



**T.C.
GAZ OSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**PRİMER PARS PLANA VE TREKTOM UYGULANAN RETİNA
DEKOLMANLI OLGULARDA SONUCU ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Hüseyin YARDIM

UZMANLIK TEZİ

TOKAT

2009

**T.C.
GAZ OSMANPA A ÜN VERS TES
TIP FAKÜLTES
GÖZ HASTALIKLARI ANAB L M DALI**

**PR MER PARS PLANA V TREKTOM UYGULANAN RET NA
DEKOLMANLI OLGULARDA SONUCU ETK LEYEN FAKTÖRLER N
DE ERLEND R LMES**

Dr. Hüseyin YARDIM

UZMANLIK TEZ

TEZ DANI MANI

Yrd. Doç. Dr. Helin DEN Z DEM R

TOKAT

2009

TE EKKÜR

Tezimin planlaması ve hazırlanması sırasında bilgilerini, tecrübelerini ve her türlü deste i sa layan tez danı manım Doç. Dr. Erdiñ Aydın'a, tezimin sürdürülmesinde büyük destek ve ilgisini gördü üm Yrd. Doç. Dr. Helin Deniz Demir'e, istatistikleri konusunda yardımlarını esirgemeyen Biyoistatistik Anabilimdan Yrd. Doç. Dr. Ünal Erkormaz'a te ekkür etmeyi bir borç bilirim.

Çalı mamdaki tüm hata ve kusurların bana, do ruların ise yukarda isimlerini zikretti im de erli hocalarıma ait oldu unu önemle belirtirim.

Dr. Hüseyin YARDIM

ÖZET

Retina dekolmanı (RD), modern tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen erken dönemde tedavi edilmediği takdirde körlükle sonuçlanabilen bir hastalıktır. Görülme sıklığı %0,01 iken afak ve miyopisi olan hastalarda bu oran %1-3,6 olarak tespit edilmiştir. 1970'li yıllarda pars plana vitrektominin göz cerrahisine girişiyle başarıları ve başarılı sonuçlar elde edilmeye başlanmıştır. Gonin'in modern retina dekolmanı cerrahisine ilk adımı atmasından sonra bu alanda yeni cerrahi yöntemler geliştirilmiştir. Retina dekolmanının olumsuz nedenlerinin daha iyi anlaşılması ve gelişen teknik imkanlar sayesinde başarı oranları gittikçe azalmaktadır. Günümüzde, telaffuz edilen anatomik başarı %90'dır. Biz bu çalışmada, klinimizde yırtıklı (YRD) ve traksiyonel retina dekolmanlı (TRD) olgular da gerçekleştiren primer pars plana vitrektomi (PPV) ameliyatı sonuçlarını etkileyen faktörlerin değerlendirilmesini amaçladık.

Aralık 2005-Mart 2008 tarihleri arasında PPV ameliyatı uygulanan toplam 49 RD olgunun 49 gözü çalışmaya dahil edildi. Yirmibeş kadın (%51), 24'ü erkek (%49) idi. Olguların yaşı 11-79 arasında idi. Olguların ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinlikleri, dekolmanın tipi ve lokalizasyonu, süresi, ameliyat esnasında ve sonrasında gelişen komplikasyonlar geriye dönük olarak incelendi.

Ameliyat öncesi 23 gözde (%47,9) yarı vitreus kanaması, 20 gözde (%41,6) TRD, 8 gözde (%16,6) traksiyonel-yırtıklı retina dekolmanı, 8 gözde (%16,6) YRD, 3 gözde (%6,12) proliferatif vitreoretinopati bulunmaktaydı. Kırkaltı gözde (%95,8) retina yatırtıldı. Görme düzeyinin 32 gözde (%65,3) arttığı, 11'inde (%22,4) değişmediği, 6'sında ise (%12,2) azaldığı belirlendi.

Fonksiyonel başarı görme keskinliğinde artma anatomik başarı retinanın yatırtılması olarak tanımlanmıştır.

Her iki grupta ameliyat öncesi ölçümlerle karşılaştırıldığında görme keskinliğinde istatistiksel olarak anlamlı iyileşme elde edilmiştir (fonksiyonel başarı). Anatomik başarı oranları ise YRD'de %78,9, TRD'de %73,3 olarak tespit edilmiştir.

Sonuç olarak PPV cerrahisi, her iki tip retina dekolmanında fonksiyonel ve anatomik başarıyı artırır ve bu hastalarda tedavi seçeneği olarak tercih edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Yırtıklı retina dekolmanı, traksiyonel retina dekolmanı, pars plana vitrektomi.

ABSTRACT

Retinal detachment (RD), in spite of modern diagnostic and therapeutic methods, is a disease which can lead to blindness in the early period if not treated. While the incidence of retinal detachment is 0.01%, in patients with aphakia and myopia the incidence is 1-3.6%. The most significant change marked by the modern era was the introduction of pars plana vitrectomy in 1970 and successful results have been obtained since then. After Gonin's first steps at retinal detachment surgery, new surgical methods have been developed. As our understanding of the mechanisms of retinal detachment and the technical opportunities have been improved, the rate of unsuccessful surgery decreases gradually. Today, the pronounced anatomical success rate is 90%. In this study we aimed to analyze the factors affecting the prognosis of rhegmatogenous (RRD) and tractional (TRD) retinal detachment in patients who had undergone pars plana vitrectomy in our clinic.

Forty-nine eyes of 49 cases with RD whom were operated between December 2005-March 2008 were included in the study. Twenty-five were female (51%) and 24 were male (49%). The age of the patients were between 11 and 79. Preoperative and postoperative visual acuity, type and localization of the detachment, disease duration, complications were retrospectively examined.

Twenty-three eyes (47,9%) had intense vitreous hemorrhage, 20 (41,6%) had TRD, 8 (16,6%) had tractional-rhegmatogenous retinal detachment, 8 (16,6%) had RRD, and 3 (6,12%) had proliferative vitreoretinopathy. In 46 eyes (95,8%) anatomical success was established. The visual acuity was increased in 32 (65,3%), not changed in 11 (22,4%) and decreased in 6 (12,2%) cases.

Functional success is defined as improvement in visual acuity and anatomical success as retinal reattachment in our study.

Statistically significant improvement has been obtained in visual acuity (functional success) in both groups as compared to preoperative measurements. Anatomical success rates were 78.9% in RRD and 73.3% in TRD.

As a result, PPV increases functional and anatomical success in both groups of retinal detachment and should be chosen as a choice of treatment in these patients.

Key words: Rhegmatogenous retinal detachment, tractional retinal detachment, pars plana vitrectomy.

Ç İNDEK İLER

Sayfa No

Ç KAPAK.....	ii
TE EKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
Ç İNDEK İLER.....	vi
KISALTMALAR.....	ix
EK İLLER VE GRAF İKLER.....	x
TABLOLAR.....	xi
1. G İR İ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL B İLG İLER.....	2
2.1. ANATOM VE H İSTOLOJ İ	2
2.1.1. Retina.....	2
2.1.2. Koroid	5
2.1.3. Vitreus.....	5
2.1.3.1. Vitreusun Yapısı	7
2.2. RET İNA DEKOLMANI-EPİDEMİYOLOJ İ VE PATOGENEZ.....	8
2.2.1. Retinanın Yapı İkl İm İ Sa ğ layan Mekanizmalar	9
2.2.1.1. Subretinal bo ğ luk d İ ğ İ ndan etkiyen mekanizmalar	9
2.2.1.2. Subretinal bo ğ luk İ ğ İ nden etkiyen mekanizmalar	9
2.2.2. Retina Dekolmanı etyolojisi.....	11
2.2.3. Yırtıkl İ Retina Dekolmanı.....	12
2.2.3.1. Arka vitre dekolmanı	12
2.2.3.2. Retina defektleri: retina yırtık ve delikleri.....	14
2.2.3.3. Yırtıkl İ retina dekolman İn İn olu ğ u	16
2.2.3.4. Yırtıkl İ Retina Dekolmanı Sebepleri.....	16
2.2.4. Traksiyonel Retina Dekolmanı.....	17

2.3. RET NA DEKOLMANI-R SK FAKTÖRLER	18
2.3.1. Miyopi	18
2.3.2. Katarakt cerrahisi	19
2.3.3. Künt Travma.....	20
2.3.4. Delici Travmalar.....	22
2.3.5. Periferik retina dejeneresansları	23
2.3.5.1. Latis dejenerasyonu	23
2.3.5.2. Vitreoretinal Tuftlar	24
2.3.5.3. Ora koyları ve meridyonal katlantılar.....	24
2.4. RET NA DEKOLMANI- KL N K ÖZELL KLER	26
2.4.1. Belirtiler	26
2.4.2. Bulgular	27
2.5. RET NA DEKOLMANI-TANI	28
2.6. AYIRICI TANI	29
2.7. RET NA DEKOLMANINDA CERRAH TEDAV	29
2.7.1. Skleral Çökertme	30
2.7.2. Pnömatik Retinopeksi	33
2.7.3. Orbital Balon (Lincoff Balonu).....	34
2.7.3.1. Endikasyonu.....	34
2.7.4. Pars Plana Vitrektomi	35
2.8. V TREKTOM KOMPL KASYONLARI.....	36
2.8.1. Kornea Komplikasyonları.....	36
2.8.1.2. Ya Keratopatisi	37
2.8.1.3. Enflamasyon.....	37
2.8.2. Glokom ve hipotoni	38
2.8.2.1. Vitrektomi sonrası iris neovaskülarizasyon insidansında artı	39
2.8.3. Lens Komplikasyonları	40
2.8.4. Sklerotomi Komplikasyonları.....	40
2.8.5. Vitreus Kanaması	40
2.8.6. Retina Dekolmanı	40
2.8.7. Silikona Ba lı Komplikasyonlar.....	41
2.8.8. Di er Komplikasyonlar.....	42
2.9. RET NA DEKOLMANI PROGNOZU.....	43

2.9.1. Anatomik iyile meye etkili faktörler.....	43
2.9.2. Fonksiyonel iyile meye etki eden faktörler.....	44
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	46
4. BULGULAR.....	50
5. TARTI MA.....	65
6. KAYNAKLAR.....	72

KISALTMALAR

- AVD: Arka Vitre Dekolmanı
E: Erkek K:Kadın
E DGK: En iyi Düzeltildi Görme Keskinliği
EKKE: Ekstrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu
ERM: Epiretinal Membran
EH: El Hareketleri
G L: Göz çeri Lensi
G B: Göz çeri Basıncı
IKKE: ntrakapsüler Katarakt Ekstraksiyonu
IOL: ntraoküler Lens
IVTA: ntravitreal Triamsinolon
FM: nterfotoreseptör matriks
LD: Latis Dejenerasyonu
LFK: Lazer Fotokoagülasyon
MPS: Metreden Parmak Sayma
PVR: Proliferatif Vitreoretinopati
PPV: Pars Plana Vitrektomi
PNH: Polimorf Nüveli Hücreler
PP: Persepsiyon-Projeksiyon
RAS: Retina Altı Sıvı
RD: Retina Dekolmanı
R : Rubeozis iridis
RPE: Retina Pigment Epiteli
TRD: Traksiyonel Retina Dekolmanı
YRD: Yırtıklı Retina Dekolmanı

EK LLER

ekil 1: Retinanın katları

ekil 2: Vitreus anatomisi

ekil 3: Retinanın yapı ıklı ını sa layan normal kuvvetler

ekil 4: Retina yırtıkları ve vitre çekintisi

ekil 5a: Periferik retina dejeneresansları

ekil 5b: Periferik retina dejeneresansları

ekil 6: Pnömatik Retinopeksi

GRAF KLER

Grafik 1: Grupların ya da ılımı

Grafik 2: Olgularda dekolman lokalizasyonu

Grafik 3: YRD ve TRD ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinli i

Grafik 4: Yırtık ve/veya deliklerin lokalizasyonu

Grafik 5: Yırtık sayısı

TABLolar

Tablo 1: Göz içine enjekte edilen, genle en gazların fiziksel özellikleri.

Tablo 2: Cinsiyet dağılımı

Tablo 3: Olguların yaş dağılımları

Tablo 4: Olguların Refraktif Kusurları

Tablo 5: Cerrahi öncesi lens durumu

Tablo 6: Yaş, DM, HbA1c dağılımı

Tablo 7: Etiyolojik nedenler

Tablo 8: Ameliyat öncesi ve ameliyat esnasında belirlenen olgu özellikleri

Tablo 9: Baş vuru süresi

Tablo 10: Pars plana vitrektomi ameliyatı esnasında yapılan işlemler ve komplikasyonlar

Tablo 11: Ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinliğinin hastalara göre dağılımı

Tablo 12: Görme keskinlikleri

Tablo 13: Vizyon ortalaması

Tablo 14: Maküla tutulumunun dağılımı

Tablo 15: Ameliyat sonrası gelişen komplikasyonlar

Tablo 16: Anatomik başarı

Tablo 17: Fonksiyonel başarı

1. G R VE AMAÇ

Retina dekolmanı, modern tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen erken dönemde tedavi edilmediğinde retinanın i levini yitirmesine bağlı tam körlükle sonuçlanabilen bir bozukluktur. Retina dekolmanının görülme sıklığı her yıl için yaklaşık 1-2/10000'dir^{1,2}. Afak hastalarda ve miyoplarda retina dekolmanı (RD) görülme sıklığı ise %1-3,6 olarak tespit edilmiştir³⁻⁵. 1970'li yıllarda göz cerrahisinde çığır açan bir yöntem olarak kullanıma giren pars plana vitrektomi sayesinde, daha önce körlüğe mahkum olan birçok göz bağırlı bir şekilde opere edilmekte ve ıı a kavu maktadır. Özellikle 1990'lı yıllardan itibaren ülkemizde de gittikçe artan bir oranda vitrektomi ameliyatları yapılmaktadır⁶. Gonin'in modern retina dekolmanı cerrahisine ilk adımı atmasından sonra bu alanda birçok cerrahi yöntem geliştirilmiştir. Retina dekolmanının oluşturma nedenlerinin daha iyi anlaşılması ve gelişen teknik imkanlar sayesinde bağırsızlıkla sonuçlanan olgu sayısında hızlı bir azalma kaydedilmiştir. Son kullanılan cerrahi yöntemlerle de anatomik başarı % 90'lara kadar yükselmiş bulunmaktadır.

Retina dekolmanı cerrahisi sırasında veya sonrasında birtakım istenmeyen durumlar ortaya çıkabilmektedir. Günümüzde kullanılan son teknoloji aletler ve ameliyat malzemeleri cerrahi sonuçları ve sözü edilen istenmedik sonuçları olumlu yönde etkilemiş olsa da, yine de bu komplikasyonlarla çeşitli oranlarda halen karşılaşmaktadır. Artık cerrahlar elde edilen yüksek orandaki anatomik başarıyı, en aza indirilmiş bir komplikasyon oranı ve yüksek bir i levsel başarı ile de birleştirmek istemektedir.

Bu çalışmada amacımız retina dekolmanlı olgulardaki etyolojik nedenleri, postoperatif anatomik ve fonksiyonel iyileşme sonuçlarını ve bu sonuçları etkileyen faktörleri incelemek, yeni gelişmeler ışığında bunları değerlendirmeaktır.

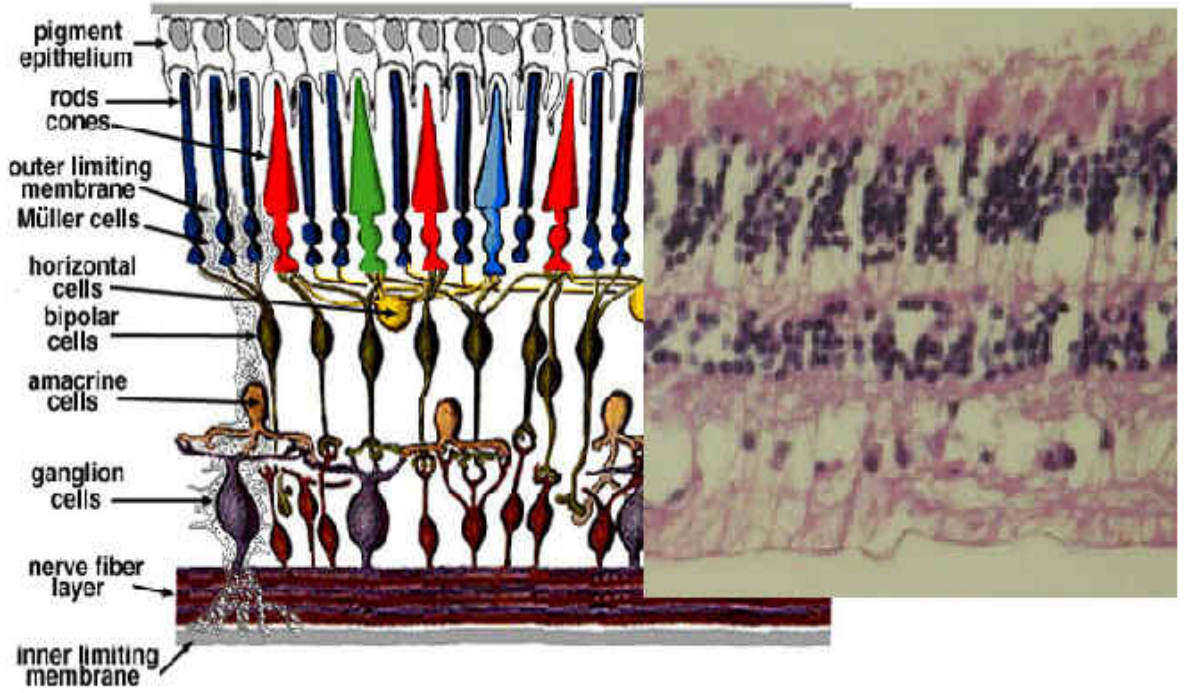
2. GENEL B LG LER

2.1. ANATOM VE H STOLOJ

2.1.1. Retina

Retina ite duyuşal retina ve dı ta pigment epiteli olmak üzere iki esas bölümden oluşur ve optik sinirden ora serrataya kadar uzanarak vitreus bo luunun arka kısmını çevreleyen effaf bir dokudur. Ön tarafta siliyer cismin epiteli olarak devam eder. Kalınlı ı optik disk kenarında 0,56 mm, ora serratada 0,1 mm olup fovea merkezinde en incedir. Retina 10 ayrı kat ekinde incelenmektedir (ekil 1):

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



ekil 1: Retinanın katları

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

Duyusal retina, fotoreseptör hücreler ile bunların çeşitli bağlantılarını içerir. Koni ve basiller retinanın ışığa duyarlı hücreleri olup sinir sisteminin diğer son organları gibi davranırlar. İç ve dış segmentleri vardır. Dış segmentler mukopolisakkarit matriks ile sarılmıştır ve RPE ile temas halindedir. RPE ile fotoreseptör dış segmentleri arasında sıkı bağlantı veya diğer hücresel bağlantılar yoktur.

Horizontal hücreler, koni ve rodler arasında sinaptik ileti mi sa lar. Bipolar hücreler vertikal yerle mi tir. Fotoreseptörler ile ganglion hücreleri arasında sinaps sa larlar.

Gangliyon hücrelerinin aksonları retina iç yüzeyine paralel hale gelerek sinir lifi tabakası haline gelirler ve sonradan optik siniri olu tururlar.

Retinanın destek yapısını olu turan Müller hücreleri dı limitan membrandan iç limitan membrana uzanırlar. Di er glial elementlerle birlikte (astrozitler, mikroglialar ve oligodendrositler) retinanın destek ve beslenmesinde rol oynar.

Retina bölgeleri histolojik olarak 3 bölümde incelenebilir:

Ora serrata: Retinanın ön ucudur. Limbusa yakla ık olarak 6-8 mm mesafede yerle mi tir. Nazal tarafta temporalden 1 mm daha yakındır. Burada duyuusal retinanın çok katlı yapısı aniden pigmentsiz siliyer epitele dönü ür.

Periferik retina: Fotoreseptörler esas olarak basil hücreleridir. Koniler santral retinadakilerden daha kalın ve ganglion hücreleri de daha geni ve tek kat olarak düzenlenmi tir.

Santral retina (Makula): Retinanın 6 mm çapta merkezi bölümüdür. Bu bölümde dı nükleer kattan itibaren iç katlarda sarı karotenoid bir pigment olan ksantofil (makula lutea) bulunur. Ayrıca ganglion hücreleri de birden fazla kat olu turur. Makula santralindeki 1,5 mm çaplı çukur alana fovea santralis adı verilir. Optik diskin 3 mm temporal ve 0,8 mm inferiorunda yer alır. Merkezindeki 400 µm çaplı alan ise foveola olarak bilinir. Bu bölgede fotoreseptörler esas olarak konilerdir. Kapiller yapı içermez ve sadece koriokapillaristen beslenir.

Retinanın dı pleksiform kata kadar uzanan dı bölgesini koriokapillaris ile koroidal dola ım beslerken iç kısmını da santral retinal arter ve dalları kanlandırır. Retina kapillerleri çoklu arterioler ba lantı içerir. Böylece bir besleyici damarın kapanması ile kapiller yatakta dola ım durmaz. Kapillerler sinir lifleri katında yüzeyel a iç nükleer katta intraretinal a olmak üzere birbiri ile ili kili iki kat olu tururlar.

Retina venleri de esas olarak arterlerin da ılımını izler. Arterlerin çaprazladı ı bölgelerde aynı adventisyayı payla ırlar. Santral retinal ven de arterin girdi i yerden optik siniri terk eder.

2.1.2. Koroid

Koroid optik sinir çevresinde 0,25 mm, siliyer cisme yakın ön bölümde 0,1 mm'dir. Optik sinir çevresinde ve vorteks venlerinin gözü terk ettiği bölgelerde skleraya sıkıca tutunmuştur.

Koroid hemen hemen tamamıyla damarlardan oluşur. Klasik olarak 3 tabakadan oluşur: 1- Geni damarlardan oluşan tabaka (Haller tabakası), 2- Orta büyüklükte damarlardan oluşan orta tabaka (Koroidal stroma - Sattler tabakası), 3- Kapiller damarlardan oluşan iç tabaka (Koriokapillaris).

Koroidin dolaşımı kısa ve uzun posterior siliyer arterlerden ve anterior siliyer arterin rekürren dallarından oluşur.

Venöz drenajı ise vorteks venleri ile olur. Koroidin kan akımı diğer dokularla karşılaştırıldığında yüksektir. Sonuçta koroidin venöz kanının O₂ içeriği arteriyel kandan % 2-3 daha düşüktür.

Koriokapillaris pencereci bir endotel yapısına sahiptir. Bu pencereler 700-800 nm çapındadır. Fundus floressein anjiyografisindeki sızıntılardan bu pencereler sorumludur.

Koroid ile retina altı alan arasında bir onkotik basınç farkı vardır. Bu basınç farkı retina pigment epiteli ve Bruch membranını geçemeyen proteinler nedeniyle oluşur. Bu basınç farkı ile retinadan koroidde doğru sürekli bir akım vardır. Bu da retinayı yerinde tutan faktörlerden biridir.

Bruch membranı yaklaşık 7 µm kalınlıktadır ve koriokapillaris retina RPE'den ayırır. Dış katı koriokapillarisin bazal membranıdır ve ince bir kat kollajenden yapılmıştır. Merkezde tek kat elastik doku lifleri bulunur. Bunun etrafında ise iç ve dışta birer kat olacak şekilde kollajen lifleri bulunur.

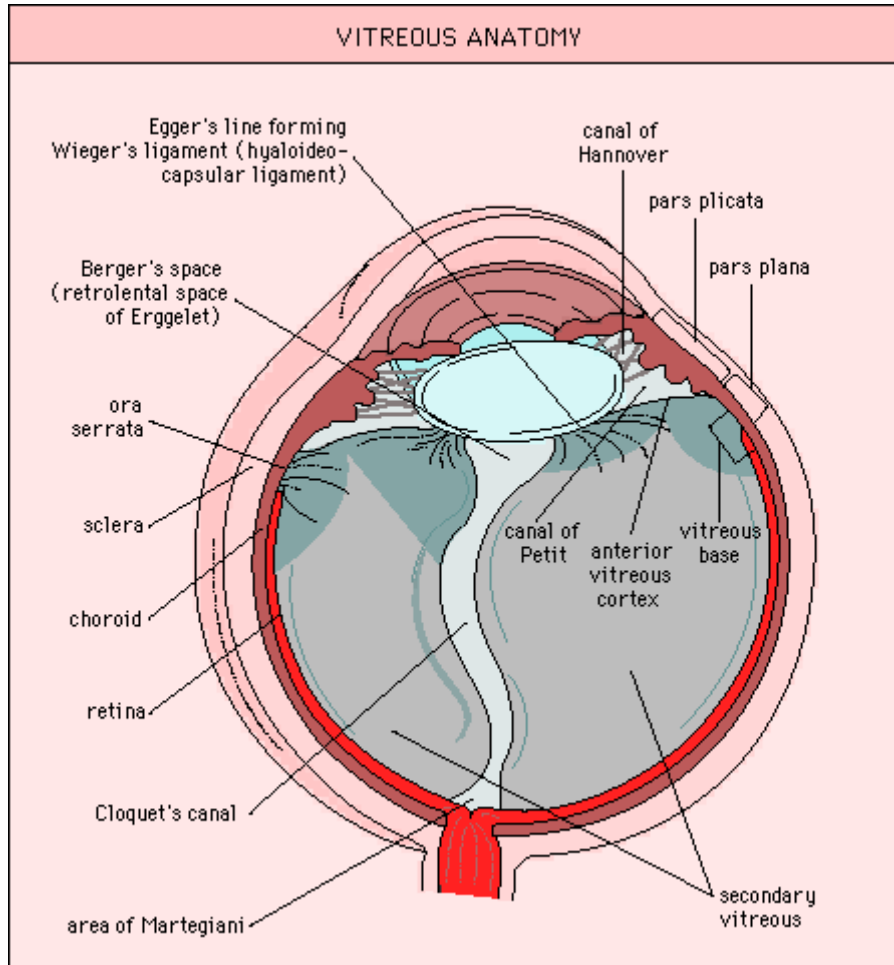
2.1.3. Vitreus

Kollajen liflerinin oluşturduğu iskeleti saran hyaluronik asit kümelerinden yapılmış, sıvı ve katı kısımdan oluşan, damarsız, yarı katı bir yapıdır. Bu saydam jel vitreus cismi 16,5 mm çapında bir küre şeklinde, önde lens arka yüzü, Zinn lifleri,

siliyer cisim ve pars plana, arkada ise retinanın iç limitan membranı ve optik disk başıyla temas halindedir. Toplam hacmi 3,9 ml, ağırlığı 3,9 gr'dır.

10-25 nm kalınlıkta ve 22 nm aralıklarla dizilen kollajen lifler vitreusun iskeletini oluşturur. Kortikal vitreus denilen ve retinaya yakın olan kısımlarda kollajen fibril ve hyaluronik asit yoğunluğu çok daha fazla ve vitreus tabanı denilen pars plana ve siliyer epitel bölgesinde yapı kalınlık çok sıktır. Diğer sıkı yapı kalınlık bölgeleri ise optik disk etrafı, fovea kenarı ve büyük damarlar üzerindedir.

Önde vitreus ile lens ekvatorunun 1 mm arkasında daire şeklinde hyaloidokapsül başı veya Wieger ligamanı denen yapı meydana gelir. Bu başın merkezinde Berger noktası bulunur. Bu noktadaki bölüğü optik sinir başına uzanan Cloquet kanalı kollajen liflerden yoksun olup, primer vitreusun kalıntısıdır. Optik diske yaklaştıkça huni şeklini alarak 3-4 mm'lik çapta Martegiani alanı denen glial yapı kalınlık bölgesini oluşturur (ekil 2).



ekil 2 : Vitreus anatomisi

2.1.3.1. Vitreusun Yapısı

Vitreus iki önemli fonksiyonu olan özelle mi bir ba dokusudur. Birincisi göz küresinin major hacmini sa layan effaf ortam olu turmak, ikincisi de göz küresine gelen kuvvetleri abzorbe edip çevre göz dokularına yaymaktır. Vitreusun fiziksel yapısı hidrate hyaluronik asit molekülleri ve kollajenden olu an jel eklindedir. Hyaluronik asit, vitreusun viskozitesini ve kollajen a ın stabilizasyonunu sa lar.

Vitreus % 98 su ve % 0,1 kolloid içerir. Kalan solid kısmı iyonlar ve dü ük molekül a ırlıklı bile ikler olu turur. ki önemli yapısal bile eni kolajen ve hyaluronik asittir. nce kollajen lifler ve hücreler tanımlanmı tır. Ancak bu hücrelerin kayna ı tam olarak açıklanamamı tır.

Vitreus cismindeki hücrelerin kolajen öncülleri ve glikozaminoglikan (GAG) sentezledi i gösterilmi tir. Bununla beraber retinal glial hücrelerin elektron mikroskopik incelemelerinde vitreal kollajene benzer kollajen üretti i gösterilmi tir. Bu da vitreusun nöroektodermal kökenli oldu unun göstergesidir. Vitreus kolajeni, kırıldak kollajeni gibi tip II kolajenden olu ur. Vitreus kolajen lifleri; vitreus tabanında, siliyer cismin pars planasında ve optik disk etrafında sıkıca yapı ıktır. Hyaluronik asit bir polisakkarittir. Fizyolojik pH'de hyaluronik asit vitreus jelinde sodyum hyaluronat tuzu olarak bulunur. Bu bile ik küre eklindedir ve a ırlı ına göre çok yüksek oranda su içerir. Kolajen ve hyaluronik asitin birbirlerine oranları vitreusun sıvı veya jel olmasını belirler. Kolajen lifler dü ük miktarda ise sıvı, yüksek miktarda ise jel kıvamındadır. Jelin rijiditesi kolajen içeri inin fazla oldu u yerlerde fazladır. Kolajen lifler gerici kuvvetlere kar ı direnç sa lar ve viskoelastik özellikler kazandırır.

Vitreoretinal yüzey, vitreusu çevreleyen iç limitan membran ya la birlikte kalınla ır. Bunun yıllar boyunca göz hareketleri sırasında olu an vitreus traksiyonu sonucu uyarıldı ı dü ünülmektedir.

Vitreus fibrillerinin retina içine girerek sıkı yapı ıklık yaptıkları vitreus tabanının yapısında ya ın ilerlemesi ile birlikte önemli de i iklikler olur. Vitreus içinde oldu u gibi vitreus tabanında da demetler halinde kolajen fibrillerinin agregasyonu artar. Vitreus tabanındaki lifler pars plana pigmentsiz epitelinin bazal membranı ve retinanın iç limitan membranı ile birle ir. Öndeki vitreus tabanı ora

serratanın 2 mm önüne, arkada da ora serratanın 4 mm gerisine kadar uzanır. En kuvvetli yapı ıklı ı burada gösterir. Di er yapı ma yerleri; optik disk kenarlarında, perifoveal bölgede ve lensin arka kapsülü üzerindedir.

Ya a ba lı olarak ora serratanın gerisindeki vitreus tabanı geni ler ve arka sınırı yer yer ekvatora yakla ır. Vitreus tabanı geni li inin artı ı temporalde daha belirgindir. Vitreus tabanının geriye do ru yer de i tirmesi periferik retinada yırtık olu umu ve retina dekolmanı patogenezinde önemli rol oynar. Arka viteus dekolmanı (AVD) geli tikten sonra göz hareketlerinin etkisiyle jel vitreus tabanının arka sınırı boyunca periferik retinada traksiyon yapar.

2.2. RET NA DEKOLMANI-EP DEM OLOJ VE PATOGENEZ

Gözü olu turan üç kattan en iç bölümdeki olan retina, optik ortamlardan yansıyan görüntünün nöral impulslar biçiminde beyine iletiminin ba ladı ı çok önemli bir anatomik bölgedir. Retina iki primer katmandan olu mu tur: ç kısımdaki nörosensoryel retina ve bu tabakayı tutan, onu ya amsal olarak destekleyen di arıdaki tek sıralı küboid veya kolumnar epitel hücrelerden olu an RPE katmanı^{7,8}.

RD, sensoryel retinanın subretinal aralı a (embriyonik intraretinal bo lu a yada optik ventriküle) sıvı dolmasıyla retina pigment epitelinden ayrılması olayıdır. Birçok nedene ba lı olabilir; primer olarak olu abilece i gibi konjenital bozukluklar, vasküler hastalıklar, metabolik olaylar, travmatik de i iklikler önemli sebeplerdir. Ayrıca son yıllarda yo un olarak uygulanan refraktif cerrahi yöntemi laser in situ keratomileusis (LASIK), ender olarak da olsa retina dekolmanı olu umu nedenleri arasında sayılmaya ba lanmı tır^{9,10}.

Her ne kadar retinal yırtıklar toplumun % 5-10 'unda varsa da, ço u retina dekolmanına neden olmazlar¹¹⁻¹³. Genel popülasyonda retina dekolmanı oranı yakla ık 10.000 de 1 civarındadır¹⁴. Retina dekolmanı bir gözde olduktan sonra di er gözde regmatojen retina dekolmanı (RRD) olma olasılı ı %10 civarındadır¹⁵. Retina katmanlarının birbirlerinden ayrılmalarının mekanizmasını anlayabilmek için önce do al yapıda bunları birbirlerine yapı ık tutan sistemlerin hatırlatılması gerekmektedir.

2.2.1. Retinanın Yapı İklını Sa layan Mekanizmalar

Primer olarak retinanın i levini destekleyen pigment epiteli ile sensoriyel retinanın birbirlerine yapı ık durmasını sa layan birçok karma ık mekanizmanın varlı ı öne sürülmektedir (ekil 3); bunları temel olarak iki ana ba lık altında toplayabiliriz:

- (Potansiyel) subretinal bo luk dı ndan ve
- (Potansiyel) subretinal bo luk içinden etkiyen mekanizmalar ¹⁶⁻¹⁸.

2.2.1.1. Subretinal bo luk dı ndan etkiyen mekanizmalar

1- RPE göziçi sıvı hareketlerine belli ölçüde direnç göstererek kolayca birbirlerinden ayrılmazlar, hayvan deneylerinde çok küçük bir sıvı basıncı farkı ile retinanın glob duvarına sıkıca yapı abildi i gösterilmi tir ^{19,20}.

2- Hidrostatik ve osmotik basıncın yapı tırıcı rolü inkar edilmemekle birlikte son zamanlarda dü ük göziçi basıncı olan gözlerde postmortem saptanan periferik deliklerin varlı nda bile sıklıkla retina dekolmanı görülmemesi bu pasif adhezyon faktörünün etkinli ini dü ünülür duruma sokmu tur ^{20,21}.

3- Vitreusun rolünün önemi özellikle deneysel çalı malarda ortaya konmu tur. Memelilerde, vitreus "intakt" ise retina dekolmanı insidansı son derece az bulunmu tur. Aynı orana jel vitreus bütünlü ü bozulmamı , ancak retinal yırtık ve delikleri olan genç insanlarda da rastlamaktayız, ya lılarda ise likefiye vitreus oranındaki artı ile birlikte yırtıklı retina dekolmanı riski belirgin olarak artmaktadır ²².

2.2.1.2. Subretinal bo luk içinden etkiyen mekanizmalar

1- Anatomik faktörler: Retina pigment epiteli mikrovillusları retina dı kısımlarının uçlarını sıkıca sararak "interdijitasyon" yaparlar, bu da dı segmentten madde fagositozunu kolayla tıran bir yapı olu tururken aynı zamanda bu katmanlar arasında önemli bir yapı ıklık sa lamaktadır. Burada dikkati çeken mikrovillusların hücre yapılarındaki aktin içerikleridir. Nitekim aktin fibrillerinin sito alazin-D

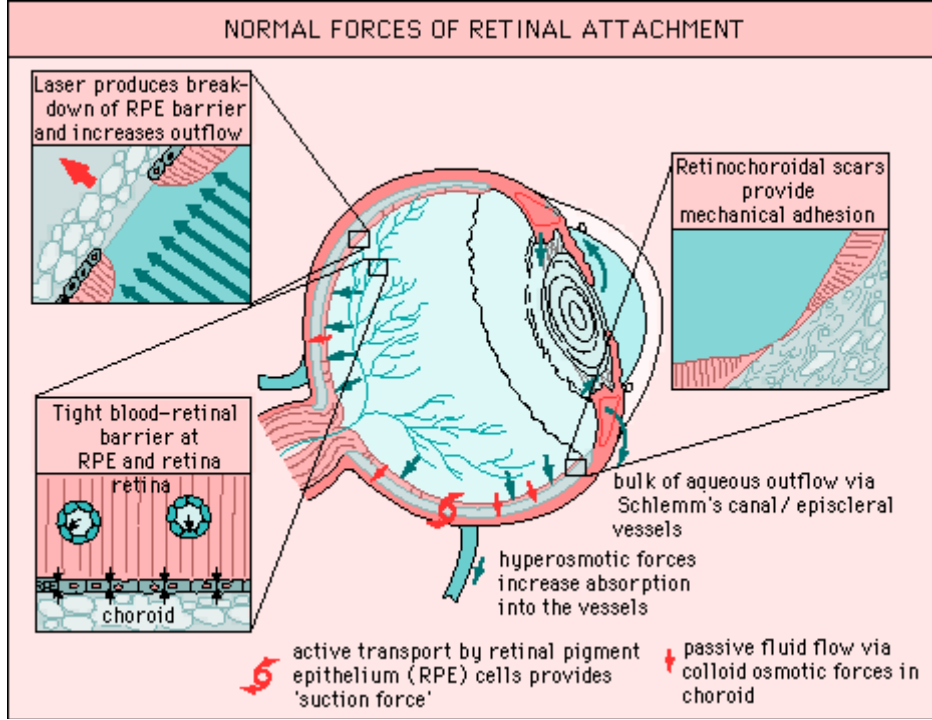
etkisiyle bozunmaları ile retinal yapı ıklı ın zayıflatılabilece i deneysel olarak gösterilmi tir.

2- nterfotoreseptör matriks (FM): Oldukça karma ık olan bu yapı protein ve glikozaminoglikanlardan olu maktadır. Proteinin %70' ini interfotoreseptör retinol ba layıcı protein (RBP) yaparken RPE ile fotoresptörler arasında ula ımı sa lamaktadır. FM, spesifik olarak koni ve basillere ayrı ayrı yararlı olmanın yanında RPE ve sensoriyel retina arasında güçlü bir viskoz "biyolojik yapı tırıcı" olarak i lev görmektedir ²³. FM'nin yapı tırıcı özelli inin metabolik aktivite ile kontrol edildi i sanılmaktadır. FM ayrıca birçok lizozom aktivitesi içerir ki bunlar sıklıkla RPE hücre yüzeyiyle ba lantılı gözükmektedirler.

3- Metabolik faktörler: Retinal yapı ıklı ın gücünün önemli ölçüde ortamdaki oksijen düzeyine ve metabolik inhibitörlerin varlı na ba lı oldu u kanıtlanmı ken, metabolik olaylardaki de i iklikler de nöroretinal-RPE adhezyon yetene ini ciddi derecede etkileyebilmektedir ¹⁶.

Bu faktörler ve mekanizmaların birbirlerinden bütünüyle ba ımsız oldukları dü ünülmemelidir. Nitekim her ne kadar FM en önemli retina yapı tırıcısı gibi gözükse de RPE'nin metabolik durumu; oksijenlenmesi, ortamın hidrasyonu ve vitrenin yapısı, retinal adezyonun mükemmel olup olmasını belirleyecek çok önemli di er ö eler olarak gözükmektedirler¹⁶.

Ayrıca bu adhezyona ilaçlarla "farmakolojik" olarak etki yapılabilece i de bilinmektedir; asetozolamid ve mannitol, belli ko ullarda retinal yapı ıklı ı arttırdı ı kanıtlanmı ilaçlardır



ekil 3: Retinanın yapı ıklı ımı sa layan normal kuvvetler.

2.2.2. Retina Dekolmanı etyolojisi

Retina dekolmanları (RD) etiyolojiye göre üç tipe ayrılırlar:

- I) Eksüdatif RD
- II) Traksiyonel RD
- III) Yırtıklı (regmatojen) RD

Eksüdatif retina dekolmanı, vasküler bozukluk nedeniyle koroidal dola ımda olu an staz sonucu retina altında eksüda birikimi ile karakterizedir. Bu sıvı sonucu pigment epitelinin düzeni bozular, hasar olu ur ve sensoryel retinadan ayrılır. Eksüdatif retina dekolmanı sekonder olarak meydana gelir. Retinal yırtık ve delik bulunmaz. Eksüdatif retina dekolmanının nedenleri iki gruba ayrılabilir:

A) Sistemik hastalıkların komplikasyonu olarak: Retinal hastalık, gebelik retinopatisi, lösemi, disproteinemi, orak hücreli anemi gibi kan hastalıklarında, poliarteritis nodosa ve riketsia arteriti gibi iltihabi vasküler hastalıklarda ve a rı venöz konjesyon durumunda görülür.

B) Oküler hastalıkların komplikasyonu olarak: Sklera ve koroid iltihaplarına, kan dola ım bozukluklarına, tümörlere, orbita ve sinüs iltihaplarına ba lı olarak görülebilir.

Eksüdatif retina dekolmanında tedavi nedene yöneliktir. Cerrahi tedavi endikasyonu yoktur.

Traksiyonel retina dekolmanı, enflamasyon ve hemoraji organizasyonu sonucu meydana gelen vitreus fibröz bandlarının veya dejenere olmu vitreusun retinayı çekmesi ile olu ur.

Proliferan posthemorajik retinitis, proliferatif retinopati, Eales hastalı ı, retrolental fibroplazi, a ır üveitis, retinal displazi, konjenital deformiteler ve delici yaralanmalardan sonra nedbe dokusunun retraksiyonu sonucu olu abilir. Bu dekolmanlar total olmaya e ilimlidirler. Sekonder olarak delik olu abilir. O zaman regmatojen retina dekolmanına dönü ürler.

2.2.3. Yırtıklı Retina Dekolmanı

Yırtıklı retina dekolmanı denildi inde retinadaki vitre tarafından çekilen bir yırtıktan (ya da delikten) vitre bo lu undaki sıvının subretinal aralı a geçerek bu bölgeyi geni letmesi ve böylece RPE ile nöroretinayı birbirinden ayırması anla ılmaktadır.

Yırtıklı retina dekolmanı olu umunda günümüzde üç ö e üzerinde durulmaktadır. Bunlar:

- Arka (posterior) vitre dekolmanı (AVD)
- Tam ayrılmamı vitre kalıntıları tarafından önceden mevcut (retina delikleri) ya da özellikle AVD olayını izleyerek olu an retina defektleri (retina yırtıkları) üzerine uygulanan çekinti (traksiyon),
- Retina yapı ıklı ını sa layan mekanizmalarda bozukluk^{16,17}.

2.2.3.1. Arka vitre dekolmanı (Posterior vitre dekolmanı: AVD)

AVD, primer retina dekolmanlarının olu umunda mutlak olmamakla birlikte, çok sıklıkla rastlanan bir ön bulgudur¹⁷.

Saydam yapıdaki vitre, %98 sudan, %1 oranında makromoleküllerden, geri kalan bölümünde ise eriyik ve mikromoleküler yapılardan oluşur⁷. Vitre yapısında, "matriks" ve hiyalosit diye adlandırılan, iki alt grubu olan (fibrosit - benzeri, makrofaj-benzeri) vitre matriksi içine hiyalüronik asit üreten, eriyik vitreus korteksini tek katlı çevreleyen hücreler bulunmaktadır. Ancak sineresiz geliştikten sonra vitre jeli yapımı olmamaktadır. Matriks ise, kollajen fibrilleri arasında ve bunların arasına da girer, bu yapıyı desteklediği düşünülen yüksek moleküler ağırlıklı hiyalüronik asit moleküllerinden oluşur^{7,16,17}.

Vitre retina yüzeyine genelde yalnızca "yaşlanma kenarı", vitrenin kollajen fibrilleri özellikle vitre tabanında retina Müller hücreleri ve pars planada nonpigmente hücrelerin bazal membranları içlerine girerek sıkı bağlar oluştururlar^{7,9}¹⁶. Nisbeten daha zayıf bağlanma yerleri optik disk çevresi, damar kenarları, eski koryoretinal skar alanları çevreleridir¹⁷. Sıkı tutulmuş ancak çok viskoelastik olan intakt vitre, globular darbe, deformasyon gibi dış etkilerden koruyan, gözü hızla doğal biçimine döndüren mükemmel bir "ok engelleme" yapı olarak görev yapmaktadır. Ancak yaşla birlikte hiyalüronik asit molekülü yapısal değişikliklere uğrar ve kollajen fibrillere olan desteği kaybolmaya başlar; bunun sonucu olarak da kollajen fibrilleri arasında bozulur. Önce vitre içinde, içlerinde likefiyeye vitre bulunduran küçük boşluklar (kaviteler) oluşur; bunlar zamanla birbirleriyle birleşirler. Daha sonra incelmeye uğrayan vitre korteksinde oluştuğu varsayılan bir delikten sıvılaşmış olan vitre, hiyaloid arkası boşluğuna geçerek arka vitreyi retina iç limitan membranından ayırır²⁴. Bu olayın sonucunda kollajen yapı büzülerek globular ön kısmına doğru ilerler. Bu gelişim arka vitre dekolmanı olarak adlandırılmaktadır^{10,17}.

Ancak vitre-retina ayrılması olguların üçte birinden yarısına kadar olan kısmında tam olarak olmamakta, bazı kortikal vitre lifleri yapısal değişikliklerini devam ettirmektedirler^{10,17,22}. Eğer vitre optik disk etrafından ayrılırsa AVD için patognomonik kabul edilen düzensiz bir biçimde olan Weiss halkası vitre içinde yüzer biçimde görülebilmektedir.

AVD oranı gençlerde düşük saptanma kenarı (30 yaş altında çok az, 30-59 yaş arası yaklaşık %10), bu oran yaşlılarda çok artabilmektedir (70 yaş üzerinde yaklaşık %63)²⁵. Ayrıca AVD oluşumunu hızlandıran diğer faktörler arasında

enflamatuar olaylar, travma (delici ve delici olmayan), katarakt ameliyatı, vitre kaybı, vitre içi kanamalar sayılmaktadır.

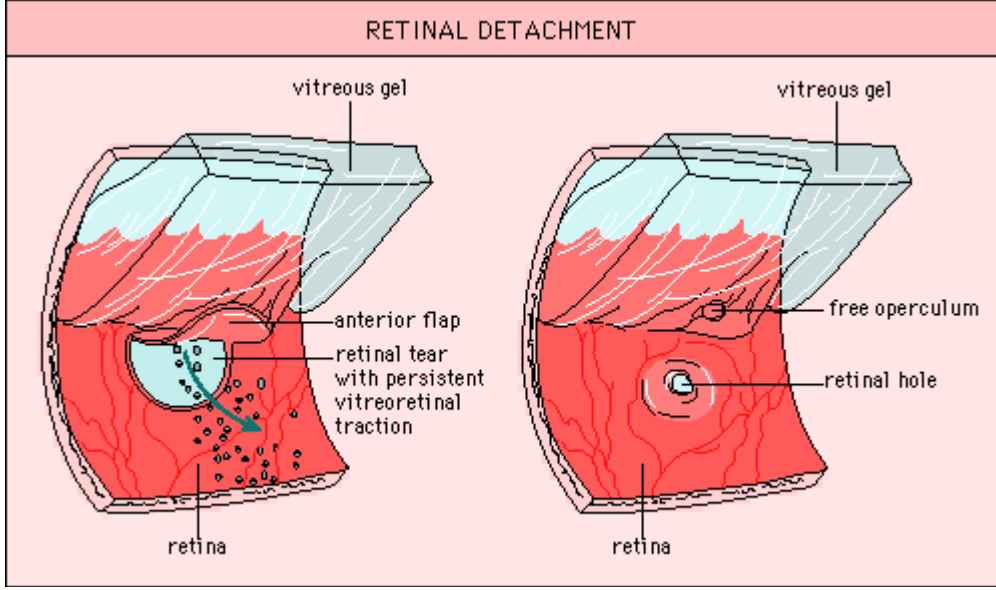
2.2.3.2. Retina defektleri: retina yırtık ve delikleri

Retina dekolmanı olu umunda ikinci önemli unsur, retina yırtık ya da delikleriyle tanımlanan retina defektleridir²⁶. Retina yırtı ı deyimi, vitre çekintisi ile olu mu genellikle ani geli ti i dü ünülen tam kat bir retina defekti anlamında kullanılmaktadır. Retina deli i ise yine tam kat atrofik, yuvarlak bir retinal defekt olup belli bir zaman içinde olu tu u varsayılmaktadır.

Retina Yırtıkları ve vitre çekintisi (ekil 4)

1) *Atnalı yırtıklar:* Arka vitreoretinal adhezyonların varlı nda vitrenin bu ba lantılar üzerine uyguladı ı çekme ile retinada olu an atnalı, üçgen, "V", yarım ya da "U" ekinde tam kat defektlerdir. Yırtık yaprakçı ının (fleb) ucu (apeks) yırtılmanın oldu u sırada mutlaka vitre çekintisine ba lıdır, bu ba lantı sonraki evrelerde de varlı nı sürdürebilmektedir. Bu tip yırtıklara neden olan güçlü arka vitreoretinal adezyonlara damar çevrelerinde, vitre tabanının arka uzantılarında, latis dejenerasyonları üzerlerinde, meridyen kıvrımlarında, vitreoretinal tutamlara (tuft) da, kapalı ora girintilerinde (enclosed ora bay) rastlanmaktadır. Bu lezyonlar üzerine olan ba lantılar retinada yırtık olu turarak bunu öne do ru çekerler^{10, 17, 27}. Özellikle ba ka predispozan bir faktörün olmadı ı durumlarda ani geli en vitre hemorajisinde, vitre adhezyonunun damar çekintisi ile retina damarının zedelenecek retinal veya intravitreal kanamaya neden oldu u retinal yırtık ve dekolmanı, mutlaka ara tırılmalıdır¹⁷.

2) *Serbest operkulumlu retina defektleri:* E er retina yırtı ı olu urken yırtık yaprakçı ını retinaya ba lı tutan taban da yırtılırsa bu parça (operkulum= kapak) retinadan tamamen ayrılarak arka hiyaloid üzerine yapı ır. Bu lezyonlar genellikle yuvarla a yakla an biçimde olup her ne kadar atnalı yırtık olu mekanizmasına benzer ekinde olu uyorlarsa da farklı olarak vitre tabanından daha geride bulunurlar ve genellikle tektirler^{9,17}.



ekil 4: Retina yırtıkları ve vitre çekintisi.

Retina Delikleri

1) *Yuvarlak (atrofik) delikler:* Retinanın zamanla atrofiyle incelerek oluştuğu yuvarlak tam kat defektlerdir, dolayısıyla operkulumları yoktur. Latis dejenerasyonu ve retinoid izis içinde sıklıkla görülürler. Bu lezyonları yastık gibi bastıran vitreöz sıvı retina dekolmanı riski yoktur; ancak lezyonun karşısındaki vitreöz bozunarak likefiyeye olursa yırtıklardakinden daha az olmak üzere dekolman riski ciddi olarak karşımıza çıkabilir^{9,17}.

2) *Maküla delikleri:* Nadiren retina dekolmanı nedenidirler. Diyopatik maküla deliklerinin oluşumunda, yapısal kortikal vitrenin tanjansiyel çekintisi ile oluşan ilişki ilk defa Gass tarafından ileri sürülmüştür.

Dezensersiyon (=Retina Diyalizi)

Oraserrateda pars plana nonpigmente epitelinin sensoriyel retinadan çevresel (sirkumferansiyel) ayırımına verilen isimdir. Özellikle alt temporal kadranda görülür. Bir yırtık olmamakla birlikte gençlerde çok daha sık rastlanan bu defekt, retina dekolmanı nedeni olarak görülmektedir.

Arka vitreöz dekolmanı ve retina yırtığı varlığında likefiyeye vitreöz sıvısının özellikle göz küresinin rotasyonel hareketleriyle üzerine vitreöz çekintisi uygulanan yırtığı geçerek, potansiyel subretinal boşluğa dolması ile retina dekolmanının oluşması yakın dönemlere kadar retina dekolmanını anlatma biçimi olmuştur, ancak son

zamanlarda yapılan çalı malar çok önemli bir faktörün regmatojen RD patogenezinin anlaşılabilmesi için daha öncelikli olarak göz önüne alınması gereklili ini ortaya koymuştur; bu da 'retinanın doğal yapı ıklık mekanizmalarını bozan etkenler' konusudur.olarak de i en derecelerde vitreus de i iklikleri görülür. Nitekim doğal ortamda retina ayrılmaktan çok yapı ıklık durmaya adeta zorlanmaktadır ^{11, 17, 22}.

2.2.3.3. Yırtıklı retina dekolmanının oluşumu

Retinanın yapı ıklık ını sağlayan fizyolojik sistemleri bozabilecek birçok neden sayılsa da, özellikle interfotoreseptör matriksin (FM) "yapı tırıcı" etkisinin bozulması, retina katmanlarının ayrılmasında birincil rol oynamaktadır. Hayvan deneylerinde retina katmanlarının yapı ıklık ının geçici süreler için enzimatik olarak bozulabildi i kanıtlanmıştır ²⁸. Bunun yanında anoksi, metabolik inhibitörler, subretinal aralı a sıvı çeken vitre hiperosmolaritesi gibi durumlar retina yapı ıklık ını bozabilmektedirler ^{8, 16, 18, 23}. Elbette bunların yanında vitrenin retinaya uyguladığı mekanik çekme de bu yapı ıklık ı belirgin olarak etkileyebilecek bir faktör olarak değerlendirilmektedir ^{17, 22}. Bu bilgilerin ışığında retina yapı ıklık ını bozabilecek nedenin "mülfaktöriyel" olduğu düşünülmektedir ¹⁶.

Retina yırtımından geçerek subretinal boşluğa biriken sıvının durumu ise çeli kili düşünülere neden olmuştur. Burada retina yırtımının indentasyonla kapanması ile genelde hızla rezorbe olabilen yeni retina dekolmanı subretinal sıvısının yırtığa hiçbir girişim yapılmadığında neden iyi emilmedi i sorusu sorulmaktadır. Ancak bilinen bir gerçek de ba langıçta protein konsantrasyonu plazmaya göre düşük olan subretinal sıvıda zamanla muhtemelen kan retina bariyerinin bozulmasıyla protein ve enzimlerin oranı plazmaninkine yaklaşıarak sıvının osmolaritesi artmakta, dolayısıyla sıvının kıvamını da arttırmaktadır. Bunun da, emilimi daha çok azaltacak bir faktör olduğu düşünülmektedir ^{9, 16, 17}.

2.2.3.4. Yırtıklı Retina Dekolmanı Sebepleri

- 1) Miyopik (Yırtıklı dekolmanların %40 ı)
- 2) Travmatik:

A) Cerrahi: Katarakt, keratoplasti, vitrektomi, krioterapi, a ılık cerrahisi sonucu, perforasyon

B) Cerrahi olmayan: Künt travma, perforasyon

3) Konjenital-herediter:

Familyal eksüdatif vitreoretinopati, Goldman-Favre, X'e ba lı jüvenil retino izis, Stickler Sendromu, Marfan Sendromu, Ehler Danlos, Homosistinüri, Jüvenil vitreoretinal dejenerasyon, Familyal retinal diyaliz, Orak hücreli anemi

4) Enflamatuvar

a) Viral retinitler: CMV, Herpes

b) Pars planitis

c) Oküler toxocara

d) Oküler toxoplazma

5) Prematüre retinopatisi

2.2.4. Traksiyonel Retina Dekolmanı

Traksiyonel retina dekolmanında ana sebebi diabetir. Ba lıca üç mekanizma rol oynar.

1- Kan-retina bariyerinde de i iklik: Mikroanjiopatiye neden olur. leri safhalarda anjiopati sonucunda kan-retina bariyeri yıkılarak anormal damarlardan sızıntı olur. Bu sızıntı, inflamatuvar cevabı ba latır. Bunlar serum kaynaklı sitokinler ve dola an inflamatuvar hücrelerdir. Bu iltihabi cevap retina pigment epitel hücreleri, glial hücreler, fibroblastlar ve endotel hücrelerinde proliferasyona ve ekstraselüler matrikse (vitre kollajeni dahil) göç etmelerine (migrasyona) ve ekstraselüler matrikste çökelmelerine sebep olur.

2-Neovaskülarizasyon: Retinada anjiopati sonucu sızıntı, tıkanma, kapiller kayıp sonucu iç retina tabakalarında hipoksi ortaya çıkar. Hipoksi anjiogenezi ba latır. Bunun sonucunda da neovaskülarizasyon olu ur. Neovaskülarizasyon retinal ana damarlara yakın, yani optik disk üzerinde veya kapalı kapillerlerin bulundu u retina bölgesinde geli ir. Neovaskülarizasyon vitreoretinal yüzeyde kuvvetli vitreo-retinal yapı ıklıklara sebep olur.

3-Vitreusda de i iklik ve vitreus kontraksiyonu: Diyabetiklerde vitreusta da de i iklikler olur. Bunun sonucunda arka vitreus korteksi iç limitan membrandan ayrılır (zayıf yerlerden), kuvvetli yapı ık oldu u yerlerden (optik disk, büyük damarlar ve neovasküler doku) ba langıçta ayrılmaz. Parsiyel olarak ayrılan vitre santrale do ru büzülerek, yapı ık oldu u dokuları çekmeye ba lar. Bu durum neovasküler dokunun proliferasyonunu daha fazla stimüle eder. Yani damarlar kendilerine bir çatı vazifesi gören de kole posterior vitre yüzeyi boyunca yükselirler. Bu damarlara fibröz (glial) komponent de e lik eder. Fibrovasküler membranlardaki hücreler daha fazla kasılarak, vitreus de kolmanını daha fazla arttırırlar. Vitreus de kolmanı ilerledikçe retina ile posterior vitre arasındaki bo lu a daha fazla hücre çöker ve büyüme artar. Neticede bu traksiyon retinayı yerinde tutan gücü geçince retina ayrılır, traksiyon de kolmanı olu ur.

2.3. RET NA DEKOLMANI-R SK FAKTÖRLER

2.3.1. Miyopi

leri ya larda geli en karakteristik vitreus de i iklikleri özellikle yüksek miyoplarda çok daha erken olu ur. Miyoplarda vitreus, emetrop gözlerden 10-20 yıl erken sıvıla ır ve arka vitre de kolmanı (AVD) geli ir. Miyop gözlerde vitreusun geni lemi bo lu undaki sıvıla maya ba lı olarak merkezi vitreusta kollajen ve hyaluronik asit konsantrasyonu dü üktür. Göz küresinin uzunlu u 26 mm'den uzun oldu unda, emetropik gözlere göre % 50 daha az oranda kollajen ve hyaluronik asit içerir. Makromoleküler içerik vitreusun fiziksel yapısı ile de uyum gösterir.

Miyopi genel populasyonun % 10'unda görülmesine ra men tüm retina de kolmanlı hastaların % 30-40'ı miyoptur. Kaldırım ta ı dejeneresansı, latis dejeneresansı, basmadan beyaz dejeneresansı gibi periferik retinal de i ikliklerin prevalansı miyop gözün aksiyel uzunlu u ile ili kilidir. Vitreoretinal yapı ıklı ın iddetli olabildi i bu dejeneresans alanları nedeniyle, miyop gözlerde retina yırtı ı ve retina de kolmanı geli imine daha sık rastlanır ²⁹.

2.3.2. Katarakt cerrahisi

Katarakt ekstraksiyonu sonrası AVD sıklığı artar. Retina dekolmanlı gözlerin % 40'ı önceden katarakt cerrahisi geçirmiş gözlerdir³⁰⁻³³. Arka kapsül bütünlüğü korunduğunda AVD ve yırtıklı retina dekolman sıklığı düşüktür³⁴. Cerrahi esnasında veya sonradan Neodymium: Yttrium-Aluminum-Garnet (Nd-YAG) lazer arka kapsülotomi yapılmı şa retina dekolman insidansı artar³⁵⁻³⁹.

Komplikasyon sonrası vitreus hyaluronik asit düzeyinde azalma oldu ğu için itli ara tırmalarla ortaya konulmu ş ve vitreusta artan sıvı komponentine ba lı olarak AVD gelişmesi ve vitreoretinal traksiyonlarla retinal yırtık gelişiminin arttığını bildirilmiştir⁴⁶. Retina dekolman sıklığı, intrakapsüler katarakt ekstraksiyonunu (KKE) takiben % 2-3, ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) sonrası ise % 0,5-2 arasında değişmektedir⁴¹⁻⁴⁴. KKE geçirmiş olan hastaların vitreuslarında hyaluronik asit konsantrasyonu düşüktür. Ön vitreus-arka lens kapsülü bariyeri yokluğunda hyaluronik asidin ön kamaraya geçişi artar. EKKE geçirmiş hastalarda Nd-YAG lazer kapsülotomi yapıldığında bu bariyer bozulur. Bunun yanı sıra, kapsülotomi için gerekli enerjinin bir kısmı vitreusa geçerek hyaluronik asit-kollajen ilişkisinde değişikliklere yol açar. Katarakt cerrahisi sonrası cerrahinin tipine ba lı olarak değişen derecelerde vitreus değişiklikleri görülür. Cerrahi sonrası hızlı vitreus sıvılaşması sonucu tipik olarak vitreus tabanının arka kenarına yerleşen çok sayıda küçük retina yırtıkları, afakik ve psödo fakik retina dekolmanına neden olur.

Göz içi lensi (G L) uygulamasının retina dekolman gelişmesine karşı belirgin olarak koruyucu etkisinin olduğu gösterilmiştir. Ancak vitreoretinal cerrahi için yeni problemler doğurmuştur. Psödo fakik retina dekolmanının tedavisindeki en büyük problemlerden biri periferik retinanın görülmesindeki zorluktur⁴⁵⁻⁴⁶. Psödo fakiklerde retina yırtıklarının yaklaşık % 20'sinin yeri belirlenemez⁴⁵. Bunun nedenleri G L kenarlarından retina periferinin görülememesi, arka kapsül kesifli i, korteks bakiyeleri olarak sayılabilir.

G L uygulaması ile neden retina dekolman görülme sıklığının azaldığını net olarak açıklanamamaktadır. Vitreusun ön yerleşimmesinin daha az olması, gözden hyaluronik asit kaybolasına sekonder vitreus büzülmesinin azalması, lensin vitreus cismini desteklemesi, ileri sürülen mekanizmalar arasındadır⁴⁷. Katarakt

cerrahisi sonrası geli en retina dekolmanlarının % 50'den fazlası ilk bir yıl içerisinde olmaktadır ve fakik dekolmanların klinik özelliklerinden farklılıklar göstermektedir⁴⁶⁻⁴⁸. Vitreus tabanının arka kenarı boyunca küçük flepli bir yırtık vardır. % 50'sinde, birden çok yırtık bulunur. Retina dekolmanı daha yaygındır ve makula tutulumu daha sıktır.

Konjenital katarakt ekstraksiyonundan sonra geli en retina dekolmanı, iyi bilinen bir komplikasyondur. Ancak cerrahi ile retina dekolmanı gelişmesi arasında geçen süre çocuklarda daha uzundur ve 20-30 yılı bulabilir. insidansı % 2-25 olarak bildirilmiştir. Diğer gözde de retina dekolmanı gelişme riski % 70'e yükselmektedir ve bu da, diğer gözün takibinin dikkatli yapılmasının önemini vurgulamaktadır⁴⁹.

2.3.3. Künt Travma

Yırtıklı retina dekolmanlarının yaklaşık % 10-20'sini oluşturur. Ayrıca travma, çocuklardaki retina dekolmanının en sık nedenidir⁵⁰. Künt travmalar delici travmalara oranla retina dekolmanına daha sık yol açar. Travmatik retina dekolmanının yaklaşık % 80'i künt travma ile meydana gelir. Travmatik retina dekolmanı, nontravmatik retina dekolmanına göre özellikle genç nüfusta ve erkeklerde daha yüksek oranda görülür^{51, 52}.

Künt travma sonrası retina yırtığının oluşmasında iki önemli mekanizma rol oynar. Birincisi, travmanın etkisi ile göz küresinde meydana gelen ekilde değişikliklerinin yol açtığı vitreus tabanındaki traksiyonel kuvvetlerdir. Künt travmaya bağlı retina yırtığının büyük kısmı bir dı kuvvetin göz küresini deforme etmesi sonucu oluşur. Direkt bir gücün etkisi ile göz küresinin ekli belirgin derecede deşir. Göz küresini dolduran sıvı sıkı amadı ve trabeküler sistemden gözü hızla terk edemediği için göz küresi içindeki dokularda traksiyon kuvvetleri ortaya çıkar. Traksiyon kuvvetleri özellikle vitreusun periferik retinaya sıkıca yapıştığı vitreus tabanında etkisini gösterir ve ora serrata seviyesinde retina diyalizlerine veya vitreus tabanının arka kenarında periferik retina yırtıklarına neden olur^{53, 54}. Vitreus tabanının ön ve arka sınırı boyunca uzanan yırtıklar en çok alt temporal bölgede bulunurlar^{55, 56}. Bir sonraki sık yerleşim yeri ise üst tempordur. Diğer üst nazalde

bir yırtık varsa tamamına yakınında neden travmadır⁵⁶. Bazı klinik çalışmaları yırtığın daima travma esnasında meydana geldiğini göstermiştir^{54,57}.

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

Künt travma sonrasında periferik vitreusta meydana gelen değişiklikleri daha sonra progresif vitreus likefaksiyonu izler. Böylece sıvılaşan vitreus retina yırtığından retina altına geçerek retinanın dekolmanına neden olur.

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

Retina diyalizi ora serrata düzeyinde nörosensöriyel retinanın pigmentli pars plana epitelinden ayrılmasıdır. Dev retina yırtıklarından üç kat daha siktir ve yırtıklı retina dekolmanlarının % 10'unda görülür^{58, 59}. Retina diyalizlerinin hemen hemen hepsinde vitreus tabanı diyalizin arka kenarına yapışmıştır. Bu nedenle retina kenarının inversiyonu seyrekdir⁶⁰. Büyük çoğunlukta travma sonucu ve genellikle üst nazal veya alt temporal kadrantlarda görülür. Nadiren periferik retinanın kontraksiyonu ile travmadan haftalar ya da aylar sonra meydana gelir. Hastaların büyük çoğunluğu henüz AVD olmayan gençlerin oluşturmaları sebebiyle retina diyalizlerinin önemli bir kısmı erken evrede semptom vermeyebilir ve tanılarının genellikle geç konmasına neden olabilir. Bu nedenle, travmayı takiben periferik retinanın dikkatli muayenesi son derece önemlidir. Retina diyalizlerinin hepsi retina dekolmanına yol açmaz ve periferik retinada etrafı pigmentle çevrili koryoretinal bir yapıyla lokalize kalır. Uzun süre dekolman kalan retina incelenerek retinoid izislerle karışık bir görünüm alabilir.

2.3.4. Delici Travmalar

Künt travmalara göre daha az görülmesine rağmen ço u zaman ciddi görme kayıplarına neden olur. Daha çok gençlerde ve erkeklerde görülür.

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

Bununla beraber delici travmalarla oluşan retina dekolmanlarının % 75'i yırtık zemininden gelir⁶¹. Retina yırtıkları travma esnasında veya sonradan gelir.

Akut retinal yırtıklar: Delici göz travması sonucu oluşan retina dekolmanlarının % 55-64'ünün nedeni retinal diyalizlerdir^{61, 62}. zole vitreoretinal yapı ıkılıklar ve vitreus tabanının arka kenarındaki traksiyonlar sonucu oluşan at nalı yırtıklar veya operkulumlu delikler, retina yırtıkları görülebilen hastaların % 30'unu oluştururlar. Atrofik delikler % 18 oranında olmak üzere daha az görülür⁶¹. Ora serrata gerisindeki delici travmalarla oluşan retinal yırtıklara bağlı retina dekolmanı %20 oranında görülür⁶¹.

Geç retinal yırtıklar: Delici travmaların karakteristik özelli i kontrakte olmuş bantlar veya membranlar nedeniyle oluşan retina dekolmanıdır⁶¹. Bu membranların çekmesi sonucu perforasyon sahasının kar ısında traksiyonel retina dekolmanı olur. Bu traksiyonun devam etmesi sonucu hastaların % 40'ında diyaliz meydana gelir ve yırtıklı retina dekolmanı olur⁶¹. Daha az sıklıkla perforasyon yerinde retina inkarserasyonu olabilir. Bu bölgedeki vitreus inkarserasyonu, altındaki periferik retina ve pars plana epitelinin dekolmanı ile birlikte kom u vitreus tabanının traksiyonuna neden olur. Traksiyonun devamı katlanmış retinada yırtıklara ve sonradan yırtıklı retina dekolmanına yol açar. Traksiyonlar siliyer cismin dekolmanına neden olursa hipotoni ve fitizis bulbi ile sonuçlanır.

iddetli delici travmalar dev retina yırtı ına neden olabilirler. Künt travma özelli ine de sahip olan bu olgularda hızlı proliferasyon süreci proliferatif vitreoretinopatinin (PVR) çabuk ilerlemesine neden olur.

2.3.5. Periferik retina dejeneresansları (ekil 5)

2.3.5.1. Latis dejenerasyonu

Latis dejeneresansı yırtıklı retina dekolmanına yol açabilecek lezyonların içinde en yaygın görülen vitreoretinal dejeneresanstır. Retina dekolmanlı hastaların yaklaşık % 30'unda latis dejeneresansı saptanmıştır. Genel popülasyonun % 7-8'inde görülür. Miyoplarda daha sıktır.

Olguların yaklaşık yarısı bilateraldir. Her iki cinstede eşit olarak görülür. Oftalmoskopik olarak latis dejeneresansı keskin sınırlı yuvarlak veya oval retinal incelme alanlarıdır. Dejenere retina incedir ve üzerindeki vitreus sıvılamı durumdadır. Dejeneresans sınırında sıkı vitreoretinal yapışıklık mevcuttur ve AVD'nin oluşması ile dejeneresansın arka sınırında retina yırtılabilir.

Lezyonların çoğu ora serrata ile ekvator arasında yerleşmiştir. Birbirlerine paralel olabilen lezyonların uzunlukları 1-2 mm olabileceği gibi bütün bir kadranda da içine alabilir. Bazen bir çok kadranda dejeneresans alanları görülebilir. Alt temporal kadranda en çok tutulan kadrandır.

Retina ve koroid pigmentasyonu yanı sıra dallanan beyaz çizgiler görülebilir. Bu patolojiye adını veren beyaz çizgileri dejeneresans alanının içinden geçen tıkalı veya kılıflanmış damarlar oluşturur. Latis dejeneresansının içindeki fokal kırmızı alanlar retina incelme alanlarıdır. Atrofik delikler bu alanlarda gelişir ve olguların ¼'ünde rastlanır. Traksiyonel retina yırtıkları ise latis dejeneresanslı gözlerin ancak % 1-2'sinde görülür. Lezyonların lokalizasyonunda ve morfolojik karakteristiklerinde, yaşla ilişkili belirgin bir artış yoktur.

Latis dejeneresanslı gözlerde traksiyonel yırtıklar AVD gelişimi sonucu dejeneresans kenarlarındaki kuvvetli vitreoretinal yapışıklıkların arka sınırı boyunca oluşur. Miyoplarda latis dejeneresansı görülme sıklığının daha yüksek olması aksiyel uzunlukla ilişkilidir. Latis dejeneresanslı kişilerde retina dekolmanı gelişim riski % 0,3-0,5'tir. Lattice dejeneresansı olmayan emetroplarda retina dekolmanı gelişim riski hayat boyu % 0,05, yüksek miyoplarda lattice dejeneresansının daha sık görülmesi ve AVD'nin daha erken gelişmesi nedeniyle bu oran % 2 dolayındadır²⁹.

2.3.5.2. Vitreoretinal Tuftlar

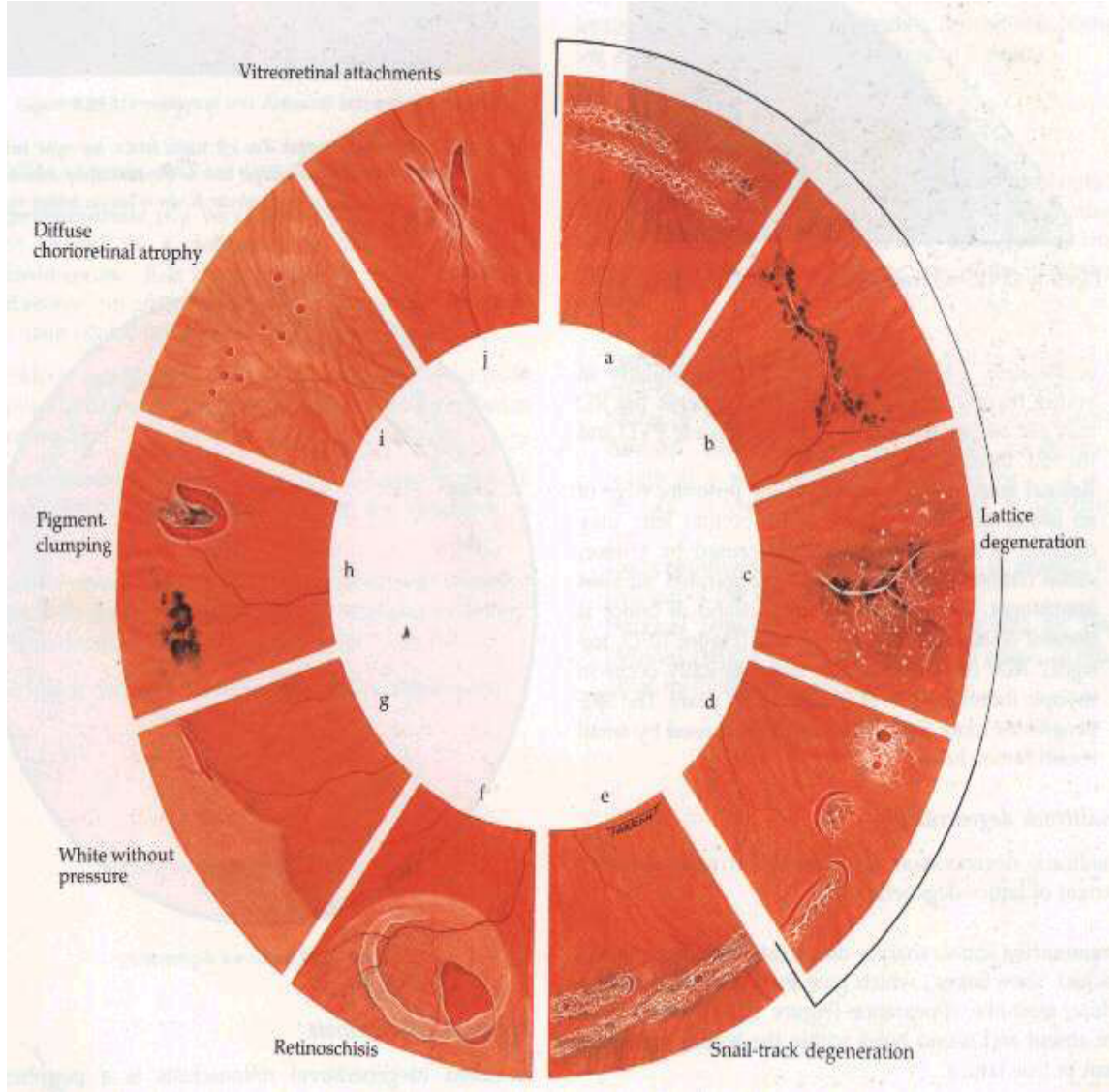
Periferik retinal tuftlar küçük, periferik retinal kabarıklıklardır. Retina dekolmanı yapan iki tip retinal tuft vardır.

Kistik retinal tuftlar glial doku içeren konjenital periferik vitreoretinal lezyonlardır. Lezyonlar vitreus tabanının gerisinde, ekvator bölgesinde bulunur ve tüm kadranlarda eşit dağınılım gösterirler. Beyaz renkte 0,1-1 mm çapında, mikrokistik, keskin sınırlı, yuvarlak veya oval, ince kabarıklık lezyonlardır. Lezyonun yüzeyinde vitreus kondansasyonu görülür. Otopsi gözlerinde % 6,5 sıklıkta saptanmıştır⁶³. Retina dekolmanlarının % 10'unun kistik retinal tuftlarla ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu nedenle kistik retinal tuftlar latiss dejeneresansından sonra ikinci önemli periferik retina dejeneresansı olarak kabul edilir.

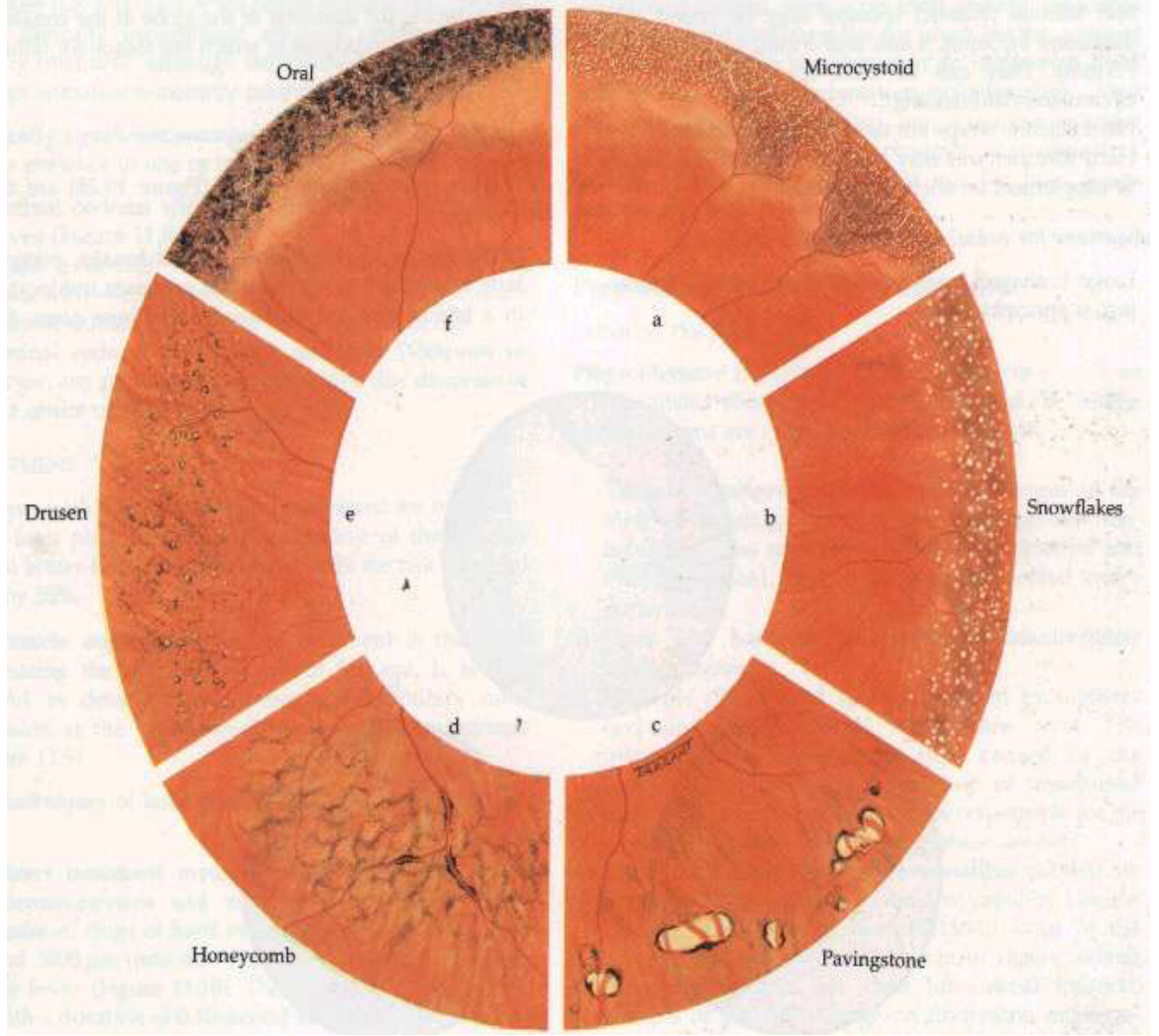
Zonüler traksiyon tuftları kalınlaşmış zonüler fibrillere yapılmış retinanın ön doru uzantılarıdır. Komu retinada kistik alanlara, trofik dehisliklere, incelme ve arasıra tam kat retina deliklerine yol açabilirler. Otopsi gözlerinde % 15 oranında rastlanmıştır. Genellikle nazal kadrandadırlar⁶⁴.

2.3.5.3. Ora koyuları ve meridyonal katlantılar

Ora koyuları (ora bays) pars plananın ora serratadan retina içine doru uzanması sonucu oluşurlar. Lezyonun ön bölgesinde kistik dejenerasyon ve retina dokusunun yapısının bozulduğu görülür. Pigment epitelisi genellikle hiperplastiktir. Otopsi çalışmalarında % 0,6 oranında görülür. % 0,5 oranında retinal yırtıklara neden olur⁶⁵. Meridyenel katlantılar periferik retinanın radyal yerleşimli lineer kabarıklıklardır. Genellikle 0,6-6 mm uzunluğunda, 0,1-0,6 mm yüksekliğindedir ve üst nazal kadranda görünürler. % 55'i bilateraldir. Otopsi çalışmalarında % 26 oranında görülürler⁶⁵. Spencer ve arkadaşlarının⁶⁶ retinal yırtılardan neden olmadığını ileri sürmelerine rağmen, bazı çalışmalarda yırtılardan neden olduğu savunulmaktadır⁶⁷.



ekil 5a: Periferik retina dejeneresansları.



ekil 5b: Periferik retina dejeneresansları.

2.4. RET NA DEKOLMANI- KL N K ÖZELL KLER

2.4.1. Belirtiler

Akut retina dekolmanının belirtileri, 1 ık çakması ile birlikte aniden ortaya çıkan küçük koyu renkli uç an cisimler olmak üzere akut AVD belirtilerine benzer. Retina dekolmanı ekvatorun arkasına geçmeden görme alanı kaybı olu maz. Buna subklinik retina dekolmanı denir. Nadir olarak, özellikle genç kadın miyoplarda

asemptomatik retina dekolmanı olabilir. Bu, en sık alt kadranda ve genellikle latis dejeneresansı üzerindeki atrofik delikler nedeniyle gelişir⁶⁸.

Retinal yırtıkların çok büyük bir kısmı ekvator üzerine veya daha önüne yerleşir. Retina altı sıvı (RAS) başlangıçta retina periferindedir ve periferik görme alanı kaybına neden olur.

Dekole alan ilerleyip maküla yakınına kadar geldiğinde merkezi görme alanı kaybı olur. Sıklıkla, hasta makula tutulana dek dekolmanın farkına varmayabilir. Eğer retina altı sıvı çok az ise tanı koymak zor olabilir.

2.4.2. Bulgular

Yeni dekolme olmuştur retina effaflığını kaybeder ve gri, translüsen bir görünüm kazanır. Tipik olarak göz hareketleri ile dalgalanma hareketi yapar. Günler içinde dekolme retinada dejenerasyon başlar^{69, 70}. Fotoreseptör hasarının büyüklüğü, retina dekolmanının yüksekliği ve süresi ile ilişkilidir⁷¹. Erken dönemde iç retinanın dolaşımı etkilenmez. Eğer retina bir hafta içinde yatıştırılırsa hücresel değişikliklerin çoğu geri dönebilir⁷².

Dekole retina altındaki pigment epitelini RAS içine geçebilir ve retinal yırtık yoluyla vitreus boşluğuna içeri dökülebilir. Bu görünüme tütün tozu görünümü denir^{71, 73, 74}.

Eğer retina dekolme olarak kalırsa tüm retina katlarında progressif atrofi olur⁷¹. Kronik dekolme olan retina, düzgün yüzeyli ve yarı effaf bir görünüm alır. Bazı olgularda dekolme retinada kistik boşluklar olur. Dekole retina altında kalan pigment epitelinde atrofi ve depigmentasyon meydana gelir⁷⁵. Retina üç ay durağan bir biçimde dekolme kalırsa, dekolme alanının sınırında pigment epitel metaplazisi olur. Bu, oftalmoskopik olarak, pigmentli veya pigmentsiz demarkasyon hattı şeklinde görülür. Demarkasyon hattı ile çevrelenmiş retina dekolmanlı gözlerde ilerleme olabilir; ancak cerrahi olarak iyi sonuçlar elde edilir⁷⁶.

Çok uzun süre dekolme kalmış gözlerde, periferik retinal neovaskülarizasyona neden olabilen ciddi kapiller dolaşım bozuklukları görülebilir⁷⁷. Ayrıca trabeküler ağ, pigment kümeleri veya fotoreseptör dış segmentleri tarafından tıkanır ve göz içi basıncı yükselebilir⁷⁸.

2.5. RET NA DEKOLMANI-TANI

E er optik ortam fundusun iyi görülmesine imkan veriyorsa temel muayene yöntemleri ile, retina dekolmanı tanısı konulabilir. Optik ortam kesifli i olan gözlerdeyse, retina dekolmanı tanısı genellikle ultrasonografi ile konulur. Neden olan yırtı ın yeri ve ekli, dekolmanın yapısı; hastanın hikayesi ve e lik eden di er bulgularla anla ılabilir.

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

Muayene sonunda fundus muayene bulguları, Amsler ve Dubois'in 1928'de geli tirdikleri fundus emasına çizilmelidir. Cerrahi ba arı, yırtı ın titizlikle tespit edilmesi ve emasının çizilmesi ile mümkün olmaktadır.

1971 yılında Lincoff ve Gieser, retina dekolmanlarında yırtık yerinin belirlenmesi için yardımcı olan dört kural yayınlamı lardır. Bu kurallar:

1. Üst nazal veya temporal retina dekolmanlarında yırtık, % 98 oranında retina dekolmanın en yüksek yerinin 1,5 saat kadranı yakınında yerle mi tir.
2. Total retina dekolmanlarında veya orta hattı geçen üst yarı dekolmanlarında yırtık, % 93 oranında tepesi ora serrataya uzanan bir üçgenin içerisinde dir. Bu üçgenin kenarları ekvator üzerinde saat 12 pozisyonunun her iki tarafında bir saat kadranı mesafededir. E er dekole retina nazal veya temporal bölgede daha a a ıya uzaniyorsa, yırtık da saat 12 pozisyonunun genellikle aynı tarafındadır.
3. Alt yarı retina dekolmanlarında, daha yüksek olan taraf alttaki yırtı ın optik diskin hangi tarafında oldu unun, % 95 oranında do ru olarak tespit edilmesini sa lar.
4. E er alt yarı dekolmanı büllöz ise, retina yırtı ı horizontal meridyenin daha üzerinde yer alır.

2.6. AYIRICI TANI

Retinayı yükselten bazı koroidal ve vitreus içi lezyonlar retina dekolmanı ile karı abilir. Regmatojen retina dekolmanını (RRD) eksüdatif ya da traksiyonel retina dekolmanından ayırabilmek çok önemlidir. Aynı zamanda, retinoskizis de RRD'den ayrılabilmelidir.

Özellikle proliferatif vitreoretinopatide hem yırtıklı hem de traksiyonel veya eksüdatif retina dekolmanı görülebilir. Eksudatif retina dekolmanında, çok çe itli neoplastik ve di er nedenlerle normal kan-retina bariyeri bozulur ve bunun sonucunda sıvı subretinal bo lu a dolar. Dekole olan retinanın yüzeyi genellikle düzgündür ve dekolmanın lokalizasyonu, hastanın ba pozisyonu ile de i ebilir.

Proliferatif vitreoretinopati, de i ik proliferatif retinopatiler ya da travma nedeniyle olu an vitreus membranları, sensöryel retinayı RPE'den vitreus içine do ru çeker. Sadece traksiyonel retina dekolmanı varsa genellikle RD'nin yüzeyi konkavdır. Tam kat retina yırtı ı olması beklenmez.

Retino iziste, traksiyonel bir patoloji olmadı ından ık çakmaları ve yüzen cisimcikler gibi ikayetler görülmez. RRD'den, genellikle bilateral ve simetrik olması, daha az hareketli olması ve düzgün, konveks yüzeyli olması ile ayırt edilebilir.

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

2.7. RET NA DEKOLMANINDA CERRAH TEDAV

Regmatojen retina dekolmanı (RRD) tedavisinde amaç, retinanın en kısa zamanda, göze en az zararı verecek ekilde ve tek cerrahi giri imle en yüksek ba rarı oranında yatı masını sa lamaktır. Tedavide hedef, retinal yırtık ve/ veya deliklerden geçen trans-vitreoretinal sıvı akımını azaltmak veya durdurmak ve retina altı sıvısının emilimesiyle retina dekolmanını ortadan kaldırmaktır. RRD'de tedavi amacıyla, retina yırtık veya deliklerini etkisiz duruma getirmek için farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemlerin, ba lıcaları unlardır:

- 1) Skleral çökertme; klasik cerrahi tedavi
- 2) Pnömatik retinopeksi
- 3) Balon uygulamaları
- 4) Pars plana vitrektomi (PPV)

2.7.1. Skleral Çökertme

Skleral çökertme cerrahisinin başarılı olabilmesi için ön koşullar, bütün retina yırtıklarıyla, vitreoretinal patoloji olan alanların saptanmasıdır²⁹. Çökertme cerrahisindeki en önemli basamak çökertme materyalinin sklera üzerine, doğru olarak yerleştirilmesidir. Bu da, retina yırtık veya yırtıkların sklera yüzeyindeki lokalizasyonunun doğru yapılmasına bağlıdır. Bu amaçla, hastanın gözdibi muayenesi ya ameliyat öncesi ya da ameliyat masasında indirekt oftalmoskop ile ayrıntılı olarak yapılmalı ve tüm retina delikleri/yırtıkları bulunmalıdır.

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

1. *Retina deliğinin büyüklüğü*: Kullanılacak çökertme materyali deliğinin boyutlarından en az 1-2 mm daha büyük olmalıdır.

2. *Vitreus traksiyonunun varlığı*: Flepli yırtıkta vitreus traksiyonu varsa veya proliferatif vitreoretinopati gelişimi saptanmış ise geni ve yüksek çökertme yapılmalı ve büyük çökertme materyali seçilmelidir.

3. *Deliklerin sayısı ve lokalizasyonu*: Çevresel şekilde uzanan çok sayıda yırtık serklay ile kontrol altına alınabilirken, tek bir yırtık ya da ön-arka doğrultuda uzanan çok sayıda yırtık radyal çökertme ile başarılı olmaktadır.

Çökertme cerrahisinde ekzoplant ve implant olarak iki yöntemleri sürdürülmüştür. Ekzoplantlar skleraya dıştan sütüre edilirken, implantlar için skleral diseksiyon ile skleral yatak hazırlanması gerekir. Implantlar, glob perforasyonu tehlikesi, çökertme materyalinin glob içine geçme olasılığı ve yerleştirilmeleri sırasındaki teknik zorluklar nedeniyle günümüzde yaygın olarak kullanılmamaktadır. Günümüzde, cerrahların büyük çoğunluğu tarafından ekzoplantlar tercih edilmektedir. Ekzoplantlar genel olarak sert silikon (bant/ray) veya sünger yapıda silikondan

(sponj) yapılmaktadır. Sert silikon ekzoplantların düz, simetrik yuvarlak veya asimetrik yuvarlak olmak üzere de i ik tipleri mevcuttur ve hepsinin içinde bantın geçmesine izin veren oluk bulunur. Skleral çökertme için kullanılacak materyalin seçimi, çökertmenin biçimi ve boyutları, uygulanacak teknik; vitreoretinal dejeneresans alanının boyutlarına, yırtık sayısına, yırtıkların birbirinden uzaklığına, yırtığın ön-arka yerleşimine, yırtığın üst veya alt kadrantlarda yer almasına, yırtığın biçimine, yırtığın büyüklüğüne, vitreus traksiyonunun şiddetine, proliferatif vitreoretinopatinin (PVR) varlığına, geçirilmiş katarakt cerrahisinin olup olmamasına göre farklılık gösterir.

Çökertme tipleri:

1. *Radyal çökertme:* Limbusa dik olarak yerleştirilir.

2. *Segmental dairesel ekzoplant:* Lokalize çökertme sağlamak amacıyla limbusa paralel olarak yerleştirilir.

3. *Bant serklaj:* 360° çökertme sağlamak amacıyla ile globun tüm çevresine yerleştirilir.

- *Radyal çökertme endikasyonları:* 1. Balık ağzı gibi geniş, 'U' şeklindeki yırtıklar. 2. Rektus kaslarından uzaktaki tek bir arka yerleşimli yırtık veya delik

- *Segmental çökertme endikasyonları:* 1. Bir veya iki kadranda yer alan ve/veya ora serrataya de i ik uzaklıkta bulunan birden fazla yırtık 2. Ön yerleşimli yırtıklar 3. Retina diyalizi veya dev yırtık gibi geniş yırtıklar (bant serklaj ile birlikte).

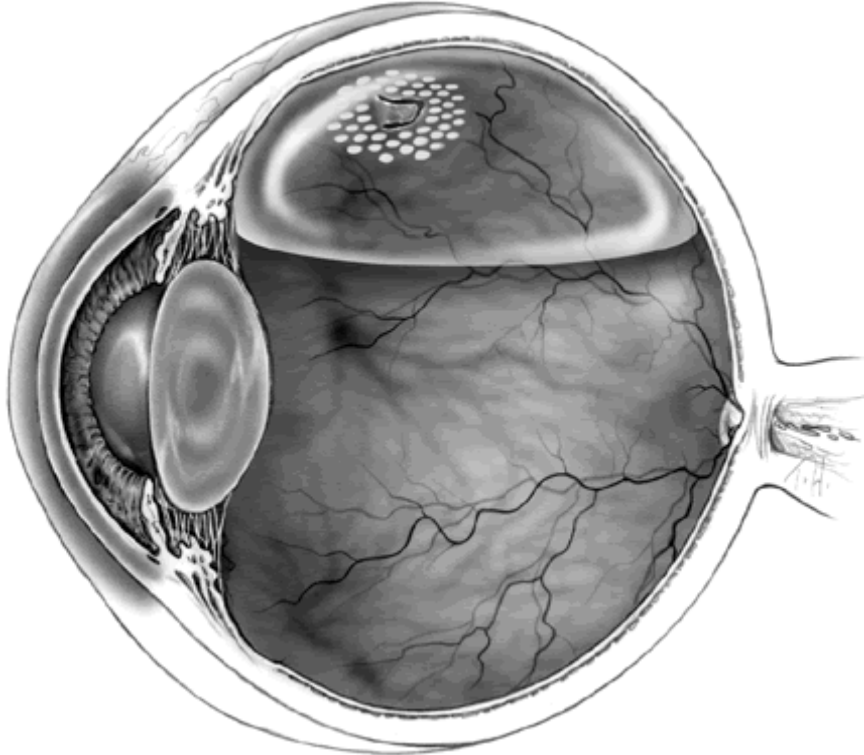
- *Bant serklaj endikasyonları:* 1. Üç veya 4 kadranda lokalize çok sayıda yırtık. 2. Üç veya 4 kadranı tutan latis dejeneresansı. 3. Delik bulunamayan yaygın retina dekolmanları, özellikle ortam bulanıklığı olan gözler 4. Erken evre proliferatif vitreoretinopati saptanan olgular 5. Nedeni bilinmeyen, lokal çökertmenin yetersiz kaldığı olgular 6. Miyopik, afakik veya psödo fakik olgular.

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

Subretinal sıvı drenajının faydaları: 1. Retinanın pigment epiteli ile hemen temas gelmesi sonucunda yırtığın çökertme materyali ile ili kisi kolaylıkla de erlendirilebilir, lokalizasyon hataları minimale iner, 2. Çevreleme (ve ilave lokal çökertme) gibi büyük hacim daralmasını beraberinde getiren durumlarda göz içi basıncı artı mının getirece i problemleri ortadan kaldırır, 3. Uzun süre dekole kalmı olgularda, son derece kıvamlı olabilen subretinal sıvının emilimi de daha yava olur. Drenaj, retinanın pigment epiteli ile hemen temasını sa layarak fizyolojik ko ulların hızlı biçimde yeniden olu masını sa lar.

Subretinal sıvı drenajının faydaları varsa da olu abilecek üç önemli komplikasyon, cerrahinin sonucunu önemli derecede etkileyebilir. Bunlar koroid hemorajisi, retina inkarserasyonu ve retinada yeni bir delik olu turulmasıdır.

Çökertme cerrahisinin ba arısız olmasına yol açan ba lıca nedenler; yırtığın lokalizasyonunun iyi yapılamaması, yırtıkların hepsinin saptanamaması, seçilen çökertme materyalinin vitreoretinal traksiyonu ortadan kaldıramaması, yırtığın/yırtıkların tam desteklenememesi, "balık a zı fenomeninin" olu ması, ameliyat sonrası proliferatif vitreoretinopatinin (PVR) ortaya çıkması veya iddetlenmesi olarak sıralanabilir.



ekil 6: Pnömatik Retinopeksi

2.7.2. Pnömatik Retinopeksi

Pnömatik retinopeksi, göz içine enjekte edilen bir gaz kabarcığının yüzme gücü ve yüzey geriliminden faydalanarak, retina yırtık veya yırtıklarının göz içinden tamponlanmasına denir⁷⁹.

Hava/gaz kabarcığının yırtığın altına girmesiyle birlikte, vitreus boşluğundaki sıvı yırtıktan retina gerisine geçemez. Retina pigment epiteli ve koroidin mevcut subretinal sıvıyı emmesiyle de retina eski yerine gelir. Dekolmanlı retinanın tekrar pigment epiteline teması sağlanırsa ve retina dekolmanı bir retina yırtığına dönüşmez olur. Geriye herhangi bir yöntemle yırtığın etrafında koryoretinal yapıyı oluşturulması kalır. Bu da, girişim öncesinde veya sonrasında uygulanan kriyoterapi ya da retinanın yerine oturması sonrasında uygulanan lazer fotokoagülasyon ile sağlanır.

Tablo 1: Göz içine enjekte edilen, genelde en gazların fiziksel özellikleri.

Gazlar	Molekül Ağırlığı	Geni leme Katsayısı	Gözde kalma süresi (gün)
Sülfür hekzaflorür (SF ₆)	146	2	10-14
Perflorometan (CF ₄)	88	1.9	10-14
Perfloroetan (C ₂ F ₆)	138	3.3	30-35
Perfloropropan (C ₃ F ₈)	188	4	50-60
Perfloro-n-butan (C ₄ F ₁₀)	238	5	70-90

Pnömatik retinopekside ideal olgu özelliklerini aşağıda sıralamak mümkündür:

1. Yırtık lokalizasyonun üstte, saat 10- 2 arasında olduğu olgular (saat 9 ve 3 pozisyonlarında uygulama zor, 8 ve 4 pozisyonlarında çok zordur).

2. Yırtığın bir saat kadranından küçük olduğu olgular (yırtığın 1-2 saat kadranı genişliğinde olduğu durumlarda, genellikle vitreoretinal traksiyon da çok daha fazla

olacağı için başarı oranı azalır). Yırtık üzerinde vitreoretinal traksiyonun olmadığı gözler pnömotik retinopeksi için uygundur.

3. Fakik hastalar ya da intraoküler lensin kapsül içinde olduğu ve kapsülün saydam olduğu psö dofak hastalar.

4. PVR' nin olmadığı dekolmanlar. Evre A ve B PVR klinik sonucu belirgin derecede etkilemez, ancak preretinal membran oluşumu ile karakterize evre C PVR'de başarıansı düşüktür.

2.7.3. Orbital Balon (Lincoff Balonu)

İlk defa 1979'da Lincoff göz küresi ile orbita arasındaki potansiyel aralığı balon yerleştirilerek, geçici skleral çöktürme uygulamasını başlatmıştır. Bu teknikte, ilk amada yırtığı kriyopeksi uygulanır. Daha sonra konjonktiva ve Tenon kapsülüne küçük bir kesi yapılarak, ucunda sönmüş durumda balon bulunan kateterler yerleştirilerek, retina yırtığının olduğu bölgeye yönlendirilir. Yırtığın bulunduğu ünlü bölgede balon 0.3-0.5 ml steril serum fizyolojik ile yerleştirilir ve indirekt oftalmoskopi ile lokalizasyonunun doğruluğu kontrol edilir. Eğer lokalizasyonu doğruysa ilave 1-1.5 ml serum fizyolojik enjekte edilir ve kateterin ucu bir flasterle hastanın alınına tutturulur. Yaklaşık 7-10 gün sonra retina ile pigment epitel arasında yeterli sıkı yapışıklığın meydana gelmesini takiben, balon söndürülerek çıkarılır.

2.7.3.1. Endikasyonu

Orbital balonun pnömotik retinopeksiye göre önemli avantajı, alt kadranlardaki yırtıklara da uygulanabilmesidir. Ancak, balonun büyüklüğünün belirli bir sınırı geçmemesi nedeniyle yırtıkların birden fazla olmaması veya birbirlerine yakın olmaları (bir saat kadranı içinde) gerekmektedir. Bu teknikte ponksiyon yapılmaması nedeniyle, retina dekolmanı çok polü olmamalıdır; aksi takdirde balon yırtığı tampon edemeyebilir. Büyük bir polü mevcutsa, hasta bir süre için mutlak yatak istirahatine alınarak, polü yatması beklenir ve polü gerilemesini takiben balon uygulanır. Proliferatif vitreoretinopati olgularda, orbital balon uygulamasının başarı

oranı dü üktür. Yırtı ın alt periferde oldu u olgular, orbital balon uygulaması için en uygun hasta grubunu olu turur. Ayrıca, yırtı ın rektus kaslarının altında oldu u olgularda, kalıcı çökertme materyeli cerrahi sonrası glob hareketlerinde kısıtlamalara yol açabilir. Bu nedenle bu hastalarda da, orbital balon di er yöntemlere göre faydalı bir alternatif olu turmaktadır.

2.7.4. Pars Plana Vitrektomi

Arka kutuptaki yırtıklar, ciddi proliferatif vitreoretinopati, dev retinal yırtık, vitreus hemorajisinin e lik etti i retina dekolmanı, vitreus patolojilerinin bariz oldu u afakik ve psö dofakik retina dekolman olgularında vitrektomi tekniklerinin kullanılması ile ba arı oldukça artmaktadır. Bu tip olgularda primer vitrektominin uygulanması kabul görmektedir.

Yine etiyopatogenezinde; kolobom, optik pit, morning glory sendromu, prematürite retinopatisi, juvenil-senil retinoskizis, ailevi retinal diyaliz, persistan primer hiperplastik vitreus (PHPV), ailevi eksüdatif vitreoretinopati, Marfan, Wagner, Ehler Danlos Sendromları, homosistinüri, hemoglobinopatiler, diabet gibi do umsal ve sistemik bazı hastalıklar tespit edilen retina dekolmanlarında primer vitrektomi ilk cerrahi seçenek olarak önerilebilir.

Klini inde akut AVD ile vitreus hemorajisi olan olgularda retina dekolmanı tespit edildi inde, mevcut hemorajinin temizlenmesi ve vitreus traksiyonunun ortadan kaldırılabilmesi amacıyla primer vitrektomi ilk seçenektir.

Tüm primer vitrektomi endikasyonları dı nda, proliferatif vitreoretinopatili gözlerde di er cerrahi teknikler yetersiz kalmakta; tüm traksiyon uygulayan preretinal ve gerekirse subretinal proliferatif membranların temizlenebilmesi ancak pars plana vitrektomi ile sa lanabilmektedir.

Retinanın iyi görülmedi i durumlarda, ekvator arkasına yerle mi yırtıklarda, bir kadrandan fazla alanda ön ve arka yerle imli yırtıklarda, bir saat kadrandan büyük yırtıklarda, yırtı ın bulunamadı ı olgularda retina dekolman cerrahisinde primer vitrektomi endikasyonu vardır.

Tek operasyonla yüksek yatı ma oranının elde edilebilmesi, refraktif de i ikliklerin minimal düzeyde kalması, tüm vitreus traksiyonlarının ortadan

kaldırılması, periferikpatolojilerini daha iyi görmek için arka kapsüler opasitelerinin ortadan kaldırılabilmesi, ameliyat mikroskobu ile periferik yırtıkların daha iyi görülebilmesi, vitreus floaters ve hücrelerinin ortadan kaldırılması primer vitrektominin avantajlarıdır.

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

2.8. V TREKTOM KOMPL KASYONLARI

Komplikasyonların insidansı, tipi ve ciddiyeti birçok faktöre ba lı olarak de i ir:

- 1- Operasyonun hangi klinik tabloya uygulandı ı
- 2- Ameliyatın amacına eri ip eri medi i
- 3- atrojenik hasarın olu up olu madı ı.

Cerrahi teknik ve enstrümantasyonların geli mesiyle komplikasyonlar azalmaktadır. E er pars plana vitrektomi, sklera çökertmesi ile birlikte uygulanırsa ilave konvansiyonel RD komplikasyonları da (diplopi, skleral perforasyon, enoftalmus, ekzoplant enfeksiyonu veya ön segment iskemisi) görülmektedir .

2.8.1. Kornea Komplikasyonları

Ço unlukla postoperatif olarak olu ur; ancak intraoperatif mekanik ve/veya toksik etki ile de ortaya çıkabilir. Fibrovasküler doku diseksiyonu sırasında kanama kontrolü amacı ile uzun süre basıncın yüksek tutulması sık olarak korneada epitel ödemi yaratır. Epitel ödemi psödo fak ve afak gözlerde sık olu ur. Epitel kazındı nda ise posterior stromal foldlar geli ir.

Afak gözlerde ön kamarada hava varlığı ında retina incelenemez. Endotelin sodyum hyaluronat ile kaplanması sıvı-hava de i imini kolayla tıracaktır.

Postoperatif kornea komplikasyonları; persistan ve/veya rekürren epitel defektleri ve/veya stroma ve epitel ödemi eklindedir. Güçlü sklera çökertmesi, yo un kriyoterapi ve lazer uygulaması sonrası epitel defektleri olmaktadır. Nedeni, muhtemelen kornea sinirine hasardır; bu nedenle epitel mümkünse korunmalıdır.

Epitel bütünlü ünde kornea ödemi endotel hasarının bulgusudur ve intraoküler irigasyon solüsyonların bile imi, hacmi ve türbülansı; endotele ultrasonik enerji, lens artı ı ve cerrahi aletlerin hasarı, epitel defekti varlığı ında fenilefrin kullanılması, göziçi tampon habbesinin hasarı gibi faktörler rol oynamaktadır. Hücre kaybı, kombine lensektomi ve vitrektomi uygulananlarda ve sıvı/ hava de i imi yapılan afaklarda sıktır.

2.8.1.2. Ya Keratopatisi

Ön kamaranın silikon ile dolu oldu u gözlerde meydana gelir. Erken görünümü, kornea içinde horizontal bant eklindedir. Geç keratopati dejeneratif korneada ektopik kalsifikasyon eklindedir. Sonunda periferik korneal neovaskülarizasyon ve total korneal opasifikasyon geli ir. Her ne kadar PVR nedeniyle lensin alınması ço u gözde gerekse de, lensin korunması silikon ya ı keratopatisine kar ı önemli bir bariyer olmaktadır. Afak ve hatta psödo fak hastalarda Ando periferik iridektomi uygulanması, silikon ya ının ön kamaraya geçmesini ve korneaya temas etmesini önlemektedir.

2.8.1.3. Enflamasyon

Tüm olgularda enflamasyon olmaktadır; ancak iddeti, süresi ve etkileri de i kendir. Operasyonun uzunlu u, peroperatif temas edilen dokular, lazer ve kriyoterapi ve intraoküler gaz tamponadı gibi ek cerrahi giri imler postoperatif enflamasyonu etkiler. Lensin ameliyatta korunabilmesi enflamasyonu azaltır. Lens

alındı ında ve intraoküler gaz verildi inde ise enflamasyon a ır olup, daha uzun sürede gerilemektedir.

A ır ve uzun sürmü enflamasyonlarda, ön kamara ve/veya pupillada fibrin, vitreus kavitesinde fibrin bantları görülür. Kriyoterapi, kan-aköz bariyerini fotokoagülasyona göre daha çok bozmaktadır. Postoperatif fibrin, PVR nedeniyle PPV uygulanmı gözlerde olu abilir ve postoperatif traksiyonel retina dekolmanına ve cerrahi ba arısızlı a yol açabilir.

Sık aralıklarla topikal, subtenon ve sistemik steroid tedavisi bu tip olgularda sıklıkla fibrinin erken dönemde kaybolmasını sa lamaktadır. Ancak bazı a ır olgularda, çocuklar gibi yüksek riskli grup hastalarda fibrini daha hızlı bir eklide ortadan kaldırmak için ön kamaraya doku plazminojen aktivatörleri enjekte edilmektedir ⁴⁹. Bu sayede fibrin saatler içerisinde yıkılmakta ve gözden uzakla maktadır.

2.8.2. Glokom ve hipotoni

De i ik mekanizmalara ba lı olarak geli ir. Postoperatif yüksek basınç geli iminde; intraoperatif irrigasyon solüsyonların trabeküler a a hasarı, trabeküler dı akım yollarının rezidüel ve rekürren kan hücreleri ile tıkanması, intraoküler enflamasyon veya uzun süre kortizon kullanımı, ön kamara açısının neovasküler doku ile tıkanması, pupilla blo u ve aç ı kapanması, gaz tamponadındaki genle me, çevresal çökertmenin etkisi rol oynamaktadır.

Vitrektomi kan retina bariyerini parçalar ve irisin manipülasyonu veya retinanın insizyonu gibi cerrahi travma enflamatuar cevabı uyandırır. Göziçi kanama oldu unda cevap daha iddetlidir. Antienflamatuar tedavi uygulanmalıdır.

Erken postoperatif dönemde, afak gözlerde G B'de yükselme pupilla blo una ba lı geli ir. Kornea ödemi olmasa bile göz a rılıdır. Silikon ön kamaraya geçer. Ameliyat sırasında alt kadrana, saat 6 hizasında uygulanan periferik iridektomi, postoperatif pozisyonun ayarlanmasıyla ve enflamasyonun supresyonuyla önlenilmektedir. Fazla silikon verilmi gözlerde bir miktar silikonun pars planadan geri alınmasını gerekir. Afak gözlerde parasentez ile rahatlama sa lanır.

Göziçi basıncında yükselme, geç postoperatif dönemde emülsifiye silikona ba lı veya üveite sekonder ortaya çıkar. Silikon ya ı glokomu, silikonun çıkartılmasına ek olarak sıklıkla medikal tedavi gerektirir. Trabekülektominin etkisi azdır. Üveitli gözlerde enflamasyon tedavi edilmelidir.

Glokom tedavisinde; hafif glokom, topikal medikal tedavi ile kontrol altına alınır. natçı yüksek basınç durumunda, Molteno tüpü veya Ahmed valv uygulamaları veya sikloablasyon gerekir. Yetersiz tedavi glokom nüksüne yol açarken, fazla tedavi hipotoni ve ftizis olu umuna neden olabilir.

2.8.2.1. Vitrektomi sonrası iris neovaskülarizasyon insidansında artı

Birkaç olası mekanizma mevcuttur. İlk olarak, forme vitreus hipoksik retina tarafından salgılanan vazoproliferatif faktörlerin öne difüzyonunu engelleyebilir. Vitrektomi sonrası, özellikle e er göz afak ise, bu vazoproliferatif faktörler ön kamaraya ve irise diffüze olabilirler. kinci olarak, vitreusun kendisi vazoproliferatif faktörleri inhibe edebilir. Üçüncü olarak da, vitrektomi özellikle, lensektomiyle kombine uygulanmı sa; ön kamaradaki oksijenin arkaya, vitreusa do ru geçmesine izin verir. Neovasküler glokom ve iris neovaskülarizasyonu diabetik hastaların afak gözlerinde, fakik gözlerden daha sık görülür.

Eritoklastik glokom, preoperatif vitreus hemorajisi olan gözlerde, hayalet hücreleri ya da eritroklastların trabeküler a dan geçemeyip, aköz dı a akımını bloke ederek göziçi basıncının yükselmesiyle olu ur. PPV'de hemoraji mümkün oldu unca temizlenmelidir.

Vitrektomi sonrasında kronik açık açılı glokom sıklı ı % 22 gibi yüksek oranda bildirilmi tir. Vakaların ço unlu u postoperatif 5 yıl ya da daha geç ortaya çıkar.

Vitrektomi sonrası hipotoni ve takibinde fitizis bulbi geli ebilir. Bu tablo, en sık rubeozisli olgularda sıktır. kinci neden proliferatif vitreoretinopati nedeni ile lensektomi, vitrektomi ve geni sklere çökertmesi yapılan ve takibinde proliferatif membranlardan dolayı retinada ve hatta siliyer cisimde dekolman olan gözlerdir.

Kronik hipotoni sklere çökertmesi üzerinde periferik retinaya yo un fotokoagülasyon uygulandı nda ortaya çıkar. Periferik koroid venöz dı akım hasarı nedeniyle siliyer cisimde geli en hemorajik nekroz, aköz sekresyonu azaltmaktadır.

Hipotoni, ayrıca siliyer cisim ve silyer proçes üzeri proliferatif doku ile örtüldü ünde de olu maktadır. Sık topikal kortizon ile, fazla cerrahiye ba lı hipotoni düzelmektedir. Siliyer proçes üzerindeki membranların diseksiyonu gereklidir.

2.8.3. Lens Komplikasyonları

Lens komplikasyonları, katarakt olu umu veya lens artıklarının intraoküler enflamasyon olu turması veya di er dokulara toksik hasarıdır. Katarakt, direkt mekanik hasar, irrigasyon solüsyonlarının toksik etkisi, intravitreal gaz ile uzun postoperatif temas, vitrektomize gözde fizyolojik de i imler, operasyon süresinin uzun olması gibi nedenlerle geli ir.

Pars plana lensektomi sonrası arta kalan lens materyali postoperatif komplikasyonlara neden olur. Miktarı, lokalizasyonları ve tipleri önemlidir. Nükleer materyal enflamasyona ve/ veya retina ve kornea hasarına neden olabilir.

2.8.4. Sklerotomi Komplikasyonları

Operasyon esnasında sklerotomiye inkarserasyon, postoperatif dönemdeyse bir miktar fibröz proliferasyon olabilir. Fibrovasküler doku geli imi periferik retina dekolmanı geli tiriyorsa sklera çökertmesi yapılmalıdır.

2.8.5. Vitreus Kanaması

Her ne kadar vitrektomi, neovaskülarizasyon üzerindeki vitreus traksiyonunu gev etir ve gerilemesine neden olursa da diabetik hastaların % 10-30'unda bir veya daha fazla tekrarlayan hemoraji geli ir. Afak gözlerde kanama fakiklere oranla daha çabuk çekilir. Bazı hastalar tekrar vitrektomiye ihtiyaç duyabilir.

2.8.6. Retina Dekolmanı

Postoperatif retina dekolmanı iatrojenik retina yırtıkları, postoperatif yeni yırtıklar veya rezidüel vitreus jelinin ve/veya retina önü membranların

kontraksiyonları neticesiyle ortaya çıkar. Proliferatif vitreoretinopati veya dev retina yırtıklarında nüks dekolman oranı %22-40 arasındadır. Maküla deli ini takiben uygulanan vitrektomi sonrasında retina yırtı ı ve dekolmanı siktir.

Yeni retina yırtı ı ve traksiyonel retina dekolmanı, kalan vitreus jeli ve fibrovasküler dokunun proliferasyonuna ba lı olarak geli ir. Ba arısızlı ın ba ta gelen nedenleri:

1. Yeni veya nüks doku proliferasyonu, ön PVR
 2. Yaygın proliferasyon (silikon altında da olabilir)
 3. Nüks preretinal ya da subretinal proliferasyon sonucunda yırtı ın açılması
 4. Fotokoagülasyon skarında atrofik retina deli i
- Tekrarlayıcı vitreoretinal cerrahi sonrası ba arısızlık:

1. Yeni ön PVR, yırtı ın açılması
2. Arka kutupta periretinal proliferasyon

A ır PVR'li gözde reoperasyon ihtimali yüksektir. lave cerrahi için en sık endikasyon, kornea opasifikasyonu, katarakt olu umu, PVR'li veya PVR olmaksızın nüks retina dekolmanı, makülar pucker ve silikon alınmasıdır. Bazı olgularda episiliyer proliferasyon nedeni ile postoperatif dönemde ön PVR olu maktadır. Siliyer cisim traksiyonunu serbestle tirmek ve/veya ön retinayı yatı tırmak, göziçi basıncını yükseltecek ve bazı gözlerde atrofiyi önleyebilecektir. Hipotoninin geli ti i ilk 3 ayda bu tedavi uygulanırsa faydası olabilir.

2.8.7. Silikona Ba lı Komplikasyonlar

1. Keratopati : Silikon ya ı ve endotel arası kontakt endotel hücre kaybına ve sekonder kornea opasitesine yol açar. Gençlerde, subepitelyal band keratopati, ya lılarda stromal ödem ve büllöz keratopati ortaya çıkar. Bazı gözlerde ise silikon alınması sonrası korneada opakla ma meydana gelir, nedeni silikonun aköz hümörün kornea stromasına geçi ine bariyer olu turmasıdır.

2. Refraksiyon de i imleri : Silikonun refraksiyon endeksi 1.4 olup 4-7 dioptrilik refraksiyon de i imi yaratır. Fakik miyop ve emetroplar hipermetrop veya daha az miyop olurlar. Afakların hipermetropisi azalır.

3. *Glokom*: Silikon, trabeküler a endotelini bozabilir veya periferik ön yapı ıklık olu turur. Ameliyat sonrası glokom görölme sıklı ı % 8-15'dir. Silikonun ön kamaraya prolapsusu engellenerek glokom önlenabilir. Afaklarda saat 6'da periferik iridektomi uygulanır. Silikon emülsifiye oldu unda da ön kamaraya geçmektedir.

4. *Hipotoni*: Silikonlu gözlerde, gaz tamponadı uygulananlarla kar ıla tırıldı ında daha az bulunmu tur. Retinanın ekvator önünde yaygın traksiyonu, postoperatif hipotoniye olu turmaktadır.

5. *Katarakt*: Hemen hemen tüm silikonlu gözlerde olu maktadır, özellikle ön vitreusun alınması bu olasılı ı arttırır.

6. *Arka segment komplikasyonlar*: u ekilde sıralanabilir.

a. Retinaya etkisiz tamponad, nüks dekolman

b. Sekonder yırtık olu umu: Retinayı germe etkisi ile atrofik delikler olu abilir ve büyüyebilir. Silikon retina arkasına geçebilir.

c. Nüks epiretinal membran: PVR'li gözlerde nüks ERM geli mesi sıktır. Ancak gaz verilen grupta daha fazla görölmesi silikonun direkt suçlu olmadı ını dü ündürmektedir.

d. Direkt retina toksisitesi: Gösterilmemi tir.

7. *Silikon emulsifikasyonu*: Emulsifikasyon subklinik olabilir. Emulsifiye damlacıkların boyutları ı ı ın dalga boyundan ufak oldu unda, yarıklı ı ıklı biyomikroskopi ile görölmez.

Büyük damlacıklar ön kamarada hücre gibi görölüp, yanlı lıkla iritis tanısı konabilir. Bu damlacıkların ön kamara üst kısmında progressif birikimi, ters hipopiyon denilen görünümü olu turur. Bu olu um 5000cs ve üstündeki silikon ya ı uygulamalarında daha geç ve az olur. Silikon viskozitesi dü tükçe emulsifikasyon olasılı ı artar.

Ön kamaradaki damlacıklar görüntüye ve fundusun de erlendirilmesine engel olur. Tedavide, vitreus kavitesindeki silikon alınmalı ve ön kamara yıkanmalıdır. Emülsifiye damlacıklar siliyer süreçlere yapı ıp kaldı ından temizlenmeleri için birden fazla kez yıkama gerekmektedir.

2.8.8. Diğer Komplikasyonlar

Optik nöropati, endoftalmi, sempatik oftalmi ve fitizis bulbidir.

2.9. RET NA DEKOLMANI PROGNOZU

Retina dekolmanı prognozu anatomik ve fonksiyonel olarak iki yönde incelenir. Literatüre göre ba arı:

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

Dekole retinanın ba arılı repozisyonu sonucu olu an fonksiyonel iyile menin anatomik iyile meye oranla daha az oldu u çe itli yazarlarca bildirilmektedir^{80, 81, 82}. Bunun nedeni dekole retinadaki beslenme bozuklu udur. Bu beslenme bozuklu u sonucu 2-4 hafta devam eden dekolmanlarda ba langıçta reseptörlerin dı segmentlerindeki ve 3-4 ay veya daha fazla devam eden dekolmanlarda ise reseptör hücrelerindeki, dejeneratif de i ikliklerin hızla ilerlemesiyle fonksiyonel iyile me yeterli olmamaktadır^{81, 83}.

2.9.1. Anatomik iyile meye etkili faktörler

- 1- Dekolmanda binoküler bandaj ve yatak istirahati yatı ma e iliminin olması prognozun iyi oldu unu gösterir⁸⁴.
- 2- Ameliyat öncesi görme aktivitesinin iyi olması anatomik ba arıyı olumlu etkiler.
- 3- Vitreus traksiyonlu, preretinal membran ve masif preretinal retraksiyonlu, fikse retinal kıvrımlı, vitreusa yapı ık flebli olgularda prognoz kötüdür.
- 4- Dekolman geni li i ba arıyı ters yönde etkiler. Total dekolmanlardaki ba arısızlık, üç veya daha az kadranlardaki dekolmanlardan birkaç kat daha fazladır⁸⁰.
- 5- Ora serrataya uzanan dekolmanların büyük ço unlu u, total ve vitreus traksiyonlu olduklarından, bunlarda prognoz kötüdür⁸⁰.

- 6- Retinadaki yırtık ve deliklerin bulunamadığı olgularda prognoz kötüdür.
- 7- Yırtık sayısının fazlalığı, özellikle bu çok sayıdaki yırtığın ayrı kadranslarda lokalize olması, ayrıca yırtıkların gerilerde yer almaları ve dev yırtıklar prognozu kötü yönde etkiler.
- 8- Aktif üveit ve vitreus hemorajisi vitreo-retinal traksiyonlara neden olduğu için prognoz kötüdür.
- 9- Retina dekolmanı ile koroid dekolmanının birlikte bulunmasında prognoz kötüdür^{80,81}.
- 10- Göz içi basıncının 5 mmHg'nin altında olduğu durumlarda ve yatak istirahati + bandaj ile düzelmeyen bir hipotonide de prognoz kötüdür⁸⁰.
- 11- Subretinal sıvının derinliği ne kadar fazlaysa, prognoz da o kadar kötüdür^{80,85}.
- 12- Yüksek miyopide, miyopik dejenerasyon ve atrofiye bağlı prognoz kötüdür. Miyopi derecesi arttıkça yatma azalır⁸⁰.
- 13- Dekolmanın durumuna göre en uygun cerrahi yönteminin seçilmesi, başarıda çok önemli rol oynar.

Ayrıca anatomik başarıda hastanın genel durumu, mevcut vasküler hastalıkları ve yaş, hekimin yetersiz muayenesi ve cerrahi deneyimi de etkilidir.

2.9.2. Fonksiyonel iyilemeye etki eden faktörler

1-Retina dekolmanı süresi görme prognozu üzerinde etkili en önemli faktördür. Retina dekolmanı süresi ne kadar kısa ise, görme alanındaki düzelme o kadar çabuk ve geniştir. İlk ay görme prognozu için kritik bir devredir. İlk aydan sonraki aylarda tedavi edilmiş dekolmanlarda reseptör hücrelerinde dejenerasyon oluştuğundan görme prognozu genellikle olumsuz yönde etkilenir.

2-Çeşitli yazarlara göre yaş faktörünün fonksiyonel ifa üzerine etkisi değişiktir. Bazılarına göre orta yaşlarda görme prognozu daha iyidir, çünkü gençlerde travmatik dekolman daha sıktır ve bunlarda görsel prognozu makula hasarı nedeniyle iyidir. Başka bir grup yazar ise, gençlerde görme aktivitesinin daha iyi, 70 yaş üzerinde ise kötü olduğunu bulmuştur^{80,85}.

3-Ameliyatöncesi görme keskinliği fonksiyonel başarıyı olumlu yönde etkilemektedir. Makulanın dekole olma süresi 7-10 günü a an olgularda ise görme prognozu iyi olmamaktadır^{80, 85}.

4-Subretinal sıvısı fazla olan büllöz dekolmanlarda görme prognozu daha kötüdür. Bazı yazarlara göre makula ayrı ma derecesi son görme aktivitesi için bir göstergedir. Deneysel çalı malarda ise, subretinal sıvının derinli ine ba lı olarak dejeneresansın arttı ı ve dolayısıyla görme aktivitesinin azaldı ı gösterilmi tir^{80, 85, 86}.

5-A ırı kriyo aplikasyonu fonksiyonel başarıyı azaltmaktadır.

6-Afaklarda görme prognoz kötüdür.

7-Ameliyat sonrası komplikasyonlar oldu unda fonksiyonel prognoz kötüdür. Bu komplikasyonların en önemlisi makula de i imleri ve makuler puckerdır.

8-Yırtık bulunamayan olgularda foksiyonel prognoz kötüdür⁸⁰.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Göz Kliniği'nde Aralık 2005-Mart 2008 tarihleri arasında komplike RD nedeniyle pars plana vitrektomi (PPV) uygulanacak olan hastalar, ameliyat sonrası retina dekolmanı tipine göre 2 ayrı grup olarak çalışmaya alındılar

- 1- Regmatojen retina dekolmanı olan (RRD) olgular
- 2- Traksiyonel retina dekolmanı olan (TRD) olgular

Çalışmada bırakılan olguların kriterleri; üveit, hamile ve emziren bayanlar, PPV uygulanmasına engel olacak korneal opasite olması, düzenli takibe gelemeyecek ve bilgilendirilmiş onam formunu imzalamayan olgulardır.

Cerrahi öncesi hastaların sistemik ve oftalmolojik hikayeleri kaydedildi. Detaylı oftalmolojik muayenelerinde, olguların görme keskinlikleri, göz içi basınçları ölçüldü. Biyomikroskopik muayene bulguları değerlendirildi. Fundus muayenesi indirekt oftalmoskop, Goldmann'ın üç aynalı lensi, +20, +78, +90, +120 lenslerinden uygun olanlar kullanılarak retina dekolman haritaları çizildi. Fundusun aydınlanmadığı durumlarda, A ve B-mod ultrasonografi yada ameliyat esnasındaki bulgular göz önüne alındı. Görme keskinliği ile fundus bulguları arasında uyum olmayan olgularda fundus fluorescein anjiyografi ile iskemik makülopati araştırıldı. Ameliyat öncesi yapılabilen olgularda lazer fotokoagülasyonlar tamamlanmaya çalışıldı.

Bu çalışmadaki olgularda primer cerrahi endikasyonlar, devamlılık gösteren ve görmeyi azaltan yoğun vitreus hemorajisi, yırtıklı retina dekolmanı, traksiyonel maküla dekolmanı, vitreomaküler traksiyonun olduğu diyabetik maküla ödemi, makülada epiretinal membran, premaküler kanama olarak belirlendi.

Ameliyatlarda anestezi; olguya özgü bir problem yok ise peribulber anestezi ile gerçekleştirildi. Genel anestezi alan olgularda internal tamponat olarak gaz kullanılacağı durumlarda azot protoksit gazı kullanılmaması yönünden anestezi ekibi uyarıldı. Olgularda infüzyon sıvısı olarak intraoküler dengeli tuz solüsyonu kullanıldı.

Arka segmentin görüntülenmesini engelleyecek oranda kataraktı olan olgularda PPV i lemne ba lamadan önce korneal kesili fakoemülsifikasyon tekni i ile lens ekstraksiyonu yapıldı.

Görüntüleme sistemi olarak nonkontakt geni aç ı görüntüleme sistemi (IBOS) kullanıldı. Yetersiz pupil açıkl ı nda iris retraktörleri yerle tirildi. Kornea ödeminin fundusun görüntülenmesini zorla tırd ı ı durumlarda kornea epiteli soyuldu.

Ameliyat öncesi olarak her iki gruptaki olguların ya lar ı, cinsiyetleri, hangi gözün ameliyat edildi i, yırtıkların anatomik olarak yerle imleri (alt kadran, üst kadran, her ikisi), retina dekolmanının yerle imi (1,2,3,4 kadran), maküla tutulumunun varlı ı, en iyi düzeltilmi görme keskinli i, ameliyat öncesi koroid dekolmanı varlı ı, göz iç i lens durumu (afaki, psödofaki, fakik), miyopi varlı ı (4 D), daha önce geçirilen retina dekolman operasyonu varsa sayısı ve uygulanm ı cerrahinin tipi belirtildi.

Uygulanan cerrahi giri imler (bant serklaj, pars plana lensektomi, fakoemülsifikasyon, G L implantasyonu/ç ıkarılması, göz iç i lens kapsülünün alınması, membran soyulması, subretinal membran ç ıkarılması, gev etici retinotomi, drenaj retinotomisi, kriyoterapi), intraoküler tamponat tipi, geli en komplikasyonlar (koroid dekolmanı, iatrojenik retinotomi) kaydedildi.

Ameliyatda standart üç yollu giri ve 20 G sistemi kullanılarak gerç ekle tirildi. Göz iç i aydınlatma olarak dü z ve geni aç ı aydınlatma problemleri, çift uçlu ı ık kayna ı aydınlatma (Eckart Twinlight Chandelier) sistemi kullanıldı. Tüm olgularda santral vitreus ve retrohyaloid bölge mümkün oldu unca temizlendi. Arka hyaloid dekole olmam ı ise dekole edildi, gerekti inde seyreltilmi triamsinolon intravitreal olarak kullanıldı. En blok eksizyon, delaminasyon, segmentasyon teknikleri kullanılarak membranlar soyuldu, çekintiler ortadan kaldırıldı. Membranların retinaya çok sıkı yapı ı kl ının oldu u alanlarda segmentasyon yapılarak küçük membranlar retina üzerinde bırakıldı, uzun olan kısımlar vitrektomi probu ile kısaltıldı. Gereken olgularda retinanın tamamen yatı masını sa lamak için retinotomi ve/veya retinektomi yapıldı. ç limitan membranın soyulması gerekli olan olgularda membran boyanarak (tripan mavisi veya seyreltilmi IVTA) i lem gerç ekle tirildi.

Ön proliferatif vitreoretinopati gözlerde skleral çökertme için 2-4 mm'lik silikon bant kullanıldı. Koryoretinal yapı ı klıkların olu turulması için argon

endolazer fotokoagülasyon uygulandı. Ameliyat sonrası göz içi tamponat olarak, hava-gaz SF₆ (%20), C₃F₈ (%16) veya silikon yağı (1000 cs) verildi. Ameliyat sonrası göziçi tamponat olarak gaz kullanılan olgular hariç, gerekli olgularda ameliyatın sonunda IVTA 4 mg yapıldı.

Olgular ameliyat sonrası 1.hf, 1.ay, 3. ay, 6.ay, 9.ay ve 12.ay olmak üzere kontrol edilerek cerrahi öncesi uygulanan tüm muayeneleri tekrarlandı. En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, ameliyat sonrası komplikasyonlar, fundus muayenesi bulguları (RD ile PVR derecesi) ayrıntılı olarak kaydedildi. Görülen komplikasyonlar kornea ödemi veya opasitesi, hipotoni (GB <6 mmHg), GB artışı (> 22 mmHg veya antiglokomatöz tedaviye ihtiyaç göstermesi), fibrin oluşumu, ön kamarada veya vitreusta hemoraji cerrahi sonrası takip dönemindeki kontrol muayenelerinde silikon yağı çıkarılması uygun görülen hastalardan silikon yağı anterior veya posterior segment yaklaımıyla çıkarıldı.

Ameliyat sonrası, en az 6 ay takip edilen ve silikon yağı çıkarılan olgular çalışmaya dahil edildiler. Çalışmaya grupları; anatomik başarı, fonksiyonel başarı, düzeltilmiş en iyi görme keskinliğindeki sıra artışı, görülen komplikasyonlar açısından retrospektif olarak karşılaştırıldı.

Anatomik başarı, RD için uygulanan cerrahi sonrasında silikon yağı alındıktan sonra retinanın yatık kalması olarak tanımlandı. Fonksiyonel başarı ise, sonuç en iyi düzeltilmiş görme keskinliği 0.1 veya üzerinde olması ve cerrahi öncesine göre görmenin düzelmesi olarak tanımlandı.

Her iki grupta görme keskinliği, anatomik ve fonksiyonel iyileşme, nüks nedenleri ve komplikasyonlar bakımından sonuçlar incelenmiş ve sonuçlara etki eden faktörler değerlendirilmiştir.

Çalışmada kullanılan sürekli değişkenler Shapiro Wilk normallik testine göre incelendi. Buna göre postoperatif vizyondaki tüm değişkenlerin normal dağılım gösterdiği görüldü. Postoperatif vizyon değişkenine logaritmik dönüşüm yapılarak normallik sağlandı ve yırtıklı retina dekolmanı, traksiyonel retina dekolmanı grupları arasındaki karşılaştırmalarda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testleri kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma ile, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile

ifade edildi. p de eri 0.05'in altında oldu unda istatistiksel olarak önemli kabul edildi. Hesaplamalar istatistik paket programı ile yapıldı (SPSS 16,0 Demo).

4.BULGULAR

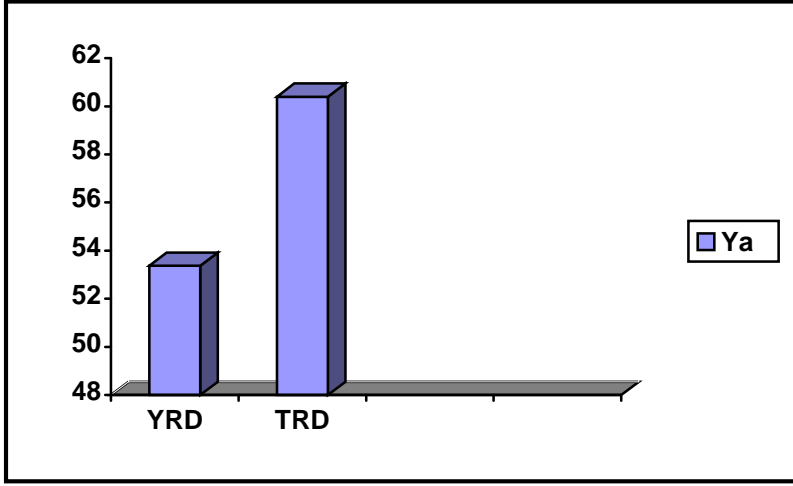
Çalı maya 2005-2008 yılları arasında yırtıklı (YRD) ve traksiyonel retina dekolmanı (TRD) tanısı ile klini imize yatırılan ve cerrahi uygulanan 49 olgu alındı. Toplam 49 göze cerrahi uygulandı. Olguların 25'i kadın (% 51) (9'u YRD,16'sı TRD), 24'ü erkekti (%49) (10'u YRD,14'ü TRD). YRD ve TRD grupları arasında cinsiyet yönünden istatistiksel fark bulunmadı (p=0,909) (Tablo 2) .

Tablo 2:Cinsiyet dağılımı

		YRD		TRD		x ²	p
		N	%	n	%		
C NS YET	E	10	52,6	14	46,7	0,013	0,909
	K	9	47,4	16	53,3		

Ameliyat tarihinde olguların ya ortalaması 57,67±14,86 (ya aralı 1: 11-80 yıl) idi. (YRD olguların ya ortalaması 53,37 ± 16,69 yıl, TRD olguların ya ortalaması 60,40 ± 13,15 yıl idi (Grafik 1). Olguların ya dağılımları Tablo 3'de görülmektedir. İki grup arasında ya ortalaması yönünden önemli fark bulunmadı (p=0,107).

Grafik 1: Grupların ya da ılımları



Tablo 3 : Olguların ya da ılımları

Ya aralı ı	YRD		TRD	
	n	%	n	%
0-20 Ya	1	2,04	1	2,04
21-40 Ya	2	4,08	1	2,04
41-60 Ya	10	20,04	12	24,48
61 Ya ve Yukarısı	6	12,24	16	32,65

Olguların 24'ü emetropt (% 48,9) (10'u YRD, 14'ü TRD), refraksiyon kusuru olarak 15 miyop (%30,6) (8'i YRD, 7'si TRD), 10 hipermetrop (% 20,4) (4'ü YRD, 6'sı TRD) idi. Olguların refraksiyon durumları Tablo 4'de özetlenmiştir. Olguların

4'ü afak (% 8,2) (4'ü de TRD'de), 21'i psödo fak (% 42,9) (10'u YRD, 11'i TRD), 24'ü fakik (%48,9) (9'u YRD, 15'ü TRD) idi. TRD ve YRD grupları arasında olguların lens durumları açısından önemli fark bulunmadı (p=0,099) (Tablo 5).

Tablo 4: Olguların refraktif kusurları

Refraksiyon Durumu	YRD		TRD	
	N	%	n	%
Emetrop	10	19	14	46,6
Miyop	8	42,1	7	23,3
Hipermetrop	4	21,1	6	20

Tablo 5: Cerrahi öncesi lens durumu

		YRD		TRD		x ²	P
		n	%	n	%		
LENS DURUMU	FAKİK	9	47,4	15	50	4,618	0,099
	AFAK	-	-	4	13,3		
	PSÖDOFAK	10	52,6	11	36,7		

Olgular sistemik hastalık açısından değerlendirildiklerinde 34'ünde (% 69,38) Tip 2 diabetes mellitus (11'i YRD, 23'ü TRD) , 23'ünde (% 46,9) hipertansiyon (7'si YRD, 16'sı TRD'de), 18'sinde (% 36,7) diabetes mellitus ve hipertansiyon (5'i YRD, 13'ü TRD) mevcuttu (Tablo 6). Diyabet tanısının alınması ile ameliyat arasında geçen süre ortalama $13 \pm 8,53$ yıl (YRD grubunda ortalama $11,18 \pm 7,795$ yıl , TRD grubunda ortalama $13,87 \pm 8,90$ yıl) olarak belirlendi. Hipertansiyon tanısının alınması ile ameliyat arasında geçen süre ortalama $7,70 \pm 8,52$ yıl (YRD grubunda $9,29 \pm 10,843$ yıl, TRD grubunda $7,00 \pm 7,607$ yıl) idi. Hastaların HbA1c de erlerinin ortalaması $8,31 \pm 1,77$ (YRD grubundaki ortalama $8,57 \pm 2,033$, TRD

grubundaki ortalama $8,19 \pm 1,68$) idi. Ameliyat sonrası ortalama takip süresi 11.50 ± 9.50 (3-30) ay idi.

Tablo 6: Ya , DM, HbA1c da ılımı

	YRD		TRD		T	p
	n	Ort \pm ss	n	Ort \pm ss		
Ya	19	53,37 \pm 16,69	30	60,40 \pm 13,15	1,642	0,107
DM Süresi (yıl)	11	11,18 \pm 7,80	23	13,87 \pm 8,90	0,856	0,398
HbA1c Düzeyi (%)	9	8,57 \pm 2,03	19	8,19 \pm 1,68	0,525	0,604
HT Süresi (yıl)	7	9,29 \pm 10,84	16	7,00 \pm 7,60	0,583	0,566

PPV endikasyonları; 49 olguda RD, 23 gözde (%46,9) buna ilaveten vitreus hemorajisi,3 gözde (%6.12) premaküler kanama izlendi. Retina dekolmanı tiplerine bakıldı nda olguların 19'u (%38,78) yırtıklı retina dekolmanı, 30'u (% 61,2) traksiyonel retina dekolmanı mevcuttu.

Olguların etyolojik nedenlerine göre sınıflaması Tablo 7’de görülmektedir.

Tablo 7: Etiyolojik nedenler

	YRD		TRD	
	N	%	n	%
Miyopi	8	42,1	-	-
Travma	5	26,3	4	13,3
PDR	-	-	23	76,7
diyopatik	6	31,6	3	10

Be gözde (%10,2) ameliyatı engelleyecek derecede katarakt (2’si YRD grubunda, 3’ü TRD grubunda) vardı. 17 göze (%34,6) ameliyat öncesi lazer fotokoagülasyon (4’ü YRD grubuna, 13’ü TRD grubuna), 8 göze (%16,3) 4mg/0,1ml IVTA (4’ü YRD grubuna, 4’ü TRD grubuna) uygulandı (Tablo 8).

Tablo 8: Ameliyat öncesi ve ameliyat esnasında belirlenen olgu özellikleri

Olgu Özellikleri	YRD		TRD	
	n	%	N	%
Katarakt	2	10,52	3	10
Neovaküler Glokom	-	-	3	10
Rubeozis ridis	-	-	3	10
Küçük Pupil	9	47,36	10	33,3
Vitreus Kanaması	7	36,8	16	53,3
PVR	-	-	3	10
VTA	4	21	4	13,3
Argon lazer fotokoagülasyon	4	21	13	43,3

Olguların ikayetlerinin başlaması ile klini imize başvurmalarına kadar geçen sürenin ortalaması Tablo 9’da görülmektedir. ki grup arasında klini imize başvuru süresi açısından anlamlı fark bulunmadı ($p=0,096$).

Tablo 9: Ba vuru süresi

	YRD		TRD		T	p
	n	Ort \pm ss	n	Ort \pm ss		
BA VURU SÜRES (HAFTA)	19	18,11 \pm 12,18	30	13,00 \pm 4,92	1,740	0,096

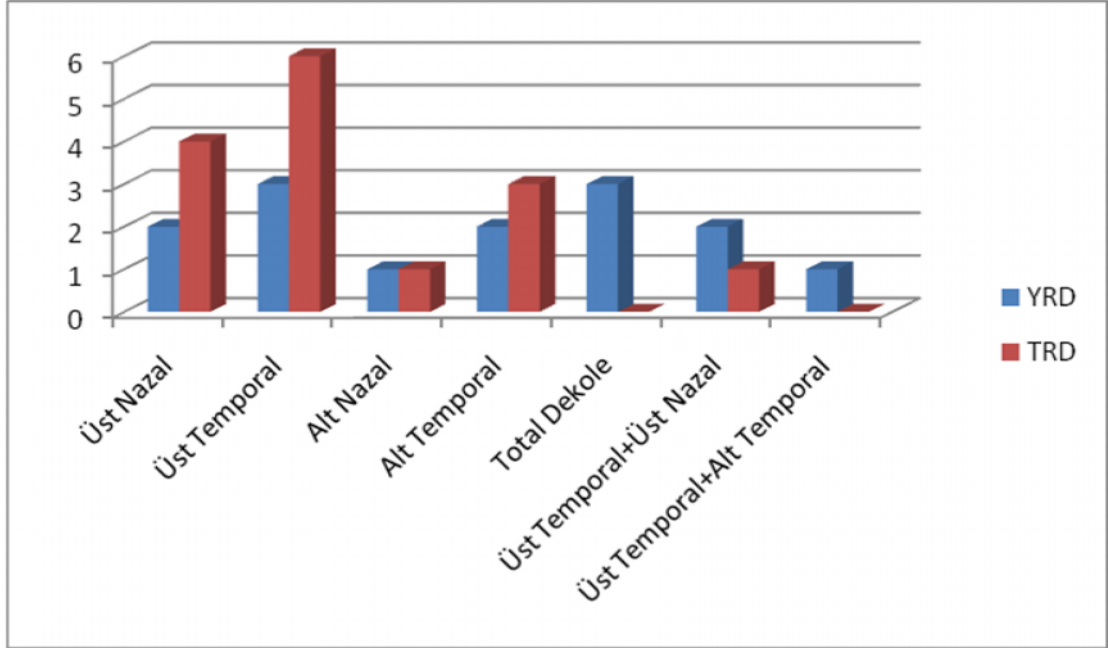
Ameliyat sırasında, 42 göze (%85,7) endolaser fotokoagülasyon (17’si YRD grubuna, 25’i TRD grubuna) , 15 göze (%30,6) membran ayrılması ve soyulması (15’i de TRD grubuna) , 19 göze (%38,7) sıvı perflorokarbon (10’u YRD grubuna, 9’u TRD grubuna) , 36 gözde (%73,46) silikon yağı enjeksiyonu (15’i YRD grubuna, 21’i TRD grubuna) , 15 gözde (%30,6) IVTA (1’i YRD grubuna, 14’ü TRD grubuna), 5 gözde (%10,2) lensektomi (2’si YRD grubuna, 3’ü TRD grubuna), 8 gözde (%14,8) gaz (SF_6 , C_3F_8) (4’ü YRD grubuna, 4’ü TRD grubuna), 2 gözde (%4,08) skleral çökertme (2’si de TRD grubuna), 10 gözde (%20,4) retinotomi-retinektomi (4’ü YRD grubuna, 6’sı TRD grubuna) uygulandı. Ameliyat sırasında, 3 gözde (%6,12) iyatrojenik yırtık veya delik (1’i YRD grubunda, 2’u TRD grubunda), 4 gözde (%8,16) lens arka kapsülünde hasar (1’i YRD grubunda, 9’u TRD grubunda) gelişti (Tablo 10).

Tablo 10: Pars plana vitrektomi ameliyatı esnasında yapılan işlemler ve komplikasyonlar

Ameliyat Öncesi İşlemler ve Komplikasyonlar	YRD		TRD	
	n	%	N	%
Lensektomi	2	10,52	3	10
Endolaser	17	89,5	25	83,3
Membran Diseksiyonu ve Eksizyonu	-	-	15	50
İnternal limitan membrane soyulması	-	-	4	13,3
Sıvı perflorokarbon	10	19	9	30
Silikon	15	78,9	21	70
Gaz (SF ₆ /C ₃ F ₈)	4	21	4	13,3
Skleral Çökertme	-	-	2	6,6
Retinotomi – Retinektomi	4	21	6	20
Yatrogenik Retina Yırtılması	1	5,3	2	6,6
Lens arka kapsül hasarı	1	5,3	9	30
VTA	1	5,3	14	46,7

Dekole olan kadran sayısı ile komplikasyon gelişimi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$). YRD ve TRD gruplarındaki dekolman lokalizasyonu Grafik 2’de gösterilmiştir.

Grafik 2: Olgularda dekolman lokalizasyonu



Ameliyatlar sonlandırılmadan önce yapılan incelemelerde, tüm olgularda arka kutup yatı ıktı. 3 gözde (%6,1) makula dı ında, yo un fibrozisin oldu u küçük yerel traksiyonel dekole alanlardaki traksiyonlar rahatlatılıp lazer fotokoagülasyon ile çevrelendi.

Ameliyat öncesi görme keskinli i; P(+), P(-) ile 0,1 ve üzeri idi. Ameliyat sonrası yapılan son kontrollerde elde edilen görme keskinlikleri absolu, 0,1 ve üzeri arasında de i mekteydi (Tablo 11). Olgularda görme keskinlikleri, ameliyat öncesi ço unda parmak sayma, el hareketi ve persepsiyon-projeksiyon düzeyindeyken ameliyat sonrası parmak sayma dercesinde veya 0,1 ve üzerinde oldu u belirlendi.

Tablo 11: Ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinli inin hastalara göre dağılımı

Görme Keskinli i	YRD		TRD	
	Ameliyat öncesi görme	Ameliyat sonrası görme	Ameliyat öncesi görme	Ameliyat sonrası görme
Absolu	1	-	-	1
P(+),P(-)	1	1	3	1
P(+),P(+)	-	1	3	3
EH	10	3	9	5
1MPS-5 MPS	6	9	12	14
0.1 ve üzeri	1	5	3	6

Ameliyat sonrası 32 (%65,3) gözde görmelerde artım olup (14'ü YRD, 18'i TRD grubunda), 11 (%22,4) olguda görme de i memi (3'ü YRD, 8'si TRD grubunda) ve 6 (%12,3) olguda görmede dü me (2'si YRD, 4'ü TRD grubunda) saptanmı tır (Tablo 12).

Tablo 12: Görme keskinlikleri

Görme Fonksiyonu	YRD		TRD	
	n	%	n	%
Artma	14	73,6	18	60
De i meyen	3	15,7	8	26,7
Azalma	2	10,7	4	13,3

Olguların ameliyat öncesi görme keskinli i YRD grubunda $0,015 \pm 0,025$, TRD grubunda $0,018 \pm 0,030$, iken ameliyat sonrası görme düzeyi YRD grubunda $0,039 \pm 0,039$, TRD grubunda ise $0,058 \pm 0,100$ idi. Heriki grupta ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinli inin istatistiksel olarak anlamlı ölçüde arttı ı tespit

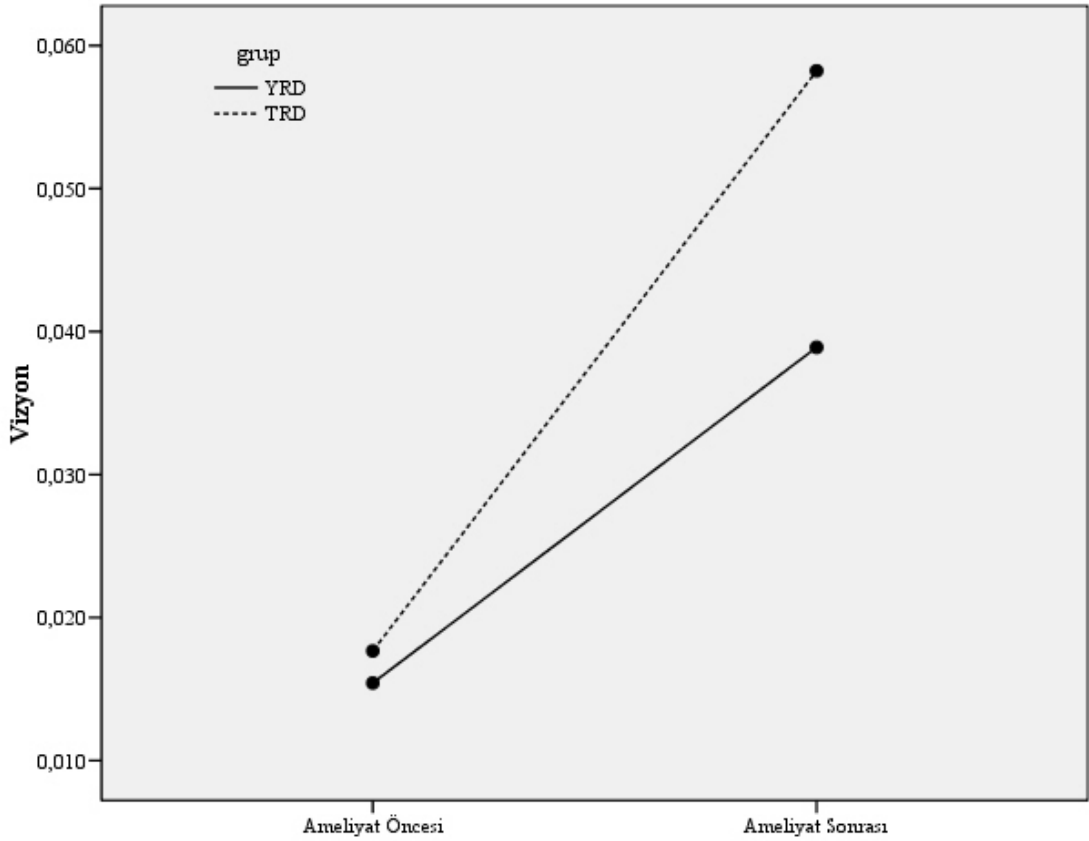
edilmi tir. Sırasıyla YRD $p=0,009$; TRD $p=0,009$ idi. YRD ve TRD gruplarının ameliyat öncesine göre ameliyat sonrası vizyon de erlerinin de i imi Grafik 3’de gösterilmi tir.

Tablo 13:Vizyon ortalaması

	YRD		TRD		U	p
	n	Ort \pm ss	n	Ort \pm ss		
AMEL YAT ÖNCES V ZYON	19	0,015 \pm 0,025	30	0,039 \pm 0,039	283,50	0,974
AMEL YAT SONRASI V ZYON	19	0,018 \pm 0,030	30	0,058 \pm 0,100	272,50	0,794
	z=2,614 , p=0,009		z=2,622 , p=0,009			

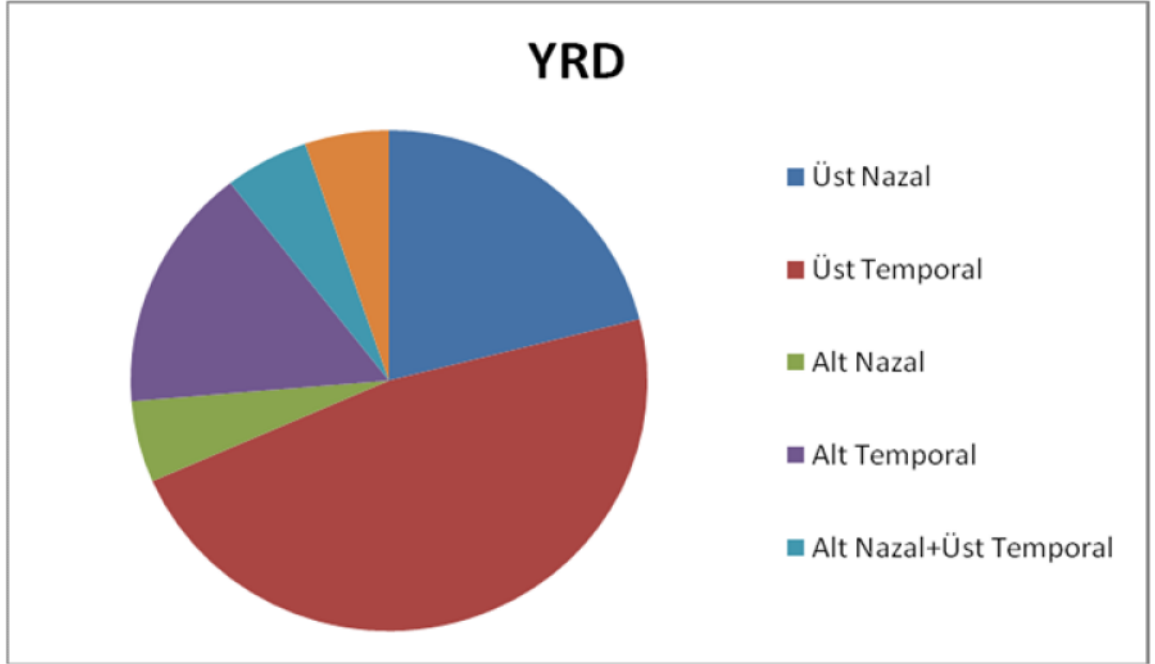
Olguların ameliyat öncesinde ortalama G B 17 mmHg (13-22 mmHg) iken, ameliyat sonrası ortalama G B 18 mmHg (17-25 mmHg) olarak saptandı. Ameliyat öncesi dönemde; 3 gözde (%6,12) rubeozis iridis (R), 3 gözde (%6,12) neovasküler glokom, 4 gözde (%8,16) primer açık açılı glokom tanısı bulunmaktaydı (Tablo 8).

Grafik 3: YRD ve TRD ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinli i



Glokom olan gözlerde G B tıbbi tedavi ile kontrol altına alındı. NV glokomlu olgularda aydınlatılabilen gözlere lazer fotokoagülasyon tedavisi uygulandı. YRD'daki hastalarda yırtık sayısı ortalaması $1,47 \pm 1,02$ idi. YRD olgularının 9'unda (%47,7) delik üst temporal kadranda, 4'ünde (%21,1) üst nazalde, 3'ünde (%15,8) alt temporalde ve sırasıyla alt nazal, alt nazal+üst temporal, üst temporal+ alt temporalde 1'er adet delik tespit edilmişti (Grafik 4)

Grafik 4:Yırtık ve/veya deliklerin lokalizasyonu



YRD grubundaki 9 (%47,4) hastada tek, 4 (%21,05) hastada iki, 4 (%21,05) hastada üç, 2 (%10,5) hastada dört adet yırtık vardı (Grafik 5)

Grafik 5: Yırtık sayısı



YRD ve TRD grupları arasında maküla tutulumu yönünden anlamlı fark bulunmadı (p=0,515) (Tablo 14)

Tablo 14: Maküla tutulumunun dağılımı

		YRD		TRD		x ²	p
		n	%	N	%		
MAKÜLA TUTULUMU	VAR	19	100	27	90	-	0,083
	YOK	-	-	3	10		

Erken dönemde en sık rastlanılan komplikasyon geçici G B artışı idi. 14 gözde (%28,6) G B 21-32 mmHg arasında idi. Erken dönemde geçici G B artışı topikal ve sistemik ilaçlarla kontrol altına alındı. Tekrarlayan kanama gelişen 14 gözün (%28,6), 9'unda (%18.3) kanama, takiplerde çekildi, kalan gözlerin 6'sında (%12,2) ikinci cerrahi girişim uygulandı.

Tablo 15: Ameliyat sonrası gelişen komplikasyonlar

Ameliyat sonrası komplikasyonlar	YRD		TRD	
	n	%	n	%

Erken Dönem

Kornea ödemi	1	5,3	2	6,6
Konjonktivit	1	5,3	3	10
Kemozis	2	10,5	10	33,3
Kapak ödemi	2	10,5	6	20
Kapak ödemi+Kemozis	1	5,3	1	3,3
Ön üveit	1	5,3	-	-
Göz içi basıncı artışı	4	21,1	10	33,3
Tekrarlayan vitreus kanaması	3	15,7	11	36,7

Geç Dönem

Komplike katarakt	7	36,8	13	43,3
Neovasküler Glokom	-	-	4	13,3
Fitizis Bulbi	-	-	1	3,3
Nüks Retina Dekolmanı	1	5,3	2	6,6
Optik Disk Solukluğu	1	5,3	1	3,3

Olguların ameliyat sonrası anatomik ba arı oranı YRD'de %78.9 , TRD'de %73.3; fonksiyonel ba arı oranı ise YRD'de %26.3 ve TRD'de %20 idi (Tablo 16,17) .

Tablo 16: Anatomik ba arı

	YRD		TRD	
	n	%	n	%
Anatomik Ba arı	15	78,9	22	73,3

Tablo 17: Fonksiyonel ba arı

	YRD		TRD	
	n	%	n	%
Fonksiyonel Ba arı	5	26,3	6	20

5. TARTI MA

Görme azalmasına yol açan önemli nedenlerden biri olan retina dekolmanı pigment epitelinin sensöryal retinadan ayrılmasıyla ortaya çıkan bir klinik tablodur. Retina dekolman cerrahisinde kaydedilen gelişmelerle günümüzde anatomik ve fonksiyonel başarı oranları gittikçe yükselmektedir.

Çeşitli yazarlara göre kadın ve erkeklerde retina dekolmanının dağılımı literatürde aşağıdaki tabloda görülen oranlarda bildirilmiştir.

	Erkek	Kadın
Lobes ⁸⁷	% 68	%32
Burton ⁸⁸	%50	%47
Haimann ⁸⁹	%51	%49
Zileliolu ⁹⁰	%66	%34
Güzel ⁹¹	%62	%38

Olgularımızda ise bu oran YRD'da %52,6 erkek, %47,7 kadın; TRD'de ise %46,7 erkek, %53,3 kadın olarak bulunmuştur. İki grup arasında cinsiyet yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Retina dekolmanı sıklığının 20 yaşından itibaren artmaya başladığı, 40-60 yaş grubunda en yüksek düzeye ulaştığı ve daha ileri yaşlarda ise azaldığı bildirilmektedir^{92, 93, 94, 95}. Bizim olgularımızda da retina dekolmanının en sık görüldüğü yaş grubu YRD'de 41-60 yaş grubu iken, TRD'de 61 yaş ve üzerisidir. TRD'da ileri yaşlardaki dekolman sıklığı YRD'ye göre daha fazladır. Bu da bu gruptaki hastaların yaşla birlikte diabet sürelerinin artmasından kaynaklanmaktadır. Çalışmamızdaki gruplar yaş dağılımı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Miyopinin retina dekolmanı olu umundaki rolü %34-62 olarak bildirilmektedir. Miyopi, retina dekolmanını hazırlayan önemli faktörlerden biridir ^{92, 93, 96}. Retina dekolmanı olu masında miyopinin rolünü Kanski ⁹² %40, Stanford ve Chignell ⁹⁷ %48, Üstüner ⁸⁴ %32 ve Karahasan ⁹⁸ %45 olarak bulmuşlardır. Çalı mamızda bu oran literatürle uyumlu ekilde %42.1 olarak saptanmıştır. Retina dekolmanında travmanın rolü de i ik serilerde %5-40 arasında bildirilmektedir. Erkeklerde ve gençlerde bu oran artmaktadır ^{89, 92, 93, 95, 99, 100}. Travma oranını Haimann ⁸⁹ %10,5, Tullah ¹⁰¹ %35, Üstüner ⁸⁴ %24, Zilelio lu ⁹⁰ %13, Gruber ⁸⁴ %18 olarak bildirmektedir. Çalı mamızda YRD için %26,3 ve TRD’da ise %13,3 olarak belirlenmiştir.

Dekolmanlı olgularda tek yırtık bulunma oranını Smolin ¹⁰² %50, Hagler ¹⁰³ %43, Üstüner ⁸⁴ %51 olarak bulmuşlardır. Çalı mamızda yırtıklar YRD’de %21,1 idi. Bizimde olgularımızda %47,4 oranında tek yırtık tespit edilmiştir.

Retina dekolmanı sonrası görülen anatomik ba arı, dekolmanın özelli ine, süresine ve cerrahi tekni e ba lı olarak de i kenlik göstermektedir. Bununla beraber ba arılı vitrektomi teknikleri ile, yaklaşık %60-80 arasında de i en oranlarda uzun süreli ve ambulator vizyon elde edilebilmektedir ^{100, 104}. Anatomik ba arı oranlarını; Ba arı %80, Chignell %88, Karahasan ⁹⁸ %79, Hagler ¹⁰³ %92 olarak bildirmişlerdir.

Bizim olgularımızda anatomik ba arı YRD’de %78,9, TRD’de %73,3 olarak belirlenmiştir. Altı aylık izlemden sonra nüks gösteren olguların ameliyat edilmesinin ardından anatomik ba arı YRD’de %84, TRD’de %80’e yükselmiştir. YRD ve TRD olgularımızdaki bu oranlar literatürle uyumlu bulunmuştur.

Retina dekolmanındaki fonksiyonel ba arı anatomik ba arıdan daima daha az olmaktadır. Fonksiyonel ba arı retina dekolmanının ameliyat öncesi görme keskinli ine, dekolmanın süresine, derinli ine, yırtık durumuna, maküla tutulmasına, operasyon sırası ve/veya sonrası olu an komplikasyonlara ba lı olarak de i mektedir. Fonksiyonel ba arıyı Hagler ⁹⁶ %68, Güzel ⁹¹ %43,5 olarak bildirmektedir. Heriki grup birlikte de erlendirildi inde ise genel fonksiyonel ba arı %22,4 olup; YRD’de %26,3, TRD’de %20 olarak bulunmuştur. Sonuçlarımız Hagler ve Güzel’in sonuçlarına göre daha düşük düzeydedir. Olgularımızdaki maküla

tutulumu ve dekolman süresine ba lı olarak literatüre göre fonksiyonel ba arı oranımızın dü ük oldu unu dü ünmekteyiz.

Maküla tutulmasının fonksiyonel ba arıyı dramatik bir ekilde dü ürdü ü bilinmektedir. Makülası tutulmayanlarda fonksiyonel ba arıyı, Tanı ⁸⁰ %87, Grupposo ¹⁰⁵ %64, Zilelio lu ⁹⁰ %72 olarak bulmu tur. Çalı mamızda makülası tutulmayan TRD olgularımızdaki fonksiyonel ba arı %66,6 olarak tespit edilmi tir. Maküla tutulumu olan olgulardaki fonksiyonel ba arıyı ise Tanı %37, Grupposo %64, Zilelio lu %57 olarak bildirilmi tir. Makülası tutulan olgularımızdaki fonksiyonel ba arı TRD'de %14,8, heriki grupta toplamda %18,4 olarak bulunmu tur.

Maküla tutulumu olmayan olgularımız, literatüre uygunluk göstermektedir. Makülaları tutulan olgularımızdaki ba arı, literatür verilerinin altındadır. Maküla tutulması olan olgularımızdaki ba arının dü üklü ünü ameliyat öncesi görme keskinli indeki azlı a ve maküla tutulumunun süresine ba lı kaynaklanabildi ini dü ünmekteyiz.

Retina dekolmanında nüks olu ması, yırtı ın iyi kapatılamamasına, yeni yırtıkların ortaya çıkmasına, yetersiz basıya, vitreo-retinal patolojilere, iatrojenik yırtıklara, preretinal membranlara ba lıdır ^{92, 93, 106, 107, 108}.

Diyabetik TRD ameliyatı sonrası retina dekolmanı olu ması en a ır geç dönem komplikasyonu olarak sayılır. Retina dekolmanı geli mesi, ameliyat esnasında olu an yırtıklara, ameliyat sonrası dönemde geli en yeni yırtıklara veya kalan epiretinal traksiyonlara ba lı olarak geli ebilir. Bu ameliyatlarda geç dönem retina dekolmanı olu ma oranı %7- %15 civarında olarak izlenmi tir ^{58, 60, 61}.

Rachal ve Burton, Gerhard ve Flament, Lincoff ¹¹⁰, Güzel ⁹¹ nüks nedenlerinin çe itli oranlarda yeni yırtıklara, yırtı ın iyi kapatılamamasına, vitreoretinal patolojiye ve preretinal membranlara ba lı oldu unu savunmaktadır. Bizim ogularımızda en büyük nüks nedenini; vitreoretinal patolojiler ve yeni yırtıklar olu turmaktadır. Bizim çalı mamızda nüks retina dekolmanı oranı YRD'de %5,3, TRD'de %6,6 olarak belirlenmi tir.

Retina dekolmanı tedavi kriteri retinanın yeteri kadar yatı ık olup olmadı ıdır. Ya cı'nın bildirdi i seride ameliyat öncesi ço unlu u 1 ık ve projeksiyon hissi, parmak sayma düzeyinde iken, ameliyat sonrasında ço unluk 0,1 ve üzeri

derecesinde da ılım göstermi tir ¹¹¹. Bizim olgularımızda, ameliyattan önce YRD grubundaki olguların %5,3'ünün görme keskinli i 0,1 ve üzeri iken, TRD grubundaki olgularda ise %10 idi. Ameliyattan sonra bu oran YRD grubunda %26,3, TRD grubunda ise %20 olmu tur. Ayrıca parmak sayma ve el hareketleri düzeyinde görme keskinli i olan olgu sayısı ameliyattan sonra artmış tir.

Ameliyat sonrası nihai görme YRD olgularında %73,6 olguda artmış , %15,7 olguda aynı kalmı ve %10,7 olguda kötüle mi tir. TRD olgularında ise %60 olguda artmış , %26,7 olguda aynı kalmı , %13,3 olguda ise kötüle mi tir. Literatürde bu oranlar sırasıyla %23-64,%9-37, %19-40 olarak bildirilmektedir ^{112, 113, 114, 115}.

Lensektomi ancak yo un katarakt nedeni ile arka kutupun görülemedi i durumlarda yapılması önerilmektedir ^{116, 117}. Retina dekolmanı tedavisinde lensin durumu önemlidir. Hafif lens kesafetleri dahi cerrahi ba arı oranını dü ürtür. Bu yüzden lenste hafif kesafet oldu unda mutlaka çıkarılmalıdır. Hatta ön proliferatif vitreoretinopati durumlarında effaf lenste çıkarılmalıdır. Aksi takdirde disseksiyon rahat ve tam olarak yapılamaz. Çıkarılamayan lensler genellikle takip süresinde opakla maktadır. Bizim olgularımızda YRD grubunun %10,52'sine, TRD grubunun %10'una lensektomi uygulandı.

Diyabetik retinopatide retina hem ödemli hemde genelde atrofiktir. TRD olgularında vitrektomi ameliyatı esnasında retinal yırtıklar ve çatlaklar genellikle ekvator arkasında, atrofik retina üzerinde, vitreoretinal sıkı ba lantı yerlerinde, fotokoagülasyon nedbelerinde ve skleral portların açılı bölgelerinde geli ir ¹¹⁸. Aaberg ve ark. yaptıkları çalı mada yapılan vitrektomi esnasında iatrojenik yırtık olu ma oranını %35 civarında bulmu lar ve geli en yırtıklar daha ziyade arka kutupta vitreoretinal ba lantıların sıkı oldu u yerlerde ve skleral portların açıldı ı bölgelerde görülmü tür ^{119, 120, 121, 147}. Tolentino ve ark. ayrıca Rice ve ark. çalı malarında ameliyat esnasında retinal yırtık olu umu %20-%31 civarında bulunmu tur ^{122, 123, 148}. Canny ve ark. çalı malarında iatrojenik retina yırtı ı TRD ameliyatları sırasında %8 olarak bildirilmi tir ¹²⁴.

Bizim olgularımızda YRD grubunda iatrojenik retina yırtı ı oranı %5,3, TRD grubundaki iatrojenik retina yırtı ı ise %6,6 olarak bulunmu tur. TRD nedeni ile yapılan vitrektomilerde amaç preretinal membranları temizleyerek traksiyonları

serbestle tirmektir. Membran temizli i esnasında komplikasyon olu ma riski yüksektir.

Ameliyat süresinin uzaması veya yüksek göz içi basıncında çalı ma zorunlulu u (irigasyon ile kanamayı kontrol altına almak için), ameliyat esnasında ve sonrasında kornea ödemeine sebep olur. Bunun nedeni endotel hücrelerinin direkt mekanik güce maruz kalmalarıdır ¹²⁵.

Ameliyat esnasında kornea epitel ödemi görüntüyü bozuyorsa o zaman epitel soyulması yapılır. Kenyon ve ark. yaptıkları ara tırmada, özellikle PDR nedeni ile vitrektomi yapılan hastalarda, ameliyat sırasında epitel soyuldu u zaman diyabetik hastalarda var olabilen bazal membran anomalileri nedeni ile ameliyat sonrası tekrarlayıcı epitel erozyonları, geç epitelizasyon ve korneal lökom gibi komplikasyonlarla kar ıla ılabilece ini belirtmi lerdir ^{126, 127, 128}.

Bizim olgularımızda korneada ödem YRD grubunda %5,3, TRD grubunda %6,6 oranında bulunmu tur. Ameliyat sonrası takip döneminde herhangi bir sorun ile kar ıla ılmamı tır.

Ameliyat sonrası erken dönemde gördü ümüz kemozis (YRD'de %10,5, TRD'de %33,3) ve kapak ödemi (YRD'de %10,5, TRD'de %20) kısa bir sürede gerilemi tir. Kemozis geli imi büyük oranda ameliyat travmasına ba lı olarak geli mi tir. Ya cı, ameliyat sonrası erken dönemde %2,6 kapak ödemi bildirmi tir.

Oyakawa ve ark. çalı malarında ameliyat sonrası sadece %7 olguda yüksek göz içi basıncı belirlemi tir ¹²⁹.

Bizim çalı mamızda yüksek G B; YRD grubunda %21,1, TRD grubunda %33,3 olarak tespit edilm i ve medikal tedavi ile kontrol altına alınabilmi tir. Bu erken dönem G B yüksekli inin ameliyat esnasında viskoelastik kullanımına ba lı oldu unu dü ünmekteyiz. Uzun dönem takipte bu oran YRD'de %5,3, TRD'de %3,3 olarak belirlenmi tir.

Ameliyat sonrası geç komplikasyonlar (katarakt, retina dekolmanı, kanama, rubeozis, fitizis), YRD grubunda %47,3, TRD grubunda %66,6 olguda görülmü tür.

Aaberg ve ark. ve di er yazarlar çalı malarında TRD nedeni ile yapılan vitrektomi sonrası %23-%60 olguda göz içi kanaması rapor etmi lerdir ^{130, 131, 132, 133}. Kanama miktarının az oldu u olgularda rezorbsiyon daha kısa sürede olmaktadır.

Çalı mamızda ameliyat sonrası takip döneminde göziçi kanama oranı YRD'de %15,7, TRD'de %36,7 olarak bulunmu tur.

Ameliyat sonrası geç dönemde katarakt geli me oranı %9-%94 oranında de i ir ^{119, 129, 134, 135, 136}. Bizim olgularımızda ameliyat sonrası, katarakt geli me oranı takip süresi boyunca YRD'de %36,8, TRD'de %43,3 olarak belirlenmi tir.

Ameliyat sonrası rubeozis geli me riski; afak, fotokoagülasyonu tamamlanmamı olgularda daha yüksektir ve TRD nedeni ile ameliyat edilen olguların %8-%13'ünde rubeozis geli ir ^{101, 120, 121}.

Bizim olgularımızda ameliyat sonrası rubeozis geli mesi sadece TRD grubunda 3 olguda (%10) geli mi tir.

Membran temizlemesiyle olu an lezyonlar, retrobulber anestezi, ameliyat esnasında yüksek G B nedeniyle optik disk beslenmesi bozulmaktadır. Tüm belirlenen sebepler ve ameliyat öncesi var olan diyabetik optik nöropati, ameliyat sonrası soluk optik diske neden olabilir ¹³⁷.

Çalı mamızda YRD'de %5,5, TRD'de %3,3 olguda ameliyat sonrası soluk optik disk izlenmi tir.

Özelikle TRD'da olmak üzere retina dekolmanında neovasküler glokom geli me oranı fazladır. Bu bilhassa ameliyat öncesi iriste neovaskülarizasyonun bulundu u olgularda, retinanın uzun süre dekolde kaldı ı durumlarda ve afaklarda daha yüksek oranda ortaya çıkmaktadır. Literatürde, neovasküler glokom görölme oranı %8-%13 olarak bildirilmektedir ^{138, 139}. Çalı mamızda TRD grubunda %3,3 oranında neovasküler glokom geli ti i belirlenmi tir. Neovasküler glokom geli me oranının dü ük olmasında daha önce yapılan panretinal fotokoagülasyonun etkisinin önemli rol oynadı ı kanaatindeyiz.

Literatürde fitizis geli me oranı %9-14 olarak bildirilmektedir ^{112, 113, 114, 115}. Çalı mamızda TRD grubunda %3,3 olguda fitizis geli mi tir.

Retina dekolmanı cerrahisinde tampon maddelerin de önemi unutulmamalıdır. Cerrahi teknikler ne kadar uygun olursa olsun; bu nondiyabetik proliferatif dekolmanların aksine, diyabetik olanlarda yüksek oranda bir ba arı ansı vermemektedir. Çünkü proliferatif diyabetik retinopatide retina hem ödemli kalınlı mı , hem de iskemik ve atrofik oldu undan retinanın yatı tırılması ve yatı an retinanın yerinde kalması zor olmaktadır. Ayrıca diyabette tekrarlayan proliferasyon

oranı yüksektir. Göziçi tampon maddelerin kullanılmasının yukarıda bahsedilen olumsuz özelliklere karşı anatomik ve görme prognozuna olumlu etki ettiğini ileri sürülmektedir¹⁴⁰. Hangi tampon maddelerin kullanılması gerektiğini tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar hava-gaz karışımını tercih ederken^{141, 142, 143, 144} diğerleri silikon yağını tercih etmektedir^{145, 146}. Biz çalışmamızda daha ziyade uzun süreli tamponat etkisinden dolayı silikon yağını tercih ettik.

Yırtıklı retina dekolmanı diyabetik gözlerde vitrektomiyi takiben önemli bir komplikasyondur. Tekrar ameliyata girenlerin %7-26 arasında dekolman kalır. Silikon yağı, önceden varolan yada iyatrojenik olarak ortaya çıkan retina yırtıklı gözlerde, uzun süreli ve stabil internal tamponat sağlar. Bu, membran soyulması, retinotomi yada retinektomiler sonucu ortaya çıkan yırtıklarla ilişkili problemleri azaltır⁹⁸.

Sonuç olarak PPV cerrahisi, her iki tip retina dekolmanında fonksiyonel ve anatomik başarıyı artırır ve bu hastalarda tedavi seçeneği olarak tercih edilmelidir.

6. KAYNAKLAR

- 1- Straasma BR, Foos RY, Kreiger AE, Rhegmatogenous Retinal Detachment. In Duane TD, Jaeger EA, ed Clinical Ophthalmology. Harper and Row Publishers, Philadelphia. 1986;3(27):1-10.
- 2- Siegelman J. Vitreous base classification of retinal tears: Clinical application. Survey of Ophthalmology. 1980;25:59- 74.
- 3- Gilbert CE, Lamb RJ, Martin B. Aphakic retinal detachment prophylaxis in the second eye. Trans Ophthalmol Soc U.K. 1983;103:161- 4.
- 4- Coonan P, Fung WE, Webster RG, Allen AW, Abbot RL. The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction. A ten-year study. Ophthalmology 1985; 92:1096-101.
- 5- Ovalı T. Retina Dekolmanı. Birinci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. ti, İstanbul 2001; 1-2,107-14,115-31.
- 6-Pars plana vitrektomi sonrası erken postoperatif komplikasyonlar. Öztürk M, Hacıbekiro lu A, Hoca S, Hacıbekiro lu , ça asıo lu A. Ret-vit 2000;8:246- 251.
- 7- Forrester VJ, Dick AD, McMenamin P, Lee WR: The eye. Basic sciences in practice. WB Saunders. Edinburgh, London, New York, 1999, P: 33.
- 8- Marmor MF: Structure, function and disease of the retinal pigment epithelium. in Marmor MF, Wolfensberger TJ: The retinal pigment epithelium. Oxford University Press, New York, Oxford, 1998, P: 3- 9.
- 9-. Hilton GF, McLean EB, Chuang EL: Retinal detachment. American Academy of Ophthalmology. San Fransisco, 1989, P: 7-37.
- 10- Ara C, Özdamar A, Karaçorlu M, ener B, Bahçecio lu H: Retinal detachment following laser in situ keratomileusis. Ophthalmic Surg Lasers 2000, 2: 121- 1255.
- 11- Byer NE: Clinical study of retinal breaks. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1967; 71: 461.
- 12- Byer NE: Prognosis of asymptomatic retinal breaks. Arch Ophthalmol 1974; 92: 208.
- 13-Machemer R: The importance of fluid absorption, traction, intraocular currents, and chorioretinal scars in the therapy of rhegmatogenous retinal detachments. Am J Ophthalmol 1994; 98: 681.
- 14- Michaelson IC, Stein R: A study in the prevention of retinal detachment. Ann Ophthalmol 1965; 1:49.
- 15- Delaney WV Jr, Oates RP: Retinal detachment in the second eye. Arch Ophthalmol 1978;96:629.

- 16- Marmor MF: Mechanisms of retinal adhesiveness. In Marmor MF, Wolfensberger TJ: The retinal pigment epithelium. Oxford University Press. New York, Oxford, 1998; P: 392-405.
- 17- Regillo CD, Benson WE: Retinal detachment, diagnosis and management. Lippincott-Raven, Philadelphia, New York, 1998; P: 1- 13.
- 18- Kain HL: A new model for examining chorioretinal adhesion experimentally. Arch Ophthalmol 1984; 102: 608- 611.
- 19- Tsuboi S: Measurement of the volume flow and hydraulic conductivity across the isolated dog retinal pigment epithelium. Invest Ophthalmol Vis Sci 1987; 28:1776-1782.
- 20- Fatt I, Shantinath K: Flow conductivity of retina and its role in retinal adhesion. Exp Eye Res 1988;12: 218- 226.
- 21- Marmor MF: Retinal detachment from hyperosmotic intravitreal injection. Invest Ophthalmol Vis Sci 1988;18:1237-1244.
- 22- Pederson JE, Cantrill HL, Cameron JD: Experimental retinal detachment II. Role of the vitreous. Arch Ophthalmol 1982; 100:1155-1159.
- 23- Hageman G, Marmor MF, Yao XY, Johnson LV: The interphotoreceptor matrix mediates primate retinal adhesion: Arch Ophthalmol 1995; 113:655-660.
- 24- Sebag J: Aging of the vitreous. Eye 1987; 1:1502-1512.
- 25- Foos RY, Weeler N: Vitreoretinal juncture: synchysis senilis and posterior vitreous detachment: Ophthalmology 1982; 89:1502-1512.
- 26- Burk A, Burk R: Augenheilkunde. Georg Tieme verlag Stuttgart, 1996, P:248.
- 27- Hay A, Landers III MB: Types of pathogenic mechanisms of retinal detachment. In Ryan SJ: Retina Mosby St Louis, 1984, Vol 3 P: 1971-1977.
- 28- Chiang RK, Yao XY, Takeuchi A, Dalal R, Marmor MF: Cytochalasin-D reversibly weakens retinal adhesiveness. Curr Eye Res 1990;14:1109-1113
- 29- Ovalı T : Retina Dekolmanı. Nobel Kitabevi. stanbul. 2001.
- 30- Schepens CL: Retinal detachment and aphakia. Arch Ophthalmol 1951; 45:155.
- 31- Norton EWD: Retinal detachment in aphakia. Am J Ophthalmol 1964; 58: 111.
- 32- Hagler WS, Pollard ZF, Janett WH, Donnelly EH: Results of surgery for ocular Toxocara canis. Ophthalmology, 1981; 88:1081.
- 33- Haimann MH, Burton TC, Brown CK: Epidemiology of retinal detachment. Arch Ophthalmol 1982; 100:289.
- 34-Stark WJ, Maumenee AE, Fagadau W, Datiles M, Baker CC, Worthen D, Klein P, Auer C: Cystoid macular edema in pseudophakia. Surv Ophthalmol, 1984; 28(suppl):442-451.

- 35- McPherson AR, O'Malley RE, Bravo J: Retinal detachment following late posterior capsulotomy. *Am J Ophthalmol* 1983; 95:593-597.
- 36- Ober RR, Wilkinson CP, Fiore JV, Maggiano JM: Rhegmatogenous retinal detachment after neodymium-YAG laser capsulotomy in phakic and pseudophakic eyes. *Am J Ophthalmol* 1986; 101:81-89.
- 37- Wilkinson CP, Anderson LS, Little JH: Retinal detachment following phacoemulsification. *Ophthalmology* 1978; 85:151-152.
- 38- Winslow RL, Taylor BC: Retinal complications following YAG laser capsulotomy. *Ophthalmology* 1985; 92:785-789.
- 39- Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, et al: Increased risk of retinal complications associated with Nd-YAG laser capsulotomy. *Ophthalmology* 1992 ; 99:1487-79.
- 40- Duker JS. In: Steinert, ed. *Cataract surgery: Technique, complications, and management*, Ch 37. Philadelphia: Saunders. *Retina and Vitreous* 1995;62:434-8.
- 41- Wilkinson CP: Retinal complications following cataract surgery. In: *Focal points: Clinical Modules for Ophthalmologists* San Francisco. American Academy of Ophthalmology 1992; 10:12.
- 42- Percival SPB, Anand V, Das SK: Prevalence of aphakic retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1983;67:43.
- 43- Seward HC, Doran RML. Posterior capsulotomy and retinal detachment following extracapsular lens surgery. *Br J Ophthalmol* 1984;68: 379.
- 44- Smith PW, Stark WJ, Maumenee AE, et al. Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmology* 1987, 94:495
- 45- Ho PC, Tolentino FI: Pseudophakic retinal detachment. Surgical success rate with various types of IOLs. *Ophthalmology* 1984; 91:847-852
- 46- Wilkinson CP: Pseudophakic retinal detachments, *Retina* 1985, 5:1-4
- 47- Goldbaum MH, Smithline M, Poole TA, Lincoff HA: Geometric analysis of radial buckling, *Am J Ophthalmol* 1975, 79:958-965
- 48- Smith PW, Stark WJ, Maumenee AE, Enger CL, Michels RG, Glaser BM, Bonham RD: Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens, *Ophthalmology* 1987, 94:495-504
- 49- Akbatur H : Vitreus Hastalıkları. Temel Göz Hastalıkları. Güne Kitabevi. 2001; 339 - 66.
- 50- Winslow RL, Tasman W: Juvenile rhegmatogenous retinal detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1978, 85:607
- 51- Cox MS, Freeman HM: Traumatic retinal detachment. In Freeman HM (ed): *Ocular Trauma*, pp 285–293. New York, Appleton-Century-Crofts, 1979

- 52- Cox MS, Schepens CL: Retinal detachment due to ocular contusion. Arch Ophthalmol 76:678, 1966
- 53- Delori F, Pomerantzeff O, Cox MS: Deformation of the globe under high-speed impact: its relation to contusion injuries. Invest Ophthalmol 8:290, 1969
- 54- Weidenthal DT, Schepens CL: Peripheral fundus changes associated with ocular contusion. Am J Ophthalmol 62:465, 1966
- 55- Johnston PB: Traumatic retinal detachment. Br J Ophthalmol 75:18, 1991
- 56- Hagler WS, North AW: Retinal dialysis and retinal detachment. Arch Ophthalmol 79:376, 1968
- 57- Tasman W: Peripheral retinal change following blunt trauma. Trans Am Ophthalmol Soc 70:190, 1972
- 58- Zion VM, Burton TC: Retinal dialysis. Arch Ophthalmol 98:1971, 1980
- 59- Kinyoun JL, Knoblock WH: Idiopathic retinal dialysis. Retina 4:9, 1984
- 60- Hagler WS: In discussion. Freeman HM: Current management of giant retinal breaks: results with vitrectomy and total air-fluid exchange in 95 cases. Trans Am Ophthalmol Soc 79:29, 1981
- 61- Cox MS, Freeman HM: Retinal detachment due to ocular penetration. I. Clinical characteristics and surgical results. Arch Ophthalmol 96:1354, 1978
- 62- Cooling RJ: Traumatic retinal detachment--Mechanisms and management. Trans Ophthalmol Soc UK 105:575, 1986
- 63- Byer NE: Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment, Arch Ophthalmol 99:1788- 1790, 1981
- 64- Foos RY: Zonular traction tufts of the peripheral retina in cadaver eyes, Arch Ophthalmol 82:620-632, 1969
- 65- Spencer LM, Foos RY, Straatsma BR: Enclosed bays of the ora serrata: relationship to retinal tears, Arch Ophthalmol 83:421-425, 1970
- 66- Spencer LM, Foos RY, Straatsma BR: Meridional complexes and associated abnormalities of the peripheral retina, Am J Ophthalmol 70:697-713, 1970
- 67- Rutnin U, Schepens CL: Fundus appearance in normal eyes. II. The standard peripheral fundus and developmental variations, Am J Ophthalmol 64:840-852, 1967
- 68- Brod RD, Flynn HW, Lightman DA. Asymptomatic rhegmatogenous retinal detachments. Arch Ophthalmol 1995;113:1030-1032
- 69- Cook B, Lewis GP, Fisher SK, Adler R: Apoptotic photoreceptor degeneration in experimental retinal detachment. Invest Ophthalmol Vis Sci 36:990, 1995

- 70- Nork TM, Millecchia LL, Strickland BD et al: Selective loss of blue cones and rods in human retinal detachment. Arch Ophthalmol 113:1066, 1995
- 71- Machemer R: Experimental retinal detachment in the owl monkey. II. Histology of retina and pigment epithelium. Am J Ophthalmol 66:396, 1968
- 72- Machemer R: Experimental retinal detachment in the owl monkey. IV. The reattached retina. Am J Ophthalmol 66:1075, 1968
- 73- Machemer R, Norton EW: Experimental retinal detachment in the owl monkey. I. Methods of production and clinical picture. Am J Ophthalmol 66:388, 1968
- 74- Kroll AJ, Machemer R: Experimental retinal detachment in the owl monkey. III. Electron microscopy of retina and pigment epithelium. Am J Ophthalmol 66:410, 1968
- 75- Regillo CD, Benson WE: Retinal Detachment: Diagnosis and Management, p 228. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998
- 76- Benson WE, Nantawan P, Morse PH: Characteristics and prognosis of retinal detachments with demarcation lines. Am J Ophthalmol 84: 641, 1977
- 77- Felder KS, Brockhurst RJ: Retinal neovascularization complicating rhegmatogenous retinal detachment of long duration. Am J Ophthalmol 93:773, 1982
- 78- Netland PA, Mukai S, Covington HI: Elevated intraocular pressure secondary to rhegmatogenous retinal detachment. Surv Ophthalmol 39:234, 1994
- 79- Pnömotik Retinopeksi. Tunç Ovalı, Retina-Vitreus, Eylül 2000; Özel sayı: 52-63
- 80- Tanı,P.,Robertson,M.D. and Langworthy,A.:Prognosis for central vision and anatomic reattachment in regmatogenous retinal detachment with macula detached.Amer.J.Oph.(92) 611-620,1981
- 81- Ba ar, D., Közer L., Türker, G.: Retina dekolmanı cerrahisinde görülen ba arsızlık nedenleri. 12. Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni. Ed. Öngör, E., Matbaa Teknisyenleri Basımevi, stanbul, 49-62, 1980.
- 82- Toni, P: Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous retinal detachment with macula detached.Amer. J. Oph. (92) 611-614, 1981.
- 83- Duke Elder, S. and Dobree, J.H: Detachment and folding of the retina, System of Ophthalmology Diseases of the retina Ed: Duke-Elder S. Henry Kimpton-London, Chap: 7, 771-856, 1973.
- 84- Üstüner, A.: Retina dekolmanının anatomik sonuçları. 14. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni. Ed. Bengisu, Ü., Matbaa Teknisyenleri Basımevi, stanbul, 342-350, 1980.
- 85- Tanı, P, Robertson, M.D. and Langworthy, A.: Regmatogenous retinal detachment without macular involuement treated with scleral buckling. Amer. J. Oph. (90) 503-508, 1980

- 86- Usta, Y.B.: Arka kutbu tutan retina dekolmanında makulanın morfolojik ve fonksiyonel durumunun incelenmesi. Türk Of. Gaz. (10) 159-173, 1980
- 87- Morse, P.H.: Selection of type of operation for rhegmatogenous retinal detachment Trans. Oph. Soc. U.K. (98) 147-152, 1978.
- 88- Lobes, L.A. , Burton, C.T. : The incidence of macular pucker after retinal detachment surgery. Amer. J. Oph. (85) 72-77, 1978.
- 89- Haimann, H.M., Burton, T.C. , Brown, C.K. : Epidemiology of retinal detachment arch. Oph. (100) : 289-292, 1982.
- 90- Zilelio lu G., Günalp , Atmaca L.: Retina dekolman cerrahisi bilgi i lem sonuçları. 19. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi bülteni. Gücüko lu, A., Matbaa Teknisyenleri Basımevi, stanbul, 77-83, 1986.
- 91- Güzel, H., Özkan , ener B.: Klini imizde son üç yıl içinde yapılan retina dekolmanı ameliyatı sonuçları. Türk Oft. Gaz. (16) 146-152, 1986.
- 92- Kanski, J.L.: Retinal detachment, Butterworths Co. Publishers. London, 27-154, 1986
- 93- Morse, H.P.: Preoperative management prognostic factors and choice of operation. Vitreo-Retinal Disease Ed.: Morse H.P. Year Book Medical Publishers- London Chap:5, 107-119, 1979.
- 94- Duke Elder, S. and Dobree, J.H.: Detachment and folding of the retina, System of Ophthalmology Diseases of the Retina Ed: Duke-Elder S. Henry Kimpton- London, Chap: 7., 771-856, 1973.
- 95- Benson, W.E., Shakin J., Sarin K.L. : Blunt Trauma. Clinical Ophthalmology Ed. Duane T.D., Harper and Row Publishers, London Vol.3, Chap 31, 1, 4-9, 1978.
- 96- Schepens, C. J.: Pathogenesis of non-traumatic regmatogenous retinal detachment, Retinal Detachment and Allied Diseases Ed. Schepens C. L. W. B. Saunders Comp. London(1) 37-87, 1983.
- 97- Stanford M.R., Chignell A.H.: Surgical treatment of superior bullous rhegmatogenous retinal detachments. Brit. J. Oph. (69) 729-732, 1985.
- 98- Karahasan, T.: Regmatojen retina dekolmanlı olgularda traksiyon faktörünün çevresel çökertme yöntemlerine gore de erlendirilmesi. 20. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülteni, Bursa, 1986.
- 99- Karahan, H. Bankero lu, F., Gücüko lu, A., zgi, B.: Gençlerde görülen retina dekolmanınınözellikleri. 19. Ulusal Türk Oftalmoloji Kongresi Bülreni Ed
- 100- Wilkinson C.P., Rice T.A.: Retinal Detachment Second Ed. Mosby, 1997: 773-897
- 101- Tulloh, G.G.: Trauma in retinal detachment. Brit. J. Oph. (52) 317-321, 1968.
- 102- Smolin, G.: Statistical analysis of retinal holes and tears. Amer. J. Oph. (66) 1055-1059, 1965

- 103- Hagler, W.S., Jarrett, W.H.: Rhegmatogenous retinal detachment following chorioretinal inflammatory disease. *Amer. J. Oph.* (86) 373-379, 1978.
- 104- Peyman GA, Schulman JA: *Intravitreal surgery* sec. ed. Prentice Hall International Inc. 1994: 419-487
- 105- Gruposso, S.S: Visual activity following surgery for retinal detachment. *Arch. Oph.* (93) 327-330, 1975.
- 106- Sigelman, J.: *Retinal Disease. Retinal Detachment Ed.:* Siegelman J. Little Brown and Company-Boston. Chap. 3, 109-171, 1984.
- 107- Mors, H.P.: Scleral buckling operations for rhegmatogenous retinal detachment, *Disorders of the vitreus. Retina and choroid ed.* Kanski, J.J., Morse, H.P. Chap. 17, 257-263, 1983.
- 108- Stallard, H.B.: *Eye Surgery.* J. Wright and Sonst. Ltd. Bristol. 681-726, 1973.
- 109- Rachal, W.F., Burton, T.C.: Changing concepts of failures after retinal detachment surgery. *Arch. Oph.* (97) 480-483, 1979.
- 110- Yoshida, A., Gilbert T., Feke, P.: Retinal circulatory changes after sclera buckling procedwes. *Amer. J. Oph.* (95) 182-188, 1983.
- 111- Ya cı A. 1975- 1980 yılları arasında klini imizde yapılan dekolman ameliyatlarının komplikasyonları. AÜTF Güz Kl. 1981.
- 112- Rice, TA., Michels, RG. And Rice , EF. Vitrectomy for diabetic traction retinal detachment involving macula. *Am J Ophthal* 1983; 95: 22-23
- 113- Miller, SA., Butler, JB., Myers, FL., Bresnick,GH: Parsplana vicrectomy treatment for tractional macula detachment secondary to proliferative diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalmol* 1980; 98:659-664
- 114- Tolentio, FI.; Freeman, HM., Tolentino, FL.: Closed vicrectomy in the management of diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology* 1980;87: 1078-1089.
- 115- Thompson, JT., de Bustros, S., Michels, RG., Rice, TA.: Results and prognostic factors in vicrectomy for diabetic traction retinal detachment of the macula. *Arch. Ophthalmol* 1987; 105: 497,502.
- 116- Simap, Zoran T. Long term results of vitreus surgery for proliferative diabetic retinopathy. *Doc. Ophthalmologica* 1998; 7: 223-232.
- 117- Kokame GT, Flynn HW, et al. Posterior IOL implantation during dibeticc pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*, 1989; 96:603-610
- 118- Kocing SB, Han DP, et al. combined phacoemulsification and pars plana vitrectomy *Arch Ophthalmol.* 1990; 108:362
- 119- Novak MA, Rice TA, et al. The crystalline lens after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* 1984;91:1480.

- 120- Rice TA, Maguire RG, et al. The effect of lensectomy on the incidence of iris neovascularization and neovascular glaucoma after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1983; 95:1
- 121- Lucke KH, Laqua H. Long term results of vitrectomy and silicon oil in 500 cases of complicated retinal detachment. *Am J Ophthalmol.* 1987; 104:624-633
- 122- Rice TA, Michels RG, et al. Vitrectomy for diabetic rhegmatogeneous retinal detachment. *Am J Ophthalmol.* 1983; 95:34-44
- 123- Peyman GA, Goldberg MF, et al: Four hundred consecutive pars plana vitrectomies with vitrophage. *Arch Ophthalmol.* 1978;90:297-303
- 124- Canny CLB, Wells Ga, et al. Pars plana vitrectomy for complications of diabetic retinopathy. *Can J Ophthalmol.* 1985;20:11-15
- 125- Capmbell DG, Simons RJ, et al. Glaucoma occurring after closed vitrectomy *Am J Ophthalmol.* 1977;3:337
- 126- Kenjon KR. Recurrent corneal erosion pathogenesis and therapy. *Int Ophthalmol Clin* 1979; 19:169
- 127- Snip RC, Tolentino F., Et al. Similar corneal healing rates in diabetic and non diabetic patients. *Am J Ophthalmol.* 1980; 90:463.
- 128- Hyndiuk RA, Kazarijan EL, Et al. Neutrophic corneal ulcers in diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol.* 1977; 95:2193
- 129- Sachat Ap. Oyakawa Rt, et al. Complications of vitreous surgery for proliferative diabetic retinopathy 2. Post.op. complications ophthalmology. 1983;90:522
- 130- Wilkinson CP, Rice T.A: Michels Retinal Detachments 2nd ed. MOSBY, 1997.805-807
- 131- Novak MA, Rice TA, et al. Vitreous hemorrhage after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1984;91:1485
- 132- Oyakawa RT, Schashat Ap, et al. Complications of vitrectomy for diabetic retinopathy: Intraoperative complications *Ophthalmology.* 1983; 90:517-522
- 133- Aaberg TM, Abrams GW, et al. Changing indications and techniques for vitrectomy for management of diabetic retinopathy *Ophthalmology.* 1987;94:775
- 134- Williams DF, Hartz A, et al. Reults of vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment using en bloc excision technique.*Ophthalmology.* 1989; 96:752-758
- 135- Rice TA, Michels RG. Vitrectomy for diabetic rhegmatogeneous retinal detachment. *Am J Ophthalmol.* 1983,95:34-44
- 136- de Bustros S, Thompson JT,et al. Nuclear selerosis after vitrectomy for membrans. *Am J Ophthalmol.* 1988;105:160
- 137- Kangas TA, Bennet SR, et al. Reversible loss of light perception after vitreoretinal surgery. *Am J Ophthalmol.*1995; 120:751-756

- 138- Charles, S. and Flinn, CE.: The naturel history of diabetic extramacular traction retina detachment. Arch Ophthalmol 1981;99:66-68
- 139- Miller, SA., Shafrin, F., Bresnick, GH., et al: Scleral buckling procedure for retinal detachments secondary to proliferative diabetic retinopathy. An J Ophthalmol. 1980;89:103-112
- 140- Thompson JT, de Bustros S, Michels RG, Rice TA: Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic traction retinal detachment of the macula. Arch Ophythalmol. 1987,105:497-502
- 141- Chang S, Lincoff HA, Coleman DJ, et al.: Perfluorocarbon gases in vitreous surger. Ophthalmology 1985, 92:651-656
- 142- Abrams GW, Swanson DE, Sabates WI, Goldman AI: The results of sulfur hexafluoride gas in vitreous surgery. Am J Ophthalmol. 1982, 94:165-175
- 143- Sebates NR, Tolentino FI, Arroyo M, Freeman HM: The complications of perfluoropropane gas use in complex retinal detachments. Retina 1996,16:7-12
- 144- Özmert E, Atmaca L: Vitreoretinal cerrahide göziçi gazlar. Türk Oft. Gaz 1989, 19: 627-636
- 145- The silicone study group. Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: Results of a randomized clinical trial. Silicone study report 2. Arch Ophthalmol. 1992,110:780-792
- 146- Mccuen BW, Azen Sp, Stern W, et al: Vitrectomy with silicon oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: Silicone Study Report 3. Retina 1993,13:279-287
- 147- Aaberg, TA. : Parsplana vitrectomy for diabetic traction retinal detachment. Ophthalmology 1981; 88:639-642.
- 148- Tolentino, Fl., Freeman, HM. : Closed vitrectomy in the management of diabetic traction retinal detachment. Ophthalmology 1980; 87:1078-1089