arasında ise anatomik iyileşme ve nüks oranları bakımından farklılık saptamamıştır (217).

Günelp, RAS boşaltılmasının gerekmedikçe yapılmaması gerektiğini ve % 2 oranında başarısızlık nedeni olarak bildirmiştir (225). RAS, çok uzun süreli dekolmanlarda, üst büllöz dekolmanlarda, yatışması güç rijid retinalarda önerilmektedir. RAS oranını, Günelp % 71,9, Yılmaz % 89,8 olarak bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise bu oran % 82,81 olarak bulunmuştur.

Yağcı, RAS yapılan olgularda % 4,6 daha fazla komplikasyon bildirirken (219), Yılmaz, RAS yapılan grupla diğer grup arasında anlamlı fark olmadığını bildirmiştir (213).

Primer vitreoretinal cerrahiyi, konvansiyonel retina cerrahisiyle karşılaştıran Azad'ın çalışmasında, vitreoretinal cerrahi yapılan grupta % 80, konvansiyonel cerrahi yapılan grupta % 80,6 başarı görülmüş ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (231). Von Effenterre ve arkadaşları (1987), Gartry ve arkadaşları (1993), Hakin ve arkadaşları (1993), Woon ve arkadaşları (1995), Heimann ve arkadaşları (1996), Oshima ve arkadaşları (1999) ve Miki ve arkadaşları (2000) ise literatürde vitreoretinal cerrahiyi daha başarılı bulmuşlardır. Onun dışındaki çalışmalar Azad'ın çalışmasıyla benzeşmektedir. Bizim çalışmamızda da, vitreoretinal cerrahi yapılan grupta % 70,58, konvansiyonel cerrahi yapılan grupta ise % 82,81 olarak başarı oranı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da vitreoretinal cerrahi ile konvansiyonel retina cerrahisi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Konvansiyonel retina cerrahisinde, retinal kıvrımların düzeltilmesinde ve balık ağzı şeklindeki yırtıkların kapatılabilmesi için intraoküler gaz kullanılabilir. Azad'ın çalışmasında, konvansiyonel retina cerrahisi yapılan grupta hastaların 3'ünde (% 10) intraoküler gaz kullanılmıştır (1 hastada hava, 1 hastada SF6, 1 hastada C3F8). Bizim çalışmamızda, konvansiyonel retina cerrahisi yapılan grupta hastaların % 40,62'sinde (26 hasta) intraoküler gaz kullanılmıştır. Bu hastaların 23'ünde hava 3'ünde SF6 kullanılmıştır. Görsel rehabilitasyon, konvansiyonel retina cerrahisinde vitreoretinal cerrahiye göre daha erken meydana gelmektedir (232). Bizim çalışmamızda da, postoperatif birinci günde vitreoretinal cerrahi yapılan grupta % 41,17 oranında en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinde artış meydana gelirken, konvansiyonel retina cerrahisi yapılan grupta bu oran % 56,25 olmuştur.

Bu çalışmada konvansiyonel retina dekolmanı ve vitreoretinal cerrahi uygulanan gözlerdeki postoperatif başarı oranları karşılaştırmalı olarak irdelenmiştir. Ancak gruplar arasında operasyon tekniği, postoperatif komplikasyonlar ve bu komplikasyonlara yaklaşım farklılıkları göz önüne alınırsa, bu iki grup arasında parametrelerin çok farklı olduğu ve bir standart korelasyon kurulamayacağı açıktır. Çalışmamızda, gruplar arasındaki bu büyük farklılıklar, bizim aynı preoperatif özelliklere sahip olan ancak başarımların yönünden farklı teknik gerektiren olguların postoperatif sonuçlarının genel bir değerlendirmesini yapmamızı sağlamıştır. Preoperatif ve intraoperatif farklılıklar gösteren bu geniş hasta yelpazesi, çalışmamızı kliniğimizdeki retina dekolman cerrahisindeki genel sonuçlarının değerlendirilmesi yönünden anlamlı hale getirmektedir. Aynı özellikteki olgularda sonuçların irdelenmesi için gerekli daha spesifik çalışmalar kadar ayrıntılı bir yorum yapma olanağı vermese de, gruplar içinde belirleyici olma ve diğer benzer çalışmalar ile karşılaştırma olanağı sunmaktadır.

ÖZET

S.B. Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Göz Kliniğinde Ocak 2004- Haziran 2007 tarihleri arasında yırtıklı retina dekolmanı nedeniyle cerrahi uygulanmış olan 149 hastanın 149 gözü incelenerek vitreoretinal cerrahi ile konvansiyonel retina dekolman cerrahisi arasındaki sonuçlar karşılaştırıldı. Hastalarımızın 85'ine vitreoretinal cerrahi, 64'üne ise konvansiyonel retina cerrahisi uygulandı. Hastalar 6 ay süreyle takip edildi.

Genel olarak hastaların yaşı 13 ile 83 arasında değişmekteydi ve yaş ortalaması 55,43'dü. Hastaların cerrahi öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ortalama 4 mps'ydü. Cerrahi öncesi, vitreoretinal cerrahi grubunda en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ortalama 2 mps'ydü. Cerrahi sonrası 6. ayda ise

en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ortalama 0.1 düzeyindeydi. Cerrahi öncesi, konvansiyonel retina dekolman ameliyatı yapılan grupta en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ortalama 5 mps'ydi. Cerrahi sonrası 6. ayda ise en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ortalama 0.2 düzeyindeydi. Nüks retina dekolmanı görülme oranı, vitreoretinal cerrahi yapılan grupta % 29,41, konvansiyonel retina dekolman cerrahisi yapılan grupta % 17,18 olarak bulundu. Nüks oranı açısından vitreoretinal cerrahi ile konvansiyonel retina dekolman cerrahisi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. En iyi düzeltilmiş görme keskinliğinde artış, hem vitreoretinal cerrahi yapılan grupta, hem de konvansiyonel retina dekolman cerrahisi yapılan grupta ameliyat öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Çalışmamızda konvansiyonel retina dekolman cerrahisiyle vitreoretinal cerrahi arasında nüks oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaması nedeniyle, vakaların durumu değerlendirilerek, öncelikle konvansiyonel retina dekolman cerrahisinin düşünülmesi ve vitreoretinal cerrahini daha komplike vakalar için uygulanmasını önermekteyiz.

KAYNAKLAR

- 1.Ryan,Stephen J.,Ogden T.,Schachat A.,Murphy R.,Glaser B.Retina. St Louis Mosby 3.edit 2000.
- 2.Tripathi BJ,Tripathi RC. Development of human eye. Wolffs Anatomy of Eye and Orbit. 8th ed. London: Chapman and Hall 1997.
- 3.Wilkinson CP, Rice TA. Retinal detachment. 2nd ed Mosby Company.1997:1-28.
- 4.Kaynak S. Vitreus hemorajilerinde tedavi zamanlaması. Retina-Vitreus 1995:3:268-269.
5. Federman JL, Gouras P. Retina and Vitreous. Chapter 2. In: Podos SM and Yanoff M eds. Textbook of Ophthalmology. Mosby. 1994: vol 9: 21-29.
6. Oguni M, Tanaka O, Shinohara H, et el. Ultrastructural study on the retinal pigment epithelium of human embryos, with special reference to quantitative

study on the development of melanin granules. *Acta Anat (Basel)*. 1991; 140:335-342.

7. Elder D. Ocular development in fundamentals and principles of ophthalmology. Section 1. Am. Academy Of Ophthalmology. 1990-1991 San Francisco, California. Chapter 2: 105-123.

8. Önel M. *Anatomi.Vitreus Cerrahisi*. Cömertler Matbaacılık. İstanbul. 1989: 5-11.

9.Bengisu Ü. *Göz Hastalıkları* 1990:85-93.

10. Wilkinson C.P, Rice T.A: *Michels Retinal Detachment* 2nd ed.MOSBY, 1997:773-897.

11. Chen X, Wikler KC, MacLeish PR: Cone properties of retinal margin cells in the monkey (*Macaca mulatta*). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 41:2019–2022, 2000.

12. Kozart DM. *Anatomic Corralates of the Retina* (ch 1). Benson EW, Parrish II RK. *Diseases of the Retina, Glaucoma* (vol 3) İn: Tasman W, Jaeger EA, eds. *Duane’s foundations of Clinical Ophthalmology*. USA: Lippincott-Raven; 1995.

13. Polyak SL: *The Retina*. Chicago: University of Chicago Press, 1941.

14.Curcio CA, Sloan KR, Kalina RE, Hendrickson AE: Human photoreceptor topography. *J Comp Neurol* 292:497–523, 1990.

15. Greve M.*Vitreoretinal surgical anatomy*. In: Peyman GA, Meffert SA, Conway MD, Chou F, eds. *Vitreoretinal Surgical Techniques*. 1st ed. London. Martin Dunitz Ltd. 2001: 2-9

16. Michels RG, Wilkinson CP, Rice TA. *Retianl detachment*. St. Louis, Mosby. 1990

17. Apaydın C. *Anatomi*.Aydın P, Akova YA. *Temel Göz Hastalıkları*. Güneş Kitabevi, Ankara;2001:3-25.

18.Hayreh SS, Baines JAB: Occlusion of the vortex veins: An experimental study. *Br J Ophthalmol* 1973;57:217.

19.Özkan Kardeş Matbaası, 1994:9-12;SS. Makula anatomisi: 14. Ulusal oftalmoloji kursu, makula hastalıkları ve damar tıkanıklıkları, Ankara:Kardeş Matbaası,1994;9-12.

20.Kanski JJ. Clinical Ophtalmology. Butterwords, London: 1989.

21.Aydın P, Akova YA. Temel göz hastalıkları, Ankara: 2001: 289-91

22.Newell FW. Ophtalmology (principles and concepts). 4th edition, St Louis: Mosby, 1978:3-79.

23. Akbatur H : Vitreus Hastalıkları. Temel Göz Hastalıkları. Güneş Kitabevi. 2001; 339-66.

24. Green W R: Vitreoretinal Juncture. Ryan SJ.Retina CD-ROM. 1994; Chapter 122.

25. Jaffe NS, Light, DS: Vitreous changes produced by cataract surgery: a study of 1,058 aphakic eyes, Arch Ophthalmol 1966; 76:541-553.

26.Teng CC, Katzin KM: An anatomic study of the periphery of the retina, Part I. Nonpigmented epithelial cell proliferation and hole formation, Am J Ophthalmol 34:1237-1248, 1951

27. Kanski JJ: Complications of acute posterior vitreous detachment, Am J Ophthalmol 80:44-46, 1975

28. Boldrey EE: Risk of retinal tears in patients with vitreous floaters, Am J Ophthalmol 96:783-787, 1983

29.Tabotabo MM, Karp LA, Benson WE: Posterior vitreous detachment, Ann Ophthalmol 12:59-61, 1980

30. Murakami K, Jalkh AE, Avila MP, Trempe CL, Schepens CL: Vitreous floaters, Ophthalmology 90:1271-1276, 1983

31.Sebag J. Classifying posterior vitreus detachment-a new way to look at the invisible. Br. J Ophthalmol. 1997;81:521.

32.Okun E. Gross and microscopic pathology in autopsy eyes. Part III. Retinal breaks without detachment. Am J Ophthalmol. 1961;51:369-91.

33. Foos RY, Allen RA. Retinal tears and lesser lesions of the peripheral retina in autopsy eyes. *Am j Ophtalmol.* 1967;64:643-55.
34. Haiman MH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol.* 1982;100:289-92.
35. Wilkes SR, Beard CM, Kurland LT, et al. The incidence of retinal detachment in Rochester Minnesota, 1970-1978. *Am J Ophtalmol.* 1982;94:670-3.
36. Hyams SW, Neumann E. Peripheral retina in miyopia with particular reference to retinal breaks. *Br J Ophthalmol.* 1969;53:300-6.
37. Ashrafadeh MT, Schepens CL, Elzeneiny II, et al. Aphakic and phacik retinal detachment. I. Preoperative findings. *Arch Ophtalmol.* 1973;89:476-83.
38. Byer NE. Clinical study of retinal breaks. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1967;71:461-73.
39. Rutnin U, Schepens CL. Fundus appearance in normal eyes. IV. Retinal breaks and other findings. *Am J Ophtalmol.* 1967;64:1063-1078.
40. Straatsma BR, Zeegan PD, Foos RY, et al. Lattice degeneration of the retina. XXX Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophtalmol* 1974;77:619-49.
41. Yanoff M, Greven M. *Retinal Yırtıklar* 2004;135:978-81.
42. Kanski JJ. *Clinical Ophtalmology.* Butterworth-Heinemann: 1999;s:353-394.
43. Cox MS. Retinal breaks caused by blunt nonperforating trauma at the point of impact. *Trans Am Ophtalmol. Soc.* 1980;78:414-66.
44. Hagler WS, North AW. Retinal dialyses and retinal detachment. *Arch Ophthalmol.* 1968;79:376-88.
45. Ovalı T : *Retina Dekolmanı.* Nobel Kitabevi. İstanbul. 2001.
46. Winslow RL, Tasman W: Juvenile rhegmatogenous retinal detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 85:607, 1978.

47. Cox MS, Freeman HM: Traumatic retinal detachment. In Freeman HM (ed): Ocular Trauma, pp 285–293. New York, Appleton-Century-Crofts, 1979
48. Cox MS, Schepens CL: Retinal detachment due to ocular contusion. Arch Ophthalmol 76:678, 1966
49. Delori F, Pomerantzeff O, Cox MS: Deformation of the globe under high-speed impact: its relation to contusion injuries. Invest Ophthalmol 8:290, 1969
50. Weidenthal DT, Schepens CL: Peripheral fundus changes associated with ocular contusion. Am J Ophthalmol 62:465, 1966
51. Johnston PB: Traumatic retinal detachment. Br J Ophthalmol 75:18, 1991
52. Hagler WS, North AW: Retinal dialysis and retinal detachment. Arch Ophthalmol 79:376, 1968
53. Tasman W: Peripheral retinal change following blunt trauma. Trans Am Ophthalmol Soc 70:190, 1972
54. Zion VM, Burton TC: Retinal dialysis. Arch Ophthalmol 98:1971, 1980
55. Kinyoun JL, Knoblock WH: Idiopathic retinal dialysis. Retina 4:9, 1984
56. Scott JD: Giant tear of the retina. Trans Ophthalmol Soc UK 95:142, 1975
57. Hagler WS: In discussion. Freeman HM: Current management of giant retinal breaks: results with vitrectomy and total air-fluid exchange in 95 cases. Trans Am Ophthalmol Soc 79:29, 1981
58. De Juan E Jr, Stenberg P Jr, Michels RG: Penetrating ocular injuries. Types of injuries and visual results. Ophthalmology 1983;90:1318-1322.
59. Paton D, Goldberg MF: Management of Ocular Injuries. Philadelphia:WB Saunders, 1976, 216-264.
60. Cox MS, Freeman HM: Retinal detachment due to ocular penetration. I. Clinical characteristics and surgical results. Arch Ophthalmol 96:1354, 1978
61. Cooling RJ: Traumatic retinal detachment--Mechanisms and management. Trans Ophthalmol Soc UK 105:575, 1986

62. Cooling RJ: Traumatic retinal detachment--Mechanisms and management. *Trans Ophthalmol Soc UK* 105:575, 1986
63. Schepens CL: Retinal detachment and aphakia. *Arch Ophthalmol* 45:1, 1951
64. Javitt JC, Street DA, Tielsch JM, et al: Retinal detachment and endophthalmitis after outpatient cataract surgery. *Ophthalmology*. 1994; 101: 100-106
65. Stark WJ, Maumenee AE, Fagadau W, Datiles M, Baker CC, Worthen D, Klein P, Auer C: Cystoid macular edema in pseudophakia, *Surv Ophthalmol* 28(suppl): 442-451, 1984.
66. McPherson AR, O'Malley RE, Bravo J: Retinal detachment following late posterior capsulotomy, *Am J Ophthalmol* 95:593-597, 1983
67. Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, et al: Increased risk of retinal complications associated with Nd-YAG laser capsulotomy. *Ophthalmology*. 1992;99:1487-79.
68. Duker JS. In: Steinert, ed. *Cataract surgery: Technique, complications, and management*, Ch 37. Philadelphia: Saunders; 1995:434-8. *Retina and Vitreous*:257-62.
69. Wilkinson CP: Retinal complications following cataract surgery. In: *Focal points: Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1992;10:12.
70. Smith PW, Stark WJ, Maumenee AE, et al: Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmology* 94:495, 1987.
71. Ho PC, Tolentino FI: Pseudophakic retinal detachment: surgical success rate with various types of IOLs, *Ophthalmology* 91:847-852, 1984
72. Wilkinson CP: Pseudophakic retinal detachments, *Retina* 5:1-4, 1985

73. Nicula C, Nicula D. Etiopathogenic consideration in the development of retinal detachment in aphakic and pseudoaphakic eye *Oftalmologia*. 2000;50(4):28-31

74. Goldbaum MH, Smithline M, Poole TA, Lincoff HA: Geometric analysis of radial buckling, *Am J Ophthalmol* 79:958-965, 1975

75. Smith PW, Stark WJ, Maumenee AE, Enger CL, Michels RG, Glaser BM, Bonham RD: Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens, *Ophthalmology* 94:495-504, 1987

76. Tielsch JM, Legro MW, Cassard SD, et al. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery. A population-based case-control study. *Ophthalmology* 1996;103:1537-45.

77. Koch DD, Liu JF, Fill EP, Parke DWI. Axial myopia increases the risk of retina complications after neodymium-YAG laser posterior capsulectomy. *Arch Ophthalmol*. 1989;107:986-90.

78. Haddad WM, Monin C, Morel C, et al. Retinal detachment after phacoemulsification: a study of 114 cases. *Am J Ophthalmol*. 2002;133:630-8.

79. Burton TC. The influence of refractive error and lattice degeneration on the incidence of retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1989;87:143-55,155-7.

80. Yura T. The relationship between the types of axial elongation and the prevalence of lattice degeneration of the retina. *Acta Ophthalmol Scand*. 1998;76(1):90-5.

81. Byer NE. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol*. 1979;23:213-47.

82. Özçetin H Klinik Göz Hastalıkları 2003.

83. O'Malley P, Allen RA, Atratsma BR, O'Malley CC. Paving Stone degeneration of the retina. *Arch Ophthalmol*. 1965;73:169-82.

84. Byer NE: Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment, *Arch Ophthalmol* 99:1788-1790, 1981.

85. Foos RY: Zonular traction tufts of the peripheral retina in cadaver eyes, Arch Ophthalmol 82:620-632, 1969.
86. Rutnin U, Schepens CL. Fundus appearance in normal eyes. II. The Standard peripheral fundus and development variations. Am J Ophthalmol. 1967;64:840-52.
87. Spencer LM, Foos RY, Straatsma BR. Meridional folds, meridional complexes and associated abnormalities of the peripheral retina. Am J Ophthalmol. 1970;70:697-714.
88. Spencer LM, Foos RY, Straatsma BR. Enclosed bays of the ora serrata. Arch Ophthalmol. 1970;83:421-5.
89. Madjarov B, Hilton GF, Brinton DA, Lee SS. A new classification of the retinoschises. Retina. 1995;15(4):282-5.
90. Manschot WA: Pathology of hereditary juvenile retinoschisis, Arch Ophthalmol 88:131-138, 1972.
91. Yanoff M, Rahn EK, Zimmerman LE: Histopathology of juvenile retinoschisis, Arch Ophthalmol 79:49-53, 1968.
92. Pecold K, Czaplicka E, Bernardczyk J. Retinoschisis vs. retinal detachment-diagnosis and treatment. Klin Oczna. 1993;95(1):32-4.
93. Condon GP, Brownstein S, Wang NS, Kearns AF, Ewing CC: Congenital hereditary (juvenile X-linked) retinoschisis: histopathologic and ultrastructural findings in three eyes, Arch Ophthalmol 104:576-583, 1986
94. Burns RP, Lovrien EW, Cibis AB: Juvenile sex-linked retinoschisis: clinical and genetic studies, Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 75:1011-1021, 1971
95. Ewing CC, Ives EJ: Juvenile hereditary retinoschisis, Trans Ophthalmol Soc UK 89:29-39, 1969
96. Van Balen ATM, Falger, ELF: Hereditary hyaloideoretinal degeneration and palatoschisis, Arch Ophthalmol 83:152-162, 1970

97. Schepens CL: Retinal detachment and allied diseases, Philadelphia, 1983, WB Saunders, Co
98. Bengtsson B, Linder B: Sex-linked hereditary juvenile retinoschisis: presentation of two affected families, *Acta Ophthalmol* 45:411-423, 1967
99. Green JL, Jr, Jampol LM: Vascular opacification and leakage in X-linked (juvenile) retinoschisis. *Br J Ophthalmol* 63:368-373, 1979
100. Fishman GA, Jampol LM, Goldberg MF: Diagnostic features of the Favre- Goldmann syndrome. *Br J Ophthalmol* 60:345 1976
101. Jager GM: A hereditary retinal disease. *Trans Ophthalmol Soc UK* 73:617, 1953
102. Forsius H, Krause U, Helve J, et al. Visual acuity in 183 cases of X-chromosomal retinoschisis. *Can J Ophtalmol*. 1973;8:385-93
103. Gow J, Oliver GL: Familial exudative vitreoretinopathy: An expanded view. *Arch Ophthalmol* 86: 150, 1971
104. Price SM, Periam N, Humphries A, et al. Familial Exudative vitreoretinopathy linked to D11S533 in a large Asian family with consanguinity. *Ophthalmic Genet*. 1996;17:53-7.
105. Gow J, Oliver GL. Familial exusadative vitreoretinopathy. An expanded view. *Arch Ophtalmol*. 1971;86:150-5.
106. Miyakubo H, Inohara N, Hashimoto K. Retinal involvement in familial exudative vitreoretinopathy. *Ophtalmologica*. 1982;185:125-135.
107. Van Nouhuys CE. Dominant exudative vitreoretinopathy and other vascular developmental disorders of the peripheral retina. *Doc. Ophtalmol*. 1982;54:1-415.
108. Maumenee IH, Stoll HU, Mets MR: The Wagner syndrome versus hereditary arthroophthalmopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 80:349, 1982
109. Godel V, Nemet P, Lazar M: The Wagner-Stickler syndrome complex. *Doc Ophthalmol* 52: 179, 1981.

110. Hirose T, Lee KY, Schepens CL: Wagner's hereditary vitreoretinal degeneration and retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 89: 176, 1973.
111. Brown GC, Tasman WS: Vitrectomy and Wagner's vitreoretinal degeneration. *Am J Ophthalmol* 1978;86:485-88.
112. Stickler GB, Belau PG, Farrell FJ, et al: Hereditary progressive arthro-ophthalmopathy. *Mayo Clin Proc* 1965;40:433-455.
113. Francomano CA, Liberfarb RM, Hirose T, et al. The Stickler syndrome:evidence for close linkage to the structural gene for type II collagen. *Genomics*. 1987;1:293-6.
114. Knowlton RG, Weaver EJ, Struyk AF, et al. Genetic linkage analysis of hereditary arthro-ophthalmopathy(Stickler syndrome) and the type II procollagen gene. *Am J Hum Genet*. 1989;45:681-8.
115. Goldmann H: Biomicroscopie du corps vitre et du fond de l'oeil. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol* 70:265, 1957.
116. Fishman GA, Jampol LM, Goldberg MF: Diagnostic features of the Favre-Goldmann syndrome. *Br J Ophthalmol* 1976;60:348-353.
117. Francois J, deRouck A, Cambie E:Degenerescence hyaloideo-tapeo-rienne de Goldmann-Favre. *Ophthalmologica* 1974;168:81-96.
118. Deutman AF: Vitreoretinal dystrophies, in Krill AE(ed): *Krill's Hereditary Retinal and Choroidal Diseases*. Philadelphia: Harper&Row, 1977:1043-1108.
119. Rubinstein, K: Posterior hyperplastic primary vitreous, *Br J Ophthalmol* 64:105-111, 1980.
120. Pollard ZF: Results of treatment of persistent hyperplastic primary vitreous, *Ophthalmic Surg* 22:48-52, 1991.
121. Federman JL, Shields JA: The surgical and nonsurgical management of persistent hyperplastic primary vitreous, *Ophthalmology* 89:20-24, 1982.

122. Javin JC, Street DA, Trelsch JM, et al. Retinal detachment and endophthalmitis after outpatient cataract surgery. *Ophthalmology*. 1994;101:100-6.
123. Duker JS. In: Steinert RF, ed. *Cataract surgery: technique, complications and management*. Philadelphia: WB Saunders; 1995:434-8.
124. Austin KL, Palmer JR, Seddon JM, et al. Case-control study of idiopathic retinal detachment. *Int J Epidemiol*. 1990;19:1045-50.
125. Wilkison CP, Rice TA. *Michels retinal detachment*, Ch 4. Philadelphia: mosby-year book; 1997:175-250.
126. Yanoff M, Wilkinson P. *Regmatojen Retina dekolmanı* 2004;136:982-9.
127. Brod RD, Flynn HW, Lightman DA. Asymptomatic rhegmatogenous retinal detachments. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:1030-32.
128. Lincoff H, Gieser R: Finding the retinal hole. *Arch Ophthalmol* 85:565, 1971.
129. Yanoff M, Chang S. *Vitrektomi* 2004;104:792-5.
130. Peyman GA, Schulman JA. *Intravitreal Surgery*. Connecticut. Appleton and Large. 1994: 6: 213-251
131. Ruby AJ, Williams GA. Simple Vitrectomy. In: peyman GA, Meffert SA, Conway MD, Chou F, eds. *Vitreoretinal Surgical Techniques* 1st ed. London: Martin- Dunitz Ltd : 2001: 126-135.
132. Elçioğlu M. *Vitrektomi Aletleri*, *Ret-Vit* 2007;15:1-4.
133. Yanagi Y, Iriyama A, Jang WD, et al.: Evaluation of the safety of xenon /bandpass light in vitrectomy using the A2E-laden RPE model. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;17:e-pub.
134. Erakgün T. *Aydınlatma Sistemleri*, *Ret-Vit* 2007;15:5-7
135. Kakarla VC, Chirag CP, Vinay AS.: Newly designed self-retaining contact lens for vitreous surgery. *Am J Ophthalmol*. 2003;135:544-6.

136. Ikuno Y, Ohji M, Kusaka S.: Sutureless contact lens ring system during vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2002;133:847-8.

137. Spitznas M, Reiver J.: A stereoscopic diagonal inverter (SDI) for wide-angle vitreous surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1987;225:9-12.

138. Spitznas M.: A binocular indirect ophthalmomicroscope (BIOM) for wide-angle vitreous surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1987;225:13-15.

139. Gürelik G. Vitreoretinal cerrahide görüntüleme sistemleri. *Ret-Vit* 2007;15:8-14.

140. Chang S, Lincoff H, Zimmerman NJ, et al. Giant retinal tears: surgical techniques and results using perfluorocarbon liquids. *Arch Ophthalmol.* 1989;107:761-6.

141. Abrams GW, Azen SP, McCuen BW II, et al. Vitrectomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of additional and long term follow-up. *Silicone Study Report 11. Arch Ophthalmol.* 1997;115:335-44.

142. Rinkoff JS, De Juan JR, McCuen BW. Silicone oil for retinal detachment with advanced PVR following failed vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1986;101:181-186.

143. Özdek Ş. İntraoküler Gazlar *Ret-Vit* 2003;11:102-106.

144. Chang S. Intraocular gases. In: Ryan S, Glaser BM, eds. *Retina*, ed 2. St Louis: Mosby; 1994.

145. Lincoff HA: Vitreous substitutes: Gases- An eye on the future. In *American Academy of Ophthalmology, Retina subspeciality day.* 2002: 351-354.

146. Chang S: Intraocular gases. In *Retina*, Ryan SJ. Volume 3, chapter 129, p:2147-61 third edition, Mosby, Philadelphia, 2001.

147. Thompson JT, de Bustros S, Michels RG, et al. Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic vitreous hemorrhage. *Arch Ophthalmol.* 1987;105:191-5.

148. Gardner T, Blankenship GW. Proliferative diabetic retinopathy: principles and techniques of surgical treatment. In: Ryan S, Glaser BM, eds. *Retina*, ed 2. St Louis: Mosby;1994.

149. Coll GE, Chang S, Sun J, et al. Perfluorocarbon liquid in the management of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology.* 1994;102:630-8.

150. Sjaarda RN, Michels RG. Macular pucker. In: Ryan S, Glaser BM, eds. *Retina*, ed 2. St Louis: Mosby;1994.

151. Freeman W, Macular Hole Study Group. Vitrectomy for the treatment of full thickness stage 3 or stage 4 macular holes: results of a multicentered randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol.* 1997;115:11-21.

152. Melberg NS, Thomas MA, Dickinson JD, et al. Surgical removal of subfoveal choroidal neo vascularization: ingrowth site as a predictor of visual outcome. *Retina.* 1996;16:190-5.

153. Borne MJ, Tasman W, Regillo C, et al. Outcomes of vitrectomy for retained lens fragments. *Ophthalmology.* 1996;103:971-6.

154. Rachal WF, Burton TC. Changing concepts of failure after retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol.* 1979;97:480-3.

155. Ryan SJ. The pathophysiology of proliferative vitreoretinopathy in its management. *Am J Ophthalmol.* 1985;100:188-93.

156. The Retina Society Terminology Committee: The classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1983;90:121-125.

157. Lean JS, Stern WH, Irvine A, et al.: The Silicone Study Group. Classification of proliferative vitreoretinopathy used in the Silicone Study. *Ophthalmology* 1989;96:756-771.

158. Peyman GA, Schulman JA: Intravitreal Surgery. Connecticut. Appleton and Lange. Proliferative vitreoretinopathy. 1994: 13: 587-629.
159. Peyman GA, Schulman JA: Intravitreal Surgery. 2nd ed. Prentice Hall International Inc. 1994: 923-947.
160. Wilkinson CP, Rice TA, Michels RG. Retinal detachment. 2nd ed. Mosby Company. 1997:678-771.
161. Campochiaro PA, Glaser BM. Mechanism involved in retinal pigment epithelial cell chemotaxis. Arch Ophthalmol. 1986: 104: 277-280.
162. Campochiaro PA, Jerdan JA, Glaser BM. Serum contains chemoattractants for human retinal epithelial cells. Arch Ophthalmol. 1984: 102: 1830-1833.
163. Campochiaro PA, Glaser BM. PDGF is chemotactic for human retinal pigment epithelial cells. Arch Ophthalmol. 1985: 103: 576-579.
164. Glaser BM, Cardin A, Biscoe B. Proliferative Vitreoretinopathy: The mechanism of the development of vitreoretinal traction. Ophthalmology. 1987: 94: 327-332.
165. Gilbert C, Hiscott P, Unger W, et al. Inflammation and formation of epiretinal membranes. Eye. 1988: 2: 40-51.
166. Lean SJ: Proliferative vitreoretinopathy. In: Ryan SJ and Wilkonson CP eds. Principles and practice of Ophthalmology. WB Saunders Company. 1994: 1110-1121.
167. Machemer R, Laguna H. Pigment epithelium proliferation in retinal detachment. Am J Ophthalmol. 1975 : 80: 1-23.
168. Barr CC, Blumenkranz MS. New substances in the treatment of PVR. Ophthalmol Clin North Am. 1989: 96: 801-810.
169. Jerdan JA, Pepose JS, Michels RG, et al. Proliferative Vitreoretinopathy Membranes: An immunohistochemical study. Ophthalmology. 1989: 96: 810-820

170. Campochiaro PA, Jerdan JA, Glaser BM. The extracellular matrix of human retinal pigment epithelial cells in vivo and its synthesis in vitro. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1986; 27: 1615-1621.

171. Vidaurri-Leal J, Hohman R, Glaser BM. Effect of vitreous on morphologic characteristic of retinal pigment epithelial cells: A new approach to the study of PVR. *Arch Ophthalmol.* 1984; 102: 1220-1223.

172. Schwartz D, De La Cruz ZC, Green WR, et al. Proliferative Vitreoretinopathy: Ultrastructural study of retroretinal membranes removed by vitreous surgery. *Retina* 1988; 8: 275-281.

173. Cangemi FE, Pitta CG, Schwartz PL. Spontaneous resolution of massive periretinal proliferation. *Am J Ophthalmol.* 1982; 93: 92-95.

174. Sindh AK, Glaser BM, Lemor M, Michels RG. Gravity-dependent distribution of retinal pigment epithelial cells dispersed into the vitreous cavity. *Retina.* 1986; 14: 417-424.

175. Girard P, Mimoum G, Karpouzas I, Montefiore G. Clinical risk factors for PVR after retinal detachment surgery. *Retina.* 1994; 14: 417-424.

176. Yanyali A, Bonnet M. Risk factors of postoperative PVR in giant tears. *J Fr Ophthalmol.* 1996; 19: 175-180.

177. Duquesne N, Bonnet M, Adaleine P. Preoperative vitreous hemorrhage associated with rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative PVR. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1996; 234: 677-682.

178. Federman JL, Eagle RC. Extensive peripheral retinectomy combined with posterior 360 degree retinectomy for retinal detachment advanced PVR. *Ophthalmology.* 1990; 97: 1305-1320.

179. Mietz H, Heimann K. Onset and recurrence of PVR in various vitreoretinal diseases. *Br J Ophthalmol.* 1995; 79: 874-877.

180. Fuller DG, Laqua H, Machemer R. Ultrasonographic diagnosis of massive periretinal proliferation in eyes with opaque media. *Am J Ophthalmol.* 1977; 83: 460-464.

181. Lewis H, Aaberg Tm. Anterior proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1988; 106: 277-284.
182. Yanoff M, Williams A. Skleral Çökertme Cerrahisi 2004;103:786-791.
183. Wilkinson CP, Rice TA, eds. History of retinal detachment surgery. In: Michels RG. *Retinal detachment*, ed 2. St. Louis: Mosby;1997:251-334.
184. Campochiaro PA, Kaden IH, Viduarri-Leal J et al: Cryotherapy enhances intravitreal dispersion of viable retinal pigment epithelial cells. *Arch Ophthalmol* 103:434, 1985.
185. Singh AK, Michels RG, Glaser BM: Scleral indentation following cryotherapy and repeat cryotherapy enhance release of viable pigment epithelial cells. *Retina* 6:176, 1986.
186. Schepens CL, Okamura ID, Brockhurst RJ, Regan CDJ: Scleral buckling procedures: V. Synthetic sutures and silicone implants. *Arch Ophthalmol* 64:868, 1960.
187. Lincoff H: Discussion of Arribas NP, Olk RJ, Schertzer M et al: Preoperative antibiotic soaking of silicone sponges: Does it make a difference? *Ophthalmology* 91:1689, 1984.
188. Packer AJ: The tunnel sponge--an explant for retinal detachment surgery. *Ophthalmic Surg* 15:29, 1984.
189. Vucicevic ZM, Scheie HG, Yanoff M, Ralston J: Evaluation of different preservatives of biological scleral implants. *Mod Probl Ophthalmol* 10:148, 1972.
190. François J, Verbraeken H, Hanssens M: Scleral pockets and lyophilized sclera in retinal detachments. *Ophthalmologica* 179:153, 1979.
191. Borrás A, Meerhoff A: Ten years' experience with intrascleral gelatin implants in retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 73:390, 1972.
192. Custodis E: Scleral buckling without excision and with polyviol implant. In Schepens CL (ed): *Importance of the vitreous body in retinal surgery, with special emphasis on reoperations*. St. Louis, CV Mosby, 1960.

193. Schepens CL, Okamura ID, Brockhurst RJ, Regan CDJ: Scleral buckling procedures: V. Synthetic sutures and silicone implants. *Arch Ophthalmol* 64:868, 1960.
194. Mein C.E. and Woodcock M.G. Local anesthesia for vitreoretinal surgery. *Retina* 1990, 10:47-49.
195. Wald K.J. and Weiter J.J. Modified technique of blunt cannula retrobulbar anesthesia for vitreoretinal surgery. *Ophthalm Surg* 1993, 24:336-338.
196. O'Connor PR: Scleral depression: marker for retinal detachment surgery, *Am J Ophthalmol* 72:1013-1014, 1971.
197. Watzke RC: An encircling element connection for scleral buckling procedures, *Am J Ophthalmol* 56:989-991, 1963.
198. Aaberg TM, Wiznia RA: The use of solid soft silicone rubber exopiants in retinal detachment surgery, *Ophthalmic Surg* 7(3):98-105, 1976.
199. Chignell AH: Retinal detachment surgery without drainage of subretinal fluid, *Am J Ophthalmol* 77:1-5, 1974.
200. Grizzard WS, Hilton GF: Scleral buckling for retinal detachments complicated by periretinal proliferation, *Arch Ophthalmol* 100:419-422, 1982.
201. Leaver PK, Chester GH, Saunders SH: Factors influencing absorption of subretinal fluid, *Br J Ophthalmol* 60:557-560, 1976.
202. Robertson DM: Delayed absorption of subretinal fluid after scleral buckling procedures, *Am J Ophthalmol* 87:57-64, 1979.
203. Kaufman PL, Podos, SM: The subretinal fluid in primary rhegmatogenous retinal detachment, *Surv Ophthalmol* 18:100-116, 1973.
204. Negi A, Marmor MF: Effects of subretinal and systemic osmolarity on the rate of subretinal fluid resorption, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 25:616-620, 1984.
205. Singh AK, Michels RG, Glaser BM: Scleral indentation following cryotherapy and repeat cryotherapy enhance release of viable retinal pigment epithelial cells, *Retina* 6:176-178, 198.

206. Burton RL, Cairns JD, Campbell WG, et al. Needle drainage of subretinal fluid: a randomized clinical trial. *Retina*. 1993;13:13-6.
207. Wiznia RA. Removal of solid silicone rubber explants after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*. 1983;95:495-7.
208. Smiddy WE, Loupe DN, Michels RG, et al. Refractive changes after scleral buckling surgery. *Arch. Ophthalmol*. 1989;107:1469-71.
209. Valone J Jr, Moser D: Management of rhegmatogenous retinal detachment with macula detached: Steroids, choroidal detachment and acuity, *Ophthalmology* 93:1413, 1986.
210. Smiddy WE, Loupe DN, Michels RG, et al. Extraocular muscle imbalance after scleral buckling surgery. *Ophthalmology*. 1989;96:1485-90.
211. Meredith TA, Reeser FH, Topping TM, Aaberg TM. Cystoid macular edema after retinal detachment surgery. *Ophthalmology*. 1980;87:1090-5.
212. Lobes LA, Burton TC. The incidence of macular pucker after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*. 1978;85:72-7.
213. Yılmaz N, Dürük K. *T Klin Oftalmoloji* 2004;13:59-67.
214. Rodriguez FJ, Lewis H, Kreiger AE, Yoshizumi MO, Sidikaro Y. Scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment associated with severe myopia. *Am J Ophthalmol* 1991;111(5):595-600.
215. Tulloh CG. Trauma in retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1968;52:317.
216. Kaynak S, Önal A, Eryıldırım S et al. Fakik dekolmanlarda cerrahi başarıyı etkileyen faktörler. *MN Oftalmoloji* 1994;1(1):62-70.
217. Gönenç İ. Retina dekolmanı tedavisinde sonucu etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi. İhtisas tezi. Trakya Üniv. Tıp Fakültesi Göz Kl. 1991.
218. Atmaca L, Sınık B. Komplike retina dekolmanlarında cerrahi. *MN Oftalmoloji* 1994;1(2):132-9.
219. Yağcı A. 1975-1980 yılları arasında kliniğimizde yapılan dekolman ameliyatlarının komplikasyonları. *AÜTF Göz Kl*. 1981.

220. Günalp İ. Retina dekolmanı ve tedavisi. MN Oftalmoloji 1994;1(2):109-31.
221. Porkar Parisa. Yırtıklı retina dekolman cerrahisinin sonuçları. İhtisas tezi. AÜTF Göz Kl. 1994.
222. Cohen SM, Flynn HW Jr, Murray TG et al: Endophthalmitis after pars plana vitrectomy: the Postvitrectomy endophthalmitis study group. Ophthalmology 1995; 102: 705-712.
223. Schepens CL, Marden D: Data on the natural history of retinal detachment. I. Age and sex relationship. Arch Ophthalmol, 1961; 66:631.
224. Güngel H, Sayar A, Ynal B, ve ark.: Konvansiyonel retina dekolman ameliyatlarında başarıyı etkileyen faktörler. T Oft Gaz. 2002; 32: 692-698.
225. Kon CH, Asaria RH, Occleston NL, Khaw PT, Aylward GW. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy after primary vitrectomy: a prospective study. Br J Ophthalmol 2000;84(5):506-11.
226. Kaynak S. Klasik retina dekolman cerrahisinde komplikasyonlar, önlemler ve tedavi TOD XXX. Ulusal Kongresi 1996;43-56.
227. Tanı P, Robertson DM, Langworthy A. Prognosis of central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous retinal detachment with macula detached. Am J Ophthalmol 1981;92:611.
228. Wilkinson CP, Bradford RH. Complications of draining subretinal fluid. Retina 1984;4:1.
229. Chignell AH, Fison LG, Davies EWG. Failure in retinal detachment surgery. Br J Ophthalmol 1973;57:525.
230. Atmaca LS. Retina dekolmanında ameliyat sonuçları. 17. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi 1983;176-81.
231. Azad R.V., Chanana B, Primary vitrectomy versus conventional retinal detachment surgery in phakic rhegmatogenous retinal detachment, Acta Ophthalmol. Scand. 2007.

232. Oshima Y, Yamanishi S, Sawa M, Motokura M, Harino S& Emi K (2000): Two-year follow-up study comparing primary vitrectomy with scleral buckling for macula-off rhegmatogenous retinal detachment. *Jpn J Ophthalmol* 44:538-549

233. The silicon study group. Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: Results of a randomized clinical trial. Silicone study report 2. *Arch Ophthalmol* 1992;110:780-792.

234. Özmert E.: Ciddi proliferatif vitreoretinopatinin cerrahisinde ameliyat sonrası göz içi tamponadları: Gaz mı? Sikon mu? *Ret-Vit* 1996;4:592-597.

235. Azen SP, Scott IU, Flynn HW, et al.: Silicone oil in the repair of complex retinal detachments. A prospective observational multicenter study. *Ophthalmology* 1998;105:1587-1597.

236. Meurs JCV, Mertens DAE, Pepperkamp E, et al.: Five year results of vitrectomy and silicone oil in patients with proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 1993; 13:285-289.

237. Erşanlı D, Ünal M, Gülecek O ve ark.: Kliniğimizde uygulanan yırtıklı retina dekolman cerrahisi ve sonuçlarının incelenmesi. *Retina-Vitreus*, 1997; 5: 162-7

238. Michels RG, Wilkinson PC, Rice AT: Retinal detachment. The C.V. Mosby Co. St. Louis 1990; 583-624.

239. Laatikainen L, Tolppanen EM: Characteristics of rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol* 1985; 63: 146-154.

240. Haimann MH, Burton TC, Brown CK: Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1982: 100: 289-292.

241. Ah-Fat FG, Sharma MC, Majid MA, et al: Trends in vitreoretinal surgery at a tertiary referral centre: 1987 to 1996. 1999: 83: 396-398.

242. Baratz KH, Gray DT, Hodge DO, et al: Cataract extraction rates in Olmsted County, Minnesota, 1980 through 1994. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1441-1446.

243. Miniham M, Tanner V, Williamson TH: Primary rhegmatogenous retinal detachment; 20 years of change. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 546-548.

244. Coonan P, Fung WE, Webster RG Jr., et al: The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction. A ten-year study. *Ophthalmology* 1985; 93: 1096-1101

245. Kraff MC, Sanders DR: Incidence of retinal detachment following posterior chamber intraocular lens surgery. *J Cataract Refract Surg* 1990; 16: 477-480.

246. Smith PW, Stark WJ, Maumenee AE, et al: Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmology* 1987; 94: 459-504.

247. Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, et al: Retinal Detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology* 1999; 106: 154-159.

248. Abraham MN, Tatapudi S, Badrinath SS: Retinal detachment after cataract extraction. *Indian J. Ophthalmol* 1981; 29: 363-365.

249. Dolezalova J, Karel I, Bedrich P, et al: Retinal detachment in pseudophakia. *Cesk Oftalmol* 1995; 51: 7-13.

250. Bonnet M: The development of severe proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. Grade B: A determining risk factor. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988; 226: 201-205.

251. Rachal WF, Burton TC. Changing concepts of failures after retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol* 1979; 97: 480-483.

252. Bozan E, Gürelik G. Proliferatif vitreoretinopati tedavisinde yeni deneysel ajanlar. *Retina-Vitreus* 2004; 12: 214-223.

253. Binder S, Riss B, Skorpik C, et al. Inhibition of experimental intraocular proliferation with intravitreal 5-Fluorouracil. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1983; 96: 33-42.

254. Blumenkranz M, Hernandez E, Ophir A, et al. 5-Fluorouracil new applications in complicated retinal detachment for an established antimetabolite. *Ophthalmology* 1984; 91: 122–130.

255. Stainhorst UH, Hatchell DL, Chen EP et al. Ocular toxicity of daunomycin: effects of subdivided doses on the rabbit retina after vitreous gas compression. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993; 231: 591–594.

256. Çıtırık M, Batman C, Biçer T, Özalp S, Aslan Ö, Zilelioğlu O. Proliferatif Vitreoretinopati ile Birlikte olan Yırtıklı Retina Dekolmanlarında İntravitreal Triamsinolon Asetonid Uygulamasının Postoperatif Başarıya Etkisi. *Retina-Vitreus* 2007; 15: 123–128.