

T. C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

TRANSPUPİLLER VE PARS PLANA YOLUYLA YAPILAN
SİLİKON YAĞI BOŞALTIMININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Mustafa Muhterem EKİM

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Yavuz BARDAK

2010 - ISPARTA

T. C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

TRANSPUPİLLER VE PARS PLANA YOLUYLA YAPILAN
SİLİKON YAĞI BOŞALTIMININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Mustafa Muhterem EKİM

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Yavuz BARDAK

2010 - ISPARTA

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca, engin tecrübe ve bilgi birikiminden faydalandığım, yetişmemde büyük katkıları olan değerli hocam Prof. Dr. Yavuz Bardak başta olmak üzere, değerli hocalarım Doç. Dr. Osman Çekiç ve Yrd. Doç. Dr. Özlem Tök'e; asistanlığım süresince verdiği destek ve katkılarından dolayı Yrd. Doç. Dr. Ufuk Şahin Tığ'a; birlikte çalışma fırsatı bulduğum Dr. Fadime Kendir, Dr. Aykut Arslan Yıldız ve Dr. Göksel Akar'a; birlikte geçirdiğimiz eğitim süreci boyunca destek ve yardımlarını esirgemeyen değerli arkadaşlarım Dr. Aykut Demirkol ve Dr. Dilek Özkaya'ya saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte güzel bir çalışma ortamı bulduğum diğer asistan arkadaşlarım ve tüm Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı çalışanlarına teşekkür ederim.

Hayatımın her anında bana destek olan ve hiçbir fedakârlığı esirgemeyen çok sevgili anneme, babama ve ablama minnet ve şükranlarımı iletirken; varlığıyla yaşamıma renk katan hayat arkadaşım Dilek Ekim'e en derin sevgilerimi sunarım.

Dr. Mustafa Muhterem EKİM

2010 - ISPARTA

İÇİNDEKİLER

Teşekkür	i
İçindekiler	ii
Kısaltmalar	iv
Şekil ve Grafikler	v
Tablolar	vi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 Retina Anatomisi ve Histolojisi	2
2.1.1 Retina	2
2.1.2 Nöral Retina Tabakaları	3
2.1.2.1 Retina Pigment Epiteli	4
2.1.2.2 Fotoreseptör Hücreler	6
2.1.2.3 Horizontal Hücreler	6
2.1.2.4 Bipolar Hücreler	6
2.1.2.5 Amakrin Hücreler	7
2.1.2.6 Gangliyon Hücreleri	7
2.1.2.7 Müller Hücreleri	7
2.1.3 Retinanın Vasküler Yapısı	7
2.1.4 Koroid	8
2.1.5 Vitreus	9
2.2 Retina Dekolmanı	12
2.2.1 Retinal Adezyon	12
2.2.2 Retina Dekolmanı Etyolojisi ve Patogenez	13
2.2.2.1 Yırtıklı Retina Dekolmanı	14
2.2.2.2 Traksiyonel Retina Dekolmanı	19
2.2.2.3 Eksudatif Retina Dekolmanı	20
2.2.3 Retina Dekolmanının Klinik Özellikleri	20
2.2.3.1 Belirtiler	20
2.2.3.2 Bulgular	21
2.2.4 Retina Dekolmanı Tanısı	21

2.2.5 Retina Dekolmanı Ayırıcı Tanısı	22
2.2.6 Retina Dekolmanı Cerrahi Tedavisi	23
2.2.6.1 Skleral Çökertme Cerrahisi	23
2.2.6.2 Pnömatik Retinopeksi	25
2.2.6.3 Pars Plana Vitrektomi	25
2.2.6.3.a Vitrektomi Avantaj ve Komplikasyonları	26
2.2.7 Nüks Retina Dekolmanı	27
2.2.8 Retina Dekolmanı Prognozu	28
2.3 Silikon Yağı	28
2.3.1 Silikon Yağının Kullanım Endikasyonları	30
2.3.2 Silikon Yağına Bağlı Gelişen Komplikasyonlar	31
3. MATERYAL ve METOD	34
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	44
ÖZET	49
SUMMARY	50
KAYNAKLAR	51

KISALTMALAR

RPE: Retina pigment epiteli

AVD: Arka vitreus Dekolmanı

Nd-YAG: Neodymium-yttrium-aliminyum-garnet

GİL: Göz içi lens

GİB: Göz içi basıncı

PPV: Pars plana vitrektomi

PVR: Proliferatif vitreoretinopati

C₃F₈: Perfloropropan

PDR: Proliferatif diyabetik retinopati

FAKO: Fakoemülsifikasyon

ACM: Ön kamara oluşturucu

ŞEKİL VE GRAFİKLER

Şekil - 1: Retinanın tabakaları	4
Şekil - 2: Vitreus Anatomisi	10
Şekil - 3: Vitreus tabanında yırtık ve delik oluşumu	16
Grafik - 1: Grupların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ortalama görme keskinlikleri	40
Grafik - 2: Olguların silikon yağı boşaltımı öncesi ve sonrası ortalama göz içi basınçları.	41

TABLULAR

Tablo - 1: Çeşitli göz içi tampon maddelerinin fiziksel özellikleri	29
Tablo - 2: Olguların vitrektomi nedenleri	38
Tablo - 3: Görme keskinlikleri değişimi	39
Tablo - 4: Ameliyat öncesi ve sonrası, gruplar arasında görme keskinliklerinin dağılımı	40
Tablo - 5: Ameliyat sonrası gelişen komplikasyonlar	43

1. GİRİŞ

Duyusal retina ve retina pigment epitelinin birbirinden ayrılması ile meydana gelen retina dekolmanı görme kaybı yapabilecek ciddi bir durumdur. Modern tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen erken dönemde tedavi edilmediğinde tam körlükle sonuçlanabilir.

Retina dekolmanının günümüzdeki tedavisinde, ayrılan retinayı yerine yatıştırmak için göz dışından skleral çökertme, göz içinden ise pnömatik retinopeksi ve vitrektomi teknikleri uygulanmaktadır. Ülkemizde de gittikçe artan bir oranda vitrektomi cerrahisi uygulanmaktadır. Retina dekolmanı mekanizmasının daha iyi anlaşılması ile kullanıma giren silikon yağı, özellikle komplike retina dekolmanlarında kalıcı bir retina yatışıklığı sağlamak için göz içine yerleştirilmektedir.

Göz içine yerleştirilen silikon yağının çoğu mekanik etkilerle olmak üzere zaman içinde göz içi basıncına, korneaya, lense ve retinaya olumsuz etkileri mevcuttur. Bu yan etkiler oluşmadan veya en az düzeyde tutulacak zaman sürecinde silikon yağının göz içinden boşaltılması gerekmektedir.

Yapılacak silikon boşaltımı için farklı yöntemler bulunmaktadır. Vitrektominin yapıldığı pars plana bölgesinden boşaltım yapılabileceği gibi transpupiller yoldan afak, psödo fak ve kataraktlı hastalarda fakoemülsifikasyonla beraber boşaltım yapılabilmektedir.

Silikon yağının boşaltımı esnasında veya sonrasında retinanın yeniden dekolması, vitreus içine hemoraji, göz içi lens subluksasyonu ve göz içi basınç artışı gibi komplikasyonlar görülebilmektedir.

Bu çalışmada transpupiller ve pars plana yoluyla yapılan silikon boşaltım teknikleri, başarıları ve komplikasyonları açısından karşılaştırılacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Retina Anatomisi ve Histolojisi

2.1.1 Retina

Retina, optik sinirden ora serrataya kadar uzanan vitreus boşluğunun arka bölümünü çevreleyen şeffaf bir dokudur. İçte duysal retina ve dışta pigment epiteli olmak üzere iki esas bölümden oluşur. Vitreus boşluğunun ön bölümünde siliyer cismin epiteli olarak devam eder.

Retinanın kalınlığı optik disk kenarında 0,5 mm, ora serratada 0,1 mm olup fovea merkezinde en incedir (1).

Ektoderm kökenli olan retina ön beyine bağlı bir divertikülden gelişir. Optik vezikül adı verilen bu yapı gelişimle birlikte çift duvarlı bir kese oluşacak şekilde çukurlaşır. Dış duvar pigment epiteline dönüşürken, iç duvar retinanın 9 farklı katını meydana getiren duysal retinayı oluşturur (2).

Retina bölgeleri histolojik olarak üç bölümde incelenebilir.

Ora serrata: Retinanın ön ucudur. Burada retinanın sinir dokusu biter ve dalgalı bir halka oluşturarak sonlanır. Limbosa yaklaşık 6-8 mm mesafede yerleşmiştir. Nazal taraf temporalden 1 mm daha limbosa yakındır. Duysal retina bu noktadan sonra başkalaşarak pigmentsiz siliyer epitele dönüşür (3).

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

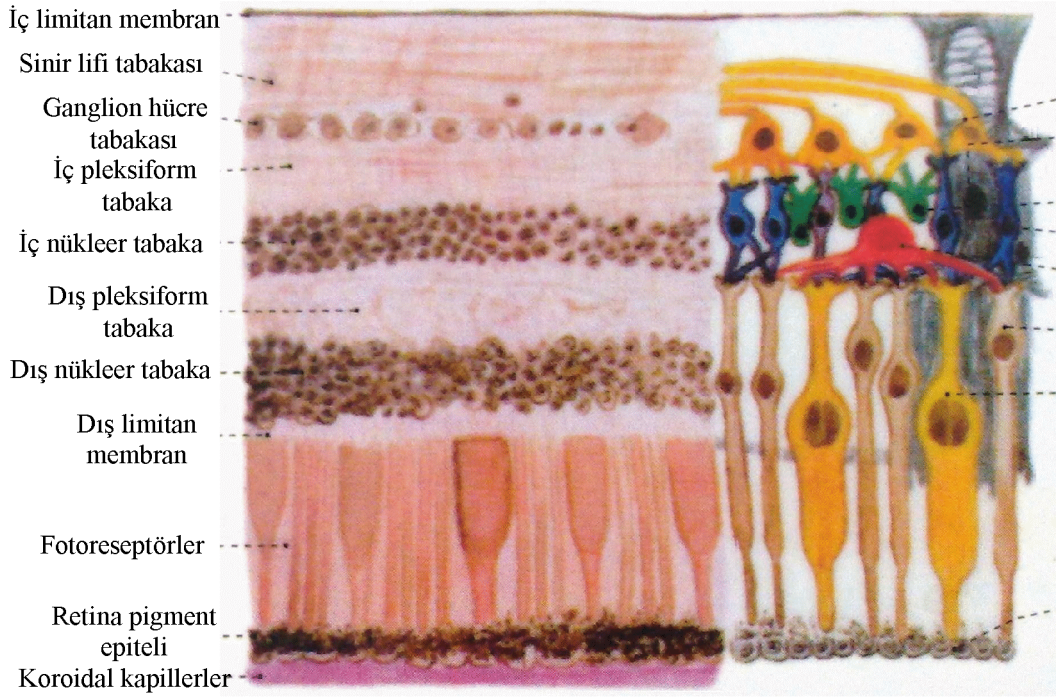
Santral retina (Makula): Retinanın arka kutbunda yer alan yaklaşık 5,5 mm çapında oval bir alandır. Bu bölümde dış nükleer kattan itibaren ksantofil pigmenti taşıyan gangliyon hücre tabakaları bulunur. Bu bölüme makula lutea adı verilir. Makulada birden çok gangliyon hücre tabakası bulunur. Makula santralindeki 1,5 mm çaplı çukur alana fovea santralis denir. Optik diskin 3 mm temporal ve 0,8 mm

inferiorunda yer alır. Merkezindeki 400 µm çaplı alan ise foveola olarak adlandırılır (2). Bu bölgede fotoreseptörler esas olarak konilerdir. Kapiller yapı içermez ve koroidal kapiller yataktan beslenir. Fovea santralisin 22° eğimli kalın sirküler bir kenarı vardır. Bu eğimli bölge aynı zamanda bazal membran kalınlığının maksimum olduğu yerdir, foveolada kalınlık minimuma iner. İç limitan membran kalınlığı ve vitreal bağlantının kuvveti ters orantılıdır, yani foveolada yapışıklıklar en güçlüdür (B).

2.1.2 Nöral Retina Tabakaları

Işık mikroskobu bulgularına dayanarak retina dıştan içe doğru 10 ayrı kat şeklinde sıralanır (Şekil - 1) :

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



Şekil - 1: Retinanın tabakaları

2.1.2.1 Retina Pigment Epiteli

Retina pigment epiteli (RPE) Bruch membranı üzerinde yer alan tek sıralı hegzagonal hücreden oluşmuş bir tabakadır. Optik diskten ora serrataya kadar uzanır buradan sonra siliyer epitelin pigmentli katı olarak devam eder. RPE fotoreseptör fonksiyonunun korunması için hayati bir dokudur. Bu önemli görevini beş şekilde yapar. Bunlar yansıyan ışığın absorpsiyonu, fotoreseptörlerin içine ve dışına metabolitlerin aktif transportu, kan-retina bariyerinin oluşturulması, görsel pigmentlerin rejenerasyonu, fotoreseptörlerin dış segmentlerinin fagositozudur (4).

RPE'de hücreler arası zonula okludens ve zonula adherensler bulunur bu bağlantılar makromoleküller ve iyonların serbest geçişine izin vermez. Bunlar için selektif aktif transport uygulanır. Retina kapiller endoteli ile beraber kan retina bariyerini oluşturur.

RPE retina boyunca boyut ve şekil olarak değişkenlik gösterir. Makula bölgesinde daha küçük, periferde daha geniş ve ince bir hal alır. Bulunduğu bölgeye göre şeklinde değişiklik olmasına karşın retinanın her yerinde bir RPE başına

yaklaşık 45 fotoreseptör düşer (4). Bu sabitlik aralarındaki fizyolojik ilişkidenden kaynaklanmaktadır. RPE hücresi apikal ve bazal tarafta farklılıklar gösterir. Fotoreseptörlere bakan apikal tarafta villöz uzantıları vardır. Bu uzantılar mukoid bir ekstraselüler matriks içinde koni ve basil hücrelerinin dış segmentlerini çevreler ve bu segmentin fagositozunu gerçekleştirir. RPE ile fotoreseptör dış segmentleri arasında sıkı bağlantı veya diğer hücrel bağlantılardan hiç biri yoktur. Bazal membran tarafında ise mikrovillus yoktur, ancak bu kısım absorpsiyon ve sekresyon yüzeyini artırmak amacıyla çok sayıda içe doğru kıvrım içerir.

RPE'ye adını veren pigment olan melanin melanosom adı verilen sitoplazmik granüllerde bulunur. Gelişimsel olarak RPE insan vücudunda pigmente olmaya başlayan ilk dokudur ve melanogenezis hayat boyu aynı düzeyde devam eder. Yaşla beraber melanin granülleri lizozomlarla eritilebilir, bunun sonucu olarak yaşlı kişilerin funduslarında pigment daha azdır. Melaninin gözdeki görevi tam açığa çıkarılamamıştır. Dağılan ışığı absorbe ederek optik fayda sağlar bunun yanında antioksidan ve toksin bağlayıcı özellikleri de vardır (4).

Diğer önemli miktarlarda bulunan pigment de lipofuksindir. Bir miktar çocukluk çağında da görülmesine karşın esas olarak yaşın ilerlemesi ile birlikte RPE hücrelerinde birikmeye başlar. Altın renginde otoföresan veren bir pigmenttir. RPE'ye alınıp sindirilen lipid dış segmentlerinden oluştuğu düşünülmektedir. Hasara uğramış membran fragmanlarını da içerir. Bu nedenle hücrel hasar markeri olduğu düşünülmektedir. Her yaşlı insanda bol miktarda bulunmasına rağmen çok azı klinik olarak anlamlı dejenerasyona sahiptir.

RPE membranında çok sayıda seçici iyon kanalı bulunur. Glikoz, iyonlar ve aminoasitler gibi metabolitler için aktif ya da kolaylaştırıcı transport sistemleri içermektedir. Apikal ve bazal yüzlerde farklı kanal ve taşıyıcılar vardır. Örneğin sodyum-potasyum pompası sadece apikal yüzde bulunurken klor-bikarbonat taşıyıcısı da bazal yüzde bulunur. Bu asimetrik transport sistemlerinin net etkisiyle sürekli olarak suyu RPE boyunca apikalden bazale doğru pompalar ve iki yüzey arasında voltaj farkı da oluşturur. RPE'nin su transport kabiliyeti çok güçlüdür ve sıvıyı hidrostatik gradient veya osmotik basınca karşı pompalayabilir. Bu işlevi koroidin osmotik emme gücü ile birlikte gerçekleştirir. RPE-koroid kompleksinin sağlıklı çalışması subretinal boşluğun kuruluşunun devamı için gereklidir.

2.1.2.2 Fotoreseptör Hücreler

Fotoreseptörler rod ve koniler olmak üzere iki çeşittir. Rod hücreleri temel olarak loş ışıkta cisimlerin siyah ve beyazın farklı tonlarında algılanmasından sorumlu iken koni hücreleri parlak ışığın objeler üzerinde çözülerek önemli ayrıntıları ve renkli algılamayı sağlamakla yükümlüdürler. Retinada koni hücrelerinin toplam sayısı yaklaşık olarak 6,3 - 6,8 milyon iken rod hücreleri 110 - 125 milyon arasındadır (4). Rod hücreleri foveada yoktur. Perifere doğru yoğunlukları artar ve uzak periferde yaklaştıkça tekrar azalmaya başlayarak 30 000 hücre/mm² civarına iner. Koni hücrelerinin en yoğun olduğu yer ise foveadır ve periferde doğru sayıları azalır. Retinada yaklaşık 1 milyon gangliyon hücresi vardır ve bu çok sayıda rod ve koni hücrelerinin yalnızca bir gangliyonu aktive ettiği anlamına gelir (5).

2.1.2.3 Horizontal Hücreler

Horizontal hücreler, rod ve konilerin terminal uzantılarına yerleşmişlerdir. Bu hücreler multipolardır ve retina yüzeyine horizontal seyreden bir tane uzun, birden fazla kısa uzantıları vardır. Bu uzantılarla koni ve rodler arasında sinaptik iletişimi sağlarlar. Işık uyarısı ile rod ve koni hücrelerinden salıverilen nörotransmitterlere cevap verir. Horizontal hücrelerin görsel uyarıyı da bütünlemesi olasıdır (5).

2.1.2.4 Bipolar Hücreler

Bipolar hücreler vertikal yerleşimlidir. Fotoreseptörle ile gangliyon hücreleri arasında sinaps yaparak bu iki hücre grubu arasında iletişimi sağlarlar. Hücre gövdeleri iç nükleer tabakada lokalize olmuştur (6).

2.1.2.5 Amakrin Hücreler

Amakrin hücreler bipolar hücrelerin gangliyon hücresi sonlanmalarında bulunan akson içermeyen hücrelerdir. Geniş hücre gövdeleri ve bol sitoplazmaları vardır. Geniş radyal uzantıları bir diğer amakrin hücre ile sinaps yapar.

2.1.2.6 Gangliyon Hücreleri

Gangliyon hücreleri retinal nöronlardır. Hücre gövdeleri ve dendritleri internal plaksiform tabaka içinde uzanan bipolar hücreler ve amakrin hücrelerle sinaps yapar. Gangliyon hücrelerinin aksonları retina iç yüzeyine paralel seyrederek sinir lifi tabakasını ve sonrasında optik siniri oluştururlar. Bu aksonlar lateral genikulat nukleusa kadar devam eder ve orada sinaps yaparlar. Foveal koni hücreleri 1:1:1 şeklinde bipolar ve gangliyon hücreleri ile sinaps halindedir, bu oldukça spesifik bir yol sağlar. Fovea dışında bir gangliyon hücresi yaklaşık 130 fotoreseptör hücrenin uyarılarını toplar. Maküler alan gangliyon hücresinin % 50'sini içerir.

2.1.2.7 Müller Hücreleri

Müller hücreleri diğer glial hücrelerle birlikte retinanın iskeletini oluştururlar. Fibröz, aselüler iç limitan membran ve dış limitan membran arasında uzanan Müller hücreleri bu katmanları radyal uzantıları ile oluştururlar. Retinal yapıyı desteklemenin yanında nöral impulsların oluşumunda ve fotoreseptörlerin iç segmentlerinin beslenmesinde rolleri vardır.

2.1.3 Retinanın Vasküler Yapısı

Retinanın kanlanması dış lamina (fotoreseptör hücreler ile dış nükleer tabaka) koroid kapillerlerinden, iç laminası ise santral retinal arter tarafından beslenir.

Santral retinal arter oftalmik arterin ilk dalıdır. Başlangıçta optik sinirin dural kılıfına yapışmıştır daha sonra optik sinirin alt medial kısmından siniri delerek optik sinirin merkezinden ilerler. Optik sinirle birlikte lamina kribrozadan geçer ve göz küresine girer. Bu noktada posterior siliyer arterler ile anastomoz yapar (Zinn Haller Halkası) (1). Bazen bu anastomozdan gelişen geniş bağlantılar silyoretinal arteri oluşturur ve bu arterde makuler bölgeyi besler.

Santral retinal arter göz küresinin içinde optik sinirin hemen üzerinde önce üst ve alt daha sonra her biri temporal ve nazal olmak üzere dört dala ayrılır. Her biri kendine ait kadranı besler ve kadranlar arasında anastomoz yoktur. Bir kadran içindeki retina kapillerleri çoklu arteriyoler bağlantılar içerir. Böylece kapiller yatakta bir damarın tıkanmasıyla dolaşım durmaz. Retina damarları üzerleri iç limitan membran ile kaplanmış olarak sinir tabakası içinde seyrederek. Retinal arterler sinir tabakası içinde yüzeysel ve derin ağlatır oluştururlar fakat iç nükleer tabakanın dışına çıkmazlar. Kapiller ağ makulada yoğun bir şekilde bulunmasına karşın fovea santraliste yoktur. Kapillerlerin olmadığı bu bölge foveal avasküler zon olarak adlandırılır.

Venüller de kapiller bağlantılardan doğarlar, birleşerek yüzeysel venleri oluştururlar. Retina venleri esas olarak arterlerin dağılımını izler. Çoğunlukla arterlere paralel seyrederek, çaprazlaştıkları zaman aynı adventisyayı paylaşırlar. Aynı arterler gibi dört ana dal oluştururlar ve bunlar da santral retinal vende birleşerek optik sinirin ortasına girer. Santral retinal ven lamina kribrozadan gözü terk eder, retinal arterin yanında optik sinirin içinde ilerler, dural kılıftan çıktıktan sonra kavernoöz sinüse ya da superior oftalmik vene drene olur.

2.1.4 Koroid

Koroid retina ve sklera arasına yerleşmiş tamama yakını vasküler yapılardan oluşan, pigmentli melanosit hücreleri ve az miktarda gevşek bağdoku içeren bir yapıdır. Optik sinir çevresinden başlayıp siliyer cisme kadar uzanır. Skleraya en sıkı tutunduğu bölge optik sinir ve vorteks venlerinin gözü terk ettiği noktalardır.

Üç tabakadan oluşmuştur.

- 1- Dış tabaka (Haller tabakası), geniş damarlardan oluşmuştur.
- 2- Orta tabaka (Sattler tabakası), orta büyüklükte damarlardan oluşmuştur.
- 3- İç tabaka (Koriyokapillaris), kapiller damarlardan oluşmuştur.

Vasküler bir yatak olan koroidin beslenmesi kısa ve uzun posterior siliyer arterler ve anterior siliyer arterin rekürren dallarından oluşur. Retinanın dış laminasının ve foveolanın beslenmesini sağlar. Toplumun % 15'inde bulunan siliyoretinal arter ile de foveal alanı besler.

Venöz dernajı ekvator da yerleşimli olan sayıları 4 ila 7 arasında değişen vorteks venleri ile olur. Koroidin kan akımı diğer dokularla karşılaştırıldığında oldukça yüksektir. Bu nedenle venöz kanın oksijen içeriği arteriyel kana oranla sadece % 2-3 azalmıştır.

Koriyokapillaris endoteli pencereci bir yapıya sahiptir. Bu pencereler floresein gibi küçük moleküllerin geçişine izin verir. RPE ve koriyokapillaris arasında Bruch membranı yer alır. Bu iki dokunun bazal membranları ve kollajen bileşiminden oluşmuştur. Proteinlerin geçişine izin vermez ve koroid ile retina altı alanda bir onkotik basınç farkı oluşumuna yol açar. Bu basınç farkı nedeni ile retinadan koroide doğru sürekli bir akım vardır. Bu akım retinayı yerinde tutan önemli faktörlerden biridir (7).

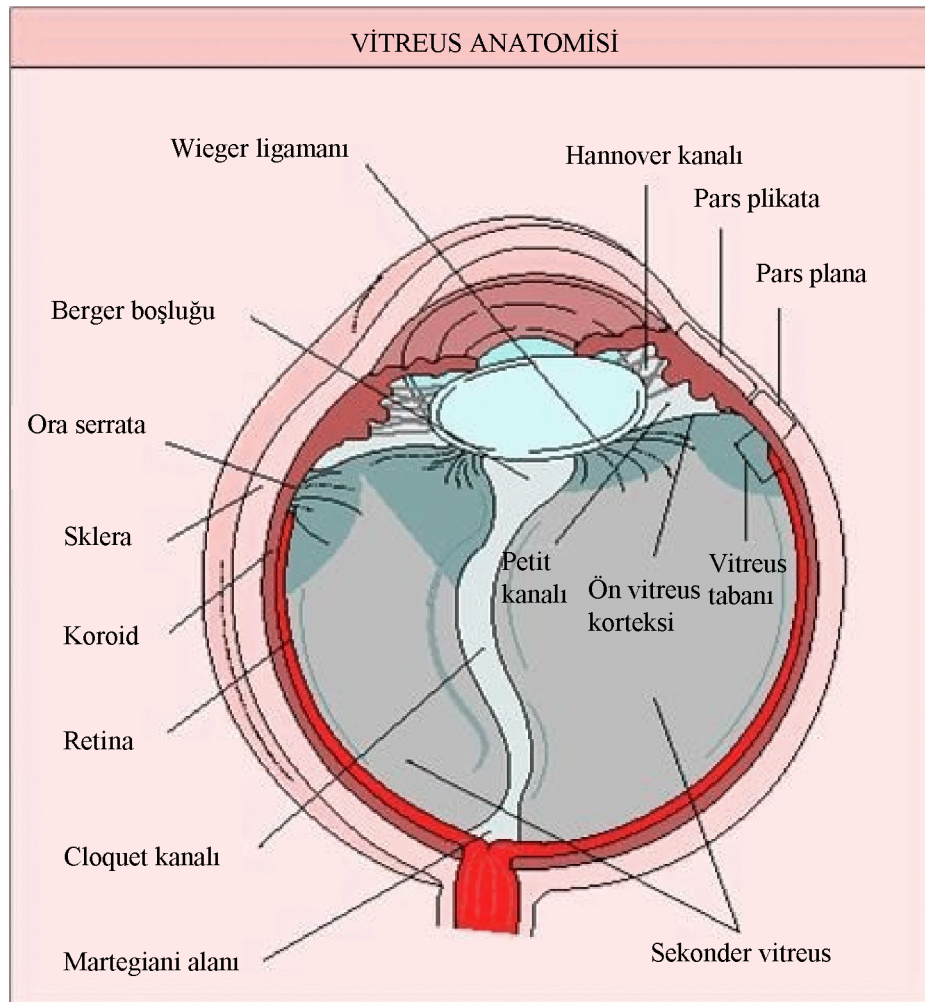
2.1.5 Vitreus

Vitreus şeffaf, damar içermeyen ve yarı katı bir yapıdır. Göz küresinin yaklaşık % 80'ini doldurur. Vitreusun jel yapısı kollajen lifleri, hyaluronik asit ve suyun bileşiminden oluşur. Bu saydam jel 16,5 mm çaplı 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. Toplam hacmi 4 – 4,5 ml dir (8).

Kortikal vitreus, vitreusun lense ve retinaya komşu olan dış bölgesidir. Önde lentiküler fossa denilen çukurluğa lens oturur. Kortikal vitreus bu bölgede yoğunlaşarak ön hyaloid membran (Wieger ligamanı) adını alır. Özellikle gençlerde lens arka kapsülüne sıkı bir yapışıklık gösterir. Lense ön hyaloid membran bir halka

şeklinde yapışır ve ortasında Berger boşluğu vardır. Bu boşluk optik sinir başına kadar Cloquet kanalı olarak uzanır. Bu kanal içinde kollajen lifleri daha az miktarda bulunmaktadır ve konjenital dönemde olan primer vitreusun bir kalıntısıdır. Optik diske yaklaştığı zaman bu kanal huni şeklini alarak (Martegiani alanı) diskin kenarlarına tutunur.

Vitreusun merkezi daha düşük yoğunluktadır ve daha az kollajen fibrili içerir. Fötal hayatta Cloquet kanalı içinde hyaloid arter bulunur ve doğumdan hemen sonra kapanarak kaybolur. (Şekil - 2)



Şekil - 2: Vitreus anatomisi

Vitreusun fonksiyonu: Vitreusun iki önemli görevi vardır. Birincisi göz küresinin major hacmini sağlayan şeffaf ortamı oluşturmak. İkincisi göz küresine gelen kuvvetleri abzorbe ederek çevre dokulara yaymaktır. Bu özelliklerini içeriğindeki kollajen, hyaluronik asit ve % 98'lik su karışımıyla sağlar. Vitreus korteksinde az miktarda bulunan hyalosit hücrelerinin kollajen öncülleri ve glikozaminoglikan sentezlediği tespit edilmiştir.

Vitreus ora serratanın hemen arkasındaki 4 mm'lik periferik retina ve hemen önündeki 2 mm'lik pars plana epiteline sıkı yapışıklık gösterir. Yaşam boyu süren bu sıkı yapışıklık bölgesine vitreus tabanı denir. Bir diğeri de optik disk kenarındır ve gliyal yapışıklık bölgesini oluşturur. Lensin arkasındaki yapışıklık gibi bu da yaşın ilerlemesi ile gevşemektedir. Bu bölgelerin hepsinde kortikal vitreus yoğun kollajen fibriller içermektedir.

Vitreusu çevreleyen iç limitan membran yaşın ilerlemesiyle birlikte kalınlaşır. Bu duruma yıllar içinde göz hareketleriyle vitreoretinal yüzeyde oluşan traksiyonların sebep olduğu düşünülmektedir. Ayrıca yaşın ilerlemesi ile vitreus tabanında demetler halinde kollajen fibrilleri bir araya gelirler. Vitreus tabanındaki lifler pars plana pigmentsiz epitelinin bazal membranı ve retinanın iç limitan membranı ile birleşir. Vitreus tabanındaki sıkı yapışıklık bölgesi yaşla birlikte genişler ve arka sınırı ekvatora kadar yaklaşır. Bu ilerleme temporal retina üzerinde daha belirgindir.

Yaşın ilerlemesi ile vitreusta oluşan bir diğer değişiklik de santral vitreusun sıvılaşmasıdır. Bu durum aslında çocukluk dönemlerinde başlar fakat dördüncü dekattan sonra hız kazanır. Sekizinci dekatta vitreusun yarıdan fazlası sıvılaşmıştır.

Tüm bu değişiklikler sonucu vitreus kollapsı ve arka vitreus dekolmanı gelişmektedir. Vitreus tabanının geriye doğru genişlemesi ve yapışıklıkların artması ile birlikte göz hareketlerinin de etkisiyle vitreus tabanı arka sınırı boyunca periferik retina traksiyon yapar. Bu traksiyon muhtemel periferik retina yırtıkları ve regmatojen retina dekolmanı patogeneğinde önemli bir rol oynar (8).

2.2 Retina Dekolmanı

Retina göz küresinin en iç tabakasıdır. Önünde bulunan şeffaf optik ortamlardan geçerek üzerine düşen ışığı elektriksel aktiviteye çevirir ve beyne iletilebilir hale getirir. Retina kendi içinde temel olarak iki tabakaya ayrılabilir. Birincisi göz küresinin iç kısmına bakan nörosensöriyel retina, diğeri hemen nöral retinanın altında bulunan tek sıralı kolumnar epitelden oluşan RPE tabakasıdır.

Retina dekolmanı nörosensöriyel retina altında bulunan subretinal aralığa sıvı girmesi ile altında yatan RPE'den ayrılmasıdır. Başarılı bir şekilde onarılmaz ise tam körlüğe ilerler (9). Retina dekolmanı primer olarak oluşabileceği gibi konjenital bozukluklar, travma, retinal ve vitreal dejenerasyonlar, ön segment cerrahileri, metabolik ve vasküler hastalıklar nedeniyle de oluşabilir.

Retina dekolmanının toplumda görülme oranı yıllık olarak 10.000 de 1 civarındadır (10). Retinal yırtık görülme oranı ise % 6 - 14 civarındadır ve yırtıkların büyük çoğunluğu dekolmana neden olmazlar (9). Fakat bir gözde retina dekolmanı gelişir ise diğeri gözde de görülme olasılığı % 10 gibi yüksek rakamlara çıkar (11).

2.2.1 Retinal Adezyon

Retinal adezyon nörosensöriyel retina tabakasının en altında bulunan fotoreseptör hücreler ile RPE arasında sağlanan tutunmadır. Aralarında direkt bir adezyon bağlantısı olmayan bu hücre tabakalarının birbirine tutunmasını sağlayan kompleks mekanizmalar vardır. Bu mekanizmaların büyük kısmı RPE tarafından oluşturulmaktadır.

RPE'nin hidrostatik ve osmotik kuvveti: RPE hücreleri arası zonula okludens ve zonula adherensler ile kan-retina bariyerini oluşturur. Büyük moleküllerin ve proteinlerin retinal tarafa geçişine Bruch membranı ile beraber engel olur. Bu durum koroid ile retina altı alanda bir onkotik basınç farkı oluşumuna yol açar. Bu basınç farkı nedeni ile retinadan koroide doğru sürekli bir akım vardır. Bu akım retinayı yerinde tutan önemli faktörlerden biridir (4).

RPE'nin su transport kabiliyeti de çok güçlüdür ve sıvıyı hidrostatik gradiyent veya osmotik basınca karşı pompalayabilir. Bu işlevi koroidin osmotik emme gücü ile birlikte gerçekleştirir. RPE-koroid kompleksinin sağlıklı çalışması subretinal boşluğun kuruluşunun devamı için gereklidir (4).

RPE'nin anatomik özellikleri: Fotoreseptörlere bakan apikal tarafta villöz uzantıları vardır. Bu villuslar fotoreseptör hücrelerin dış segmentlerinin fagositozunu gerçekleştirir aynı zamanda iki katman arasında tutunma sağlar (4).

Fotoreseptörler arası matriks: RPE tarafından yapılan bu matriks glukozaminoglikan gibi kompleks moleküller içerir. Matriksin birçok fonksiyonu vardır, fotoreseptörlere fiziksel destek, besin ve görsel pigmentlerin transportu, retina ile RPE arasında yapışkan bir bağın oluşumu bunlardan bazılarıdır. Bu fonksiyonların kalitesi RPE tarafından kontrol edilir. Sadece matriks materyallerinin senteziyle değil akut olarak iyon ve suyun transportu aracılığıyla sağlanır. Fotoreseptörler arası matriksin hidrasyon veya dehidrasyon derecesi bağlanma özelliklerini ve viskoziteyi değiştirir (4).

Vitreusun rolü: Dejenere olmamış, retinanın tüm yüzeylerine temas eden bir vitreus özellikle mekanik olarak retinanın yerinde kalmasını sağlar. Vitreus bütünlüğü bozulmamış ancak retinal yırtık ve delikleri olan dekolman gelişmemiş genç kişilere de rastlanmaktadır. Yaşlılarda ise vitreusun erimesinde artış ile dekolman riski de artmaktadır (12).

Bu mekanizmalar retinal adezyonda birbirinden bağımsız değildirler. Hatta daha genel düşünülerek vücudün genel durumundan, beslenmesinden metabolik hastalıklarından hep bir arada etkilenirler. Ayrıca bu adezyon kuvveti asetozolamid ve mannitol gibi osmotik veya metabolik değişiklikler yapan ilaçlarla etkileşime girmektedir.

2.2.2 Retina Dekolmanı Etiyolojisi ve Patogenez

Retina dekolmanları etyolojik olarak ikiye ayrılır.

- 1- Yırtıklı (Regmatojen) Retina Dekolmanı
- 2- Yırtıklı olmayan Retina Dekolmanı

a- Traksiyonel Retina Dekolmanı

b- Eksüdatif Retina Dekolmanı

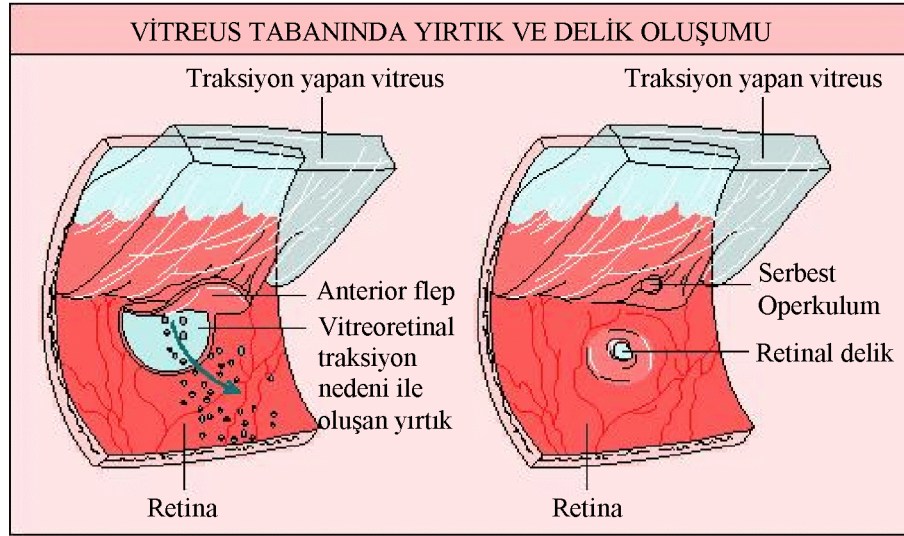
2.2.2.1 Yırtıklı Retina Dekolmanı

Yırtıklı retina dekolmanı vitreus kavitesi içindeki sıvının, retinadaki tam kat bir açıklıktan subretinal boşluğa geçerek nöral retinanın altta yatan RPE'den ayrılmasına neden olan bir durumdur (9). Yırtıklı retina dekolmanı toplumda 10.000 de 1 oranında görülmekte ve % 10 kişide iki göz birden etkilenmektedir (10).

Yırtıklı retina dekolmanının oluşması için temel şartlar; nöral retinada çatlak bulunması ve vitreus jelinin çatlaktan subretinal alana doğru geçmesine yetecek düzeyde vitreusda sıvılaşma olmasıdır. Bu olaylarla beraber arka vitreus dekolmanı (AVD), retinal adezyon mekanizmasının bozulması ya da traksiyon tarafından bu mekanizmanın zafiyete uğratılması bulunur.

Fizyolojik retina yapışıklığını sağlayan mekanizmalardan fotoreseptörler arası matriksin bozulması, anoksi, metabolik düzensizlikler, subretinal aralığa sıvı çeken vitreus hiperosmolaritesi gibi durumlar retinal adezyon mekanizmasını bozabilmektedir (13-15).

1- Retinal Çatlaklar: Retinal çatlak, sensöriyel retinada tam kat bir defekt veya retina devamlılığının bozulması anlamına gelir. (Şekil - 3) Delikler, yırtıklar, diyalizler olarak sınıflandırılır.



Şekil - 3: Vitreus tabanında yırtık ve delik oluşumu

Retinal delikler: Çevrelerindeki kalıcı vitreoretinal traksiyonla ilişkili olmayan tam kat kalınlıkta retinal defektlerdir. Genelde lokalize atrofik intraretinal anormalliklerin sonucunda oluşurlar. Üst temporal bölgede daha sık görülürler.

Retinal yırtıklar: Genelde AVD ve onu izleyen belirgin vitreoretinal yapışıklık bölgesindeki çekinti sonucu oluşurlar. Retina yırtığı kenarında genellikle kalıcı olan vitreus traksiyonu retina dekolmanının giderek ilerlemesine katkıda bulunur.

Morfolojik olarak tabanı arkayı gösteren “U” şeklinde, tamamlanmamış “U” şeklinde (“L” veya “J”) olabilir. Vitreus traksiyonu “U”nun ucundan tutunmuştur. Çekilen flep vitreus tarafından tamamen kopartılmış ise buna *operkulumlu* yırtık denir.

Diyalizler: Ora serrata boyunca ortaya çıkan lineer retinal çatlaklardır. Çoğu künt oküler travma ile ilişkili olmasına rağmen bazı kişilerde spontan olarak da ortaya çıkabilir (16).

2- Periferik Retina Dejenerasyonları: Tüm retina çatlaklarının %60’ı kendine has değişiklikler gösteren periferik retina dejenerasyonları ile birlikte görülmektedir. Bu lezyonlar retinada deliğe veya AVD esnasında yırtılmalara sebep olacak kadar incelmış atrofik alanlardır.

Latis dejenerasyonu: Toplumun %8'inde bulunmakla birlikte retina dekolmanı olgularında %40 oranında görülmektedir. Genç miyop kişilerde görülen retina dekolmanlarının büyük çoğunluğundan sorumludur (10). En sık üst temporal bölgede bulunur. Lezyon içinde oluşan küçük delikler retina dekolmanı açısından tehlikeli sayılmaz. AVD ve traksiyona yol açan sebeplerle daha çok yırtıklı retina dekolmanına yol açar.

Salyangoz izi dejenerasyonu: Periferik keskin sınırlı kartanesi kistlerinin yoğunlaştığı alanlardır. Büyük yuvarlak deliklerin oluşumuna yol açar, dekolman açısından büyük risk taşır.

Dejeneratif retinoskizis: Sensöriyel retinanın kendi içinde (dış pleksiform tabakadan) iki tabakaya ayrılmasıdır. Yirmi yaş üstünde %5 oranında görülür. Hipermetroplarda daha sık görülür, hastaların %70'i hipermetroptur (10). Çoğu vakada hiçbir komplikasyon gelişmez, retina dekolmanı çok nadirdir.

3- Vitreus Sıvılaşması ve Dekolmanı: Vitreus yaşın ilerlemesiyle beraber jel özelliğini yitirerek erimeye ve sıvı kesecikleri oluşturmaya başlar. Bu olay yaşlanmanın dışında miyopi, cerrahi, ve cerrahi olmayan travma, vitre kaybı, göz içi inflamasyon ve diğer konjenital veya kalıtsal oküler hasarlarla da ilgili olabilir (8).

Vitreus içinde oluşan bu sıvı dolu keseler genellikle makula bölgesindeki arka kortikal vitreusda gelişen bir çatlaktan boşalır (17). Bu sıvı vitreus korteksi ile retina arası alana hızlıca ilerler. Vitreusun içindeki sıvı yer değiştirdikçe kortikal vitreus öne doğru çöker. Çökme ile vitreus tabanındaki sıkı tutunan bölgelerde de ayrılma olur veya ayrılmaya zorlanır. Bu zorlanma özellikle üst kadranlarda daha fazladır. Bu olay arka vitreus dekolmanı olarak adlandırılmaktadır. Kısmi olan AVD'ler ise birkaç gün içinde ilerleyerek tama dönerler.

AVD görülme sıklığı yaş ile artar. Otuz yaş altında çok az rastlanır, 30-59 yaşları arasında %10 iken 70 yaş üzerinde %63'e ulaşır (18).

4- Yırtıklı Retina Dekolmanına Yatkınlık Yaratan Durumlar: Toplumun genelinde az görülen (1/10 000) bir durum olan RD çeşitli sistemik hastalıklar, oküler patolojiler, vitreus sıvılaşması, AVD ve geniş vitreoretinal yapışıklık alanları bulunmasıyla ilişkilidir.

Bu patolojilere yol açan ve önemli derecede yatkınlık yaratan durumlar şunlardır:

Yüksek miyopi(>6D): Toplumun %10'unda miyopi mevcuttur fakat retina dekolmanı gelişen bireylerin %40'ından fazlasında miyopi görülür. Refraksiyon kusuru ne kadar yüksek ise dekolman riski de o kadar artmıştır. Bu durum gözün artmış aksiyal uzunluğu ve buna bağlı periferik retinal dejenerasyonların görülmesindeki artışla açıklanabilir. Miyoplarda uzayan göz küresi içindeki vitreusun erimesi emetrop bireylerden erken başlar ve AVD de daha erken gelişir (9,19).

Katarakt cerrahisi: Katarakt cerrahisi genel toplumun %3'üne uygulanan bir işlemdir. Fakat retina dekolmanı görülen gözlerin %40'ında katarakt cerrahisi öyküsü mevcuttur (20,21). Psödo fakik gözlerde retina dekolmanı görülme sıklığı intrakapsüler katarakt ekstraksiyonunu takiben %2-3, ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonunu takiben %0,5 - 2 oranında bulunmuştur (22-25). Ortalama %1 civarına yükselen bu risk katarakt cerrahisinin en önemli potansiyel postoperatif yan etkisi olarak görülmektedir (26).

Gözün doğal lensinin yerinden alınması vitreus sıvılaşmasını ve AVD riskini artırmaktadır (27). Cerrahi esnasında veya sonrasında neodymium-tytrium-aliminyum-garnet (Nd-YAG) lazer ile arka kapsül bütünlüğünün bozulması dekolman riskini artırır (27-32).

Göz içi lens (GİL) uygulamasının retina dekolmanına karşı koruyucu bir etkisi olduğu düşünülmektedir. Fakat sebebi tam olarak açıklanamamıştır. Ön vitreusa destek olması ve eriyen hyalüronik asidin ön kamaraya geçerek ortamdaki uzaklaşmasını engellediği düşünülmektedir (33).

Künt travma: Travmatik retina dekolmanlarının %80'i künt travma ile meydana gelir. Tüm yırtıklı retina dekolmanlarının da %10-20'sini oluşturur. Genç nüfusta, erkeklerde ve çocuklarda travmatik retina dekolmanı görülme riski daha fazladır (34).

Künt travmalarda göze uygulanan ani ve deforme edici kuvvete karşı vitreus sıkışmadığı için sıkı yapışmış olduğu vitreus tabanına traksiyon uygular. Ani traksiyon nedeni ile ora civarında ve vitreus tabanında retinal yırtık ve diyalizlere neden olur. Bu yırtıklar en çok kemik yapı tarafından az korunan alt temporal bölgede görülür. Beraberinde sıklıkla intraretinal hemorajiler ve retina ödemi

görülür. Travmanın büyüklüğüne bağlı olarak vitre içi hemoraji, subretinal veya koroidal hemoraji de gelişebilir.

Dev retinal yırtık ve diyaliz gelişmesinde künt travma önemli bir faktördür. Retinal diyaliz yırtıktan üç kat daha sıktır ve retina dekolmanlarının %10'unu oluşturur (35,36).

Yırtıklar genellikle travma anında meydana gelir ama travmaya bağlı olarak gelişen AVD ve erken vitreus erimesi nedeniyle travma sonrası ilk bir ay içinde %30-40 vakada dekolman görülür.

Delici travma: Daha çok gençlerde ve erkeklerde görülen delici travmalar çoğu zaman ciddi görme kayıplarına neden olur. Ora serratanın gerisinde oluşan tüm delici yaralanmalar retina yırtılmasına yol açar. Bu yırtık bölgesinden akut veya geç dönemde retina dekolmanı gelişir.

Akut dönemde büyük çoğunluğu retinal diyaliz olmak üzere çeşitli şekillerde yırtıklar görülebilir. Ora serrata gerisindeki delici yaralanmaya bağlı gelişen yırtıkların %20'sinde retina dekolmanı görülür (37).

Geç dönemde ise delici travma bölgesi ve çevre dokularda oluşan bantlar ve membranlar kontrakte olarak traksiyonel retina dekolmanına yol açar (37). Şiddetli delici travmalar proliferasyon sürecini hızlandırır. Traksiyonlar nedeniyle siliyer cisim de decole olabilir, ardından oküler hipotoni ve fitizis bulbi gibi geri dönüşümü olmayan sonuçlar görülebilir.

Konjenital-herediter: Ailede retina dekolmanı öyküsü, Stickler sendromu, Marfan sendromu, Ehler Danlos, Homosistinüri, Familial eksüdatif vitreoretinopati, Juvenil retinoskizis, Familial retinal diyaliz, Orak hücreli anemi.

İnflamatuvar: Viral retinitler (CMV, Herpes), Pars planit, Oküler toksokara, Oküler toksoplazma, Prematüre retinopatisi.

Yırtıklı retina dekolmanı için bunlardan her birinin bulunuşu ayrı bir risk yüzdesi olarak birbiri üzerine eklenir. Miyopik bir gözde geçirilmiş katarakt operasyonunun yırtıklı retina dekolmanı geliştirmesi riski miyop olmayanlara göre daha fazladır (9).

2.2.2.2 Traksiyonel Retina Dekolmanı

Traksiyonel retina dekolmanı, vitreoretinal adezyon alanlarından proliferatif membranlar ve/veya vitreus tarafından retinanın çekilerek dekole edilmesidir. En sık görülme sebebi proliferatif diyabetik retinopatidir. Prematüre retinopatisi, proliferatif orak hücreli retinopati ve penetran arka segment travması da traksiyonel retina dekolmanına yol açabilir.

Diyabetik Traksiyonel Retina Dekolmanı: Diyabetik traksiyonel retina dekolmanı, geniş vitreoretinal adezyon alanları üzerindeki fibrovasküler membranların ilerleyici kasılmaları nedeniyle meydana gelir. Proliferatif diyabetik retinopatiye ait harap edici bir komplikasyondur.

Diyabetik retinopatinin etkilediği kan-retina bariyerinin yıkılması sonucu damarlardan sızıntı başlar ve bu alanlara göç eden inflamatuvar hücrelerle sitokinler salgılanır. Bu sitokinler sayesinde RPE, glial hücreler, fibroblastlar ve endotel hücrelerinde proliferasyon oluşur. Arka vitreus korteksi ve bu proliferasyon alanlarında gelişen sıkı yapışıklıklar vitreus dejenerasyonu ve sitokinlerin hızlandırdığı kontraksiyonla retinayı çekmeye başlar. Vitreus ve iç limitan membranın arasının açılması ile proliferatif yapı buradan ilerlemeye devam eder ve kontraksiyonu giderek artırır. Sonunda bu çekme kuvveti retinayı yerinde tutan güçlerin üzerine çıkınca retinayı ayırır. Bu ayrılma çoğunlukla retina dekolmanı şeklinde olsa da retina tabakalarının ayrılması (retinoskizis) şeklinde de görülebilir.

Traksiyonlar, retina üzerindeki çekme yönlerine göre üçe ayrılırlar.

Tanjansiyel: Retina sathı üzerinde bulunur, retinayı kırıştırıcı yönde etki eder.

Anteroposterior: Büyük retinal damarlarla beraber olup posterior retinadan vitreus tabanına doğru uzanan membranlardır.

Köprü: Posterior retinanın bir noktasından diğerine uzanan membranlardır.

Traksiyonların yeni oluşan zayıf damarlar üzerine etki etmesiyle bu damarları yırtarak vitreus içi hemoraji gelişimine de neden olur.

2.2.2.3 Eksudatif Retina Dekolmanı

Eksudatif retina dekolmanı, RPE ve koroidal dolaşımdaki bozukluk nedeni ile retina altında sıvı birikmesidir. Bu bölgeye geçen sıvı genellikle kaynağını koryokapillarisden alır. Retinada yırtık veya delik bulunmaz.

Sekonder olarak meydana gelen bir olaydır. Sistemik veya oküler hastalıkların komplikasyonu olarak gelişir.

Sistemik hastalıklar: Şiddetli hipertansiyon, gebelik toksemisi, hipoproteinemik durumlar, lösemi, orak hücreli anemi, vasküler hastalıklar, aşırı venöz konjesyon durumları.

Oküler hastalıklar: Sklera ve koroid iltihapları, tümörler, subretinal neovaskülarizasyon, iyatrojenik (panretinal fotokuagülasyon), orbita ve sinüs iltihapları.

Eksudatif retina dekolmanında tedavi etyolojiye yöneliktir, cerrahi endikasyonu yoktur.

2.2.3 Retina Dekolmanının Klinik Özellikleri

2.2.3.1 Belirtiler

Retina dekolmanının akut fazda görülen belirtileri ışık çakmaları ve uçuşan cisimler görmedir. Bu belirtiler vakaların %60'ında görülür (10). Işık çakmaları loş ışıkta ve hızlı göz hareketleri ile belirgin olarak ortaya çıkar. Retina altına giren sıvı ekvator bölgesini geçinceye kadar görme alanı kayıpları ortaya çıkmaz. Dekole alanın iki optik disk çapından küçük olduğu durumlara subklinik dekolman denir ve görme alanı kaybı eşlik etmez. Bu durum nadir olarak genç miyop kızlarda ortaya çıkar ve alt kadrandaki latis dejenerasyonu üzerinde bulunan delikler neden olur (38).

Retinal çatlaklar çoğunlukla ekvator da veya daha önde yerleşimlidir. Dekolman da bu bölgeden yani periferik alandan başlar ve santrale doğru ilerler. Hastalar çoğunlukla makula tutulumu olmadan görme alanı kaybını fark etmezler.

2.2.3.2 Bulgular

Göz dibi muayenesinde tipik olarak sensöryal retinanın kabarıklığı görülür. Yeni dekole olmuş retina mat ve gri bir hal alır. İntraretinal ödem gelişmesine bağlı yüzeyi girintili çıkıntılıdır. Göz hareketleri ile dalgalanma görülür. Yaygın bir retina dekolmanında Marcus Gunn pupillası (rölatif afferent pupiller defekt) tespit edilir. Göz içi basıncı (GİB) normal olan göze kıyasla 5 mmHg daha düşüktür (10). Subretinal sıvıya dökülen RPE hücreleri yırtık bölgesinden dışarı vitreus boşluğuna çıkabilir. Bu duruma tütün tozu görünümü denir.

Uzun zamandır devam eden retina dekolmanlarında atrofiye sekonder retinal incelme vardır ve bu durum retinoskizis ile karıştırılmamalıdır. Üç ayı bulan dekolmanlarda dekole ve sağlam retinanın sınırında RPE hücre proliferasyonu gelişir, bu hattın dekole tarafı hipopigmentedir ve demarkasyon hattı olarak adlandırılır. Bir yıldan uzun süredir dekole olan alanlarda sekonder intraretinal kistler görülebilir (39).

Çok uzun süre dekole halde kalan gözlerde iskemik retinanın uyarılarına bağlı periferik retinal neovaskülarizasyon ve kapiller dolaşım bozukluğu görülebilir (40). Ayrıca ön kamaraya kadar geçebilen pigment hücreleri ve fotoreseptör dış segment parçaları trabeküler ağı tıkararak GİB yükselmelerine yol açabilir (41).

2.2.4 Retina Dekolmanı Tanısı

Fundus görüntülenmesinde problem yoksa retina dekolmanı tanısı klinik muayeneye dayanılarak konulur. Göz içinde bir opasite mevcutsa veya görüntüyü engelliyorsa tanı ultrasonografi eşliğinde konabilir. Yırtığın yeri, dekolmanın konfigürasyonu, hastadan alınan hikayeye ve eşlik eden bulgulara göre tespit edilebilir.

Retina dekolmanlarının çoğunda binoküler stereoskopik fundus muayenesi ile tanı kolayca konulur. Retinanın dekole olan alanları RPE'den ayrılmış nöral retinanın görülmesi ve koroide ait ayrıntıların kabarmış olan retinanın altından seçilememesi ile tanınır. Ekvator civarındaki yırtıklar görüntülemeye direkt seçilebilir fakat daha

öndeki yırtıkların görüntülenebilmesi için periferik retinal indentasyon (skleral çökertme) gereklidir. Skleral çökertme tüm ön retinayı ve retina yüzeyini farklı açılardan görüntüleyerek tam kat retina hasarlarını tanımayı kolaylaştırır.

2.2.5 Retina Dekolmanı Ayırıcı Tanısı

Nörosensöriyel tabakanın RPE'den ayrılarak yükselmesi ile gelişen retina dekolmanı retinayı yükselten bazı patolojiler ile karışabilir. Bunlar dejeneratif retinoskizis, koroid dekolmanı, uveal efüzyon sendromu gibi durumlardır. Yırtıklı, traksiyonel ve eksüdatif retina dekolmanı tiplerinin ayrımı da önemlidir.

Dejeneratif retinoskizisde traksiyon yoktur, hastada ışık çakmaları ve uçuşan cisim şikayetleri bulunmaz. Görme alanı kaybına nadiren rastlanır. Yırtıklı retina dekolmanından bilateral, simetrik, daha az hareketli ve düzgün olması ile ayırt edilebilir.

Koroid dekolmanında da retinal bir traksiyon bulunmadığı için ışık çakmaları ve uçuşan cisim görme şikayetleri bulunmaz. Görme alanı defekti büyük koroid dekolmanı bulunan gözlerde bulunabilir. Beraberinde gelişen siliyer cisim dekolmanı nedeniyle GİB oldukça düşük seviyelere inebilir. Kahverengi kabarıklıklar düzgün, yuvarlak ve hareketsizdir. Kabarıklar vorteks venlerinin sıkı yapışıklık yaptığı ekvatorial bölgelerde sınırlanır ve fundusa kadar ilerlemez.

Uveal efüzyon sendromu ise nadir görülen bir durumdur. Koroid dekolmanı ve eksüdatif retina dekolmanı ile beraber bulunur. Yanlışlıkla koroid dekolmanı ile komplike olmuş retina dekolmanı veya ön koroidin halka biçimli melanomu sanılabilir.

Traksiyonel retina dekolmanı ve yırtıklı retina dekolmanı da fundus bulgularına göre ayrılabilir. Traksiyonlar sinsi ve yavaş geliştiği için ışık çakmaları ve uçuşmalar görülmez. Traksiyonel dekolmanlarında kabarmış olan retina konkav görünümündedir. Retinanın en yüksek konumda bulunduğu yer traksiyonun merkezi noktasıdır. Retina hareketli değildir ve retina altında yer değiştiren sıvıya rastlanmaz. Traksiyon ile retinada oluşabilecek bir çatlak tüm bunları yırtıklı retina dekolmanı vasfına çevirebilir.

Eksüdatif retina dekolmanında da hastalar ışık çakmaları görmez fakat uçuşan cisimler görebilir. Görme alanı defekti aniden ortaya çıkarak ilerleyebilir hatta her iki göz aynı anda tutulabilir. Dekole retina oldukça hareketlidir. Retina arkasındaki sıvı bazen o kadar artar ki fundus lenslerini kullanmadan direkt biyomikroskopik muayenede lens arkasında kabarmış olan retina görülebilir.

2.2.6 Retina Dekolmanı Cerrahi Tedavisi

Yırtıklı retina dekolmanının cerrahi tedavisinde amaç en kısa zamanda, göze en az zarar verecek şekilde, en az cerrahi girişim sayısı ile, retinanın yatıştırılmasını sağlamaktır. Retinanın yatıştırılması ile yırtık veya deliklerden sıvı geçişinin engellenmesi veya azaltılması ve retina altı sıvının emilmesi sağlanmalıdır. Retinanın yatıştırılmasını sağlamak için çeşitli cerrahi yöntemler vardır.

- 1- Skleral çökertme
- 2- Pnömatik retinopeksi
- 3- Pars plana vitrektomi (PPV)

2.2.6.1 Skleral Çökertme Cerrahisi

Standart retina cerrahisi sklerada içeri doğru bir çökertme (indentasyon) oluşturulması ile uygulanır. Birinci amaç RPE ile sensöriyel retinanın karşı karşıya getirilmesi ile retina çatlaklarının kapatılması, ikinci amaç ise lokal vitreoretinal traksiyonların azaltılmasıdır. Çöküntü oluşturmak amacıyla skleranın dış yüzüne sütüre edilen materyale eksplant denir. Eksplantlar değişik şekillerde skleraya yerleştirilebilir.

Radyal eksplantlar: Limbusa dik açı yapacak şekilde yerleştirilirler.

Dairesel segmenter eksplantlar: Bir segmentte çökertme oluşturacak şekilde limbusa paralel vaziyette yerleştirilirler.

Serklaj eksplantları: 360°'lik bir çökertme oluşturmak amacıyla göz küresini dışarıdan çepeçevre saracak şekilde yerleştirilir.

Yerleştirilen eksplantın etkin olabilmesi için deliklerin ameliyat öncesinde veya esnasında yerlerinin iyi tespit edilmeleri gerekir. Retinal çatlağı yeterli biçimde yapıştırmak için çökertme yeterli uzunluk, genişlik ve derinlikte olmalıdır. Uygulanacak olan eksplant şekli retinal deliğin lokalizasyonuna, sayısına, büyüklüğüne, vitreus traksiyonunun varlığına göre seçilir (10).

Eksplantlar materyal özelliği olarak iki çeşittir. Birincisi sert silikon yapısında bant veya ray şekilli olanlar, ikincisi sünger yapısında olan silikonlardır bunlar sponj olarak adlandırılırlar. Sponjlar simetrik veya asimetrik yuvarlak yapıdadır.

Çökertme uygulandıktan sonra retina altındaki sıvı yırtığın yerine, sayısına, retinanın hareketli olup olmadığına, çökertmenin sayısı ve büyüklüğüne göre drene edilebilir. Drenaj için sütürasyonda kullanılan spatül uçlu bir iğne ile sklera ve koroid geçilerek subretinal bölgeye kadar ulaşılır. Açılan bu yoldan sıvının boşalması ile netice elde edilir. Subretinal sıvının drenajının retina inkarasyonu, koroid hemorajisi ve yeni bir retinal delik oluşumu gibi komplikasyonları mevcuttur. Retinanın en kısa sürede yatışmasını sağlar ve göz içi gaz tamponadlarının etkinliğini artırır. Tüm bunlarla birlikte büyük bir oranda drenajsız tekniklerle de başarılı tedaviler yapılmaktadır (10).

Çökertme cerrahisinde başarısızlık nedenleri: Yırtık yerinin iyi tespit edilememesi veya gözden kaçırılan başka deliklerin varlığı, seçilen çökertme materyalinin vitreoretinal traksiyonu ortadan kaldıramaması, yırtık veya yırtıkların tam desteklenememesi ve balık ağzı fenomeni oluşumu, ameliyat sonrası proliferatif vitreoretinopati (PVR) gelişmesi veya ilerlemesi. Ameliyat sonrasında retinanın yatışmasını engelleyecek sebeplerdir.

Çökertme cerrahisinde güzel sonuçların haricinde diplopi, skleral perforasyon, enoftalmus, eksplant enfeksiyonu ve ön segment iskemisi gibi komplikasyonlar da görülebilmektedir (10).

2.2.6.2 Pnömatik Retinopeksi

Pnömatik retinopeksi, skleral çökertme işlemine gerek duyulmaksızın retinanın yerine yatırılmasını ve çatlağın kapatılmasını sağlamak için vitreus içine bir gaz kabarcığının verildiği yöntemdir. Bu uygulama periferik retinanın üçte ikilik üst kısmında yerleşmiş iki saat kadranı boyutuna ulaşmayan küçük çatlak veya çatlaklarda ve aynı bölgedeki komplike olmamış retina dekolmanlarında uygulanabilir.

Uygulamada öncelikle retina çatlağına kriyoterapi yapılır. Daha sonra pars planadan verilecek gazın çeşidine göre 0,5 - 0,3 ml hacminde gaz enjekte edilir. En sık kullanılan gazlar sülfürhekzaflorid (SF_6) ile perfloropropandır (C_3F_8). Hastaya yırtığın lokalizasyonuna göre baş pozisyonu verilir. Beş - yedi gün süre ile retinanın teması sağlanır, bu süreçte yapışma gerçekleşir ise mümkün olan en az cerrahi girişim uygulanarak retina yatırılmış olur.

2.2.6.3 Pars Plana Vitrektomi

PPV, problemleri retinaya ulaşmak ve gereken müdahalenin yapılabilmesi için vitreus jelinin mikro cerrahi yöntemlerle çıkarılması işlemidir. En sık görülen uygulama pars planadan açılan üç ayrı port ile vitreus boşluğuna giriş yapılmasıdır.

Vitrektominin uygulandığı durumlar; vitreus opasitelerinin yırtığın yerini tespit etmeyi engellemesi, arka kutuptaki yırtıklar, çok büyük çatlaklar, makula deliği ile birlikte bulunan yırtıklar, ciddi proliferatif vitreoretinopati, penetran yaralanmaya ve proliferatif diyabetik retinopatiye bağlı traksiyonlar, vitreus patolojilerinin bariz olduğu afakik ve psödofakik dekolmanlardır. Bu durumlarda primer vitrektomi uygulanmakta ve başarılı sonuçlar alınmaktadır (10).

Bunların dışında ön segment cerrahisinin komplikasyonlarında, pediatrik retina rahatsızlıklarında, tümörlerde, üveit ve bunlara bağlı komplikasyonlarda, herediter optik disk ve retina bozukluklarıyla beraber olan retina dekolmanlarında primer vitrektomi ilk seçenek olarak tercih edilmektedir.

2.2.6.3.a Vitrektomi Avantaj ve Komplikasyonları

Vitrektomi ile elde edilen avantajlar, dekolman tedavisinde sağladığı yüksek yatışma oranları, refraktif değişikliklerin minimal düzeyde kalması, tüm vitreus traksiyonlarının ortadan kaldırılabilmesi, periferik yırtıkların daha iyi görülebilmesi, vitreus ve arka kapsül opasitelerinin ortadan kaldırılabilmesidir. Özellikle proliferatif vitreoretinopatili gözlerde traksiyon uygulayan preretinal ve subretinal membranlar vitrektomi ile efektif olarak temizlenebilmektedir, diğer cerrahi yöntemler ise bu durumda yetersiz kalmaktadır (10,42).

Vitreus cerrahisinin potansiyel komplikasyonları ise ameliyat esnasında gelişebilecek posterior veya periferik retina yırtıkları ve koroid hemorajisi, ameliyat sonrasında ise yine retina yırtıkları, nüks dekolmanlar, GİB artışı, ön kamarada fibrin birikimi (özellikle diyabetiklerde), nükleer katarakt gelişimi, kornea dekompanasyonu, hipotoni, sklerotomi komplikasyonları, vitreus içine hemoraji, silikona bağlı komplikasyonlar ve endoftalmidir (43).

Teknolojideki ilerlemeler sayesinde komplikasyonların görülme sıklığı azalmaktadır. Beraberinde cerrahi tecrübe ve eğitim de komplikasyon görülme sıklığını azaltan etkenlerdir.

Göz İçi Basıncı Artışı: GİB artışına, retinayı yatıştırmak için göz içine verilen gazın istenenden daha fazla genişlemesi yol açabilir. Bu durumda genellikle yapılan hata verilen gazın konsantrasyonunun önerilenden yüksek olmasıdır.

Bir diğeri göz içine verilen silikon yağına bağlı gelişen basınç artışıdır. Erken dönemde ve geç dönemde basınç yükselmesine sebep olabilir. Hayalet hücreli glokom ve topikal steroid kullanımına ikincil GİB artışları da görülebilir (10).

Tedavisinde hafif düzeyli yükselmeler topikal medikal tedavi ile kontrol altına alınabilir. Medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan durumlarda silikon yağının boşaltılması, Ahmed valfi veya Molteno tüpü uygulamaları yapılabilir.

Katarakt: Katarakt oluşumunda, irigasyon solüsyonlarının toksik etkisi, direkt mekanik hasar ve intravitreal gaz ile uzun süre temas etkilidir.

Başarılı geçmiş vitrektomi ameliyatı tek başına katarakt oluşumunu artıran bir faktördür. Ameliyat sonrasında genellikle 5-10 yıl içinde nükleer katarakt görülür

(10). Gaz kullanımına bağı lens opasiteleri geçici vasıfta olup gazın düşük konsantrasyon ve düşük volümlü kullanılması ile daha az görülmektedir.

Silikon yağı bulunan hemen hemen tüm fakik gözlerde katarakt gelişimi başlar. Oluşan kataraktın ekstraksiyonu ve silikon yağının boşaltımı işlemi birlikte uygulanabilir.

Kornea Komplikasyonları: Çoğunlukla ameliyat sonrasında görülür ama ameliyat esnasında da mekanik ve toksik etkiler ile ortaya çıkabilir. Özellikle ödemlenen epitelin kazınması ve hemoraji kontrolü nedeniyle GİB'in yüksek tutulması gerektiği vakalarda korneal ödem ve posterior stromal foldlar gelişebilir.

Silikon yağı ön kamaraya geçen afak ve psödo fak olgularda toksik etki ile bant keratopati gelişebilir. Erken dönemde kornea içinde horizontal bir bant, geç dönemde ise ektopik kalsifikasyon ve neovaskülarizasyon görülür.

2.2.7 Nüks Retina Dekolmanı

Retinanın anatomik pozisyonuna getirilmesinde başarı yüksek olmasına rağmen vitrektomiye ihtiyaç duyan gözlerdeki kompleks patolojiler nedeniyle tekrar dekolman gelişme riski yüksektir. Bu durum özellikle göz içi gaz kabarcığının absorbe olduğu 3-6 hafta arasında ya da silikon yağının geri alındığı dönemin ertesinde meydana gelir (10). Retina dekolmanının nüks etmesinde ki önemli sebepler:

1. Orijinal çatlağın yeniden açılması.
2. Orijinal çatlak, iatrojenik delik ve riskli bölgelerde ilk cerrahi esnasında yetersiz vitreus diseksiyonu yapılması veya proliferatif diyabetik retinopati (PDR) nedeniyle gelişen epiretinal membranların kontraksiyonları.
3. Pars planada vitrektomi için açılan giriş bölgelerine yakın gözden kaçırılmış çatlaklar veya skleral giriş bölgelerinde gelişen fibrotik dokunun kontraksiyonu.
4. Operasyonda veya sonrasında yapılan fotokuagülasyon skarlarının atrofik deliklere dönüşmesi.
5. Silikon yağının erken boşaltılması.

2.2.8 Retina Dekolmanı Prognozu

Retina dekolmanı prognozunda başarı anatomik ve fonksiyonel olarak iki şekilde nitelendirilir. Sonuç olarak total başarı tanımı literatürde, hastanın retinasının yatışmış olması, görmesinin 0,1 Snellen veya daha iyi olması ve en az altı aylık bir süre boyunca nüks dekolman gelişmemesi olarak belirtilmektedir.

Anatomik başarının ameliyat sonrasında sağlanmış olması her zaman fonksiyonel başarıya ulaştırmamaktadır. Çeşitli yazarlar da fonksiyonel başarının anatomik başarıdan daha az olduğunu göstermişlerdir (44,45). Bu duruma yol açan sebep temelde retinanın dekole olduğu süre boyunca beslenme bozukluğuna uğramasıdır. Bu yetersiz beslenmenin süresi, ameliyat sonrası fonksiyonel başarıyı da etkilemektedir. Sürenin 2-4 haftayı bulmasıyla fotoreseptör dış segmentlerinde, 3-4 ay ve fazlasında ise fotoreseptör hücrelerinde meydana gelen dejenerasyon fonksiyonel iyileşmenin düşük kalmasına yol açmaktadır (45,46).

Retina üzerinde dekole olan alanın özelliklerine göre de fonksiyonel başarı etkilenmektedir. Makulanın dekole olmasında yukarıdaki süreler daha da kısalmaktadır. Yedi - on gün içerisinde yatıştırılmamış makulalarda prognoz iyi olmamaktadır (44,47).

Hastanın yaşı da görme prognozu için bir etkidir. Gençlerde prognozun 70 yaş üstüne göre daha iyi olduğu tespit edilmiştir (44,47).

Gözün afakik oluşu, subretinal sıvının fazla oluşu, ameliyatta fazla kriyo uygulaması, yırtık bulunmayan dekolman çeşitleri ve özellikle makuler komplikasyonların geliştiği gözlerde görme prognozu daha kötü seyretmektedir (44).

2.3 Silikon Yağı

Silikon yağı 1945 yılında hidrokarbon lubrikan maddelerin yerine kullanılabilen bir polimer olarak geliştirilmiştir. Klinikte kullanılan silikon yağlarının polisiloksan polimerlerinden oluşan bir kimyasal yapısı vardır. Silikon yağları ve diğer göz içi tamponların özellikleri tablo 1'de verilmiştir.

Tablo-1: Çeşitli göz içi tampon maddelerinin fiziksel özellikleri

Madde	Molekül ağırlığı	Viskozite	Yüzey gerilimi(Dyne/cm)
Silikon yağı(1000cst)	25000	1000	21.2
Silikon yağı(5000cst)	50000	5000	21.3
C3F8	188	belirsiz	70
SF6	146	belirsiz	70
Hava	29	belirsiz	70
Serum fizyolojik	belirsiz	1.0	belirsiz
Su	18	1.0	belirsiz

1962 yılında Cibis ve Armalie tarafından göz cerrahisinde kullanılmıştır (48,49). 1979 yılında Haut isimli araştırmacı ilk defa silikonun vitrektomi ile birlikte göz içine enjeksiyonunu gerçekleştirmiştir (50). Scott da aynı dönemde silikon yağının dev yırtıkların tedavisinde güvenilir bir seçenek olduğunu ortaya koymuştur (51).

Kullanılan silikon yağları içerdikleri metil ve fenilmetil zincirlerinin konfigürasyonlarına göre sudan ağır veya sudan hafif olabilirler. Sudan hafif olanlar gözün üst kısmında ve arka kutbunda bulunan yırtıklar için, sudan ağır olanlar ise alt kadrandaki yırtıklar için kullanılmaktadır. Silikon yağları viskozite değerlerine göre canlı hücreler tarafından fagosite edilirler veya emülsifikasyona uğrarlar. Bu değer molekül ağırlığıyla ilgilidir küçük molekül ağırlıklı olanlarda fagosite edilme ve emülsifikasyon daha kolaydır. Emülsifikasyonda yağın yüzey gerilimi de etkilidir. Hafif silikonlarda 20 - 30 ergs/cm² olan gerilim ağırlarda 40 ergs/cm²'nin üzerindedir. Yüzey gerilimi 6 - 15 ergs/cm² düzeyine düşünce emülsifikasyon başlar (52). Silikon yağlarının ışık kırıcılıkları da vitreusdan farklıdır ve biraz daha yüksektir. Fakik gözlerde lensin arkasında oluşturduğu iç bükey tabaka 6 - 7 dioptrilik hipermetropik kayma yapar (53). Afak gözlerde oluşan dış bükey tabaka ise miyopik kayma yapar ve gözü emetropik değerlere yaklaştırır (53).

2.3.1 Silikon Yağının Kullanım Endikasyonları

Silikon yağı özellikle komplike retina dekolmanlarının tedavisinde retinayı ve yırtığı uzun süre tamponlamak amacıyla kullanılmaktadır. Dev retinal yırtık nedeniyle gözüne silikon yerleştirilen hastalarda yapılan bir çalışmada 10 yıl boyunca gözünde silikon yağı bırakılan hastaların yarısında işlevsel görme düzeylerinin korunduğu tespit edilmiştir (54).

Silikon yağının kullanıldığı durumlar:

Dev yırtıklı retina dekolmanı: Vitreus tabanı boyunca 90 dereceden fazla yırtık olması durumudur. Cerrahi tedavisi oldukça zor ve risklidir. Yapılan araştırmalarda anatomik başarı %73 - 88, görme keskinliğinde artış ise %66 - 71 oranlarında görülmektedir (55-57). Silikon boşaltımı sonrasında nüks dekolman %21 oranında görülmüştür (57).

Proliferatif vitreoretinopati: Yırtıklı retina dekolmanlarından sonra retinanın vitreus yüzeyinde kontrakte olabilen hücresel membranların gelişmesi durumudur. Bu hücreler RPE kökenlidir (58). Kontraksiyon nedeni ile yeni yırtıklar oluşabilir veya eski yırtık tekrar açılabilir. Bu nedenle PVR yırtıklı retina dekolmanı cerrahisi sonrası nüksün ve görme kaybının en önemli sebebidir. Ciddi PVR varlığında gelişen retina dekolmanları silikon yağı kullanımının ana endikasyonudur (59,60). PVR varlığında silikon yağı kullanılarak yapılan vitrektomilerden sonra anatomik başarı oranları çeşitli çalışmalarda %65 - 82 oranında bildirilmiştir (55,56,61-64).

Travmatik retina dekolmanı: Travma çocuklarda yırtıklı retina dekolmanının en sık sebebidir. Retina dekolmanlarının üçte birinin ise travmaya bağlı olduğu tespit edilmiştir (65). Büyük çoğunlukla (%75) retinal diyalizle birlikte olan künt travmlardır (66). Özellikle delici yaralanmalardan sonra gelişen fibroproliferatif membranlar nedeniyle vitrektomi ile birlikte silikon yağı travmatik dekolmanlarda mutlaka kullanılmalıdır. Yapılan çalışmalarda travma sonrası silikon yağıyla birlikte retinal yatışıklık oranı %50 - 53 olarak bildirilmiştir.

Proliferatif diyabetik retinopati: Diyabetik hastalarda ilerleyici fibrovasküler membranlar traksiyonel ve yırtıklı retina dekolmalarına yol açabilir. Bu durumda vitrektomi ile birlikte silikon yağı kullanımı gerekir. Yapılan çalışmalarda anatomik başarı %52 - 53 fonksiyonel başarı %38 - 32 olarak tespit edilmiştir (67,68). Ayrıca

silikon yağı kullanılan vakalarda neovasküler glokom gelişiminin de azaldığı görülmüştür (69).

Makula deliğiyle birlikte gelişen retina dekolmanı: İdiyopatik makula deliklerinin %1'inde retina dekolmanı gelişmektedir (70). İdiyopatik makula deklıklarında ve bunlara bağlı gelişen dekolmanlarda vitrektomi sonrası silikon yağı kullanılması başarılı (%78) sonuçlar vermektedir (71).

Arka kutupta yerleşen yırtıklara bağlı retina dekolmanı: Bu yırtıklar genellikle arka latis dejenerasyonu, üvea kolobomu ve PDR'ye bağlı olarak gelişmektedir. Ekvatorun gerisinde kaldığı için bu yırtıklara konvansiyonel çökertme cerrahisi uygulanamaz. Bu durumda vitrektomi yapılması ve özellikle retinal çekinti bulunuyorsa silikon yağı kullanılması önerilmektedir (72).

Arka yerleşimli yırtıklar ve alt kadranda bulunan yırtıklar için hafif silikon kullanımı yırtığın tam kapanmasını sağlamayacağı için PVR riskini artırmaktadır. Bu vakalarda ağır silikon daha etkili olmaktadır (63,64,73).

Silikon yağı koroid kolobomu ile birlikte olan dekolmanlarda, hipotoni ile seyreden kronik üveitlerde ve akut retinal nekroza bağlı gelişen dekolmanlarda da kullanılmaktadır.

2.7.2 Silikon Yağına Bağlı Gelişen Komplikasyonlar

Glokom: Silikon yağı kullanımından sonra hastaların %56'sında GİB yüksek bulunmuş ve %22'sinde GİB kontrolü için tedaviye ihtiyaç duyulmuştur (74). Silikon yağına bağlı olarak erken ve geç dönemlerde GİB artışları olmaktadır. Erken dönemde ön kamaraya geçen silikonun pupiller blok yapmasına bağlı basınç artışı görülür. Bunu önlemek için psödo fak ve afak hastalarda saat 6 (hafif silikonlarda) veya 12 (ağır silikonlarda) hizalarından yapılacak bir periferik iridektomi aközün ön kamaraya geçişini kolaylaştıracaktır. Uzun dönemde silikon yağı irisi öne itmesiyle anterior sineşiler yapması, emülsifiye olarak trabeküler ağı tıkaması nedeniyle GİB artışı yapılabilir (75).

Katarakt: Silikon yağı lensin arka kapsülüne teması ve mekanik etkileri ile katarakta yol açmaktadır. Bu temas ile lensin beslenme ve metabolizmasını bozduğu

düşünülmektedir (76). Elektromikroskopik bir çalışmada da lensin arka kapsül epitel hücrelerinde hidropik dejenerasyon ve şişme oluşturduğu gösterilmiştir (77). Komplike retina dekolmanlarından sonra göz içine konulan 1000 cSt silikon yağı ile %63 oranında katarakt oluşumu tespit edilmiştir (78). Silikon yağının erken ya da geç alınması katarakt oluşumunu etkilememektedir (79).

Katarakt gelişen bu vakalarda silikon yağı boşaltımı ile birlikte katarakt ekstraksiyonu da uygulanabilir. Katarakt alınması için ekstrakapsüler yöntem silikon yağının arkadan uyguladığı itiş nedeni ile sıkıntılı olmaktadır. Ön kamaraya silikon geçmesi, iris prolapsusu ve korneanın sütürasyonunda zorluklar yaşanmaktadır (80). Fakoemülsifikasyon (FAKO) yönteminde nispeten daha kapalı bir ortamda çalışıldığı için silikon yağının öne itme etkisi minimuma inmekte, küçük kesi yeri nedeniyle iris prolapsusu görülmemektedir (81). Silikon yağı katarakt operasyonu ile birlikte transpupiller veya pars planadan boşaltılabilmektedir (82). Pars plana yöntemiyle yapılan boşaltımlarda ameliyat sonrası hemoraji %45, sekonder katarakt gelişimi %27 oranlarında görülmüştür (82). Transpupiller boşaltımda ise sekonder katarakt %0, hemoraji ise %4 olarak görülmüştür (82). Bu kombine yapılan işlemde silikon ve akrilik lenslere silikon yağının yapışma ihtimali mevcuttur ve polimetil metakrilat lenslerde bu durum gözlenmediği için kullanılması önerilmektedir (82).

Keratopati: Silikon yağının psödo fak ve afak gözlerde ön kamaraya geçerek kornea endoteli ile temas etmesi neticesinde uzun dönemde %30 - 40 dolayında dekompanasyon yaptığı gözlenmiştir (83). Ayrıca göz içi basıç artışı yaptığı durumlarda kornea ödemi ile dekompanasyonu artırmaktadır. Speküler mikroskopi ile yapılan bir incelemede ön kamarada silikon yağı bulunan tüm gözlerde 1 - 3 ay arasında kornea endotelinde polimegatizm, pleomorfizm gösterilmiştir (84). Silikonun endotel üzerine asıl etkisinin toksisite olmadığı ve mekanik nedenlerle endotelin beslenmesini bozduğu düşünülmektedir. Korneada erken dönemde dehidrasyon, kornea kalınlaşması gözlenmekte, geç dönemde dekompanasyon gelişmektedir. Silikon yağına maruziyetle sonrasında korneada bant keratopati ve bülloz keratopati gelişebilmektedir.

Diğer komplikasyonlar: Silikon yağının retina üzerine teması sonrasında RPE ve retina yüzeyindeki fibröz dokularda silikon yağı vakuollerine rastlanmıştır (85). Üç ay sonrasında ILM'ye sızdığı 16 - 18 ay sonrasında retinanın iç tabakalarına

kadar ilerlediği gösterilmiştir (86). Başka bir çalışmada ise ILM soyulması yapılarak silikon yağı yerleştirilen hastalarda retinal dokuların silikon yağı vakuollerinin işgaline uğradığı optik koherans tomografi ile gösterilmiştir (87). Bunların hepsi silikon yağının retina üzerine olan potansiyel toksisitelerinin işaretleridir.

Ağır silikon yağı kullanımı sonrasında rapor edilen %6 oranında retinal kanama ve %3 oranında retinal arter tıkanıklığı riskleri de mevcuttur (63).

Silikon yağının göz içinden alımı sonrasında görülen en önemli komplikasyon nüks retina dekolmanıdır. Görülme oranı %2 - 50 arasında değişmektedir (88,89). Nüks retina dekolmanının en önemli sebebi retina yüzeyinde ve silikon kabarcığının etrafındaki fibröz dokularda meydana gelen PVR membranlarıdır (90). PVR varlığında silikon yağı boşaltılması gerekiyorsa ikinci bir operasyonla bu membranların temizlenmesi gerekir.

MATERYAL ve METOD

2004-2009 yılları arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniğinde retina dekolmanı tanısı ile vitreoretinal cerrahi ve silikon yağı enjeksiyonu uygulanmış 115 hastanın 115 gözünden yapılan silikon yağı boşaltımları, uygulanan teknik, sonuçları ve komplikasyonları açısından geriye dönük olarak değerlendirildi.

Silikon yağı boşaltımı yapılan hastalar üç gruba ayrıldı.

1. Grup: Pars planadan silikon yağı boşaltımı yapılanlar.
2. Grup: FAKO ameliyatı ile kombine arka kapsülotomi ile transpupiller yoldan silikon yağı boşaltımı yapılanlar.
3. Grup: Psö dofakik gözlerde arka kapsülotomi ile transpupiller yoldan silikon yağı boşaltımı yapılanlar.

Hastaların vitrektomi ameliyatlarında görüntüleme sistemi olarak nonkontakt geniş açı ve kontakt geniş açı mercek sistemleri kullanıldı. Vitrektomiler standart üç yollu giriş ile 20 - 23G (gauge) vitrektör kullanılarak gerçekleştirildi. Göz içi aydınlatmasında düz ve geniş açı aydınlatma problemleri ile halojen veya xenon ışık kaynakları kullanıldı.

Hastalara uygulanan vitreoretinal cerrahide tüm gözlerde traksiyonlar giderilerek retina serbestleştirildi. Gerekli olgularda skleral çökertme, retinotomi, retinektomi, lazer endofotokuagülasyon, kriyo aplikasyonu gibi ek tedavi yöntemleri uygulandı. Retinaların yatıştırılması için olguların özelliklerine göre intravitreal sıvı (dengeli tuz solüsyonu)-silikon, sıvı-hava-silikon, sıvı-perflorokarbon-silikon değişimleri yapıldı. Silikon yağı göz içine verilirken lens veya GİL bulunan gözlerde bunların seviyesine kadar, afak olanlarda ise iris seviyesine kadar GİB kontrol edilerek verilmesine özen gösterildi. Tüm olgularda 1000 cst silikon yağı kullanıldı. Afak ve psö dofak olgularda saat 6 hizasından Ando iridotomisi yapıldı. Ameliyat sonrası tüm hastalara 3 gün boyunca yüz üstü pozisyon verildi.

Ameliyat sonrasında hastalara topikal antibiyotikli ve steroidli damlalar günde 5 kez, %2 siklopentolat damla günde 3 kez şeklinde uygulandı ve bir ay içinde ilaçlar azaltılarak kesildi. GİB ölçümleri 25mmHg'dan yüksek olan olgulara topikal ve oral

karbonik anhidraz inhibitörleri ve/veya topikal beta blokürler başlandı. Yeterli gelmeyen olgulara %20 mannitol 300 cc intravenöz olarak uygulandı. Medikasyon ile GİB kontrol edilemeyen gözlere erken silikon yağı boşaltımları ve/veya trabekülektomi uygulandı.

Pars plana silikon yağı boşaltımı için konjonktiva pars plana hizasından temporal kadrandan açıldı. Limbusdan 3,5 mm uzaklıkta alt temporal ve üst temporal bölgelerden 20G MVR bıçak ile sklerotomiler oluşturuldu. Alt temporal sklerotomiden infüzyon kanülü ile dengeli tuz solüsyonu verildi. Üst temporal sklerotomiden vitrektomi cihazının aspirasyon hattına bağlı 20G'lik aspirasyon kanülü ile görülebilen silikon yağı alındı. Silikon yağı alınınca aspirasyon kanülü çıkarılarak sklerotomi giriş bölgesi bir spatül yardımı ile açıldı ve irigasyon sıvısının serbest akımla görülemeyen alanlardaki silikon damlalarını dışarı atması sağlandı. Gerekliğinde pars plananın farklı bölgelerinden kroşe ile bastırılarak silikon damlaları hareketlendirildi. Silikon yağının bittiğine kanaat getirilinceye kadar infüzyon serbest akışı devam ettirildi. Silikon boşaltımı tamamlandıktan sonra kontakt geniş açı mercek ve göz içi aydınlatma kullanılarak retinanın yatışık olup olmadığı kontrol edildi. Retinanın yatışık olduğu gözlendikten sonra sklerotomiler 6/0, konjonktiva 7/0 emilebilen poliglaktin sütür ile kapatıldı. Subkonjonktival gentamisin ve deksametazon enjeksiyonu yapıldı.

Katarakt cerrahisi ile kombine silikon yağı boşaltılacak hastaların GİL'in kırma gücü hesaplamaları SRK II formülü ile diğer gözün aksiyel uzunluğu kullanılarak yapıldı.

Katarakt cerrahisi çocuk olgular dışında lokal anestezi altında yapıldı. FAKO için saat 3 hizasından parasentez açılarak ön kamaraya viskoelastik madde (%2 sodyum-hiyolüronat) enjekte edildi. Kistotom iğnesi ile 5 - 6 mm çapında kapsüloreksis yapıldı. Standart küçük kesili FAKO cerrahisi saat 10 - 11 hizasından açılan şeffaf korneal tünelden devide&conquer tekniği ile yapıldı. Korteks bakiyeleri bimanüel irigasyon-aspirasyon problemleri ile temizlendi. Lens nükleusu FAKO ile alındıktan sonra silikon yağının arka kapsülü öne doğru itişti tüm vakalarda görüldü. Tüm FAKO ve aspirasyon işlemlerinde irigasyon sıvıları ön kamara derinliğini sağlayabilmeleri için en yüksek seviyede tutuldu. Arka kapsülütomi yapılacağı için

GİL sulkusa yerleştirildi. FAKO yapılan tüm hastalarda hidrofobik akrilik katlanabilir GİL kullanıldı.

Silikon yağını transpupiller boşaltmak için saat 3 hizasında açılan parasentezden ACM (ön kamara oluşturucu) kanül yerleştirildi. ACM kanüle göz içi dengeli tuz solüsyonu devamlı serbest akım olacak şekilde bağlandı. 20 - 23G vitrektomi probu ile şeffaf korneal tünelden girilerek sulkusa yerleştirilmiş olan lensin altından arka kapsülotomi açıldı. Arka kapsülotomi düzgün sınırlı ve yaklaşık 3 mm çapında oluşturuldu. 20G intravenöz infüzyon kanülü (branül) içinden metal iğnesi çıkarıldı ve kanülün boyu yarısına kısaltıldı. Kısaltma esnasında kesilen uç oblik şekilde bırakılmaya özen gösterildi. İnfüzyon kanülü ile arka kapsülotomi içinden görülebilen silikon yağı aktif aspirasyonla alındı. Pars plana çevresinden kroşe veya steril pamuklu çubukla bastırılarak tüm silikon kabarcıkları aspire edildi. Aspirasyon esnasında branülün oblik ucu emilecek silikon kabarcığına doğru çevrilerek tüm yönlerdeki silikon yağı alındı.

Sulkusa yerleştirilmiş olan akrilik GİL santralize edildi. ACM kanül parasentez bölgesinden çıkarıldı. Parasentez ve tünel hidrate edilerek sızdırmazlığı kontrol edildi. Şeffaf korneal tünelden sıvı kaçağı olduğu durumlarda tünel üzerine bir adet 10/0 nylon sütür koyuldu. Subkonjonktival gentamisin ve deksametazon enjeksiyonu yapıldı.

Psödo fakik gözlerden silikon yağı boşaltımı için alt temporal bölgeden korneal parasentez açıldı. ACM kanülü yerleştirildi. Saat 10 - 11 hizasından şeffaf korneal tünel açıldı. 20 - 23G vitrektomi probu ile GİL'in altına girilerek arka kapsülotomi yapıldı. Arka kapsül opasiteleri varsa temizlendi. Devamında yukarıda anlatıldığı şekilde oluşturulan branül ile silikon yağı aspire edildi. Silikon yağının bittiğine kanaat getirilince parasentez ve tünel hidrate edilerek, gerektiğinde 10/0 nylon sütür koyularak kapatıldı. Subkonjonktival gentamisin ve deksametazon enjeksiyonu yapıldı.

Hastalar ameliyat sonrası 1. günde kontrol edildi. Birinci haftada, 1., 3., 6. aylarda ve daha sonra 6 ay aralıklarla kontrole çağrıldı. Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası kontrollerde olguların en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri bakıldı, GİB'leri ölçüldü ve fundus muayeneleri yapıldı. Ameliyat sonrası gelişen komplikasyonlar not edildi. Çalışma grupları anatomik başarı, fonksiyonel başarı, en iyi düzeltilmiş

görme keskinliği artışı, GİB ve komplikasyonları açısından retrospektif olarak karşılaştırıldı.

Anatomik başarı, silikon yağı boşaltımı yapıldıktan sonra 6 ay boyunca retinanın yatışık kalması olarak tanımlandı. Foksiyonel başarı ise, sonuç en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinin 0,1 veya üzerinde olması olarak tanımlandı. Görülen komplikasyonlar; nüks retina dekolmanı, vitreus içine hemoraji, katarakt, arka kapsül kesafeti, bant keratopati, GİB artışı (≥ 25 mmHg), silikon yağı kalıntısı, üveitik reaksiyon, kornea dekompanasyonu, hifema, fitizis bulbi, GİL subluksasyonu ve PVR gelişmesiydi.

Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile ifade edildi. Vizyon değişkenlerine normallik sağlamak için ortalamaları alınırken logaritmik dönüşüm yapıldı. Gruplar arasındaki karşılaştırmalarda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testleri kullanıldı. Sonuç p değeri 0,05'in altında olduğunda istatistik olarak anlamlı kabul edildi. Karşılaştırmalı istatistiksel analizler "SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for windows 16.0" paket programı kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Çalışmaya 2004 - 2009 yılları arasında kliniğimizde göz içinden silikon yağı boşaltımı yapılan 115 hasta alındı. Toplam 115 hastanın 74'ü (%64) erkek, 41'i (%36) kadın idi. Ameliyat tarihinde olguların ortalama yaşı $56,22 \pm 12,6$ (10 - 83) yıl idi. Tüm olgular ortalama $17,21 \pm 10,54$ (6 - 57) ay takip edildi.

Olgular üç gruba ayrıldı. Birinci grup, pars planadan silikon yağı boşaltımı yapılan 18 (%16) olgu. İkinci grup, FAKO ile kombine transpupiller yoldan silikon yağı boşaltımı yapılan 46 (%40) olgu. Üçüncü grup psö dofakik olup transpupiller yoldan silikon yağı boşaltımı yapılan 51 (%44) olgu.

Sistemik hastalık olarak 24 (%21) olguda tip 2 diyabet, 5 (%4) olguda hipertansiyon, 12 (%10) olguda ise hem diyabet hem hipertansiyon mevcuttu.

Olguların vitrektomi endikasyonları; 76 (%66) gözde yırtıklı retina dekolmanı (12'si 1. grupta, 33'ü 2. grupta, 31'i 3. grupta), 21 (%18) gözde proliferatif diyabetik retinopati (3'ü 1. grupta, 10'u 2. grupta, 8'i 3. grupta), 15 (%13) gözde travmatik yırtıklı retina dekolmanı (2'si 1. grupta, 3'ü 2. grupta, 10'u 3. grupta), 3 (%3) gözde makula deliği (1'i 1. grupta, 2'si 3. grupta) mevcuttu. Olguların vitreoretinal cerrahi etyolojileri Tablo - 2'de görülmektedir.

Tablo - 2: Olguların vitrektomi nedenleri

Tanılar	1. Grup		2. Grup		3. Grup	
	n	%	n	%	n	%
Yırtıklı Retina Dekolmanı	12	%67	33	%72	31	%60
Proliferatif Diyabetik Retinopati	3	%17	10	%22	8	%17
Travmatik Yırtıklı Retina Dekolmanı	2	%11	3	%6	10	%20
Makula Deliği	1	%5	-	-	2	%3
Toplam	18		46		51	

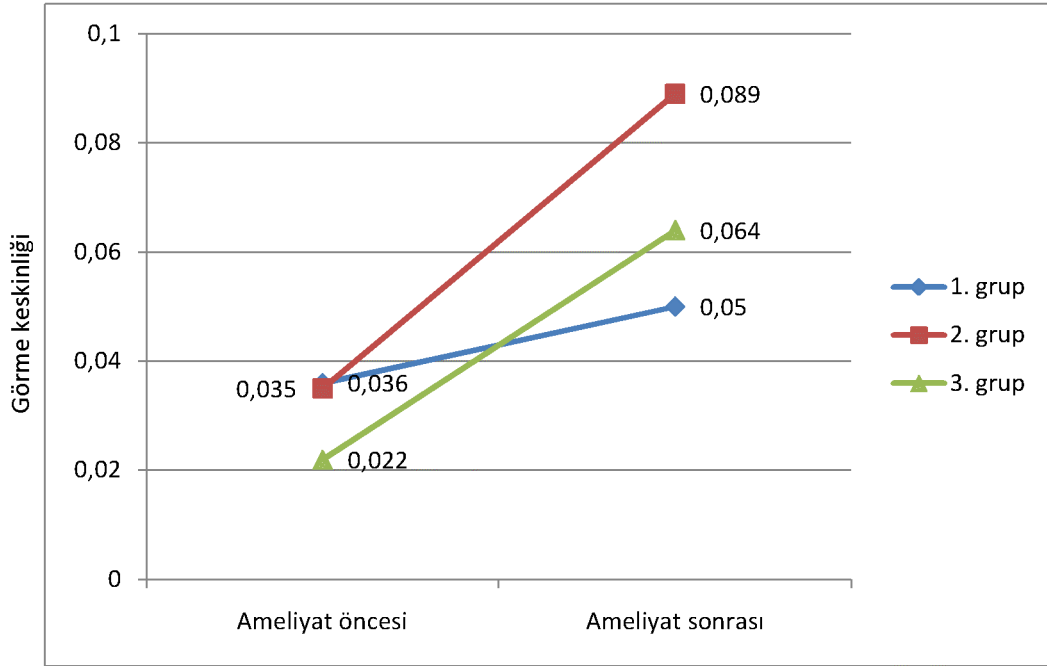
Vitreoretinal cerrahi etyolojilerinde travmatik yırtıklı retina dekolmanı olan 1 (%1) olgu ve yırtıklı retina dekolmanı olan 9 (%8) olgu önceden skleral çökertme cerrahisi geçirmişti. Travmatik yırtıklı retina dekolmanı olan 15 hastanın öykülerinde 4 (%27) olguda penetran yaralanma, 1 (%6) olguda elektrik çarpması, 10(%67) olguda künt travma mevcuttu.

Olguların ameliyat öncesi görme keskinlikleri P/P(-/-) ile 0,5 arasında değişmekteydi. Ameliyat sonrası yapılan son kontrollerde ise görme keskinlikleri P/P(-/-) ile 0,8 arasında tespit edildi. Olguların 69'unda (%60) görme keskinliği artmış olup (9'u 1. grupta, 27'si 2. grupta, 33'ü 3. grupta), 43 gözde (%37) görme düzeyleri değişmedi (9'u 1. grupta, 17'si 2. grupta, 17's, 3. grupta), 3'ünde (%3) ise düşüş saptandı (2'si 2. grupta, 1'i 3. grupta). (Tablo - 3)

Tablo - 3: Görme keskinlikleri değişimi

Görmede değişiklik	1. Grup		2. Grup		3. Grup		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Artan	9	%50	27	%59	33	%65	69	%60
Değişmeyen	9	%50	17	%37	17	%33	43	%37
Azalan	-	-	2	%4	1	%2	3	%3

Ameliyat öncesi görme keskinlikleri 1. grupta $0,036 \pm 0,017$, 2. grupta $0,035 \pm 0,012$, ve 3. grupta $0,022 \pm 0,005$ idi. Ameliyat sonrası görme keskinlikleri ise 1. grupta $0,050 \pm 0,017$, 2. grupta $0,089 \pm 0,022$, 3. grupta $0,064 \pm 0,014$ olarak tespit edildi (Grafik - 1). Tüm grupların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası görme keskinlikleri karşılaştırıldığında artışın istatistik olarak anlamlı olduğu görüldü (1. grup $p=0,002$, 2. grup $p<0,0001$, 3. grup $p<0,0001$).



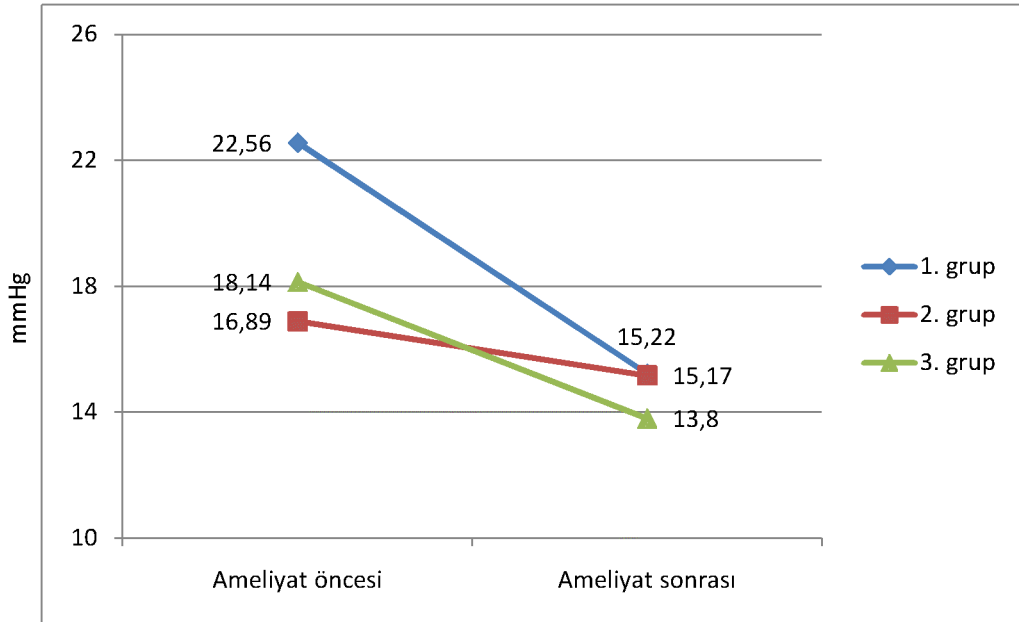
Grafik - 1: Grupların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası ortalama görme keskinlikleri

Ameliyat öncesinde görme keskinlikleri çoğu olguda el hareketi, parmak sayma ve persepsiyon düzeylerinde yığılmışken ameliyat sonrasında çoğunluğun parmak sayma veya 0,1 ve üzerinde olduğu belirlendi (Tablo - 4). Görme düzeyi 0,1'in üzerinde olan 35 (%30) olgu mevcuttu.

Tablo - 4: Ameliyat öncesi ve sonrası, gruplar arasında görme keskinliklerinin dağılımı

Görme keskinliği	1. Grup		2. Grup		3. Grup	
	Ameliyat öncesi görme	Ameliyat sonrası görme	Ameliyat öncesi görme	Ameliyat sonrası görme	Ameliyat öncesi görme	Ameliyat sonrası görme
P(-) P(-)	1	1	1	-	4	4
P(+) P(-/+)	1	1	7	4	4	1
EH - 1/2MPS	9	4	16	7	18	8
1MPS – 5MPS	4	7	18	20	22	23
0,1 ve üzeri	3	5	4	15	3	15

Olguların ameliyat öncesinde ortalama GİB $18,33 \pm 9,07$ mmHg (10 - 60 mmHg) iken, ameliyat sonrası ortalama GİB $14,57 \pm 4,33$ mmHg (7 - 48 mmHg) olarak saptandı. GİB'deki düşüş istatistik olarak anlamlı bulundu ($p<0,0001$). Grupların kendi içlerinde ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası GİB'leri (Grafik - 2) karşılaştırıldığında 1. ve 3. gruptaki düşüş istatistik olarak anlamlı bulundu (sırasıyla $p=0,012$, $p<0,0001$). İkinci grupta ki GİB düşüşü ise istatistik olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,170$). İkinci grupta ki fakik gözlerde ön kamaraya silikon yağının daha az geçmesi ve buna bağlı olarak sekonder GİB artışlarının daha az görülmesi nedeniyle belirgin bir GİB düşüşü olmadığı düşünüldü.



Grafik - 2: Olguların silikon yağı boşaltımı öncesi ve sonrası ortalama göz içi basınçları

Olguların vitreoretinal cerrahi ile silikon yağı boşaltımları arasında geçen süre ortalama $9 \pm 7,6$ ay (1 - 47 ay) idi. Silikon yağının gözde kalma süresi ile operasyon öncesi GİB karşılaştırıldığında istatistik olarak anlamlı sonuç elde edildi ($p<0,0001$). GİB düzeyi gözde silikon yağı kalma süresi ile ters orantılı idi. Bu durumun silikon yağına bağlı gelişen GİB artışları nedeniyle yapılan erken boşaltımlar ve

komplifikasyon olmayan gözlerde daha uzun süre silikon yağının kalabilmesi nedeniyle ortaya çıktığı düşünüldü.

Silikon yağı boşaltımı sonrasında GİB düzeyleri yüksek seyreden 4 (%3) olguya medikal tedavi verildi. Medikal tedaviyle kontrol altına alınamayan 2 olgudan 1 tanesine bir ay sonra trabekülektomi ameliyatı yapıldı. Diğer olgu ise neovasküler glokom nedeniyle medikal tedavi altında takip edilmektedir.

Psödofakik 4 (%8) olguda operasyon öncesinde arka kapsül kesafeti mevcuttu. Bu olgulara uygulanan transpupiller silikon yağı boşaltımı esnasında arka kapsülötomisi ile kesafet temizlenmiş oldu. FAKO ile kombine boşaltım yapılan hastalarda da arka kapsülötomisi yapıldığı için takiplerde arka kapsül kesafetine rastlanmadı.

Hastalarda silikon boşaltımından önce silikon yağına bağlı en sık gözlenen komplifikasyon 56 (%49) olguda katarakt idi. Diğer komplifikasyonlar 21 (%18) olguda GİB yüksekliği, 4 (%3) olguda üveitik reaksiyon, 4 (%3) olguda arka kapsül kesafeti, 3 (%3) olguda kornea dekompanasyonu, 2 (%2) olguda bant keratopati, 2 (%2) olguda ön kamarada silikon yağı kabarcığı ve 1 (%1) olguda epiretinal membran görüldü.

Olgulara silikon yağı boşaltımı yapıldıktan sonra görülen komplifikasyonlar; 29 (%25) olguda nüks retina dekolmanı, 7 (%6) olguda silikon yağı kalıntısı, 4 (%3) olguda GİB yüksekliği, 3 (%3) olguda hifema, 2 (%2) olguda GİL subluksasyonu, 1 (%1) olguda vitreus içine hemoraji ve 1 (%1) olguda fitizis bulbi idi.

Komplikasyonların grupların içinde görülme oranları; nüks retina dekolmanı 1. grupta 6 (%33), 2. grupta 13 (%28), 3. grupta 10 (%20) olguda, silikon yağı kalıntısı 1. grupta 1 (%6), 2. grupta 3 (%7), 3. grupta 3 (%6) olguda, GİB yüksekliği 1. grupta 1 (%6), 2. grupta 1 (%2), 3. grupta 2 (%4) olguda, hifema 2. grupta 2 (%4), 3. grupta 1 (%2) olguda, GİL subluksasyonu 2. ve 3. gruplarda 1'er (%2-%2) olguda, vitreus içine hemoraji sadece 1. grupta 1 (%6) olguda, fitizis bulbi ise 3. grupta 1 (%2) olguda görüldü (Tablo - 5).

Tablo - 5: Ameliyat sonrası gelişen komplikasyonlar

Ameliyat sonrası komplikasyonlar	1. Grup		2. Grup		3. Grup		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Nüks retina dekolmanı	6	%33	13	%28	10	%20	29	%25
Silikon yağı kalıntısı	1	%6	3	%7	3	%6	7	%6
Göz içi basıncı yüksekliği	1	%6	1	%2	2	%4	4	%3
Hifema	-	-	2	%4	1	%2	3	%3
Göz içi lens subluksasyonu	-	-	1	%2	1	%2	2	%2
Vitreus içine hemoraji	1	%6	-	-	-	-	1	%1
Fitizis bulbi	-	-	-	-	1	%2	1	%1

Nüks retina dekolmanı 29 (%25) olguda ortalama $2,42 \pm 3,41$ ayda gelişti. İkinci ameliyatı 2 hasta kabul etmedi, kabul eden 25 olguya tekrar vitreoretinal cerrahi uygulanarak retina yatışıklığı sağlandı. Göz içine 3 olguda gaz tamponadı, 22 olguda tekrar silikon yağı verildi. Diğer 2 (%2) olgunun nüks retina dekolmanı silikon yağı boşaltımı esnasında görüldü ve C_3F_8 enjeksiyonu yapıldı. Birinci ay sonunda retinaları pnömatik retinopeksi ile yatışmayan bu 2 olguya da ikinci vitreoretinal cerrahi uygulandı. İkinci vitreoretinal cerrahilerinde göz içine silikon yağı verilen 24 olgunun 10'una 2. Silikon yağı boşaltımı yapıldı. Takip süresince retinaları yatıştı.

Fitizis bulbi gelişen bir olgu dışında son kontrollerde tüm retinalar yatıştı. Nüks retina dekolmanı nedeniyle göz içine ikinci kez silikon yağı verilen olgulardan 16'sının gözlerinde halen silikon yağı bulunmakta idi.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Görme kaybına yol açabilen önemli sebeplerden birisi olan retina dekolmanı pigment epitelinin duyuşal retina tabakalarından ayrılması ile meydana gelen bir klinik tablodur. Bu patoloji erken dönemde başarılı bir şekilde onarılmaz ise tam körlüğe ilerleyebilir (9).

Retina dekolmanı cerrahisinde oluşan gelişmeler ile günümüzde anatomik ve fonksiyonel başarı oranları yükselmektedir. Bu başarının gelişmesinde göz içinde tamponlayıcı bir ajan olarak kullanılan silikon yağının da katkısı vardır.

Silikon yağının gaz tamponadlarla karşılaştırıldığı “Silicon Oil Study” grubunun yaptığı çalışmada ileri evre PVR’lı gözlerde silikon yağı ile elde edilen fonksiyonel ve anatomik başarının SF₆ gazından fazla, C₃F₈ gazına ise benzer oranlarda olduğu gösterilmiştir (59,60,95).

Göz içine verilebilen gaz tamponadlara göre silikon yağının tercih edilmesinde daha uzun süre tampon yapabilmesi, ambulator görmenin daha kısa sürede sağlanabilmesi ve gerektiğinde erken dönemde lazer takviyesi yapılabilmesi etkilidir (91). Silikon yağı, baş pozisyonuna uyum gösteremeyen, kontrollerine gelmeme riski bulunan hastalarda daha emniyetlidir (91).

Silikon yağının en büyük dezavantajı geri alma işlemidir. Geri alma işlemi pars planadan açılan portlardan transskleral olarak veya limbal açılan portlardan transpupiller olarak gerçekleştirilmektedir. Transpupiller boşaltım için gözün afak, psödo-fak olması veya katarakt cerrahisi ile kombine yapılması gerekmektedir.

Bu çalışmada skleral ve transpupiller boşaltım yöntemleri görme keskinlikleri, GİB’leri ve ameliyat sonrası komplikasyonları açısından karşılaştırıldı.

Retina dekolmanı toplumda 20’li yaşlarda görülmeye başlar, 40 - 60 yaş aralığında sıklığı artar ve daha ileri yaşlarda görülme sıklığı azalır (46,92,93). Bizim olgularımızın ortalama yaşları 56,22 ± 12,6 (10 - 83) yıl idi.

Travmatik retina dekolmanları birçok seride %5 - 40 oranlarında tespit edilmiştir. Özellikle gençler ve erkeklerde yüksek oranda bulunmuştur (21,34,65,92,97). Çalışmamızda travmatik retina dekolmanı 17 (%13) olguda mevcuttu. Bu olguların 9’u (%53) 40 yaşının altındaydı ve 12’si (%70) erkekti.

Vitreoretinal cerrahide silikon yağı kullanılan hastaların incelendiği en geniş seriye sahip (2573 göz) Azen ve arkadaşlarının prospektif, çok merkezli çalışmasında anatomik başarı %70 fonksiyonel başarı %38 olarak bildirilmiştir (96). Ülkemizdeki en büyük seri ise retrospektif olarak yapılan Sarı ve arkadaşlarının çalışmasıdır (94). Bu çalışmada anatomik başarı %64,7, fonksiyonel başarı %27,1 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızın sonuçları da literatür ile uyumluydu. Anatomik başarı %75, fonksiyonel başarı %30 olarak tespit edildi.

Literatürde, yapılan silikon boşaltımlarından sonra bildirilen anatomik başarılar; Haberstadt ve ark. (98) pars planadan yapılan boşaltımdan sonra %88,8 - 84,6, Jonas ve ark. (82) transpupiller boşaltımdan sonra %86, pars plana boşaltımdan sonra %82, Assi va ark. (99) transpupiller boşaltımdan sonra %79,7, Ünlü ve ark. (100) transpupiller boşaltımdan sonra %88,6, Avcı (101) transpupiller boşaltımdan sonra %87,5, pars plana boşaltımdan sonra %81,9 oranlarını bildirmişlerdir. Bu oranları, altı aylık takip süresinde retina dekolmanı gelişmeyen olgular oluşturmaktadır. Jonas ve Avcı'nın çalışmalarında pars planadan yapılan boşaltımlar ile transpupiller yapılan boşaltımların anatomik başarıları arasında fark bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda anatomik başarılar 1. grupta %67, 2. grupta %72, 3. grupta %80 idi. FAKO ile kombine yapılan ve psödo fakik gözlerde yapılan silikon yağı boşaltımlarının anatomik başarı oranları arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,072$). Fakat daha düşük anatomik başarı oranına sahip olan pars plana grubu ile 2. ve 3. grupların başarı oranları karşılaştırıldığında aradaki fark istatistik olarak anlamlı bulundu ($p=0,013$, $p<0,01$). Bu farkın, pars planada açılan tam kat sklerotomilerin neden olduğu inflamatuvar etkilerin ve proliferatif membranların, retina dekolmanı riskini artırması yüzünden olduğu düşünülmüştür. Transpupiller tekniklerde arka segmenti etkileyecek inflamatuvar durumlar ve membranlar görülmemektedir.

Travmatik olguların en çok olduğu 3. grupta anatomik başarı oranının da yüksek olması psödo fakik gözlerde transpupiller silikon boşaltımını tercih edilir kılmaktadır.

Literatürde bildirilen fonksiyonel başarılar; Çakır ve ark. (102) transskleral boşaltımdan sonra %60, Dada ve ark. (103) transpupiller boşaltımdan sonra %60, Sarı ve ark. (94) transskleral boşaltımdan sonra %27 oranlarını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda grupların fonksiyonel başarıları ise 1. grupta % 28, 2. grupta %33, 3. grupta %30

olarak tespit edildi. Grupların başarı oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$). Fonksiyonel başarı oranlarımız Sarı ve arkadaşlarının çalışması ile uyumluydu. Çakır ve Dada'nın çalışmalarındaki fonksiyonel başarı oranlarının daha yüksek olması, hasta gruplarının seçilmiş (kataraktlı) olgulardan oluşması ve fonksiyonel başarı tanımlamasının görme keskinliğindeki artış olarak nitelendirilmesinden kaynaklandığı düşünüldü.

Silikon boşaltımı öncesi görme keskinlikleri ve takip sonu görme keskinlikleri karşılaştırıldığında tüm gruplarda istatistik olarak anlamlı artış tespit edildi (1. grup $p=0,002$, 2. grup $p<0,0001$, 3. grup $p<0,0001$). Görme keskinliği 1. grupta %50, 2. grupta %59, 3. grupta %65 oranında arttı. Silikon yağı şeffaf bir ortam olmasına rağmen kırıcılık indeksinin aköz ve vitreusdan yüksek olması nedeniyle fakik gözlerde hipermetropik, afak ve psödo fak gözlerde miyopik kayma yapmaktadır (53). Görme keskinlikleri silikon yağının gözden boşaltılmış olması ile artmaktadır. Bunların yanında silikon yağına bağlı gelişen komplikasyonların boşaltım ile ortadan kalkması veya azalması görmeyi artırıcı bir etkidir.

Olgularda silikon yağı boşaltımı sonrasında izlenen en sık komplikasyon nüks retina dekolmanı (%25) idi. Nüks retina dekolmanı direkt olarak anatomik başarı oranını düşüren bir parametreydi ve anatomik başarı kısmında tartışılmıştır.

İkinci en sık görülen komplikasyon silikon yağı kalıntısı idi. Yedi olguda (%6) ilk boşaltımdan sonra ki 1 ay içinde silikon damlacığı kalıntısı veya emülsifiye silikon tespit edilerek tekrar boşaltım yapıldı. Birinci grupta 1 (%6) olgu, 2. ve 3. gruplarda 3'er olguda (%6 - %6) kalıntı görüldü. Yapılan çeşitli çalışmalarda silikon yağı boşaltımından sonra silikon kalıntısı oranları %1 - 13 arasında bildirilmiştir (99,100,104). Bizim çalışmamızdaki silikon yağı kalıntısı oranları gruplar arasında eşitti ve literatür ile uyumlu idi.

Üçüncü en sık komplikasyon, 4 (%3) olguda görülen GİB yüksekliği idi. İki olguda GİB medikasyon ile kontrol altında tutuldu. GİB yüksek seyreden diyabetik bir olguda neovasküler glokom gelişimi mevcuttu. Bu olgu medikal tedavi ile takip edilmektedir. Medikal tedavi ile GİB düşürülemeyen 1 olguya trabekülektomi uygulandı. Trabekülektomi uygulanan bu hastanın silikon yağı boşaltımından önce ön kamarasında silikon yağı damlacıkları mevcuttu. Bardak ve ark. elektronmikroskopu ile yaptığı bir çalışmada silikon yağı ile temas sonrasında

trabeküler ağda dejenerasyon ve fibrozis geliştiği belirlenmiş ve trabeküler ağdaki değişikliklerin GİB yükselttiği saptanmıştır (105). Literatürde silikon yağı boşaltımından sonra %0 - 22 oranında GİB yüksekliği saptanmış, yalnız %2'sinde iridotomi gerekmiştir (100,101,104,106). Bizim çalışmamızda da %2 oranında GİB medikal tedaviyle kontrol edilememiştir ve sonuçlarımız literatür ile uyumludur.

Hifema 3 (%3) olguda görüldü. FAKO ile kombine yapılan grupta 2 (%4) olguda, psö dofakik grupta 1 (%2) olguda görüldü. Pars planadan boşaltım yapılan grupta hifema görülmemesine karşın bu grubun 1 (%6) olgusunda vitreus içine hemoraji gelişti. Literatürde hifema transskleral ve transpupiller boşaltımlarda %0, vitreus içine hemoraji transskleral boşaltımlarda %0 - 31, transpupiller boşaltımlarda %0 - 7 oranlarında bildirilmiştir (99-104,106,107). Bizim çalışmamızda vitreus içine hemoraji literatür ile uyumlu oranlarda gözlenmiştir. Hifemanın çalışmamızda görülmesi ise transpupiller tekniğimizde boşaltım kanülünün GİL altına sokulması esnasında bazı vakalarda irisin fazla manüple edilmesi nedeniyle geliştiği düşünüldü.

GİL subluksasyonu 2 (%2) olguda görüldü. Bu olgular transpupiller boşaltım yapılan gruplarda idi. FAKO esnasında arka kapsülde düzensiz yırtık gelişen bir hastada GİL ikinci bir operasyonla sulkusa yerleştirildi. Psö dofakik transpupiller boşaltım yapılan bir hastada geniş zonül defekti gelişmesi nedeniyle GİL ekstraksiyonu yapıldı ve göz afak bırakıldı. Literatürde GİL ile ilgili vitrus içine dislokasyon %0 - 2,6, subluksasyon %0 - 3,5 oranlarında bildirilmiştir (82,99-101,103,104,106). Bizim çalışmamızda dislokasyon görülmedi. GİL subluksasyonu oranımız literatür ile uyumlu idi.

Silikon yağı boşaltımından sonra 1 (%1) olguda hipotoni ve buna bağlı fitizis bulbi gelişimi görüldü. Literatürde hipotoni %6,7 oranında bildirilmiştir (99). Başka bir çalışmada silikon yağının etrafında meydana gelen fibrozisin siliyer cisimi çekerek koroidden uzaklaştırdığı ve aköz üretiminin azalmasına yol açtığı tespit edilmiştir (108). Bu durumun uzun sürmesi fitizisle sonuçlanmaktadır. Fitizis bulbi gelişen olgumuzda silikon yağının göz içinde kalma süresi 5 aydı fakat olgunun travma öyküsü mevcuttu. Olguda travmaya bağlı siliyer cisim hasarının temel sebep olduğunu düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, transpupiller silikon yağı boşaltımı anatomik başarı oranları ile pars plana silikon yağı boşaltımından daha iyi sonuçlar vermektedir. Transpupiller

yöntem, beraberinde yapılabilen FAKO cerrahisi ile kataraktlı hastaları ikinci bir ameliyat yükünden ve arka kapsül kesafetinden kurtarır, etkin ve güvenilir bir yöntemdir. Ama hala fakik ve kataraktı olmayan olgularda pars plana silikon boşaltımı uygulanabilen etkin ve güvenilir tek yöntemdir.

ÖZET

Transpupiller ve Pars Plana Yoluyla Yapılan Silikon Yağı Boşaltımının Karşılaştırılması

Bu çalışmada, pupilladan ve pars plana yolundan yapılan silikon boşaltımları, başarıları ve komplikasyonları açısından karşılaştırıldı. Çalışmaya kliniğimizde 2004-2009 yılları arasında gözünden silikon boşaltımı yapılmış 115 hasta alındı. Olguların 74'ü (%64) erkek, 41'i (%36) kadındı. Yaş ortalamaları $56,22 \pm 12,6$ (10-83) yıl idi. Olgular ortalama $17,21 \pm 10,54$ (6-57) ay takip edildi ve üç gruba ayrıldı. Birinci grup, pars planadan silikon yağı boşaltımı yapılan 18 (%16) olgu. İkinci grup, FAKO ile kombine transpupiller yoldan silikon yağı boşaltımı yapılan 46 (%40) olgu. Üçüncü grup psödotakik olup transpupiller yoldan silikon yağı boşaltımı yapılan 51 (%44) olgu. Çalışma grupları anatomik başarı, fonksiyonel başarı, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği artışı, göz içi basıncı ve komplikasyonları açısından retrospektif olarak karşılaştırıldı. Üç grubun da görme keskinliklerinde istatistiksel olarak anlamlı artış mevcuttu ($p=0,002$, $p<0,0001$, $p<0,0001$). Grupların GİB düşüşleri incelendiğinde 1. ve 3. gruptaki düşüş istatistik olarak anlamlı bulundu ($p=0,012$, $p<0,0001$). İkinci grupta ki GİB düşüşü ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,170$). Anatomik başarı 1. grupta %67, 2. grupta %72, 3. grupta %80 idi. İkinci ve 3. grupların anatomik başarı oranları arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0,072$). Fakat 1. grup ile 2. ve 3. Grupların anatomik başarı oranları karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,013$, $p<0,01$). Grupların fonksiyonel başarıları ise 1. grupta % 28, 2. grupta %33, 3. grupta %30 olarak tespit edildi. Grupların fonksiyonel başarı oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$).

Sonuç olarak, transpupiller silikon yağı boşaltımının anatomik başarı oranları pars plana silikon yağı boşaltımından daha iyi sonuçlar vermektedir.

Anahtar kelimeler: Kombine fakoemülsifikasyon, pars plana, silikon yağı boşaltımı, transpupiller.

SUMMARY

Comparing Silicone Oil Out Through Transpupillary and Pars Plana

In this study, silicone oil outs were compared in respect to their success and complications. For the study, in our clinic we had 115 patients from whose eyes silicone oil out was applied between 2004 - 2009. 74% of them were men and 41% of them were women. Their average ages were $56,22 \pm 12,6$ (10-83). The patients were observed approximately $17,21 \pm 10,54$ (6-57) months and divided into three groups. First group were those who applied silicone oil out from pars plana 18 (16%). Second group were those who applied silicone oil out through the transpupillary way as combined with FACO 46 (40%). Third group were those who is pseudophakia applied silicone oil out through the transpupillary way 51 (44%). Study groups were compared retrospectively in respect to anatomical and functional success, best corrected visual acuity, intraocular pressure and its complications. There was a significant statistically increase in the visual acuity of all groups ($p=0,002$, $p<0,0001$, $p<0,0001$). When the groups' IOP decrease levels were analysed, decreasing in the first and third group levels found statistically significant ($p=0,012$, $p<0,0001$). IOP decrease levels in the second group weren't found significant ($p=0,170$). Anatomical success rates were 67% in the first group, 72% in the second group, 80% in the third group. There was no significant difference between anatomical success rates of the first and third groups ($p=0,072$). But, when the anatomical success rates of first group compared with second and third group, the difference between them was found significant ($p=0,013$, $p<0,01$). The functional success rates of the groups were observed as 28% in the first group, 33% in the second group, 30% in the third group. When the functional success rates of the groups compared statistically no significant difference was found ($p>0,05$).

As a result, anatomical success rates of the transpupillary silicone oil out give better results than pars plana silicon oil out.

Key words: Combined facoemulsification, pars plana, silicone oil out, transpupillary.

KAYNAKLAR

1. Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA. Atlas of Clinical Ophthalmology. 3 rd Edition. Elsevier Limited: Philadelphia, 2005;398-601.
2. Schubert HD. Structure and Function of The Neural Retina. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. Mosby Int: London, 1999;sec:8;1.
3. Kolb H. The Neural Organization of The Human Retina in Principles and Practices of Clinical Electrophysiology of Vision. Mosby Int: St. Louis,1991;25-52.
4. Marmor MF. The Retinal Pigment Epithelium. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. Mosby Int: London, 1999;sec:8;2.
5. Snell RS, Lemp MA, Clinical Anatomy of The Eye. Blackwell Scientific Publications Inc: Oxford, 1989;8-176.
6. Verriest G. Van Laethem J, Uvijel A. A new assessment of the normal ranges of the Farnsworth-Munsell 100 hue test scores. Am J Ophthalmol 1982;93(5):635-42.
7. Weiter JJ, Roh S. Retinal and Coroidal Circulation. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. Mosby Int: London, 1999;sec:8;3.
8. Sebag J. Vitreous Anatomy and Pathology. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. Mosby Int: London, 1999;sec:8;47.
9. Wilkinson CP. Regmatogenous Retinal Detachment. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. Mosby Int: London, 1999;sec:8;39.
10. Kanski JJ. Klinik Oftalmoloji. Nobel Tıp Kitabevleri: İstanbul, 2001;353-94.
11. Delaney WV Jr, Oates RP. Retinal detachment in the second eye. Arch Ophthalmol 1978;96(4):629-34.
12. Pederson JE, Cantrill HL, Cameron JD. Experimental retinal detachment II. Role of the vitreus. Arch Ophthalmol 1982;100(7):1155-9.
13. Marmor MF. Structure, Function and Disease of The Retinal Pigment Epithelium. In: Marmor MF, Wolfensberger TJ, eds. The Retinal Pigment Epithelium. Oxford University Press, Oxford, 1998;sec:3-9.
14. Kain HL. A new model for examining chorioretinal adhesion experimentally. Arch Ophthalmol 1984;102(4):608-11.
15. Hageman GS, Marmor MF, Yao XY, Johnson LV. The interphotoreceptor matrix mediates primate retinal adhesion. Arch Ophthalmol 1995;113(5):655-60.
16. Greven CM. Retinal Breaks. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology. Mosby Int: London, 1999;sec:8-38.

17. Rosengren B, Osterlin S. Hydrodynamic events in the vitreous space accompanying eye movements. Significance for the pathogenesis of retinal detachment. *Ophthalmologica* 1976;173(6):513-24.
18. Foos RY, Weeler N. Vitreoretinal juncture: synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 1982;89(12):1502-12.
19. Ovalı T. Retina Dekolmanı. Nobel Tıp Kitabevleri: İstanbul, 2001;15-33.
20. Norton EW. Retinal detachment in aphakia. *Am J Ophthalmol* 1964;58:111-24.
21. Haimann MH, Burton TC, Brown CK: Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1982;100(2):289-92.
22. Wilkinson CP. Retinal Complications Following Cataract Surgery. In: Danny M, Taylor F, eds. *Focal Points; Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology. San Francisco, 1992;sec10:12.
23. Percival SP, Anand V, Das SK. Prevalence of aphakic retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1983;67(1):43-5.
24. Seward HC, Doran RM. Posterior capsulotomy and retinal detachment following extracapsular lens surgery. *Br J Ophthalmol* 1984;68(6):379-82.
25. Smith PW, Stark WJ, Maumenee AE, Enger CL, Michales RG, Glaser BM, et al. Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmology* 1987;94(5):495-504.
26. Javitt JC, Street DA, Tielsch JM, Wang Q, Kolb MM, Schien O, et al. National outcomes of cataract extraction. Retinal detachment and endophthalmitis after outpatient cataract surgery. The cataract patient outcomes research team. *Ophthalmology* 1994;101(1):100-6.
27. Wilkinson CP. Pseudophakic retinal detachments, *Retina* 1985;5(1):1-4.
28. McPherson AR, O'Malley RE, Bravo J. Retinal detachment following late posterior capsulotomy. *Am J Ophthalmol* 1983;95(5):593-7.
29. Ober RR, Wilkinson CP, Fiore JV Jr, Maggiano JM. Rhegmatogenous retinal detachment after neodymium-YAG laser capsulotomy in phakic and pseudophakic eyes. *Am J Ophthalmol* 1986;101(1):81-9.
30. Wilkinson CP, Anderson LS, Little JH. Retinal detachment following phacoemulsification. *Ophthalmology* 1978;85(2):151-6.
31. Winslow RL, Taylor BC. Retinal complications following YAG laser capsulotomy. *Ophthalmology* 1985;92(6):785-9.
32. Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, Kolb MM, Sommer A, Steinberg EP. National outcomes of cataract extraction. Increased risk of retinal complications associated with Nd:YAG laser capsulotomy. The cataract patient outcomes research team. *Ophthalmology* 1992;99(10):1487-98.

33. Goldbaum MH, Smithline M, Poole TA, Lincoff HA. Geometric analysis of radial buckling. *Am J Ophthalmol* 1975;79(6):958-65.
34. Winslow RL, Tasman W. Juvenile rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmol* 1978;85(6):607-18.
35. Zion VM, Burton TC. Retinal dialysis. *Arch Ophthalmol* 1980;98(11):1971-4.
36. Kinyoun JL, Knobloch WH. Idiopathic retinal dialysis. *Retina* 1984;4(1):9-14.
37. Cox MS, Freeman HM. Retinal detachment due to ocular penetration. I. Clinical characteristics and surgical results. *Arch Ophthalmol* 1978;96(8):1354-61.
38. Brod RD, Flynn HW Jr, Lightman DA. Asymptomatic rhegmatogenous retinal detachments. *Arch Ophthalmol* 1995;113(8):1030-2.
39. Regillo CD, Benson WE. *Retinal Detachment, Diagnosis and Management*. Lippincott-Raven: New York, 1998,11-113.
40. Felder KS, Brockhurst RJ. Retinal neovascularization complicating rhegmatogenous retinal detachment of long duration. *Am J Ophthalmol* 1982;93(6):773-6.
41. Netland PA, Mukai S, Covington HI. Elevated intraocular pressure secondary to rhegmatogenous retinal detachment. *Surv Ophthalmol* 1994;39(3):234-40.
42. Aylward GW. Proliferatif Vitreoretinopathy. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. Mosby Int: London, 1999;sec:8;42.
43. Chang S. Vitrectomy. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. Mosby Int: London, 1999;sec:8;6.
44. Tani P, Robertson DM, Langworthy A. Prognosis for central vision and anatomic reattachment in regmatogenous retinal detachment with macula detached. *Am J Ophthalmol* 1981;92(5):611-20.
45. Başar D, Kozer L, Türker G. Retina Dekolmanı Cerrahisinde Görülen Başarısızlık Nedenleri. In: Öngör E, ed. 12. *Türk Oftalmoloji Kongresi Bulteni*. İstanbul, 1980,49-62.
46. Duke-Elder S, Dobree JH. Detachment and Folding of The Retina. In: Stewart H, John H, Dobree Duke E, eds. *System of Ophthalmology, Vol X: Diseases of The Retina*. Mosby int: London, 1973,sec:7;771-856.
47. Tani P, Robertson MD, Langworthy A. Regmatogenous retinal detachment without macular involvement treated with scleral buckling. *Amer J Ophthalmol* 1980;90(4):503-8.
48. Cibis PA, Becker B, Okun E, Canaan S. The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol* 1962;68:590-9.
49. Armaly MF. Ocular tolerance to silicones. *Arch Ophthalmol* 1962;68:390-5.

50. Haut J, Ullern M, VanEffenterre G, Chermet M. Use of intraocular silicone in 200 cases. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1979;79(8-9):797-9.
51. Scott JD. Use of liquid silicone in vitrectomised eyes. *Dev Ophthalmol* 1981;2:185-90.
52. Peyman GA, Ericson ES, May DR. A review of substances and techniques of vitreous replacement. *Surv Ophthalmol* 1972;17(1):41-51.
53. Haut J, Ullern M, Chermet M et al. Complications of intraocular injections of silicone combined with vitrectomy. *Ophthalmologica* 1980;180(1):29-35.
54. Leaver PK. Vitrectomy and fluid/silicon oil exchange for giant retinal tears: 10-year follow up. *German J Ophthalmol* 1993;2(1):20-3.
55. Lean JS, Leaver PK, Cooling RJ, McLeod D. Management of complex retinal detachments by vitrectomy and fluid/silicone exchange. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1982;102(1):203-5.
56. Lucke KH, Foerster MH, Laqua H. Long-term results of vitrectomy and silicone oil in 500 cases of complicated retinal detachments. *Am J Ophthalmol* 1987;104(6):624-33.
57. Leaver PK, Billington BM. Vitrectomy and fluid/silicone oil exchange for giant retinal tears: 5 years follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989;227(4):3323-7.
58. Machemer R. Proliferative vitreoretinopathy (PVR): A personal account of its pathogenesis and treatment. Proctor Lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1988;29(12):1771-83.
59. Abrams GW, Azen SP, McCuen BW 2nd, Flynn HW Jr, Lai MY, Ryan SJ. Vitrectomy with silicone oil or sulfur hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: Results of a randomized clinical trial. Silicone study group report 1. *Arch Ophthalmol* 1992;110(6):770-9.
60. Abrams GW, Azen SP, McCuen BW 2nd, Flynn HW Jr, Lai MY, Ryan SJ. Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: Results of a randomized clinical trial. Silicone study group report 2. *Arch Ophthalmol* 1992;110(6):780-92.
61. Cox MS, Trese MT, Murphy PL. Silicone oil for advanced proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1986;93(5):646-50.
62. Kampik A, Gabel VP, Spiegel D. Intraokulare tamponade mit hochviskosem silikonol bei massiver proliferativer vitreo-retinopathie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1984;185:368-70.
63. Wolf S, Schon V, Meier P, Wiedemann P. Silicon oil-RMN3 mixture ("heavy silicon oil") as internal tamponade for complicated retinal detachment. *Retina* 2003;23(3):335-42.

64. Wong D, Van Meurs JC, Stappeler T, Groenewald C, Pearce IA, Mc Galiard JN, et al. A pilot study on the use of a perflourohexyloctane/silicone oil solution as a heavier than water internal tamponade agent. *Br J Ophthalmol* 2005;89(6):662-5.
65. Malbran E, Dodds R, Hulsbus R. Traumatic retinal detachment. *Mod Probl Ophthalmol* 1972;10:479-89.
66. Dumas JJ. Retinal detachment following contusion of the eye. *Int Ophthalmol Clin* 1967;7(1):19-38.
67. McLeod D. Silicone oil injection during closed microsurgery for diabetic retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1986;224(1):55-9.
68. Karel I, Kalvodova B. Long-term results of pars plana vitrectomy and silicone oil for complications of diabetic retinopathy. *Eur J Ophthalmol* 1994;4(1):52-8.
69. Azzolini C, Brancato R, Camesasca FI, Codenotti M. Influence of silicone oil on iris microangiopathy in diabetic vitrectomized eyes. *Ophthalmology* 1993;100(8):1152-8.
70. Leaver PK, Clearly PE. Macular hole and retinal detachment. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1975;95(1):145-7.
71. Haut J, Faure JF, Larricart P, Monin C, Le Mer Y. Treatment by internal tamponade of retinal detachment with a macular hole. *J Fr Ophthalmol* 1987;10(11):707-15.
72. De Juan E Jr, Mc Cuen B, Tiedman J. Intraocular tamponade and surface tension. *Surv Ophthalmol* 1985;30(1):47-51.
73. Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Belting C, Vento A, Cresti F. A pilot study on the use of silicone oil - RMN3 as heavier than water endotamponade agent. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243(11):1153-7.
74. De Corral LR, Cohen SB, Peyman GA. Effect of intravitreal silicone oil on intraocular pressure. *Ophthalmic Surg* 1987;18(6):446-9.
75. Aktunç R, Arslan O, Aras C, Bahçecioglu H, Aktunç T, Hattat N. Uzun süreli silikon yağı tamponadında görülen ön kamara açısı değişiklikleri ve göziçi basıncına olan etki. *Ret Vit* 1994;2(3):264-8.
76. Leaver PK, Grey RH, Garner A. Silicone oil injection in the treatment of massive preretinal retraction: II. Late complications in 93 eyes. *Br J Ophthalmol* 1979;63(5):361-7.
77. Bardak Y, Özertürk Y, Durmuş M, Güven C, Sönmez K. Silikon Yağına Bağlı Gelişen Katarakt ve Tedavisi (Elektron mikroskopik ve klinik çalışma). *T Klin Oftalmol* 2000;9(1):34-7.
78. Azen SP, Scott IU, Flynn HW Jr, Lai MY, Topping TM, Benati L, et al. Silicone oil in the repair of complex retinal detachments. A Prospective observational multicenter study. *Ophthalmology* 1998;105(9):1587-97.

79. Gonvers M. Temporary silicone oil tamponade in the treatment of complicated diabetic retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1990;228(5):415-22.
80. Spitznas M. Extracapsular cryoextraction and irrigation-aspiration procedure for removal of nuclear sclerotic lenses from vitrectomized eyes. *Arch Ophthalmol* 1993;11(7):900-3.
81. Larkin GB, Flaxel CJ, Leaver PK. Phacoemulsification and silicone oil removal through a single corneal incision. *Ophthalmology* 1998;105(11):2023-7.
82. Jonas JB, Budde WM, Panda-Jonas S. Cataract surgery combined with transpupillary silicone oil removal through planned posterior capsulotomy. *Ophthalmol* 1998;105(7):1234-8.
83. Sternberg P Jr, Hatchell DL, Foulks GN, Landers MB 3rd. The effect of silicone oil on the cornea. *Arch Ophthalmol* 1985;103(1):90-4.
84. Gürelık G, Akata F, Bilgehan K, Hasanreisöđlu B. Silikona bağlı kornea endotel değişiklikleri. *Ret Vit* 1998;6(1):50-5.
85. Refojo MF, Leong FL, Chung H, Uenu N, Nemiroffo B, Tolentino F. Extraction of retinol and cholesterol by intraocular silicone oils. *Ophthalmology* 1988;95(5): 614-8.
86. Suzuki M, Okada T, Takeuchi S, Ishii Y, Yamashita H, Hori S. Effect of silicone oil on ocular tissues. *Jpn J Ophthalmol* 1991;35(3):282-91.
87. Chung J Spaide R. Intraretinal silicone oil vacuoles after macular surgery with internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol* 2003;136(4):766-7.
88. Van Meurs JC, Mertens DA, Peperkamp E, Post J. Five year results of vitrectomy and silicon oil in patients with proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 1993;13(4):285-9.
89. Zilis JD, McCuen BW 2nd, de Juan E Jr, Stefansson E, Machemer R. Results of silicon oil removal in advanced proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1989;108(1):15-21.
90. Çıtırık M, Batman C, Zileliođlu O. Vitreoretinal cerrahide silikon yağı kullanımı. *Ret Vit* 2006;14(4):321-8.
91. Bardak Y, Çekiç O, Tığ UŞ. Proliferatif vitreoretinopatili psödofovık retina dekolmanında PPV-silikon yağı uygulaması. *Ret Vit* 2006;14(2):115-8.
92. Morse HP. Preoperative Management Prognostic Factors and Choice of Operation. *Vitreo-Retinal Disease*. Year Book Medical Publishers: London, 1979:107-19.
93. Kanski JJ: *Retinal Detachment*. Butterworths Co. Publishers: London, 1986: 27-154.
94. Sarı A, Gürelık G, Özdek Ş, Akata F, Hasanreisöđlu B. Komplike retina dekolmanında silikon yağı kullanımı: 525 olguda sonuçlar ve komplikasyonlar. *Ret Vit* 2004;12(2):97-102.
95. Kaynak S. Vitreoretinal cerrahide silikon, TOD. XVIII. Ulusal Oftalmolji Kursu 1998;56-70.

96. Azen SP, Scott IU, Flynn HW, Lai MY, Topping TM, Benati L, et al. Silicone oil in the repair of complex retinal detachments, a prospectiveobservational multicenter study. *Ophthalmology* 1998;105(9):1587-97.
97. Wilkinson CP, Rice TA. *Retinal Detachment*. Mosby Int: London, 1997:773-897.
98. Halberstadt M, Domig D, Kodjikian L, Koerner F, Garweg JG. PVR recurrence and the timing of silicon oil removal. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2006;223(5):361-6.
99. Assi A, Woodruff S, Gotzaridis E, Bunce C, Sullivan P. Combined phacoemulsification and transpupillary drainage of silicone oil: results and complications. *Br J Ophthalmol* 2001;85(8):942-5.
100. Ünlü N, Acar MA, Demir N, Aksoy NÖ, Hazirolan DÖ, Kocaoğlan H, ve ark. Fakoemülsifikasyon ile kombine limbal silikon yağı boşaltılması. *Ret Vit* 2006;14(3):205-8.
101. Avcı R. Cataract surgery and transpupillary silicone oil removal through a single scleral tunnel incision under topical anesthesia; sutureless surgery. *Int Ophthalmol* 2001;24(6):337-41.
102. Çakır M, Çekiç O, Pekel G, Yılmaz ÖF. Phacoemulsification combined with transscleral silicon oil removal. *Ret Vit* 2008;16(3):214-7.
103. Dada VK, Talvar D, Sharma N, Dada T, Sudan R, Azad RV. Phacoemulsification combined with silicone oil removal through a posterior capsulorhexis. *J Cataract Refract Surg* 2001;27(6):1243-7.
104. Yılmaz T, Güler M. Ön kamara maintainer kanülü kullanılarak fakoemülsifikasyon ile kombine silikon yağı boşaltılması. *Ret Vit* 2007;15(2):107-10.
105. Bardak Y, Özertürk Y, Durmuş M, Güven C, Sönmez K. Silikon yağı kullanımı sonrasında yüksek göz içi basıncı (Klinikopatolojik çalışma). *T Klin Oft* 1999;8(4):271-6.
106. Loncar VL, Petric I, Vatauvuk Z, Bencic G, Andrijevic-Derk B, Mandic Z. Phacoemulsification and silicone oil removal through the planned posterior capsulorhexis. *Coll Antropol* 2005;29(1):63-6.
107. Boscia F, Recchimurzo N, Cardascia N, Sborgia L, Ferrari TM, Sborgia C. Phacoemulsification with transpupillary silicone oil removal and lens implantation through a corneal incision using topical anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 2003;29(6):1113-9.
108. Laroche L, Pavlakis C, Saraux H, Orceel L. Ocular findings following intravitreal silicone injection. *Arch Ophthalmol* 1983;101(9):1422-5.