

**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İZMİR (GÜNEY) İLİ KAMU HASTANELERİ GENEL SEKRETERLİĞİ
BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

Eğitim Sorumlusu: Doç.Dr. Tuncay KÜSBECİ

Tez Danışmanı: Op.Dr. Bora YÜKSEL



**YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANLARINDA
SKLERAL ÇÖKERTME CERRAHİSİ SONUÇLARIMIZ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Okan AKMAZ

İZMİR 2014

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimin son zamanlarında kendisiyle çalışma şansı bulduğum ve bu kısa zamanda bile bilgi ve tecrübelerinden çok faydalandığım eğitim sorumlumuz hocam Doç. Dr. T. Küsbeci' ye, yetişmemde çok büyük katkıları olan emekli eğitim sorumlumuz saygıdeğer hocam Op. Dr. Sevgi Onat' a, tez çalışmamda ve göz cerrahisini öğrenmemde yardım ve desteğini esirgemeyen Op. Dr. Bora Yüksel'e ve Op. Dr. Alp Alaluf'a, her zaman bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım kliniğimiz değerli uzmanlarına, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire ve personeline, çalışmam sırasında bana destek olan, iyi ve kötü günümde her zaman yanımda olan sevgili eşime, mutluluk kaynağımız biricik kızıma ve tüm yaşamım boyunca hep desteklerini hissettiğim aileme sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR.....	iv
TABLO DİZİNİ.....	v
TARİHÇE	1
GİRİŞ VE AMAÇ.....	2
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM	40
BULGULAR	42
TARTIŞMA	53
SONUÇLAR	62
ÖZET.....	63
SUMMARY.....	65
KAYNAKLAR.....	67

KISALTMALAR

RD	:	Retina Dekolmanı
YRD	:	Yırtıklı Retina Dekolmanı
AVD	:	Arka Vitre Dekomani
PVR	:	Proliferatif Vitreoretinopati
EİDGK	:	En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği
GİB	:	Göz İçi Basıncı
GİL	:	Göz İçi Lensi
RPE	:	Retina Pigment Epiteli
HT	:	Hipertansiyon
DM	:	Diabetes Mellitus
KAH	:	Koroner Arter Hastalığı
KOAH	:	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
RAS	:	Retina Altı Sıvı
RASD	:	Retina Altı Sıvı Drenajı
PPV	:	Pars Plana Vitrektomi
SF6	:	Sülfür Hekzaflorid
ÇÇ	:	Çevresel Çökertme
LÇ	:	Lokal Çökertme
FK	:	Fotokoagulasyon
K	:	Kriyoterapi

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Pnömotik Retinopekside kullanılan gazların fiziksel özellikleri	35
Tablo 2. Olguların özellikleri	42
Tablo 3. Yaş Dağılımı	42
Tablo 4. Cinsiyete göre yaş ortalamaları	42
Tablo 5. Cerrahi öncesi ve sonrası EİDGK ve GİB değerlerinin karşılaştırılması	43
Tablo 6. Sistemik hastalık öyküsünün fonksiyonel başarıya etkisi	43
Tablo 7. Sistemik hastalık öyküsünün anatomik başarıya etkisi	44
Tablo 8. Lens durumunun fonksiyonel başarıya etkisi	44
Tablo 9. Lens durumunun anatomik başarıya etkisi	45
Tablo 10. Başvuru süresi	45
Tablo 11. Ortalama başvuru sürelerinin dağılımı	46
Tablo 12. Risk faktörleri	46
Tablo 13. Risk faktörlerinin fonksiyonel başarıya etkisi	47
Tablo 14. Risk faktörlerinin anatomik başarıya etkisi	47
Tablo 15. Retinal patoloji	47
Tablo 16. Retinal patoloji yerleşim dağılımı	48
Tablo 17. Makula tutulumunun fonksiyonel başarıya etkisi	48
Tablo 18. Makula tutulumunun anatomik başarıya etkisi	49
Tablo 19. Dekole kadran sayısının fonksiyonel başarıya etkisi	49
Tablo 20. Dekole kadran sayısının anatomik başarıya etkisi	50
Tablo 21. Uygulanan cerrahi girişimler	50
Tablo 22. Cerrahi sırasında görülen komplikasyonlar	51
Tablo 23. Cerrahi sonrasında görülen komplikasyonlar	52
Tablo 24. Toplam anatomik ve fonksiyonel başarı oranlarımız	52

1.TARİHÇE

Retina kelimesi Latince ‘rete’ (ağ) sözcüğünden köken almakta olup, ilk olarak Kalkedonlu Herofilus tarafından MÖ 300 yıllarında keşfedilmiş ve Efesli Rufos tarafından (MÖ 110) “retina” olarak adlandırılmıştır. Retina yırtıkları ise direkt ve indirekt oftalmoskopun keşfedilmesinden sonra ilk defa 1853 yılında Coccius tarafından tanımlanmıştır. Yırtıklı retina dekolman tanısı ise 1854 yılında Von Graefe tarafından yapılmıştır. Fakat retina dekolman patogenezi ve retina yırtığının önemi ancak 1920 yılında Jules Gonin tarafından anlaşılmıştır. Gonin retina dekolmanından retina yırtığının sorumlu olduğunu ve dekolmanın tedavisi için mutlaka yırtığın kapatılması gerektiğini savunmuştur. Gonin, retina altı sıvı drenajı ve diatermi ile retinopeksi uygulayarak olguların yaklaşık %70’inde retinanın yatıştığını 1929’da bildirmiştir.

Daha sonra 1949’da Custodis, retina yırtıklarının tamponadı için skleranın dıştan çökertilmesi yöntemini tanımlamıştır. Schepens, binoküler oftalmoskopiye geliştirerek periferik retinanın daha ayrıntılı muayenesini mümkün kılmıştır ve daha sonra 1953 yılında polietilen bir tüp ile globu sararak çepeçevre skleral çökertme uygulamıştır. Göz içine hava enjeksiyonunun günümüzdeki uygulama biçimine yakın ilk şeklini 1938’de Rosengreen gerçekleştirmiştir. Hilton ve Domingues, 1980 yılında pnömotik retinopeksinin güncel uygulama biçimini ortaya koymuşlardır. Machemer’in 1970’li yılların başında ortaya koyduğu “pars plana vitrektomi ” tekniği, kısıtlı miktarda müdahale imkanı olan gözün arka segmentine ait hastalıklarda, gittikçe gelişerek, başarı vaad eden bir tedavi imkanı doğurmuştur (1).

2.GİRİŞ ve AMAÇ

Yırtıklı retina dekolmanı, gelişmiş tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen erken tedavi edilmediğinde retinanın işlevini yitirmesine bağlı tam körlükle sonuçlanabilen bir bozukluktur. Retina dekolmanının görülme sıklığı her yıl için yaklaşık 1- 2/10000'dir. Erkeklerde daha sık ortaya çıkmaktadır. Afak/psö dofak hastalarda ve miyoplarda retina dekolmanı görülme sıklığı daha yüksektir. Yırtıklı retina dekolmanı oluşumunda retinada meydana gelen yırtık veya deliklerin esas ilişkili faktörler olduğu bilinmektedir. Retina dekolmanı tedavisinde amaç retina ile pigment epiteli arasında yapışıklığın sağlanmasıdır. Retina dekolmanının oluşum nedenlerinin daha iyi anlaşılması ve gelişen teknik imkanlar sayesinde başarısızlıkla sonuçlanan olgu sayısında hızlı bir azalma kaydedilmiştir.

Retina dekolmanı tedavisi için bir çok alternatif yöntem olmasına rağmen Skleral çökertme cerrahi yöntemi çok kullanılan ve başarılı bir yöntemdir. Bu yöntemle retinadaki yırtıkların kapanması, vitreoretinal traksiyonun azaltılması ve göz içi sıvı akımlarının dengelenmesi ile retinanın yatışması sağlanır. Bu çalışmamızda amacımız kliniğimizde uygulanan skleral çökertme cerrahisinin anatomik ve fonksiyonel başarı oranları ve bunlara etki eden faktörleri incelemektir.

3.GENEL BİLGİLER

3.1. ANATOMİ VE HİSTOLOJİ

3.1.1 RETİNA

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

1. RPE
2. Fotoreseptörler
3. Dış limitan membran (fotoreseptörler arası zonula adherensler ve Müller hücrelerinin radyal çıkıntıları)
4. Dış nükleer tabaka (fotoreseptör çekirdekleri)
5. Dış pleksiform tabaka (fotoreseptör, bipolar, horizontal hücreleri sinaptik bağlantıları)
6. İç nükleer tabaka (bipolar, horizontal, amakrin ve Müller hücre çekirdekleri)
7. İç pleksiform tabaka (bipolar, amakrin, ganglion hücreleri sinaptik bağlantıları)
8. Ganglion hücre tabakası (ganglion hücre çekirdekleri)
9. Sinir lifi tabakası (ganglion hücre aksonları)
10. İç limitan membran (Müller Hücreleri terminal uzantıları ve bazal membran)

Retina pigment epiteli tek katlı bir hücre tabakası olup, ön tarafta siliyer epitelin pigmentli katı olarak devam eder. Hücrelerin tepe kısımları hem zonula okludens hem de zonula adherenslerle birbirlerine sıkıca bağlıdır ve kan-retina bariyerinin oluşumuna katkıda bulunur. Gövde kısımlarında lipofusin granülleri vardır ve özellikle bu granüller fundus floressein 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.

Duyuşal retina, fotoreseptör hücreler ile bunların çeşitli bağlantılarını icerir. 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 hücresele bağlantılar yoktur.

Horizontal hücreler, koni ve rodler 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 (astroitler, mikroglialar ve oligodendrositler) retinanın destek ve beslenmesinde rol oynar. Retina bölgeleri histolojik olarak 3 bölümde incelenebilir:

1. Ora serrata: Retinanın ön ucudur. Limbua yaklaşık olarak 6-8 mm mesafede yerleşmiştir. Nazal tarafta temporalden 1 mm daha yakındır. Burada duyuşal retinanın çok katlı yapısı aniden pigmentsiz siliyer epitele dönüşür.
2. Periferik retina: Fotoreseptörler esas olarak basil hücreleridir. Koniler santral retinadakilerden daha kalın ve ganglion hücreleri de daha geniş ve tek kat olarak düzenlenmiştir.
3. Santral retina (Makula): Retinanın 6 mm çapta merkezi bölümüdür. Bu bölümde dış nükleer kattan itibaren iç katlarda sarı karotenoid bir pigment olan ksantofil (makula lutea) bulunur. Ayrıca ganglion hücreleri de birden fazla kat oluşturur. Makula santralindeki 1,5 mm 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 koriokapillarisle beslenir.

Retinanın dış pleksiform kata kadar uzanan dış bölgesini koriokapillaris ile koroidal dolaşım beslerken iç kısmını da santral retinal arter ve dalları kanlandırır. Retina kapillerleri çoklu arterioller 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.

3.1.2. VİTREUS

Kollajen liflerin oluşturduğu iskeleti saran hyaluronik asit kümelerinden yapılmış, sıvı ve katı kısımdan oluşan, damarsız, yarı katı bir yapıdır. Bu saydam jel vitreus cismi 16,5 mm çapında bir küre şeklinde, önde lens arka yüzü, Zinn lifleri, siliyer cisim ve pars plana, arkada ise retinanın iç limitan membranı ve optik disk başı ile temas halindedir. Ortalama hacmi 4 cc, ortalama ağırlığı ise 4 gr'dır. 10-25 nm kalınlıkta ve 22 nm aralıklarla dizilen kollajen lifler vitreusun iskeletini oluşturur.

Kortikal vitreus denilen ve retinaya yakın olan kısımlarda kollajen fibril ve hyaluronik asit yoğunluğu çok daha fazla ve vitreus tabanı denilen pars plana ve siliyer epitel bölgesinde yapışıklık çok sıkıdır. Diğer sıkı yapışıklık gösterdiği bölgeler ise optik disk etrafı, fovea kenarı ve büyük damarlar üzerindedir.

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. Hyaluronik asit, vitreusun viskozitesini ve kollajen ağırlık stabilizasyonunu sağlar.

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

Vitreoretinal yüzey: Vitreusu çevreleyen iç limitan membran yaşla birlikte kalınlaşır. Bunun yıllar boyunca göz hareketleri sırasında oluşan vitreus traksiyonu sonucu uyarıldığı düşünülmektedir. Vitreus fibrillerinin retina içine girerek sıkı yapışıklık yaptıkları vitreus tabanının yapısında yaşın ilerlemesi ile birlikte önemli değişiklikler olur. Vitreus içinde olduğu gibi vitreus tabanında da demetler halinde kollajen fibrillerinin agregasyonu artar. Vitreus tabanındaki lifler pars plana pigmentsiz epitelinin bazal membranı ve retinanın iç

limitan membranı ile birleşir.Öndeki vitreus tabanı ora serratanın 2 mm önüne, arkada da ora serratanın 4 mm gerisine kadar uzanır.

Yaşa bağlı olarak ora serratanın gerisindeki vitreus tabanı genişler ve arka sınırı yer yer ekvatora yaklaşır. Vitreus tabanı genişliğinin artışı temporalde daha belirgindir. Vitreus tabanının geriye doğru yer değiştirmesi periferik retinada yırtık oluşumu ve retina dekolmanı patogeneğinde önemli rol oynar. Arka vitreus dekolmanı (AVD) geliştikten sonra göz hareketlerinin etkisiyle jel vitreus tabanının arka sınırı boyunca periferik retinada traksiyon yapar.

3.1.3. RETİNAYI YERİNDE TUTAN MEKANİZMALAR

Primer olarak retinanın işlevini destekleyen pigment epiteli ile sensoriyel retinanın birbirlerine yapışık durmasını sağlayan birçok mekanizmanın varlığı öne sürülmektedir . Bunları temel olarak subretinal boşluk dışından ve içinden etkileyen mekanizmalar olmak üzere iki ana başlık altında toplayabiliriz (2,3).

Subretinal boşluk dışından etkileyen mekanizmalar:

- 1- Retina ve RPE göziçi sıvı hareketlerine belli ölçüde direnç göstererek kolayca birbirlerinden ayrılmazlar. Hayvan deneylerinde çok küçük bir sıvı basıncı farkı ile retinanın glob duvarına sıkıca yapışabildiği gösterilmiştir (4,5).
- 2- Hidrostatik ve osmotik basıncın yapıştırıcı rolü inkar edilmemekle birlikte son zamanlarda düşük göziçi basıncı olan gözlerde postmortem saptanan periferik deliklerin varlığında bile sıklıkla retina dekolmanı görülmemesi, bu pasif adezyon faktörünün etkinliğini düşünülür duruma sokmuştur (5,6).
- 3- Vitreusun rolünün önemi özellikle deneysel çalışmalarda ortaya konmuştur. Memelilerde, vitreus intakt ise retina dekolmanı insidansı son derece az bulunmuştur. Aynı orana jel vitreus bütünlüğü bozulmamış, ancak retinal yırtık ve delikleri olan genç insanlarda da rastlamaktayız. Yaşlılarda ise likefiye vitreus artan oranı ile birlikte yırtıklı retina dekolmanı riski belirgin olarak artmaktadır (7).

Subretinal boşluk içinden etkiyen mekanizmalar:

- 1- Anatomik faktörler: Retina pigment epiteli mikrovillusları retina dış kısımlarının uçlarını sıkıca sararak "interdijitasyon" yaparlar. Bu da dış segmentten madde fagositozunu kolaylaştıran bir yapı oluştururken aynı zamanda bu katmanlar arasında önemli bir yapışıklık sağlamaktadır.
- 2- İnterfotoreseptör matriks: Oldukça karmaşık olan bu yapı protein ve glikozaminoglikanlardan oluşmaktadır. Proteinin % 70'ini interfotoreseptör retinol bağlayıcı protein yaparken, RPE ile fotoreseptörler arasında ulaşımı sağlamaktadır. İnterfotoreseptör matriks spesifik olarak koni ve basillere ayrı ayrı yararlı olması yanında, RPE ve sensoriyel retina arasında güçlü bir viskoz "biyolojik yapıştırıcı" olarak işlev görmektedir (8).
- 3- Metabolik faktörler: Retinal yapışıklığın gücünün önemli ölçüde ortamdaki oksijen düzeyine ve metabolik inhibitörlerin varlığına bağlı olduğu kanıtlanmışken, metabolik olaylardaki değişikliklerde nöroretinal-RPE adezyon yeteneğini etkileyebilmektedir (2).

Bu faktörler ve mekanizmaların birbirlerinden bütünüyle bağımsız oldukları düşünülmemelidir. Her ne kadar interfotoreseptör matriks en önemli retina yapıştırıcısı gibi gözüke de RPE'nin metabolik durumu; oksijenlenmesi, ortamın hidrasyonu ve vitrenin yapısı retinal adezyonun mükemmel olup olmamasını belirleyecek önemli diğer öğeler olarak gözükmektedirler (2). Ayrıca bu adezyona ilaçlarla "farmakolojik" olarak etki yapılabileceği de bilinmektedir. Asetozolamid ve mannitol belli koşullarda retinal yapışıklığı arttırdığı kanıtlanmış ilaçlardır.

4.RETİNA DEKOLMANI

4.1.Epidemiyoloji ve Patogenezi

Retina dekolmanı, sensoriyel retinanın subretinal aralığa sıvı dolmasıyla retina pigment epitelinden ayrılması olayıdır. Birçok nedene bağlı olabilir. Primer olarak oluşabileceği gibi, konjenital bozukluklar, vasküler hastalıklar, metabolik olaylar, travmatik değişiklikler önemli sebeplerdir. 3 gruba ayrılır:

- ☐ Regmatojen
- ☐ Traksiyonel
- ☐ Eksüdatif

En çok görülen yırtıklı retina dekolmanı (YRD), likefiye vitreusun retina yırtığından sensöryal retina ve RPE arasındaki potansiyel epitel-yoretinal boşluğa geçmesiyle oluşur. Traksiyonel tipte sensöryal retina kontrakte olan vitreoretinal membranlar tarafından retina pigment epitelinden çekilir. Eksüdatif retina dekolmanında koroid kökenli subretinal sıvı hasarlı retina pigment epitelinden subretinal mesafeye geçer. Traksiyonel ve eksüdatif retina dekolmanları konumuz dışı olduğundan bunlardan bahsedilmeyecektir.

Retinal yırtıklar toplumun % 5-10'unda varsa da, çoğu retina dekolmanına neden olmaz (9). Genel popülasyonda retina dekolmanı oranı yaklaşık 1/10.000 civarındadır. Retina dekolmanı bir gözde olduktan sonra diğer gözde YRD olma olasılığı % 10 civarındadır (10).

YRD oluşumunda günümüzde üç öge üzerinde durulmaktadır Bunlar:

- A) Arka vitre dekolmanı (AVD).
- B) Tam ayrılmamış vitre kalıntıları tarafından önceden mevcut (retina delikleri) ya da özellikle AVD olayını izleyerek oluşan retina defektleri (retina yırtıkları) üzerine uygulanan çekme.
- C) Retina yapışıklığını sağlayan mekanizmalarda bozukluk (2,3).

4.1.1. Arka Vitre Dekolmanı

Vitreus jelinin likefiye olması ile sıvı hale gelmesi sonucu vitreoretinal yapışıklıklar azalır ve vitreus korteksi spontan olarak sıklıkla perifoveal bölgeden başlayarak retinanın iç limitan membranından ayrılır. Bu ayrılma total olabileceği gibi vitreus tabanı gibi kuvvetli yapışıklıkların olduğu yerlerde gerçekleşmeyerek kısmi olabilir ve arka kutuptan başladığı için arka vitreus dekolmanı (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(11).

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, geçiçi makula distorsiyonu, seröz makula dekolmanı, kistik ödem ve dejenerasyon, makulaya uzanan traksiyonel retina dekolmanı, periferik retina yırtıkları, retina damarlarında ayrılma (avulsiyon), 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(11). Diğer yandan tam bir vitreus ayrılmasıyla bu patolojiler hastaların semptomları ile birlikte kendiliklerinden ortadan kalkabilirler.

Semptomatik AVD: 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 (13-17) birlikte bazı kaynaklara göre % 46'ya kadar yükselebilmektedir (18). Vitreus opasiteleri bulunan 589 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada diffüz noktalar, yoğun vitreus hücreleri ve vitreusa hemoraji bulunması retina yırtığı gelişimi için yüksek risk

faktörleri olarak belirlenmiştir(19). Işık çakmaları ve uçuşma şikayetleri olan 100 hastada % 10 oranında vitreus traksiyonuna bağlı oluşan retina yırtığı tespit edilmiştir (20). Uçuşmalar 123 gözde (% 83) akut AVD'ye bağlıdır ve bunların çoğunluğu dekolle peripapiller glial doku ve minimal hemoraji nedeniyle oluşmuştur (21). AVD olmayan 25 gözde (% 17) lif benzeri opasiteler ve santral vitreus dejenerasyonu saptanmıştır. 50 yaş 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 (12).

4.1.2.Retinal defektler (retina yırtık ve delikleri)

Retina dekolmanı oluşumunda ikinci önemli unsur retina yırtık ya da delikleriyle tanımlanan retina defektleridir. Retina yırtığı deyimi, vitre çekintisi ile oluşmuş genellikle ani geliştiği düşünülen tam kat bir retina defekti anlamında kullanılmaktadır. Retina deliği ise, yine tam kat atrofik, yuvarlak bir retinal defekt olup belli bir zaman içinde oluştuğu varsayılmaktadır.

Retina Yırtıkları ve vitre çekintisi:

1) Atnalı yırtıklar: Arka vitreoretinal adezyonların varlığında vitrenin bu bağlantılar üzerine uyguladığı çekme ile retinada oluşan atnalı, üçgen, "V", yarım ay ya da "U" şeklinde tam kat defektlerdir. Yırtık yaprakçığının (fleb) ucu (apeks) yırtılmanın olduğu sırada mutlaka vitre çekintisine bağlıdır. Bu bağlantı sonraki evrelerde de varlığını sürdürebilmektedir.

2) Serbest operkulumlu retina defektleri: Eğer retina yırtığı oluşurken yırtık yaprakçığını retinaya bağlı tutan tabanda yırtılırsa, bu parça (operkulum= kapak) retinadan tamamen ayrılarak arka hiyaloid üzerine yapışır . Bu lezyonlar genellikle yuvarlağa yaklaşan biçimde olup her ne kadar atnalı yırtık oluş mekanizmasına benzer şekilde oluşuyorlarsa da farklı olarak vitre tabanından daha geride bulunurlar ve tek başınadırlar (3,22).

Retina Delikleri

1)Yuvarlak (atrofik) delikler: Retinanın zamanla atrofik süreçle incelerek oluşturduğu yuvarlak tam kat defektlerdir ve operkulumları yoktur. Lattis dejenerasyon ve retinoskizis içlerinde sıklıkla görülürler. Bu lezyonları yastık gibi bastıran vitre sağlamsa retina dekolmanı riski yoktur. Ancak lezyonun karşısındaki vitre bozunarak likefiye olursa yırtıklardakinden nisbeten daha az olmak üzere dekolman riski ciddi olarak karşımıza çıkabilir (3,22).

2)Maküla delikleri: Nadiren retina dekolmanına neden olurlar.

Dezensersiyon (=Retina Diyalizi)

Ora serratada pars plana nonpigmente epitelinin sensoriyel retinadan çevresel olarak ayrılmasına verilen isimdir. Bir yırtık olmamakla birlikte gençlerde çok daha sık (özellikle alt temporal kadranda) görülen bu defekt bir retina dekolmanı nedeni olarak görülmektedir.

AVD ve retina yırtığı varlığında likefiye vitre sıvısının özellikle göz küresi rotasyonel hareketleriyle üzerine vitre çekintisi uygulanan yırtığı geçerek potansiyel subretinal boşluğa dolması ile retina dekolmanının oluşması yakın dönemlere kadar retina dekolmanını anlatma biçimi olmuşsa da son zamanlarda yapılan çalışmalar çok önemli bir faktörün YRD patogenezinin anlaşılabilmesi için daha öncelikli olarak gözönüne alınması gerekliliğini ortaya koymuştur. Bu da "retinanın doğal yapışıklık mekanizmalarını bozan etkenler" konusudur. Nitekim doğal ortamda retina ayrılmaktan çok yapışık durmaya adeta zorlanmaktadır (3,7).

4.2. Retina Dekomanı İle İlişkili oküler Faktörler:

4.2.1. Miyopi

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

Miyopi genel populasyonun % 10'unda görülmesine karşılık tüm retina dekolmanlı hastaların % 30-40'ı miyoptur. Kaldırım taşı dejenerasyonu, lattis dejenerasyonu, basmadan beyaz dejenerasyon 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

4.2.2.Katarakt Cerrahisi

Katarakt ekstraksiyonu sonrası AVD sıklığı artar. Retina dekolmanlı gözlerin % 40'ı önceden katarakt cerrahisi geçirmiş gözlerdir (23-26). Arka kapsül bütünlüğü korunduğunda AVD ve yırtıklı retina dekolmanı sıklığı düşüktür (27). Cerrahi esnasında veya sonradan Neodymium:yttrium-aluminum-garnet (Nd-YAG) lazer arka kapsülotomi yapılmışsa retina dekolmanı insidansı artar (28-32). 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 (33).

İntrakapsüler katarakt ekstraksiyonunu (İKKE) takiben retina dekolmanı sıklığı % 2-3, ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) sonrası ise % 0,5-2 arasında değişmektedir (34-40). İKKE gecirmiş olan hastaların vitreuslarında hyalüronik asit konsantrasyonu düşer. Ön vitreus-arka lens kapsülü bariyeri yokluğunda hyaluronik asitin ön kamaraya geçişi artar. EKKE geçirmiş hastalarda Nd-YAG lazer kapsulotomi yapıldığında bu bariyer bozulur. Bunun yanı sıra kapsulotomi 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 gösterilmiş ancak vitreoretinal cerrahi için yeni problemler doğurmuştur. Psödo-fakik retina dekolmanının tedavisindeki en büyük problemlerden biri periferik retinanın görülmesindeki zorluktur (41-42). Psödo-faklarda retina yırtıklarının yaklaşık % 20'sinin yeri belirlenemez (41). Bunun nedenleri GİL kenarlarından retina periferinin görülememesi, arka kapsül kesifliği, korteks bakiyeleri olarak sayılabilir.

GİL uygulaması ile neden retina dekolmanı görülme sıklığının azaldığı net olarak açıklanamamaktadır. Vitreusun öne yer değiştirmesinin daha az olması, gözden hyaluronik asit kaybına sekonder vitreus büzüşmesinin azalması, lensin vitreus cismini desteklemesi ileri sürülen mekanizmalar arasındadır (43). Katarakt cerrahisi sonrası gelişen retina dekolmanlarının % 50'den fazlası ilk bir yıl içerisinde oluşmaktadır ve fakik dekolmanların klinik özelliklerinden farklılıklar göstermektedir (42,44,45). Vitreus tabanının arka kenarı boyunca küçük flepli 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 yükselmektedir ve bu da diğer gözün takibinin dikkatli yapılmasının önemini vurgulamaktadır (11).

4.2.3.Travma

4.2.3.1.Künt Travma

Yırtıklı retina dekolmanlarının yaklaşık % 10-20'sini oluşturur. Ayrıca travma çocuklardaki retina dekolmanının en sık nedenidir. Künt travmalar delici travmalara oranla retina dekolmanına daha sık yol açar.

Künt travma sonrası retina yırtığının oluşmasında iki önemli mekanizma rol oynar. Birincisi travmanın etkisi ile göz küresinde meydana gelen şekil değişikliklerinin yol açtığı vitreus tabanındaki traksiyonel kuvvetlerdir. Traksiyon kuvvetleri özellikle vitreusun periferik retinaya sıkıca yapıştığı vitreus tabanında etkisini gösterir ve ora serrata seviyesinde retina diyalizlerine veya vitreus tabanının arka kenarında periferik retina yırtıklarına neden olur. Vitreus tabanının ön ve arka sınırı boyunca uzanan yırtıklar en çok alt temporalde, daha sonra üst temporal bölgede bulunurlar. Eğer üst nazalde bir yırtık varsa tamamına yakınında neden, travmadır (46).

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.

Künt travma sonrasında periferik vitreusta meydana gelen değişiklikleri daha sonra progressif vitreus likefaksiyonu izler. Böylece sıvılaştıran vitreus retina yırtığından retina altına geçerek retinanın dekolmanına neden olur. Travma hastalarının büyük çoğunluğunu, vitreusun jel yapısını koruduğu genç yaş grubunun oluşturması nedeniyle retina lezyonları hemen retina dekolmanına yol açmayabilir. Travmayı takiben retina dekolmanı tanısının konması % 30-40 olguda ilk bir ay içinde gerçekleşir (46).

4.2.3.2.Delici Travmalar

Künt travmalara göre daha az görülmesine rağmen çoğu zaman ciddi görme kayıplarına neden olur. Daha çok gençlerde ve erkeklerde görülür. Ora serratanın gerisine uzanan tüm delici yaralanmalarda retina yırtılması oluşur.

Delici travmalarda yara yerine uzanan vitreus ve retina yüzeyinde meydana gelen proliferasyon sonucu ortaya çıkan membranların kontraksiyonu traksiyonel retina dekolmanına yol açar. Bununla beraber delici travmalarla oluşan retina dekolmanlarının %75'i yırtık zemininden gelişir. Retina yırtıkları travma esnasında veya sonradan gelişebilir (47).

4.2.4 Periferik Retina Dejenerasyonları

4.2.4.1.Lattice Dejenerasyonu

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

Lezyonların çoğu ora serrata ile ekvator arasında yerleşmiştir. Birbirlerine paralel olabilen lezyonların uzunlukları 1-2 mm olabileceği gibi bütün bir kadranı da içine alabilir.

Bazen bir çok kadranda dejeneresans alanları görülebilir. Alt temporal kadranda en çok tutulan kadrandır. Retina ve koroid pigmentasyonu yanı sıra dallanan beyaz çizgiler görülebilir. Bu patolojiye adını veren beyaz çizgileri dejeneresans alanının içinden geçen tıkalı veya kılıflanmış damarlar oluşturur.

Lattice dejeneresansının içindeki fokal kırmızı alanlar retina incelme alanlarıdır. Atrofik delikler bu alanlarda gelişir ve olguların .%25 inde rastlanır. Traksiyonel retina yırtıkları ise lattice dejeneresanslı gözlerin ancak % 1-2'sinde görülür. Lezyonların lokalizasyonunda ve morfolojik karakteristiklerinde yaşla ilişkili belirgin bir artış yoktur. Lattice dejeneresanslı gözlerde traksiyonel yırtıklar AVD gelişimi sonucu dejeneresans kenarlarındaki kuvvetli vitreoretinal yapışıklıkların arka sınırı boyunca oluşur. Miyoplarda lattice dejeneresansı görülme sıklığının daha yüksek olması aksiyel uzunlukla ilişkilidir.

Lattice dejeneresanslı kişilerde retina dekolmanı gelişim riski % 0,3-0,5'tir. Lattice dejeneresansı olmayan emetroplarda retina dekolmanı gelişme riski hayat boyu % 0,05, yüksek miyoplarda lattice dejeneresansının daha sık görülmesi ve AVD'nin daha erken gelişmesi nedeniyle bu oran % 2 dolayındadır.

4.2.4.2 Vitreoretinal Tuftlar

Periferik retinal tuftlar küçük, periferik retinal kabarıklıklardır. Retina dekolmanı yapan iki tip retinal tuft vardır.

Kistik retinal tuftlar glial doku içeren konjenital periferik vitreoretinal lezyonlardır. Lezyonlar vitreus tabanının gerisinde, ekvator bölgesinde bulunur ve tüm kadranda eşit dağılım gösterirler. Beyaz renkte 0,1-1 mm capında mikrokistik keskin sınırlı, yuvarlak veya oval, ince kabarıklık lezyonlardır. Lezyonun yüzeyinde vitreus kondansasyonu görülür. Otopsi gözlerinde % 6,5 sıklıkta saptanmıştır (48). 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.

Zonuler traksiyon tuftları kalınlaşmış zonüler fibrillere yapışmış retinanın öne doğru uzantılarıdır. Komşu retinada kistik alanlara, trofik değişikliklere, incelme ve ara sıra tam kat retina deliklerine yol açabilirler. Otopsi gözlerinde % 15 oranında rastlanmıştır. Genellikle nazal kadranda dır (49).

4.2.4.3.Ora koyları ve meridyonal katlantılar

Ora koyları (ora bays) pars plananın ora serratadan retina içine doğru uzanması sonucu oluşurlar. Lezyonun ön bölgesinde kistik dejenerasyon ve retina dokusunun yapısının bozulduğu görülür. Pigment epiteli genellikle hiperplastiktir. Otopsi çalışmalarında % 0,6 oranında görülür. % 0,5 oranında retinal yırtıklara neden olur (50).

Meridyonal katlantılar periferik retinanın radyal yerleşimli lineer kabarıklıklarıdır. Genellikle % 55 bilateral, 0,6-6 mm uzunluğunda, 0,1-0,6 mm yüksekliğindedir ve üst nazal kadranda görünürler. Otopsi çalışmalarında % 26 oranında görülürler (51).

Spencer ve arkadaşlarının retinal yırtığa neden olmadığını ileri sürmelerine rağmen bazı çalışmalarda ise yırtığa neden olduğu savunulmaktadır.(52)

4.2.4.4.Salyangoz izi dejenerasyonu:

Periferik retinaya beyaz kırağı benzeri görünüm veren keskin sınırlı, bant şeklindeki sık aralıklarla yerleşmiş kar tanesi lezyonlarından oluşur. Bu lezyonlar genellikle lattice lezyonundan daha uzundur ve üzerinde likefiye vitreus bulunabilir.Ancak, lezyonların posterior kenarı boyunca belirgin vitreus çekintisi nadiren bulunur,bundan dolayı salyangoz izi dejenerasyonlar içinde yuvarlak delikler bulunabilmesine rağmen traksiyonel U şekilli yırtıklar sık oluşmaz.

4.2.4.5.Dejeneratif retinoskizis :

Periferik kistoid dejenerasyon alanlarında nöroretinal ve glial destek dokuların dejenerasyonu sonucunda kistik lezyonların birleşmesi söz konusudur.Bu durum iç(vitreal) ve dış (koroidal) tabakalara ayrılarak tutulan bölgede tam görsel kayıp oluşacak şekilde nöronların kesilmesine yol açar. Komplikasyonsuz seyir çoğu hastada görülür.RD nadiren her iki tabakada çatlakları olan gözlerde özellikle AVD gelişmesi durumunda ortaya çıkar.Genellikle asemptomatik ve lokalize dekolman oluşur.

4.2.4.6. Basmadan beyazlanma:

Retinanın skleral indentasyon sonucu oluşan yarı şeffaf gri görüntüsünün indentasyon olmadan görülmesidir.Özellikle dev yırtıklar bu lezyonların posterior kenarı boyunca gelişebilir.Bundan dolayı , spontan dev retinal yırtık oluşmuş bir hastanın diğer gözünde basmadan beyazlanma lezyonu görülürse profilaktik tedavi uygulanmalıdır.

4.2.4.7.Diffüz koryoretinal atrofi:

Yüksek miyop gözlerde ekvatoryal bölgede görülen koroidal depigmentasyon ve üzerindeki retinada incelme ile karakterizedir.Atrofik alanlarda gelişen retinal delikler RD na yol açabilir.

4.2.5. Kalıtsal vitreoretinal dejenerasyonlar

- Persistan hiperplastik primer vitreus
- Doğumsal herediter retinoşizis
- Stickler sendromu
- Ailesel eksudatif vitreoretinopati (AEVR)
- Wagner sendromu
- Goldmann-Favre sendromu
- Karyağdı (Snowflake) dejenerasyon

4.3. Retina Dekolmanı Klinik Özellikleri

4.3.1. Belirtiler

Akut retina dekolmanının belirtileri, ışık çakması ile birlikte aniden ortaya çıkan küçük koyu renkli uçsan cisimler gibi akut AVD belirtilerine benzer. Retina dekolmanı ekvatorun arkasına geçmeden görme alanı kaybı oluşmaz. Buna subklinik retina dekolmanı denir. Nadir olarak, özellikle genç kadın miyoplarda asemptomatik retina dekolmanı olabilir. Bu, en sık alt kadranda ve genellikle lattis dejenerasyonu üzerindeki atrofik delikler nedeniyle gelişir (53).

Retinal yırtıkların çok büyük bir kısmı ekvator üzerine veya daha önüne yerleşir.

Retina altı sıvı (RAS) başlangıçta retina periferindedir ve periferik görme alanı kaybına neden olur. Dekole alan ilerleyip makula yakınına kadar geldiğinde merkezi görme alanı kaybı oluşur. Sıklıkla hasta makula tutulana dek dekolmanın farkına varmayabilir. Eğer retina altı sıvı çok az ise tanı koymak zor olabilir.

4.3.2. Bulgular

Yeni decole olmuş retina şeffaflığını kaybeder ve gri, translusen bir görünüm kazanır. Tipik olarak göz hareketleri ile dalgalanma hareketi yapar. Günler içinde decole retinada dejenerasyon başlar. Fotoreseptör hasarının büyüklüğü retina dekolmanının yüksekliği ve süresi ile ilişkilidir. Erken dönemde iç retinanın dolaşımı etkilenmez. Eğer retina bir hafta içinde yatıştırılırsa hücrel değişikliklerin çoğu geri dönebilir (54-55).

Dekole retina altındaki pigment epiteli RAS içine geçebilir ve retinal yırtık yoluyla vitreus boşluğu içine dökülebilir. Bu görünüme tütün tozu görünümü denir.

Eğer retina decole olarak kalırsa tüm retina katlarında progressif atrofi olur.

Kronik decole olan retina, düzgün yüzeyli ve yarı şeffaf bir görünüm alır. Bazı olgularda decole retinada kistik boşluklar olur. Dekole retina altında kalan pigment epitelinde atrofi ve depigmentasyon meydana gelir (3). Retina üç ay durağan bir biçimde decole kalırsa decole alanın sınırında pigment epitel metaplazisi olur.

Oftalmoskopik olarak bu pigmentli veya pigmentsiz demarkasyon hattı şeklinde görülür. Demarkasyon hattı ile çevrelenmiş retina dekolmanlı gözlerde ilerleme olabilir. Ancak cerrahi sonucu iyi sonuçlar elde edilir (56).

Çok uzun süre decole kalmış gözlerde periferik retinal neovaskülarizasyona neden olabilecek ciddi kapiller dolaşım bozukluğu görülebilir (57). Ayrıca trabeküler ağ pigment kümeleri veya fotoreseptör dış segmentleri tarafından tıkanırsa göz içi basıncı yükselebilir (58).

4.3.3. Tanı

Optik ortam fundusun görülmesine imkan veriyorsa temel muayene yöntemleri ile retina dekolmanı tanısı konulabilir. Optik ortam kesifliği olan gözlerde retina dekolmanı varlığı genellikle ultrasonografi ile konulur. Neden olan yırtığın yeri ve şekli; dekolmanın yapısı, hastanın hikayesi ve eşlik eden diğer bulgularla anlaşılabilir.

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

4.3.4. Ayrıcı tanı

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

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

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

4.4. Retinal Yırtık Tedavi Yöntemleri ve Profilaksi

Periferik retinanın en önemli klinik özelliği buradaki doğumsal ve edinilmiş patolojik değişikliklerin retina dekolmanı oluşumunda rol oynayabilmesidir. Bu lezyonlardan bazılarının klinik önemi yoksa da daha ciddi lezyonlarla karışabilir. Bu lezyonlar:

- Normal değişiklikler (çevrelenmiş ora koyuları)
- Gelişimsel anomaliler (kistik olmayan retinal 'tuft'lar)
- Çeşitli periferik dejenerasyonlar (periferik kistoid dejenerasyon, kaldırım taşı dejenerasyonu, ora serrata incileri, pars plana kistleri, basmakla beyazlanma).

Bu lezyonlar retina dekolmanına yol açmazlar ve önleyici tedavileri gerekmez. Ancak ayırıcı tanı yönünden önemlidir. Periferik retinada yer alan ve retina dekolmanında öncü sayılabilecek lezyonlar: Lattis dejenerasyonu, kistik retinal 'tuft'lar, dejeneratif retinoskizis (senil), basmadan beyazlanma, salyangoz izi dejenerasyonu, asemptomatik retinal açılmalar ve semptomatik yırtıklardır. Bu lezyonlar, önleyici tedavi açısından önem taşırlar. Ancak tedavi kararı verilirken retina dekolmanı için risk faktörlerinin bulunup bulunmaması önem taşır.

Bu risk faktörleri: Diğer gözde retina dekolmanı öyküsü, yüksek miyopi, afaki ya da psödoafaki, aile öyküsü, travma, cerrahi, Nd-YAG lazer kapsülotomi, akut AVD semptomlarının bulunmasıdır.

Retina dekolmanının önlenmesinde, retinal açılmalar ya da retina dekolmanı öncü lezyonları çevresinde korioretinal yapışıklık oluşturulması için lazer fotokoagülasyon ve krioterapi yapılmaktadır.

Lazer tedavisinin amacı yırtık çevresindeki retinayı RPE'ye ve koroide yapıştırmaktır. Bu amaçla yırtığın etrafına, 2 ya da 3 sıra, bitişik lazer spotları uygulanır. Eğer bir lattis dejenerasyonu yanında bir yırtık varsa tüm lattis dejenerasyonu ve yırtık lazer yanıkları ile çevrelenmelidir. Tedaviden sonra 7-10 gün içinde korioretinal skar dokusu oluşur.

Transskleral krioterapi, indirekt oftalmoskopik görüntüleme altında transkonjonktival olarak uygulanan, retinal yırtık etrafında korioretinal adezyon oluşturan bir diğer etkili tedavi yöntemidir. Genellikle transkonjonktival uygulanır, fakat bazen konjonktiva açılabilir. Özellikle ön yırtıklar, lens opasitesi veya intravitreal hemoraji olan durumlarda etkilidir. Skleral indentasyon ile görülebilen periferik lezyonlar en iyi kriyo ile tedavi edilir

4.4.1. Flepli (Atnalı) Yırtıklar

Flepli yırtık semptomatik ise (AVD nedeniyle olmuşsa ve ışık çakmaları ya da sinek uçuşmaları eşlik ediyorsa) YRD olasılığı oldukça yüksektir (% 25-90) (3). Bu tür yırtıkları lazer fotokoagülasyon ya da krioterapi ile tedavi etmek YRD riskini dramatik olarak düşürür (59).

Herhangi bir sinek uçuşması ya da ışık çakması semptomu ile birlikte değilse, gözlem yeterli olmaktadır. Subretinal sıvı bulunması, subretinal pigment yokluğu ve süperiorda bulunan flepli yırtık, kesin semptomlar bulunmasa da tedavi edilmelidir(60).

4.4.2. Yuvarlak Yırtıklar

Daha önce ki muayenelerde yırtık görülmeyen bir yerde operkulumlu yırtık görülmüşse ya da semptomatik ise, orta derecede YRD riski bulunmaktadır.

Operkulumlu yırtık eğer süperior lokalizasyonda, geniş ya da vitre hemorajisi eşliğinde ise tedavi uygulanmalıdır. Operkulumlu yırtık etrafında vitreoretinal traksiyon varsa yine tedavi uygulanmalıdır.

Eğer sinek uçuşması ya da şimşek çakması semptomu yoksa operkulumlu veya operkulumsuz yuvarlak yırtıkların YRD'ye sebep olma olasılıkları düşüktür ve basitçe gözlem yeterli olabilir (60).

4.4.3. Lattis Dejenerasyonu

Retina dekolmanı olgularının yaklaşık % 30-40'ında lattis dejenerasyonu bulunur. Görülme sıklığı ise % 8'dir. Ancak lattis dejenerasyonuna bağlı retina dekolmanı çok daha azdır ve hemen her zaman genç miyoplarda ya da akut AVD sırasında yırtık oluşması ile olur. Herhangi bir lattis dejenerasyonu ile ilgili en önemli tehlike AVD sırasında ortaya çıkar. Akut traksiyonel retinal yırtık oluşabilir ve bu da ilerleyici retina dekolmanına dönüşebilir. Lattis sahasında atrofik hol bulunsa bile YRD oldukça nadirdir. Başka predizpozan faktörler yoksa lattis dejenerasyonu retina dekolmanına nadiren sebep olur. Dikkatli bir gözlem yeterli olmaktadır (61).

4.4.4. Psö dofakik ya da Afakik Gözler

Psö dofakik ya da afakik gözlerde semptomatik bir yuvarlak yırtık oluşmuşsa, YRD riski % 1 ila % 5 arasındadır. Bu durumlarda tedavi yapılmalıdır (62,63).

Eğer yırtıklar subretinal sıvı toplanmasına sebep olmamışsa, posterior yerleşimli ve büyük bir yırtık değilse asemptomatik yırtıklar ve yuvarlak delikler genellikle güvenle gözlemlenebilir (3).

4.4.5. ‘Diğer’ Gözler

Fakik bir YRD’li gözden sonra, diğer fakik gözde dekolman olasılığı yaklaşık %10’dur. Psö dofakik ve afakik diğer gözlerde YRD riski fakik diğer gözlerden daha fazladır. İkinci gözde retina dekolmanı oluşma olasılığı, önleyici tedavi açısından özel önem taşır. Çünkü diğer gözünde retina dekolmanı olan olgular YRD için en yüksek riski taşırlar ve vitreoretinal lezyonlar genellikle simetriktrir (10).

Olguların yaklaşık % 10-20’sinde iki gözde de retina dekolmanı oluşur. Bu olguların % 5’inde ilk başvuruda iki gözde de retina dekolmanı vardır. Bilateral retina dekolmanı olan ya da daha önce bir gözde retina dekolmanı olup ikinci gözde retina dekolmanı ile gelen olgular çıkarılıp tek taraflı retina dekolmanı olguları prospektif olarak incelendiğinde, ikinci gözde retina dekolmanı riskinin 5 yılda % 5-7 ya da yılda % 1 olduğu bulunmuştur.

İlk gözde retina dekolmanı travma nedeni ile olmuşsa ikinci gözde retina dekolmanı olma olasılığı çok düşüktür. Diğer göz fakikse, retina dekolmanı riski %5, psö dofakik ya da afakikse % 7-10, fakikken psö dofakik ya da afakik olanlarda ise % 17-26’dır. Miyopik gözlerde afakik ya da psö dofakik retina dekolmanı riski daha yüksektir. Nd-YAG lazer kapsülotomi de riski artırır. Nd-YAG lazer öncesi flepli yırtık varsa, tedavi edilir.

AVD’nin rolü: Retina dekolmanlarının % 95’i AVD sonrası oluşur. Diğer göz de AVD varsa; fakik, afak ya da psö dofak da olsa retina dekolmanı oluşma riski çok düşüktür.

4.4.6. Kistik Retinal Tuft

Erişkinlerde % 5 görülür ve % 95 tek taraftadır. Çoğu ekvatoryal bölgede yer alır. Kistik retinal tuft'in retina dekolmanına yol açma olasılığı % 0,28 ya da 1/357 olarak hesaplanmıştır. Bu nedenle rutin önleyici tedavisi diğer göz olsa bile normal gözlerde önerilmez (48).

4.4.7. Dejeneratif (Senil) Retinoskizis

40 yaş üzeri % 7 oranında görülür. Oldukça sık görülmesine rağmen % 99'u semptom oluşturmaz ve bu nedenle fark edilmeyebilir. Ancak diğer semptomlar (AVD gibi) nedeni ile muayene sırasında fark edilebilir. Makulaya ulaşacak kadar ilerlemesi çok enderdir.

Retinoskiziste iç ve dış katlarda yırtıklar oluşabilir. Yırtıkların görülme oranı % 11'dir. Dış katlardaki yırtıklara bağlı retina dekolmanı sınırlıdır ve asemptomatiktir.

Çok ender olarak ise her iki katta yırtık varsa semptomatik ve ilerleyici retina dekolmanı oluşabilir. Retinoskiziste makulaya yayılımın çok ender oluşu, lokalize dekolmanda geriye doğru yayılım varsa da genellikle bunun durması ve retinoskizisin demarkasyon tedavisinin yeni yırtıklar, retina dekolmanı, proliferatif vitreoretinopati (PVR) ve makulopati gibi ciddi komplikasyonlara yol açması nedeni ile önleyici tedavi önerilmez. Tek tedavi endikasyonu semptomatik ilerleyici retina dekolmanı ile ilişki olan durumlardır. Klinik retina dekolmanlarının % 6'sı retinoskizis ile bağlantılıdır. Bunların da çoğu dış kat delikleri ile ilişkilidir (64).

4.4.8. Asemptomatik Retinal Açılmalar

Asemptomatik retinal açılmalar % 3,3 oranında görülür. Otopsi çalışmalarında ise daha sık görülür. Bunların % 76'sı atrofik delik, % 13'ü operkulumlu delik, % 10'u ise atnalı yırtıktır. Asemptomatik retinal açılmalar ile ilgili geniş prospektif bir çalışmada 7,5 yıllık ortalama izleme süresince hiç biri ilerleyici klinik retina dekolmanına dönüşmemiştir. Ancak % 7,3'ünde değişim göstermeyen küçük subklinik dekolmanlar oluşmuştur. Asemptomatik açılmaların prognozu çok iyidir ve risk faktörleri yoksa genellikle profilaksi gerekmez.

Mutlaka tedavi edilmesi gereken bir durum asemptomatik diyalizlerdir. Bunlar yavaş ilerleyen ve retina dekolmanına yol açma olasılığı yüksek lezyonlardır (65).

4.4.9. Subklinik ya da asemptomatik dekolman

Retinal açılma çevresinde bir disk çapından daha geniş bir alanda ancak ekvatorun gerisine uzanmayan sınının bulunmasıdır. Retina dekolmanı ekvator gerisine uzanıyor ve semptomatik görme alanı kaybına yol açıyorsa, bu ilerleyici ya da klinik retina dekolmanıdır. Subklinik retina dekolmanı ender olarak ilerleyici retina dekolmanına dönüşebilir. Bu özellikle flepli yırtığa bağlı ve flep üzerinde traksiyonun devam ettiği durumlarda olabilir. Bu nedenle böyle olgularda önleyici tedavi gerekir.

5.YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI TEDAVİSİ

Retina dekolmanı cerrahisinin temel prensipleri şunlardır:

- Tüm yırtıkları saptamak
- Tüm yırtıkların etrafında korioretinal irritasyon yapmak
- Yırtığı tamamen kapatacak korioretinal yapışıklık oluşmasına yetecek kadar retina ve koroidi temas haline getirmek

Yırtıklı RD cerrahisinde uygulanan yöntemler şunlardır:

1. Korioretinal yanık oluşturma

- Diatermokoagülasyon
- Kriopeksi
- Fotokoagülasyon (Laser, Xenon)

2. Sklera çökertme

3. Pnömotik Retinopeksi

4. Pars plana vitrektomi

5. Balon çökertme

Bu cerrahi yöntemler birbirine rakip olmayıp birbirlerini tamamlayan yöntemler olarak kabul edilmelidir.

Retinal Yırtık Yerinin Saptanması :

Primer retinal yırtık RD den esas sorumlu olan yırtıktır.Sekonder yırtıklar ise RD gelişiminden sorumlu değildir.,çünkü ya RD gelişiminden önce mevcuttur.yada retina dekolle olduktan sonra gelişir.

1.Çatlakların dağılımı:

RD bulunan gözlerde yaklaşık olarak şu şekildedir. % 60 üst temporal, %15 üst nazal , %15 alt temporal ve %10 alt nazal kadranda görülür.Üst temporal kadranda bu nedenle retinal çatlak oluşumunun en sık rastlandığı bölgedir ve ilk bakışta retina çatlağı görülemediğinde çok detaylı olarak incelenmelidir.Aynı zamanda RD bulunan gözlerin % 50 'sinde birden çok retina çatlağı olduğu ve çoğu gözde bunların birbirine 90 derecelik uzaklık içinde yer aldığı hatırlanmalıdır.

2. Retina altı sıvı şekli

Çatlağın bulunmasıyla ilişkilidir.çünkü RAS yer çekimine göre dağılır ve şekli anatomik sınırlara (optik sinir ve ora serrata) ve primer retinal çatlağın yerine göre belirlenir.Eğer primer retinal çatlak üstte ise RAS aynı tarafta önce alta doğru yayılır ve sonra fundusun diğer tarafında yukarıya doğru seyreder.

- RAS nin temporalde hafif daha yüksekte olduğu sıg bir alt kadranda RD ,aynı tarafta altta yer alan bir primer çatlağı işaret eder.
- Saat 6 da yer alan bir primer çatlak eşit sıvı seviyesi gösteren bir inferior RD ye işaret eder.
- Büllöz bir inferior RD de primer çatlak genellikle yatay meridyenin üzerindedir.
- Eğer primer retinal çatlak üst nazal kadranda ise RAS optik sinir etrafından yayılır ve temporal tarafta primer retina çatlağı seviyesine kadar yükselir.
- Üstte küçük bir yatışık retnayla birlikte görülen subtotal RD, dekolmanın en yüksekte olan kenarında yer alan bir primer retinal çatlağa işaret eder.
- SRS yukardan yatay orta hattı geçerse , primer retina çatlağı saat 12 kadrana yakındır,RD daha aşağıda olan kenarı çatlağın olduğu tarafta yer alır.

Yukarıdaki noktalar oldukça önemlidir; çünkü primer yırtığın gözden kaçırılıp ikincil yırtıkların tedavisini önler.

5.1. Korioretinal Yanık Oluşturma

5.1.1. Diatermokoagülasyon

Diatermi enerjisinin sağladığı sıcaklık dokuları koagüle eder ve bu durum yırtığın çevresini kapatmak amacıyla kullanılır. Retinaya enerjinin geçişi sklera kalınlığı ile değişmektedir. Diatermi uygulamaları sonucu sklera-koroid-Bruch's membranı rüptürü, tüm göz duvarını tutan skar, sklerada küçülme ve nekroz, koroid ve retinada kanama, retina delikleri, vitreus-retina ve makula dejenerasyonu, göz içi basıncında yükselme gibi komplikasyonlar izlenebilir. Diatermi uygulanan hastalarda yeniden cerrahi gerektiğinde sklera perforasyonu riski artar. Kriopeksinin üstün yönleri nedeniyle oldukça kısıtlı kullanım alanı bulmaktadır (66,67).

5.1.2. Kriopeksi

Krio ile hücre içinde meydana gelen ve hücreyi mekanik olarak bozan buz kitlesi oluşumu ile yanık ortaya çıkar. Konjonktivada donma sonucu hücre içinde dehidratasyon oluşur; sklerada ödem ve yumuşama meydana gelirken RPE ve retina duyu katmanları tamamen harap olur. Kriopeksiden sonra pigmentasyon görülür ve bu durum tahrip olan RPE hücrelerinden serbest kalan pigment granüllerinin makrofajlar tarafından fagositozu sonucu oluşur.

Bu günkü krioterapi cihazları soğutucu olarak sıvı nitrojen ve karbondioksit gazı kullanmaktadır. Isı -40°C ile -100°C arasında değişir. Krio probunun dokunduğu yerde retinanın beyazlaşması oftalmoskopta gözlenebilir.

Kriopeksinin üstünlükleri arasında; konjonktiva üzerinden uygulanabilmesi, ışık koagülasyonu ile erişilemeyen çevre alanlara ve kabarık retinaya uygulanabilmesi, ortam bulanık olsa bile uygulanabilmesi, diatermokoagülasyon sonrası nüks etmiş olgularda incelmış sklera bölgesine uygulanabilmesi, damar ve kaslar üzerinden uygulanabilmesi, güven aralığının geniş olması sayılabilir.

Kriopeksinin kusurlu yönleri ise, tedavi yapılan alan bir süre sonra tanınmaz hale geldiği için aynı yere gereksiz ikinci uygulamanın yapılabilmesi, aşırı uygulama sonucu koroid ve retinanın daha geniş bölgelerinde atrofi gelişimi, krio tam çözülmeden çekilirse skleradan parça kopartabilmesi, aşırı donma sonucu fundusta dağılan pigment hücrelerinin makulayı tutması ile görmenin bozulması, pigment epitel hücresi dispersiyonu ile proliferatif vitreoretinopati riskini artırması olarak sayılabilir. Ayrıca yoğun ve aşırı tedaviye bağlı vitrit görülebilir (68,69).

5.1.3. Fotokoagülasyon

Etkili olabilmesi için retinanın yatışık olması gerekmektedir. Diatermi ve kriopeksi ile karşılaştırıldığında kan-göz bariyerinin daha az yıkılmasına neden olur. Bir başka avantajı ise retina ve RPE arasında hemen bir yapışıklık etkisi yaratmasıdır (70).

Laser fotokoagülasyon endikasyonları şunlardır:

- Sıvı birikimi olmayan ve dekolman riski taşıyan tüm yırtıklar
- Arka kutuptaki dekolmansız ve traksiyonsuz retina delik ve yırtıkları
- Delik ve yırtık tamamen kapanmadığı ve devam eden sızıntı varlığında, önceki ameliyatı takviye etmek amacıyla
- Sklera çöktürmesi ameliyatına yardımcı olarak
- Normal olmayan veya kanayan kan damarlarının kapatılması için

Laser fotokoagülasyon kırıcı ortamların bulanık olduğu, retinanın kabarık olduğu ve bariz vitreus çekintisi olan olgularda kullanılmamalıdır.

5.2. Skleral Çökertme Cerrahisi

Vitreus traksiyonu sonucu gelişen retina yırtığının yol açtığı retina dekolmanının tedavisinde prensip traksiyonun ortadan kaldırılması ve retinadaki defektin kapatılmasıdır. Skleranın retina yırtığına doğru çökertilmesi ile beraber sklera, koroid ve pigment epiteli retinaya yaklaşır ve göz küresinin içindeki anatomik ve fizyolojik koşullar değişmiş olur. Eğer çökertme cerrahisi ile birlikte RASD de yapılırsa retina hemen yatışacağı için yırtık bölgesi pigment epiteli ile temasa gelerek kapatılmış olacaktır.

5.2.1. Skleral çökertme tekniği genel prensipleri

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 masasında indirekt oftalmoskop ile ayrıntılı olarak yapılmalı ve tüm retina yırtıkları / delikleri bulunmalıdır.

5.2.2. Çökertme materyalleri

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 (71).

Üç değişik şekilde olabilir: düz, simetrik halka ve asimetrik halka. Her üçü de 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 (72). Silikon sponjlar oluklu olabilirler veya merkezlerinde çevreleme bandının geçmesi için bir tünele sahip olabilirler (73).

Fasia lata (74), hazırlanmış insan sklerası (75) ve jelatin (76) gibi biyolojik maddeler kullanılan diğer çökertme materyalleridir.

5.2.3. Çökertme materyalinin seçimi ve yerleştirilmesi

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 oluşturmada yatıştırılabilir.

Çökertme cerrahisinde eksplant (77) ve implant (71) olarak iki metot ileri sürülmüştür. Eksplantlar skleraya dıştan sütüre 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.

Çökertme tipleri:

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

Skleral çökertme için kullanılacak materyalin seçimi, çökertmenin biçimi ve boyutları, uygulanacak teknik;

- ☐ Vitreoretinal dejeneresans alanının boyutlarına
- ☐ Yırtık sayısına
- ☐ Yırtıkların birbirine olan uzaklıklarına
- ☐ Yırtığın ön-arka yerleşimine
- ☐ Yırtığın üst veya alt kadranlarda yer almasına

- ☐ Yırtığın biçimine
- ☐ Yırtığın büyüklüğüne
- ☐ Vitreus traksiyonunun şiddetine
- ☐ PVR varlığına
- ☐ Geçirilmiş katarakt cerrahisinin varlığına göre farklılıklar gösterir.

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

- ☐ Çökertme materyalinin
 - Boyutları
 - Şekli
 - Sertliği
- ☐ Konulan sütürün
 - 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 tamponat 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

5.2.4. Retina altı sıvı drenajı

Çökertme cerrahisinde retina altı sıvı drenajının gerekliliği tartışma konusudur.

Bazı otörler RASD olmaksızın çoğu hastaların tedavi edilebileceğini söylerken bazı otörler de RASD'nin çökertme cerrahisinin can alıcı yönü olduğuna inanmaktadır (78-81).

RASD'nin 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. RASD 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 tamponat maddelerinin etkisi bu bölgede daha az olduğu için (82),

3. PVR'de retinanın yatışmasına 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 (83) sıvının yüksek ozmolaritesi pigment epiteli tarafından daha yavaş emilmesine neden olabileceği için (84),
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 gecirmiş hastalarda göz içi basıncı yükselebileceği için RASD 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 hafifce 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.

5.2.5. Çökertme cerrahisinin başarısız olması

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

- ☐ Yırtık yerinin iyi belirlenememesi
- ☐ Yırtıkların hepsinin saptanamaması
- ☐ Seçilen çökertme materyalinin vitreoretinal traksiyonu ortadan kaldıramaması
- ☐ Çökertme materyalinin yırtık / yırtıkları tam destekleyememesi
- ☐ Balık ağzı fenomeninin oluşması
- ☐ Ameliyat sonrası PVR oluşması veya şiddetlenmesi

Bu başarısızlık nedenlerini önlemek için ameliyat öncesi ve ameliyat sırasında dikkatli binoküler oftalmoskopi, doğru ve uygun çökertme materyali seçimi, çökertme cerrahisi / pars plana vitrektomi seciminin doğru yapılması, eğer çökertme cerrahisi yapılıyorsa PVR gelişimini tetikleyecek veya mevcut PVR'yi şiddetlendirecek maniplasyonlardan kaçınılması gerekmektedir.

5.2.6. Çökertme cerrahisi komplikasyonları

Ameliyat sırasındaki komplikasyonlar ve ameliyat sonrası gelişen komplikasyonlar olarak iki grupta incelenebilir. Ameliyat sonrası komplikasyonlarda erken ve geç komplikasyonlar olarak iki gruba ayrılır.

5.2.6.1. Ameliyat Sırasındaki Komplikasyonlar

Ameliyat sahasının ortaya çıkarılması sırasında:

- Kanama
- Sklera yırtılması
- Ekstraoküler kaslara zarar verilmesi
- Vorteks venlerinin kesilmesi

Delik ya da yırtığın lokalizasyonu sırasında:

- Sklera yırtılması
- Kornea epitel ödemi
- Pupillanın küçülmesi
- Vorteks venlerinin kesilmesi

Skleral çökertme ve deliğin kapatılması sırasında:

- Sklera yırtılması
- Retina altı kanama
- Vitreus kanaması

Retina altı sıvının boşaltılması sırasında:

- Retina altı kanama
- Vitreus kanaması
- Koroid kanaması
- Retina sıkışması (inkarserasyon)
- Hipotoni

5.2.6.2. Ameliyat Sonrası Erken Komplikasyonlar

- Kapak ödemi
- Konjonktiva açılması
- Kemozis
- Tenonit
- Miyozit
- Glokom
- Enfeksiyon, inflamasyon
- Sklera absesi
- Ön segment nekrozu
- Retina altı sıvının sürekliliği
- Retina dekolmanının nüksü
- Koroid dekolmanı
- Eksudatif retina dekolmanı
- İntraoküler hemoraji
- Sklera erezyonu
- Hipotoni
- Körlük

5.2.6.3. Ameliyat Sonrası Geç Komplikasyonlar

- Konjonktivada granülom, kist gelişimi
- Uzun süreli ağrı
- Nüks retina dekolmanı
- Makülopati
- İmplant reddi
- Diplopi
- Ptozis
- Katarakt
- Hipotoni
- Refraksiyon değişiklikleri
- Çevreleme bandının yer değiştirmesi
- Proliferatif vitreoretinopati

5.3. Pnömotik Retinopeksi

Pnömotik retinopeksi, göz içine enjekte edilen bir gaz kabarcığının yüzme gücü ve yüzey geriliminden faydalanarak retina yırtık veya yırtıklarının tamponadına denir (85).

Hava/gaz kabarcığının yırtığın ağzını kapaması ile birlikte vitreus boşluğundaki sıvı yırtıktan retina gerisine geçemez. Retina pigment epiteli ve koroidin mevcut subretinal sıvıyı emmesiyle de retina eski yerine gelir. Yani dekole retinanın tekrar pigment epiteline teması sağlanmış ve retina dekolmanı bir retina yırtığına dönüşmüş olur. Geriye herhangi bir yöntemle yırtığın etrafında koryoretinal yapışıklığın meydana getirilmesi kalır. Bu, ya girişim öncesi veya sonrasında uygulanan kriyoterapi ya da retinanın yerine oturması sonrasında laser fotokoagülasyon ile yırtığın etrafının çevrelenmesi şeklinde gerçekleştirilebilir.

Tablo 1: Pnömotik Retinopekside kullanılan gazların fiziksel özellikleri

	Moleküler ağırlık	Genleşme	Süre (gün)	Yarı ömrü (gün)	Genleşmeyen konsantrasyon
Hava	29	0	5-7 gün	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

Pnömotik retinopekside ideal olgu özelliklerini şu şekilde sıralamak mümkündür:

1. Yırtık lokalizasyonunun üstte, saat 10-2 arasında olduğu olgular. (saat 9 ve 3 pozisyonlarında uygulama zor, 8 ve 4 pozisyonlarında çok zordur).
2. Yırtığın bir saat kadrانından küçük olduğu olgular (yırtığın 1-2 saat kadranı genişliğinde olduğu durumlarda genellikle vitreoretinal traksiyon da çok daha fazla olacağı için başarı oranı azalır). Yırtık üzerinde vitreoretinal traksiyonun olmadığı gözler pnömotik retinopeksi için uygundur.

3. Fakik hastalar ya da intraoküler lensin kapsül içinde olduğu ve kapsülün saydam olduğu psö dofakik hastalar.
4. PVR'nin olmadığı dekolmanlar. Evre A ve B PVR klinik sonucu belirgin derecede etkilemez ancak preretinal membran oluşumu ile karakterize evre C PVR'de başarı düşüktür.

5.4. Pars Plana Vitrektomi

Arka yırtıklar, ciddi PVR, dev retinal yırtık, emilmeyen vitreus hemorajisi, vitreus patolojilerinin bariz olduğu afakik ve psö dofakik retina dekolmanı olgularında vitrektomi tekniklerinin kullanılması ile başarının oldukça arttırıldığı bilinmekte ve bu tip olgularda primer vitrektominin esas olduğu kabul görmektedir. Kliniğinde akut AVD ile vitreus hemorajisi olan olgularda retina dekolmanı tespit edildiğinde, mevcut hemorajinin temizlenmesi ve vitreus traksiyonunun ortadan kaldırılabilmesi amacıyla primer vitrektomi ilk seçenektir.

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

Tüm primer vitrektomi endikasyonları dışında ciddi PVR'lı gözlerde diğer cerrahi teknikler yetersiz kalmakta, traksiyon uygulayan tüm preretinal ve gerekirse subretinal membranların temizlenebilmesi ancak PPV ile sağlanabilmektedir.

Tek operasyonla yüksek yatışma oranı, refraktif değişikliklerin minimal düzeyde kalması, tüm vitreus traksiyonlarının ortadan kaldırılması, periferik patolojilerin daha iyi görülebilmesi için arka kapsüler opasitelerin ortadan kaldırılabilmesi, ameliyat mikroskobu ile periferik yırtıkların daha iyi görülebilmesi, vitreus floaters ve hücrelerinin ortadan kaldırılması primer vitrektominin avantajlarıdır.

Ameliyat sonrası pozisyon gerektirmesi, gaz tamponad kullanıldığında havayolu ulaşımını kısıtlaması, endoftalmi potansiyeli, internal drenaj retinonotomilerine ait komplikasyonlar; maküler traksiyonla birlikte periretinal membran proliferasyonu, koroidal

neovaskülarizasyon, nüks retina dekolmanı, iatrojenik yırtıklar, internal tamponadın retina altına geçmesi, hemorajik veya seröz koroidal dekolman gibi komplikasyonların ortaya çıkabilmesi ise retina dekolman ameliyatlarında primer vitrektominin dezavantajlarıdır.

5.5. Balon Çökertme

Retina dekolmanı tedavisinde balon uçlu kateter 1979 yılında tanımlanmıştır. Bu teknikte sönük balon tenon kapsülü ve sklera arasına retina yırtığının üzerine gelecek şekilde yerleştirilir ve daha sonra şişirilir. Yırtığın bulunduğu düşünülen bölgede balon 0.3-0.5 ml steril serum fizyolojik ile şişirilir ve indirekt oftalmoskopi ile lokalizasyonunun doğru olup olmadığı kontrol edilir. Balon uygulaması bir ile dört kadran genişliğindeki dekolmanlarda başarılı bir şekilde kullanılabilir. Kısa sürmesi ve cerrahi travmanın çok az olması nedeni ile yaşlı hastalarda tercih edilir.

6. RETİNA DEKOLMANI PROGNOZU

Retina dekolmanı prognozu anatomik ve fonksiyonel olarak iki yönde incelenir.

Literatüre göre başarı:

- 1- Yatışmış retina,
- 2- 0,1'den iyi bir görme,
- 3- Altı aylık izleme süresinde nüks bulunmamasıdır.

Dekole retinanın başarılı repozisyonu sonucu oluşan fonksiyonel iyileşmenin anatomik iyileşmeye oranla daha az olduğu çeşitli yazarlarca bildirilmektedir. Bunun nedeni dekole retinadaki beslenme bozukluğudur. Bu beslenme bozukluğu sonucu 2- 4 hafta devam eden dekolmanlarda başlangıçta reseptörlerin dış segmentlerindeki ve 3-4 ay veya daha fazla devam eden dekolmanlarda ise reseptör hücrelerindeki dejeneratif değişikliklerin hızla ilerlemesiyle fonksiyonel iyileşme yeterli olmamaktadır (86).

Anatomik iyileşmeye etkili faktörler

- 1- Dekolmanda binoküler bandaj ve yatak istirahati ile yatışma eğiliminin olması prognozun iyi olduğunu gösterir.
 - 2- Ameliyat öncesi görme aktivitesinin iyi olması anatomik başarıyı olumlu etkiler.
 - 3- Vitreus traksiyonlu, preretinal membran ve masif preretinal retraksiyonlu, fikse retinal kıvrımlı, vitreusa yapışık flebli olgularda prognoz kötüdür.
 - 4- Dekolman genişliği başarıyı ters yönde etkiler. Total dekolmanlardaki Başarısızlık, üç veya daha az kadranlardaki dekolmanlardan birkaç kat daha fazladır(86).
 - 5- Ora serrataya uzanan dekolmanların büyük çoğunluğu, total ve vitreus traksiyonlu olduklarından, bunlarda prognoz kötüdür (86).
 - 6- Retinadaki yırtık ve deliklerin bulunamadığı olgularda prognoz kötüdür.
 - 7- Yırtık sayısının fazlalığı, özellikle bu çok sayıdaki yırtığın ayrı kadranlarda lokalize olması, ayrıca yırtıkların gerilerde yer almaları ve dev yırtıklar prognozu kötü yönde etkiler.
 - 8- Aktif üveit ve vitreus hemorajisi vitreo-retinal traksiyonlara neden olduğu için prognoz kötüdür.
 - 9- Retina dekolmanı ile koroid dekolmanının birlikte bulunmasında prognoz kötüdür (86).
 - 10- Göz içi basıncının 5 mmHg'nin altında olduğu durumlarda ve yatak istirahati +bandaj ile düzelmeyen bir hipotonide de prognoz kötüdür (86).
 - 11- Subretinal sıvının derinliği ne kadar fazlaysa, prognoz da o kadar kötüdür
 - 12- Yüksek miyopide, miyopik dejenerasyon ve atrofiye bağlı prognoz kötüleşir. Miyopi derecesi arttıkça yatışma azalır .
 - 13- Dekolmanın durumuna göre en uygun cerrahi yönteminin seçilmesi, başarıda çok önemli rol oynar. Ayrıca anatomik başarıda hastanın genel durumu, mevcut vasküler hastalıkları ve yaş, hekimin yetersiz muayenesi ve cerrahi deneyimi de etkilidir.
- Fonksiyonel iyileşmeye etki eden faktörler:

- 1- Retina dekolmanı süresi görme prognozu üzerinde etkili en önemli faktördür.

Retina dekolmanı süresi ne kadar kısa ise, görme alanındaki düzelme o kadar çabuk ve geniş olur.

İlk ay görme prognozu için kritik bir devredir. İlk aydan sonraki aylarda tedavi edilmiş dekolmanlarda reseptör hücrelerinde dejenerasyon oluşacağından görme prognozu genellikle olumsuz yönde etkilenir.

- 2- Çeşitli yazarlara göre yaş faktörünün fonksiyonel sonuç üzerine etkisi değişkendir.

Bazılarına göre orta yaşlarda görme prognozu daha iyidir. Çünkü gençlerde travmatik dekolman daha sıktır ve bunlarda görsel prognozu makula hasarı nedeniyle iyi değildir.

Başka bir grup yazar ise gençlerde görme aktivitesinin daha iyi, 70 yaş üzerinde ise kötü olduğunu bulmuşlardır .

- 3- Ameliyat öncesi görme keskinliği fonksiyonel başarıyı olumlu yönde etkilemektedir. Makulanın dekole olma süresi 7-10 günü aşan olgularda ise görme prognozu iyi olmamaktadır .

- 4- Subretinal sıvısı fazla olan bülloz dekolmanlarda görme prognozu daha kötüdür. Bazı yazarlara göre makula ayrışma derecesi son görme aktivitesi için bir göstergedir. Deneysel çalışmalarda ise, subretinal sıvının derinliğine bağlı olarak dejenerasyonun arttığı ve dolayısıyla görme aktivitesinin azaldığı gösterilmiştir .

- 5- Aşırı kriyo aplikasyonu fonksiyonel başarıyı azaltmaktadır.

- 6- Afaklarda görme prognoz kötüdür.

- 7- Ameliyat sonrası komplikasyonlar olduğunda fonksiyonel prognoz kötüdür. Bu komplikasyonların en önemlisi makula değişimleri ve makula kırışıklığıdır.

- 8- Yırtık bulunamayan olgularda foksiyonel prognoz kötüdür

GEREÇ VE YÖNTEM

İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde Haziran 2005 – Ağustos 2011 yılları arasında yırtıklı retina dekolmanı tanısıyla skleral çökertme cerrahisi uygulanan ve çalışmaya dahil olma kriterlerine sahip 78 hastanın 78 gözü retrospektif olarak incelendi.

Bir yıldan daha kısa takip süresi olanlar ,daha önce vitreoretinal cerrahi geçirmiş olanlar, ameliyat öncesi muayenede özellikle makülayı etkileyen ve görme düzeyini azaltan ek retina hastalığı olanlar, fonksiyonel başarıyı etkileyebilecek glokom gibi ek göz hastalığı olanlar, eksudatif veya traksiyonel retina dekolmanı olanlar çalışma dışında bırakıldı.

Cerrahi öncesi hastaların rutin oftalmolojik muayenesi yapıldı. EİDGK' leri istatistiksel analiz için logarithm of the minimum angle of resolution (logMAR) birimine göre kaydedildi (87). Göz içi basınçları ise Goldman tipi aplanasyon tonometresi ile ölçüldü. Olguların yaşları, cinsiyetleri, hangi gözün opere edildiği, cerrahi öncesi lens durumu, yırtıkların sayısı, yırtıkların cinsi, yırtıkların anatomik olarak yerleşimleri, risk faktörleri, başvuru süreleri, retina dekolmanının yerleşimi, makula tutulumunun varlığı, uygulanan cerrahi, cerrahi sırasında ve sonrasında oluşan komplikasyonlar, anatomik ve fonksiyonel başarı oranları incelendi.

Cerrahi teknik: Anestezinin, lokal saha temizliğinin ve uygun örtmenin ardından oküler yüzeye %5'lik povidon iyot ile irigasyon yapıldı. Konjonktiva ve tenon limbustan 360 derece açılıp disseksiyon yapıldı. Rektus kaslarına 4/0 ipek dizgin sütürleri konuldu. Lokal çökertmelerde silikon sünger, çevresel çökertmelerde silikon bant kullanıldı. Çökertme materyalleri erimeyen 5/0 sütürler ile skleraya suture edildi. RASD için dekolman yerine göre koroidal damarlara zarar gelmemesi için rektus kası kenarından skleral insizyon yapılarak drenaj sağlandı. Konjonktiva 8/0 vicryl sütür ile kapatıldı. İnternal tamponat için gereken gözlerde hava veya SF6 gazı kullanıldı. Konjonktiva altına dexametazon ve gentamisin verilerek ameliyata son verildi

Anatomik başarı için retinanın yatışık olması, fonksiyonel başarı için ise 0,1 ve üzeri görmeler kabul edildi.

Verilerin analizinde Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 21 programı kullanıldı. Kantitatif verilerin analizi için normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov

testi, Shapiro-Wilk testi ve Değişkenlik katsayıları dikkate alınarak incelenmiş olup; normal dağılım sahip değişkenlerin analizinde parametrik yöntemler, normal dağılıma sahip olmayan değişkenlerin analizinde nonparametric yöntemler kullanıldı. Bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında Independent-Samples t testi ve Mann-Whitney U testleri kullanıldı. Bağımlı iki grubun karşılaştırılmasında Paired-Samples t test kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Chi-Square ve Fisher Exact testleri kullanıldı. Kantitatif veriler tablolarda ortalama $\pm$ std.(standart sapma) ve medyan $\pm$ IQR değerleri şeklinde ifade edildi. Kategorik veriler ise n(sayı) ve yüzdelerle(%) ifade edildi. Veriler %95 güven düzeyinde incelenmiş olup p değeri 0,05 ten küçük anlamlı kabul edildi.



BULGULAR

Olguların 32'si kadın (%41), 46'sı erkek (%59) idi. Bunların 41'inde sağ göz (%52,6), 37' sinde sol göz (%47,4) opere edildi(Tablo 2). Olguların yaş ortalaması $60,97 \pm 16,88$ (22-86) olup olgular yaşlarına göre gruplandırıldığında 49 hastayla (%62,8) en çok hastanın 50-70 yaş grubunda olduğu görüldü (Tablo 3). Cinsiyete göre yaş ortalamalarında istatistiksel olarak bir fark saptanmadı (Tablo 4). Ortalama takip süresi $23,69 \pm 16,88$ ay olarak tespit edildi.

Tablo 2 : Olguların özellikleri

		Olgu Sayısı(n)	Yüzde(%)
Cinsiyet	Kadın	32	41,0%
	Erkek	46	59,0%
Etkilenen Göz	Sağ	41	52,6%
	Sol	37	47,4%

Tablo 3 : Yaş Dağılımı

		Olgu Sayısı(n)	Yüzde(%)
Yaş Dağılımı	0-30	2	2,6%
	30-50	9	11,5%
	50-70	49	62,8%
	>70	18	23,1%

Tablo 4 : Cinsiyete göre yaş ortalamaları

YAŞ(yıl)	CİNSİYET		p Değeri
	Kadın	Erkek	
Ortalama $\pm$ Ss.	62,28 $\pm$ 11,75	60,07 $\pm$ 12,4	0,430
Maximum-Minimum	86-39	81-22	

Hastaların cerrahi öncesi EİDGK ortalaması $2,14 \pm 0,85$ logMAR iken cerrahi sonrası son kontrolde $1,24 \pm 0,86$ logMAR olarak bulundu. Tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$).

Cerrahi öncesi GİB değerleri ortalaması $8,68 \pm 4,3$ mmHg iken cerrahi sonrası 1.haftada ortalama $12,96 \pm 5,57$ mmHg olarak ölçüldü. Tedavi öncesine göre aralarındaki fark anlamlıydı ($p<0,001$) (Tablo 5).

Tablo 5 : Cerrahi öncesi ve sonrası EİDGK ve GİB değerlerinin karşılaştırılması

	Ortalama $\pm$ Ss.	p Değeri
Cerrahi Öncesi logMAR	2,14 $\pm$ 0,85	<0,001
Cerrahi Sonrası logMAR	1,24 $\pm$ 0,86	
Cerrahi Öncesi GİB	8,68 $\pm$ 4,3	<0,001
Cerrahi Sonrası GİB	12,96 $\pm$ 5,57	

EİDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği GİB: Göz içi basıncı

Olgularımızın 40' ında (%51,3) eşlik eden ek sistemik hastalık bulunmazken 38 hastada (%48,7) HT, DM, KAH, KOAH vs. gibi ek sistemik hastalıklar mevcuttu. Ek hastalık varlığının fonksiyonel başarı üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p= 0.330$) (Tablo 6).

Ek hastalık varlığının anatomik başarı üzerine etkisi de istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p= 0.923$) (Tablo 7).

Tablo 6: Sistemik hastalık öyküsünün fonksiyonel başarıya etkisi

Ek Hastalık		FONKSİYONEL BAŞARI		p Değeri
		Başarısız	Başarılı	
Yok	n(sayı)	18	22	0,330
		45,0%	55,0%	
Var	n(sayı)	13	25	
		34,2%	65,8%	

Tablo 7: Sistemik hastalık öyküsünün anatomik başarıya etkisi

Ek Hastalık		ANATOMİK BAŞARI		p Değeri
		Başarısız	Başarılı	
Yok	n(sayı)	6	34	0,923
		15,0%	85,0%	
Var	n(sayı)	6	32	
		15,8%	84,2%	

Olgularımızın cerrahi öncesi lens durumuna bakıldığında 45 hastanın (%57,7) fakik, 29 hastanın (%37,2) psödo fakik, 4 hastanın (%5,1) afakik olduğu saptandı.

Cerrahi öncesi lens durumunun cerrahi sonrası anatomik ve fonksiyonel başarıya etkilerinin karşılaştırılmasında; fonksiyonel başarı için aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmezken ($p=206$), anatomik başarı için verilerin analiz için yeterli olmadığı görüldü (Tablo 8-9).

Tablo 8 : Lens durumunun fonksiyonel başarıya etkisi

Lens Durumu		FONKSİYONEL BAŞARI		p Değeri
		Başarısız	Başarılı	
Afakik	N(sayı)	3	1	0,206
		75,0%	25,0%	
Fakik	N(sayı)	15	30	
		33,3%	66,7%	
Psödo fakik	N(sayı)	13	16	
		44,8%	55,2%	

Tablo 9 : Lens durumunun anatomik başarıya etkisi

Lens Durumu		ANATOMİK BAŞARI		p Değeri
		Başarısız	Başarılı	
Afakik	N(sayı)	2	2	Veriler analiz için uygun değil
		50,0%	50,0%	
Fakik	N(sayı)	3	42	
		6,7%	93,3%	
Psödofakik	N(sayı)	7	22	
		24,1%	75,9%	

78 hastanın 60'ında yakınmaların başlamasından kliniğimize başvurmaları arasında geçen süre saptandı. Bu hastalarımızdan 42'sinin (%53,9) ilk bir ay içinde, 10'unun (%12,8) 1-3 ay arası ve 8'ininde (%12,8) 3 aydan daha uzun sürede başvurduğu saptandı (Tablo 10). Bu üç grubun anatomik ve fonksiyonel başarıya etkileri sayıların yetersiz olması nedeniyle saptanamadı. Fonksiyonel başarı için, başarılı ve başarısız grupların başvuru sürelerinin hafta olarak median değerlerine bakıldığında; başarılı grubun median değerinin (2±2 hafta), başarısız grubun median değerinden (5±8 hafta) küçük olduğu ve aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı. (p=0,003). Anatomik başarı için ise başarılı grubun median değeri 2±4 hafta, başarısız grubun median değeri ise 4±12 hafta olduğu saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,127) (Tablo 11).

Tablo 10: Başvuru süresi

		Olgu Sayısı(n)	Yüzde(%)
Başvuru Süresi(Ay)	[0-1] Ay	42	53,9%
	(1-3] Ay	10	12,8%
	>3 Ay	8	10,2%
	Bilinmeyen	18	23,1%

Tablo 11: Ortalama başvuru sürelerinin dağılımı

		FONKSİYONEL		p Değeri	ANATOMİK		p Değeri
		BAŞARI			BAŞARI		
		Başarısız	Başarılı		Başarısız	Başarılı	
		25	35		11	49	
BAŞVURU SÜRESİ	Median	5±8	2±2	0,003	4±12	2±4	0,127

Olgularımızın 59’unda (%75,6) eşlik eden risk faktörü varken 19’unda (%24,4) rastlanmadı (Tablo 12). Risk faktörü olan ve olmayan iki grubun anatomik ve fonksiyonel başarıya etkilerine bakıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 12-13).

Tablo 12 : Risk Faktörleri

RİSK FAKTÖRLERİ		Olgu Sayısı(n)	Yüzde(%)
Risk Faktörleri	Afaki	3	3,8%
	Lattice	12	15,4%
	lattice+miyopi	1	1,3%
	Miyopi	8	10,3%
	Psö dofaki	17	21,8%
	psö dofaki+lattice	1	1,3%
	psö dofaki+miyopi	3	3,8%
	psö dofaki+travma	3	3,8%
	psö dofaki+YAG lazer	4	5,1%
	Retinoskizis	1	1,3%
	Travma	4	5,1%
	travma+afaki	1	1,3%
	travma+miyopi	1	1,3%
	Yok	19	24,4%
Risk Faktörleri	Yok	19	24,4%
	Var	59	75,6%

Tablo 13: Risk faktörlerinin fonksiyonel başarıya etkisi

RİSK FAKTÖRLERİ		FONKSİYONEL BAŞARI		p Değeri
		Başarısız	Başarılı	
Yok	N	9	10	0,435
		47,4%	52,6%	
Var	N	22	37	
		37,3%	62,7%	

Tablo 14: Risk faktörlerinin anatomik başarıya etkisi

RİSK FAKTÖRLERİ		ANATOMİK BAŞARI		p Değeri
		Başarısız	Başarılı	
Yok	N	1	18	0,274
		5,3%	94,7%	
Var	N	11	48	
		18,6%	81,4%	

Olgularımızın 6' sında (%7,7) retina dekolmanından sorumlu retinal patoloji saptanmazken 54 hastada (%69,2) 1, 12 hastada (%15,4) 2 veya daha fazla, 4 hastada ise (%5,1) multipl yırtık veya delik olduğu saptandı. Bir hastada retinal diyaliz (%1,3), bir hastada dev yırtık (%1,3) olduğu saptandı (Tablo 14). Bu retinal patolojilerin yerleşimine göre dağılımı ise Tablo 15' te görülmektedir.

Tablo 15 : Retinal patoloji

		Olgu sayısı(n)	Yüzde(%)
Retinal Patoloji	1(yırtık veya delik)	54	69,2%
	2≤ (yırtık veya delik)	12	15,4%
	Multipl	4	5,1%
	Diyaliz	1	1,3%
	dev yırtık	1	1,3
	bulunamayan	6	7,7%

Tablo 16 : Retinal patoloji yerleşim dağılımı

		Olgu Sayısı(n)	Yüzde(%)
Yerleşim	Alt (saat 6)	3	3,9%
	alt nazal	1	1,3%
	alt temporal	6	7,7%
	Makula	2	2,6%
	nazal	3	3,9%
	temporal	8	10,2%
	Üst (saat 12)	11	14,2%
	üst nazal	10	12,8%
	Üst temporal	28	35,9%
	bulunamadı	6	7,7%

Olgularımızın 11'inde (%14,1) makula tutulumu yoktu. 67'sinde ise (%85,9) makulanın dekolle kadran içinde olduğu saptandı. Makula tutulumu olan ve olmayan olgular karşılaştırıldığında hem anatomik hemde fonksiyonel başarı için istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p= 0,511$, $p=1$) (Tablo 16-17). Bununla birlikte fonksiyonel başarı için başarısız kabul edilen 3 hastanın görme keskinliği düzeylerinin de fonksiyonel başarı sınırı olarak kabul edilen 0,1 düzeyine çok yakın olduğu izlendi.

Tablo 17 : Makula tutulumunun fonksiyonel başarıya etkisi

MAKULA TUTULUMU		FONKSİYONEL BAŞARI		p Değeri
		Başarısız	Başarılı	
Yok	N	3	8	0,511
		27,3%	72,7%	
Var	N	28	39	
		41,8%	58,2%	

Tablo 18 : Makula tutulumunun anatomik başarıya etkisi

MAKULA TUTULUMU		ANATOMİK BAŞARI		p Değeri
		Başarısız	Başarılı	
Yok	N	1	10	1
		9,1%	90,9%	
Var	N	11	56	
		16,4%	83,6%	

Olgularımızın 7'sinde (%9) bir kadran, 59' unda (%75,7) 2 ve daha fazla kadran dekolleyen, 12'sinde (%15,4) total dekolman olduğu saptandı. Bu üç grubun anatomik ve fonksiyonel başarıya etkileri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 18-19).

Tablo 19 : Dekole kadran sayısının fonksiyonel başarıya etkisi

KADRAN		FONKSİYONEL BAŞARI		p Değeri
		Başarısız	Başarılı	
1 Kadran	N	2	5	0,817
		28,6%	71,4%	
2≤ Kadran	N	24	35	
		40,7%	59,3%	
Total Dekole	N	5	7	
		41,7%	58,3%	

Tablo 20 : Dekole kadran sayısının anatomik başarıya etkisi

KADRAN		ANATOMİK BAŞARI		p Değeri
		Başarısız	Başarılı	
1 Kadran	N	0 0,0%	7 100,0%	0,345
2≤ Kadran	N	9 15,3%	50 84,7%	
Total Dekole	N	3 25,0%	9 75,0%	

Olgularımızın tamamında çevresel çökertme, %80,7'sinde lokal çökertme, %98,7'sinde retina altı sıvı drenajı, %23,6' sında cerrahi sırasında veya en geç cerrahi sonrası 2. gün hava veya SF6 gaz enjeksiyonu, %54' ünde cerrahi sonrası fotokoagulasyon , % 11,6' sında ise kriyoterapi uygulanmıştı. Uygulanan cerrahi girişim kombinasyonları Tablo 20' de gösterilmiştir.

Tablo 21 : Uygulanan cerrahi girişimler

		Olgu Sayısı(n)	Yüzde(%)
Cerrahi Yöntem	ÇÇ+FK	1	1,3%
	ÇÇ+LÇ+RASD	12	15,4%
	ÇÇ+LÇ+RASD+FK	29	37,2%
	ÇÇ+LÇ+RASD+GİG	2	2,6%
	ÇÇ+LÇ+RASD+GİG+FK	8	10,3%
	ÇÇ+LÇ+RASD+GİG+K	2	2,6%
	ÇÇ+LÇ+RASD+K	6	7,7%
	ÇÇ+LÇ+RASD+K+FK	1	1,3%
	ÇÇ+LÇ+RASD+GİG	1	1,3%
	ÇÇ+LÇ+RASD+GİG+FK	2	2,6%
	ÇÇ+RASD	10	12,8%
	ÇÇ+RASD+FK	1	1,3%
	ÇÇ+RASD+GİG	3	3,9%

ÇÇ: Çevresel çökertme , LÇ: Lokal çökertme , RASD: Retina altı sıvı drenajı, GİG : Göz içi gaz enjeksiyonu, FK :Fotokoagulasyon K: Kriyoterapi

18 hastada (%23,1) cerrahi sırasında komplikasyona rastlanırken, 60 hastada (%76,9) cerrahi komplikasyonsuz tamamlandı. En sık görülen komplikasyon ise hastaların 6’ sında (%7,7) izlenen subretinal hemorajiydi (Tablo 21).

Cerrahi sonrası ise 49 hastada (%62,8) komplikasyon görülmezken, 29 hastada (%37,2) takipleri sırasında erken veya geç dönem komplikasyonlarla karşılaşıldı (Tablo 22). 7 hastada PVR sonucu, 5 hastada ise diğer nedenlere bağlı olarak nüks RD gelişti. Glokom gelişimi izlenen 6 hastanın tamamı cerrahi girişime gerek kalmadan topikal antiglokomatözler ile kontrol altına alındı. Ön segment iskemisi gelişen hastamızda ikinci bir cerrahi ile çevresel çökertme bantı alındı. Koroid dekolmanı görülen toplam 3 hastada ise takip veya medikal tedavi ile yatıştığı görüldü. Nüks RD gelişen hiçbir olgumuza kliniğimizde ikincil cerrahi uygulanmadı.

Tablo 22 : Cerrahi sırasında görülen komplikasyonlar

		Olgu Sayısı(n)	Yüzde(%)
Cerrahi Sırasındaki Komplikasyonlar	hipotoni	2	2,6%
	intravitreal hemoraji	3	3,8%
	iyatrojenik yırtık	2	2,6%
	kornea epitel ödemi	2	2,6%
	korneal epitel defekti	1	1,3%
	subretinal Hemoraji	6	7,7%
	GİB yüksekliği	2	2,6%
	yok	60	76,9%

Tablo 23 : Cerrahi sonrasında görülen komplikasyonlar

		Olgu Sayısı(n)	Yüzde(%)
Cerrahi Sonrasındaki Komplikasyonlar	nüks RD	5	6,4%
	diplopi	1	1,3%
	glokom	6	7,7%
	kapak	3	3,9%
	ödemi+blefarospazm		
	koroid dekolmanı + PVR	1	1,3%
	koroid dekolmanı	2	2,6%
	makuler pucker	3	3,9%
	ön segment iskemisi	1	1,3%
	ptozis	1	1,3%
	PVR	6	7,7%
	yok	49	62,8%

Anatomik başarı için retinanın yatışık olması, fonksiyonel başarı için ise 0,1 ve üzeri görmelerin kabul edildiği çalışmamızın toplam fonksiyonel başarıları % 60,3 , toplam anatomik başarıları ise % 84,6 olarak bulundu (Tablo 23).

Tablo 24 : Toplam anatomik ve fonksiyonel başarı oranlarımız

		Olgu Sayısı(n)	Yüzde(%)
Fonksiyonel Başarı	Başarısız	31	39,7%
	Başarılı	47	60,3%
Anatomik Başarı	Başarısız	12	15,4%
	Başarılı	66	84,6%

TARTIŞMA

Vitreoretinal cerrahideki yeni gelişmelere ve yöntemlere rağmen skleral çökertme esasına dayanan klasik dekolman cerrahisi yırtıklı RD tedavisinde yerini korumaktadır. Buradaki amaç retinada anatomik yatışıklığın sağlanması ve böylelikle görme rehabilitasyonunun elde edilmesidir.

Literatürde yırtıklı retina dekolmanının erkek cinsiyette ve 40-70 yaşları arasında daha sık meydana geldiği bildirilmektedir(88-96). Çalışmamızda olguların % 59'u erkek, % 41'i kadındı. Olgularımızın yaş ortalaması $60,97 \pm 16,88$ olup %62,8'inin 50-70 yaş aralığında olduğu görüldü(Tablo 2-3). Olgularımızın cinsiyet ve yaş dağılımının, literatürde bildirilen dağılımlara uygun olduğu görüldü.

Miyopi, psö dofaki, afaki, periferif retina dejeneresansı ve travma gibi etyolojik faktörler retina dekolmanına predispozisyon oluşturlar. Çalışmamızda retina dekolmanına yol açabilecek ilişkili faktörler incelendiğinde tüm vakalarda % 24,4 hastada bilinen herhangi bir predispozan faktöre rastlanılmaması dikkat çekicidir. Bu durum retina dekolmanı patogenezinde hala bilmediğimiz faktörler olduğu gerçeğini doğrulamaktadır. Bilinen risk faktörleri için literatüre bakıldığında ; miyopinin rolünü Stanford ve Chignell % 48 (97), İnal ve ark. % 24 (96), Eldem ve ark. % 20 (92), Totuk ve ark. % 17,7 (95), Birinci ve ark. % 25(98), Bardak ve ark. %15 (99) olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda miyopinin rolü toplam %16,7 olarak bulundu. Retina dekolmanı oluşmasında psö dofaki ve afakinin rolünü İnal ve ark. % 22 psö dofaki (96), Eldem ark. % 15 afaki, % 11 psö dofaki (92), Totuk ark. % 15 psö dofaki, % 11,5 afaki (95) , Birinci ve ark. %10 afaki, %6,5 psö dofaki(98) ,Bardak ve ark % 25 psö dofak ,%2 afak (99) olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda psö dofaki toplamda % 35,8, afaki % 5,1 olarak bulundu. Lattice Dejeneresansı oranını Hasanreisoglu ve ark %23.1 (90) Erşanlı ve ark. %18 (91) Eldem ve ark. %20 (92) Birinci ve ark % 24(98) Totuk ve ark. %26,5(95) olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda da toplamda % 18 olguda lattice dejeneresansı olduğu saptandı. Travma oranını İnal ve ark. % 24 (96), Eldem ark. % 14 (92), Totuk ve ark. %23 (95), Birinci ve ark.%3,5 (98), Bardak ve ark. % 20 olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda tüm vakalarda travmanın rolü % 11,5 olarak bulundu. Ayrıca çalışmamızda risk faktörü olan ve olmayan grupların anatomik ve fonksiyonel başarı için aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmasa da anatomik olarak başarısız olunan toplam 12 hastanın 11'inde risk faktörü varlığı dikkat çekicidir. Literatürle paralel olarak bizim olgularımızda da bu etyolojik faktörlerin öne çıkması, bu predispozan faktörlere sahip

hastaların dikkatli bir şekilde takip ve muayene edilmeleri gerektiği ve gerektiğinde uygun profilaktik tedavilerin uygulanmasının önemini ortaya koymaktadır.

Olgularımızın cerrahi öncesi lens durumuna bakıldığında; %57 fakik, %37,2 psö dofakik, %5,1 afakik olduğu saptandı. Lens durumunun istatistiksel olarak fonksiyonel başarıya bir etkisi olmadığı, anatomik başarı için ise verilerin analiz için uygun olmadığı saptandı (Tablo 8-9). Bununla beraber tek tek değerlendirildiğinde, literatüre uygun olarak, hem anatomik başarı için hemde fonksiyonel başarı için fakik grub daha başarılıydı (100). 524 hastanın katıldığı bir çalışmada skleral çökertme cerrahisi fakik hastalarda psö dofakiklere göre daha başarılı bulunmuş (101). Almanya'dan bildirilen 4325 hastanın dahil edildiği bir çalışmada ise fakik, psö dofakik, afakik gruplar arasında bir fark bulunamamıştır (102). Psö dofaklarda göz içi lens pozisyonu ve lens kenarındaki aberasyonlardan kaynaklanan muayene güçlükleri ve arka kapsül kesiflikleri periferik retina muayenesini zorlaştırmaktadır (40-43,110-112). Psö dofakik retina dekolmanlarında, yırtık tespitinin zorluğu dolayısıyla birçok vitreoretinal cerrah pars plana vitrektomiye tek başına veya skleral çökertme ile kombine olarak uygulamaktadırlar (103, 104). Pars plana vitrektomide perflorokarbonların yardımı ve Schlieren fenomeni kullanılarak veya kullanılmaksızın indirekt bir görüntüleme sistemi ile glob içerisinde yırtık araştırılabilmektedir (103). Ameliyat öncesi dikkatli incelemelerle bile tesbit edilemeyen bu yırtıklar pars plana vitrektomi sırasında rahatça bulunabilmektedir (105,106,107).

Olgularımızın semptomlarının başlaması sonrası %51'i ilk bir ay içinde, %12,8'i 1-3 ay içinde , %10,2'si ise 3ay sonrasında kliniğimize başvurduğu saptandı. Çalışmamızın bir eksikliği olarak olgularımızın %23.1'inde bu süreler bilinmemekteydi. Ülkemizden yapılan benzer çalışmalarda da ilk 1 ay içinde kliniğe başvuru yüzdeleri %16-75 arasında bildirilmiştir (90-92,95-96). Sayıların azlığı nedeniyle bu üç grup istatistiksel olarak karşılaştırılamadı. Fonksiyonel başarı için, başarılı ve başarısız grupların başvuru sürelerinin hafta olarak median değerlerine bakıldığında; başarılı grubun median değerinin (2±2 hafta), başarısız grubun median değerinden (5±8 hafta) küçük olduğu ve aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı. Anatomik başarı için ise başarılı grubun median değeri 2±4 hafta, başarısız grubun median değeri ise 4±12 hafta olduğu saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Retina dekolmanı süresi görme prognozu üzerinde etkili en önemli faktördür. Retina dekolmanı süresi ne kadar kısa ise, görme alanındaki düzelme o kadar çabuk ve geniş olur.

İlk ay görme prognozu için kritik bir devredir. İlk aydan sonraki aylarda tedavi edilmiş dekolmanlarda reseptör hücrelerinde dejenerasyon oluşacağından görme prognozu genellikle olumsuz yönde etkilenir (108). Hasanreisoglu ve arkadaşlarının çalışmasında olguların %53.5'inin 1 aydan erken, %15'inin 3 aydan daha geç dönemde kliniğe başvurduğu görülmüştür; 1 aydan erken dönemde başvuranlarda başarı %98.7 iken 3 aydan daha geç başvuranlarda bu oranın %86.8'e düştüğü belirtilmiştir (90).

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak özellikle fonksiyonel başarı için erken başvurunun önemi gösterilmiştir. Bu nedenle özellikle predispozan faktörleri olan risk grubundaki kişilere erken başvurunun önemi anlatılmalıdır.

Olgularımızın %69,2' sinde tek yırtık veya delik saptanırken %15,4'ünde 2 veya daha fazla, %5,1'inde ise multipl yırtık veya delik saptandı. % 1.3'ünde retinal diyaliz görülürken yine % 1.3'ünde dev yırtık vardı. Laatikainen birden fazla yırtık oranını %40,9 olarak bildirmiştir (113). Cerrahi öncesi dikkatli ve ayrıntılı muayene yapmamız nedeniyle yırtık bulamama oranımız %7.7' idi. Literatüre baktığımızda ise bu oran % 3-20 olarak bildirilmiştir (109). Çalışmamızda yırtık tespit edilemeyen 6 olgudan 4' ü psödotakikken , 2' si afakik hastalardı. Bu nedenle periferik retinaları iyi değerlendirilememiştik. Afak ve psödotakik olgularda oldukça önde küçük yırtık görülme riski fazla olduğu bildirilmiştir. Daha önce de belirtildiği üzere psödotakiklerde göz içi lens pozisyonu ve lens kenarındaki aberasyonlardan kaynaklanan muayene güçlükleri ve arka kapsül kesiflikleri periferik retina muayenesini zorlaştırmaktadır (91,110-112). Çalışmamızdan farklı olarak literatüre bakıldığında tek yırtık görülme oranı %27 -58 olarak bildirilmiştir (91-95,98,99). Çalışmamızda da literatürden az olmasına rağmen, hastalarımızın % 30'a yakınında birden fazla yırtık veya delik görülmesi hastaların cerrahi öncesi iyi değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Olgularımızın yırtık yerleşimlerine bakıldığında; %35,9' unun üst temporalde, %14,2' sinin üstte (saat 12), %12,8' inin üst nazalde, %10,2' sinin temporalde (saat 3-9), % 7,7' sinin alt temporalde olduğu izlendi. Yırtık dağılımının literatürle uygun olduğu saptandı (91-98,107,132).

Dekole kadran sayılar için literatüre bakıldığında; Hasanreisoglu ve ark. 1015 vakalılık çalışmasında % 57 oranında dekolman genişliği 3 kadran veya total, iki kadran tutulumu % 33,5 oranında ve makula tutulumunun ise % 66 oranında olduğunu bildirmişlerdir (90). Totuk ve ark. dekolman genişliğini % 39,8 oranında 3 kadran, % 31,9 oranında iki kadran olarak ve

makula tutulumunu ise % 82,3 olarak bildirmişlerdir (95). Eldem ve ark. ise çalışmalarında dekolman genişliğini en sık olarak % 52 oranı ile 2 kadranda lokalize olduğunu ve % 70 oranında makula tutulumu olduğunu bildirmişlerdir (92).Bizim olgularımızda ise %9 tek kadran, %75.7 2 ve daha fazla kadran tutulumu mevcutken %15,4 olguda total dekolman izlendi. Bu üç grubun anatomik ve fonksiyonel başarıya etkilerine bakıldığında istatistiksel fark saptanmadı. Değerler teker teker incelendiğinde ise tek kadran tutulumu olan olguların (%9) anatomik başarısının %100 olduğu dikkat çekiciydi. Olgularımızın makula tutulumu %85,9 olarak bulundu. Makula tutulumu olan olgularda ameliyat sonrası anatomik başarı oranı %83,6 iken makula tutulumu olmayanlarda bu oran %90.9 olarak bulundu ve iki grup arasında anatomik başarı yönünden anlamlı istatistiksel ilişki saptanmadı. Fonksiyonel başarı yönünden bakıldığında ise ameliyat öncesi makula tutulumu olmayan olguların %72.7'sinde görme keskinliği 0,1 ve üzerindeyken, makula tutulumu olanlarda ise bu oranın %58,2 olduğu saptandı. Bununla birlikte fonksiyonel başarı için başarısız kabul edilen 3 hastanın görme keskinliği düzeylerinin de fonksiyonel başarı sınırı olarak kabul edilen 0,1 düzeyine çok yakın olduğu izlendi. Makula tutulumunun yüksek olması ise hastalarımızın merkezi görmelerini kaybettikten sonra kliniğimize başvurdıklarını göstermektedir.Özellikle risk grubundaki hastaların bilgilendirilmesi, erken dönem bulguların öğretilmesi gerekmektedir.

Olgularımızın cerrahilerinde, tamamına çevresel çökertme(ÇÇ) ,%80,7'sine ÇÇ' ye ek olarak lokal çökertme (LÇ), % 98.7'sine retina altı sıvı drenajı (RASD), % 26'sına cerrahi sırasında veya cerrahi sonrası retinanın kendiliğinden yatışmasına fırsat tanımak için en geç 2 gün içerisinde hava veya SF6 gaz enjeksiyonu, % 54'üne cerrahi sonrası ilk hafta içinde fotokoagulasyon (FK), %11,6'sına cerrahi sırasında kriyoterapi (K) uygulandı. Hiçbir hastamıza tek başına LÇ uygulanmayıp ÇÇ ile kombine olarak uygulandı. Çünkü zaman içinde çökertme materyalini yerinde tutan emilmeyen dikişler skleral desteğin azalmasıyla gerginliklerini kaybedebilmektedirler. Göz küresi dışına bombeleşen silikon çökertme materyali konjonktivada erezyona yol açabilmekte ve yıllar içinde alınmadan tedavi edilemeyen kronik enfeksiyon ve enflamasyona neden olabilmektedir. 360 derece çevrelenen silikon bant gerginliğini hiçbir zaman kaybetmediğinden silikon çökertme materyali üzerindeki baskısı kalıcı olmakta ve kullanımı durumunda çökertme materyali ile ilgili problemler hemen hemen hiç görülmemektedir.

Olgularımızın tamamına yakınına (%98,7) RASD uygulanmıştır.Bu işlem; büllöz dekolmanlarda yırtığın çökertme materyali üzerine oturması için, alt kadran yırtıklarının

çökertme materyali üzerine yatması daha zor olduğu ve tamponat maddelerinin etkisi bu bölgede daha az olduğu için (82), PVR’de retinanın yatışmasına zor olduğu için, yüksek miyop ve afaklarda vitreus sinerezisi nedeniyle retina drenajsız olarak çökertme materyali üzerine yatışmayabileceği için, kronik dekolmanlarda RAS daha yoğun olup (83) sıvının yüksek ozmolaritesi pigment epiteli tarafından daha yavaş emilmesine neden olabileceği için (84), yaşa bağlı makula dejenerasyonlu ve yüksek miyopik dekolmanlarda, RPE’ nin retina altı bölgeden sıvı çekebilme özelliği azaldığından RAS emilme süresi uzayacağı için, bilinen glokomlu hastalar veya yakın zamanda katarakt cerrahisi geçirmiş hastalarda GİB yükselebileceği için önerilmekte olsada komplikasyonsuz değildir. Bu komplikasyonlar %5-10 arasında görülüp koroidal hemoraji, retinal perforasyon ve retinal inkarserasyondan oluşmaktadır (114,115). Çalışmamızda 6 hastada subretinal hemoraji (%7,7), 3 hastada intravitreal hemoraji (%3,8), 2 hastada da (%2,6) cerrahi sırasında başarıyla tedavi edilen iyatrojenik yırtıkla karşılaştık. RD cerrahisinde cerrahi sırasındaki ve sonrasındaki komplikasyonların büyük kısmında RASD ‘na bağlamak mümkündür. Ponksiyonun skleranın ince oluşu saat 6-12 meridyenlerinden yapılması koroidal hemoraji riskini azaltır. Hilton ve arkadaşları, drenaj yapılan grupta komplikasyon oranının fazla olduğunu ve anatomik başarı açısından drenaj yapılan ile yapılmayanlar arasında fark bulunmadığını gözlemlemişlerdir (116). Ayrıca RASD yapılacak bölgeye elektrokoter uygulayarak koroidal vaskülarizasyonun azaltılıp komplikasyon oranını %40 daha da düşüğünü bildiren yayınlarda mevcuttur (117).

Bu nedenlerden dolayı RASD gelişebilecek komplikasyonlar göz önüne alınarak zorunlu olan vakalara yapılmalıdır.

Krioterapi retinal yapışma için etkili bir yol ise de bu uygulama esnasında vitreus içine RPE’nin döküldüğü gösterilmiş ve cerrahi sonrası dönemde PVR gelişiminde rol oynadığı belirtilmiştir . Ayrıca aşırı kriopeksinin makulada epiretinal membran ve kırışıklık gelişimi nedeniyle fonksiyonel başarıyı düşürdüğünü belirten çalışmalar vardır (118,119). Çalışmamızda da retinopeksi için olgularımızın sadece % 11,6 sına kriyoterapi uygulanırken çoğuna (%54) cerrahi sonrası ilk hafta içinde fotokoagülasyon uygulanmıştır.

Yırtıklı dekolman cerrahisi sonrası anatomik başarı oranı değişik serilerde %60-97 oranında bildirilmektedir (90,92,94,120). Hasanreisoglu ve arkadaşlarının 1015 olgudan oluşan serisinde anatomik başarı oranı ilk cerrahi girişimde %91, ikinci cerrahi girişimde %95 olarak bildirilmiş ve dekolman süresinin 3 aydan uzun olmasının, yırtığın bulunamamasının,

retina dekolmanının 3 kadran veya total olmasının, PVR varlığının, ameliyat öncesi görme keskinliğinin 0.1'in altında olmasının anatomik başarıyı olumsuz etkileyen faktörler olduğunu belirtmişlerdir (90). Erşanlı ve arkadaşları anatomik başarı oranını %92 olarak bildirirken, Eldem ve arkadaşları bu oranı ilk cerrahide %87, ikinci cerrahi sonrası %92 olarak bildirmişlerdir (91,92). Avcı ve arkadaşlarının çalışmasında anatomik başarı %81.6 iken (94), Totuk ve arkadaşlarının serisinde %85 (95) ve İnal ve arkadaşlarının çalışmasında %80 olarak tesbit edilmiştir (96). Yurt dışından yapılan çalışmalarda, anatomik başarı oranı Wilkinson'ın serisinde %94, Hilton'ın serisinde %92, Lincoff'un serisinde %97 ve Chigell'in serisinde %88 olarak bildirilmiştir (123-126). Bizim serimizde anatomik başarı oranımız %84,6 olup literatürle uyumluydu. Anatomik olarak başarısız olunan olgularımızın hiçbirine kliniğimizde ikincil bir cerrahi uygulanmadı. Başarı oranımız sadece primer cerrahi sonrası görülen orandı. Anatomik başarıyı etkileyen pek çok faktör bulunmaktadır. Sharma ve arkadaşları yaptıkları çalışmada anatomik başarıyı düşüren faktörler olarak cerrahi öncesi koroid dekolmanı, vitreus kesiflikleri, cerrahi sırasında hava ve sıvı enjeksiyonu ve operasyon sonrasında vitritis oluşumunu göstermiştir (122). Laatikainen ve arkadaşlarına göre ise afaki, tesbit edilemeyen yırtık, PVR ve çok sayıda operasyon geçirmiş gözlerde anatomik başarı düşüktür (127). Çalışmamızda ise cerrahi öncesi risk faktörlerini içeren, yırtık bulunamayan ve total dekolman görülen gözlerde anatomik başarılarımız düşüktü.

Fonksiyonel başarı için literatürde %47-88 arasında oranlar verilmektedir (90-91-92-94,98,127). Fonksiyonel başarı için kabul edilen kriterler her çalışma için farklıdır. Çalışmamız gibi 0,1 ve üzeri görme keskinliğinin başarı kabul edildiği çalışmalara bakarsak ; Avcı ve arkadaşlarının çalışmasında 0.1 ve üzeri fonksiyonel başarı %61 (94), İnal ve arkadaşlarının çalışmasında %64 (96), Birinci ve ark. çalışmasında %55(98), Laatikainen ve ark. serisinde %57(127) olarak belirtilmiştir. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak %60,3 olarak bulundu. Bilindiği gibi anatomik başarı ile fonksiyonel başarı her zaman korele olmamaktadır (109,94). Fonksiyonel başarıyı etkileyen en önemli faktör olarak ameliyat öncesi görme keskinliği (0,1' in altında olması) kabul edilmektedir (109,128,129). Makula tutulumu gösteren retina dekolmanlarının görsel prognozlarının daha kötü olduğu bildirilmektedir (131). Dekolman oluşumu ile cerrahi uygulama arasındaki geçen süre makulayı etkilemekte, buradaki fotoreseptör hücrelerinin nutrisyonu bozulmakta ve sonuç olarak ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinliği etkilenmektedir. Çalışmamızda da gruplar teker teker incelendiğinde afakik , 2'den fazla kadran tutulan, makula tutulumu olan ve başvuru süresi uzayan hastalarda fonksiyonel başarılarımız daha düşük bulundu.

Klasik skleral çökertme cerrahisinden sonra nüks oranları % 5,5-25 oranında bildirilmiştir. Dikici ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada nüks retina dekolmanı afak ve psödotak retina dekolmanlarında, ilk cerrahide yırtık bulunamayan olgularda, PVR 'li olgularda ve bulgu süresinin uzun olduğu olgularda daha sık görülmektedir (132). Yırtıklı dekolman cerrahisinde en önemli başarısızlık nedeni yetersiz / yanlış cerrahi ile yırtığın kapatılamamasıdır. Birinci ve arkadaşlarına göre yetersiz ve hatalı çökertme, RASD sırasında meydana gelen iyatrojenik yırtıklar, retina inkarserasyonu gibi komplikasyonlar, yeni veya önceden saptanamamış yırtık, çökertme materyali reddi ve kopması en önemli başarısızlık nedenleridir (98). Hatalı veya yetersiz çökertmenin en önemli nedeni yırtık lokalizasyonunun veya çökertme materyalinin seçiminin ve sutureasyonunun iyi yapılamamış olmasıdır (98). Özellikle bülöz retina dekolmanlarında yırtık lokalizasyonunun retina yatışınca yer değiştirebileceği bilinmelidir. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak olgularımızın %15,4' ünde (12 hasta) nüks dekolman gelişimi görüldü. Bu hastalarımızın 5 tanesinde yırtığa ait nedenler nüks nedeniyle, 7 tanesinde PVR gelişimine bağlı nüks görüldü. Daha öncede belirttiğimiz üzere bu hastalarımızın hiç birine kliniğimizde sekonder cerrahi uygulanmadı.

Skleral çökertme cerrahisi sırasında görülen komplikasyonlara bakıldığında; Hasanreisoglu ve ark. çalışmasında % 3,4, Totuk ve ark. çalışmasında ise %2,7 oranla en sık subretinal hemoraji bildirilmiştir (90,95). Çalışmamızda da toplam %23,1 hastada cerrahi sırasında komplikasyon gelişirken, hastalarımızın % 76,9' unda herhangi bir komplikasyon ile karşılaşmadan cerrahi tamamlandı. Bizim de en sık karşılaşılan komplikasyonumuz cerrahi sırasında gelişen subretinal hemorajiydi (% 7,7). Karşılaştığımız diğer komplikasyonlar ; %3,8 intravitreal hemoraji, %2,6 cerrahi sırasındaki hipotoni, %2,6 iyatrojenik yırtık, %2,6 korneal ödem, %1,3 korneal epitel defektiydi. Cerrahi sırasında karşılaştığımız bu komplikasyonların çoğunun neredeyse rutin uyguladığımız RASD (%98,7) sırasında geliştiğine ve sadece gerekli olgularda uygulanması gerektiğine daha önce değinmiştik.

Olgularımızın cerrahi sonrası değerlendirilmesinde ise; 49 hastada (%62,8) komplikasyon görülmezken, 29 hastada (%37,2) takipleri sırasında erken veya geç dönem komplikasyonlarla karşılaşıldı. %9' u PVR sonucu, %6,4' ü ise yırtığa bağlı sebepler sonrası gelişen nüks RD (%15,4) en sık karşılaşılan komplikasyondur. Olgularımızın % 7,7' sinde glokom gelişimi izlendi. Glokom gelişimi izlenen hastaların tamamı cerrahi girişime gerek kalmadan topikal antiglokomatözler ile kontrol altına alındı. Ön segment iskemisi gelişen

hastamızda ikinci bir cerrahi ile çevresel çökertme bantı alındı. Koroid dekolmanı görülen toplam 3 hastada (%3,9) ise takip veya medikal tedavi ile yatıştığı izlendi. Gelişen diğer komplikasyonlar ise kapak ödemi ve blefarospazm (%3,9), Maküler pucker (%3,9), ptozis(%1,3) idi. Literatüre bakıldığında Hasanreisoglu ve arkadaşlarının serisinde en sık komplikasyonlar; cerrahi sonrası erken dönemde %5 ile vitritis ve geç dönemde %8.1 ile makula patolojisi (kistoid maküler ödem sekeli, epiretinal membran, maküler pucker, makulada hiperpigmentasyon) olarak bildirilmiştir (90). Erşanlı ve arkadaşlarının çalışmasında komplikasyon oranı %23 iken, Avcı ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran %17 olarak bildirilmiştir ve en sık komplikasyonun %7.6 ile PVR olduğu görülmüştür (91,94). Totuk ve arkadaşlarının 113 olgudan oluşan serisinde toplam komplikasyon oranı %28.3 olarak saptanmıştır ve en sık komplikasyonlar cerrahi sonrası erken dönemde %27.4 ile kapak ödemi ve geç dönemde %6.2 ile maküler pucker, PVR ve konjonktival kist gelişimi olarak bildirilmiştir (95). Birinci ve ark. çalışmasında ise en sık görülen komplikasyon olarak 16 hasta ile göz içi basıncı artışı bildirilmişlerdir (98). Oluleye ve ark. çalışmasında da %11.9 ile en sık komplikasyonları göz içi basıncı artışı olmuş ve olguların tamamı topikal antiglokomatözler ile tedavi edilebilmiş(133). PVR dekolman cerrahisinin geç komplikasyonu olup başarısızlığın ve nüksün en önemli sebebidir(134). Cerrahi sonrası yatışık olan retinanın 4-6 haftalarda yeniden dekole olmasıyla karakterizedir. PVR birinci cerrahiye takiben %7-10 arasında meydana gelir. PVR' lı gözlerde temel patolojik olay retinanın her iki yüzeyinde ve vitre kavitesinde retina pigment epiteli, glial hücreler, fibroblastlar ve makrofajlar gibi hücrelerin çoğalarak kontraktıl membranlar oluşturması ve sonunda traksiyonel dekolmana neden olmalarıdır (135). Nagazaki retina dekolmanından sonra PVR gelişimi için risk faktörleri olarak koroid dekolmanı, retinal dekolman süresinin 1 aydan fazla olması, retina dekolmanının katarakt cerrahisinden sonra 1 yıl içinde meydana gelmesi ve katarakt cerrahisinde vitre kaybı olması olarak göstermiştir (136). Diğer bir çalışmada ise afaki, vitre hemorajisi, dev yırtık ve at nalı yırtık varlığında PVR gelişiminin arttığı bildirilmiştir (137). Farklı bir çalışmada da PVR oluşumunu en sık cerrahiye geç başvuran grupta izlemişlerdir(133). Çalışmamızda da %9 olarak saptandı. PVR gelişen 7 hastamızda cerrahi öncesi risk faktörlerine sahip olması (2 afaki, 2 travma, 3 psö dofaki), başvuru süresi olarak 3 hastanın 1-3 ay, 3 hastanın ise >3 ay grubunda olması dikkat çekiciydi. Başarılı bir cerrahi sonrası korkulan komplikasyonlardan biride maküler pucker gelişimidir. Literatürde bu komplikasyon % 3-17 oranında bildirilmektedir. Risk faktörleri olarakta makula dekolmanı, vitreus hemorajisi, düşük görme keskinliği, yırtık kenarının katlanması, multipl operasyonlar olarak bildirilmiştir (138,139). Çalışmamızda da macular pucker gelişimi %3,9 (3 hasta)

olarak bulundu. Hastalarımızın üçününde cerrahi öncesi makula tutulumu olduğu saptandı.

Sonuç olarak; yırtıklı retina dekolmanı skleral çökertme cerrahisi ile hastanın erken dönemde başvurması, cerrahi öncesi dikkatli bir muayene ile yırtık lokalizasyonunun tam olarak belirlenmesi, uygun cerrahi girişimin tecrübeli ellerde yapılması durumunda sonuçların yüz güldürücü olacağı görülmektedir.

Predispozan faktörleri olan, risk grubundaki hastaların bilgilendirilmesi, düzenli takibi ve dikkatli bir şekilde muayene edilmesinin önemi vurgulanmaktadır.



SONUÇLAR

1. En sık risk faktörlerinin; psö dofaki, miyopi ve lattice dejeneresansı olduğu saptandı.
2. Cerrahi öncesi fakik grupta, psö fakik ve afakik gruplara göre hem anatomik hemde fonksiyonel olarak daha başarılı olduğu saptandı.
3. Semptomların başlamasından cerrahiye kadar geçen sürenin fonksiyonel başarı için önemi görüldü.
4. Yırtık yerleşimlerine bakıldığında, literatürle uyumlu olarak en sık üst temporalde olduğu saptandı.
5. Cerrahi öncesi makula tutulumu olmayan olgularda fonksiyonel başarının daha yüksek olduğu izlendi.
6. Cerrahi sırasındaki en sık komplikasyonumuz subretinal hemorajiyken, cerrahi sonrası en sık komplikasyonumuzun nüks retina dekolmanı olduğu saptandı.
7. Skleral çökertme cerrahisi sonucu olgularımızın % 84,6'sında anatomik başarı, %60,3'ünde fonksiyonel başarı sağlandı.

ÖZET

Yırtıklı Retina Dekolmanlarında Skleral Çökertme Cerrahisi Sonuçlarımız

Amaç: Yırtıklı retina dekolmanı bulunan olgularda skleral çökertme cerrahisinin sonuçları,anatomik ve fonksiyonel başarı oranları ve bunlara etki eden faktörleri incelemek

Gereç – Yöntem: Haziran 2005 – Ağustos 2011 tarihleri arasında İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde yırtıklı retina dekolmanı tanısı konan ve sklerel çökertme cerrahisi uygulanan 78 olgunun tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Olguların 46'sı erkek (%59), 32'si kadın (%41) idi. Tüm olgularda tek göz etkilenmişti ve 41'inde (%52.6) sağ, 37'sinde (%47.4) sol gözde retina dekolmanı bulunmaktaydı. Ortalama yaş 60,97 $\pm$ 16.88 (22-86) idi. Olguların 38'inde (%48.7) cerrahi öncesi sistemik hastalık mevcuttu. Sistemik hastalığı olan ve olmayan olguların cerrahi sonrası anatomik ve fonksiyonel başarıları arasında istatistiksel olarak fark yoktu. 45 hastanın (%57,7) fakik, 29 hastanın (%37,2) psödo fakik, 4 hastanın (%5,1) afakik olduğu saptandı. Fakik hastaların hem anatomik hemde fonksiyonel başarılarının daha yüksek olduğu saptandı. . Fonksiyonel başarı için, başarılı ve başarısız grupların başvuru sürelerinin hafta olarak median değerlerine bakıldığında; başarılı grubun median değerinin (2 $\pm$ 2 hafta), başarısız grubun median değerinden (5 $\pm$ 8 hafta) küçük olduğu ve aralarındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı. (p=0,003). Anatomik başarı için ise anlamlı fark saptanmadı. Olguların 59'unda (%75,6) eşlik eden risk faktörü bulunmaktaydı; eşlik eden risk faktörü yönünden olguların dağılımına bakıldığında ilk sırada %35.1 ile psödo faki yer almaktaydı, onu %18 ile periferik retina dejeneresansı, %16,7 ile miyopinin izlediği görüldü.En sık yırtık yerleşiminin %35,9 ile üst temporalde olduğu saptandı. Olguların 67'sinde (%85.9) ameliyat öncesinde makula dekole alan içinde yer alırken, 11 olguda (%14.1) makula cerrahi öncesi yatışıktı. Makula tutulumu olan ve olmayan olgular karşılaştırıldığında anatomik ve fonksiyonel başarı yönünden iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı.Cerrahi sırasındaki en sık komplikasyonumuzun subretinal hemoraji (%7,7) olduğu görüldü. Cerrahi sonrası en sık

görülen komplikasyonumuz ise %15,4 ile nüks retina dekolmanıydı. Ortalama 23.7 ay izlem sonrası 47 olguda (%60.3) fonksiyonel başarı ve 66 olguda (%84.6) anatomik başarı elde edildi.

Sonuç: Yırtıklı retina dekolmanı skleral çökertme cerrahisinde uygun cerrahi girişimin ve materyalin seçilip dikkatli bir biçimde operasyonun yapılması durumlarında yüz güldürücü sonuçlar alınabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Sözcükler: Yırtıklı retina dekolmanı, skleral çökertme, anatomik başarı, fonksiyonel başarı,

SUMMARY

Results of Skleral Buckling Surgery Performed to Rhegmatogenous Retinal Detachments

Object: To evaluate anatomic, functional success, results of scleral buckling surgery performed to rhegmatogenous retinal detachment cases and factors affecting the surgery results.

Methods: Skleral buckling surgery was performed to 78 rhegmatogenous retinal detachment cases in Bozyaka İzmir Training and Research Hospital Department of Ophtalmology between June 2005 and August 2011 and medical records of these cases were evaluated retrospectively.

Results: 46 (59%) of the cases was male and 32 (41%) was female. Mean age of the cases was $60,97 \pm 16,88$ (22-86) . One eye was affected in all cases. 41 (52.6%) of the cases had retinal detachment in right eye and 37 (47.4%) of the cases had in left eye. Before the surgery 38 patients (48.7%) had systemic disease. After the surgery, there was no statistically significant difference of anatomic and functional success between patients with systemic disease and patients without a systemic disease. 45 of the patients (57.7%) were phakic, 29 were pseudophakic (37.2%) and 4 of them were aphakic (5.1%). It was determined that phakic patients had both anatomically and functionally more successful results. To assign the functional success, application term of the patients were determined. Median value of successful group (2 ± 2 weeks) was less than unsuccessful group (5 ± 8 weeks) and difference between them was statistically significant ($p=0,003$). There was no significant difference for anatomic success. Concomitant risk factors were present in 59 (75.6%) of the cases; 35.1% were pseudophakic, 18% had Lattice degeneration, 16.7% were myopic. The most common residence of retinal breaks was upper temporal area (35.9%). Before the surgery in 67 of the cases (85.9%), macula was inside the detachment area, in 11 case (14.1%) macula was

reattached. Macular involvement was compared for anatomic and functional success and no significant difference was established. During the surgery, most common complication was subretinal hemorrhage (7,7%). Recurrent retinal detachment was the most common postoperative complication. After an average of 23.7 months follow-up; functional success in 47 (60.3%) cases and anatomic success in 66 (84.6%) cases were obtained.

Conclusion: In our opinion best results may be obtained when the appropriate surgical method was performed carefully with the use of appropriate material for the scleral buckling surgery of rhegmatogenous retinal detachment

Keys Words: Rhegmatogenous retinal detachment, scleral buckling, anatomic success, functional success.

KAYNAKLAR

1. Ovalı T. Retina dekolmanı. Birinci Baskı. istanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. şti, istanbul 2001;1-2,107-114,115-131.
2. Marmor MF: Mechanisms of retinal adhesiveness. In Marmor MF, Wolfensberger TJ: The retinal pigment epithelium. Oxford University Press. New York, Ox-ford, 1998; p: 392-405.
3. Regillo CD, Benson WE: Retinal detachment, diagnosis and management. Lippincott-Raven, Philadelphia, New York, 1998; p: 1-13.,228
4. Tsuboi S: Measurement of the volume flow and hydraulic conductivity across the isolated dog retinal pigment epithelium. Invest Ophthalmol Vis Sci 1987; 28: 1776-82.
5. Fatt I, Shantinath K: Flow conductivity of retina and its role in retinal adhesion. Exp Eye Res 1971; 12: 218- 26.
6. Marmor MF: Retinal detachment from hyperosmotic intravitreal injection. Invest Ophthalmol Vis Sci 1979; 18:1237-44.
7. Pederson JE, Cantrill HL, Cameron JD: Experimental retinal detachment. II.Role of the vitreus. Arch Ophthalmol 1982; 100:1155-59.
8. Hageman G, Marmor MF, Yao XY, Johnson LV: The interphotoreceptor matrix mediates primate retinal adhesion: Arch Ophthalmol 1995; 113: 655-60.
9. Machemer R: The importance of fluid absorption, traction, intraocular currents, and chorioretinal scars in the therapy of rhegmatogenous retinal detachments. Am J Ophthalmol 1994; 98: 681-93.
10. Delaney WV Jr, Oates RP: Retinal detachment in the second eye. Arch Ophthalmol 1978; 96: 629-34.
11. Kuhn F, Aylward B. Rhegmetogenous retinal detachment: A reappraisal of its pathophysiology and treatment Ophthalmic Res. 2013 Oct 22;51(1):15-31.
12. Green W R: Vitreoretinal Junction. Ryan SJ.Retina CD-ROM. 1994; Chapter 122

13. Jaffe NS, Light, DS: Vitreous changes produced by cataract surgery: a study of 1,058 aphakic eyes, *Arch Ophthalmol* 1966; 76:541-553.
14. Lindsey PS, Michels RG, Luckenbach M, Green WR: Ultrastructure of epiretinal membrane causing retinal starfold, *Ophthalmology* 90:578-583, 1983
15. Okun E: Gross and microscopic pathology in autopsy eyes. III. Retinal breaks without detachment, *Am J Ophthalmol* 51:369-391, 1961
16. Takahashi M, Jalkh A, Hoskins J, Trempe CL, Schepens CL: Biomicroscopic evaluation and photography of liquefied vitreous in some vitreoretinal disorders, *Arch Ophthalmol* 99:1555-1559, 1981
17. 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
18. Kanski JJ: Complications of acute posterior vitreous detachment, *Am J Ophthalmol* 80:44-46, 1975
19. Boldrey EE: Risk of retinal tears in patients with vitreous floaters, *Am J Ophthalmol* 96:783-787, 1983
20. Tabotabo MM, Karp LA, Benson WE: Posterior vitreous detachment, *Ann Ophthalmol* 12:59-61, 1980
21. Murakami K, Jalkh AE, Avila MP, Trempe CL, Schepens CL: Vitreous floaters, *Ophthalmology* 90:1271-1276, 1983
22. Hilton GF, McLean EB, Chuang EL: Retinal detachment. *American Academy of Ophthalmology*. San Fransisco, 1989, p: 7-37.
23. Schepens CL: Retinal detachment and aphakia. *Arch Ophthalmol* 45:1, 1951
24. Norton EWD: Retinal detachment in aphakia. *Am J Ophthalmol* 58:111, 1964.
25. Hagler WS, Pollard ZF, Janett WH, Donnelly EH: Results of surgery for ocular *Toxocara canis*. *Ophthalmology* 88:1081, 1981.

26. Haimann MH, Burton TC, Brown CK: Epidemiology of retinal detachment. Arch Ophthalmol 100:289, 1982.
27. 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.
28. McPherson AR, O'Malley RE, Bravo J: Retinal detachment following late posterior capsulotomy, Am J Ophthalmol 95:593-597, 1983
29. Ober RR, Wilkinson CP, Fiore JV, Maggiano JM: Rhegmatogenous retinal detachment after neodymium-YAG laser capsulotomy in phakic and pseudophakic eyes, Am J Ophthalmol 101:81-89, 1986
30. Wilkinson CP, Anderson LS, Little JH: Retinal detachment following phacoemulsification, Ophthalmology 85:151-152, 1978
31. Winslow RL, Taylor BC: Retinal complications following YAG laser capsulotomy, Ophthalmology 92:785-789, 1985
32. Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, et al: Increased risk of retinal complications associated with Nd-YAG laser capsulotomy. Ophthalmology. 1992;99:1487-79.
33. Duker JS. In: Steinert, ed. Cataract surgery: Technique, complications, and management, Ch 37. Philadelphia: Saunders; 1995:434-8. Retina and Vitreous:257-62.
34. Wilkinson CP: Retinal complications following cataract surgery. In: Focal points: Clinical Modules for Ophthalmologists. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1992;10:12.
35. Scheie HG, Morse PH, Aminlari A: Incidence of retinal detachment following cataract extraction. Arch Ophthalmol 89:293, 1973.
36. Clayman HM, Jaffe NS, Light DS: Intraocular lenses, axial length, and retinal detachment. Am J Ophthalmol 92:778, 1981.
37. Percival SPB, Anand V, Das SK: Prevalence of aphakic retinal detachment. Br J Ophthalmol 67:43, 1983.

38. Seward HC, Doran RML: Posterior capsulotomy and retinal detachment following extracapsular lens surgery. *Br J Ophthalmol* 68:379, 1984.
39. Coonan P, Fung WE, Webster RG, et al: The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction. A ten-year study. *Ophthalmology* 92:1096, 1985.
40. Smith PW, Stark WJ, Maumenee AE, et al: Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmology* 94:495, 1987.
41. Ho PC, Tolentino FI: Pseudophakic retinal detachment: surgical success rate with various types of IOLs, *Ophthalmology* 91:847-852, 1984
42. Wilkinson CP: Pseudophakic retinal detachments, *Retina* 5:1-4, 1985
43. Nicula C, Nicula D: Etiopathogenic consideration in the development of retinal detachment in aphakic and pseudoaphakic eye *Oftalmologia*. 2000;50(4):28-31
44. Goldbaum MH, Smithline M, Poole TA, Lincoff HA: Geometric analysis of radial buckling, *Am J Ophthalmol* 79:958-965, 1975
45. 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
46. Johnston PB: Traumatic retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 18-21.
47. Cox MS, Freeman HM: Retinal detachment due to ocular penetration. I. Clinical characteristics and surgical results. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 1354.
48. Byer NE: Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment, *Arch Ophthalmol* 99:1788-1790, 1981
49. Foos RY: Zonular traction tufts of the peripheral retina in cadaver eyes, *Arch Ophthalmol* 82:620-632, 1969
50. Spencer LM, Foos RY, Straatsma BR: Enclosed bays of the ora serrata: relationship to retinal tears, *Arch Ophthalmol* 83:421-425, 1970

51. Spencer LM, Foos RY, Straatsma BR: Meridional complexes and associated abnormalities of the peripheral retina, *Am J Ophthalmol* 70:697-713, 1970
52. Rutnin U, Schepens CL: Fundus appearance in normal eyes. II. The Standard peripheral fundus and developmental variations, *Am J Ophthalmol* 64:840-852, 1967
53. Brod RD, Flynn HW, Lightman DA. Asymptomatic rhegmatogenous retinal detachments. *Arch Ophthalmol* 1995;113: 1030-32.
54. Cook B, Lewis GP, Fisher SK, Adler R: Apoptotic photoreceptor degeneration in experimental retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36: 990-6.
55. Nork TM, Millecchia LL, Strickland BD et al: Selective loss of blue cones and rods in human retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:1066-73.
56. Benson WE, Nantawan P, Morse PH: Characteristics and prognosis of retinal detachments with demarcation lines. *Am J Ophthalmol* 1977; 84: 641-4.
57. Felder KS, Brockhurst RJ: Retinal neovascularization complicating rhegmatogenous retinal detachment of long duration. *Am J Ophthalmol* 1982; 93: 773-6.
58. Netland PA, Mukai S, Covington HI: Elevated intraocular pressure secondary to rhegmatogenous retinal detachment. *Surv Ophthalmol* 1994; 39: 234-40.
59. Pollak A, Oliver M: Argon laser photocoagulation of symptomatic flap tears and retinal breaks of fellow eyes. *Br J Ophthalmol* 1981; 65: 469-72.
60. Byer NE: The natural history of asymptomatic retinal breaks. *Ophthalmology* 1982; 89: 1033-9.
61. Byer NE: Changes in and prognosis of lattice degeneration of the retina. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974; 78: 114-25.
62. Javitt JC, Vitale S, Canner JK et al: National outcomes of cataract extraction. I. Retinal detachment after inpatient surgery. *Ophthalmology* 1991; 98: 895- 902.
63. Ninn-Pedersen K, Bauer B: Cataract patients in a defined Swedish population, 1986-1990. V. Postoperative retinal detachments. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 382-6.

64. Byer NE: Clinical study of senile retinoschisis. Arch Ophthalmol 1968; 79:36- 44.
65. Byer NE: Clinical study of retinal breaks. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1967; 71: 461.
66. Acar A. Regmatojen retina dekolmanı cerrahisinde anatomik ve fonksiyonel başarıyı etkileyen faktörler. ihisas tezi. Şişli Etfal Göz Kl.1989
67. Schwartz A, Rathbun E. Scleral strength impairment and recovery after diathermy. Ophthalmology 1975; 93: 1173-1177.
68. Campochiaro PA, KAden IH, Vidaurri-Leal J, Glasser BM. Cryotherapy enhances intravitreal dispersion of viable retinal pigment epithelial cells. Arch Ophthalmol 1985;103:434-436.
69. Laqua H, Machemer R. Repair and adhesion mechanisms of the cryotherapy lesion in experimental retinal detachment. Am J Ophthalmol 1986;81:833-846.
70. Williams GA, Aeberg TM. Techniques of scleral buckling in retina. Ed: Glaser BM, Michels RG. Mosby Company, St.Louis 1989;3:111-149.
71. Schepens CL, Okamura ID, Brockhurst RJ, Regan CDJ: Scleral buckling procedures: V. Synthetic sutures and silicone implants. Arch Ophthalmol 64:868, 1960
72. 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
73. Packer AJ: The tunnel sponge--an explant for retinal detachment surgery. Ophthalmic Surg 15:29, 1984
74. Vucicevic ZM, Scheie HG, Yanoff M, Ralston J: Evaluation of different preservatives of biological scleral implants. Mod Probl Ophthalmol 10:148, 1972
75. Francois J, Verbraeken H, Hanssens M: Scleral pockets and lyophilized sclera in retinal detachments. Ophthalmologica 179:153, 1979
76. Borrás A, Meerhoff A: Ten years' experience with intrascleral gelatin implants in retinal detachment. Am J Ophthalmol 73:390, 1972

77. 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
78. Aaberg TM, Wiznia RA: The use of solid soft silicone rubber exoplants in retinal detachment surgery, *Ophthalmic Surg* 7(3):98-105, 1976
79. Chignell AH: Retinal detachment surgery without drainage of subretinal fluid, *Am J Ophthalmol* 77:1-5, 1974
80. Grizzard WS, Hilton GF: Scleral buckling for retinal detachments complicated by periretinal proliferation, *Arch Ophthalmol* 100:419-422, 1982
81. Leaver PK, Chester GH, Saunders SH: Factors influencing absorption of subretinal fluid, *Br J Ophthalmol* 60:557-560, 1976
82. Robertson DM: Delayed absorption of subretinal fluid after scleral buckling procedures, *Am J Ophthalmol* 87:57-64, 1979
83. Kaufman PL, Podos, SM: The subretinal fluid in primary rhegmatogenous retinal detachment, *Surv Ophthalmol* 18:100-116, 1973
84. 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
85. Pnömotik Retinopeksi. Tunç Ovalı, *Retina-Vitreus*, Eylül 2000; Özel sayı: 52-63
86. Tani P, Robertson DM, Langworthy A: Prognosis for central vision and anatomic reattachment in regmatogenous retinal detachment with macular detached. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 611-20.
87. Holladay JT. Proper method for calculating average visual acuity. *J. Refract. Surg.* 1997;13:388-391
88. Schepens CL, Marden D. Data on the natural history of retinal detachment. 1. Age and sex relationship. *Arch Ophthalmol* 1961; 66: 631.
89. Schepens CL, Marden D. Data on the natural history of retinal detachment. Further characterisation certain unilateral nontraumatic cases. *Am J Ophthalmol* 1966; 61: 213.

90. Hasanreisoglu B, Aksünger A, Or M, Önal M, Öz Ö, Akbatur HH, Akata F, Ünal M, Bilgihan K, Gürelik G. 1015 yırtıklı retina dekolmanı olgusunda klasik dekolman cerrahisi sonuçları. *Retina-vitreus* 1996; 1: 482-91.
91. Erşanlı D, Ünal M, Gülecek O, Örgü Y, Çelik Y, Yılmazkurt E. Kliniğimizde uygulanan yırtıklı retina dekolmanı cerrahi ve sonuçlarımızın incelenmesi. *Retina-vitreus* 1997; 5: 162-7.
92. Eldem B, İlhan B, Elgin U, Saraçbaşı O. Yırtıklı retina dekolmanı hastalarının klinik özellikleri ve tedavi sonuçları. *Retina-vitreus* 1998; 6: 22-31.
93. Tornquist R, Tornquist P, Stenkula S. Retinal detachment. A study of population based patient material in Sweden 1971-1981. *Acta Ophthalmologica* 1987; 65: 223-30.
94. Avcı R, Şahin S, Yücel AA, Gelişken Ö. Yırtıklı retina dekolmanları III. Anatomik ve görsel sonuçlar. *Retina-vitreus* 1996; 2: 562-7.
95. Totuk M, Öz Ö, Tarkan F, Göka G, Köklü G, Fırat E. 113 yırtıklı retina dekolmanı olgusuna uygulanan klasik dekolman cerrahisi sonuçları. *Retina-vitreus* 2000; 8: 223-234.
96. İnal A, İnal B, Bayraktar Z, Alkın Z, Kapran Z. Yırtıklı retina dekolmanında skleral çökertme cerrahisi sonuçlarımız. *Retina-vitreus* 2004; 12: 16-21
97. Stanford MR, Chignell AH: Surgical treatment of superior bullous rhegmatogenous retinal detachments. *Brit. J. Oph.* 1985; 69: 729-32.
98. Birinci H, Öge İ, Avcı S, Süllü Y. Yırtıklı Retina Dekolmanı Olgularında Klasik Dekolman Cerrahisi Sonuçları *T.Oft.Gaz.* 32,313-320, 2002
99. Bardak Y, Çekiç O, Tığ Ş, Kendir F Yırtıklı Retina Dekolmanı Skleral çökertme Cerrahi Sonuçlarımız *Ret-Vit* 2006; 14:201-204
100. Tornambe PE, et al: Pneumatic retinopexy. A two-year follow-up study of the multicenter clinical trial comparing pneumatic retinopexy with scleral buckling. *Ophthalmology* 98:1115-23, 1991.

101. Haritoglou C, Brandlhuber U, Kampik A, Priglinger SG. Anatomic success of scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment--a retrospective study of 524 cases. *Ophthalmologica*. 2010;224(5):312-8.
102. Thelen U, Amler S, Osada N, Gerding H. Success rates of retinal buckling surgery: relationship to refractive error and lens status: results from a large German case series. *Ophthalmology*. 2010 Apr;117(4):785-90.
103. Campo RV, Sipperley JO, Sneed SR, et al: Pars plana vitrectomy without scleral buckle for pseudophakic retinal detachments. *Ophthalmology* 106:1811–5, discussion 1816,1999.
104. Bartz-Schmidt KU, Kirchhof B, Heimann K: Primary vitrectomy for pseudophakic retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 80:346–9, 1996.
105. Devenyi RG, de Carvalho, Nakamura H: Combined scleral buckle and pars plana vitrectomy as a primary procedure for pseudophakic retinal detachments. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30: 615-618.
106. Garty DS, Chignell AH, Franks WA, Wong D: Pars plana vitrectomy for the treatment of rhegmatogenous retinal detachment uncomplicated by advanced proliferative vitreoretinopathy. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 199-203.
107. Miniham M, Tanner V, Williamson TH: Primary rhegmatogenous retinal detachment:: 20 years of change. *Br J Ophthalmol* 2001; 85: 546-548.
108. Davidorf FH, Havener WH, Lang JR. Macular vision following retinal detachment surgery. *Ophthalmic Surg* 1975; 6: 74-81.
109. Michels RG, Wilkinson PC, Rice AT: Retinal detachment. The C.V. Mosby Co. St. Louis 1990; 583-624.
110. Gungel H, Sayar A, İnal B, Yılmaz OF: Konvansiyonel retina dekolmanameliyatlarında başarıyı etkileyen faktörler. *T Oft Gaz*. 2002; 32: 692-98.
111. Lewis H, Kreiger AE: Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Duane's Ophthalmology* .Clinical Volume 3, Chapter 27. CD-ROM Edition, 1998
112. Singh M: Surgery of aphakic detachment. *Br J Ophthalmol*. 1988; 72:820-22

113. Laatikainen L, Tolppanen EM: Characteristics of rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol* 1985; 63: 146-154.
114. Güngel H, Altan Ç, Kapran Z. Klasik dekolman cerrahisi uygulanan olgularda nüks sebepleri, tedavi yaklaşımımız ve sonuçlar. *Retina-vitreus* 2002; 3: 249-256.
115. Saran B, Brucker AJ, Maguire AM. Drainage of subretinal fluid in retinal detachment surgery with the el-molfy insulated diathermy electrode. *Retina* 1994; 4: 344-337.
116. Hilton GF, Grizzard WS, Avins LR. The drenage of subretinal fluid: a randomized controlled clinical trial. *Retina* 1981; 1: 271-280
117. Roybal CN, Tsui I, Sanfilippo C, Hubschman JP. Scleral electrocautery and its effects on choroid vessels: implications for subretinal fluid drainage during scleral buckling surgery. *Ophtalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2013 Mar-Apr;44(2):176-80.
118. Rodriguez FJ, Lewis H, Kreiger AE. Scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment associated with severe myopia. *Am J Ophthalmol* 1991;11: 595-600.
119. Singh AK, Michels RG, Glaser BM. Scleral indentation following cryotherapy and repeat cryotherapy enhance release of viable pigment epithelial cells. *Retina* 1986; 6: 176
120. Yağcı A. 1975-1980 yılları arasında kliniğimizde yapılan dekolman ameliyatlarının komplikasyonları. Tıpta uzmanlık tezi. AÜTF Göz Kl. 1981.
121. Mangouritsas G, Rothbacher HH, Heidenkummer PH Risk factors for surgical failures in rhegmatogenous retinal detachment. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1995; 206: 20-28.
122. Sharma T, Challa JK, Ravishankar KV. Scleral buckling for retinal detachment. Predictors for anatomic failure. *Retina* 1994; 14: 338-343.
123. Wilkinson CP, Bradford RH, Jr. Complications of draining subretinal fluid. *Retina* 1984;4:1.
124. Hilton GF, McLean EB, Norton EWD. Retinal detachment. Ed, 3, Rochester. American Academy of Ophthalmology 1979.

125. Lincoff H. Should retinal breaks be closed at the time of surgery? Controversy in Ophthalmology. Philadelphia, WB. Saunders 1977;582-98.
126. Chignell AH, Fison LG, Davies EWG et al. Failure in retinal detachment surgery. Br J Ophthalmol 1973; 57: 525.
127. Laatikainen L, Harju H, Tolppanen EM. Post-operative outcome in rhegmatogenous retinal detachment. Acta Ophthalmol 1985; 63: 647-655.
128. Lewis H: Management of severe proliferative vitreoretinopathy. Medical and surgical retina. St. Louis: Mosby 1994, p:115-45.
129. Lewis H: What is the best way to fix a routine retinal detachment. Medical and surgical retina. St. Louis: Mosby 1994, p:85-102.
130. Sato K, Ando N, Kim T, et al: Postoperative complication of pneumatic retinopexy-macular pucker [Japanese]. Folia Ophthalmol Jpn 1989; 40: 530-4.
131. Akar S, Yedigöz N, Müftüoğlu G, ve ark.: Regmatojen retina dekolmanı ameliyatlarından sonra makula fonksiyonunun statik perimetre muayenesi ile incelenmesi. T Oft Gaz. 1990; 20: 81-6.
132. Dikici K, Müftüoğlu G, Akar S. Klasik dekolman ameliyatlarından sonraki nüks nedenleri. T Oft Gaz 1992; 22: 367-370.
133. TS Oluleye, OA Ibrahim, BA Olusanya, Scleral Buckling for retinal detachment in ıbadan, Sub Saharan Africa: anatomical and visual outcome Clin Ophthalmolo 2013;7:1049-1052
134. Soufi G, Serrou A, Idrissi Alami S, Zekraoui Y, Benlahbib M, Kasouati J, Agnaou L, Boulanouar A, Abugal R, Haiji Z, Berraho A Risk factors for failure of scleral buckling in rhegmatogenous retinal detachment. A Moroccan series. J Fr Ophtalmol 2013 Jun;36(6): 537-42
135. Glazer BM, Lemor M,: Patobiology of proliferatif vitreoretinopati. In:Ryan SJ Ed. Retina . Mosby Company 1994: Vol:3. Chap:140:2249-2263

136. Nagazaki H, Ideta H, Mochuzuki M, Shibata A: A case control study of risk faktörs for proliferatif vitreoretinopathy in aphakia Jpn J.Ophthalmol. 1993;37:187-191
137. Yoshino Y, Ideta H, Nagazaki H, Uemura A: Comparative study of clinical factors predisposing patients to proliferative vitreoretinopathy. Retina 1989 ;9:97 -100
138. Uemura A, Ideta H, Nagazaki H, Morita H, Ito K, Macular pucker after retinal detachment surgery, Ophtalmic Surg.1992;23:116-119
139. Lobes LA, Burton TC, The incidence of macular pucker after retinal detachment surgery.Am J Ophtalmol 1978 ;85:72:77

