

**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
Prof. Dr. N. Reşat BELGER
Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi**

**Şef: Doç.Dr. Ziya Kapran
Şef: Prof. Dr. Ömer Faruk Yılmaz
Şef: Prof. Dr. Hülya Güngel**

**PROLİFERATİF VİTREORETİNOPATİLİ
PSÖDOFAKİK RETİNA DEKOLMANLARINDA
PARS PLANA VİTREKTOMİ SONUÇLARIMIZ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Ercan PAŞAOĞLU

İstanbul, 2008

ÖNSÖZ

Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde uzmanlık eğitim sürem boyunca iyi bir göz hekimi olarak yetiştiren değerli hocam Doç. Dr. Ziya KAPRAN' a, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Türk Oftalmolojisine büyük katkılar ve yenilikler getiren değerli hocam Prof. Dr. Ömer Faruk YILMAZ' a, bizlere iyi bir çalışma ortamı sağlayan değerli başhekimimiz sayın Prof. Dr. Hülya GÜNGEL' e,

Tezimin hazırlanması sırasında emeğini esirgemeyen tez danışmanım Op. Dr. Nur ACAR' a her zaman bilgi ve yaklaşımlarıyla örnek alacağım değerli hocalarım Op. Dr. Yaşar KÜÇÜKSÜMER, Doç. Dr. Şükrü BAYRAKTAR, Doç. Dr. Vedat KAYA, , Op. Dr. Hakan EREN, Op. Dr. Mehmet Ali KEVSER' e, ve tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkürü borç bilirim.

Dr. Ercan PAŞAOĞLU 2008, İstanbul

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....3

GENEL BİLGİLER.....4

GEREÇ VE YÖNTEM.....40

BULGULAR.....42

TARTIŞMA.....64

SONUÇ.....73

ÖZET.....74

KAYNAKLAR.....76

GİRİŞ

Retina dekolmanı, katarakt ekstraksiyonu için uygulanan cerrahi yöntemlerin sonucunda ortaya çıkabilecek en ciddi komplikasyonlardan biridir ve tedavi edilmez ise potansiyel körlük nedeni olabilmektedir.

Göz hekimlerinin klinikte sık olarak karşılaştıkları bir rahatsızlık olan kataraktın tedavisinde kullanılan cerrahi yöntemlerde son 20 yıl içerisinde yenilikler ve gelişmeler kayıt edildiği bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda katarakt cerrahisinde kullanılan yöntemlerin gelişmesiyle cerrahi sırasında ve sonrasında komplikasyonların ortaya çıkma olasılığının azalmış olduğu bilinmesine karşın, hastanın vizyon beklentisini önemli ölçü de azalttığı için retina dekolmanının güncelliğini koruyan bir komplikasyon olduğu düşünülmektedir.

Günümüzde retina dekolmanlarına konvansiyonel ve vitreoretinal cerrahi ayrı ayrı veya birlikte kullanılmak suretiyle müdahale edilmektedir. Psödo fakik retina dekolmanları diğer dekolman tipleri ile karşılaştırıldığında fonksiyonel ve anatomik başarıyı etkileyecek risk faktörlerine (proliferatif vitreoretinopati, ön-arka vitreodaki değişimler, yırtık tesbitinin güçlüğü vs...) sahip olması nedeniyle üstesinden gelinmesi zor vakalar grubunu oluşturmaktadır. Klinik seyirinin ve dekolman cerrahisine yanıtının da diğer dekolman türlerine oranla farklılıklar gösterdiği belirtilmektedir.

Bu bilgiler ışığı altında, çalışmamızda katarakt ekstraksiyon cerrahisi sonrasında retina dekolmanı gelişen ve kliniğimizde vitreoretinal cerrahi geçiren psödo fakik hastalarda retina dekolmanın klinik bulguları; gelişim süreleri, risk faktörleri, kullanılan dekolman cerrahi yöntemleri ve prognozları açısından incelenerek elde edilen sonuçlar konuyla ilgili yapılan araştırmalar ile karşılaştırılarak değerlendirilmiştir.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

Onsekizinci yüzyıl başlarında Saint-Yves tarafından dekole retinalı bir gözün incelenmesi ile “retina dekolmanı” oftalmoloji gündemine girmiştir. Ancak yaklaşık 100 yıl sonra 1817’de Beer’in bir hastada retina dekolmanını gözlemlemesi ile ilk klinik tanımlama gerçekleştirilmiştir .⁽¹⁾

1869’da Ivanoffarka vitre dekolmanının tanımını yapmış, 1870’de de Wecker likefiye vitreusun retinal yırtıktan subretinal alana geçerek retina dekolmanına neden olduğunu öne sürmüştür.1882’de Leber, retinal yırtık patogenezinde vitreus traksiyonunun rolü olduğunu belirlemiştir .⁽²⁾

1889’da Deutchman bir retinal yırtığı iğne ile dağlama yöntemiyle kapatarak retina dekolmanını tedavi etmiştir. Daha sonra Gonin, Deutchman yöntemine benzer bir yöntem geliştirmiş ve bir tür koter ile retinal yırtıkları kapatarak retina dekolmanlarının tedavi edilebileceğini göstermiştir. ^(3,4) 1911 yılında Ohm tamponad etkisinden habersiz olarak sadece retinanın anatomik pozisyonunda kalmasını sağlamak amacıyla dekolman tedavisinde hava enjeksiyonunu kullanmıştır. ⁽⁵⁾

Elschnig, Lowenstein ve Samuels, 1912 yılında yaptıkları çalışmalarda, göz içinden 0.5-1 ml. kadar vitreusu aspire etmişler ve salin solüsyonu ile replase etmişlerdir. ⁽⁶⁾ Aynı yıl Komoto, salin solüsyonu ile vitreus kavitesine lavaj uygulamasının,vitreus hemorajilerinde tedavi amacıyla kullanılabileceğini belirlemiştir. ⁽⁷⁾

1938’de Rosengran’ın intravitreal hava enjeksiyonu ile yırtıkları kapama girişimi, dikkatleri eksternal ya da internal basınç uygulayarak koroidi dekole retinaya yaklaştırma fikrine çekmiştir. ⁽⁸⁾

1945’de Schepens’in modern indirekt oftalmoskopiye kullanıma sunması ve Trantas’ın da skleral indentasyon tekniğini geliştirmesi ile retina periferi ve retinal lezyonlar net bir şekilde gözlenmeye başlamıştır. ⁽⁹⁾

1949’da Custodis ilk segmental skleral çöktürmeyi bir oftalmolojik cerrahi yöntemi olarak kullanmaya başlamış ve 1953’te Schepens 360 çevrelemeyi uygulayan ilk kişi

olmuştur. ⁽¹⁰⁾ 1956'da Meyer-Schwickeath fotokoagulasyonu, 1964'te Lincoff kriyopeksiyi bilinen cerrahi yöntemler arasına sokmuşlardır. ⁽¹¹⁾

1958'de Stone tarafından yapılan bir çalışmada, tavşanların gözlerine değişik viskozitelerde silikon yağı enjekte edilmiş ve 2 yıllık takip sonucunda tavşanların gözlerinde herhangi bir değişiklik görülmediği saptanmıştır. Stone'un bu ilk çalışmalarından sonra silikon yağının etkinliğini belirleyebilmek için deneysel ve klinik birçok araştırma yapılmıştır. ⁽¹²⁾

1962'de Cibis, önceden inoperabl olarak kabul edilen PVR vakalarında hem deneysel hem de klinik olarak silikon enjeksiyonu ve subretinal drenaj kullanıldığında başarılı sonuçlar alınacağını belirlemiştir. Aynı yıl Armoly isimli bir araştırmacı da benzer sonuçlar elde etmiştir. ⁽¹³⁾

1960'lı yılların başlarında Kasner vitreus prolapsı olan katarakt ameliyatlarında ve delici göz yaralanmalarında gereğinden fazla vitreus alınmasının sakıncalı olmayacağını, aksine bu sayede birçok komplikasyonun önlenebileceğini göstermiştir. ⁽¹⁴⁾

1970'te Machemer pars plana yolu ile de vitrektomi yapılabileceğini keşfederek, retina cerrahisinde yepyeni bir dönemi başlatmıştır. Bunu takiben vitreusun tamamen temizlenip makaslar ile retinal bantların kesilmesi ve buna benzer gelişmeler birbiri ardına uygulamaya girmiş ve kabul görmüştür. ⁽¹⁵⁾

1973'te Norton intravitreal sülfürhekzaflorid gazının, 1976'da Haut silikon yağının pars plana vitrektomi yönteminde, 1984'te Lincoff ve Chang perfloropropan gazının intravitreal olarak ve 1988'de Chang ve Özmert sıvı perflorokarbonların intraoperatif olarak kullanılabileceğini bildirmişlerdir. ^(16,17)

Günümüzde yaygın olarak kullanılmaya başlanılan 25 gauge ve 23 gauge transkonjunktival sütürsüz vitrektomi yöntemleriyle çok küçük kesilerden birçok retina ameliyatı başarı ile gerçekleştirilebilmektedir.

Dünyada ve Türkiye' de birçok klinikte yaygın olarak vitreoretinal cerrahi uygulanmakta ve başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Operasyonlar sırasında kullanılacak ve vitreus cerrahisinin başarısını önemli ölçüde etkileyecek alet ve cihazların geliştirilmesi ile gelecekte bu cerrahi yöntemin ve cerrahların başarısının artacağı düşünülmektedir. ^(18,19,20,21,22)

RETİNA EMBRİYOLOJİSİ

Optik kadehin dış tabakası tek bir tabaka olarak retinanın pigment epitelini oluşturur. Pigmentasyon 5. haftada başlar. Bruch membranının iç tabakasının sekresyonu 6. haftada olur. Optik kadehin iç tabakası retinanın diğer dokuz tabakasını oluşturmak üzere karmaşık bir farklılaşmaya gider. 7. ayda rod ve konların nükleuslarından oluşan dış hücre tabakası, bipolar, amakrin, ganglion hücreleri ve sinir fibrilleri mevcuttur.⁽²³⁾

Ganglion hücreleri retinanın belirgin bir şekilde farklılaşan ilk hücreleridir. Bunların aksonal çıkıntıları ve dendritik ağaçları altıncı haftada oluşmaya başlar. Ganglion hücrelerinin sayısı gebeliğin 15. ve 17. haftalarında artar ve 18. ve 30. haftalarda da apoptozis sonucunda azalmaya başlar. Ganglion hücre tabakasının büyüklüğü gestasyonel yaşla birlikte artış gösterir.⁽²³⁾

Müller hücrelerinin çıkıntıları optik vezikülün iç bazal laminasından başlar ve optik ventriküle doğru ilerler. Fotoreseptörler genişlemeye ve morfolojik olarak konileşmeye başladıklarında müller hücrelerinin çıkıntılarının ve bu hücrelerin kenar yüzeylerinin bitişiğinde oluşmuş olan kompleksler eksternal limitan membranı oluşturmaya başlar.⁽²⁴⁾

Nöroblastik hücrelerin en dış tabakasının farklılaşması ile fotoreseptörler oluşur. Konilerin dış segmentlerinin farklılaşması 5. ayda başlar. Rodların hücre gövdeleri konilerin arasında dağılmışlardır. Rodların dış segmentlerinin oluşumu gebeliğin yedinci ayı boyunca sürer⁽²⁵⁾

Amakrin hücreler gebeliğin 14. haftasına kadar dış nöroblastik tabakanın iç sınırında dağılmış olarak bulunurlar.

Bipolar hücreler 23. haftaya kadar farklılaşmaya başlamazlar. Bipolar dendritler 25. haftaya kadar dış pleksiform tabakaya doğru uzanmış olarak bulunurlar.⁽²⁶⁾

Foveadaki nöronların, fotoreseptörlerin ve glial hücrelerin farklılaşması retinanın periferde doğru gelişiminin merkez noktasını oluşturdukları için erkenden başlar. Hücreler arasındaki sinapslar ve bağlantılar gebeliğin 15. haftasına kadar kurulmuş olur. Ganglion hücre ve iç nükleer tabakaların incilmesi gebeliğin 24-26. haftalarında başlar ve maküladaki depresif bölge tanımlanabilir hale gelir. 7. ayda foveal çukur iç nükleer tabakadaki incelmenin sonucunda belirginleşir.

Aynı zamanda konilerin iç segmentlerinin genişliği azalırken uzunlukları artar. 8. ayda foveolada ganglion hücrelerinin sadece 2 tabakası kalır. Fovea elementlerinin remodelizasyonu yaklaşık olarak doğumdan sonraki 4. yıla kadar sürer. ^(27,28)

Retina pigment epitelinin farklılaşması arka kutupta başlar ve öne doğru ilerler. Böylece gebeliğin 8. haftasında hekzagonal kolumnar hücrelerden oluşan bir tabaka olarak organize olmuş olur. Retina pigment epitelinin bu dönemde fonksiyonel olduğuna inanılmaktadır. Doğumdan sonra retina pigment epitelinin yüzey sahasında bir genişleme olur.

Embriyonik pigment epitelyal hücreleri koroidin, skleranın ve nörosensoryel retinanın gelişimini indükleyici bir etkiye sahiptir. ⁽²⁹⁾

Makuler retinanın gelişimi 5. ayda başlar. Makuler bölge, makuler çöküntünün başladığı 8. aya kadar retinanın diğer bölümlerinden kalındır, doğumda sadece dış pleksiform tabaka ve az sayıda nükleer hücreler, makuler fotoreseptörlerin üzerinde uzanır. Anatomik anlamda makuler gelişim doğumdan 6 ay sonrasına kadar tamamlanmamıştır. ⁽²³⁾

VİTREUS EMBRİYOLOJİSİ

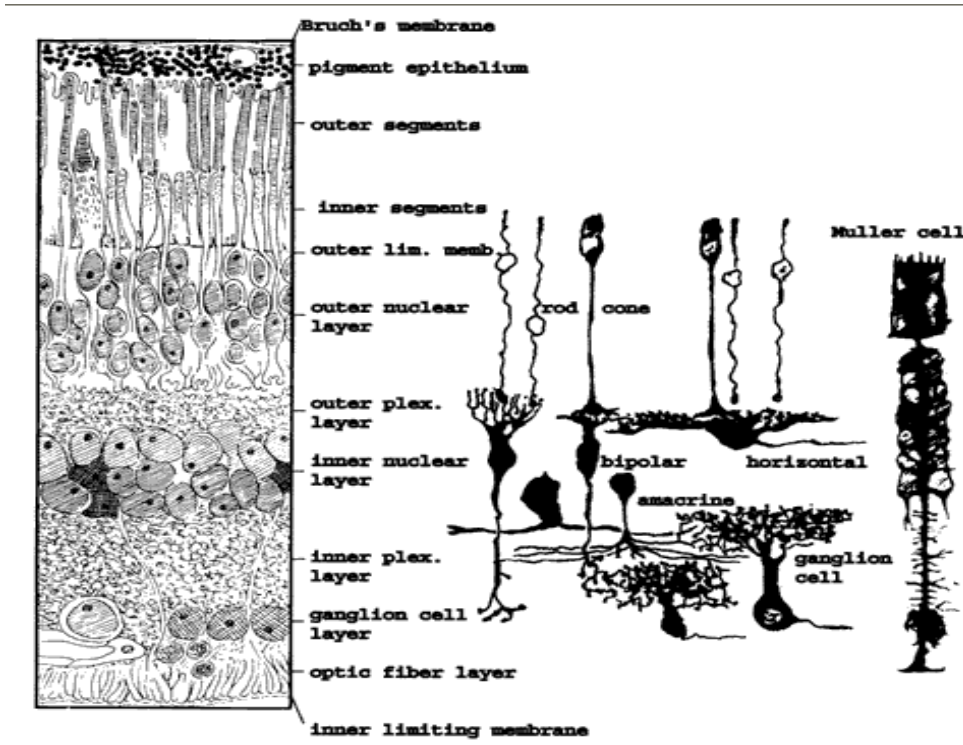
Vitreus gelişimi; primer vitreus, sekonder ve tersiyer vitreusun oluşumu olmak üzere üç fazda tamamlanır. Vitreusa ait ilk yapısal özellikler embriyoner yaşamın 3-4 ncü haftasında (4-5mm dönemi) gözlenir. Bu dönemde yüzey ektodermi nöral ektodermden ayrılmaktadır. 10mm döneminde iken optik veziküldeki yarıktan giren mezodermal hücreler önde tunika vasküloza lentis ile anastomoz oluşturur. Beşinci haftadan itibaren 12 mm.lik döneme doğru optik fissür kapanır. ⁽²³⁾

Sekonder vitreus erişkin vitreusunu geliştirir. Sekonder vitreusa ait asellüler ilk yapısal değişimler 6ncı haftadan itibaren arka retina düzleminde izlenmeye başlar. 2. ya da 3. ayda meydana gelen sekonder vitreus hiç damar içermez, birkaç hücre ile komplet fibriller ağdan oluşur. Bu fibriller, jel vasküler adventisyanın fibrositleri, hyalositler ve hyalüronik asitin sentezlediği vitreus korteksindeki hyaloid sisteme geçen monositlerden köken alır. 5. ayda silyer cismin pigmente olmayan epitelinden oluşan kollajen fibrilleri ‘optik cup’ın anterior periferel bölgesinde birikir. Bu lifler dışa doğru büyüyerek lens kapsülü ile birleşir. Primer vitreus 5. ayda “Cloquet Kanalı” olarak adlandırılan bir santral zar ile yer değiştirir. 7. ayda

hyaloid artere kan akımı durur ve retrolentiküler tabaka halinde silyer cisme tutunur. Sekonder vitreus, vitreus jelinin büyük bir kısmını ve zonüldeki tersiyer vitreusu oluşturur. (30,31)

RETİNA ANATOMİSİ

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



- 1- Retina pigment epiteli (RPE)
- 2- Fotreseptörler
- 3- Dış limitan membran (fotreseptörler arası zonula adherensler ve Müller hücrelerinin radyal çıkıntıları)
- 4- Dış nükleer tabaka (fotreseptör çekirdekleri)
- 5- Dış pleksiform tabaka (fotreseptör, bipolar, horizontal hücreleri sinaptik bağlantıları)

- 6- İç nükleer tabaka (bipolar, horizontal, amakrin ve Müller hücre çekirdekleri)
- 7- İç pleksiform tabaka (bipolar, amakrin, ganglion hücreleri sinaptik bağlantıları)
- 8- Ganglion hücre tabakası (ganglion hücre çekirdekleri)
- 9- Sinir lifi tabakası (ganglion hücre aksonları)
- 10- İç limitan membran (Müller Hücreleri terminal uzantıları ve bazal membran)

Retina pigment epiteli tek katlı bir hücre tabakası olup, ön tarafta siliyer epitelin pigmentli katı olarak devam eder. Hücrelerin tepe kısımları hem zonula okludens hem de zonula adherenslerle birbirlerine sıkıca bağlıdır ve kan-retina bariyerinin oluşumuna katkıda bulunur.

Gövde kısımlarında lipofusin granülleri vardır ve özellikle bu granüller fundus floressein anjiyografide koroid floresansını engellerler. Ayrıca A vitamini metabolizmasında rol oynar, fotoreseptör dış segmentlerinin fagositozunu yapar, ışık Emilimini sağlar, ısı değişimi yapar, dış segmentleri saran mukopolisakkarit matriksi üretir ve hücre dışına aktif taşıma yapar.

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 hücresele bağlantılar yoktur.

Horizontal hücreler, koni ve rodler arasında sinaptik iletişimi sağlar. Bipolar hücreler vertikal yerleşmiştir. Fotoreseptörler ile ganglion hücreleri arasında sinaps sağlarlar. Gangliyon hücrelerinin aksonları retina iç yüzeyine paralel hale gelerek sinir lifi tabakası haline gelirler ve sonradan optik siniri oluştururlar. Retinanın destek yapısını oluşturan Müller hücreleri dış limitan membrandan iç limitan membrana uzanırlar. Diğer glial elementlerle birlikte (astroitler, mikroglialar ve oligodendrositler) retinanın destek ve beslenmesinde rol oynar.

Retina bölgeleri histolojik olarak 3 bölümde incelenebilir:

Ora serrata: Retinanın ön ucudur. Limbusa yaklaşık olarak 6-8 mm mesafede yerleşmiştir. Nazal tarafta temporalden 1 mm daha yakındır. Burada duyusal retinanın çok katlı yapısı aniden pigmentsiz siliyer epitele dönüşür.

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

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

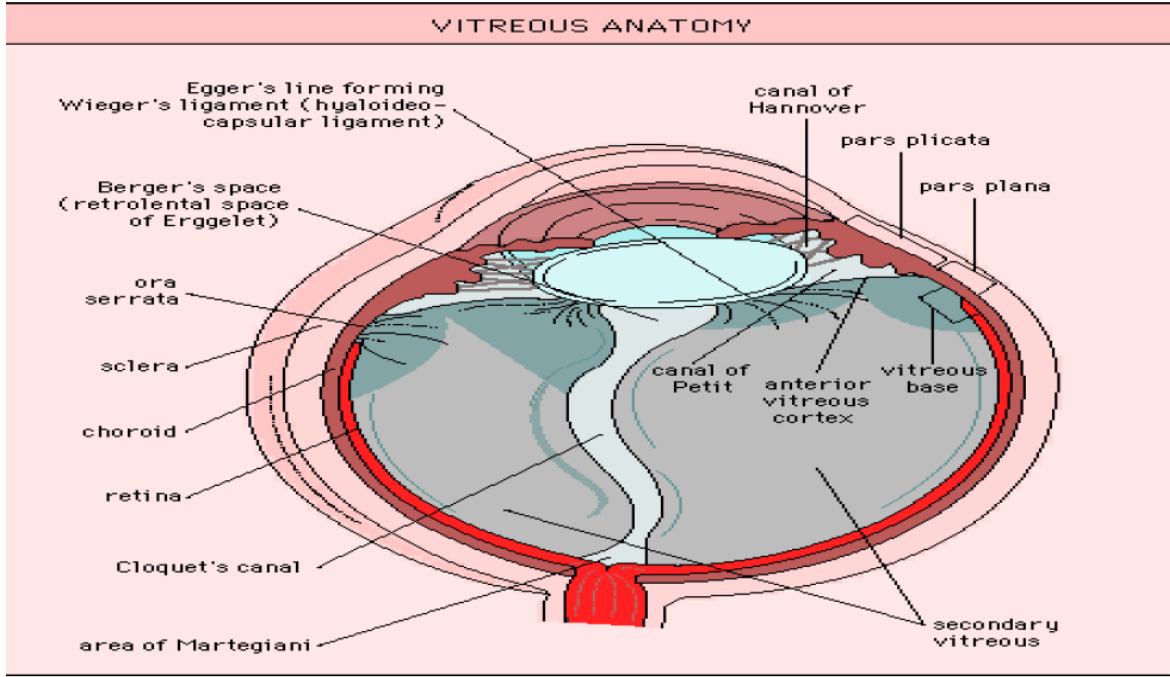
Retinanın dış pleksiform kata kadar uzanan dış bölgesini koriokapillaris ile koroidal dolaşım beslerken iç kısmını da santral retinal arter ve dalları kanlandırır. Retina kapillerleri çoklu arterioller bağlantı içerir. Böylece bir besleyici damarın kapanması ile kapiller yatakta dolaşım durmaz. Kapillerler sinir lifleri katında yüzeysel ağ iç nükleer katta intraretinal ağ olmak üzere birbiri ile ilişkili iki kat oluştururlar. Retina venleri de esas olarak arterlerin dağılımını izler. Arterlerin çaprazladığı bölgelerde aynı adventisyayı paylaşırlar. Santral retinal ven de arterin girdiği yerden optik siniri terk eder.

VİTREUS ANATOMİSİ

Vitreus lens, arka kamara, siliyer cisim ve retina arasında yerleşen gözün en büyük hacimli iç yapısal elemanıdır. Erişkinde ortalama 4 mm³ yani göz küresi hacminin %80'i ve 4 gram kadardır. Vitreus lensin arka yüzüne uyan içe bükülmesi hariç retina iç yüzüne yaslanma ve yapışma gösteren berrak bir küre şeklindedir.

Vitreus ile retinanın komşuluklarını kalıcı kılan bağlantılar (1) vitre tabanı ve (2) optik sinir başında oldukça güçlüdür. Bu bağlantılar daha zayıf olmak üzere, (3) lensin gerisindeki Hyaloid fossa periferinde, (4) pars plana siliyer epiteli yüzeyinde, (5) retina damarları ve (6) maküla düzleminde de gözlenmektedir.

Vitreus, ona jöle kıvamında sertliğini veren kollajen ve hyaluronil asit (HA) yapımını yüklenen hyalositlerin daha yoğun bulunduğu *vitreus korteksi* ve bunun çevrelediği kor vitreus ya da *vitreus özü* katmanlarından oluşmaktadır.



Şekil 2: Vitreus anatomisi

Vitreus doğumdan itibaren yaşlanma sürecinde morfolojik ve histolojik değişimlere uğrar. Bununla beraber vitreusun periferi ya da kortikal kısmının jel kıvamında yapılanması tüm yaşam boyu değişiklik göstermez. Genç vitreusunun %80'i jel iken, kırk yaşından sonra likefiye olmaya başlar ve 70-80 yaşlarında vitreusun yarısı likefiye hale gelir. Vitreus jelinin viskoelastik özellikleri hem kollajen hem de HA'nın dinamik etkileşimleri ile sağlanırken, likefiye vitreusta HA değişimleri belirleyici olmaktadır.

Vitreusun fizik ve mekanik özellikleri: (1) vitreus fibrillerinin ön-arka eksen boyunca uzanması fakat çapraz bağlanmaması, (2) kollajen-HA bağlantılarının oldukça zayıf fakat özgün yapısı ile sağlanır. Vitreusun ani hacim değişimlerine ayak uydurabilmesi (elastisitesi) kollajen ve HA'in yoğun bulunduğu kortikal vitreusta daha belirgindir. Vitreus jelinin yoğunluğu ve doğal konumundaki değişimler vitreoretinal patolojilerde belirleyici özelliklere sahiptir. ^(32,33)

PARS PLANA ANATOMİSİ

Silyer cisim pars plikata ve pars plana olmak üzere iki kısımdan oluşur. Pars plikata iris kökünden arkaya doğru yaklaşık olarak 2.5 mm uzanır ve aköz hümör salgılayan 70-80 adet silyer çıkıntı içerir. Silyer cismin pars plana kısmı nazalde 3 mm ve temporalde 4.5 mm genişliğindedir ve arka kısmı ora serrata ile birleşir. ⁽³⁴⁾

Vitrektomi cerrahisinde ve intravitreal enjeksiyonlarda sklerotomiler, fakik gözlerde limbusun 4.0 mm gerisinden, afakik ye psödo fakik gözlerde ise 3.5 mm gerisinden güvenle yapılabilir. Araçların bu şekilde pars planadan sokulması, önde pars plikatadan ve arkada da vitreus tabanından kaçınmamızı sağlar. (34)

VİTRETİNAL BAĞLANTILAR

Vitreus arkada retina, önde lens ve silyer cisim ile, kortikal vitreus ve komşu dokuların hücrelerinin bazal laminasından oluşan bir bileşke aracılığıyla yapışıklık göstermektedir. Bazal laminaya kortikal vitreusun kollajen lifleri uzanmaktadır. Ora serratanın arkasındaki bazal lamina, retina Müller hücrelerinin oluşturduğu iç limitan lamina. Arka kortikal vitreusun iç limitan lamina ile oluşturduğu yapı kompleksi, 15- 20 nm'den büyük moleküllerin geçişini engelleyen bir bariyer oluşturmaktadır. (7)

Vitreoretinal bağlantı yüzeyleri bazı yerlerde kuvvetli yapışıklık göstermektedir. Bu bağlantının en kuvvetli olduğu alan vitreus tabanının yapıştığı alandır. Bundan başka önde lens, arkada fovea ve parafoveal alan, optik disk kenarları, büyük retinal damar ağı boyunca vitreoretinal bağlantılar diğer alanlara göre daha kuvvetlidir.

Bu kuvvetli yapışıklıklar vitreoretinal hastalıkların patogenezinde ve tedavisinde büyük önem taşımaktadır. (7)

Retinanın Yapışıklığını Sağlayan Mekanizmalar

Primer olarak retinanın işlevini destekleyen pigment epiteli ile sensoriyel retinanın birbirlerine yapışık durmasını sağlayan birçok karmaşık mekanizmanın varlığı öne sürülmektedir

A) (Potansiyel) subretinal boşluk dışından etkileyen mekanizmalar,

B) (Potansiyel) subretinal boşluk içinden etkileyen mekanizmalar. (35,36)

A) Subretinal boşluk dışından etkiyen mekanizmalar:

1- Retina ve retina pigment epiteli (RPE) göziçi sıvı hareketlerine belli ölçüde direnç göstererek kolayca birbirlerinden ayrılmazlar, hayvan deneylerinde çok küçük bir sıvı basıncı farkı ile retinanın glob duvarına sıkıca yapışabildiği gösterilmiştir.^(37,38)

2- Hidrostatik ve osmotik basıncın yapıştırıcı rolü inkar edilmemekle birlikte son zamanlarda düşük göziçi basıncı olan gözlerde postmortem saptanan periferik deliklerin varlığında bile sıklıkla retina dekolmanı görülmemesi bu pasif adhezyon faktörünün etkinliğini düşünlür duruma sokmuştur.^(38,39)

3- Vitreusun rolünün önemi özellikle deneysel çalışmalarda ortaya konmuştur.

Memelilerde, vitreus “intakt” ise retina dekolmanı insidansı son derece az bulunmuştur. Aynı orana jel vitreus bütünlüğü bozulmamış, ancak retinal yırtık ve delikleri olan genç insanlarda da rastlamaktayız, yaşlılarda ise likefiye vitreus oranındaki artışle birlikte yırtıklı retina dekolmanı riski belirgin olarak artmaktadır.⁽⁴⁰⁾

B) Subretinal boşluk içinden etkiyen mekanizmalar:

1- Anatomik faktörler: Retina pigment epiteli mikrovillusları retina dış kısımlarının uçlarını sıkıca sararak “interdijitasyon” yaparlar, bu da dış segmentten madde fagositozunukolaylaştıran bir yapı oluştururken aynı zamanda bu katmanlar arasında önemli bir yapışıklık sağlamaktadır. Burada dikkati çeken mikrovillusların hücre yapılarındaki aktin içerikleridir. Nitekim aktin fibrillerinin sitoşalazin-D etkisiyle bozunmaları ile retinal yapışıklığın zayıflatılabileceği deneysel olarak gösterilmiştir.

2- İnterfotoresptör matriks (İFM): Oldukça karmaşık olan bu yapı protein ve glikozaminoglikanlardan oluşmaktadır. Proteinin %70’ini interfotoresptör retinol bağlayıcı protein (İRBP) yaparken RPE ile fotoresptörler arasında ulaşımı sağlamaktadır. İFM, spesifik olarak koni ve basillere ayrı ayrı yararlı olmanın yanında RPE ve sensoriyel retina arasında güçlü bir viskoz “biyolojik yapıştırıcı” olarak işlev görmektedir.⁽⁴¹⁾ İFM’nin yapıştırıcı özelliğinin metabolik aktivite ile kontrol edildiği sanılmaktadır. İFM ayrıca birçok lizozom aktivitesi içerir ki bunlar sıklıkla RPE hücre yüzeyiyle bağlantılı gözükmetedirler.

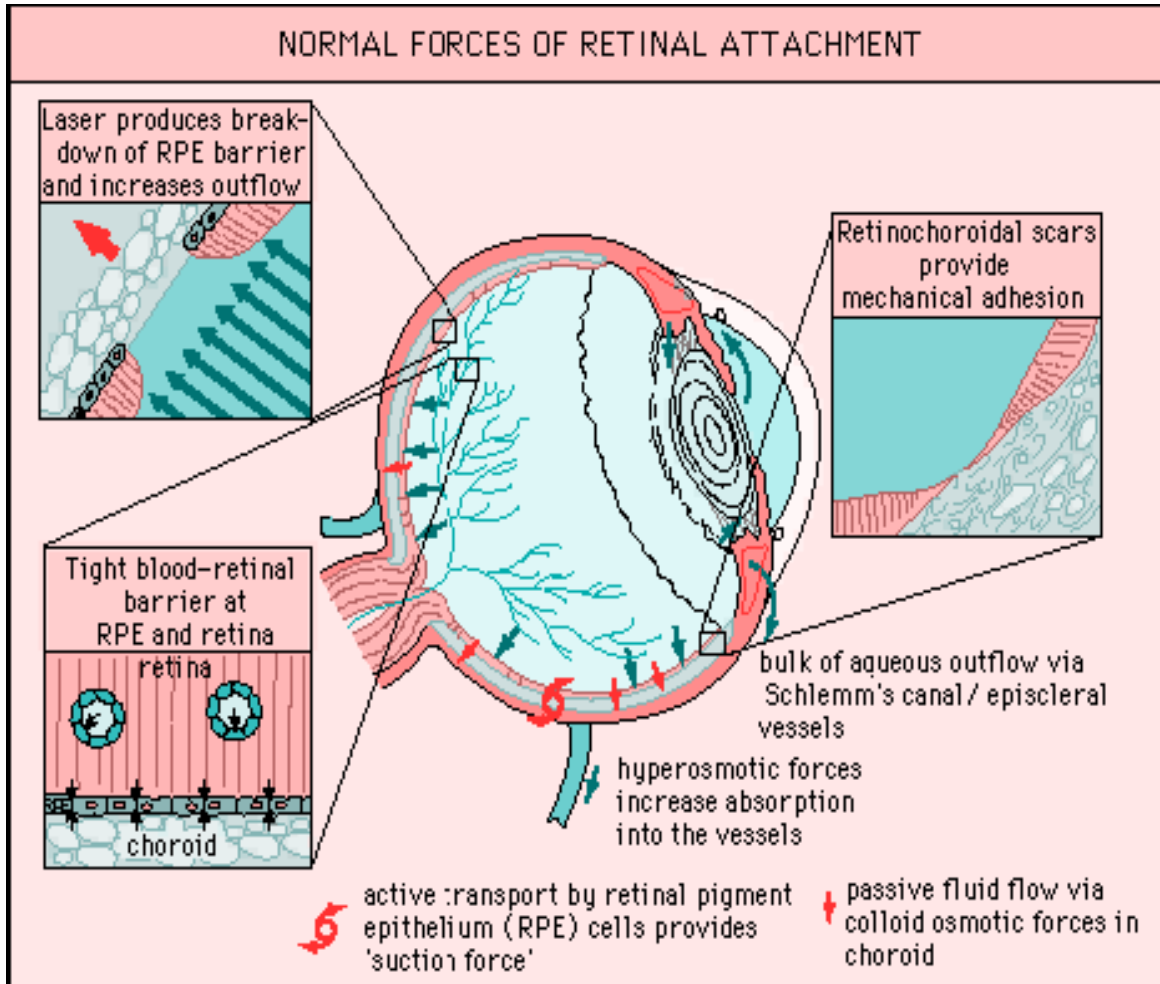
3- Metabolik faktörler: Retinal yapışıklığın gücünün önemli ölçüde ortamdaki oksijen düzeyine ve metabolik inhibitörlerin varlığına bağlı olduğu kanıtlanmışken, metabolik

olaylardaki değişiklikler de nöroretinal-RPE adhezyon yeteneęini ciddi derecede etkileyebilmektedir.⁽³⁵⁾

Bu faktörler ve mekanizmaların birbirlerinden bütünüyle bağımsız oldukları düşünülmemelidir. Nitekim her ne kadar İFM en önemli retina yapıştırıcısı gibi gözükse de RPE'nin metabolik durumu; oksijenlenmesi, ortamın hidrasyonu ve vitrenin yapısı, retinal adhezyonun mükemmel olup olmasını belirleyecek çok önemli diğer öğeler olarak gözükmektedirler.⁽³⁵⁾

Ayrıca bu adhezyona ilaçlarla "farmakolojik" olarak etki yapılabileceği de bilinmektedir; asetozamid ve mannitol, belli koşullarda retinal yapışıklığı arttırdığı kanıtlanmış ilaçlardır.

Şekil 3: Retinanın yapışıklığını sağlayan normal kuvvetler.



RETİNA DEKOLMANI

Retina dekolmanı; subretinal sıvı etkisiyle sensoryal retinanın retinal pigment epitelinden ayrılmasıdır. Yırtıklı (regmatojen) , eksüdatif ve traksiyonel olmak üzere üç şekilde görülür.⁽⁴²⁾

1- YIRTIKLI (REGMATOJEN) RETİNA DEKOLMANI

Regmatojen retina dekolmanı, özellikle retinal yırtık gelişimine neden olacak predispozan faktörleri taşıyan kişilerde görme keskinliğini azaltacak potansiyel nedenlerden bir tanesidir. Başarılı şekilde onarılmadığında total görme kaybına neden olurlar. Retina dekolmanının semptom ve bulgularının erken teşhis edilmesinin, cerrahi operasyon sonuçlarını maksimuma çıkarmak ve görme keskinliğini korumak için önemli olduğu bilinmektedir.⁽⁴³⁾

PATOGENEZ

Regmatojen retina dekolmanı etyopatogenezinde asıl rol oynayan faktör nöral retinal yırtıktan yeterli vitre sıvısının subretinal alana geçmesini sağlayan vitre likefaksiyonudur. Arka vitre dekolmanı sonrası vitre likefaksiyonu vitreoretinal adhezyon bölgelerinde retinal yırtıklara neden olur. Retinal yırtıkların çoğunda yeterli fizyolojik güçler mevcutsa retina dekolmanı gelişmez. Retina yapışıklığının sürdürülmesi;

- 1-Subretinal alanda adheziv mukopolisakkaritlere
- 2- Koroid ve subretinal alanlar arasındaki onkotik basınç farklarına
- 3- Intraoküler basınçla ilişkili hidrostatik ve hidrolik güçlere
- 4- Retina pigment epiteli tarafından iyon ve sıvı transferine bağlıdır.

Retina dekolmanını hızlandırıcı faktörlerin (nöral retinal yırtık , vitre likefaksiyonu vs.) kombinasyonu normal yapışıklığı sağlayıcı güçleri aşarsa retina dekolmanı gelişir.⁽⁴³⁾

RETİNAL YIRTIKLAR

Retina yırtıkları geleneksel olarak delikler, yırtıklar veya dializler olarak sınıflandırılırlar. Retinal delikler genellikle lokalize atrofik intraretinal anormalliklerden gelişir ve persistan vitreoretinal traksiyonlarla ilişkili değildir. Retina yırtıkları ise genellikle arka vitre dekolmanı ve sonrasında adhezyon bölgelerinde vitreoretinal traksiyonlar sonucu gelişir. Vitre traksiyonu genellikle yırtık kenarında gelişir ve retina dekolmanının progresyonuna katkıda bulunur.⁽⁴²⁾

VİTRE LİKEFAKSİYONU VE DEKOLMANI

Yaşlanma ile birlikte vitre likefaksiyonu sonrasında vitre jel yapısında, içinde sıvılaşma gelişen lakünler oluşmaya ve genişlemeye başlar. Aşırı sıvılaşma hem şok absorpsiyonu hem de stabiliteyi azaltır. Vitre likefaksiyonu cerrahi, miyopi, travma, inflamasyon ve pek çok kazanılmış veya konjenital rahatsızlıklarda ortaya çıkar. Sıvı hale gelen vitre, makula bölgesinde kortikal vitrede yırtık oluşmasından sonra vitre ve retina arası boşluğa geçerek akut olarak arka vitre dekolmanını oluşturur.⁽⁴³⁾

RETİNA ÜZERİNE TRAKSİYON

Vitreoretinal traksiyonun birçok nedeni arasında yerçekimi ve göz hareketleri de yer almaktadır. Vitrenin gözün hareketleri ve yerçekimi etkisi ve retinal adhezyon bölgelerinde ters yönde hareket etmesiyle retina üzerinde yırtıklar gelişir. Travma, vasküler hastalıklar ve diğer durumlarda gelişen proliferatif süreçlerde traksiyon etkenleri arasında sayılmaktadır.⁽⁴²⁾

SIVI AKIMI

Regmatojen retina dekolmanının gelişebilmesi için vitre likefaksiyonu sonrasında subretinal alana devamlı sıvı geçişi olması gerekir. Çünkü retina pigment epiteli sürekli olarak subretinal alandan sıvı emer. Bu akım vitreoretinal traksiyonun retinayı kalkık tutmasıyla korunur.⁽⁴³⁾

PREDİSPOZAN FAKTÖRLER

Retina dekolmanı genel popülasyonda yılda 1:10.000 oranında görülen bir rahatsızlıktır. Aşırı vitreoretinal adhezyon alanları , prematür vitre dekolmanı ve patolojik vitre likefaksiyonuyla ilişkili pekçok oküler veya sistemik hastalıkla ilişkili olabilir. Özellikle; yüksek miyopi , psödofaki ve afaki, künt veya penetran göz travmaları ve sitomegalovirus retinit önemli predispozan faktörler arasında sayılabilmektedir.⁽⁴⁴⁾

Katarakt cerrahisi geçiren kişi sayısı genel popülasyonun yaklaşık % 3' ünü oluştururken, retina dekolmanlı hastaların % 40' ında daha önceden geçirilmiş katarakt cerrahisi öyküsü vardır. Retina dekolmanı katarakt cerrahisinin en belirgin potansiyel postoperatif komplikasyonudur ve psödofakik gözlerde meydana gelme oranı yaklaşık olarak % 1 civarındadır.⁽⁴⁵⁾ Doğal lensin alınmasının vitre likefaksiyonunu hızlandırmasının prematür arka vitre dekolmanına neden olduğuna ve retina dekolmanı riskini arttırdığına inanılmaktadır. Vitre likefaksiyon hızını arka kapsülün durumu tayin eder. Cerrahi ya da neodmium:ytrium-alüminyum-garnet laser ile arka kapsül perforasyonu retina dekolmanı insidansını belirgin olarak arttırır.⁽⁴⁶⁾

Katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanı gelişimi; ciddi ve potansiyel olarak görmeyi tehdit eden, ileri cerrahi müdahale gerektiren bir komplikasyondur. %1-3 sıklıkta gözlenir. Katarakt cerrahisi geçiren yaşlı kişilerde mevcut bulunan dejeneratif retina lezyonları operatif travmaların da katkısıyla dekolman gelişimine neden olabilirler). Katarakt ekstraksiyonu bağlantılı retina dekolmanının; intrakapsüler katarakt cerrahisinde (IKKE), ekstrakapsüler katarakt cerrahisine (EKKE) oranla daha sıklıkla görülen bir komplikasyon olduğu bildirilmektedir.⁽⁴⁷⁾ Katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanı gelişiminde etkili olan bazı potansiyel risk faktörleri olduğu belirtilmektedir. Bu faktörler, cerrahi prosedürle ilişkisiz olan preoperatif predispozan faktörler (miyopi, lattice dejenerasyonu), intraoperatif komplikasyonlar (vitre kaybı,vitre kaybıyla birlikte olan veya olmayan arka kapsül perforasyonu) ve postoperatif faktörler (kapsülotomi, vitre içi hemoraji) olarak tespit edilmiştir. İdiyopatik retina dekolmanı için risk faktörü olarak miyopi, yaş ve lattice dejenerasyonu gösterilmektedir.^(48,49,50,51,52,53)

Ameliyatta vitre kaybı olan vakalarda ve vitre inkarserasyonu olanlarda sonradan vitre kondansasyon bantları gelişimi ve bunların kontraksiyonları dekolmana neden olur. Zonüler

fibrillerin zorlanması, su ve kemotraz ile ön kamara irrigasyonları, cerrahi aletlerle yapılan travmalar dekolman gelişiminde rol oynarlar.⁽⁴⁹⁾

Yüksek miyopinin (>6.0 D miyopi) retina dekolmanı insidansında en az üç kat artışa neden olduğu bilinmektedir.⁽⁵³⁾ Ciddi oküler travmaların % 10-15, sitomegalovirus retinitisi olan vakaların % 50' sinde ise 1 yıl içinde regmatojen retina dekolmanı görülür.⁽⁵⁴⁾ Retina dekolmanı risk faktörleri tek olarak görülebildiği gibi birlikte de görülebilir. Örneğin; katarakt ekstraksiyonu veya cerrahi dışı travma miyopik gözlerde retina dekolmanı komplikasyonu oluşturabilir. Patolojik vitreoretinal değişiklikler genelde bilateraldir. Bu nedenle bir gözde retina dekolmanı gelişmiş olan olgularda bu olay diğer göz için ilave risk faktörü oluşturur.⁽⁴³⁾

BULGU VE SEMPTOMLAR

Akut retina dekolmanının erken semptomları arka vitre dekolmanındakilere benzer şekilde ince koyu uçuşan objeler, fotopsi ve göz hareketleriyle ışık çakmalarıdır. Retinal yırtık vasıtasıyla yeterli sıvı geçişiyle retina dekolmanının ekvatorun posterioruna ilerlemesi görme alanı kayıplarına neden olur. Küçük miktar sıvı görme alanı kaybı yapmaz ve subklinik kalır.⁽⁵⁵⁾

Retina yırtıklarının çoğunluğu ekvator veya bunun daha ön bölgesinde üst kadranlarda yerleşir. Çevresinde küçük miktarda subretinal sıvı olan yırtıkların dekolman boyutu ilerleyene kadar tespit edilmesi zordur. Ayrıca birden fazla yırtık oluşmuş olma olasılığı yüksek olduğundan tüm retina periferi dikkatle değerlendirilmelidir.⁽⁴³⁾

TEŞHİS

Temel teşhis yöntemi; ortam saydamsa klinik muayenedir. Ortamda opasiteler bulunduğu ise ultrasonografi yönteminden yararlanılmalıdır. Hasta bilgileri ve ilişkili bulgular yırtık ve retina dekolmanının yapısını ayırt etmede yardımcıdır.

Binoküler oftalmoskopiyle birlikte skleral indentasyon kullanılarak, tüm periferik retina incelenir ve retina yırtıkları araştırılır.⁽⁸⁾

AYIRICI TANI

Retina dekolmanına neden olan diğer etkenler, retinoskizis başta olmak üzere üzerindeki retina tabakasını kaldıran koroidal lezyonlardan ve de retinada kalkıklık benzeri görünüm yapan intravitreal patolojilerden ayırt edilmelidirler. Küçük veya tespit edilemeyen retina yırtıkları olan veya intraoküler proliferasyon gelişen durumlarda diğer nedenlerle oluşan retina dekolmanlarının ayırıcı tanısı güç olur. Bazı vakalarda regmatojen özellikle birlikte traksiyonel veya eksüdatif komponent birlikte görülebilir. Bu durumun özellikle proliferatif diabetik retinopatili kişilerde görülme olasılığı yüksektir. Regmatojen retina dekolmanı; kalıtsal kollajen hastalıkları (Stickler sendromu vs.), diabetes mellitus ve AIDS sendromu gibi pek çok sistemik hastalıkla da ilişkilidir.⁽⁸⁾

PATOLOJİ

Retina dekolmanı olduğu sırada, dış retina tabakasının beslenmesindeki bozukluk sonucu ilk patolojik değişiklikler fotoreseptörlerin dış segmentinde gelişir.⁽⁵⁶⁾

Uzun süren retina dekolmanlarında fotoreseptörlerde ileri derecede atrofi ve retina içinde kistik dejenerasyon gelişir.⁽⁵⁷⁾ Başarılı şekilde onarılmış retina dekolmanlarında pek çok histopatolojik anormallikler görülebilmektedir. Epiretinal membran formasyonu için % 76 gibi yüksek bir insidans mevcuttur. Kistoid makula ödemi % 10 oranlarında görülürken yaklaşık % 27 olguda belirgin fotoreseptör atrofisi saptanmıştır.⁽³⁴⁾

TEDAVİ

Retina dekolman tedavisindeki amaç; etken olan faktör ve güçleri ortadan kaldırmak, pigment epiteli ile nöral retina arasındaki normal fizyolojik teması yeniden oluşturabilmektir. Retina yırtıklarının uzun süre kapalı tutulabilmesi için vitreoretinal traksiyonların ve vitre içindeki sıvı akımlarının zararlı etkilerinin önlenmesi gerekir. Günümüzde çoğu retina cerrahı skleral çökertme teknikleriyle koryoretinal adhezyonu sağlayıp, vitreoretinal traksiyonlara

karşıt güç oluşturarak dekolman tedavisini gerçekleştirmektedirler.⁽⁵⁸⁾ Seçilmiş vakalarda ise vitrektomi uygulanır.

SEYİR VE SONUÇLAR

Cerrahide bir veya daha fazla cerrahi yöntem kullanılarak tüm retina dekolmanlarının % 95' inde başarılı sonuçlar alınmaktadır. Retina dekolmanı cerrahisinin yetersiz kalmasının en sık rastlanan iki nedeni aşağıda belirtilmektedir:

1-Tespit edilememiş veya yeterli şekilde kapatılmamış retina yırtıkları, 2- Proliferatif vitreoretinopatiler.

Başarılı anatomik cerrahi sonuçlar ile görme sonuçları paralellik göstermemektedir. Postoperatif görme keskinliği maküla tutulumu sonucu gelişen hasarın süresine bağlı olarak değişir. Subretinal sıvıyla dekole olan makulada, cerrahi sonrası rekole sonuç elde edilse bile yine de bazı derecelerde kalıcı hasar gelişebilmektedir. Maküler ayrışma gelişmeyen olguların % 85' inde 20 / 40 veya daha iyi görme keskinliği beklenmektedir. Maküla ayrışmasının başarılı şekilde düzeltildiği olgularda normal veya normale yakın görme keskinliği sadece % 10 vakada görülmektedir.⁽⁵⁹⁾ % 50 vakada 20 / 40 veya daha iyi görme keskinliği sağlanabilmektedir. Preoperatif görme keskinliği 20 / 200' den kötü olan olguların % 15 'inde 20 / 50 veya daha iyi görme keskinliğine ulaşılabilir.⁽⁶⁰⁾ Pnömatik retinopeksiyle tedavi edilen olgularda, skleral çökertme yöntemiyle tedavi edilen olgulara göre daha iyi görme keskinliği oranları saptandığı belirtilmektedir.^(59,60) Postoperatif görme keskinliğinde başarısız sonuçlar elde edilmesine neden olan ilave faktörlerin; retina dekolman patofizyolojisi, sonradan dekolman cerrahisi ve progresif iskemik veya infeksiyöz retinal hasarlar olduğu düşünülmektedir. Kistoid maküler ödem (% 5-10) ve epiretinal membran formasyonunun (% 5) dekolman sonrası gelişen maküler hasardan daha sık görüldüğü bildirilmektedir.⁽⁶¹⁾

2- EKSÜDATİF RETİNA DEKOLMANI

Retina damarları veya pigment epitelinden sızan sıvının retina altında toplanmasıyla eksüdatif retina dekolmanı oluşur. Dekolman nedeni olan sıvının yer çekimine bağlı olması, görmenin uzun süre oturduktan sonra düzelmesine sabah yataktan kalktıktan sonra da düşük olmasına yol açar. Retinada yırtık yoktur. Sıvının çok olduğu olgularda büllöz retina

dekolmanı gelişir. Ender olarak görülen proliferatif vitreoretinopati , retinada plilere neden olur. Eksüdatif retina dekolmanı; habis ve sekonder hipertansiyon, Coats hastalığı, koroid melanomu, multipl myelom, metastazlar, koroid hemanjiomu, Vogt-Koyanagi-Harada gibi iltihabi hastalıklar ve santral seröz retinopati gibi çeşitli nedenlerle oluşabilir. Tedavi nedene yöneliktir, cerrahi girişim uygulanmaz.⁽⁶²⁾

3- TRAKSİYONEL RETİNA DEKOLMANI

Diabetik retinopati, göz küresi delici yaralanmaları, prematüre retinopatisi, orak hücreli anemide vitre içi fibrotik bantların büzülmesi traksiyonel retina dekolmanına neden olur. Retina hareketsizdir ve yüzeyi öne doğru iç bükeydir. Olguların bir kısmında çekmeye bağlı yırtık oluşabilir.⁽⁶²⁾

PSÖDOFAKİK RETİNA DEKOLMANI

Katarakt cerrahisi sonrası sıklıkla görülen retina dekolmanı oluşumu, ciddi ve potansiyel olarak körlük oluşturabilen bir komplikasyondur.⁽⁶³⁾ Son 30-40 yıl içerisinde, cerrahi operasyon sonrasında anatomik başarı oranlarının yüksek olduğu, ancak visüel başarı oranlarının buna paralel seyretmediği bildirilmektedir.

İNSİDANS

Katarakt ekstraksiyonu ve intraoküler lens implantasyonu sonrası retina dekolmanı gelişiminin gerçek insidansını tahmin etmek zordur. İntraoküler lens implantasyonunun cerrahi sonrası retina dekolmanı gelişim oranını arttırmadığı düşünülmektedir.⁽⁶³⁾ Bazı araştırmacılar, retina dekolmanlarının yaklaşık % 50' sinin katarakt ekstraksiyonu cerrahisinden sonraki 1 yıl içinde geliştiğini belirtmektedirler.^(64,65) Bununla beraber çalışmalarda hasta geçmişi ile ilgili bilgi ve takip sürelerinin yetersiz olması, pek çok seride katarakt cerrahisi tekniği ve intraoküler lens tiplerinin ayırt edilmesinde zorluklar oluşturmuştur. Retina dekolmanı insidansının afak veya psödo fak olanlarda fakik olan olgulara oranla daha yüksek olduğu görülmektedir.

Katarakt cerrahisi sonrasında % 1-3 olan görülme oranı retina dekolmanı görülen tüm hastalar değerlendirildiğinde, % 0.005 ile % 0.01 arasında bulunmaktadır.⁽⁶⁶⁾ Miyopik refraktif kusuru olan presenil hasta grubunda (50 yaş ve öncesi) katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanı görülme olasılığı daha yüksektir. İntraoküler lens yerleştirilen miyopik presenil grupta yer alan hastalarda insidans daha yüksektir. Pek çok seride afaklarda retina dekolmanı görülme insidansının % 7- 40 arasında olduğu bildirilmektedir.⁽⁵⁸⁾ Retina dekolmanı, psödo fakik olguların yarısından fazlasında cerrahi sonrası ilk bir yıl içinde, sekonder implantasyon veya YAG kapsülotomi yapılan olgularda ise ilk üç ay içinde görülmektedir.⁽⁵⁸⁾

KATARAKT CERRAHİSİ VE SONRASINDA GELİŞEN RETİNA

DEKOLMANI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Geçmişte pek çok cerrah, katarakt cerrahisinin dekolman oluşumunda temel faktör ve dejeneratif sürecin kilometre taşı olduğuna inanırlardı. Bununla beraber fakik, afakik ve psödo fakik olgularda retina dekolman insidansı karşılaştırıldığında; katarakt cerrahisinin postoperatif retina dekolmanı için önemli bir etyolojik faktör olduğu görülmüştür. Katarakt cerrahisi sonrasında, vitre ve retinadaki değişikliklerden dolayı retina dekolmanı oluştuğu düşünülmektedir. Cerrahi sonrası arka vitre dekolmanı prevalansında belirgin bir artış vardır.⁽⁶⁷⁾ Ön vitredeki değişiklikler, intrakapsüller katarakt ekstraksiyonu sırasında lensin çıkarılması sonucunda patellar fossa seviyesinde vitrenin lens desteğinden yoksun kalmasıyla daha da belirginleşir. Vitre kavitesinin ön arka çapındaki artış vitrenin kısmi olarak ön kamaraya projekte olmasına ve böylece vitreoretinal adhezyon odaklarına veya vitre tabanında daha fazla traksiyona neden olur. Arka vitre ayrışması bu adhezyon bölgelerinde artmıştır. Arka vitrenin ayrılması, traksiyona ve sonrasında retinal yırtık oluşumuna ve bu yırtık vasıtasıyla düşük yoğunluktaki sıvı akımına neden olur. Bu süreç türbülant retinopati olarak adlandırılır.⁽⁶⁸⁾ Ön vitredeki değişiklikler hakkındaki bilgilerin çoğu lens yerleştirilmeden yapılan intrakapsüler katarakt cerrahisinde elde edilmiştir. Postoperatif ön hyaloid membran rüptürünün pek çok seride %14-33 arasında olduğu bildirilmiştir.

Bu problemlerin çoğu katarakt cerrahisi sonrası ilk birkaç hafta içinde oluşur. Bu rüptür vitrenin yara yerine inkarserasyonu, kistik makula ödemi ve inflamasyon prevalansında artışla ilişkili olabilir. Bununla beraber katarakt cerrahisi sonrası vitre kaybı olmaksızın retina

dekolmanı oluşumu arasındaki ilişki tam olarak açıklanamamaktadır. Ayrıca postoperatif ön hyaloid membran rüptürü ile arka vitre ayrışması insidansı arasında bir ilişki olup olmadığı belirlenememiştir.⁽⁶⁷⁾

Katarakt cerrahisi sonrası göz içinde iris ve intraoküler lens gibi oluşumlarda görülen kısmi hareketliliğe “endofthalmodonezis” denir.⁽⁶⁸⁾ İntrakapsüler cerrahide lens zonüllerinden oluşan bariyerin kaybı, gözün hareketleri esnasında vitrenin daha fazla hareketli olmasına neden olur. Böylece ekstrakapsüler katarakt cerrahisiyle arka kapsül korunarak vitreoretinal traksiyon ve travmaya daha az yol açılmaktadır. İlave olarak İKKE’de EKKE’ ye oranla vitrede hyaluronik asit konsantrasyonu çok daha azdır. Hyaluronik asitin vitrenin şok absorpsiyon fonksiyonuna yardım ettiği düşünülmektedir. Hyaluronik asitin kaybı retinayı, göz travması veya normal göz hareketleri esnasındaki darbelere karşı daha da hassaslaştırmaktadır. Vitredeki bu değişim arka kapsülün intakt kaldığı ekstrakapsüler katarakt cerrahisinde (EKKE) görülmediği için retina dekolmanı insidansı intrakapsüler katarakt ekstraksiyonuna (İKKE) oranla daha düşüktür.⁽⁶⁹⁾ Katarakt cerrahisinde intraoküler lenslerin rutin olarak kullanılmasıyla psödo fakik dekolman oranlarının yaklaşık %30 olduğu görülmüştür. Psödo fakik retina dekolman onarımında belki de en önemli problem periferik retinanın görüntülenme problemi dir. Periferik retina yırtıklarının tespit edilememesi, cerrahi başarısızlığa neden olabilir.⁽⁷⁰⁾ Retinal yırtıkların tespit edilmesini zorlaştıran faktörler ise, iris fikse lensle ilişkili miyozis, intraoküler lens kenarlarının görüşü zorlaştırması, kortikal kalıntılar ve kapsüler opasitelerdir. Skleral çökertme esnasında intraoküler lens varlığı özel bir problemdir. Sklere öne doğru deprese edilirken intraoküler lensin öne ilerleyerek açıda kanama yapabileceği göz önüne alınarak cerrahi esnasında çıkartılmalıdır. Yine iris fikse lenslerde iris önünde kornea hasarı oluşabilir. Subretinal sıvı drenajı sırasındaki hipotoni ve intravitreal gaz da intraoküler lenslerin öne doğru yer değiştirmesine neden olabilir. Bu olayı önlemek için intravitreal enjeksiyon öncesi ön kamaraya gaz, sütür veya sodyum hyalüronat verilmelidir.⁽⁷¹⁾

RİSK FAKTÖRLERİ

Diğer Gözde Retina Dekolmanı

Bir gözde katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanı gelişmişse diğer gözde de değişiklikler oluşması retina dekolmanına neden olan vitreoretinal değişiklikler sıklıkla bilateral olduğundan beklenen bir sonuçtur. Afakik evrede retina dekolmanı gelişen durumda diğer gözde fakik gözlere oranla muhtemel retina dekolmanı riski daha yüksektir.⁽⁷²⁾ Bir gözde katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanı gelişimi diğer gözde katarakt cerrahisi sonrası retina dekolmanı riskini dramatik olarak arttırır.

Aksiyel Miyopi

Pek çok seride, afak veya psödo fak retina dekolmanlı gözlerde % 25 oranında aksiyel miyopi görüldüğü bildirilmektedir. Miyopik gözlerde postoperatif retina dekolmanının fakik gözlere oranla daha yüksek olduğu belirtilmektedir.⁽⁷³⁾

Operatif Vitre Kaybı

Katarakt cerrahisi esnasında vitre kaybı sonrasında retina dekolmanı gelişim oranının % 11-43 arasında değiştiği bildirilmektedir.

Vitre kaybı gelişen afak hastalarda retina dekolmanı görülme insidansının herhangi bir serideki katarakt ekstraksiyonundan daha fazla olduğu düşünülmektedir. Komplikasyonsuz katarakt cerrahisinde retina dekolman oranı %1.2-2.9 arasında değişirken vitre kaybı gelişen olgularda bu oranının % 7-14 arasında olduğu görülmüştür. İntraoküler lens implantasyonunun, vitre kaybı olan olgularda retina dekolmanı görülme insidansı üzerine herhangi bir etkisi saptanmamıştır.⁽⁷⁴⁾ Katarakt ekstraksiyonu sırasında vitre kaybı gelişen miyop hastalarda retina dekolmanı riski daha yüksektir ve daha kötü bir prognoza sahiptir.⁽⁷³⁾

Diğer Risk Faktörleri

Yaş grupları arasında, özellikle presenil grupta (50 yaş altında) daha sık retina dekolmanına rastlanılmaktadır. Ayrıca presenil kataraktlara eşlik eden ekvatoryal veya periferik

dejenerasyonlar, üveit, açık açılı glokom, konjenital katarakt cerrahisi, Marfan Sendromu ve atopik dermatitli olgular da risk grubundadır.⁽⁷⁵⁾

Ön Vitre Değişiklikleri

Katarakt cerrahisi sonrasında arka kapsül intakt kalırsa ön vitrede değişiklik görülmez. İntakt arka kapsül varlığında, retina dekolman insidansının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Eğer cerrahi esnasında arka kapsül perfore olursa, postoperatif retina dekolmanı insidansı intrakapsüler cerrahidekine benzer oranlar gösterir. Ayrıca arka kapsülün cerrahi veya Neodymium:YAG laser ile açılması da dekolman insidansını benzer şekilde arttırmaktadır.⁽⁶⁹⁾ YAG kapsülotomi sonrası retina dekolman insidansı ilk bir yıl içinde basit katarakt ekstraksiyonu ile benzerlik gösterir.

PROLİFERATİF VİTREORETİNOPATİ

Etiyopatogenez ve Sınıflandırma

Retinanın her iki yüzünde ve vitre içinde neoplastik olmayan hücrel proliferasyon ile kontrakte membranın oluşması⁽⁷⁶⁾ olan proliferatif vitreoretinopati (PVR), anormal bir yara iyileşmesi prosesi olarak görülebilir.^(77,78,79,80,81) Spesifik bir durum olmaktan çok, çeşitli intraoküler bozukluklara sekonder gelişebilen bir doku cevabıdır. PVR'nin gelişmesinde retina dekolmanı ve birlikte olan vitreus değişiklikleri önemli rol oynamakla birlikte, diyabetik retinopati ve travma da oluşumunu tetikler.⁽⁸²⁾ PVR, retina dekolmanına sebep olan retina yırtığının tetiklediği bir tamir prosesi olarak da görülebilir. Gelişiminde en önemli faktör, muhtemelen aşırı enflamatuvar reaksiyondur.

PVR, hala, yırtıklı dekolman cerrahisinin en önemli başarısızlık nedenidir.^(82,83,84)

A- Patogenez:

PVR patogenezi bir skar oluşumu şeklinde, yara iyileşmesine benzerlik gösterir. Doku yarananmasından sonra yaranın tamiri için zincirleme reaksiyon başlar. Yara iyileşmesi, eflamasyon, proliferasyon ve skar oluşumu⁽⁸⁵⁾ olmak üzere üç aşamada tamamlanır.

1. Enflamasyon: Lokalize bir reaksiyondur. Hasarlı dokuyu ortadan kaldırıp, ardından tamir için uygun ortamın oluşturulması sağlanır. Enflamasyon, yarananmadan hemen sonra başlar;

kan-göz bariyerinin yıkılmasıyla oluşur. Lezyon yerinde trombositler aktive olur ve pıhtı oluşur. Trombositlerden, monosit ve makrofajları harekete geçiren trombosit kaynaklı büyüme faktörü [(Platelet-derived growth factor (PDGF)], değiştirici büyüme faktörü-beta (transforming growth factor-TGF-B), epidermal büyüme faktörü (EGF) ve diğerleri salınır.⁽⁶⁹⁾ (132). Yaralanmadan birkaç saat sonra lezyon yerine polimorf nüveli hücreler (PNH) gelir. PNH'ler makrofaj haline dönüşebilen dolaşımda bulunan kan monositlerini uyaran ilave faktörler salarlar. Bu hücreler, fibroblast growth factor (FGF) gibi yeni faktörleri oluştururlar.⁽⁸⁶⁾

2.Proliferasyon: Bu aşamada, başlıca fagositik hücreler olan makrofajlar, granülasyon dokusunun oluşmasına sebep olan bağ dokusu hücrelerinin proliferasyonunu ve toplanmasını tetiklerler.^(85,87)

3.Skar Oluşumu : Yara iyileşmesinin üçüncü aşamasında, önceki doku yeniden düzenlenir; ekstraselüler matriks reorganize olur; hücreler azalır. Sonuç olarak, fibroblastların kontrakte olmasıyla, granülasyon dokusu skar dokusu haline dönüşür.⁽⁸⁵⁾

PVR de, yara iyileşmesine çok benzer bir şekilde gelişir.⁽⁸⁰⁾ Genellikle yırtıklı retina dekolmanından, nadiren de eksüdatif retina dekolmanından sonra oluşur.⁽⁷⁹⁾ Bu yüzden, retina yırtığının olması, anahtar faktördür ve yırtığın iyileşme prosesi, PVR oluşmasını tetikler.^(88,89) Yara iyileşmesi prosesinin üç safhası da, retina yırtığının iyileşmesinde görülür. Ancak, oküler dokuların histolojik özelliklerinden dolayı bazı değişiklikler gösterir. Örnek olarak; fibroblastlar, hyalositler, glial hücreler ve retina pigment epitel hücreleri gibi lokal hücrelerin metaplazisi ve proliferasyonundan kaynaklanabilir. Tamir olayına karışan diğer hücreler (trombositler, polimorf nüveli hücreler, makrofajlar, T ve B lenfosit gibi immünolojik özellikleri olan hücreler) de PVR'nin patogeneğinde sorumlu tutulmuşlardır.^(81,90,91)

B- Retina yırtığının normal iyileşme prosesini değiştirebilen faktörler:

Yırtıklı dekolmanların normal iyileşme sürecini etkileyerek, aşırı bir cevap olarak fibrotik dokunun hiperplastik büyümesine neden olan faktörler olmalıdır. Yırtıklı retina dekolman serilerinin incelenmesi sonucunda, büyük, geniş retina yırtıklarının yüksek PVR insidansı ile birlikte olduğu görülmüştür. Bu bulgu RPE (Retina pigment epitel) hücrelerinin PVR'deki membranların oluşumunda rol oynadıklarını göstermektedir.⁽⁷⁷⁾ Ayrıca, PVR patogeneğinde

geniş retina yırtıklarının rolünün, diğer mekanizmalarla da ilgili olduğu muhtemeldir. Bunlar arasında; yırtığın hasarlı hücrelerinden fazla miktarda sitokinlerin salınımı ve/veya kapiller yaralanma ihtimalinin kuvvetli olması ve dolayısıyla kan-retina bariyerinin büyük çapta yıkımı gösterilebilir. Proenflamatuvar sitokinler (interlökin-8, monosit kemotaktik protein-1)⁽⁹²⁾ ve interlökin-1, interlökin-6, tümör nekrozis faktör-alfa, interferon- γ ⁽⁹³⁾, PVR'de arttığı bulunmuştur. Fakat, bu artış PVR derecesi ile uygunluk göstermemiştir.⁽⁹⁴⁾ Klinik araştırmalar, diğer risk faktörlerini ortaya çıkarmıştır. Bunlar arasında; vitreus hemorajisi^(83,88,95), afaki^(83,96), intraoküler gaz enjeksiyonları^(83,96), uzun süreli dekolman⁽⁹⁷⁾, aşın kriyoterapi, diatermi ve fotokoagülasyon yapılması⁽⁹⁸⁾ olarak sıralanmaktadır.

Bütün bu faktörlerin ortak özellikleri, kan-göz bariyerinin yıkılması sonucunda enflamatuvar hücrelerin ortaya çıkması ve enflamasyona sebep olmalarıdır.^(86,99,100)

Vitreus kanamasında, kan hem kuvvetli bir enflamatuvar uyarandır, hem de tüm serum faktörlerinin asıl kaynağıdır. Vitreus hemorajilerinde PVR'nin yüksek oranda görülmesi, serum faktörlerinin PVR oluşumunda büyük rol oynadığını göstermiştir.^(79,80,86)

Serum kaynaklı büyüme faktörlerinden PDGF'nin rolü önemlidir.⁽¹⁰¹⁾ PVR patogenezinde rol oynayan diğer bir faktör de, vitreusun durumudur. Normal vitreusun fizyokimyasal özellikleri membran oluşmasını önler.^(82,102) Vitreus içindeki inhibitör faktörlerin de, endotel hücreler, myofibriler hücreler ve fibroblastların proliferasyonunu önlediği gösterilmiştir.⁽¹⁰³⁾ Yakın geçmişte, FGF bağlayan protein vitrede gösterilmiş⁽¹⁰⁴⁾ ve bu proteinin normal vitrede, FGF'nin antagonisti olarak işlev gördüğü saptanmıştır. Alternatif olarak, bu proteinin bir çöpçü gibi FGF'yi yok ettiği öne sürülmüştür. Sonuç olarak, PVR'nin oluşması için normal vitreus yapısının değişikliğe uğraması esastır.⁽¹⁰⁴⁾

C- Ekstraselüler Matriksin Rolü :

Tartışılan önceki faktörler muhtemelen uzun süreli bir enflamasyona sebep olurlar ve bu şartlarda, makrofajlar gibi bazı hücreler yeni enflamatuvar, büyüme faktörlerini salırlar. Bu faktörler, ekstraselüler matrikste kolajen sentezi ve diğer materyalleri oluştururlar.⁽⁸⁶⁾ Bu proteinler de, büyüme faktörlerine karşı hücrel reaksiyonu kontrol ederler. Ekstraselüler matriks proteinlerinden fibronektinin çeşitli fonksiyonları vardır. Bu fonksiyonlar arasında; hücreleri tanıma, hücrel motilitenin uyarılması; fibroblastların, makrofajların ve RPE hücrelerinin çağrılması (kemotaksis); yapışma, monositlerin fagositik aktivitelerinin

düzenlenmesi ve hücre iskeletinin sentezi sayılabilir.^(85,99,105,106) İki tip fibronektin vardır: serum kaynaklı ve hücre kaynaklı. Kan-göz bariyerinin bozulmasından sonra başlıca serum kaynaklı fibrin ve fibronektin birikimi, geçici bir matriks oluşturur. Kısa süre sonra, bu geçici matriks hücrede sentez edilen (hücre kaynaklı) fibronektin ve kolajenden meydana gelen devamlı, belirli bir matriks ile yer değiştirir. Bu sentez, çeşitli büyüme faktörleri ile (başlıca TGF-B olmak üzere) düzenlenir.⁽⁸¹⁾

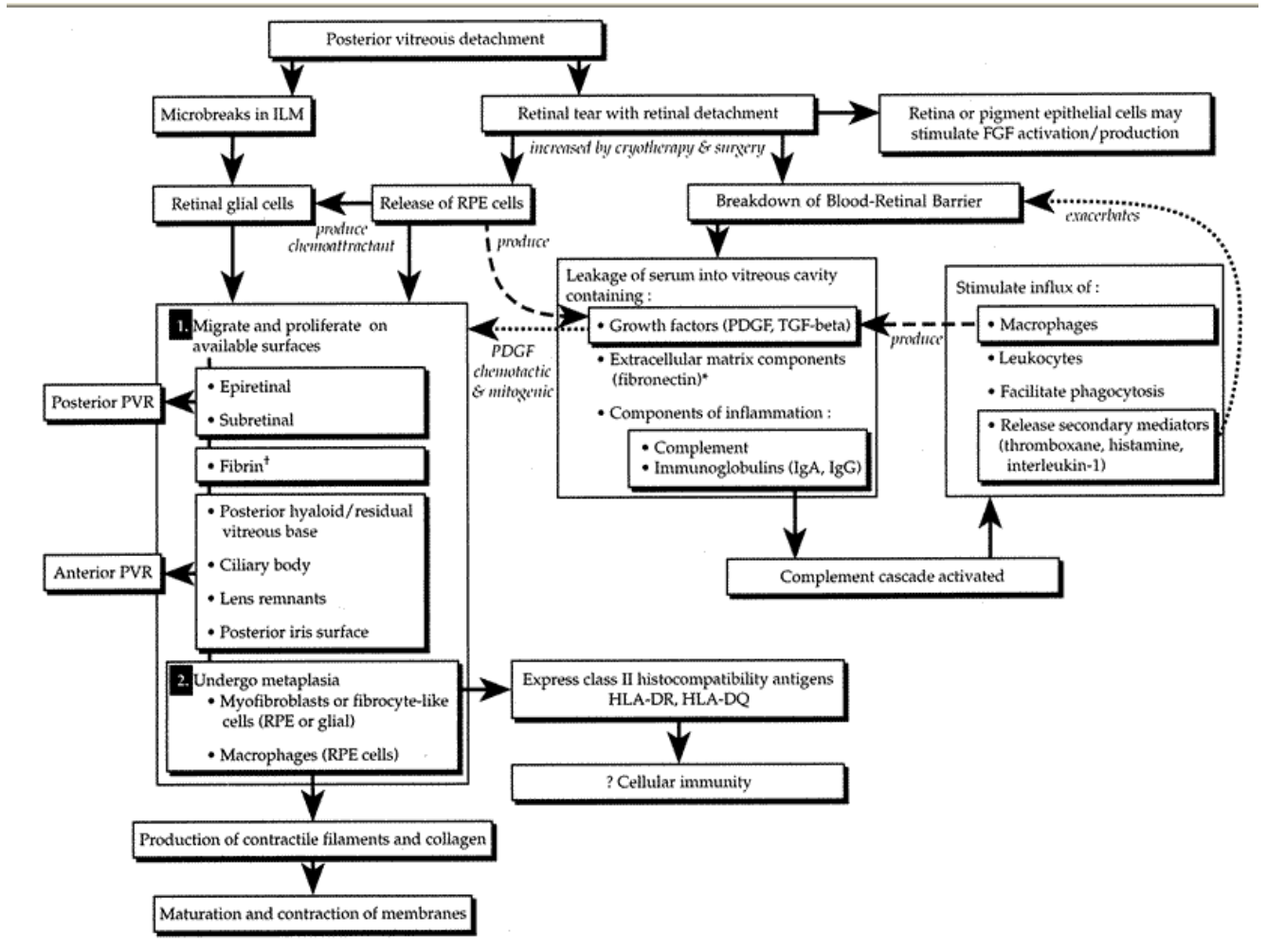
PVR'li gözlerin vitreusunda yüksek konstrasyonda fibronektin bulunmuştur. Fakat bu PVR patogenizinde spesifik bir faktör değildir⁽⁸⁶⁾; diyabetik retinopati, oküler travma, enflamatuvar durumlarda da artmış seviyede saptanmıştır.

Fibronektin ile beraber diğer proteinlerden laminin ve vitreonektin de, PVR patogeneğinde rol oynamaktadırlar.⁽¹⁰⁷⁾ PVR'deki membranlarda her iki tip fibronektin de gösterilmiştir. Plazma fibronektini, proekstraselüler matriksin oluşumunda rol oynamakta; hücre sel fibronektin de, selüler olayların düzenlenmesinde, membranların büyümesi ve transformasyonlarında rol oynamaktadır.^(108,109) Ekstraselüler matrikste fibronektin tek protein değildir. Çeşitli tip kolajenler (I, III, IV, V tip), laminin ve tenasin de saptanmıştır.⁽¹⁰⁶⁾

D- İmmün Sistem ve PVR :

1990'da deneysel olarak 3 retina antijenine (opsin, antijen S ve interfotoreseptör retinoid bağlama proteini) karşı otoimmün cevabın gösterilmesinden sonra PVR'nin gelişmesinde immün sistemin rolü tartışılmaya başlanmıştır.⁽¹¹⁰⁾ O zamandan beri epiretinal membranlarda IgG, IgA, IgE, C1q, C3c, C3d, (148), vitreusta HLA class II antijenler⁽¹¹¹⁾, subretinal sıvıda CD4, Cd8, T ve -B- lenfosit ve makrofajlarla ilgili pek çok araştırma yapıldı.^(90,91,112) PVR'li hastaların serumunda anti-S antijen antikorlarının varlığı PVR'nin patobiolojisinde otoimmün reaksiyonunun sorumlu olabileceğini göstermiştir.⁽¹¹³⁾ Sonuç olarak; PVR'nin gelişmesinde immün sistemin rolü olabileceği; fakat hala bazı noktaların aydınlatılması gerektiği belirtilmektedir.

Şekil 4: Proliferatif vitreoretinopati gelişiminde muhtemel mekanizmalar



E- PVR'nin Patobiyolojisi:

PVR, enflamasyonla alevlenen bir skarlaşma olarak düşünülmektedir. Retina yırtığından sonra kan-göz bariyerinin yıkılmasıyla, önce enflamatuvar safha başlar. Bu durum, trombositlerin lezyon yerine göç etmesine ve PDGF, TGF- β , EGF ve bilinmeyen diğer büyüme faktörlerin salınmasına sebep olur. Serum kaynaklı fibrin ve fibronektin ile geçici bir ekstraselüler matriks oluşur.^(80,107) Bu, plazmada çözülebilen fibronektin ve diğer salınan faktörler, hücre migrasyonunu uyarır ve lezyon tarafında kısa sürede kemotaksis yaparlar.⁽¹⁰⁷⁾ Bu hücreler makrofajlara dönüşme kabiliyeti olan monositleri çeken yeni faktörleri salırlar. Glial hücreler, RPE hücreleri ve diğerleri transformasyona uğrarlar. PVR'de oluşan membranlardaki RPE hücrelerinin üniform bir durumda olmaları, PVR'nin patogenezinde önemli rol oynadıklarını gösterir.^(114,115)

PVR'deki membranlar, glial hücreleri de içerirler.⁽¹¹⁶⁾ Basit glial epiretinal membranlar retina yırtığı ile oluşur ve daha kompleks membranlara bir çatı, kalıp vazifesi görürler.⁽¹¹⁴⁾ Ayrıca fibroblastlar, enflamatuvar hücreler (PNH), makrofajlar ve lenfositler de, PVR'de gösterilmiştir.^(90,91,112) Makrofajlar yeni uyarıcı maddeleri sentezler ve salgırlar. Tamir sürecinin ikinci safhasında proliferasyon fazı gelir. Uyarıcı maddeler arasında FGF, fibroblastların proliferasyonuna sebep olur. Bu fibroblastlar devamlı ekstraselüler matriksi sentez eder ve preretinal ve intravitreal membranların oluşumuna neden olur. PVR'nin son aşamasında, membranlar kontrakte olurlar. Bunun neticesinde de, traksiyonel retina dekolmanı gelişir. PVR'nin patobiyolojisinde önemli bir nokta da, hastalığın süresidir.⁽¹¹⁷⁾ Bu süre, PVR'ye götüren bozuklukların başlaması ile, PVR'nin yerleşmesi arasında geçen süredir. PVR, retina dekolman cerrahisinden ortalama 2 ay sonra oluşur.⁽⁸³⁾ Bu süre hastalığın profilaksisi ve tedavisi için önemlidir.⁽¹¹⁷⁾

Proliferatif Vitreoretinopatinin Sınıflandırılması:

PVR, 1983'te Retina Cemiyeti tarafından sınıflandırılmıştır. Bazı eksiklikleri olduğu düşünülerek daha sonra revize edilmiş olmasına rağmen, pratik olduğundan dolayı günümüzde de hala, yaygın olarak kullanılmaktadır.⁽¹¹⁸⁾ Tablo 4'de bu sınıflama özetlenmiştir.

Tablo 4: Proliferatif vitreoretinopatili retina dekolmanının sınıflandırılması (Retina cemiyeti Terminoloji Komitesi)

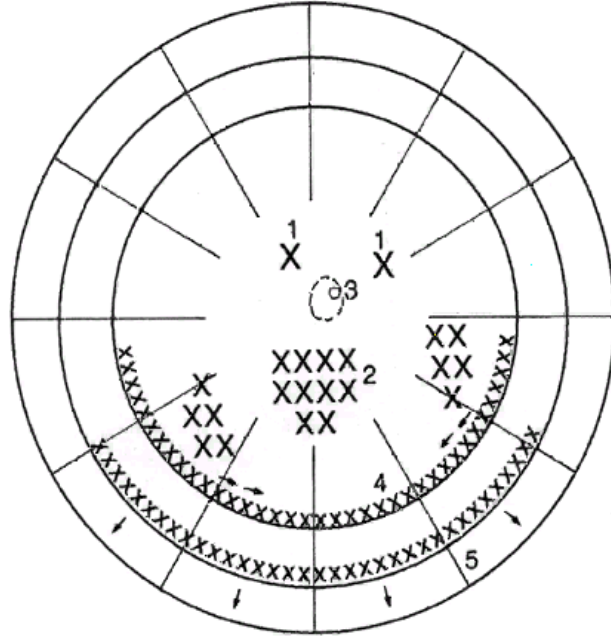
Evre	Derece	Klinik Bulgular
A	Az (Minimal)	Vitreus bulanıklığı, vitreusta pigment birikimi (tobacco dust)
B	Orta (Moderate)	İç retina yüzeyinde kırışıklık, retinada sertleşme, retinal yırtık kenarının kıvrılması, damarlarda burgulanma
C	Bariz (Marked)	Tam kat, sabit retina katlanması
1		Bir kadranda
2		İki kadranda
3		Üç kadranda
D	Yaygın (Massive)	Dört kadranda sabit, tam kat retina katlanması
D1		Geniş huni şeklinde
D2		Dar huni şeklinde (45 derece sahada huninin ön ucu görülürse)
D3		Kapalı huni (Optik disk görülmez)

Bu sınıflandırmada bazı eksiklikler vardır. Burada retina yırtıklarının lokalizasyonu ve sayısı, vitreoretinal traksiyonunun lokalizasyonu, vitreus tabanının kontraksiyon derecesi, özellikle ön PVR dikkate alınmamıştır. Bu yüzden, bu sınıflandırma Silikon Çalışma Grubu

(SÇG) tarafından PVR'nin ön formu da dahil edilerek yeniden sınıflandırılmıştır.^(119,120)
(Tablo 5)

SÇG grubunun sınıflandırmasında, PVR'nin anterior ve posterior formu ayrı ayrı ele alınmıştır. Sınıflandırmada retinal huni şekli dikkate alınmaz. Bunun aksine yaygın, fokal ve subretinal proliferasyon olmak üzere, üç proliferasyon tipi tarif edilmiştir. SÇG'nin sınıflandırmasında da orjinal sınıflandırmadaki A ve B evreleri değiştirilmemiştir (Tablo 5). Evre A veya minimal PVR, pigmentli hücre proliferasyonunun sebep olduğu vitreus içinde pigment birikimi ile karakterizedir. Bunu teşhis etmek pek çok hastada zordur. Evre B-Orta derecede PVR, retinada yüzey kırışıklığı olabilir ve retina yırtıklarının kenarları kıvrılır veya düzensizdir. SÇG sınıflandırmasında, ön ve arka formlara ilave olarak her form da, 3 ayrı tipe bölünmüştür. Posterior formun birinci tipinde, postekvatoryal retinada lokalize olarak, fokal büzüşmeler (kontraksiyonlar) görülür. Radyal, düzenli katlantılar ve PVR sahasına doğru traksiyon gelişir. Arka tip 2'de posterior retina düzensiz katlanmalar ile diffüz kontraksiyon görülür. Retina anteriposterior yönde büzüşür. Retinanın normal konveks yüzeyi çevresel yönde düzleşir. Ön retinada ora serrataya doğru pek çok radyal katlanmalar oluşur. Dik, vertikal traksiyonlar vitreusun merkezine doğru retinayı çeker ve dekole retina huni şeklinde optik disk üzerinde daralır. Tip 3'de subretinal kontraksiyonlar vardır. Subretinal membranlar optik disk etrafında 'peçete halkası' (napkin ring) adı verilen anüler daralmalar oluşturur veya daha önce düzensiz katlanmalar oluşturur. Ayrıca, üç anterior form vardır. Tip 4'de; vitreus tabanının hemen arkasında, yaygın retinal büzüşmelerin oluşturduğu çevresel kontraksiyonlar vardır ve PVR sahasının arkasındaki retinada posterior hyaloidin yapışma yeri boyunca dik kontraksiyon oluşur. Bu koronal planda çevresel katlanma yapar.

Tip 6; tipik olarak vitrektomize veya penetran yaralanma geçiren gözlerde, anterior kontraksiyon şeklinde oluşur. Ön retina, posterior hyaloidin anteroposterior kontraksiyonu sebebiyle, öne doğru çekilir. Şayet siliyer proçesler arasında bir yapışma varsa hipotoni gelişir. Eğer yapışma iris ile olursa, iris arkaya doğru çekilir. Ayrıca, anterior ve posterior komponentleri içine alan karışık tipler de vardır. PVR, ekvatorun ön veya arkasında olma özelliğine ve tiplerine ek olarak, SÇG sınıflandırmasında standart bir retinal şemada dökümante edilir. Bu şemada kontraksiyonun tipi ve derecesi çizilir (Şekil 15).



Şekil 15: Numaralar traksiyon tipini belirtir. 1: Fokal epiretinal traksiyon; 2: Yaygın epiretinal traksiyon, 3: Subretinal traksiyon, 4: Çevresel traksiyon, 5: Anterior traksiyon..

PVR'nin anterior formunun tanımı SÇG'nun en önemli katkısıdır. Çünkü, anterior PVR'nin prognozu ve tedavisi posterior PVR'ninkinden farklıdır. Retina Cemiyeti ve SÇG'nin sınıflandırması esas olarak anatomiktir. PVR'nin biyolojik aktivitesi hakkında veya PVR'nin ilerlemesinde rol oynayan risk faktörleri hakkında bilgi vermez. Ayrıca, genellikle cerrahlar tedavi stratejisi yönünden basit bir anlayışa sahip olmayı tercih ederler. Bu anlayışa göre PVR 3 safhada değerlendirilir: Minimal, orta derece ve ağır olmak üzere. PVR'da enflamasyonunun mevcudiyeti ve ağırlığı dikkate alınarak ve diğer bilinmeyen yeni bilgilere ulaşıldıkça sınıflama daha da modifiye edilebilir.⁽¹²¹⁾

Tablo 5: Silikon Çalışma Grubunun Proliferatif vitreoretin opati Sınıflandırması

Evre	Yerleşim yeri *	Yayılım †	Kontraksiyon tipi	Özellikler
A				vitreus bulanıklığı, pigment kümeleri
B				Retina yüzeyinde kırışıklık, damar kıvrımlanmalarında artış, retina yırtığının kenarlarının kıvrılması, vitreus hareketinin azalması
C	Arka (P)	1-12	(1) Fokal	Yıldız şeklinde katlantılar
	Arka (P)	1-12	(2) Diffüz	Birleşmiş yıldız şeklinde katlantılar, optik disk görülmeyebilir
	Arka/ön (A/P)	1-12	(3) Subretinal	Disk yakınında anüler lifler, pigmentli veya pigmentsiz lifler, güve yeniği görünümü
	Ön (A)	1-12	(4) Çevresel	Retinanın merkeze doğru yer değiştirmesi ile birlikte vitreus tabanının kenarı boyunca kontraksiyon, periferik retinada gerilme, posterior retinada radyal katlantılar
	Ön	1-12	(5) Öne yer değiştirme	Vitreus tabanının periferik retina boyunca değişik genişliklerde öne çekilmesi, siliyer cismin gerilmesi, siliyer cismin membranlarla örtülmesi, iris retraksiyonu

P:Posterior, A: Anterior

- ekvatora göre yerleşim yeri

† saat kadranı cinsinden yayılım

PVR İNSİDANSI ve KLİNİK RİSK FAKTÖRLERİ

PVR insidansı bütün yırtıklı retina dekolmanlarının %5-%10'unda görülür. Ortalama %7'dir.⁽⁹⁶⁾ Bu insidans, çeşitli klinik durumlarda artabilir. Dekolman, PVR'nin gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür. Dev yırtık, geniş veya çok sayıda yırtık, üveit varlığı, afaki, vitreus hemorajisi ve preoperatif koroid dekolmanının varlığı PVR riskini artırır.^(83,88,95,96,97) Ayrıca, ven dal trombozu sebebiyle oluşan vitreus hemorajisi sonrasında gelişen yırtıklı veya traksiyon retina dekolmanı, tekrarlayan veya kronik posterior üveitli gözlerdeki retina dekolmanlarında da PVR riski yüksektir.⁽¹¹⁷⁾

Postoperatif PVR oluşumu; preoperatif PVR derecesi, üveit, intraoperatif ya da postoperatif vitreus hemorajisi, yoğun kriyoterapi, diatermi ya da fotokoagülasyon, tekrarlayan cerrahi müdahaleler, subretinal sıvı drenajı sırasında sıvı kaybı, tespit edilemeyip kapatılmayan retinal yırtıklar, steril hava ya da SF6 kullanımı ve postoperatif koroid dekolmanı ile ilişkili görülmektedir.^(83,88,95,97,118,122) PVR ile birlikte olan intraoperatif faktörler arasında steril hava enjeksiyonu, PVR riski yönünden tartışmalıdır.^(96,123,124) Başka bir önemli nokta da, bütün retinal yırtıkları cerrahi olarak başarılı bir şekilde kapatılsa bile postoperatif PVR gelişiminin tam olarak önlenemeyeceği ve oluşum sürecinin devam etmesidir.^(88,96)

PVR'nin risk faktörlerini bilmek ve dolayısıyla yüksek riskli hastaları preoperatif tanımlamak ve risk grubuna göre en uygun retina dekolman cerrahisini gerçekleştirmenin yanı sıra bu gözlerde, postoperatif PVR'yi önlemeye yönelik etkisi gösterilmiş farmakolojik tedavilerin kullanılması çok büyük önem taşımaktadır.

PARS PLANA VİTREKTOMİ

Machemer, ilk kez 1971 yılında vitreoretinal hastalıkları pars plana vitrektomi yöntemi ile tedavi etmeye başlamıştır. Yıllar geçtikçe pars plana vitrektomide kullanılan cihazlar ve teknikte büyük gelişmeler olmuştur.⁽¹²⁵⁾

PARS PLANA VİTREKTOMİDE KULLANILAN CİHAZLAR

VİTREKTOMİ CİHAZI

Vitreoretinal cerrahide değişik modellerde ancak bazı ortak özelliklere sahip vitrektomi cihazları kullanılmaktadır. Her makine cerrahi sırasında göz içi basıncının kontrolünü sağlamak için infüzyon sistemiyle donatılmıştır. Yine çoğu makinelerde hava pompası bulunmaktadır. İnfüzyon şişesi, cerrahın göze hava veya sıvı vermesini sağlayan üçlü valf sistemiyle donatılmış olabilen bir infüzyon çizgisi ile göze bağlanmaktadır.⁽¹²⁵⁾

VİTREUS KESİCİSİ

Pars plana vitrektomide kullanılan primer araç olan vitreus kesicisi, vitreusun yüksek hızla kesilmesini ve vitreus jelinin düşük emiş gücüyle ortadan kaldırılmasını sağlar. Kesici, giyotin tipi bir mekanizmaya sahiptir. Vitreus kesicisi vitrektomi makinasına iki yolla bağlanır. Bunlardan bir tanesi vitreus kesicisinin kesici kısmını, diğeri de aspirasyon yapan kısmını vitrektomi makinasına bağlamaktadır.⁽¹²⁵⁾

AYAK PEDALI

Cerrahın sağ veya sol ayağının önüne konulacak pedalla vitreus kesicisinin kontrolü sağlanabilmektedir. Bu pedalla vitreus kesicisine sadece vakum veya kesme veya her ikisi birden yaptırılabilir.⁽¹²⁵⁾

AYDINLATMA KAYNAĞI

Çoğu vitrektomi makinesi genellikle sarı ışık kullanan ışık kaynağı ile donatılmış durumdadır. Fiberoptik kablolar içeren ışık borusu plastik bir kılıfla sarmalanmıştır ve vitrektomi makinesi ışık kaynağı ile bağlantı halindedir.⁽¹²⁵⁾

GÖRÜNTÜLEME SİSTEMLERİ

Gözün posterior segmentinin görülebilmesi için direkt kontakt veya indirekt görüntüleme sistemleri mevcuttur. İndirekt sistemler de kontakt ya da nonkontakt olabilir.⁽¹²⁵⁾

AMELİYAT MİKROSKOBU

Pars plana vitrektomi cerrahisi için ameliyat mikroskopu mutlaka şarttır. Ameliyat mikroskopunun kullanılma amaçlarından en önemlisi, manüplasyon yapılan alanda derinlik hissi oluşturularak, bu alanın net bir şekilde izlenmesinin sağlanmasıdır. Ameliyat mikroskopuna asistanın da ameliyatı izleyebileceği bölüm eklenmiş olmalıdır.⁽¹²⁵⁾

GÖZ İÇİNE GİRİŞ

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

Vitrektomiye başlarken aşırı traksiyonu engellemek için minimal vakum kullanılmaktadır. Bundan sonra vakum cerrahın ihtiyacına göre artırılabilir veya azaltılabilir. Intraoküler basıncın artırılması istenirse, vakum azaltılabilir veya infüzyon şişesinin yüksekliği artırılabilir. Intraoküler basıncın düşürülebilmesi istenirse ise vakum artırılabilir veya infüzyon şişesinin yüksekliği azaltılabilir.⁽¹²⁶⁾

PARS PLANA VİTREKTOMİDE KULLANILAN İTERNAL TAMPONADLAR

Pars plana vitrektomide tamponadların kullanılma amaçları aşağıda belirtildiği gibidir:

Pars plana vitrektomiden sonra retinal yırtıkların kapalı halde tutulması,

Posterior yırtıkların kapatılması,

Subretinal sıvının boşaltılarak retinanın yatıştırılması,

Görülmeyen yırtıkların kapatılması,

Drenajdan sonra tonus oluşturulması,

Dev retina yırtığı, travmatik retina dekolmanı, makula deliğine bağlı retina dekolmanı,

PVR' de etkili bir şekilde membran soyulması.

İdeal bir internal tamponadda aranan özellikler sırasıyla; aköz sıvılarda yüksek yüzey gerilimine sahip olması, aköz sıvılara karışmaması, inert düzensiz yüzeylerde iyi tampon etkisi yapması, mikrocerrahi aletlerinin kullanımını zorlaştırmaması, optik berraklık, toksisitesinin olmaması ve göz içi proliferasyonu arttırmaması olarak sayılabilmektedir.⁽¹²⁷⁾

OPERASYON SIRASINDA KULLANILAN İTERNAL TAMPONADLAR

Pars plana vitrektomi operasyonu sırasında kullanılan internal tamponadlar sodyum hyalüronat, düşük viskoziteli perflorokarbon sıvıları ve havadır. Bunlardan sodyum hyalüronat operasyon sırasında ön kamara boşaldığı zaman ön kamaranın tekrar oluşturulmasını sağlayarak, arka segment görüntüsünün düzeltilmesi ve kanama olduğu zaman kanama odakları üzerine verilmek suretiyle kanamanın durdurulması amaçları ile kullanılmaktadır. Perflorokarbon sıvılarının ise hidrokarbonların florinlenmiş sentetik analogları olduğu belirtilmektedir.⁽¹²⁸⁾

Perflorokarbon sıvılar su ve silikonla karışmazlar. Posterior retinayı stabilize eder, membran diseksiyonunun ve diğer işlemlerin iatrojenik hasar riskini en aza indirerek yapılmasına olanak sağlarlar. Perflorokarbon sıvılarının kullanılma endikasyonları;

- 1-Dev yırtıklı retina dekolmanı,
- 2-Travmatik retina dekolmanı,
- 3-Proliferatif diabetik retinopatiye bağlı retina dekolmanı,
- 4-Maküler hole bağlı retina dekolmanı,
- 5-Yırtık bulunamamış retina dekolmanı,
- 6-Vitreus hemorajisi ile birlikte olan retina dekolmanı,
- 7-Proliferatif vitreoretinopati,
- 8-Endoftalmi,
- 9-Subretinal hemorajiler,
- 10-Vitreusa düşmüş yabancı cisim, kristalin lens veya intraoküler lensin çıkarılması,
- 11-Retina altına kaçan silikon yağının çıkartılma olarak bildirilmektedir.⁽¹²⁹⁾

Proliferatif vitreoretinopati gözlerde subretinal sıvı drene edilirken intravitreal hava verilir. Böylece yapılan sıvı-hava değişimi ile vitreus kavitesinin tamamı hava ile

dolarak retinanın, RPE ile daha iyi temas etmesi sağlanmış olur. Ameliyatın sonunda göz içinde kalması istenen tamponadla hava değişimi yapılır.⁽¹²⁸⁾

OPERASYON SONUNDA GÖZ İÇİNDE BIRAKILAN İTERNAL TAMPONADLAR

Eğer operasyon sonunda göz içinde bırakılacak tamponadın kısa süreli etki göstermesi isteniyorsa gaz karışımları kullanılır. Uzun etki süreli gaz tamponadlarının özellikleri Tablo 7’de gösterilmiştir. İntravitreal verilen gaz karışımları tarafından oluşturulan kabarcıklar yüzücü ve genişletici olduğundan retinayı pigment epiteline doğru yaklaştırdığı için retinal yırtığı kapatır. Böylece vitreus içinde bulunan sıvı subretinal yüzeye geçemez, daha önceden subretinal yüzeyde bulunan sıvı da koroid ve RPE tarafından emilir. İntravitreal verilen gaz karışımları tarafından oluşturulan kabarcıkların ulaşamayan yerlerdeki retina kıvrımlarının mekanik olarak açılmasını sağlamak ve göz içi proliferasyonu azaltmak gibi avantajları olduğu bilinmektedir.

Bununla beraber, göz içinde bırakılacak tamponad uzun süre göz içerisinde bırakılacaksa, operasyon sonrasında hastanın uçak yolculuğu yapması zorunluysa ve daha önce tamponad olarak gaz karışımı kullanılmasına rağmen retinal yatışma sağlanamamışsa; silikon yağı kullanılır. Silikon yağının kimyasal yapısı siloksaninkine benzer ve visköz hidrofobik polimer bileşimler içerir. Polimerin uzunluğu silikon yağının viskozitesini belirler. Vitreoretinal cerrahide internal tamponad olarak kullanılan silikon yağları polidimetilsiloksanlardır. Silikon yağının kırma indeksi 1.405’dir ve vitreustan biraz daha kırıcı bir maddedir. Silikon yağı vitreustan daha yüksek kırma indeksine sahip olduğundan gözün refraktif durumunda belirgin değişikliğe neden olur. Göz içindeki silikon yağının ön yüzeyi afakik hastalarda konveks olacağından pozitif lens etkisi, fakik ve psödo fakik hastalarda da konkav olacağından negatif lens etkisi gösterir.⁽¹³⁰⁾

GEREÇ VE YÖNTEM

Sağlık Bakanlığı Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, II. Göz Kliniği'nde Aralık 2001-Aralık 2007 tarihleri arasında psödo fakik retina dekolmanı (RD) nedeniyle pars plana vitrektomi (PPV) uygulanan 125 hastanın 125 gözü retrospektif olarak incelendi.

Çalışmaya alınan hastaların 13'ü daha önce başka merkezlerde psödo fakik retina dekolmanı (RD) nedeniyle bir kez opere edilip nüks RD nedeniyle bize refere edilmiş, 112'si ise ilk kez bizde opere edilmişlerdi. Çalışmamıza evre B ve üstü ciddi PVR'li olgular dahil edildi. Yaş sınırı olarak 8 yaş üstü olgular seçildi. Postoperatif, en az 6 ay takip edilen olgular çalışmaya dahil edildiler.

Çalışma dışında bırakılan olguların kriterleri: Travmatik olgular, intraoküler yabancı cisim bulunan olgular, PPV uygulanmasına engel oluşturacak korneal opasite olması, düzenli takibe gelemeyecek ve bilgilendirilmiş onam formunu imzalamayan olgular.

Cerrahi uygulama öncesinde hastaların sistemik ve oftalmolojik hikayeleri alındı. Detaylı oftalmolojik muayenelerinde, olguların görme keskinlikleri snellen ve logMAR eşeline göre, göz içi basınçları Goldmann aplanasyon tonometrisi ile ölçüldü. Biyomikroskopik muayene bulguları kaydedildi. Fundus muayenesi indirekt oftalmoskop, Goldmann'ın üç aynalı ve kontakt geniş açılı (Quadrospheric, Volk, ABD) lensi ile yapılarak retina dekolman haritaları çizildi. PVR derecelendirilmesi Retina Komitesi'nin 1983 yılında yayınladıkları sınıflamaya göre yapıldı.

Preoperatif olarak olguların yaşları, cinsiyetleri, görme azalma zamanları, hangi gözün opere edildiği, dev yırtık varlığı, yırtıkların anatomik olarak yerleşimleri (alt kadran, üst kadran, her iki kadran), retina dekolmanı alanı (total, parsiyel), maküla tutulumunun varlığı, PVR evresi, en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK), göziçi basınçları, preoperatif GİL durumu (ön kamara, sulkus, bag), arka kapsülün durumu, Nd-YAG lazer arka kapsülotomi yapılıp yapılmadığı, miyopi varlığı (≥ 4 D), daha önce geçirilen retina dekolman operasyonu ya da diğer göziçi operasyonu varsa sayısı ve uygulanmış cerrahinin tipi belirtildi.

Peroperatif olarak, uygulanan cerrahi girişimler (bant serklaj, GİL çıkarılması, göz içi lens kapsülünün alınması, membran soyulması, subretinal membran çıkarılması, gevşetici retinotomi, drenaj retinotomisi, kriyoterapi), intraoküler tamponat tipi, gelişen komplikasyonlar (koroid dekolmanı, iatrojenik retinotomi, epitel kazınması, subretinal dcline) kaydedildi.

Cerrahi teknikte, tüm olgularda üç girişli PPV ile total vitrektomi, arka hyaloid soyulması uygulanarak tüm görülen preretinal ve traksiyon oluşturan subretinal membranlar temizlendi. Çepeçevre vitre bazı temizliği yapıldı. Hiçbir olguda indosiyenin yeşili, tripan mavisi gibi maddeler kullanılmadı. Tüm membranlar temizlendikten sonra retinal serbestleşmenin sağlanamadığı gözlerde gevşetici retinotomi son çare olarak endodiatermi uygulandıktan sonra mümkün olduğunca periferden vitrektomi probuyla yüksek hızda kesiciyle (1500 kesi/dakika) uygulandı. Gevşetici retinotomi derecesi kaydedildi.

Olgular postoperatif 1.gün, 1.hf, 1.ay, 3. ay, 6.ay olmak üzere kontrol edilerek preoperatif uygulanan tüm muayeneleri tekrarlandı. EDGK, postoperatif komplikasyonlar, fundus muayenesi bulguları (RD ile PVR derecesi) ayrıntılı olarak kaydedildi. Değerlendirilen komplikasyonlar kornea ödemi veya opasitesi, hipotoni (GİB ≤ 5 mmHg), GİB artışı (≥ 22 mmHg veya antiglokomatöz tedaviye ihtiyaç göstermesi), fibrin oluşumu, ön kamarada veya vitreusta hemoraji idi. Postoperatif takip dönemindeki kontrol muayenelerinde ön kamaralarında silikon yağı bulunan hastalardan silikon yağı anterior segment yaklaşımıyla çıkarıldı.

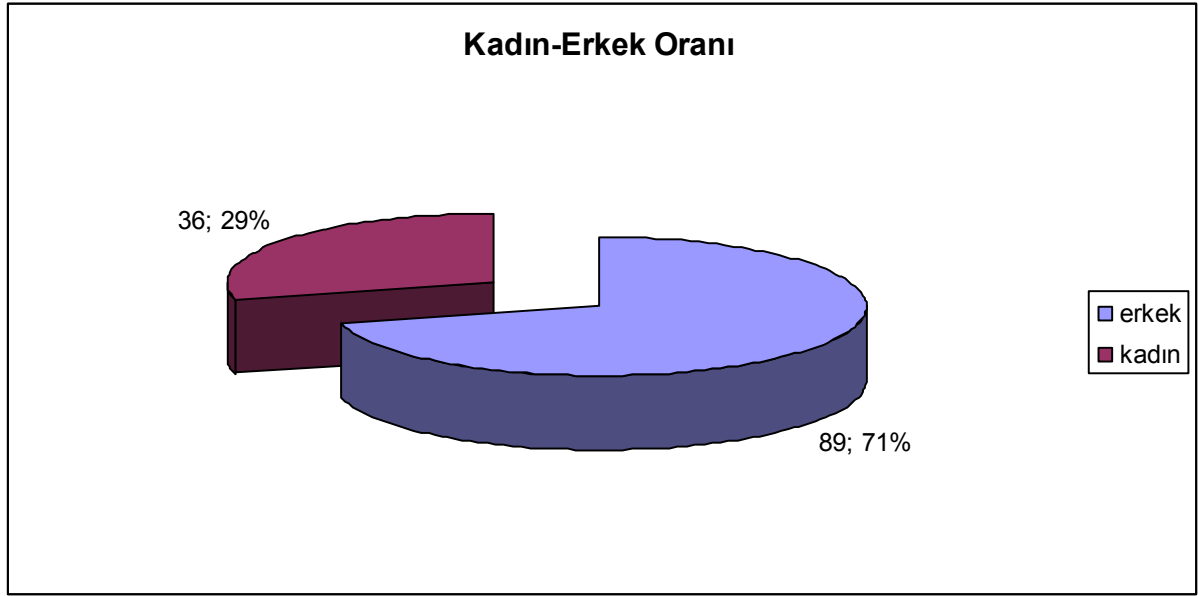
Çalışma grupları; uygulanan cerrahinin anatomik başarısı, fonksiyonel başarısı ,EDGK'deki sıra artışı, görülen komplikasyon oranları açısından retrospektif olarak karşılaştırıldı.

Anatomik başarı, RD için uygulanan cerrahi sonrasında retinanın total olarak yatışık kalması şeklinde tanımlandı. Fonksiyonel başarı ise, sonuç EDGK'da iki sıra görme artışı olarak kabul edildi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında student t test; normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U test kullanıldı. Logmarın takip sürelerindeki görme düzeyleri arasındaki farklılık Repeated Measures Anova Test ile değerlendirildi, ikili karşılaştırmalarında ise Paired sample t test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Mc Nemar Bowker test, Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Sağlık Bakanlığı Prof. Dr. N.Reşat BELGER Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, II. Göz Kliniği'nde Aralık 2001-Aralık 2007 tarihleri arasında psödotakik retina dekolmanı (RD) nedeniyle pars plana vitrektomi (PPV) uygulanan 125 hastanın 125 gözü retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya alınan 125 hastanın 89'u (% 71,2) erkek, 36'sı (%28,8) kadın ve yaş ortalamaları $57,68 \pm 19,20$ idi (Şekil 1). Olguların % 56,8'i (71) sol göz; %43,2'si (54) sağ göz opere edilmişti.

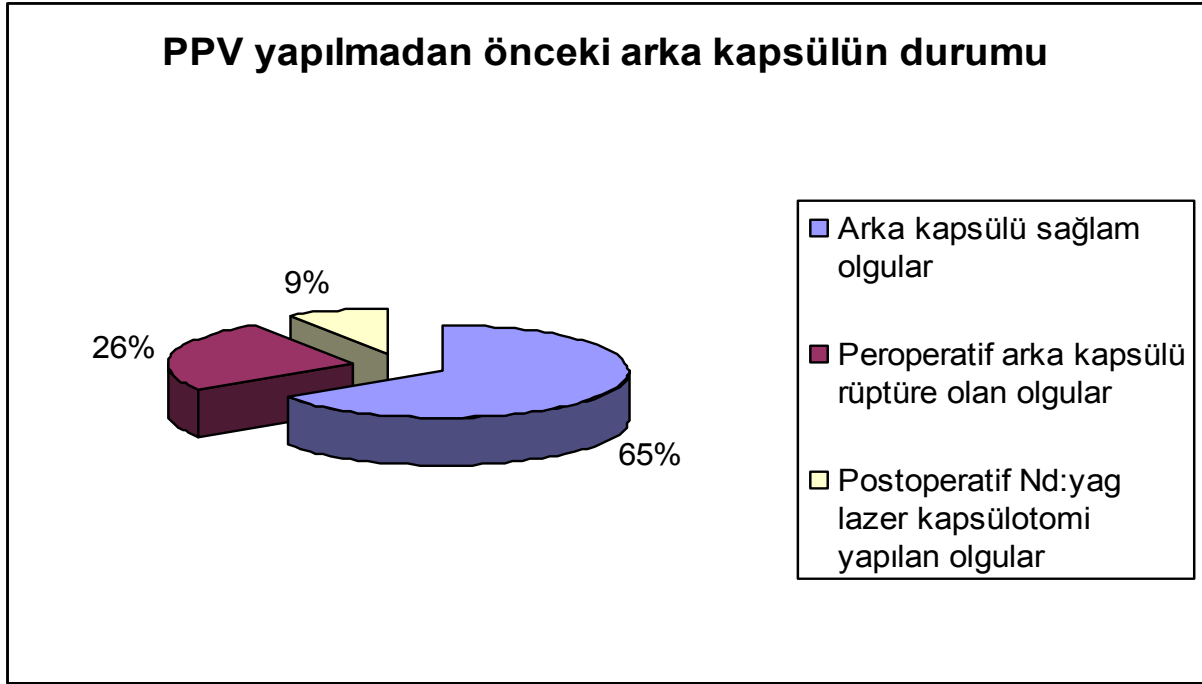


Şekil 1: Cinsiyet dağılımı

Olguların %94,4 (118) fako cerrahisi; % 5,6 (7) ise PEKKE cerrahisi geçirmişti. Olguların % 62,4'üne (78) kapsül içi arka kamara lensi; % 34,4'üne (43) sulkus içine arka kamara lensi ve % 3,2 (4) ön kamara lensi implante edildiği saptandı. Görmenin azalma zamanı 1 hf ile 72 ay arasında değişmekte olup ortalama $4,29 \pm 9,67$ aydı.

Yapılan incelemelerde 43 (%34,4) hastada arka kapsül perforasyonu mevcut idi (Tablo 1) ve bu hastaların 11'ine (%8,8) katarakt cerrahisi sonrası arka kapsül fibrozisi gelişimi nedeniyle Nd-YAG lazer arka kapsülötomisi yapılmış olduğu belirlendi (Şekil2). Nd-YAG lazer kapsülötomisi sonrası RD gelişimine kadar geçen süre $16,22 \pm 2,36$ aydı. Katarakt cerrahisi sonrasında retina dekolmanı bulgularının gelişimine kadar geçen süre ortalama $25,55 \pm 37,39$

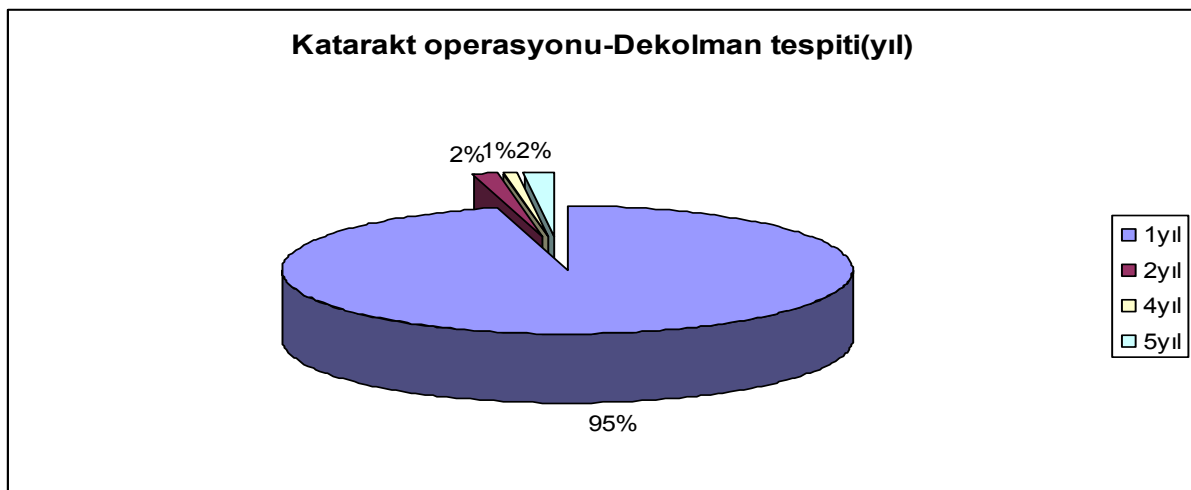
ay olarak tespit edildi (Şekil 3). Hastaların 12'sinde (%9,6) dejeneratif miyopi bulguları mevcuttu.



Şekil 2: Arka kapsülün durumu

Tablo 1: Arka Kapsül bütünlüğü olmayan olguların dağılımı

	n	%
Arka kapsül perforasyonu	43	34,4
Nd-Yag lazer kapsülotomi	11/43	25,5

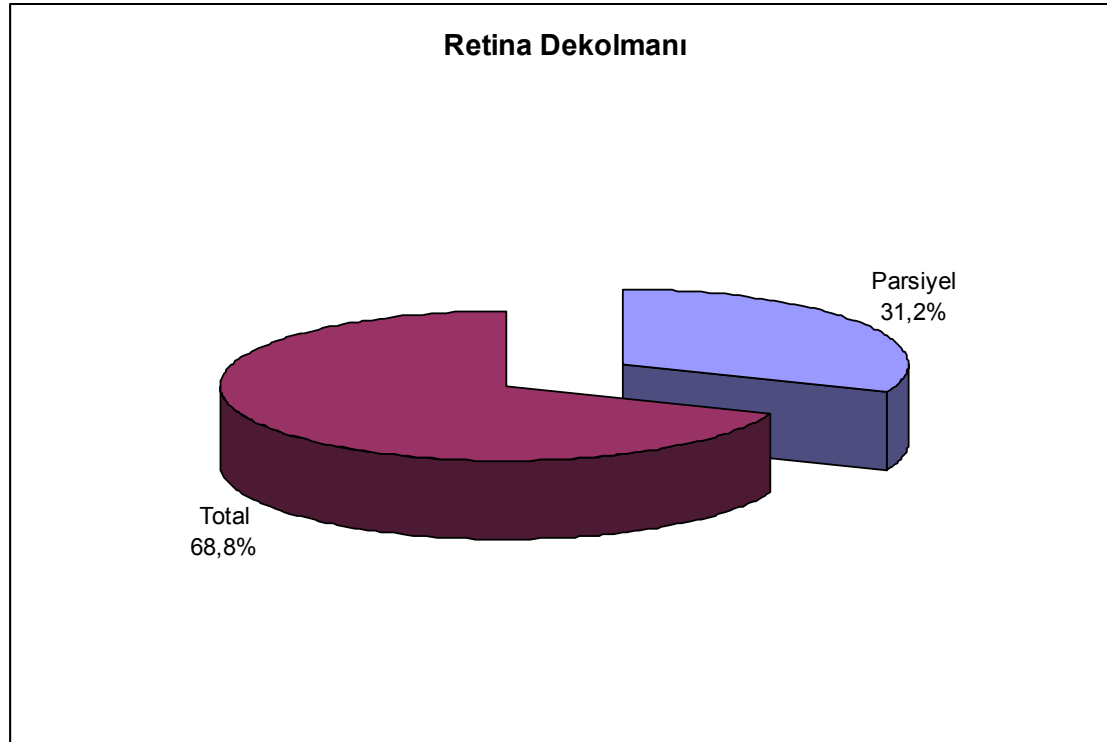


Şekil 3: Dekolman gelişim zamanı

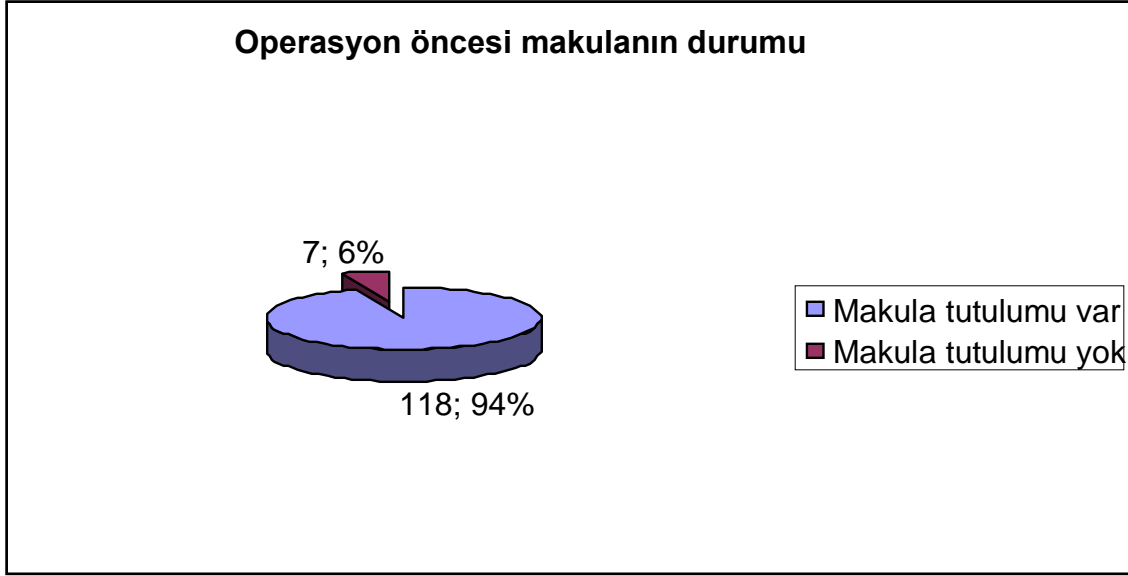
Hastaların 86'sında (%68,8) retina total dekolman, 39'unda (%31,2) retina parsiyel dekolman idi (Şekil 4). Yüzonsekiz (%94,4) hastada makula tutulumu mevcuttu (Şekil 5). Hastalara yapılan klinik muayene sonucunda %39,2 'sinde (n=49) üst kadranda yırtık, %22,4 'ünde (n=28) alt kadranda yırtık, %13,6 'sında (n=17) üst ve alt kadranda birden fazla yırtık tespit edildi; %5,6 hastada (n=7) dev yırtık mevcuttu (Tablo 2), (Şekil 6).

Tablo 2: Operasyon öncesi retinanın durumu

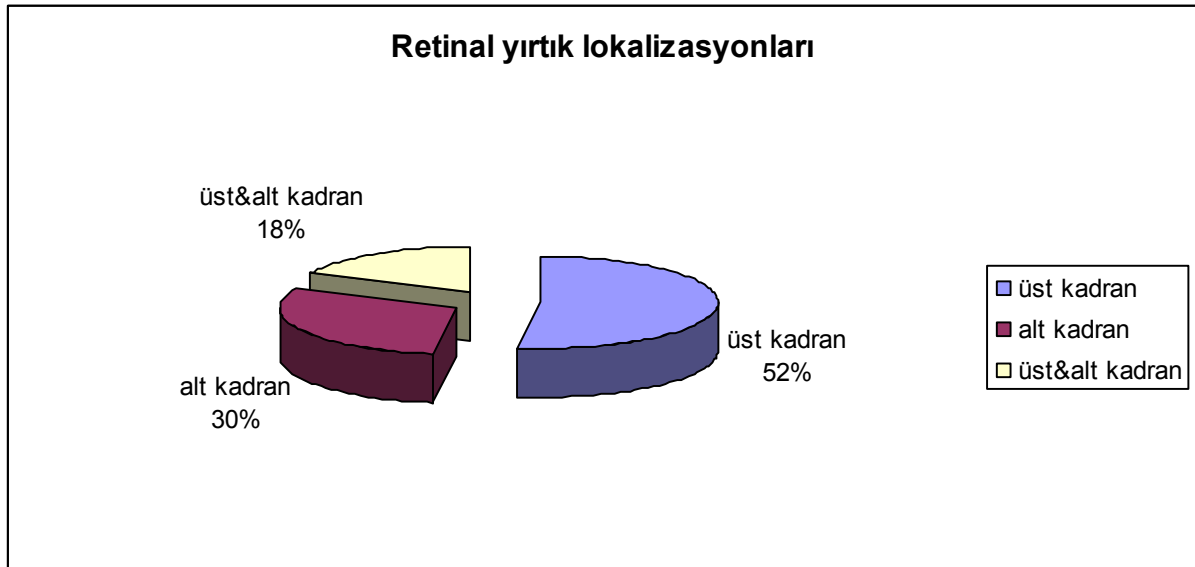
		N	%
Retina dekolmanı	Parsiyel	39	31,2
	Total	86	68,8
Maküla dekolman		118	94,4
Yırtık yeri	<i>Görülemeyen</i>	31	24,8
	<i>Üst kadranda</i>	49	39,2
	<i>Alt kadranda</i>	28	22,4
	<i>Üst&Alt kadranda</i>	17	13,6
	Dev yırtık	6	4,8



Şekil 4: Retina dekolmanı dağılımı



Şekil 5 : Makula tutulumuna göre dağılım

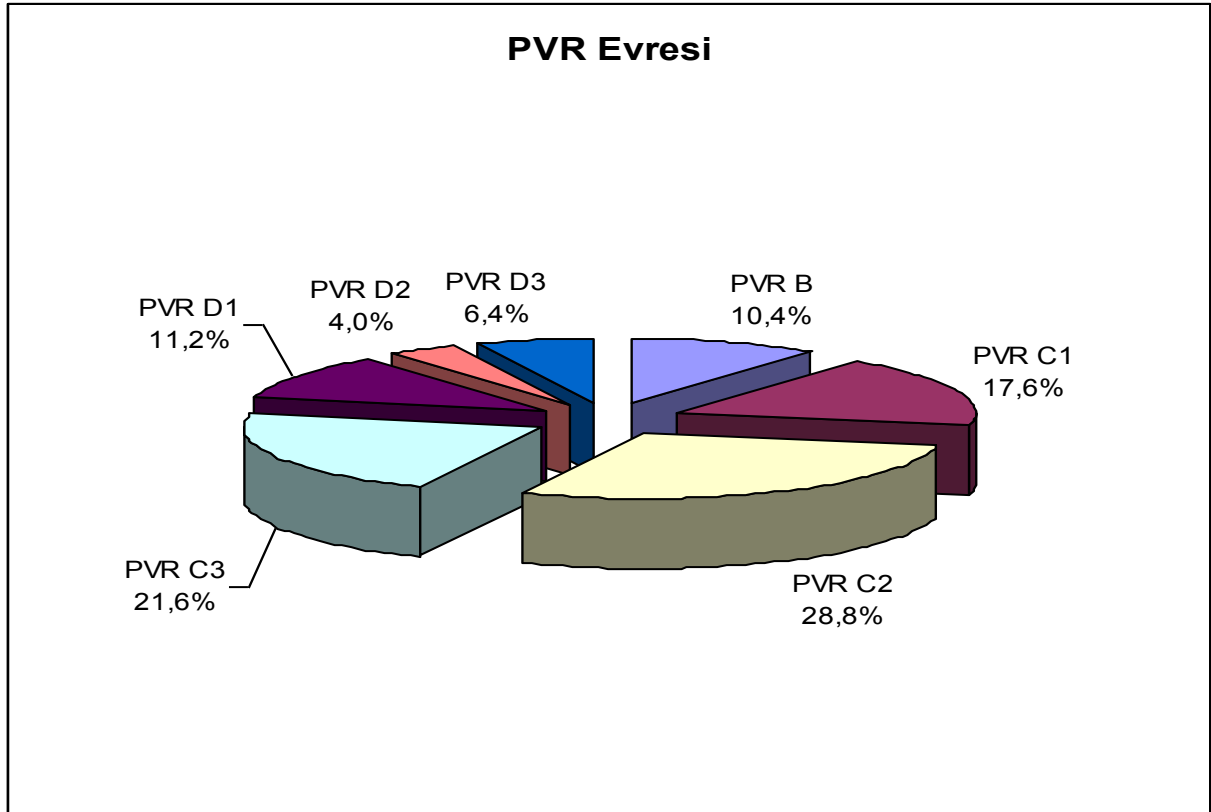


Şekil 6: Yırtık yerine göre dağılım

Tablo 3: PVR evrelerine göre dağılım

	N	%
PVR B	13	10,4
PVR C1	22	17,6
PVR C2	36	28,8
PVR C3	27	21,6
PVR D1	14	11,2
PVR D2	5	4,0
PVR D3	8	6,4

Olgular proliferatif vitreoretinopati (PVR) açısından değerlendirildiklerinde 13 (%10,4) hastada PVRB, 22 (%17,6) hastada PVRC1, 36 (%28,8) hastada PVRC2, 27 (%21,6) hastada PVRC3, 14 (%11,2) hastada PVRD1, 5 (%4) hastada PVRD2, 8 (%6,4) hastada PVRD3 tespit edildi (Tablo 3),(Şekil 7).



Şekil 7: PVR evrelerinin dağılım grafiği

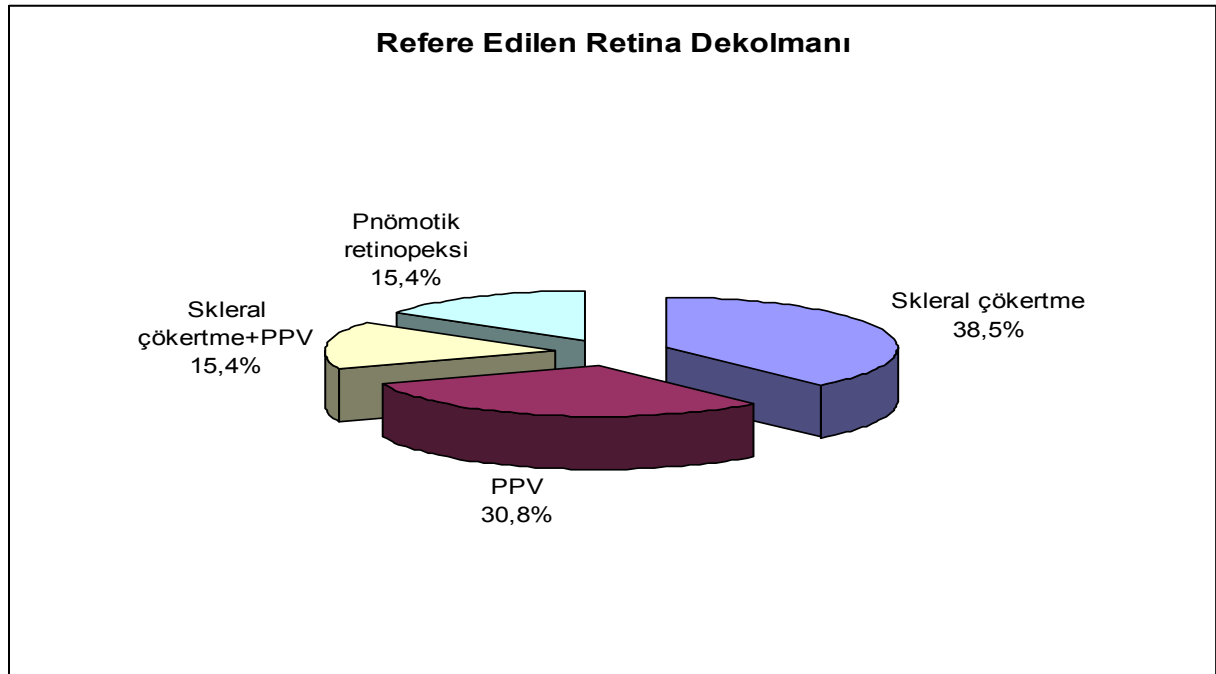
Hastaların preoperatif ortalama düzeltilmiş en iyi görme keskinliği logMAR eşeline göre $2,72 \pm 0,71$; ortalama göziçi basıncı ise $11,23 \pm 5,65$ mmHg idi.

Silikon çalışma grubunun tanımına göre ciddi hipotonisi (≤ 5 mmHg) olan olgu sayısı 22 (%17,6) idi.

Retina dekolmanı nedeniyle başka merkezlerde bir kez opere edilip daha sonra bize refere edilen 13 (%10,4) nüks retina dekolmanı olgusu bulunmaktaydı (Tablo 4). Refere edilen 13 olgudan beşine (%38,5) skleral çökertme; 4'üne (% 30,8) PPV, 2'sine (%15,4) skleral çökertme ile birlikte PPV ve 2'sine de (%15,4) pnömotik retinopeksi yapılmıştı (Şekil 8).

Tablo 4: Refere edilen retina dekolmanı olguları

	No	%
Refere edilen retina dekolmanı	13	10,4
Skleral çökertme	5	38,5
PPV	4	30,8
Skleral çökertme+PPV	2	15,4
Pnömotik retinopeksi	2	15,4



Şekil 8: Refere edilen retina dekolmanı olguları

Operasyonların 66'sı (%52,8) genel anestezi altında, 59'u (%47,2) lokal anestezi altında gerçekleştirildi.

Cerrahi sırasında 45 (%36) hastada intraoküler lens çıkarılarak afak bırakıldı, 30 hastaya (%24) operasyon sırasında 5-flourourasil (200µg/ml) ve DMAH (clexan, 5 IU/ml) infüzyon sıvısı içine eklenerek kullanıldı. 27 (%21,6) hastaya drenaj retinotomisi yapıldı, 30 (%24) hastaya 30-360 derece arasında gevşetici retinotomi ve endolazer uygulandı. Operasyon sonunda 36 (%28,8) hastaya C3F8 gaz tamponad uygulanırken 64 (%51,2) hastaya 1000 cst silikon tamponad ve 25 (%20) hastaya da 5000 cst silikon tamponad uygulandı. Afak bırakılıp silikon tamponad uygulanan tüm hastalara inferior periferik iridektomi yapıldı.

Tablo 5: Operasyon basamakları

	n	%
IOL çıkarılması	45	36,0
360° Band Serklaj	89	71,2
Epiretinal membran soyulması	52	41,6
Subretinal membran çıkarılması	4	3,2
Drenaj retinotomisi	27	21,6
Gevşetici retinotomi	30	24,0
Endolaser	114	91,2
DK-line silikon değişimi	89	71,2
Periferik iridektomi	54	43,2
C3F8	36	28,8
Silikon 1000	64	51,2
Silikon 5000	25	20,0
5-FU ve DMAH	30	24,0

Tablo 6: Peroperatif komplikasyonlar

	n	%
Komplikasyon	42	33,6
VİH	3	2,4
Subretinal hemoraji	4	3,2
İatrojenik retina yırtığı	25	20,0
Kornea epitel kazınması	42	33,6
Ök'den silikon çıkarılması	5	4,0

Operasyon sırasında 42 (%33,6) hastada çeşitli komplikasyonlar gelişti; 3 (%2,4) hastada vitre içi hemoraji, 4 (%3,2) hastada subretinal hemoraji, 25 (%20) hastada iatrojenik retinal yırtık, 4 (%3,2) hastada subretinal alana ağır perflourokarbon geçişi, 42 (%33,6) hastada kornea ödemi görüldü. 2 (%1,6) hastada peroperatif retinal yatışma sağlanamadı.

Olguların takip süreleri 6 ay ile 48 ay arasında değişmekte olup ortalama takip süresi 16,65±9,90 ay idi.

Tüm olgulardaki ortalama preoperatif ve postoperatif en iyi düzeltilmiş görme keskinliği tablo 7'de özetlenmiştir. Ortalama DEİGK'de preoperatif değerlere göre postoperatif tüm kontrollerde anlamlı artış saptanmıştır (p<0.05, Tablo 7).

Tablo 7: LogMAR eşeline göre en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri dağılımı

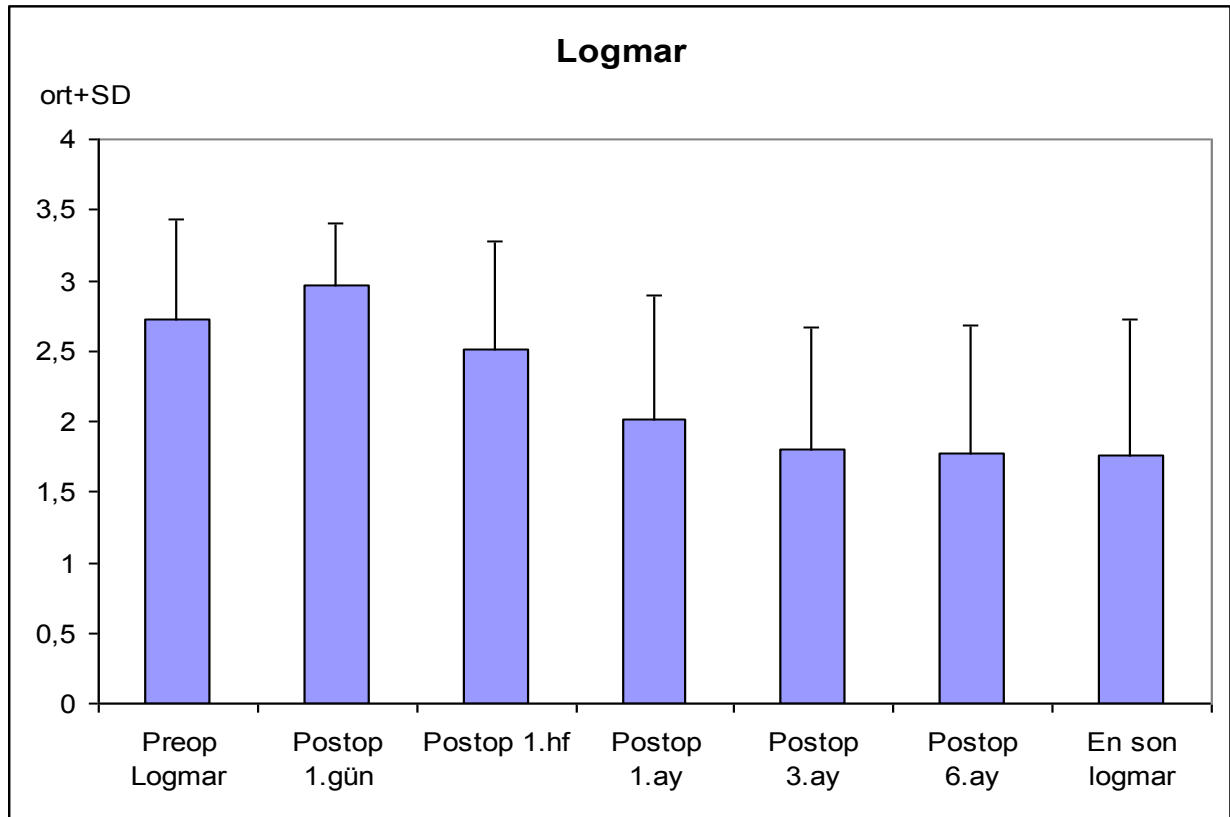
EDGK (LogMAR)	Ort±SD	p
Preop	2,72 ±0,71	
Postop 1.gün	2,96 ± 0,44	<0.001
Postop 1.hafta	2,51 ± 0,77	0.17
Postop 1.ay	2,02 ± 0,88	<0.001
Postop 3.ay	1,80 ± 0,87	<0.001
Postop 6.ay	1,78 ± 0,90	<0.001
En son kontrol	1,76 ± 0,96	0,001

• : Repeated Measures Anova Test

Kontroller sırasında elde edilen görmeler arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmekteydi (F:36,60; p:0,001). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için yapılan ikili karşılaştırmalarda; sadece 3.ay ile 6.ay perop logmar ölçümleri arasında anlamlı farklılık görülmezken (p:0,678); diğer ölçümler arasındaki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,01 ,Şekil 9).

Hastaların 58'inde (%46,4) logMAR eşeline iki ya da daha fazla sıra artış sağlanırken 16'sında (%12,8) bir sıra artış görüldü. 46 (%36,8) hastada takipler sırasında vizyon artışı saptanmazken 5 (%4) hastada vizyon kaybı meydana geldi.

Son kontrolde olguların 39'unda (%31,2) EDGK, Snellen eşeline göre 0,1 (logMAR 1) ve üzerinde saptandı.

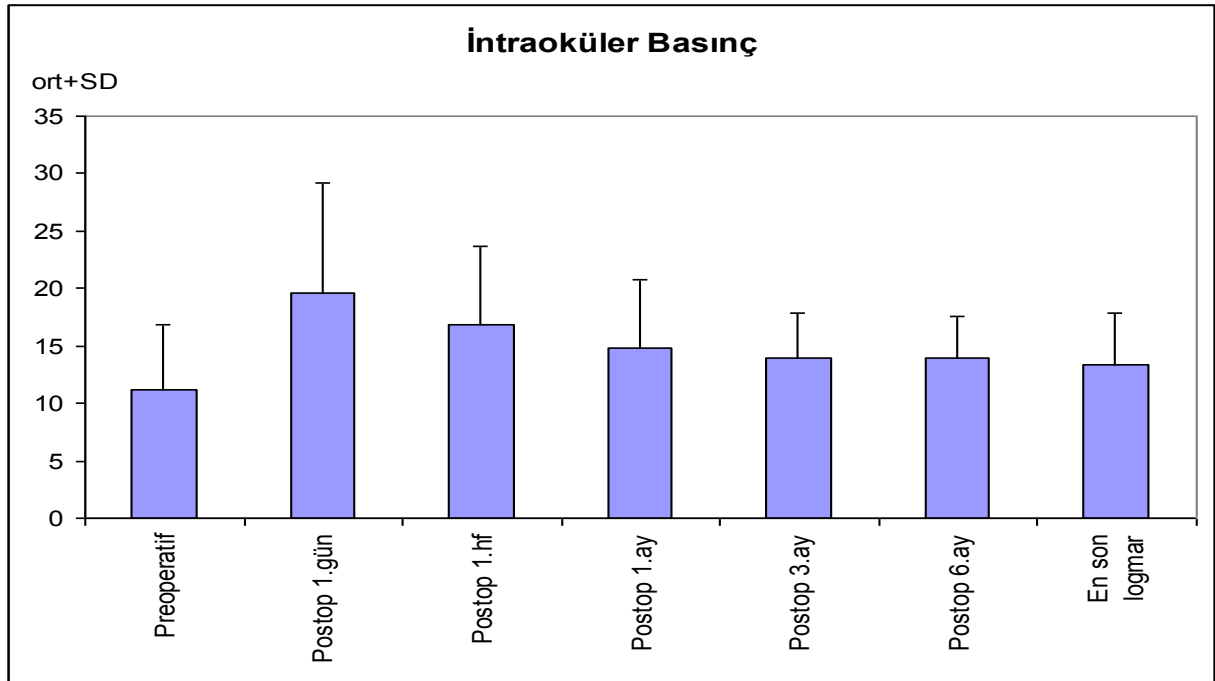


Şekil 9: LogMAR eşeline gören iyi düzeltilmiş görme keskinliklerinin dağılımı

Tüm olgulardaki preoperatif ve postoperatif ortalama GİB ölçümleri tablo 8'de özetlenmiştir. Olgularda preoperatif GİB ölçümleriye postoperatif GİB ölçümleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulundu (p<0.001, Şekil 10).

Tablo 8: GİB ölçümlerinin dağılımı

GİB (mmHg)	Min-Max	Ort±SD	p
Preoperatif	2-45	11,23±5,65	
Postop 1.gün	2-62	19,58±9,61	<0.001
Postop 1.hf	2-44	16,80±6,93	<0.001
Postop 1.ay	2-36	14,77±6,04	<0.001
Postop 3.ay	1-30	13,96±3,94	<0.001
Postop 6.ay	2-25	14,01±3,53	<0.001
En son GİB	2-28	13,38±4,42	<0.001



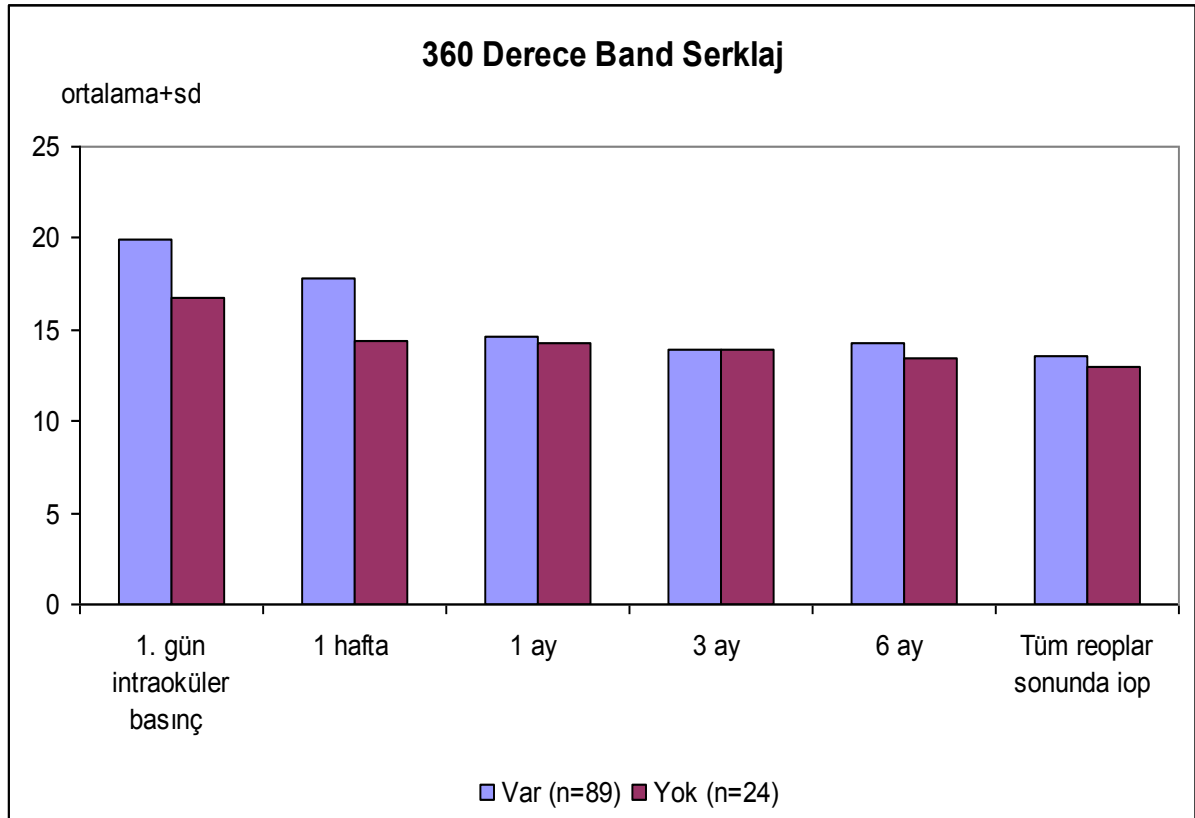
Şekil 10: GİB düzeylerinin dağılımı

Band Serklaj uygulanan 89 (%71,2) olgunun postoperatif 1.gün GİB ölçümleri $19,91 \pm 8,76$ mmHg iken band serklaj yapılmamış 24 hastada (%19,2) $16,75 \pm 7,33$ mmHg olup anlamlı farklılık göstermiştir ($p < 0,05$) (Tablo 9). Birinci hafta GİB ölçümleri $17,76 \pm 7,30$ mmHg iken band serklaj yapılmamış olgularda $14,44 \pm 5,34$ mmHg olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p < 0,05$) (Tablo 9). Postoperatif diğer kontrollerde ise BS uygulanan ve uygulanmayan olgular arasında ortalama GİB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 9) (Şekil 11).

Tablo 9: 360 derece band serklaja göre GİB değerlendirmeleri

	360 Derece Band Serklaj		<i>p</i>
	Var (n=89) Ort±SD	Yok (n=24) Ort±SD	
1. gün GİB	19,91±8,76	16,75±7,33	0,043*
1 hafta GİB	17,76±7,30	14,44±5,34	0,015*
1 ay GİB	14,58±5,69	15,25±6,90	0,579
3 ay GİB	13,96±3,94	13,97±3,99	0,994
6 ay GİB	14,22±3,78	13,50±2,78	0,301
Tüm reoplar sonunda GİB	13,56±4,53	12,94±4,15	0,482

• : student t test * p<0.05



Şekil 11: Band serklaj yapılanlarda GİB dağılımı

Tablo 10: Afak –Silikonize hastalarda Periferik iridektominin postoperatif GİB’e etkisi

	Afak- Silikonize hasta grubu		p
	Pİ (+) (n=39) Ort±SD	Pİ (-) (n=6) Ort±SD	
1. gün GİB	18,02±8,50	25,00±9,95	0,07
1 hafta GİB	17,10±5,65	19,33±15,76	0,50
1 ay GİB	14,74±6,28	14,16±6,94	0,83
3 ay GİB	14,10±4,21	13,00±6,89	0,58
6 ay GİB	14,20±3,26	12,66±3,66	0,29
Son kontrolde GİB	13,30±4,53	13,16±6,27	0,94

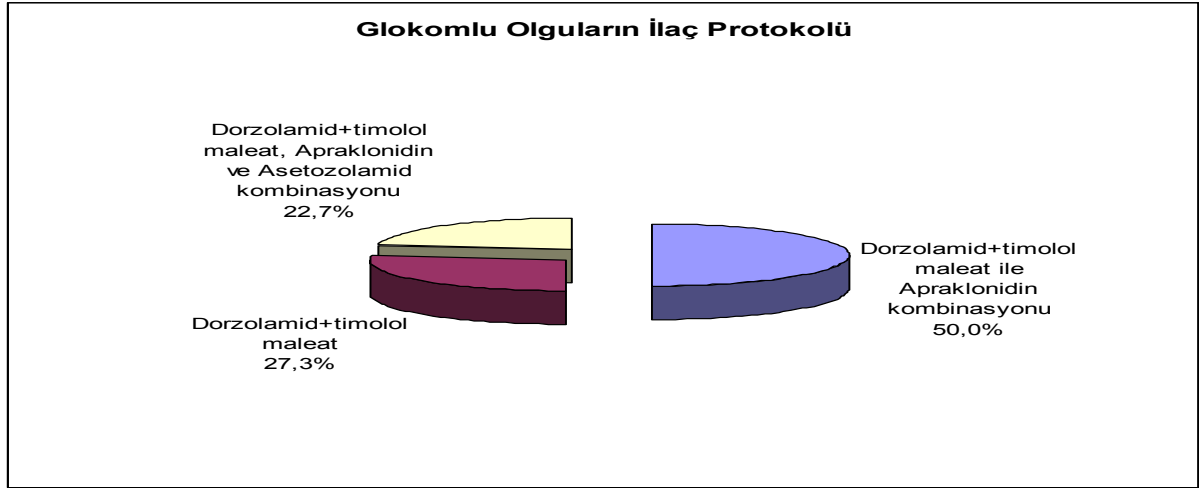
• : student t test

Operasyon sırasında intraoküler lensi çıkarılıp afak bırakılan ve silikon endotamponad kullanılan hastalar arasından periferik iridektomi yapılan (Pİ+) 39 olgunun 1.gün GİB ölçümleri 18,02±8,50 mmHg iken periferik iridektomi yapılmayan (Pİ-) 6 hastada 25,00±9,95 mmHg olup anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 10).

Postoperatif 1.hafta GİB ölçümleri 17,10±5,65 mmHg iken Pİ (-) olanlarda 19,33±15,76 mmHg ; 1.ay GİB ölçümleri 14,74±6,28 mmHg iken Pİ (-) olan hastalarda 14,16±6,94 mmHg; 3.ay GİB ölçümleri 14,10±4,21 mmHg iken Pİ (-) olan hastalarda 13,00±6,89 mmHg; 6.ay GİB ölçümleri 14,20±3,26 mmHg iken Pİ (-) olan hastalarda 12,66±3,66 mmHg ve son kontrollerde GİB ölçümleri 13,30±4,53 mmHg iken Pİ (-) olan hastalarda 13,16±6,27 mmHg olarak saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$).

C3F8 verilen grupta göz içi basınç ölçümleri ortalama 19,55±8,70 mmHg iken silikon verilen olgularda 18,77±8,41 mmHg olarak saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$).

Postoperatif 1.hafta 44 (%35,2) hastanın göz içi basıncının 21 mmHg'nin üzerinde olduğu belirlendi (26,93±10 mmHg) ve hastalara antiglokomatöz tedavi olarak 22 (%50) hastaya Dorzolamid+timolol maleat ile Apraklonidin kombinasyonu, 12 (%27,28) hastaya sadece Dorzolamid+timolol maleat, 10 (%22,72) hastaya ise Dorzolamid+timolol maleat, Apraklonidin ve Asetozolamid kombinasyonu verildi (Şekil 12).

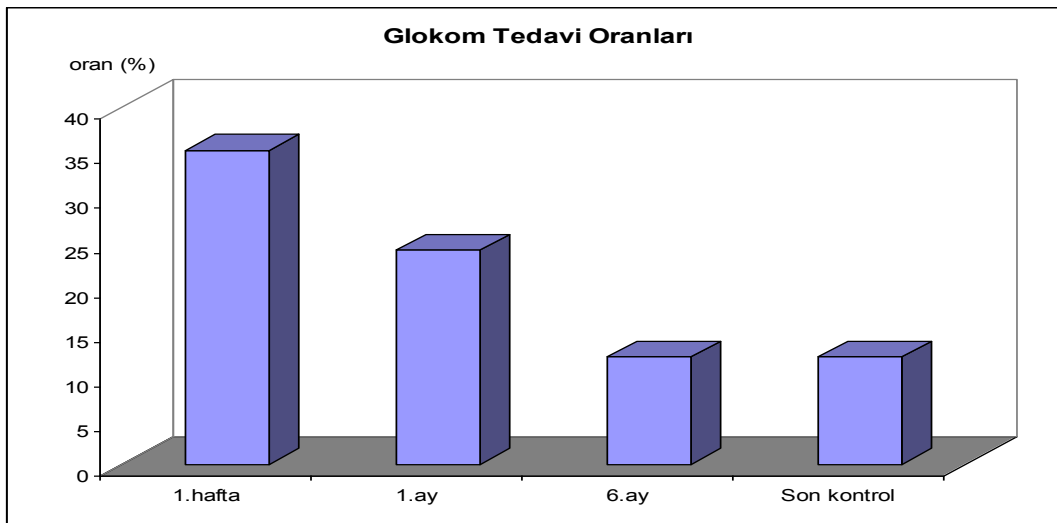


Şekil 12:Glokomlu olguların ilaç protokolü

Postoperatif 1. haftada 44 (%35,2) hastaya GİB yüksekliği nedeniyle anti-glokatöz tedavi başlanırken postoperatif 1. ayda 30 (%24) hasta anti-glokatöz tedavi almaktaydı. Postoperatif 6. ayda anti-glokatöz tedavi alan 15 (%12) hasta mevcuttu (Tablo 9) (Şekil 13).

Tablo 9: Glokom tedavi alanların dağılımı

	N	%
1.hafta	44	35,2
1.ay	30	24,0
6.ay	15	12,0
Son kontrol	15	12,0



Şekil 13: Glokom tedavi oranları

Hastalar ortalama $16,65 \pm 9,90$ ay takip altında tutuldu. Sonuçların sağlıklı bir şekilde değerlendirilebilmesi için anatomik başarı kriteri en son geçirilen ameliyattan sonraki altıncı ay kontrolünde retinanın total yatışık olması olarak kabul edildi. Hastaların 1.ay, 3.ay, 6.ay, 12.ay kontrollerinde retinası dekolman saptanan olgu sayısı sırasıyla 6(%4,8) , 8(%6,4), 10(%8) , 8(%6,4) olarak bulundu. Nüks dekolman saptanan toplam 25(%20) hastanın; birinde (%4) PVRB, 4'ünün (%16) PVRC1, 8'inin (%32) PVRC2, 9'unun (%36) PVRC3, 3'ünün (%12) PVRD1 olduğu tespit edildi.

Cerrahileri sırasında göz içi tamponad olarak silikon kullanılan 89 (%71,2) hastanın 57'sinden (%64) ortalama $8,28 \pm 4,01$ ay sonra ikinci bir operasyonla silikon çıkarıldı. Silikon alınan grupta nüks dekolman görülme oranı %16,1 olarak (n=9) tesbit edildi ve reoperasyon yapıldı. Reoperasyonda tamponad olarak 7'sine (%12,5) 1000 cst silikon tamponad, 2'sine (%3,6) 5000 cst silikon tamponad uygulandı. Silikonu halen göz içersinde bulunan 6 (%18,8) hastada nüks dekolman saptandı. Pars plana vitrektomisi C3F8 verilerek sonlandırılan hastalardan 6 'sında (%16,6) takipler sırasında nüks dekolman tesbit edildi.

Tablo 10: Reoperasyon basamakları

	n	%
Nüks retina dekolmanı operasyonu	25	20,0
Reoperasyon silikon yağı endotamponadı		
1000 cst	15	60,0
5000 cst	10	40,0
Reoperasyonda GİL çıkarılması	8	6,4
Gevşetici retinotomi	14	11,2

Dekolman tesbit edilen 25 (%20) hastanın tümüne yapılan ikinci cerrahi girişimle göz içi tamponad olarak silikon yağı uygulandı. Nüks gelişen hastalardan 16'sında (%64) GİL mevcut iken 9'unda (%36) ilk operasyonda GİL çıkarılmış idi. Reoperasyonlarda 15 (%60) hastaya 1000 cst lik silikon tamponad uygulanırken 10 (%40) hastaya 5000 cst lik silikon tamponad kondu. Bu reoperasyonlarda 8 (%6,4) hastanın intraoküler lensi çıkarıldı, 14 (%11,2) hastaya gevşetici retinotomi yapıldı(Tablo 10).

Son kontrolde göz içinde silikon tamponad bulunan 31 (%24,8) hastanın 22'sinde (%71,0) retina rekole idi, 6'sında (%19,4) retina dekolman idi ve 3 (%9,7) gözde parsiyel dekolman

mevcuttu. Son kontrolde göz içinde silikon olmayan grubun %95,7'sinde (n=90) retina rekole, %2,1'inde ise (n=2) retina dekole ve %2,1'inde (n=2) parsiyel dekole idi.

Bir operasyon geçiren 99 (% 79,2) olgu; 2 operasyon geçiren 19 (% 15,2) olgu; 3 operasyon geçiren 5 (% 4) olgu ve 4 operasyon geçiren ise 2 (% 1,6) olgu vardı(Tablo 12).

Tablo 12: Anestezi şekli ve toplam operasyon sayılarının dağılımı

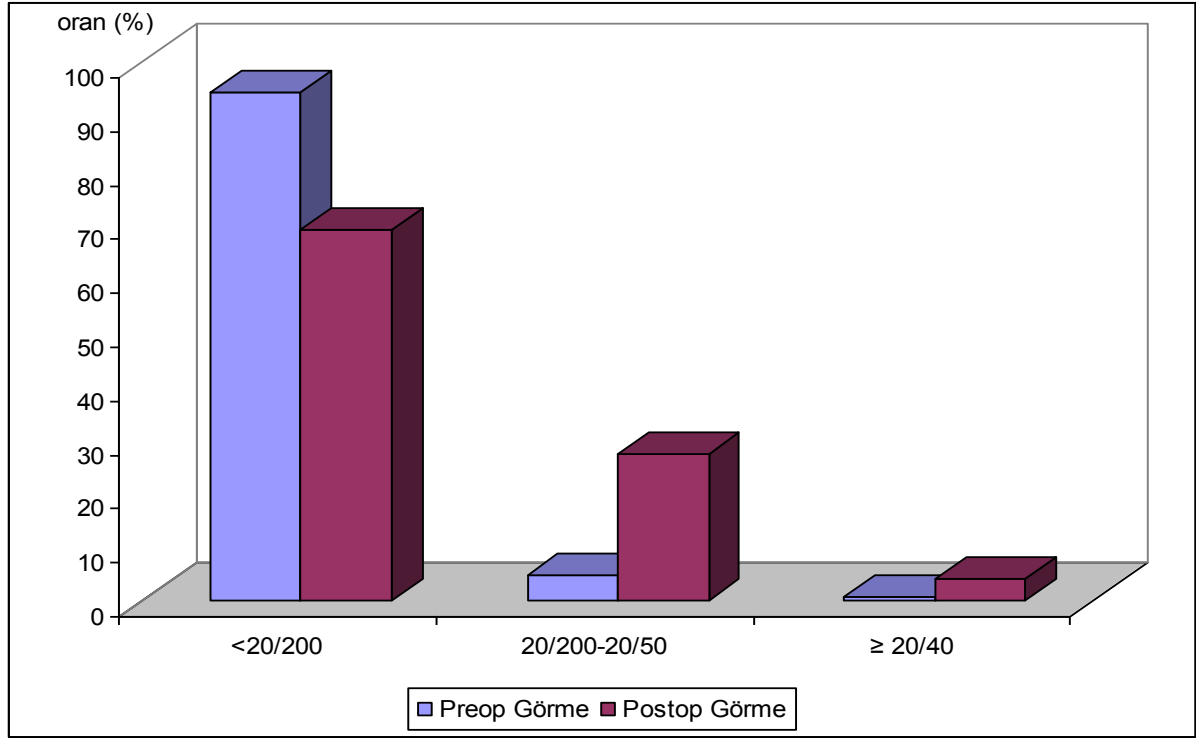
		n	%
Anestezi şekli	Genel	66	52,8
	Lokal	59	47,2
Toplam operasyon sayısı	1 operasyon	99	79,2
	2 operasyon	19	15,2
	3 operasyon	5	4,0
	4 operasyon	2	1,6

Tablo 13: Preop görmeye göre postop görme düzeylerinin dağılımı

		Preop Görme			Toplam	p
		<20/200	20/200-20/50	≥ 20/40		
Postop Görme	<20/200	85 (%68,0)	1 (%0,8)	0	86 (%68,8)	0,001**
	20/200-20/50	31 (%24,8)	3 (%2,4)	0	34 (%27,2)	
	≥ 20/40	2 (%1,6)	2 (%1,6)	1 (%0,8)	5 (%4,0)	
	Toplam	118(%94,4)	6 (%4,8)	1 (%0,8)	125(%100)	

Mc Nemar Bowker test **p<0,01

Preoperatif EDGK düzeylerine göre postoperatif dönemde görülen değişim istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur (p<0,01) (Tablo 13); preoperatif dönemde görmesi <20/200 olan %94,4 olgu görülürken postoperatif dönemde bu oran % 68,8'e düşmüştür. Preoperatif dönemde 20/200-20/50 görmesi olan %4,8 olgu varken bu oran postoperatif dönemde % 27,2 oranına yükselmiştir; görmesi ≥ 20/40 olan olguların oranı %0,8'den % 4'e yükselmiştir(şekil 14).



Şekil 14: Preoperatif ve postoperatif EDGK dağılımı

Ameliyat öncesine göre ameliyat sonrası görme düzeylerindeki başarı oranları GİL tipine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14: GİL tipinin fonksiyonel başarı üzerine etkisi

		IOL tipi			Toplam	<i>p</i>
		Kapsül içi	Sulcus	Ön kamara		
Görme Başarısı	Artış olan	42 (%53,8)	15 (%34,9)	1 (%25)	58 (%46,4)	0,274
	Aynı kalan	34 (%43,6)	26 (%60,5)	3 (%75)	63 (%50,4)	
	Azalan	2 (%2,6)	2 (%4,7)	0	4 (%3,2)	
	Toplam	78(%100)	43 (%100)	4 (%100)	125(%100)	

Ki kare test

Ameliyat öncesine göre ameliyat sonrası görme düzeylerindeki başarı oranları katarakt ameliyatının tipine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15: Operasyon tipinin başarı üzerine etkisi

		Operasyon tipi			<i>p</i>
		FAKO	PEKKE	Toplam	
Görme Başarısı	Artış olan	54 (%45,8)	4 (%57,1)	58 (%46,4)	0,777
	Aynı kalan	60 (%50,8)	3 (%42,9)	63 (%50,4)	
	Azalan	4 (%3,46)	0	4 (%3,2)	
	Toplam	118(%100)	7 (%100)	125(%100)	

Ki kare test

Ameliyat öncesine göre ameliyat sonrasındaki EDGK düzeylerindeki başarı oranları makula tutulumuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16: Makula tutulumunun fonksiyonel başarı üzerine etkisi

		Makula tutulumu			<i>p</i>
		Var	Yok	Toplam	
Görme Başarısı	Artış olan	54 (%45,8)	4 (%57,1)	58 (%46,4)	0,777
	Aynı kalan	60 (%50,8)	3 (%42,9)	63 (%50,4)	
	Azalan	4 (%3,46)	0	4 (%3,2)	
	Toplam	118(%100)	7 (%100)	125(%100)	

Ki kare test

Peroperatif 5-FU ve DMAH kullanımının ameliyat sonrası anatomik ve fonksiyonel başarıya etkisi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17: 5-FU ve DMAH kullanımının başarı üzerine etkisi

		5- FU ve DMAH			<i>p</i>
		Var	Yok	Toplam	
	Artış olan	12 (%40,0)	46 (%48,4)	58 (%46,4)	0,311
Görme	Aynı kalan	18 (%60,0)	45 (%47,4)	63 (%50,4)	
Başarısı	Azalan	0	4 (%4,2)	4 (%3,2)	
	Toplam	30(%100)	95 (%100)	125(%100)	

Ki kare test

Retinal yırtığı üst kadranda olanlarda kontrol muayenelerinde %20,4 oranında (n=10) nüks dekolman saptanırken retinal yırtığı alt kadranda olanlarda bu oran %32,1 (n=9) ve her iki kadranda birden fazla yırtığı olanlarda %11,8 bulundu (n=2).

Tablo18: Anatomik başarıya etki eden faktörler

		ANATOMİK BAŞARI		<i>p</i>
		Var (n=112) n (%)	Yok (n=13) n (%)	
BS	Var	80 (%89,9)	9 (%10,1)	0,868
	Yok	32 (%88,9)	4 (%11,1)	
MAKULA DEKOLMANI	Var	105 (%88,9)	13 (%11,1)	0,354
	Yok	7 (%100)	0 (%0,0)	
YIRTIK YERİ	Görülme	26 (%83,9)	5 (%16,1)	0,618
	Üst kadr	44 (%89,8)	5 (%10,2)	
	Alt kadr	26 (%92,9)	2 (%7,1)	
	Her iki kadr	16 (%94,1)	1 (%5,9)	
5- FU ve DMAH	Var	26 (%86,7)	4 (%13,3)	0,546
	Yok	86 (%90,5)	9 (%9,5)	

• : Ki kare test

PPV sırasında 360 derece BS uygulanan 89 (%71,2) hastada anatomik başarı oranı %89,9 iken (n=80) band serklaj uygulanmayan 36 (%28,8) hastada bu oran %88,9 olarak (n=32) tespit edildi (Tablo 18).

360 derece BS uygulanan grup ile uygulanmayan grup karşılaştırıldığında postoperatif anatomik başarı oranları açısından istatistiksel anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

Preoperatif makula dekolmanı mevcut olan grupla makulası yatışık olan grup karşılaştırıldığında anatomik başarı açısından istatistiksel anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

Anatomik başarı durumuna göre yırtık yerlerinin dağılımları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 18).

Peroperatif uygulanan C3F8 gazı,1000 cst'luk Silikon ve 5000 cst'luk silikon yağı endotamponadının postoperatif anatomik başarı oranları incelendiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Vizyon kaybının meydana gelmesinden pars plana vitrektomiye kadar geçen sürenin 30 gün ve daha altında olduğu 51 (%40,8) hastanın 49'u (%96,1) bir yıl sonunda rekole saptanırken 30 günün üzerinde zaman geçen 74 (%59,2) kişilik grupta bu sayı 63 (%85,1) olarak tesbit edildi.

Tablo19: Fonksiyonel başarıya etki eden faktörler

		Fonksiyonel Başarı			<i>p</i>
		Artış olan n (%)	Aynı kalan n (%)	Azalan n (%)	
360 derece Band Serklaj	Var	45 (%50,5)	40 (%45)	4 (%4,5)	0,100
	Yok	13 (%36,1)	23 (%63,9)	0 (%0,0)	
5 FU	Var	12 (%40)	18 (%60)	0 (%0,0)	0,311
	Yok	46 (%48,4)	45 (%47,4)	4 (%4,2)	
C3F8	Var	28 (%77,8)	7 (%19,4)	1 (%2,8)	0,001**
	Yok	30 (%33,7)	56 (%62,9)	3 (%3,4)	

•: ki kare test

** $p<0.01$

Fonksiyonel başarı oranları incelendiğinde 360 derece BS yapılan grupla yapılmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 19).

Fonksiyonel başarı oranları incelendiğinde, peroperatif endotamponad olarak C3F8 kullanımı ile silikon yağı kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$). C3F8 kullanılanlarda fonksiyonel başarı oranı anlamlı düzeyde yüksek olarak bulunmuştur (Tablo 19).

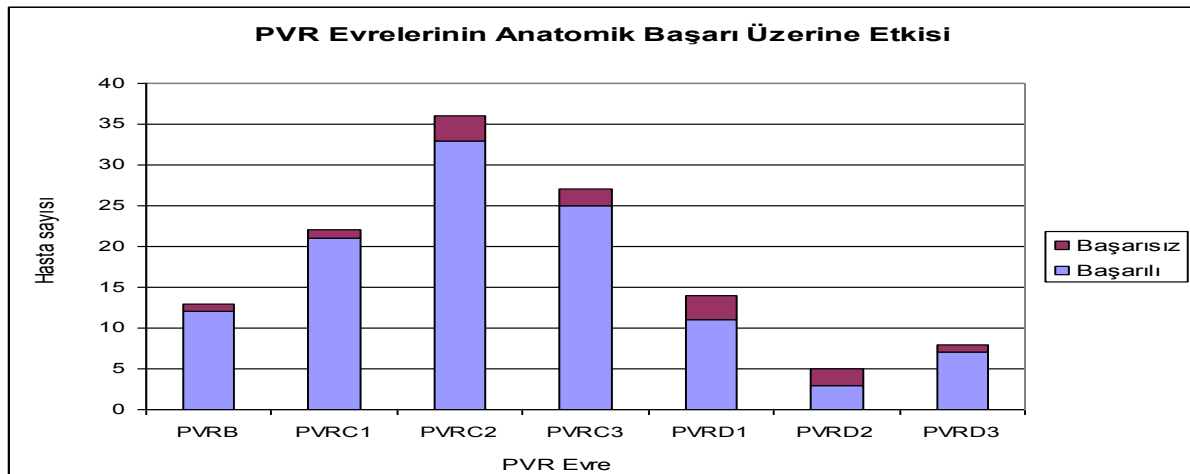
Anatomik başarı üzerine, PVR evrelerinin etkileri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 20).

Tablo20 : PVR evrelerinin anatomik başarı üzerine etkileri

	Anatomik Başarı		TOPLAM n
	Var (n=112) n (%)	Yok (n=13) n (%)	
PVRB	12 (%92,3)	1 (%7,7)	13
PVRC1	21 (%95,5)	1 (%4,5)	22
PVRC2	33 (%91,7)	3 (%8,3)	36
PVRC3	25 (%92,6)	2 (%7,4)	27
PVRD1	11 (%78,6)	3 (%21,4)	14
PVRD2	3 (%60)	2 (%40)	5
PVRD3	7 (%87,5)	1 (%12,5)	8

Ki kare : 7,90; p:0,245

Şekil 15: PVR ‘anatomik başarıya etkisi

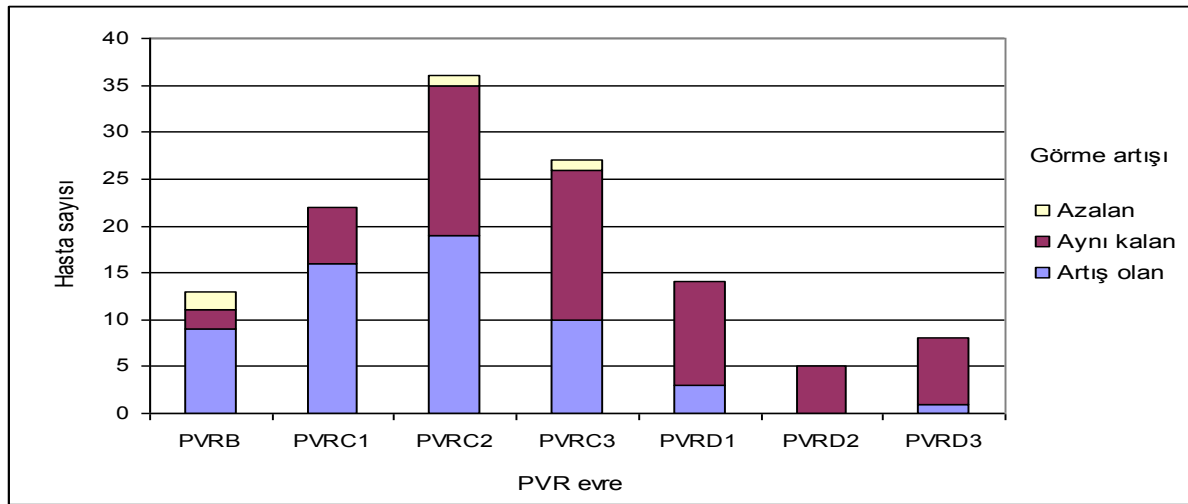


Tablo21 : PVR evrelerinin görme artışı üzerine etkileri

	Görme artışı			TOPLAM n
	Artış (n=58) n (%)	olan Aynı (n=63) n (%)	kalan Azalan (n=4)	
PVRB	9 (%69,2)	2 (%15,4)	2 (%15,4)	13
PVRC1	16 (%72,8)	6 (%27,2)	0 (%0)	22
PVRC2	19 (%52,8)	16 (%44,4)	1 (%2,8)	36
PVRC3	10 (%37)	16 (%59,3)	1 (%3,7)	27
PVRD1	3 (%21,4)	11 (%78,6)	0 (%0)	14
PVRD2	0 (%0)	5 (%100)	0 (%0)	5
PVRD3	1 (%12,5)	7 (%87,5)	0 (%0)	8

Ki kare : 32,397; p:0,001**

PVR evreleri Görme artışı üzerine istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0,01$). PVRC1 ve PVRC2 evrelerinde görme artış oranları yüksek bulunurken; PVRD1, PVRD2 ve PVRD3 evrelerinin görme de aynı kalma oranları daha yüksektir (Tablo 21).

**Şekil 16: PVR evrelerinin görme artışı üzerine etkileri**

Anatomik başarılı olan olguların dekolman semptomlarının başlangıcından PPV 'ye kadar geçen süre anatomik başarısız olanlara göre daha düşük bulunmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 22).

Tablo22 : Dekolman semptomlarının başlangıcından PPV' ye kadar geçen sürenin anatomik ve fonksiyonel başarıya etkisi

		Görmenin azalma zamanı (ay)		<i>p</i>
		Ort±SD	Medyan	
Anatomik başarı	Başarılı	4,25±10,14	2,0	0,075
	Başarısız	4,63±4,09	3,0	
Fonksiyonel Başarı	Artış olan	3,42±7,09	1,25	0,073
	Aynı kalan	5,05±11,45	2,0	

• : Mann Whitney U test

Fonksiyonel başarılı olan olguların dekolman semptomlarının başlangıcından PPV'ye kadar geçen süre EDGK'si aynı olanlara göre daha düşük bulunmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).

Cerrahi sırasında göz içine uygulanan tamponad tipinin anatomik başarı üzerine etkisi ki kare testi ile incelendiğinde silikon 1000 cst endotamponad kullanılan olgularda başarı oranı %89; silikon 5000 cst endotamponad kullanılanlarda ise %80 olup anlamlı bir fark olmadığı saptandı (χ^2 . 1,26; p; 0,261).

Ameliyat sırasında geçirilmiş vitre içi hemorajisinin postoperatif dönemde anatomik başarı üzerine etkisi, Ki kare test ile değerlendirildiğinde aralarında anlamlı fark bulunmadı; 3 vitre içi hemoraji görülen olgunun 2'si başarılı, 1'i başarısızdı (Fisher's exact test; p; 0,261).

TARTIŞMA

Retina dekolmanı (RD) katarakt cerrahisinin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Retina dekolmanı nedeniyle retina kliniklerine gönderilen hastaların %40' ında daha önceden geçirilmiş katarakt cerrahisi bulunmaktadır. ⁽¹³¹⁾ Katarakt cerrahisi teknik açıdan çok ilerleme kaydetmiş ve böylelikle katarakt cerrahisinin sıklığında ve başarısında gözle görülür bir artma kaydedilmiştir. Katarakt operasyonlarının sayısı arttıkça psödo-fakik RD oranlarının regmatojen RD arasındaki yüzdesi de artmaktadır. ^(132,133)

Katarakt operasyonu sonrasındaki ilk bir yıl içerisinde hastalarda retina dekolmanı geçirme insidansı %0,6 ile % 1,7 arasında değişmektedir. ^(134,135,136) Her yıl regmatojen retina dekolmanı gelişme insidansının Genel popülasyonda %0,0061 ile % 0,0179 arasında olduğu tesbit edilmiştir. ^(131,137,138,139,140,141)

Rowe ve arkadaşları ⁽¹³⁹⁾ katarakt cerrahisi geçirmeyen kişilere oranla katarakt cerrahisi geçirenlerde son on yıl içerisinde retina dekolmanı gelişme riskinin 5,5 kat daha fazla olduğunu bildirmişlerdir.

Operasyon sırasında arka kapsülün planlı ya da plansız iyatrojenik olarak perforasyonu ve bunun sonucunda meydana gelen vitre kaybının, retina dekolman insidansını arttırdığı bilinmektedir. ^(134,136,142,143,144,145,146,147,148,149,150,151)

Troutman ve arkadaşları ⁽¹⁵²⁾, katarakt ameliyatı sırasında vitre kaybı ile sonuçlanan komplikasyonların, vitre kaybı olmayanlara oranla retina dekolmanı insidansını 5 kat arttırdığını saptamışlardır. Javitt ve arkadaşları ise, ⁽¹⁴⁷⁾, katarakt cerrahisi ve anterior vitrektomi geçiren hastaların 4 yıllık takipleri sonucunda, cerrahi sırasında komplikasyon oluşmayan hastalara kıyasla 4 kat daha fazla dekolman gelişim riski ile karşı karşıya olduklarını bulmuşlardır.

Bu görüşlere karşıt olarak, Smith ve arkadaşlarının ⁽¹³⁶⁾, yaptığı bir diğer çalışmada ise, vitre kaybının retina dekolmanının ortaya çıkışını arttıracak bir risk faktörü olmadığı öne sürülmüştür. Tielsch ve arkadaşları ⁽¹⁵³⁾, çoklu değişkenli analiz ile yaptıkları bir çalışmada, arka kapsülün katarakt cerrahisi sırasında perforasyonunun cerrahi sonrasında dekolman gelişim riskini 13 kat arttırdığı öne sürmüşlerdir.

Cerrahi sırasında arka kapsülün cerrahi prosedür dahilinde planlı olarak açılmasının retina dekolmanı insidansını arttırdığı konusunda da yayınlar bulunmaktadır. Bu yayınlarda EKKE sırasında yapılan cerrahi kapsülotominin retina dekolmanı gelişme insidansını 2-2,5 kat arttırdığı ileri sürülmüştür. ^(134,135)

Bu çalışmamızda, geçirdikleri ameliyat sırasında arka kapsülü perfore olan olgu sayısı toplam hastaların %25'ini oluşturmaktaydı ve bu grupta katarakt cerrahisi ile RD gelişimine kadar geçen süre 30 aydı. Psö dofakik RD'li grubun %65'inde ise arka kapsül sağlamdı ve bu grupta katarakt cerrahisi ile RD gelişimine kadar geçen süre 22 ay olarak tesbit edildi. İki grup arasında RD gelişim süreleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Her ne kadar çalışmamızın retrospektif olması nedeniyle olgu seçimi hatası olabileceği akılda bulundurulsa da, bu sonuca dayanarak çalışmamıza katılan hasta gurubu içerisinde arka kapsül açılması ve vitre kaybı ile sonuçlanan komplikasyonun RD'nin ortaya çıkışında rol oynayan bir faktör olmadığını düşündürmektedir.

Ameliyat sonrası dönemde arka kapsülün fibrozisi nedeniyle ortaya çıkan görme kayıplarının tedavisi için kullanılan Nd:YAG laser ile arka kapsülün perforasyonunun, retina dekolmanı insidansını arttırması üzerine birçok hipotez bulunmaktadır. Retinanın laser işlemi sırasında direkt olarak zarar görmesinin bu komplikasyona neden olma olasılığının düşük olduğu düşünülmektedir.

Bonner ve arkadaşlarının⁽¹⁵⁴⁾, yaptıkları bir çalışmada, Nd:YAG laser ile tavşan ve maymun retinalarının 2 mm yakınına odaklanan laser atışları ile retinal hasar olduğu gözlemlenmiştir. Benzer şekilde Jampol ve arkadaşlarının⁽¹⁵⁵⁾ yaptığı bir diğer çalışmada ise Q-Switched Yag laser ile avasküler hyaloid membranın kesilmesi sırasında retinal zarar oluşturulduğu görülmüştür. Ancak psö dofakik RD ile kliniğe başvuran hastaların çoğunda tesbit edilen yırtıkların büyük bir kısmının ekvatorun⁽¹⁵⁶⁾ önünde bulunması Nd:YAG laser ile retinanın arka kutbunda oluşabilecek retina zararlarına bağlı ortaya çıkabilecek yırtıkların RD gelişimine neden olamayacağı kanısını kuvvetlendirmektedir.

Vitrenin arka kapsülotomi sonrasında ön kamaraya geçmesi ile vitre cisminin öne doğru yer değiştirmesi, bunun sonucunda arka vitre dekolmanı ve periferik retinal yırtıkların ortaya çıkmasını kolaylaştırması daha fazla kabul gören bir hipotezdir. Ayrıca vitre ön yüzünün Nd:YAG laser sırasında rüptüre edilmesi sonucunda bu bölümün vitre tabanı ile devam etmekte olduğu belirtilmektedir. Bu olayın ora serratada traksiyon kuvvetlerinin oluşmasına ve bu bölgede ikincil yırtıkların ortaya çıkmasına zemin oluşturduğuda savunulmaktadır.⁽¹⁵⁷⁾

Lerman ve arkadaşları⁽¹³⁵⁾, arka lens kapsülü ve orta vitre bölgesine yapılan atışlar neticesinde vitre viskozitesinde belirgin bir düşüş olduğunu bulmuşlardır. Düşük vitre yoğunluğu, vitre traksiyonunu ve bu nedenle retinal yırtıkların ortaya çıkmasını sağlayarak retina dekolmanlarının gelişmesini kolaylaştırmaktadır.

Tielsch ve arkadaşları⁽¹⁵³⁾, Nd:YAG kapsülötomisi sonrasında retina dekolman insidansının popülasyona oranla 3.8 kat; Ninn-Pederson ve Bauer⁽¹⁵⁹⁾ ise yaptıkları benzer bir çalışmada, 4.88 kat arttığını ifade etmektedirler. Nd-YAG kapsülötomisi sonrasında gelişen psödo fakik retina dekolmanlarının çoğunlukla bu işlemden sonraki altı ay içerisinde ortaya çıktığı bildirilmektedir. ^(160,161,162,163,164,165,166,167,168)

Çalışmamızda hastaların %25,5'ine katarakt cerrahisi sonrası arka kapsül fibrozisi nedeniyle Nd-YAG lazer arka kapsülötomisi yapılmıştı. RD' nin ortaya çıkış süreleri açısından kapsülötomisi yapılanlarla arka kapsülüne işlem uygulanmayan grup arasında anlamlı fark bulunmadı.

Konvansiyonel dekolman cerrahisi ile başarı oranlarının psödo fakik RD'de fakik RD' lere olduğundan daha düşük başarılar elde edildiği bildirilmektedir. ^(169,170,171,172,173,174) Bunun yanı sıra konvansiyonel cerrahi uygulanan psödo fakik RD'lerde yüksek başarılar elde edilmesinin nedeninin vaka seçiminde dikkatli davranılması olduğu düşünülmüştür. Vakalardan PVR'si bulunanlar ile kötü prognozu olanların PPV'ye yönlendirilmesinin konvansiyonel cerrahi uygulanan gruptaki yüksek başarının nedeni olabileceği düşünülmektedir. Psödo fakik RD'lerde retinal yırtıkları tesbit etmek oldukça güçtür. ^(175,176,177,178) Psödo fakik RD vakalarında SÇ kullanılarak yapılan konvansiyonel dekolman cerrahisinde retinal yırtıkların tesbitindeki zorluklar vitreoretinal cerrahileri PPV' ye yönlendirmiştir. ^(175,179,180,181,182,183,184,185,186,187,188)

PPV'nin konvansiyonel dekolman cerrahisine üstünlüğü tüm retinal yırtıkların peroperatif görülebilmesi ve tüm traksiyonların giderilebilmesidir. ⁽¹⁷⁹⁾

Preoperatif olarak dikkatli incelemelerle bile tesbit edilemeyen bu yırtıklar PPV sırasında rahatça bulunabilmektedir. ^(175,182,183,184,185,189) Yırtıkların tesbit edilememesi viteroretinal cerrahinin en önde gelen başarısızlık nedenlerindedir. ⁽¹⁹⁰⁾ Bunun yanında SÇ olmaksızın yapılan PPV'lerde refraktif değişiklikler minimal seviyede kalmaktadır. ⁽¹⁹¹⁾ PPV operasyonu SÇ olsun ya da olmasın lokal ya da genel anestezi altında yapılabilmektedir. ^(158,166,175) SÇ ile ya da olmaksızın yapılan PPV'lerde anatomik başarı oranı (bir ya da daha fazla operasyondan sonra) literatürde %88 ile % 100 arasında değişmektedir.

Bartz-Schmidt ve arkadaşları ⁽¹⁷⁴⁾, 1993 yılının Haziran ayı ile 1994 yılının Mart ayı arasında Almanya' nın Cologne Üniversitesi Göz Ana Bilim Dalı' nda yürütmüş oldukları çalışmada, birinci PPV girişiminden sonra başarılarını %94 olarak bulmuşlardır. Nüks

dekolman gelişen ya da birinci operasyonda rekole olamayan vakalarda uygulanan ikinci PPV ile başarı %100'e çıkmış olduğu bildirilmektedir.

Campo ve arkadaşlarının⁽¹⁷⁹⁾ retrospektif olarak yapmış oldukları bir çalışmada ise, SÇ uygulanmaksızın sadece PPV uygulanan 283 hastanın medikal kayıtları incelenmiş ve hastalardan 6 aydan az takip edilenler ve PVR sınıflandırması C veya daha kötü olan olgular çalışma dışında bırakılmıştır. Çalışmaya dahil edilen 264 hastanın 275 gözünde ilk operasyon sonrasında %88' lik bir başarı sağlanmış ve ikinci operasyon sonrasında anatomik başarı %96 seviyesine yükseltilmiştir.

Speicher ve arkadaşları⁽¹⁸⁹⁾, 78 psö dofakik RD hastasının SÇ olmaksızın PPV ile tedavisi yapıldıktan sonra anatomik başarılarını %93.6 olarak bildirmiştir. Bu değer başarısız sonuçlar alınan olgular üzerinde uygulanan ikinci bir pars plana vitrektomi operasyonundan sonra % 96.2' ye çıkmıştır.

Eric D. Weichel ve arkadaşlarının⁽¹⁹³⁾ 2006 yılında Wills Eye Hospital'da yaptıkları bir çalışmada psö dofakik RD tanısı konan 152 hastanın 152 gözü çalışmaya alınmış; 68 göze primer PPV uygulanırken 84 göze ise BS ile birlikte PPV uygulanmış. Evre C ve üstü PVR'si olanlar çalışmaya alınmamış. Tek bir cerrahi ile anatomik başarı sadece PPV yapılan grupta %92,6 iken BS ile birlikte PPV yapılan grupta %94 bulunmuş. Başarı oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamış. Komplikasyon oranları incelendiğinde de her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamış.

Heimann ve arkadaşları⁽²²⁰⁾ 2006 yılında yaptıkları çok merkezli prospektif çalışmada psö dofakik RD'li grupta primer anatomik başarı oranının sadece BS yapılan grupta %53,4 olduğunu, sadece primer PPV yapılan grupta ise %72 olduğunu bildirmişlerdir. Psö dofakik RD'li hastalarda PPV'yi tavsiye etmişlerdir.

Efstratios Mendrinis ve arkadaşlarının⁽¹⁹⁴⁾ 2008 yılında Geneva University Hospitals 'da yaptıkları bir çalışmada psö dofakik RD tanısıyla 98 hastanın 100 gözüne sadece PPV yapılmış. Tek bir cerrahi ile % 92 anatomik başarı elde edilmiş. Sonuç olarak BS olmadan yapılan primer PPV'nin psö dofakik RD' de yüksek anatomik başarı sağladığı belirtilmiş.

Bizim çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak ileri evre PVR' si olan hastalar(medyan Evre C2) çalışmaya dahil edilmiştir. PPV sırasında BS uygulanan grupta anatomik başarı oranı %89,9 iken ,BS uygulanmayan grupta bu oran %88,9 olarak tespit edildi. BS uygulanan grup ile uygulanmayan grup karşılaştırıldığında postoperatif anatomik başarı olarak anlamlı fark görülmemiştir.

Çalışmamızda göz içi endotamponad olarak silikon yağı kullanılan %71,2 hastanın %64'ünden ortalama 8,5 ay sonra ikinci bir operasyonla silikon yağı çıkarıldı. Silikon alınan grupta nüks dekolman görülme oranı %16,1 olarak tesbit edildi ve reoperasyon yapıldı

Endotamponad olarak C3F8 kullanılan %16,6 hastada takipler sırasında nüks dekolman tesbit edildi. Dekolman tesbit edilen hastaların tümüne yapılan ikinci cerrahi girişimle endotamponad olarak silikon yağı uygulandı.

Son kontrolde göz içinde silikon tamponad bulunan hastaların %71'inde retina rekole idi, %19,4'ünde retina dekole idi ve %9,7'sinde parsiyel dekolman mevcuttu. Son kontrolde göz içinde silikon olmayan grubun %95,7'sinde retina rekole, %2,1'inde ise retina dekole ve %2,1'inde parsiyel dekole idi.

Proliferatif vitreoretinopati, vitreoretinal cerrahi tekniklerinde ve ekipmanındaki gelişmelere rağmen hala RRD'nin en önemli nüks sebebinin oluşturmaktadır. Primer RD cerrahi sonuçlarının açıklandığı son serilerde, postoperatif PVR insidansı %4.9 ile %11.7 arasında değişmektedir. ^(96,189,195,196)

5-FU geri dönüşsüz olarak timidilat sentetazı inhibe eder. İstirahatteki hücrelerden çok proliferen olan hücreler üzerine daha çok etkilidir. Hem in vivo hem de in vitro kısa süreli 5-FU uygulamasının hücre proliferasyonu üzerine uzun süreli etkileri olduğu gösterilmiştir. Bes ya da 30 dakika tek doz 5-FU kullanımının, kolajen jel kontraksiyonu ve retina pigment epitel hücre proliferasyonunu belirgin olarak inhibe ettiği gözlenmiştir. ^(197,198)

5-FU'nun cerrahi sırasında infüzyon solüsyonu içinde kullanılması, ilacın ameliyat sonunda, daha yüksek ve bolus tarzında kullanımından daha az ve daha stabil bir konsantrasyonda, daha güvenli bir şekilde kullanılmasını sağlar. Aynı zamanda, intraoperatif infüzyon sıvısı içindeki ilaç, cerrahi travma sırasında aktive olan hücrelerin de inhibisyonunu baslatır. 5-FU'nun hayvan modellerinde PVR oranını azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir. ⁽¹⁹⁹⁾ Bununla birlikte, farelerin retinalarında yapılan toksisite çalışmaları sonucunda, düşük dozlarda tek ya da çoklu intravitreal enjeksiyonlarla morfolojik ve elektrofizyolojik değişikliklerin olmadığı gösterilmiştir. ^(199,200)

PPV sonrasında, kan-retina bariyerinin yıkılması sonucu fibrin oluşumu meydana gelmektedir. Bir klinik çalışmada, 10 IU/ml heparin infüzyonunun postoperatif fibrin oluşumunu belirgin ölçüde azalttığı, fakat kullanımının intraoperatif kanama olasılığını arttırdığı belirtilmiştir. Bu nedenle, düşük molekül ağırlıklı heparin(DMAH) denenmiş ve DMAH'nin hem vitrektomi sonrası fibrin oluşumunu önlediği, hem de heparine kıyasla

hematolojik problemlere daha az sıklıkla yol açtığı saptanmıştır. Aynı zamanda, DMAH'nin, RPE hücreleri üzerinde antiproliferatif etkisi olduğu ve fibrojenik büyüme faktörlerini azalttığı görülmüştür.^(201,202)

5-FU ve DMAH kombinasyonu, daha önce hiç vitrektomi cerrahisi geçirmemiş, PVR riski yüksek olan RRD'li olguları içeren randomize, çift-kör, plasebo kontrollü bir çalışmada, ilk defa peroperatif infüzyon şeklinde kullanılmıştır. Nüks RD gelişimi, plasebo grubunda % 26.4 iken, bu oran kombinasyon tedavisinin kullanıldığı grupta % 12.6 olarak saptanmış ve bu adjuvan tedavinin nüks RD'yi önlemede istatistiksel anlamlı olarak etkili olduğu bildirilmiştir.⁽²⁰³⁾

Bizim çalışmamızda 30 (%24) ciddi PVR'si bulunan hastaya operasyon sırasında infüzyon sıvısına 5-FU (200µg/ml) ve DMAH (clexan, 5 IU/ml) eklenerek postoperatif takiplerde 5-FU ve DMAH kullanılmayan grupla karşılaştırıldı. İki grup arasında anatomik başarı açısından anlamlı fark saptanmadı. Sonuçta Asaria RH ve arkadaşlarının⁽²⁰³⁾ çalışmasına paralel olarak oluşmuş PVR' de 5-FU ve DMAH kombinasyonunu etkisiz bulduk.

Psödo fakik RD'lerin tedavisindeki en önemli başarısızlık nedenlerinden biri de ameliyat öncesinde yapılan klinik muayenelerde meydana gelen küçük pupil, ön yada arka kapsül fibrozisi, cerrahi sonrasında arta kalan lens korteksi parçaları, vitre içi opasitelerin varlığı ve göz içi lenslerin meydana getirdiği optik aberasyonlar nedeniyle retinal yırtıkların tesbitindeki zorluklardır. Daha önce yukarıda belirtilen nedenlerden dolayı Nd-YAG laser kapsülotomi yapılan hastalarda periferik retinanın incelenmesi ve varsa yırtıkların tesbiti, yapılacak cerrahi girişimin sonuçları açısından oldukça önemlidir. Afakik hastalara benzer şekilde, psödo fakik hastalarda da ortaya çıkan retina dekolmanı patogenezinde, ora serrataya yakın ve ekvatorun ön kısmındaki bölgelerde lokalize olan yırtıklar rol oynamaktadır.^(151,156,170,172,177)

Literatürde bu yırtıkların en çok superotemporal kadranda buldukları ifade edilmektedir.^(151,167,172,177,181)

Brazitikos ve arkadaşlarının⁽¹⁷⁸⁾ yapmış olduğu prospektif bir çalışmada, klinik muayeneleri sırasında yırtık tesbit edilemeyen 12 psödo fakik RD hastasının primer vitrektomi sırasında 10 tanesinde retinal yırtıklar tesbit edilebilmiştir.

Bizim çalışmamızda hastaların %39,2'sinde yırtık üst kadranda, %22,4'ünde alt kadranda, %13,6'sında üst ve alt kadranda birden fazla olduğu tespit edildi. Hastaların %24,8'inde ise yırtık görülemedi.

Anatomik ve fonksiyonel başarıyı etkileyen faktörler göz önüne alındığında PVR evresinin oldukça önemli olduğu bilinmektedir. Bizim çalışmamızda PVR evresinin anatomik başarıya etkisi incelendiğinde anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak olgu grubumuzun % 89,6'sında zaten ciddi PVR bulunmaktadır. PVR alt gruplarına ayrılıp incelendiğinde gruplar küçülmekte ve bu da sonucu etkilemiş olabilir.

Katarakt cerrahisinden sonra yerleştirilen GİL tiplerinin dekolman ameliyatının anatomik ve fonksiyonel başarısı üzerine etkileri incelendiğinde arka kamara lensi yerleştirilen hastalar, irise fikse ya da ön kamara yerleşimli lensler kullanılan hastalar ile karşılaştırıldığında PPV'lerinin ardından daha iyi anatomik ve fonksiyonel başarı elde edildiğini gösteren yayınlar bulunmaktadır. Bununla beraber yapılan bazı çalışmalarda ise farklı lens tipleri bulunan hastalarda PPV sonrası aynı anatomik ve fonksiyonel başarı yüzdelerinin ortaya çıktığı tesbit edilmiştir. (177,181,204,205,206,207,208,209)

Campo ve arkadaşlarının⁽¹⁷⁹⁾, 283 hastanın 294 gözünde yapmış oldukları çalışmada ameliyat sonrasında anatomik başarı ön kamara lensi takılmış grupta %91 iken, arka kamara lensi takılan olgularda %88 olarak bulunmuş ve cerrahi sonrası elde edilen gerek fonksiyonel gerekse anatomik başarılar arasında anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür.

Bizim çalışmamızda da katarakt cerrahisi sırasında kullanılan farklı lens tiplerinin (ön kamaraya,sulkusa yada kapsül içine) PPV sonrasında hastaların anatomik başarısı üzerine etkili olmadığı görülmüştür(P>0,05).

Bartz-Schmidt ve arkadaşlarının⁽¹⁷⁴⁾ yaptıkları bir çalışmada, %51 oranında makula tutulumu saptanmıştır. En iyi düzeltilmiş görme cerrahi öncesinde 20/100 iken, cerrahi sırasında uygulanan gaz tamponadlar nedeniyle vizyon ameliyat sonrası birinci haftada 20/800 seviyelerine gerilemiş ve hastaların yapılan altıncı hafta kontrollerinde ise tekrar 20/100 seviyesine yükselmiş olduğu belirtilmektedir. Ameliyat sonrası birinci sene kontrollerinde en iyi görme ortalamasının 20/30'a kadar yükseldiği görülmüştür. Daha önceden belirlenen 20/50 fonksiyonel başarı sınırına göre makulası dekole olan hasta grubunun %76 'sının bu sınırın üstüne çıkmış olduğu, aynı oranın makula tutulumu olmayan grupta % 86 olduğu belirtilmiştir.

Campo ve arkadaşlarının⁽¹⁷⁹⁾ yaptığı bir diğer çalışmada, çalışmaya dahil edilen 275 gözden %65' inde makula tutulumu bulunduğu ve makulası tutulan hasta grubunun %4' ünün 20/50'nin üzerinde bir görme oranına sahip olduğu belirlenmiş, makula tutulumu olmayan (%35) grupta ise bu oran %79 olarak tesbit edilmiştir. Yapılan cerrahi müdahale sonrasında

makula tutulumu olmayan grupta anatomik başarı %91, makula tutulumu olan olgularda başarı oranı %86 olarak elde edilmiştir. Fonksiyonel başarı değerlendirildiğinde ise makula tutulumu olmayan olguların %82'sinin 20/50 ve üzerinde, makula tutulumu olan vakaların ise sadece %62'sinin bu ortalamanın üzerinde bir görmeye sahip olduğu bulunmuştur.

Speicher va arkadaşlarının⁽¹⁸⁹⁾ yapmış oldukları bir çalışmada, çalışma kapsamına alınan vakaların makula tutulumu bulunan %58'inin ameliyat sonrasında birinci yıl kontrollerinde %80'inde en iyi düzeltilmiş görme oranının 20/40 ve üzerinde olduğu, makula tutulumu olmayan vakaların %88'inde ise bu oranın 20/30 ve üzerinde olduğu belirlenmiştir.

Isernhagen ve Wilkinson^(204,205) yapmış oldukları çalışmada, ameliyat öncesi klinik muayenede makülaları dekole olmayan gruptaki hastaların, makulası dekole olup düşük vizyona sahip olan gruba oranla operasyon sonrasında daha iyi bir görme ortalamasına sahip oldukları anlaşılmıştır.

Bizim çalışmamızda makula tutulumunun en son EDGK üzerine etkisi incelendiğinde anlamlı fark tespit edilememiştir. Çalışmamıza dâhil olan hastaların %94,4'ünde makula tutulumu mevcuttu. Bu sonuçta çalışmaya dâhil edilen olguların tamamına yakınında makula tutulumunun bulunması rol oynamış olabileceği düşünüldü.

Kontroller sırasında elde edilen EDGK düzeyleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmekteydi. Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için yapılan ikili karşılaştırmalarda; sadece 3.ay ile 6.ay peroperatif logMAR ölçümleri arasında anlamlı farklılık görülmezken diğer ölçümler arasındaki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu da PPV'den sonra görmenin yavaş fakat sürekli artışının bir göstergesidir.

Sonuç görme düzeyini etkileyen diğer bir faktörün ise hastaların kliniğe başvurdukları ilk muayenede sahip oldukları preoperatif görme düzeyi olduğu düşünülmektedir.^(175,180,191,204)

Bizim çalışmamızda preoperatif görme düzeylerine göre postoperatif dönemde görülen değişim istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur; preoperatif dönemde görmesi <20/200 olan %94,4 olgu görülürken postoperatif dönemde bu oran % 68,8'e düşmüştür. Preoperatif dönemde 20/200-20/50 görmesi olan %4,8 olgu varken bu oran postoperatif dönemde % 27,2 oranına yükselmiştir; görmesi \geq 20/40 olan olguların oranı %0,8'den % 4'e yükselmiştir.

Fonksiyonel başarıyı etkileyen faktörler göz önüne alındığında Bizim çalışmamızda PVR evresinin fonksiyonel başarıyla ilişkili olduğu bulunmuştur. Çalışma grubumuzdaki PVRC1 ve PVRC2 evrelerinde görme artış oranları yüksek bulunurken; PVRD1, PVRD2 ve PVRD3

evrelerinin görme de aynı kalma oranları daha yüksektir. Bu da daha ileri PVR evrelerinin gelişmesinin daha uzun zaman gerektirmesiyle ve retinada geri dönüşsüz hasar oluşumuyla açıklanabilir.

PPV sonrasında geçici veya kalıcı GİB yükselmesi sık görülen bir komplikasyondur. Cerrahi prosedürde SÇ olsun ya da olmasın psödo fakik RD'lerin ardından göz içi basınçlarında % 17.9 ile % 48 arasında bir artış görülmektedir.^(175,185,191) Bu artışın intraoküler tamponad kullanımı, fibrin oluşumu, periferik anterior sineşiler, tekrarlayan yada rezidüel göz içi hemorajileri, rubeozis iridis ve neovasküler glokom, skleral çevreleme, inflamatuvar glokom, silier cisim ödemi, uzun süreli topikal steroid kullanımı, cerrahi travma gibi nedenlerden olabileceği bildirilmektedir. En önde gelen nedenin göz içi tamponad madde kullanımı olduğu savunulmaktadır.^(210,211,212,213,214,215,216)

Han ve arkadaşları⁽²¹³⁾, PPV sonrasında ilk 48 saat içerisinde %61 oranında 5-22 mmHg arasında GİB artışı tesbit etmişlerdir. Bunun olası nedenleri olarak göz içideki gazların genişmesi (%28), trabeküler sistemdeki inflamatuvar obstrüksiyon (%5), silikon ile internal tamponat neden olduğu pupiller blok (%4) sorumlu tutulmuşlardır.

Leaver ve Billington^(217,218) yaptıkları bir diğer çalışmada, PPV sonrasında vakaların %40 ile %56'sında göz içi basıncı yükselmesi olduğunu söylemişlerdir.

Rinkoff ve de Juan'a⁽²¹⁹⁾ göre de PPV'den sonra vakaların yaklaşık olarak %50'sinde GİB'in yüksek değerlerde seyredemediği ifade edilmiştir. SÇ episkleral venlerde dolaşımı bozarak ya da silier cisimde konjesyon yaparak ön kamara açısını daraltabilir. Leaver ve Billington'ın yapmış olduğu çalışmada, PPV ile beraber SÇ yapılan hastalarda ameliyat sonrasında yüksek GİB'in ortaya çıkma riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bazı yazarlara göre silikon enjeksiyonu yapılan gözlerde GİB yükselmesi sık görülen bir komplikasyondur ve insidansının %40-48 arasında değiştiği bildirilmektedir.

Bizim çalışmamızda band serklaj uygulanan 89 (%71,2) olgunun postoperatif 1.gün GİB ölçümleri ortalama 19,9mmHg iken BS yapılmamış 24 (%19,2) hastada ortalama 16,7 mmHg olup anlamlı farklılık göstermiştir. Birinci hafta GİB ölçümleri ortalama 17,7 mmHg iken BS yapılmamış olgularda ortalama 14,4 mmHg olup anlamlı farklılık göstermektedir.

Operasyon sırasında intraoküler lensi çıkarılıp afak bırakılan ve silikon endotamponad kullanılan hastalar arasından periferik iridektomi yapılan (Pİ+) 39 olgunun 1.gün GİB ölçümleri 18 mmHg iken periferik iridektomi yapılmayan (Pİ-) 6 hastada 25 mmHg olup anlamlı farklılık göstermemektedir.

C3F8 verilen grupta GİB ölçümleri ortalama 19,5 mmHg iken verilmeyen olgularda 18,7 mmHg olarak saptanmış olup anlamlı farklılık göstermemiştir.

Sonuç olarak bu çalışmamızda medyan evresi C2 olan ciddi PVR'li psödo fakik RD'li olgu grubunda PPV ile tek cerrahide % 80 anatomik başarı, tekrar cerrahilerle ise % 89,6 anatomik başarı elde edilmiştir. Buna % 46,4 fonksiyonel başarı da eşlik etmiştir. İki gözde postoperatif takiplerde fitizis meydana gelmiştir. Anatomik başarısızlığın en sık sebebi postop PVR olduğu bulunmuştur.

SONUÇ

Psödo fakik retina dekolmanı tanısıyla Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz II. Göz Kliniği'nde pars plana vitrektomileri (PPV) gerçekleştirilen 125 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendiğinde sonuç olarak;

1. Geçirilen birinci PPV sonrasında % 80 olan anatomik başarı oranı birinci operasyon ile anatomik başarı sağlanamayan hastalara uygulanan nüks operasyonların sonrasında % 89,4'e çıktı.
2. Hastaların %46,4'ünde iki ya da daha fazla sıra artış sağlanırken(fonksiyonel başarılı grup) %12,8'inde bir sıra artış görüldü. Hastaların %36,8'inde takipler sırasında vizyon artışı saptanmazken %4'ünde vizyon kaybı meydana geldi.
3. Hastaların 39'unda (%31,2) son kontrollerde snellen eşeline göre 0,1 ve üzerinde görme tesbit edildi
4. Cerrahi öncesindeki yapılan klinik muayenede tesbit edilen, katarakt cerrahisi sırasında arka kapsül perforasyonu sonucu vitre kaybı meydana gelmesinin ve ameliyat sonrasında arka kapsüller fibrozis nedeni ile Nd:YAG lazer kapsülotomi yapılmasının psödo fakik hastalarda dekolman ortaya çıkma insidansını etkilemediği görüldü.
5. Klinik muayenede tesbit edilen PVR C ve üzeri evrelerdeki proliferatif vitreoretinotinin cerrahi sonrasında elde edilecek anatomik başarıyı etkilemediği ancak fonksiyonel başarıyı düşürdüğü bulundu.
6. Katarakt cerrahisinde kullanılan lens tiplerinin ameliyat sonrası elde edilen anatomik başarıyı etkilemediği görüldü.

7. PPV ameliyatında katarakt cerrahisi sırasında serklaj kullanılmasının, göz içi tamponadı olarak silikon yada C3F8 kullanılmasının cerrahi sonrasında elde edilecek anatomik başarıyı etkilemediği bulundu.

8. Fonksiyonel başarı oranları incelendiğinde, peroperatif endo tamponad olarak C3F8 kullanımı ile silikon yağı kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. C3F8 kullanılanlarda fonksiyonel başarı oranı anlamlı düzeyde yüksek olarak bulundu.

9. Peroperatif 5-FU kullanımının ameliyat öncesine göre ameliyat sonrası anatomik ve fonksiyonel başarıyı etkilemediği belirlendi.

10. PPV sonrasında postoperatif birinci günde ölçülen göz içi basınçlarında meydana gelen yükselmelerin nedenlerinin ameliyat sırasında inferior iridektomini açılmaması ve serklaj konulması olduğu bulundu, ayrıca yüksek göz içi basınçları ile kullanılan göz içi tamponadı cinsi arasında bir ilişki bulunamadı.

11. Psödo fakik retina dekolmanı nedeniyle PPV yapılan hastaların % 35'inde geçici göziçi basıncı yüksekliği saptanırken % 12' sinde bu yükseklik kalıcı oldu.

12. Preoperatif görme düzeyinin sonuç görme düzeyini etkilediği saptandı.

13. Geçirilmiş katarakt operasyonu tipinin anatomik ve fonksiyonel başarıyı etkilemediği belirlendi.

14. Retinal yırtığın lokalizasyonunun anatomik başarıyı etkilemediği belirlendi.

15. Postoperatif dönemde iki gözde fitizis görüldü (% 1,6).

Sonuç olarak; PPV'nin psödo fakik RD olgularında anatomik ve fonksiyonel başarıyı sağlayabilen etkili bir yöntem olduğu saptandı.

ÖZET

Amaç: PVR'li psödo fakik RD'li olgularda PPV'nin etkinliğini incelemek, anatomik ve fonksiyonel başarıya etki eden faktörleri araştırmak.

Gereç-Yöntem: Aralık 2001-Aralık 2007 tarihleri arasında evre B ve üzeri PVR'si olan psödo fakik RD'li 125 hastanın 125 gözü çalışmaya dahil edildi. Travmatik, intraoküler yabancı cisim bulunan, PPV yapılmasına engel oluşturacak korneal opasitesi olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Tüm olgularda cerrahi teknik olarak üç girişli PPV uygulandı. Olgular

postoperatif 1.gün,1.hafta,1.ay,3.ay ve 6.ay olmak üzere kontrol edilerek muayene bulguları ayrıntılı olarak kaydedildi. Anatomik başarı RD için uygulanan cerrahi sonrasında retinanın total olarak yatışık kalması şeklinde tanımlandı. Fonksiyonel başarı ise sonuç EDGK'da iki sıra görme artışı olarak kabul edildi.

Bulgular: Yaş ortalaması $57,68 \pm 19,20$ olan 89'u (%71,2) erkek, 36'sı (%28,8) kadın olan hastalar ortalama $16,65 \pm 9,90$ ay takip altında tutuldu. Median PVR evresi C2 olan bu grupta tek bir cerrahi ile % 80 anatomik başarı sağlandı. Tekrar cerrahiler ile ise bu başarı % 89,4'e çıktı. Fonksiyonel başarı olarak belirlenen iki sıra görme artışı hastaların % 46,4'ünde elde edildi. Postoperatif dönemde sadece iki gözde fitizis meydana geldi. Postoperatif dönemde 15 (%12) hastada (medikal tedavi ile kontrol altında bulunan) sebat eden GİB yüksekliği saptandı.

Sonuç: Ciddi PVR'si olan psödo fakik RD' li olgularda PPV (BS ile veya tek başına) anatomik ve fonksiyonel başarı sağlayabilen etkili bir yöntemdir. Anatomik başarısızlığın en sık sebebinin ise postoperatif PVR olduğu düşünülmektedir.

KAYNAKLAR:

- 1.Zayed A, Mostafa S. Retinal detachment. Past, present, and future. Bull Ophthalmol Soc Egypt. 1976;69(73):353-60
- 2.Ronald GM, Wilkinson CP, Thomas AR. History of Retinal Detachment Surgery.Retinal Detachment. Mosby Company. 1990;243-323
3. Kyle RA, Shampo MA. Jules Gonin.JAMA. 1978 Nov 3;240(19):2096
4. Wolfensberger TJ. Jules Gonin. Pioneer of retinal detachment surgery Indian J Ophthalmol. 2003 Dec;51(4):303-8.
5. Wickham et al Vitrectomy and gas for inferior break retinal detachments: are the results comparable Br J Ophthalmol.2004; 88: 1376-1379
6. Okun E. The history of vitreous surgery. Advances in Vitreous Surgery. Springfield. Thomas CC. 1976; 121-126
7. Peyman GA, Schulman JA. Intravitreal Surgery. 2nd edition Prentice Hall International Inc. 1994; 59-113
8. Chignell AH, Wong D: Management of vitreoretinal diseases: A Surgical Approach. Springer 1998: 10-45
9. Özmert E. Proliferatif vitreoretinopatilerin cerrahisinde ameliyat sonrası göz içi tamponadları; Retina-Vitreus, 1996: 3: 592-597
- 10.Boke W The Custodis technic in retinal surgery Klin Monatsbl Augenheilkd.1973;162(2): 147-9
- 11.Sarrafizadeh, Ramin MD, PHD; Martin, Cheryl E COA Surgical Management of Diabetic Traction Retinal Detachment Techniques in Ophthalmology. 1(4):218-222, December 2003
- 12.Zivojnovic R: A short history of the development of vitreoretinal surgery. Med Pregl. 2002: 55: 367-70
- 13.Cibis PA, Becker B, Okun E, Canaan S. The use of liquid silicone in retinal detachment Arch Ophthalmol 1962; 68: 590-599
- 14.Kasner D. Vitrectomy. A new approach to the management of vitreous.Highlights in Ophthalmol.1968: 11: 304-307
- 15.Lincoff H, Kreissig I. Changing patterns in the surgery for retinal detachment:1929 to 2000 Klin Monatsbl Augenheilkd. 2000 Jun;216(6):352-9
- 16.Chang S, Lincoff H, Zimmerman NJ Fournier GA Albert DM: Per-. Fluoroether liquid as a long-term vitre Ophthalmology 1984: 96: 785-792
- 17.Chang S, Ozmert E, Zimmerman NJ. Intra-operative perfluorocarbon liquids in management of retinal detachment.Ophthalmology 1989; 96: 785-791.
- 18.Tolentino FA, Wu G. Diamond-dusted microspatula tips for epiretinal surgery.Arch Ophthalmol. 1987: 105: 1732-1733
- 19.Govners M. New instrumentation and technique for epiretinal surgery. Arch Ophthalmol 1987: 105: 1292-1293
20. Olk JR. Modified vitreoretinal pics and spatulas. Am J Ophthalmol. 1985: 99:610-611
21. de Juan E, Hickingbotham D. The pic-forceps for removal of epiretinal membranes. Am J Ophthalmol. 1984: 98: 518-519
- 22.Flynn HW, Brod RD. Use of a soft-tipped extrusion needle for epimacular membrane peeling. Arch Ophthalmol. 1990: 108: 20-21

23. Diamond GR. Ocular Embryology, Podos SM, Yanoff M.(eds):Textbook of Ophthalmology Vol.V. Mosby, London;1993;1:1-6.
24. Tripathi BJ, Tripathi RC. Development of human eye. Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit. 8th ed. London: Chapman and Hall. 1997
25. Ryan, Stephen J . Ogden,T. Schachat A., Murphy R., Glaser B. Retina. St Louis, Mosby3rd edit 2000
26. Hendrickson AE, Yuodelis C. The morphological development of the human fovea. Ophthalmology 1984: 91: 603-612
27. Yuodelis C, Hendrickson AE. A qualitative and quantitative analysis of the human fovea during development. Vision Res. 1986: 26: 847-855
28. Oguni M, Tanaka O, Shinohara H, et el. Ultrastructural study on the retinal pigment epithelium of human embryos, with special reference to quantitative study on the development of melanin granules. Acta Anat (Basel). 1991: 140: 335-342
29. Olk JR. Modified vitreoretinal pics and spatulas. Am J Ophthalmol. 1985: 99: 610-611
30. de Juan E, Hickingbotham D. The pic-forceps for removal of epiretinal membranes. Am J Ophthalmol. 1984: 98: 518-519
31. Flynn HW, Brod RD. Use of a soft-tipped extrusion needle for epimacular membrane peeling. Arch Ophthalmol. 1990: 108: 20-21
32. Dunker S., Glinz J, Faulborn J Morphologic studies of the peripheral vitreoretinal interface in humans reveal structures implicated in the pathogenesis of retinal tears. Retina 1997. 17(2). 124-130
33. Federman Jay L. Et al. Anatomy, In Textbook of ophthalmology,: S.M. Pados, M. Yanoff, eds. London, Mosby, 1991, 2.15-2.19
34. Ryan, Stephen J . Ogden,T. Schachat A., Murphy R., Glaser B. Retina. St Louis, Mosby3rd edit 2000
35. Marmor MF: Mechanisms of retinal adhesiveness. In Marmor MF, Wolfensberger TJ: The retinal pigment epithelium. Oxford University Press. New York, Ox-ford, 1998, P: 392-405.
36. Kain HL: A new model for examining chorioretinal adhesion experimentally. Arch Ophthalmol 1984, 102:608-611.
37. 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.
38. Fatt I, Shantinath K: Flow conductivity of retina and its role in retinal adhesion. Exp Eye Res 12:218-226.
39. Marmor MF: Retinal detachment from hyperosmotic intravitreal injection. Invest Ophthalmol Vis Sci 18:1237-1244
40. Pederson JE, Cantrill HL, Cameron JD: Experimental retinal detachment. II.Role of the vitreous. Arch Ophthalmol 1982, 100:1155-1159.
41. Hageman G, Marmor MF, Yao XY, Johnson LV: The interphotoreceptor matrix mediates primate retinal adhesion: Arch Ophthalmol 1995, 113:655-660.
42. Kanski JJ: Retinal Detachment. Clinical Ophthalmology (Third Edition): 1997:312-326
43. Wilkinson CP: Rhegmatogenous retinal detachment: In Yanoff M, Duker JS ditors.Ophthalmology. 1999: 39: 1-8
44. Haimann NH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of retinal detachment. Arch Ophthalmol. 1982: 100: 289-292

45. Javitt JC, Street DA, Tielsch JM, et al: Retinal detachment and endophthalmitis after outpatient cataract surgery. *Ophthalmology*. 1994; 101: 100-106
46. Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, et al: Increased risk of retinal complications associated with Nd:YAG laser capsulotomy. *Ophthalmology*. 1992; 99: 1487-1498
47. Scheie HG, Morse PH, Aminlari A: Incidence of retinal detachment following cataract extraction. *Arch Ophthalmol*. 1973; 89: 293-295
48. Percival SPB, Anand V, das SK. Prevalence of pseudophakic detachment. 1983; 67: 43-45 .
49. McHugh D, Wong D, Chignell A, Leaver P, Cooling R: Pseudophakic retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1991; 229: 521-525
50. Coonan P, Fung W, Webster RG, Allen AW, Abbott RL: The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction. A ten year study. *Ophthalmology* 1985; 92: 1096-1101
51. The Eye Disease Case-Contro Study Group: Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol*. 1993; 137: 749-757
52. Austin KL, Palmer JR, Seddon JM, Glynn RJ, Rosenberg L, Gragoudas ES, et al. Case-contro study of idiopathic retinal detachment . *Int J Epidemiol*. 1990; 19: 10458-1050
53. Burton TC: The influence of refractive error and lattice degeneration on the incidence of retinal detachment . *Trans. Am. Ophthalmol Soc*. 1989; 87: 143-155
54. Wilkinson CP, Rice TA: Retinal detachment Ch 4. Philadelphia Mosby- Yearbook 1997: 175-250
55. Brod RD, Flynn HW, Lightmann DA: Asymptomatic rhegmatogenous retinal detachments. *Arch Ophthalmol*. 1995; 113: 1030-1032
56. Kroll AJ, Machemer R: Experimental retinal detachment in the owl monkey. Electron microscopy of the retina and pigment epithelium. *Am J Ophthalmol*. 1968; 66: 410-427
57. Green WR. Retina In: Spencer WH, ed. *Ophthalmic pathology. An atlas and textbook*, Vol. 2. Philadelphia: WB Saunders. 1985: 905-913
58. American Academy of Ophthalmology. The repair of rhegmatogenous retinal detachment . *Ophthalmology*. 1996; 103: 1313-1324
59. Wilkinson CP: Visual results following scleral buckling for retinal detachment sparing macula. *Retina* 1981;1: 113-116
60. Burton TC: Recovery of visual acuity after retinal detachment involving the macula. *Trans Am Ophthalmology Soc*. 1982; 80: 475-482
61. Greven CM, Sanders RJ, Brown GC, et al: Pseudophakic retinal detachments. Anatomic and visual results. *Ophthalmology*. 1992; 99: 257-262
62. Albert, D.M. & Jacobiec, F.A. *Principles and Practice of Ophthalmology*. Philadelphia, W.B. Saunders, 2000.81
63. Wilkinson CP, Michels RG: Pseudophakic retinal detachments. In Stark WJ, Terry AC, Maumenee AE; editors: *Anterior segment surgery: IOLs, Lasers, and refractive keratoplasty*, Baltimore, Williams&Wilkins, 1987: 253-254
64. Hagler WS: Pseudophakic retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1982; 80: 45-63
65. Wilkinson CP: Pseudophakic retinal detachments. *Retina*. 1985; 5: 1-4
66. Goldberg MF: Clear lens extraction for axial myopia: an appraisal. *Ophthalmol* 1987; 94: 571-582

67. McDonnell PJ, Patel A, Green WR: Comparison of intracapsular and extra capsular cataract surgery: histopathologic study of eyes obtained post mortem. *Ophthalmology* 1985; 92: 1208-1225
68. Binkhorst CD: Corneal and retinal complications after cataract extraction; the mechanical aspect of endophthalmodonesis. *Ophthalmology*. 1980; 87: 609-617
69. Jaffe NS, Clayman HM, Jaffe MS: Retinal detachment in myopic eyes after intracapsular and extracapsular cataract extraction. *Am J Ophthalmol* 1984; 97:48-52
70. Girard P, Karpouzas I: Visual recovery after scleral buckling surgery. *Ophthalmologica* 1995; 209: 323-328
71. Diddie KR, Smith RE: Intraocular gas injection in the pseudophakic patient. 1980; 89: 659-661
72. Percival SPB, Anand V, Das SK: Prevalance of aphakic retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1983; 67: 43-45
73. Lusky M, Weinberger D, Ben-Sira I: The prevalence of retinal detachment in aphakic myopic patient. *Ophthalmol Surg*. 1987; 18: 444-445
74. Le Mesurier R, Vickers S, Booth-Mason S, Chingell AH: The results of lens implantation in eyes with operative loss of vitreous. *J Am Intraocul Implant Soc* 1980; 6: 243-245
75. Hilding AC: Normal vitreous, its attachments and dynamics during ocular movement. *Arch Ophthalmol* 1954; 52: 497-514
76. Glaser BM, Lemor M: Pathobiology of proliferative vitreoretinopathy, in Ryan SJ (ed): *Retina*. 2nd ed. St Louis, CV Mosby, 1994, pp 2249-2263
77. Miller B, Miller H, Patterson R, Ryan SJ: Retinal wound healing. Cellular activity at the vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol* 104:281-285, 1986
78. Peyman GA, Shulman JA: *Vitreous Substitutes*. East Norwalk, Appleton and Lange, 1995
79. Scott JD: Pathogenesis of PVR with analysis of events leading to recurrent retinal detachment, in Heimann K, Wiedemann P (eds): *Proliferative Vitreoretinopathy*. Heidelberg, Kaden, 1989, pp 150-153
80. Weller M, Wiedemann P, Heimann K: Proliferative vitreoretinopathy. Is it anything more than wound healing at the wrong place ? *Int Ophthalmol* 14:105-117, 1990
81. Wiedemann P, Weller M: The pathophysiology of proliferative vitreoretinopathy. *Acta Ophthalmol* 189(Suppl):3-15, 1988
82. Ryan SJ: The pathophysiology of proliferative vitreoretinopathy and its management. *Am J Ophthalmol* 100:188-193, 1985
83. Aguirreberia A, Saornil MA, Giraldo A, Pastor JG: Incidencia de la vitreoretinopatía proliferante (VRP) en el desprendimiento de retina regmatogénico. *Arch Soc Esp Oftalmol* 51:229-234. 1986
84. Ryan SJ: Traction retinal detachment. XLIX Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 115:1-20, 1993
85. Wilkins KB, Kulwin DR: Wound healing. *Ophthalmology* 86:507-510, 1979
86. Wiedemann P: Growth factors in retinal diseases: proliferative vitreoretinopathy, proliferative diabetic retinopathy and retinal degeneration. *Surv Ophthalmol* 36:373-384, 1992
87. Johnston R: Immunology: Monocytes and macrophages. *N Engl J Med* 318:747-752, 1988
88. Cowley M, Conway BP, Campochiaro PA. et al: Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol* 107:1147-1151, 1989
89. Goldaracena MB, Pastor JC, Saornil MA, et al: Creación de un modelo eficaz de VRP. *Arch Soc Esp Oftalmol* 67:127-134, 1994

90. Charteris DG, Hiscott P, Grieson I, Lightman S: Proliferative vitreoretinopathy. Lymphocytes in epiretinal membranes. *Ophthalmology* 99:1364-1367, 1992
91. Charteris DG, Hiscott P, Robey HL, et al: Inflammatory cells in proliferative vitreoretinopathy subretinal membranes. *Ophthalmology* 100:43-46, 1993
92. Elnér S, Elnér VM, Jaffe G, et al: Cytokines in proliferative diabetic retinopathy and proliferative vitreoretinopathy. *Curr Eye Res* 14:1045-1053, 1995
93. Limb GA, Little BC, Meager A, et al: Cytokines in proliferative vitreoretinopathy. *Eye* 5:686-693, 1991
94. Abrams G, Glazer L: Proliferative vitreoretinopathy, in Freeman WR (ed): *Practical Atlas of Retinal Disease and Therapy*. New York, Raven Press Ltd, 1993, pp 279-297
95. Bonnet M: Clinical findings associated with the development of postoperative PVR in primary rhegmatogenous retinal detachment, in Heimann K. Wiedemann P (eds): *Proliferative Vitreoretinopathy*. Heidelberg, Kaden, 1989, pp 8-20
96. Girard P, Mimoun G, Kurpouzas I, Montefiore G: Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. *Retina* 14:417-424, 1994
97. Bonnet M: Clinical factors predisposing to massive proliferative vitreoretinopathy in rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmologica (Basel)* 188:148-152, 1984
98. Glaser BM, Vidaurri-Leal J, Michels R, Campochiaro PA: Cryotherapy during surgery for giant retinal tears and intravitreal dispersion of viable retinal pigment epithelial cells. *Ophthalmology* 100:466-470, 1993
99. Campochiaro PA, Jerdan JA, Glaser BM: Serum contains chemoattractants for human retinal epithelial cells. *Arch Ophthalmol* 102:1830-1833, 1984
100. Yang GH, Cousins S: Quantitative assessment of growth stimulating activity of the vitreous during PVR. *Invest Ophthalmol vis Sci* 33:2436-2442, 1992
101. Schultz GS, Grant MB: Neovascular growth factors. *Eye* 5: 170-180, 1991
102. Vidauri-Leal J, Hohman R, Glaser BM: Effect of vitreous on morphologic characteristics of retinal pigment epithelial cells. A new approach to the study of proliferative vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol* 102:1220-1223, 1984
103. Raymond L, Jacobson B: Isolation and identification of stimulatory and inhibitory cell growth factors in bovine vitreous. *Exp Eye Res* 34:267-286, 1982
104. Hanneken A, Baird A: Soluble forms of the high-affinity fibroblast growth factor receptor in human vitreous fluid. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 36:1192-1196, 1995
105. Immonen I, Tervo K, Virtanen I, et al: Immunohistochemical demonstration of cellular fibronectin and tenascin in human epiretinal membranes. *Acta Ophthalmol* 69:466-471, 1991
106. Scheiffarth OF, Kampik A, Gunther-Koszka H, Von der Mark K: Collagens, fibronectin and laminin in proliferative vitreoretinopathy. in Heimann K. Wiedemann P (eds): *Proliferative Vitreoretinopathy*. Heidelberg, Kaden, 1989, pp 134-138
107. Casaroli R, Vilaro S: The role of fibronectin, laminin, vitronectin and their receptors on cellular adhesion in proliferative vitreoretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 35:2791-2803, 1994
108. Grisanti S, Heimann K, Wiedemann P: Origin of fibronectin in epiretinal membranes of proliferative vitreoretinopathy and proliferative diabetic retinopathy. *BrJ Ophthalmol* 77:238-242, 1993

- 109.Ohsato M, Shiga S, Kato H, et al: Immunohistochemical study of cellular fibronectin in preretinal membranes. *Retina* 14:430-434, 1994
- 110.Broekhuysse RM, Rademakes AJ, Van Vugt AH, Winkens HJ: Autoimmune responsiveness to retinal IRBF. S-antigen and opsin in proliferative vitreoretinopathy. *Exp live Res* 50: 197-202, 1990
- 111.Baudouin G, Fredj-Revgrobellet D, Gordon WG, et al: Immunohistologic study of epiretinal membranes in proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 110:593-598, 1990
- 112.Tang S, Scheiffarth OF, Wildner G, et al: Lymphocytes, macrophages and HLA-DR expression in vitreal and epiretinal membranes of proliferative vitreoretinopathy. An immunohistochemical study. *GerJ Ophthalmol* 1:176-179, 1992
- 113.Koerner F, Merz A, Gloor B, Wagner E: Postoperative retinal fibrosis—a controlled clinical study of systemic steroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 219:268-271,1982
- 114.Charteris DG: Proliferative vitreoretinopathy: pathobiology, surgical management, and adjunctive treatment. *Br J Ophthalmol* 79:953-960, 1995
- 115.Hiscot PS, Grierson I, McLeod D: Retinal pigment epithelial cells in epiretinal membranes: An immunohistochemical study. *BrJ Ophthalmol* 68:708-715, 1984
- 116.Goldaracena MB, Garcia-Layana A, De la Fuente LF, et al: Estudio inmunocitoquímico de las membranas perirretinianas en un modelo experimental de vitreoretinopatía proliferante (VRP). *Arch Soc Esp Oftalmol* 63:519-524, 1992
- 117.Mietz H, Heimann K: Onset and recurrence of proliferative vitreoretinopathy in various vitreoretinal diseases. *BrJ Ophthalmol* 79:874-877. 1995
- 118.The Retina Society Terminology Committee: The classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 90:121-125, 1983
- 119.Lean JS, Stern WH, Irvine A, Azen SP: The Silicone Study Group. Classification of proliferative vitreoretinopathy used in the Silicone Study. *Ophthalmology* 96:756-771, 1989
- 120.Machemer R, Aaberg TM, Freeman M, et al: An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *AmJ Ophthalmol* 112:159-165, 1991
- 121.Algvere PV, Gjotterberg M. Olivestedt G, Fituri S: Results of pneumatic retinopexy with air. *Acta Ophthalmol* 70:632— 636, 1992
- 122.Garcia-Layana A, Hernando MT, Manzanas L, Pastor JC: Tratamiento profiláctico de la vitreoretinopatía proliferante. *Arch Soc Esp Oftalmol* 60:315-322, 1991
- 123.Guerra A, Manzanas L, Giraldo A, et al: Resultados de las inyecciones de SF6 como tratamiento del desprendimiento de retina. *Arch Soc Esp Oftalmol* 53:393-398, 1987
- 124.Algvere PV, Gjotterberg M. Olivestedt G, Fituri S: Results of pneumatic retinopexy with air. *Acta Ophthalmol* 70:632— 636, 1992
- 125.Ruby AJ, Williams GA. Simple Vitrectomy. In: Peyman GA, Meffert SA, Conway MD, Chou F, eds. *Vitreoretinal Surgical Techniques* 1st ed. London: Martin- Dunitz Ltd : 2001: 126-135
- 126.Peyman GA, Schulman JA. *Intravitreal Surgery*. Connecticut. Appleton and Large. 1994: 6: 213-251
- 127.Erkam N. Vitreoretinal cerrahide göz içi tampon maddeler. *Medical Network Ophthalmology* 1994: 2: 140-144 84

- 128.Kwun RC, Chang S. Perfluorocarbon Liquids in Vitreoretinal Surgery. In: Ryan SJ and Wilkinson CP eds. 3rd ed. Retina. Mosby Company . St. Louis 2001: vol 3: chapter 138: 2287-2316
- 129.Chang S, Özmert E, Zimmerman NJ, et al. Intraoperative perfluorocarbon liquids in the management of PVR. Am J Ophthalmol 1988: 106: 668-674
- 130.Rinkoff JS, De Juan JR, McCuen BW. Silicone oil for retinal detachment with advanced PVR following failed vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol 1986:101:181-186
- 131.Haimann MH, Burton TC, Brown CK:Epidemiology of retinal detachment. Arch Ophthalmol 1982: 100: 289-292
- 132.Ah-Fat FG, Sharma MC, Majid MA, et al: Trends in vitreoretinal surgery at a tertiary referral centre: 1987 to 1996. 1999: 83: 396-398
- 133.Minihan M, Tanner V, Williamson TH: Primary rhegmatogenous retinal detachment: 20 years of change. Br J Ophthalmol 85:546–8, 2001
- 134.Coonan P, Fung WE, Webster RG Jr., et al:The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction. A ten-year study. Ophthalmology 1985: 93: 1096-1101
- 135.Kraff MC, Sanders DR: Incidence of retinal detachment following posterior chamber intraocular lens surgery.J Cataract Refract Surg 1990: 16: 477-480
- 136.Smith PW, Stark WJ, Maumenee AE, et al: Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens. Ophthalmology 1987: 94: 459-504
- 137.Haut J,Massin M: Frequency of incidence of retina detachment in the French population.Percentage of bilateral detachment. Arch Ophtalmol Rev Gen Ophtalmol 1975: 35: 533-536
- 138.Laatiakanien L, Tolppanen EM, Harju H:Epidemiology of Rhegmatogenous retinal detachment in aFinnish population. Acta Ophthalmol (Copenh) 1985: 63:59-64 85
- 139.Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, et al: Retinal Detachment in Olmsted County,Minnesota,1976 through 1995. Ophthalmology 1999: 106: 154-159
- 140.Tornquist R, Stenkula S, Tornquist P: Retinal detachment. A study of a population-based patient material in Sweden 1971-1981, I.Epidemiology. Acta Ophthalmol (Copenh) 1987: 65: 213-222
- 141.Wilkes Sr, Beard CM, Kurland LT, et al: The incidence of retinal detachment in Rochester, Minnesota, 1970-1978. Am J Ophthalmol 1982: 94: 670-673
- 142.Abraham MN, Tatapudi S, Badrinath SS:Retinal detachment after cataract extraction. Indian J. Ophthalmol 1981:29:363-365 4
- 143.Dolezalova J, Karel I, Bedrich P, et al: Retinal detachment in pseudophakia. Cesk Oftalmol 1995: 51: 7 13
- 144.Fung WE, Coonan P, Ho BT:Incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extractions. A prospective study. Retina 1981: 1: 232-237
- 145.Hakenova J, Rozsival P: Vitreoretinal complications in cataract surgery, Retinal detachments. Cesk Slov Oftalmol 1997: 53: 363-367
- 146.Hunemohr D, Pham DT, Wollensak J: Retinal detachment with posterior chamber lens. Klin Monatsbl Augenheilkd 1992: 200: 91-94
- 147.Javitt JC, Vitale S, Canner JK, et al: National outcomes of cataract extraction,I. retinal detachment after inpatient surgery. Ophthalmology 1991: 98: 895-902

148. Ruprecht KW, Medenblik-Frysch S, Handel A: Results of pseudophakic retinal detachment surgery. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1991; 198: 518-521
149. Stein R, Pinchas A, Treister G: Prevention of retinal detachment by a circumferential barrage prior to lens extraction in high-miopic eyes. *Ophthalmologica* 1972; 165: 125-136
150. Vail D: After results of vitreous loss. *Am J Ophthalmol* 1965; 59: 573-586
151. Wilkinson CP, Anderson LS, Little JH: Retinal detachment following phacoemulsification. *Ophthalmology* 1978; 58: 151-156
152. Troutman RC, Clahane AC, Emery JM: Cataract survey of the cataract phacoemulsification committee. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1975; 79: 178-185 86
153. Tielsch JM, Legro MW, Cassard SD, et al: Risk Factors for retinal detachment after cataract surgery. A population based case-control study. *Ophthalmology* 1996; 103: 1537-1545
154. Bonner RF, Meyers SM, Gaasterland DE: Threshold for retinal damage associated with the use of high-power Nd:YAG lasers in the vitreous. *Am J Ophthalmol* 1983; 96: 153-159
155. Jampol LM, Goldberg MF, Jednock N: Retinal damage from a Q-switched YAG laser. *Am J Ophthalmol* 1983; 96: 326-329
156. Ober RR, Wilkinson CP, Fiore JV Jr, Maggiano JM: Rhegmatogenous retinal detachment after Nd:YAG laser capsulotomy in aphakic and pseudophakic eyes. *Am J Ophthalmol* 1986; 1,0: 81-89
157. Ficker LA, Steele AD: Complications of Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1985; 104: 529-532
158. Lerman S, Trasher B, Moran M: Vitreous changes after Nd:YAG laser irradiation of the posterior lens capsule or mid-vitreous. 1984; 97: 470-475
159. Ninn-Pedersen K, Bauer B: Cataract patients in a defined Swedish population, 1986 to 1990, V. Postoperative retinal detachments. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 382-386
160. Fastenberg DM, Schwartz PL, Lin HZ: Retinal detachment following Nd:YAG laser capsulotomy. *Am J Ophthalmol* 1984; 97: 288-291
161. Ficker LA, Vickers S, Capon MR, et al: Retinal detachment following Nd:YAG posterior capsulotomy. *Eye* 1997; 1: 86-89
162. Frau E, Sam H, Korobelnik JF, Chauvaud D: Retinal detachment after cataract surgery: retrospective study of 57 cases. *Eur J Ophthalmol* 1993; 3: 177-180
163. Leff SR, Welch JC, Tasman W: Rhegmatogenous retinal detachment after YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology* 1987; 94: 1222-1225
164. MacEwen CJ, Baines PS: Retinal Detachment following YAG laser capsulotomy. *Eye* 1989; 3: 141-147 87
165. Rickman-Barger L, Florine CW, Larson RS, Lindstrom RL: Retinal detachment after Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Am J Ophthalmol* 1989; 107: 531-536
166. Salvensen S, Eide N, Syrdalen P: Retinal detachment after Nd:YAG capsulotomy. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1991; 69: 61-64
167. Tasman W: Pseudophakic retinal detachment after YAG laser capsulotomy. *Aust NZ J Ophthalmol* 1989; 17: 277-279
168. Ranta P, Kivela T: Retinal detachment in pseudophakic eyes with and without Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology*. 1998; 105(11): 2127-2133

- 169.Lincoff H, Kreissig I: Finding the retinal hole in pseudophakic eye with detachment . Am J Ophthalmol 1994: 117: 442-446
- 170.Ramsay RC, Cantrill HL, Knobloch WH: Pseudophakic retinal detachments. Can J Ophthalmol 1983: 18: 262-265
- 171.Synder WB, Bernstein I, Fuller D, et al: Retinal detachment and pseudophakia. Ophthalmology 1979: 86: 229-241
- 172.Tanenbaum HL: Retinal detachment and pseudophakia. Can J Ophthalmol 1979: 14: 249-252 .88
- 173.Tornambe PE, et al: Pneumatic retinopexy. A two-year follow-up study of the multicenter clinical trial comparing pneumatic retinopexy with scleral buckling: Ophthalmology 1991: 98: 1115-1123
- 174.Bartz-Schmidt KU, Kirchof B, Heimann K: Primary vitrectomy for pseudophakic retinal detachment. Br J Ophthalmol 1996: 80: 346-349
- 175.Dardenne MU, Gerten GJ, Kokkas K, Kermani O: Retrospective study of reinal detachment following Nd:YAG laser posterior capsulotomy. J Cataract Refract Surg 1989: 15: 676-680
- 176.Mchugh D, Wong d, Chignell A, et al : pseudophakic retinal detachments. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1991: 229: 521-525
- 177.Talati AK, Nagpal PN, Shorey P, Panse SS: Pseudophakic retinal detachment. Indian J Ophthalmol 1987: 23: 358-361
- 178.Brazitikos PD, DAmico DJ, Tsinopoulos IT, Stangos NT: Primary vitrectomy with perfluoro-n-octane use in the treatment of pseudophakic retinal detachment with undetected retinal breaks. Retina 1999: 19: 103-109
- 179.Campo RV, Sipperley JO, Sneed SR, et al: Pars plana vitrectomy without scleral buckle for pseudophakic retinal detachment. Ophthalmology 1999: 106: 1811-1815, discussion 1816
- 180.Cousins S, Boniuk I, Okun E, et al: Pseudophakic retinal detachments in the presence of various IOL types. Ophthalmology 1986: 93: 1198-1208
- 181.Desai UR, Strassman IB: Combined pars plan vitrectomy and scleral bucling for pseudophakic and aphakic retinal detachments in which abreak is not seen preoperatively. Ophthalmic Surg Lasers 1997: 28: 718-722
- 182.Devenyi RG, de Carvalho, Nakamura H: Combined scleral buckle and pars plana vitrectomy as a primary procedure for pseudophakic retinal detachments. Ophthalmic Surg Lasers 1999: 30: 615-618
- 183.Garty DS, Chignell AH, Franks WA, Wong D: Pars plana vitrectomy for the treatment of rhegmatogenous retinal detachment uncomplicated by advanced proliferative vitreoretinopathy. Br J Ophthalmol 1993: 77: 199-203
- 184.Miniham M, Tanner V, Williamson TH: Primary rhegmatogenous retinal detachment;: 20 years of change. Br J Ophthalmol 2001: 85: 546-548
- 185.Ross WH: Pseudophakic retinal detachment. Can J Ophthalmol 1984: 19: 119-121.89
- 186.Verbraeken H, Ryckaert S, De Meunynck C: Pars plana vitrectomy in aphakic and pseudophakic retinal detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1986:224: 203-204
- 187.Rosen PH, Wong HC, Mcleod D: Indentation microsurgery: internal searching for retinal breaks. Eye 1989: 3: 277-281
- 188.Tani P, Robertson DM, Langworthy A: Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous retinal detachment with macula detached. Am J Ophthalmol 1981: 92: 611-620

189. Speicher MA, Fu AD, Martin JP, von Fricken MA: Primary vitrectomy alone for repair of retinal detachment following cataract surgery. *Retina* 2000; 20: 459-464
190. Escoffery RF, Olk RJ, Grand MG, Boniuk I: Vitrectomy without scleral buckling for primary rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 1985; 99:275-281
191. Devenyi RG, de Carvalho Nakamura H Combined scleral buckle and pars plana vitrectomy as a primary procedure for pseudophakic retinal detachments. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1999 Sep-Oct;30(8):615-8
192. Alexandratos NS, Ioannis KP, Catherine GB, Anastasios D. :Pars plana vitrectomy alone vs vitrectomy with scleral buckling for primary rhegmatogenous pseudophakic retinal detachment. *Ophthalmol* 2004; 138: 952-958
193. Eric D. Weichel, MD, Adam Martidis, MD, Mitchell S. Fineman, MD. Pars Plana Vitrectomy versus Combined Pars Plana Vitrectomy–Scleral Buckle for Primary Repair of Pseudophakic Retinal Detachment. *Ophthalmology* 2006;113:2033–2040
194. Efstratios Mendrinou, Nathalie P. Dang-Burgener, Alexandros N. Stangos, Primary Vitrectomy without Scleral Buckling for Pseudophakic Rhegmatogenous Retinal Detachment, *Am J Ophthalmol*. 2008 Jun;145(6):1063-1070
195. Heimann H, Bornfeld N, Friedrichs W, et al. Primary vitrectomy without scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996;234:
196. Wickham L, Bunce C, Wong D, McGurn D, Charteris DG. Randomized controlled trial of 5-Fluorouracil and Low-Molecular-Weight Heparin in the management of unselected rhegmatogenous retinal detachments undergoing primary vitrectomy. *Ophthalmology*. 2007 Apr; 114(4):698-704.
197. Blankenship GW. Evaluation of a single intravitreal injection of 5-fluorouracil in vitrectomy cases *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989;227:565-8
198. Kon CH, Occeleston NL . Foss A, et al. Effects of single short-term exposure of human retinal pigment epithelial cells to thiotepa or 5-fluorouracil: implications for the treatment of proliferative vitreoretinopathy *Br J Ophthalmol* 1998;82:554-60
199. Blumenkranz MS, Hernandez E, Ophir A, Norton EWD: 5-Fluorouracil: new applications in complicated retinal detachment for an established antimetabolite. *Ophthalmology* 91:122-130. 1984
200. Stern WH. Guerin CJ. Erickson PA. et al. Ocular toxicity of fluorouracil after vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 1983;96:43-51
201. Iverson DA. Katsura H. Hartzler MK. Blumenkranz MS. Inhibition of intraocular fibrin formation following infusion of low molecular weight heparin during vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 1991;109:405-9.
202. Blumenkranz MS, Hartzler MK. Pharmacologic treatment of proliferative vitreoretinopathy: interrelationship with the coagulation cascade. In: Lewis H, Ryan SJ, eds. *Medical and Surgical Retina, Advances, Controversies and Management*. St. Louis: Mosby; 1993:172-81.
203. Asaria RH, Kon HK, Bunce C et al. Adjuvant 5-fluorouracil and heparin prevents proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmol* 2001;108(7);1179-1183
204. Isernhagen RD, Wilkinson CP: Visual acuity after the repair of pseudophakic retinal detachments involving the macula. *Retina* 1989; 9: 15-21
205. Isernhagen RD, Wilkinson CP: Recovery of visual acuity following the repair of pseudophakic retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1988; 86: 291-306.90

- 206.Lake S;Derekliis D, Georgiadis N, et al: Managament of pseudophakic retinal detachment with various intraocular lens types. *Ann Ophtalmol* 1993; 25: 381-384
- 207.HO PC,Tolentino FI:Retinal detachment following extracapsuler cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. *Br J Ophthalmol* 1985; 69: 650-653
- 208.Ho PC, Tolentino FI: Pseudophakic retinal detachment.Surgical success rate with various types of IOLs *Ophthalmology* 1984; 91: 847-852
- 209.Jungschaffer OH: Intraocular lenses and retinal detachment. *Mod Probl Ophthalmol* 1997: 18: 496-498
- 210.Dennis PH, Lewis H, Lambrou FH, Mieler WF: Mechanisms of intraocular 91 pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1989; 96: 1357-1362
- 211.Laganowski HC, Leaver PK: Silicone oil in aphakic eye: The influence of a six o' clock peripheral iridctomy. *Eye* 1989. 3. 338-348
- 212.Gao R. Neubauer L, Tang S: Silicone oil in the anterior chamber. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989: 228: 106-109
- 213.Han DP, Jaffe GJ, Schwartz DM, et al: Risk factors for postvitrectomy fibrin formation. *ARVO Abstracts.Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989: 30: 272-280
- 214.Williams GA, Lambrou FH, Jaffe GA, et al: Treatment of postvitrectomy fibrin formation with intraocular tissue plasminogen activator. *Arch Ophthalmol* 1988:106:1055-1064
- 215.Iverson DA, Katsura H, Hartzler MR, Blumenkranz MS; Inhibition of intraokular fibrin formation following infusion of low-monecular-weight heparin during vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 1991: 109: 405-409
- 216.Pliner LS, Olk J, Grand MG, Escoffery RF, Okun E, Boniuk I: Surgical management of premacular fibroplasia. *Arch Ophthalmoll* 1988: 106: 761-764
- 217.Billington BM, Leavar PK: Vitrectomy and fluid / Silicone oil exchange for giant retinal tears : results at 18 months. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1986:224: 7-10
- 218.Leaver PK, Billington BM:Vitrectomy and fluid / Silicone oil exchange for giant retinal tears : 5 years follow-up. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 1989: 277:323-327
- 219.Rinkoff J, de juan E, McCuen BW: Silicone oil for retinal detachment with advanced proliferative vitreoretinopathy following vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1986: 101: 181-186:92
- 220.Heinrich Heimann, Karl Ulrich Bartz-Schmidt, Norbert Bornfeld, Claudia Weiss, Scleral Buckling versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment Study Group. Results presented at: Club Jules Gonin and Retina Society combined meeting, November 2006, Cape Town, South Africa.