



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**MAKULANIN TUTULDUĞU YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI
HASTALARINDA, KLASİK DEKOLMAN CERRAHİSİNDEN SONRA
ANATOMİK VE FONKSİYONEL AÇIDAN MAKULANIN İYİLEŞMESİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Sami YILMAZ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Remzi AVCI

BURSA - 2008

İÇİNDEKİLER

	SAYFA
TÜRKÇE ÖZET	ii
İNGİLİZCE ÖZET	iv
GİRİŞ.....	1
GEREÇ VE YÖNTEM.....	7
BULGULAR.....	13
TARTIŞMA	28
KAYNAKLAR.....	34

ÖZET

Klasik dekolman cerrahisi geçiren makulası tutulmuş hastalarda multifokal elektoretinogram (mfERG) ve optik koherens tomografi (OKT) kullanarak, cerrahi öncesi ve sonrası etkenler açısından makulanın iyileşmesini ve cerrahi sonrası görme keskinliğinin (GK) mfERG, OKT cihazlarından elde edilen sonuçlarla olan ilişkisinin değerlendirilmesi.

Ocak 2007 ve Aralık 2007 tarihleri arasında makulayı tutan yırtıklı retina dekolmanı nedeni ile klasik dekolman cerrahisi geçiren 46 hasta ileriye dönük olarak değerlendirildi. Hastaların ameliyattan önce ve sonra belirli aralıklarla göz muayeneleri, OKT ve mfERG ölçümleri yapıldı. OKT ve mfERG testleri için kontrol grubu olarak hastaların sağlam gözleri kullanıldı.

Kırkaltı hastanın 37'si altı aylık izlem süresini tamamladı. Altıncı ay sonundaki mfERG P1 ve N1 amplitüdüleri, cerrahi öncesi değerlere göre yüksek olmasına rağmen ($p<0,05$), kontrol grubuna göre düşük saptandı ($p<0,05$). Cerrahi öncesi P1 ve N1 latansları uzamış olarak ölçüldü ($p<0,05$). Cerrahi öncesi OKT'deki fovea konfigürasyonu (normal sensoryel retina, intraretinal ayrılma, dış tabakada ondülasyon) ve foveal dekolmanın yüksekliği ile 6. ay GK ilişkisi değerlendirildiğinde konfigürasyon bozuldukça ve dekolmanın yüksekliği arttıkça GK'nin bozulduğu saptandı ($p<0,05$). Ameliyattan önce makula tutulumunun 1 haftadan daha kısa süreli olduğu tüm gözlerde 6. ay GK 0.4 logMAR değerinden düşük olarak saptandı. Altıncı ayın sonunda OKT'de 8 hastada subretinal sıvı, 3 hastada makula ödeminin devam ettiği, 6 hastada ise epimakuler membran geliştiği görüldü. Dört hastada ise takipleri sırasında yapılan göz muayenelerinde foveada pigmente değişiklikler saptandı.

Anatomik olarak başarılı cerrahiye rağmen makulanın hem anatomik hem de fonksiyonel açıdan düzelmesi; başvuru süresi, cerrahi öncesi makulanın yapısı, foveal dekolmanın yüksekliği ve cerrahi sonrası gelişen problemlerle ilişkili olarak değişkenlik göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Retina dekolmanı, optik koherens tomografi, multifokal elektroretinogram.

SUMMARY

Evaluation Of Anatomical And Functional Recovery Of Macula On Patients Having Macula-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment, After Classical Retinal Detachment Operation

Evaluation of the relation of recovering macula in terms of elements before and after operation and outcome of visual acuity (VA) after operation obtained from multifocal electroretinography (mfERG) and optical coherence tomography (OCT) instruments using OCT and mfERG on patients having a classical retinal detachment (RD) operation whose macula was involved.

Between January 2007 and December 2007, 46 patients with rhegmatogenous RD involving the macula and having classical RD operation were prospectively examined. Before and after surgery, OCT and mfERG evaluations and ophthalmological examination of patients were performed in certain times. For OCT and mfERG tests as a control group healthy eyes of the patients were used.

Thirty-seven of 46 patients completed the 6 months follow-up period. Although mfERG P1 and N1 amplitudes at the end of the 6th month follow-up were higher relatively the values before operation ($p < 0,05$) as they were low according to control group ($p < 0,05$). It was observed that P1 and N1 latents were extended before operation ($p < 0,05$). It was determined that as configuration was impaired and height of foveal detachment was on the increase, VA became worse and it was statistically significant when the relation of VA and the 6th month was evaluated according to height of the foveal detachment and foveal configuration (normal sensorial retina, intra-retinal separation, undulation in outer retina) in OCT before operation ($p < 0,05$). It was seen that the 6th month was lower than VA 0,4 logMAR value in all eyes whose period of time until surgery was shorter than a week with central loss of vision. It was observed that 8 of patients had subretinal fluid in OCT, there was ongoing of macula edema in 3 of patients, epimacular membrane developed in 6 of patients at the end of the 6th month. It was also

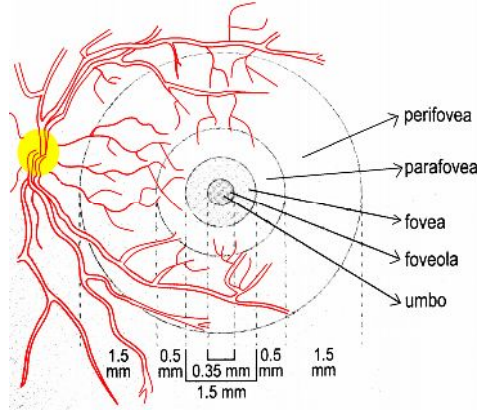
found out that there were pigmentary changes in fovea of 4 patients at their ophthalmological examinations during follow-up.

In spite of anatomically successful surgery, anatomical and functional recovery of macula shows changes in terms of application period, structure of macula before surgery, height of RD and problems developed after operation.

Key Words: Retinal detachment, optical coherence tomography, multifocal electroretinography.

GİRİŞ

Retina, embriyolojik olarak, embriyonik ön beyinin dışa keselenmesi olan optik vezikülden köken almaktadır (1). Makula sınırları, büyük temporal kemerlerin seyriyle uyumluluk gösterir ve yaklaşık çapı 5,5 mm olup fovea çapını (1,5 mm), parafovea genişliğinin iki katını (1 mm) ve perifovea genişliğinin iki katını (3 mm) içerir (2) (Şekil 1). Fovea retina merkezinde ki bir çukurlaşma olup, tabanına foveola ve merkezine ise umbo adı verilir. Umbo retinanın en net görme keskinliğini sağlayan alandır.



Şekil 1: Makulanın öğeleri.

Retina Dekolmanı: Araya giren subretinal sıvı nedeniyle sensoryel retinanın (nöral) retina pigment epitelinden ayrılmasıdır. İki ana tipi mevcuttur: Yırtıklı (regmatojen) ve yırtıksız (non-regmatojen) dekolman. Yırtıksız retina dekolmanları da traksiyonel ve eksüdatif (seröz) olmak üzere kendi içinde ikiye ayrılır (3).

Yırtıklı Retina Dekolmanı: Vitreus boşluğu içindeki sıvının, retinadaki tam kat bir açıklıktan subretinal boşluğa geçerek sensoryel retinayı retina pigment epitelinden ayırması ile oluşur. Retina dekolmanı ciddi görme kaybına yol açar. Başarılı bir şekilde tedavi edilmez ise hemen hemen tüm olgularda tam körlüğe kadar ilerleyebilir. Yırtıklı retina dekolmanı için temel

koşullar, nöral retina çatlağı ve vitreus sıvısının çatlaktan subretinal alana geçmesine izin verecek derecede vitreus sıvılaşmasının olmasıdır.

Retinal çatlaklar, delikler, yırtıklar ve diyalizler olarak ayrılırlar. Retinal delikler, çevrelerindeki kalıcı vitreoretinal traksiyonla ilişkili olmayan tam kat kalınlıkta retinal defektlerdir. Genellikle lokalize atrofik intraretinal anormalliklerin sonucunda oluşurlar. Retinal yırtıklar, genelde arka vitreus dekolmanı (PVD) ve onu izleyen belirgin vitreoretinal yapışıklık bölgesindeki çekinti nedeniyle meydana gelirler. Retina yırtığı kenarında ki kalıcı vitreus traksiyonu retina dekolmanının giderek ilerlemesine katkıda bulunur. Diyalizler ise ora serrata boyunca ortaya çıkan retinal çatlaklardır ve çoğunlukla künt göz travması ile ilişkili olmasına rağmen, kendiliğinden de oluşabilirler.

İnsan vitreusunun yaşlanması, vitreus jelinin sıvılaşması ve jel içinde giderek genişleyen sıvı birikintileri ile karakterizedir. Artmış vitreus sıvılaşması miyopi, cerrahi veya cerrahi olmayan travma, göz içi inflamasyonu ve çeşitli kalıtsal göz hasarları ile ilişkilidir (4).

Retina dekolmanı oluşumu toplumda çok sık değildir. Görülme sıklığı yaklaşık 1/10000'dir. Önemli neden olan faktörler arasında; yüksek miyopi, psö dofaki, afaki, geçirilmiş göz travmaları ve göze yapılan cerrahi girişimler sayılabilir (5). Retina dekolmanı olan gözlerin %40 kadarı önceden katarakt cerrahisi geçirmiştir. Retina dekolmanı, psö dofakik gözlerin yaklaşık %1'inde olduğu için katarakt cerrahisinin cerrahi sonrası ciddi bir komplikasyonu olarak karşımıza çıkar (6). Kristalin lensin çıkarılmasının, vitreus jelinin sıvılaşmasına ve ardından erken PVD gelişimine etkisi nedeniyle retina dekolmanı riskini arttırdığına inanılır (7). Arka kapsülün konumu vitreus sıvılaşması hızını belirler. Arka kapsülü cerrahi ya da lazer ile açmak, retina dekolmanı görülme sıklığını belirgin olarak artırır (8). Yüksek miyopi (6D ve üzeri) retina dekolmanı görülme sıklığını en az 3 kat artırır (9). Geçirilmiş göz travmasının ise retina dekolmanlarının %10-15'inden sorumlu olduğu bildirilmektedir (10).

Retinal çatlakların büyük çoğunluğu ekvator da ya da daha önde yerleşim gösterir. Subretinal sıvı başlangıçta retina periferinde yerleşim

göstererek retina dekolmanının yerleşim alanıyla ters orantı içinde olan görme alanına denk gelen bölgede periferik görme kaybı oluşturur. Periferik görme kaybı dekolmanın genişlemesiyle artarken, subretinal sıvı makula altına geçtiğinde ise merkezi görme keskinliği etkilenir (11).

Dış retina katlarının beslenmesi retina dekolmanı sırasında bozulduğu için ilk görülebilen patolojik retinal değişiklikler fotoreseptörlerin dış segmentinde ortaya çıkmaktadır (12). Uzun süreli retina dekolmanları fotoreseptör tabakanın daha da ilerleyen atrofisi ve retinanın kistik dejenerasyonu ile beraberdir (13).

Başarıyla tedavi edilen retina dekolmanları çeşitli histopatolojik anormallikler gösterir. Yüksek oranda (%76) epiretinal membran gelişebilir. Etkilenen gözlerin yaklaşık %27'sinde belirgin fotoreseptör atrofisi ve %10'unda kistoid makula ödemi gelişmektedir (14).

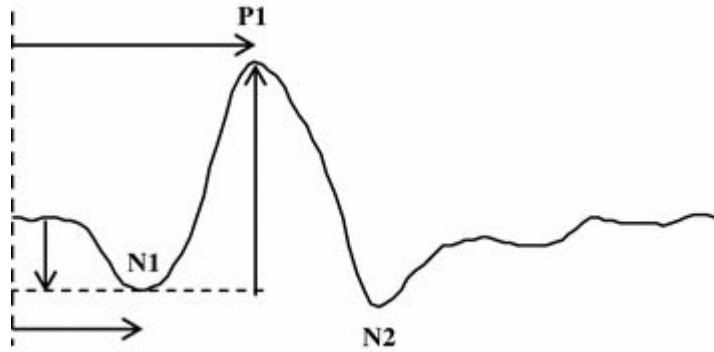
Retina dekolmanı tedavisinde amaç, bu patolojiye neden olan faktörlere ve güçlere karşı koymak, nöral retina ve pigment epiteli arasında normal olarak teması sağlayan fizyolojik güçleri yeniden yapılandırmaktır. Başka bir deyişle cerrahideki hedef retinal çatlağın kapatılmasıdır. Retinal çatlağın kapatılması ayrılan retinanın yeniden yatıştırılması için çoğu zaman yeterli olmaktadır. Retina dekolmanının tedavisi için 3 cerrahi teknikten uygun olanı seçilir. Bu cerrahi teknikler pnömatik retinopeksi, skleral çökertme (standart veya klasik dekolman cerrahisi) ve primer vitrektomidir (15).

Klasik Dekolman Cerrahisi: Skleradan içeriye doğru bir çökertme (indentasyon) oluşturulması esasına dayanır. Çökertme oluşturmak amacıyla skleraya sütüre edilen materyaller kullanılır. Bu materyaller silikondan yapılan sünger, serklaj ve ray bantlarıdır.

Multifokal Elektoretinografi (mfERG): Standart tüm alan elektoretinografisi retina hücrelerinin elektriksel aktivitesinin toplamı sonucu oluşan büyük bir potansiyeldir. Tipik olarak tüm retina alanlarının ışık uyarımı ile ortaya çıkar ve retina bölgelerinin ayrı elektriksel aktiviteleri (topografik) hakkında bilgi vermez (16).

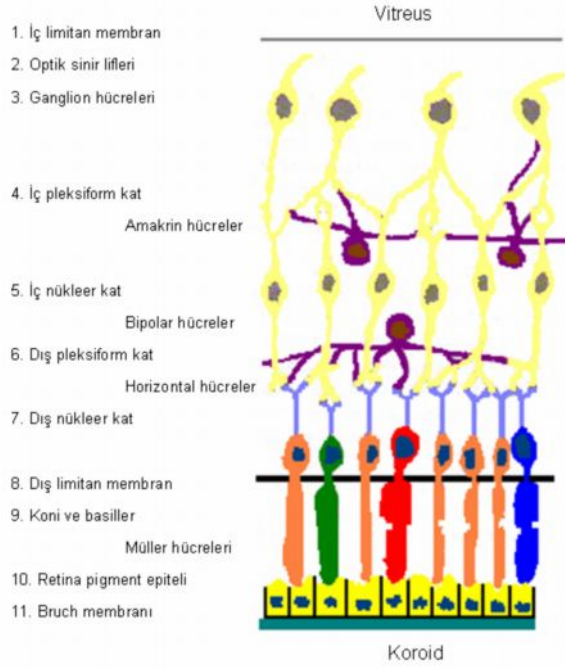
Retinal aktivitenin topografik olarak saptanabilmesi için 1992'de Sutter ve Tran tarafından mfERG geliştirilmiştir (17). Bu teknik ile kısa sürede retinanın 61, 103 veya 241 noktasından lokal olarak elektoretinografi (ERG) kaydı elde edilebilir. Bu cevapların her biri ayrı bir retinal alanın fonksiyonlarını yansıtır. Cihaz her bir noktayı önce flaş ışıkla sonra da flaş ışık olmadan uyarmakta, daha sonrada iki cevap arasındaki farkı bularak o noktanın kaydını çıkarmaktadır (18).

Kayıtlar, retinanın merkezi 30°'sinden alınmaktadır. Önce bir negatif (N1), sonra bir pozitif (P1) ve sonra tekrar bir negatif (N2) dalga gözlenir. Sonuçta cevaplar birim alana düşen amplitüd (mV) veya cevap yoğunluğu "nV/deg²" olarak bildirilmektedir. Ayrıca oluşan dalgaların oluş zamanlarını gösteren yanıt süreci (latans) de önemli bir parametredir. Şekil 2'de görülen tipik kayıt formu " first order kernel" olarak da bilinmektedir (18).



Şekil 2: Tipik mfERG dalga kayıt formu " first order kernel".

Bu bileşenlerden N1 dalgasının standart tüm alan ERG'sindeki "a" dalgası ile aynı bileşenlere sahip olduğu ve "a" dalgasının rod ve konilerin iç kısmından kaynaklandığı düşünülmektedir. P1 dalgasının standart tüm alan ERG'sindeki ossilatuar potansiyel ve "b" dalgası ile aynı bileşenlere sahip olduğuna, ossilatuar potansiyelin amakrin hücrelerden ve "b" dalgasının ise iç nükleer tabakadaki bipolar hücreler ve müller hücrelerinden kaynaklandığına inanılır (19–21) (Şekil 3).



Şekil 3: Retina katlarının histolojik yapısı.

Uygulamaya girdiği 1992'den beri mfERG değişik retinal hastalıkların tanı ve tedavi takibinde kullanılmaya başlanmıştır. Literatürde yaşa bağlı makula dejeneransı, santral seröz korioretinopati, maküler delik, retinal arter ve ven tıkanıklıkları, ilaç intoksikasyonları gibi edinsel retinal hastalıklarında kullanıldığına dair birçok bilimsel yayın bulunmaktadır. Ayrıca retinal hastalıkların tedavisinin takibinde de (fotodinamik tedavi takibi, maküler delik, epiretinal membran ve retina dekolman cerrahisi sonrası) kullanılmaktadır (22).

Optik Koherens Tomografisi (OKT): OKT girişimsel olmayan bir teşhis aracı olup retinanın özellikle de makulanın invivo olarak kesitsel görüntülemesini yapmaktadır ve 1990'ların başında kullanıma girdiğinden beri biyolojik sistemlerin ve yapıların görüntülenmesi için etkin bir yöntem haline gelmiştir. Çalışma prensibi B mod ultrasonografi gibidir. Ancak ses yerine ışık kullanılmaktadır. Çalışmada kullandığımız "Stratus OCT-3" aletinde 800 nanometrelik dalga boylu ışık kullanılırken, tarama alanı fovea merkezlidir ve doku rezolüsyonu 10 mikrondur (23,24).

Makulanın tutulmuş olduğu retina dekolmanında, makulanın iyileşmesini etkileyen cerrahi öncesi ve sonrası birçok faktör tanımlanmıştır. Cerrahi öncesi faktörler; cerrahi öncesi görme keskinliği (25–30), makulanın tutulma süresi (25,28,30–33), makula dekolmanının yüksekliği (28,34,35) ve vitreomakuler çekintidir (36). Cerrahi sonrası faktörler; kistoid makula ödemi (25,27,37–40), epiretinal membran (25,27,37–40) ve devam eden subretinal sıvıdır (35,41,42). Makulanın cerrahi sonrası fonksiyonel açıdan iyileşmesinin göstergelerinden biri görme keskinliğidir. Çalışmamızda makulası tutulmuş klasik dekolman cerrahisi geçiren hastalarda mfERG ve OKT cihazlarını kullanarak cerrahi öncesi ve sonrası faktörler açısından makulanın iyileşmesini ve cerrahi sonrası görme keskinliğinin mfERG ve OKT cihazlarından elde edilen sonuçlarla olan ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2007-Aralık 2007 tarihleri arasında UÜTF Göz Hastalıkları AD'na başvuran ve makulayı tutan yırtıklı retina dekolmanı tanısı konularak klasik dekolman cerrahisi geçiren 46 hasta çalışmaya alındı. Hastaların tümüne UÜTF Etik Kurul Komitesi'nin 9 Ocak 2007 tarihli ve 2007-1/10 sayılı kararı ile onaylanmış hasta bilgilendirme ve onam formu okutularak ve hastalara bilgi verilerek imzalatıldı. Çalışma süresince "Helsinki Deklerasyonu Bildirgesi'ne" sadık kalındı.

Çalışmaya katılım kriterleri: makulayı tutan retina dekolmanı olanlar, klasik dekolman cerrahisi geçirecek olanlar, dekolman olmayan gözleri sağlıklı olanlar, yüksek miyopisi olmayanlar (6D ve üzeri), görsel kaliteyi etkileyecek ortam opasitesi olmayanlar, mfERG, OKT cihazlarında uyum sorunu olmayanlar ve izlemlerine düzenli gelenler dahil edildi.

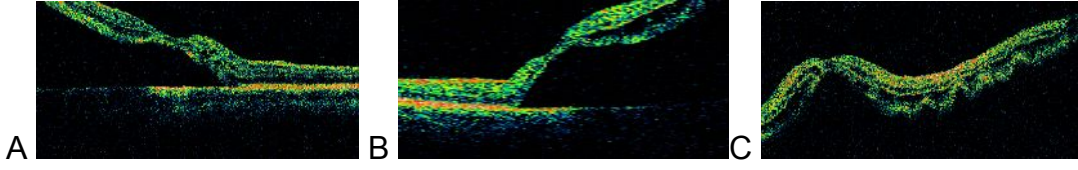
Çalışmadan dışlama kriterleri: çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler, takiplerine düzenli gelmeyenler, klasik dekolman cerrahisi ameliyatı olmayanlar, grade A ve B'den daha ileri proliferatif vitreoretinopatisi olanlar, retina dekolmanı yatışmayan veya tekrarlayanlar, dekolman olmayan gözlerinde patoloji olanlar, mfERG ve OKT testlerine uyum sağlayamayanlar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 1'i kontrole gelmemesi, 8'i dekolmanlarının yatışmaması veya tekrarlaması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Hastaların 37'si 6 ay süren çalışmayı tamamladı ve mfERG, OKT testleri için kontrol grubu olarak sağlam gözleri kullanıldı.

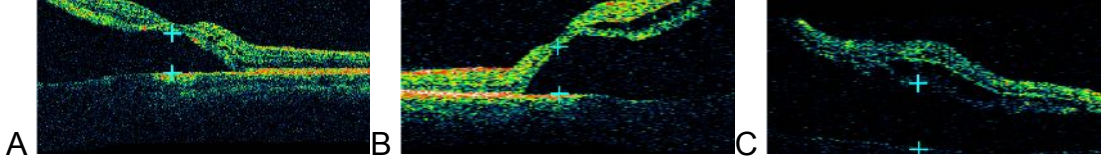
Cerrahi öncesi hastalar yaşları, cinsiyetleri, ameliyat olana kadar geçen süreleri, retina dekolmanın yayılımı, geçirdikleri göz cerrahileri ve travma açısından değerlendirildi. Hastalara tam bir göz muayenesi cerrahi öncesi, cerrahi sonrası 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ayda yapıldı. Hastaların cerrahi öncesi, cerrahi sonrası 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay OKT (Stratus OCT-3 Carl Zeiss Ophthalmic Systems Division, Dublin, CA, USA) ölçümlerinde fovea merkezli 6 radyal kesit alındı. Hastaların cerrahi öncesi, cerrahi sonrası 1. ay, 3. ay ve 6. ay mfERG ölçümleri yapıldı. mfERG ve OKT

testleri için kontrol grubu olarak hastaların sağlam gözlerine bir kez olmak üzere ölçüm yapıldı. Hastaların tüm testleri ve muayeneleri aynı araştırma görevlisi (Sami Yılmaz) tarafından gerçekleştirildi. Tüm hastaların klasik dekolman ameliyatları aynı uzman hekim (Özgür Yalçınbayır) tarafından yapıldı.

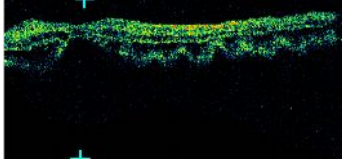
Hastaların düzeltilmiş görme keskinlikleri ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) eşeli (43) ile ölçülerek logMAR dengi değerlere çevrildi (29). Hastaların fundus muayenelerinde; tam dekole retinalar kadran yayılımı olarak 4, foveaya göre alt yarı, üst yarı, temporal yarı veya nasal yarı tutulmuş ise 2, iki form arası dekolman yaygınlığı mevcut ise 3 kadran tutulumu olarak değerlendirildi. OKT ile cerrahi öncesi yapılan fovea merkezli ölçüm, fovea merkezi OKT cihazındaki fundus ekranında hasta fiksasyon noktası işaretlenerek ya da karakteristik foveal çukurluk görülerek yapıldı. Cerrahi öncesi dekole olmuş foveanın OKT görüntüsündeki yapısal değişiklikler 3 kategoriye ayrıldı; OKT tip 1: normal sensoryel retinal yapı (Şekil 4A), OKT tip 2: intraretinal ayrılma (Şekil 4B) ve OKT tip 3: dış retinal tabakada ondülasyonla birlikte olan intraretinal ayrılma (Şekil 4C) (34). Cerrahi öncesi dekole fovea merkezinin yüksekliği, OKT'de ayrılmış nörosensoryel retinanın dış yüzeyi ile altındaki pigment epitelini arasındaki mesafe ölçülerek hesaplandı (Şekil 5A, 5B, 5C). Eğer OKT görüntüsünde retina pigment epitelini görülemiyorsa foveal dekolmanın yüksekliği 2000 mikrondan büyük olarak değerlendirildi (Şekil 6). Hastalar foveal dekolman yüksekliğine göre 3'e ayrıldı; 700 mikrondan küçük, 700 ile 2000 mikron arası ve 2000 mikrondan büyük. Cerrahi sonrası hastaların 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay OKT fovea ölçümleri yapılarak subretinal sıvı varlığı ve fovea anatomisi açısından değerlendirildi. Ayrıca OKT'de cerrahi öncesi dekole olmuş foveanın yapısının ve foveal dekolman yüksekliğinin 6. ay görme keskinliği üzerine etkisi incelendi.



Şekil 4: Normal sensoryel retinal yapı (A), intraretinal ayrılma (B), dış retinal tabakada ondülasyonla birlikte olan intraretinal ayrılma (C).



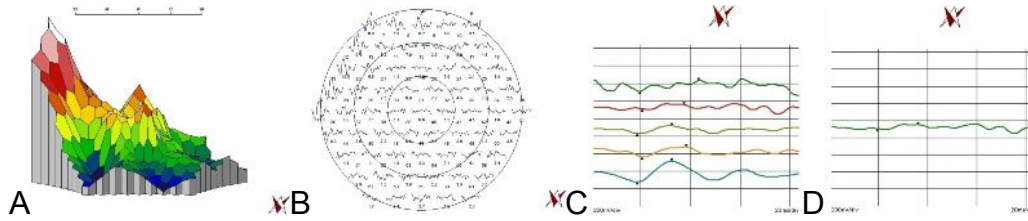
Şekil 5: OKT tip 1 dekolman yüksekliği (A), OKT tip 2 dekolman yüksekliği (B), OKT tip 3 dekolman yüksekliği (C).



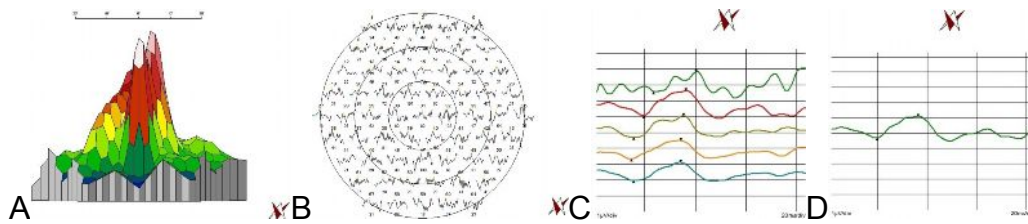
Şekil 6: Retina pigment epitel tabakası görüntülenememektedir (dekolman yüksekliği >2000 mikron).

mfERG incelemeleri Roland Consult RETI-scan (Wiesbaden, Almanya) cihazı kullanılarak yapıldı. Hastaların dekolman olan gözlerine cerrahi öncesi (Şekil 7), 1. ay, 3. ay, 6.ay (Şekil 8) ve kontrol olarak kullanılan sağlam gözlerine (Şekil 9) ise cerrahi öncesi bir kez mfERG ölçümü yapıldı. Ölçümlerden önce pupilla dilatasyonu %1'lik tropikamid (Tropamid %1, Bilim) ve %2,5'lik fenilefrin hidroklorür (Mydfrin %2,5, Alcon) ile sağlandı. Proparakain hidroklorür (Alcaine, Alcon) ile topikal anesteziyi takiben aktif elektrot olarak gözyaşı jeli uygulanmış altın kaplı jet kontakt lens elektrodu kullanıldı. Cilt temizliği sonrası referans elektrotlar dış kantustan yaklaşık 1 cm geriye olacak şekilde temporal bölgelere, toprak elektrot ise alın bölgesine yerleştirildi. Çekimler 61 adet altıgünden oluşan uyaran ile ve uyaranlar 75 Hz frekansa sahip 20 inç ekran tarafından yansıtılarak yapıldı. Kaydın 30° merkezi retinayı kapsaması için hasta ile ekran arası mesafe 26

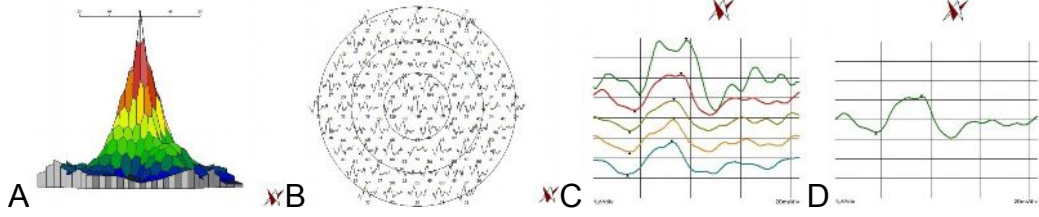
cm olarak ayarlandı. Hastaların sağlam ve dekolle olan gözleri ayrı ayrı kayıt edildi. Dekolle olan gözde hastanın merkez hedef çizgisine odaklanabilmesi için sağlam gözü kapatılmadı ve hedef çizgisine bakması istendi. Kayıtlarda bant aralığı 10–100 Hz olan filtre kullanıldı. Hastalara kayıt sırasında gözlerini kırpmamaları istendi ve 4 segment ölçüm toplandı. Hatalı olduğu düşünülen ölçümler tekrarlandı. Konsantrik halka analizi ile merkez hegzagondaki (merkez 6°, halka 1) (Şekil 10), merkez hegzagona ek olarak merkez hegzagonun dışındaki ilk halkadaki (10,35°, halka 1+2) (Şekil 11) P1, N1 cevap yoğunluğu ve latansları ayrıca toplam kayıttaki P1, N1 amplitud ve latansları değerlendirmeye alındı.



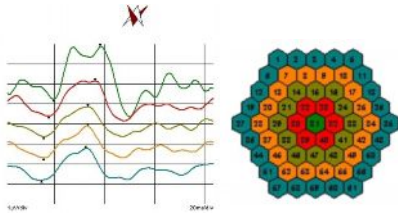
Şekil 7: Dekolman olan gözde mfERG 3D (A), plot (B), konsantrik halka analizi (C), merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklenmiş konsantrik halka analizi (D).



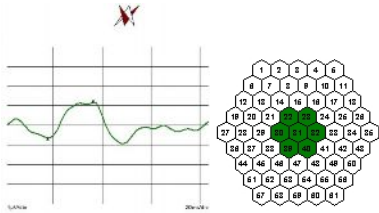
Şekil 8: Aynı hastanın cerrahi sonrası 6. ay mfERG 3D (A), plot (B), konsantrik halka analizi (C), merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklenmiş konsantrik halka analizi (D).



Şekil 9: Aynı hastanın sağlam göz mfERG 3D (A), plot (B), konsantrik halka analizi (C), merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklenmiş konsantrik halka analizi (D).



Şekil 10: Konsantrik halka analizi ile merkez hegzagon (merkez 6°, halka 1).



Şekil 11: Merkez hegzagona ek olarak merkez hegzagonun dışındaki ilk halka (10,35°, halka 1+2).

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS 13.0 istatistik paket programında yapıldı. Verinin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Normal dağılım gösteren veri için iki grup karşılaştırmalarında t-testi, 2'den fazla grup karşılaştırmalarında tek yönlü varyans analizi uygulandı. Normal dağılmayan veri için iki grup karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi ve ikiden fazla grup karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Bağımlı örneklemelerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen veri için Wilcoxon İşaret Sıra testi, normal dağılım gösteren veri için eşleştirilmiş t testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson ve Spearman korelasyon katsayıları ile incelendi. Veri sayısının yetersiz olduğu durumda iki grubun dağılımlarının

karşılaştırmasında iki örneklem Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak belirlendi.

BULGULAR

On biri kadın ve 26'sı erkek olan hastaların yaş ortalaması $54,0 \pm 14,7$ yıl (20–72 yıl), merkezi görme kaybının ortalama süresi $26,7 \pm 23,9$ gün (5–90 gün) olarak saptandı. Hastaların 16'sı 4 kadran (tüm kadranlar dekole), 7'si 3 kadran, 14'ü ise 2 kadran tutulumu şeklindeydi. Çalışmayı tamamlayan 37 hastanın 8'i önceden katarakt cerrahisi geçirmişti. Hiç bir hastada bilinen bir göz travması hikayesi yoktu. Cerrahi teknik olarak hastaların 9'una lokal skleral çökertme (sünger), 10'una lokal skleral çökertme+göz içi SF6 gazı, 10'una skleral çevreleme+lokal skleral çökertme (seklaj+ray), 8'ine skleral çevreleme+lokal skleral çökertme+göz içi SF6 gazı uygulandı. Cerrahi sırasında hastaların tamamına subretinal sıvı drenajı işlemi yapıldı. Drenaj sırasında 2 hastada subretinal kanama gelişmiş ve subretinal kanamalar makula bölgesini etkilememiştir. Ek olarak cerrahi sonrası ilk 1 ay içindeki kontrollerinde 22 hastaya (%59,5) çökertme üzerine yırtığı içine alan lazer fotokoagülasyon uygulandı.

Hastaların cerrahi öncesi düzeltilmiş görme keskinliği ortalaması $2,35 \pm 0,9$ logMAR (0,7–3,0 logMAR), 1. hf düzeltilmiş görme keskinliği ortalaması $1,12 \pm 0,6$ logMAR (0,4–3,0 logMAR), 1. ay düzeltilmiş görme keskinliği ortalaması $0,68 \pm 0,3$ logMAR (0,1–1,3 logMAR), 3. ay düzeltilmiş görme keskinliği ortalaması $0,55 \pm 0,3$ logMAR (0,1–1,3 logMAR), 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği ortalaması $0,51 \pm 0,3$ logMAR (0,0–1,3 logMAR) olarak saptandı. Görme keskinliği 6. aya kadar artmaktaydı ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$).

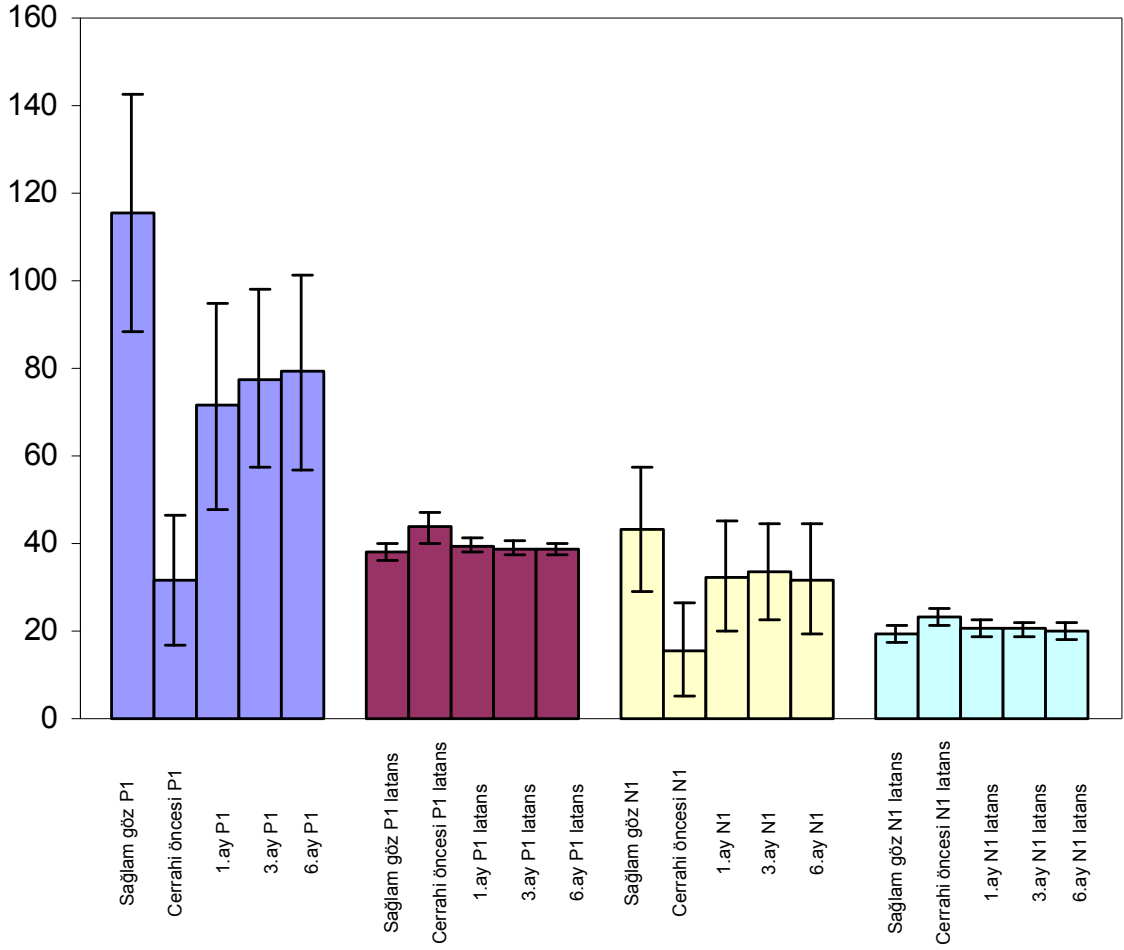
mfERG ölçümlerinde hastaların sağlam gözleri kontrol grubu olarak değerlendirildi. Kontrol grubu merkez hegzagon P1 cevap yoğunluğu ortalaması $115,57 \pm 27,1$ nV/deg² (72,0–174,0 nV/deg²), P1 latans ortalaması $38,17 \pm 1,9$ ms (34,1–41,2 ms), N1 cevap yoğunluğu ortalaması $43,12 \pm 14,3$ nV/deg² (28,0–74,4 nV/deg²), N1 latans ortalaması $19,15 \pm 1,9$ ms (15,7–22,6 ms), cerrahi öncesi dekolmanı olan gözlerde merkez hegzagon P1 cevap yoğunluğu ortalaması $31,71 \pm 14,9$ nV/deg² (6,6–73,0 nV/deg²), P1 latans ortalaması $43,72 \pm 3,4$ ms (37,3–50,1 ms), N1 cevap yoğunluğu ortalaması

15,64±10,7 nV/deg² (3,6–65,4 nV/deg²), N1 latans ortalaması 23,45±2,0 ms (19,6–28,5 ms), cerrahi sonrası 1. ay merkez hegzagon P1 cevap yoğunluğu ortalaması 71,37±23,5 nV/deg² (39,9–129,6 nV/deg²), P1 latans ortalaması 39,67±1,7 ms (37,3–43,2 ms), N1 cevap yoğunluğu ortalaması 32,51±12,7 nV/deg² (6,4–62,6 nV/deg²), N1 latans ortalaması 20,87±2,0 ms (15,7–23,6 ms), 3. ay merkez hegzagon P1 cevap yoğunluğu ortalaması 77,69±20,2 nV/deg² (35,3–118,2 nV/deg²), P1 latans ortalaması 39,01±1,6 ms (36,3–42,2 ms), N1 cevap yoğunluğu ortalaması 33,53±11,0 nV/deg² (8,8–62,1 nV/deg²), N1 latans ortalaması 20,41±1,8 ms (16,7–22,6 ms), 6. ay merkez hegzagon P1 cevap yoğunluğu ortalaması 79,15±22,4 nV/deg² (41,0–120,0 nV/deg²), P1 latans ortalaması 38,76±1,6 ms (36,3–42,2 ms), N1 cevap yoğunluğu ortalaması 31,83±12,4 nV/deg² (12,0–58,2 nV/deg²), N1 latans ortalaması 19,76±1,9 ms (15,2–23,6 ms) olarak bulundu (Tablo 1), (Şekil 12). Sağlam gözlerin merkez hegzagonda P1 cevap yoğunluğu ortalaması ameliyat edilen gözlerin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 6 ay boyunca P1 cevap yoğunluğu ortalamasından daha yüksek olarak saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,05). Cerrahi öncesi P1 cevap yoğunluğu ortalaması cerrahi sonrası P1 cevap yoğunluğu ortalaması değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü (p<0,05). Cerrahi sonrası 1. 3. ve 6. ay P1 cevap yoğunluğu ortalaması değerleri istatistiksel olarak benzer bulundu. Sağlam gözlerin merkez hegzagonda P1 latans ortalaması ameliyat edilen gözlerin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 3 ay boyunca P1 latans ortalamasından daha kısa olarak saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,05). Fakat 6. ay P1 latans ortalaması sağlam gözlerin P1 latans ortalaması ile istatistiksel olarak benzer bulundu. Cerrahi öncesi P1 latans ortalaması cerrahi sonrası P1 latans ortalaması değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede uzundu (p<0,05). Sağlam gözlerin merkez hegzagonda N1 cevap yoğunluğu ortalaması ameliyat edilen gözlerin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 6 ay boyunca N1 cevap yoğunluğu ortalamasından daha yüksek olarak bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,05). Cerrahi öncesi N1 cevap yoğunluğu ortalaması ise cerrahi sonrası N1 cevap yoğunluğu ortalaması değerlerinden istatistiksel

olarak anlamlı derecede düşüktü ($p<0,05$). Cerrahi sonrası 1. 3. ve 6. ay N1 cevap yoğunluğu ortalaması değerleri istatistiksel olarak benzer bulundu. Sağlam gözlerin merkez hegzagonda N1 latans ortalaması ameliyat edilen gözlerin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 3 ay boyunca N1 latans ortalamasından daha kısa olarak saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Fakat 6. ay N1 latans ortalaması sağlam gözlerin N1 latans ortalaması ile istatistiksel olarak benzer bulundu. Cerrahi öncesi N1 latans ortalaması cerrahi sonrası N1 latans ortalaması değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede uzundu ($p<0,05$).

Tablo 1: Merkez hegzagon sağlam göz, dekole olan göz cerrahi öncesi ve sonrası ortalama P1 cevap yoğunluğu, P1 latans, N1 cevap yoğunluğu ve N1 latans değerleri.

	P1(nV/deg ²)	P1 latans(ms)	N1(nV/deg ²)	N1 latans(ms)
Sağlam göz	115,57±27,1	38,17±1,9	43,12±14,3	19,15±1,9
Cerrahi öncesi	31,71±14,9	43,72±3,4	15,64±10,7	23,45±2,0
1. ay	71,37±23,5	39,67±1,7	32,51±12,7	20,87±2,0
3. ay	77,69±20,2	39,01±1,6	33,53±11,0	20,41±1,8
6. ay	79,15±22,4	38,76±1,6	31,83±12,4	19,76±1,9



Şekil 12: Merkez hegzagon sağlam göz, dekolle olan göz cerrahi öncesi ve sonrası ortalama P1 cevap yoğunluğu, P1 latans, N1 cevap yoğunluğu ve N1 latans değerleri.

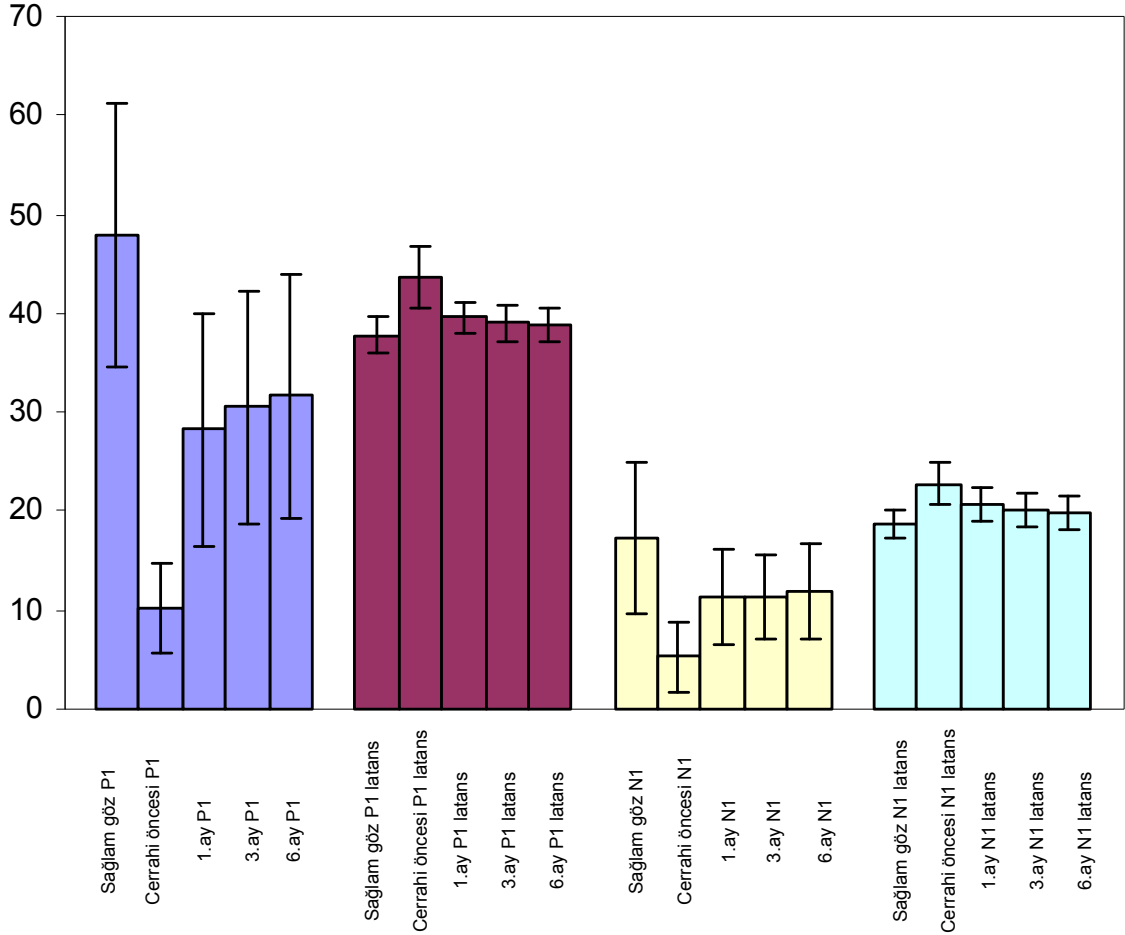
mfERG merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklendiğinde kontrol grubu P1 cevap yoğunluğu ortalaması $47,85 \pm 13,2$ nV/deg² (28,8–93,0 nV/deg²), P1 latans ortalaması $37,76 \pm 1,9$ ms (33,7–41,2 ms), N1 cevap yoğunluğu ortalaması $17,22 \pm 7,6$ nV/deg² (7,4–34,5 nV/deg²), N1 latans ortalaması $18,72 \pm 1,5$ ms (16,7–22,6 ms), cerrahi öncesi dekolmanı olan gözlerde merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklendiğinde P1 cevap yoğunluğu ortalaması $10,15 \pm 4,6$ nV/deg² (2,4–23,0 nV/deg²), P1 latans ortalaması $43,57 \pm 3,1$ ms (37,3–49,1 ms), N1 cevap yoğunluğu ortalaması $5,26 \pm 3,5$ nV/deg² (1,2–18,0 nV/deg²), N1 latans ortalaması $22,74 \pm 2,1$ ms (17,7–27,4 ms), cerrahi sonrası 1. ay merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklendiğinde P1 cevap

yoğunluğu ortalaması $28,28 \pm 11,8$ nV/deg² (11,4–53,8 nV/deg²), P1 latans ortalaması $39,55 \pm 1,6$ ms (36,3–43,2 ms), N1 cevap yoğunluğu ortalaması $11,29 \pm 4,8$ nV/deg² (4,2–23,2 nV/deg²), N1 latans ortalaması $20,70 \pm 1,7$ ms (16,7–23,6 ms), 3. ay merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklendiğinde P1 cevap yoğunluğu ortalaması $30,57 \pm 11,7$ nV/deg² (9,0–56,4 nV/deg²), P1 latans ortalaması $38,99 \pm 1,8$ ms (36,3–43,2 ms), N1 cevap yoğunluğu ortalaması $11,29 \pm 4,3$ nV/deg² (5,6–22,5 nV/deg²), N1 latans ortalaması $20,09 \pm 1,7$ ms (17,7–23,1 ms), 6. ay merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklendiğinde P1 cevap yoğunluğu ortalaması $31,64 \pm 12,3$ nV/deg² (17,2–69,0 nV/deg²), P1 latans ortalaması $38,82 \pm 1,7$ ms (36,3–42,2 ms), N1 cevap yoğunluğu ortalaması $11,88 \pm 4,8$ nV/deg² (4,9–24,0 nV/deg²), N1 latans ortalaması $19,79 \pm 1,8$ ms (17,7–22,6 ms) olarak bulundu (Tablo 2) (Şekil 13). Sağlam gözlerin merkez hegzagonuna merkez hegzagonun dışındaki ilk halka da eklendiğinde P1 cevap yoğunluğu ortalaması ameliyat edilen gözlerin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 6 ay boyunca P1 cevap yoğunluğu ortalamasından daha yüksek olarak saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$). Cerrahi öncesi P1 cevap yoğunluğu ortalaması cerrahi sonrası P1 cevap yoğunluğu ortalaması değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p < 0,05$). Cerrahi sonrası 1., 3. ve 6. ay P1 cevap yoğunluğu ortalaması değerleri istatistiksel olarak benzer bulundu. Sağlam gözlerin merkez hegzagonuna merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklendiğinde P1 latans ortalaması ameliyat edilen gözlerin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 6 ay boyunca P1 latans ortalamasından daha kısa olarak saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$). Cerrahi öncesi P1 latans ortalaması cerrahi sonrası P1 latans ortalaması değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede uzundu ($p < 0,05$). Sağlam gözlerin merkez hegzagonuna merkez hegzagonun dışındaki ilk halka da eklendiğinde N1 cevap yoğunluğu ortalaması ameliyat edilen gözlerin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 6 ay boyunca N1 cevap yoğunluğu ortalamasından daha yüksek olarak saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$). Cerrahi öncesi N1 cevap yoğunluğu ortalaması cerrahi sonrası N1 cevap yoğunluğu ortalaması

değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p<0,05$). Cerrahi sonrası 1., 3. ve 6. ay N1 cevap yoğunluğu ortalaması değerleri istatistiksel olarak benzer bulundu. Sağlam gözlerin merkez hegzagonuna merkez hegzagonun dışındaki ilk halka da eklendiğinde N1 latans ortalaması ameliyat edilen gözlerin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 6 ay boyunca N1 latans ortalamasından daha kısa olarak saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Cerrahi öncesi N1 latans ortalaması cerrahi sonrası N1 latans ortalaması değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede uzundu ($p<0,05$). Cerrahi sonrası N1 latans ortalaması değerleri istatistiksel olarak benzer bulundu.

Tablo 2: Merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklendiğinde sağlam göz, dekole olan göz cerrahi öncesi ve sonrası ortalama P1 cevap yoğunluğu, P1 latans, N1 cevap yoğunluğu ve N1 latans değerleri.

	P1(nV/deg ²)	P1 latans(ms)	N1(nV/deg ²)	N1 latans(ms)
Sağlam göz	47,85±13,2	37,76±1,9	17,22±7,6	18,72±1,5
Cerrahi öncesi	10,15±4,6	43,57±3,1	5,26±3,5	22,74±2,1
1. ay	28,28±11,8	39,55±1,6	11,29±4,8	20,70±1,7
3. ay	30,57±11,7	38,99±1,8	11,29±4,3	20,09±1,7
6. ay	31,64±12,3	38,82±1,7	11,88±4,8	19,79±1,8



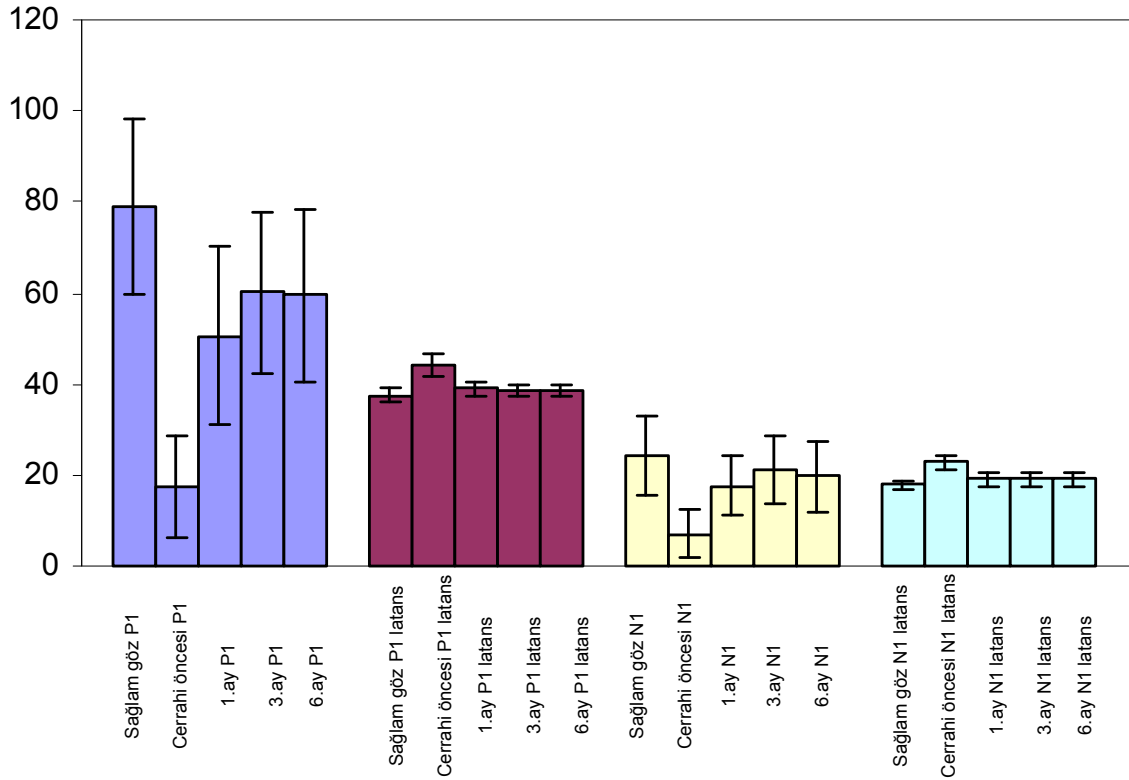
Şekil 13: Merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklendiğinde sağlam göz, dekole olan göz cerrahi öncesi ve sonrası ortalama P1 cevap yoğunluğu, P1 latans, N1 cevap yoğunluğu ve N1 latans değerleri.

mfERG kontrol grubu toplam P1 amplitüd ortalaması $78,92 \pm 19,2$ mV (56,0–125,0 mV), P1 latans ortalaması $37,40 \pm 1,6$ ms (33,8–41,2 ms), toplam N1 amplitüd ortalaması $24,13 \pm 8,8$ mV (10,3–40,4 mV), N1 latans ortalaması $17,91 \pm 1,0$ ms (16,7–20,6 ms), cerrahi öncesi dekolmanı olan gözlerde toplam P1 amplitüd ortalaması $17,31 \pm 11,3$ mV (3,1–48,0 mV), P1 latans ortalaması $44,14 \pm 2,7$ ms (38,4–49,1 ms), toplam N1 amplitüd ortalaması $7,12 \pm 5,1$ mV (1,0–23,4 mV), N1 latans ortalaması $22,75 \pm 1,8$ ms (18,7–25,5 ms), cerrahi sonrası 1. ay toplam P1 amplitüd ortalaması $50,65 \pm 19,6$ mV (9,2–100,0 mV), P1 latans ortalaması $38,91 \pm 1,8$ ms (36,3–43,2 ms), toplam N1 amplitüd ortalaması $17,67 \pm 6,8$ mV (3,0–32,0 mV), N1 latans ortalaması $20,1 \pm 1,5$ ms (16,7–22,6 ms), 3. ay toplam P1 amplitüd ortalaması

60,04±17,9 mV (28,8–100,0 mV), P1 latans ortalaması 38,54±1,5 ms (35,4–42,2 ms), toplam N1 amplitüd ortalaması 21,22±7,7 mV (7,4–37,6 mV), N1 latans ortalaması 19,25±1,6 ms (16,7–23,6 ms), 6. ay toplam P1 amplitüd ortalaması 59,52±19,1 mV (25,6–100,0 mV), P1 latans ortalaması 38,34±1,3 ms (35,3–41,3 ms), toplam N1 amplitüd ortalaması 19,71±7,8 mV (6,2–36,6 mV), N1 latans ortalaması 19,05±1,5 ms (16,7–22,6 ms) olarak bulundu (Tablo 3), (Şekil 14). Sağlam gözlerin toplam P1 amplitüd ortalaması ameliyat edilen gözlerin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 6 ay boyunca toplam P1 amplitüd ortalamasından daha yüksek olarak saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Cerrahi öncesi toplam P1 amplitüd ortalaması cerrahi sonrası toplam P1 amplitüd ortalaması değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p<0,05$). Cerrahi sonrası 1. ay toplam P1 amplitüd ortalaması, 3. ve 6. ay toplam P1 amplitüd ortalaması değerlerinden daha düşük olarak bulundu ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$), 3. ve 6. ay ise benzer olarak saptandı. Sağlam gözlerin P1 latans ortalaması cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 6 ay boyunca P1 latans ortalamasından daha kısa olarak saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Cerrahi öncesi P1 latans ortalaması cerrahi sonrası P1 latans ortalaması değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede uzundu ($p<0,05$). Sağlam gözlerin toplam N1 amplitüd ortalaması cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 6 ay boyunca toplam N1 amplitüd ortalamasından daha yüksek olarak saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Cerrahi öncesi toplam N1 amplitüd ortalaması cerrahi sonrası toplam N1 amplitüd ortalaması değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p<0,05$). Cerrahi sonrası 1. 3. ve 6. ay toplam N1 amplitüd ortalaması değerleri istatistiksel olarak benzer bulundu. Sağlam gözlerin N1 latans ortalaması ameliyat edilen gözlerin cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 6 ay boyunca N1 latans ortalamasından daha kısa olarak saptandı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Cerrahi öncesi N1 latans ortalaması cerrahi sonrası N1 latans ortalaması değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede uzundu ($p<0,05$). Cerrahi sonrası N1 latans ortalaması değerleri istatistiksel olarak benzer bulundu.

Tablo 3: Sağlam göz, dekole olan göz cerrahi öncesi ve sonrası ortalama, P1 toplam amplitüdü, P1 latansı, N1 toplam amplitüdü ve N1 latans değerleri.

	P1(mV)	P1 latans(ms)	N1(mV)	N1 latans(ms)
Sağlam göz	78,92±19,2	37,40±1,6	24,13±8,8	17,91±1,0
Cerrahi öncesi	17,31±11,3	44,14±2,7	7,12±5,1	22,75±1,8
1. ay	50,65±19,6	38,91±1,8	17,67±6,8	19,04±1,5
3. ay	60,04±17,9	38,54±1,5	21,22±7,7	19,25±1,6
6. ay	59,52±19,1	38,34±1,3	19,71±7,8	19,05±1,5



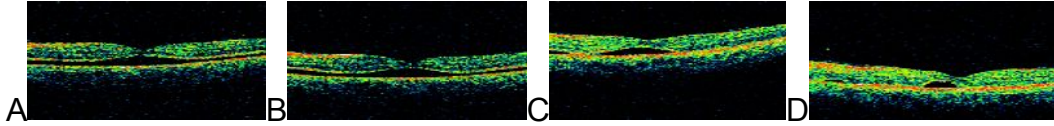
Şekil 14: Sağlam göz, dekole olan göz cerrahi öncesi ve sonrası ortalama, P1 toplam amplitüdü, P1 latansı, N1 toplam amplitüdü ve N1 latans değerleri.

Cerrahi öncesi merkez hegzagonun ve merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halka da eklendiğindeki P1, N1 cevap yoğunluğu, P1 ve N1 latans değerleri ile 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Cerrahi öncesi toplam P1 amplitüd ile 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği değerlendirildiğinde pozitif ($r=0,34$, $p<0,05$) ve cerrahi öncesi P1 latans ile negatif ilişki saptandı ($r=0,46$, $p<0,05$). Toplam N1 amplitüd ve latans ile ilişki olmadığı bulundu.

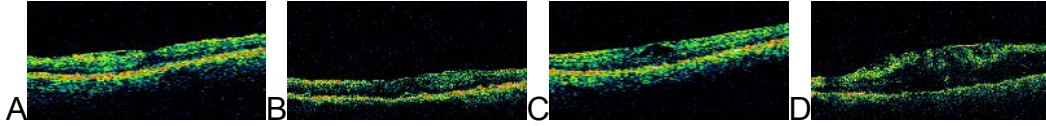
Cerrahi öncesi OKT tipi ile merkez hegzagon P1, N1 cevap yoğunluğu ve latans sonuçları arasında bir ilişki saptanmazken, merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halka da eklendiğinde OKT tipi ile P1 cevap yoğunluğu ($r=0,40$, $p<0,05$) ve toplam P1 amplitüd ($r=0,39$, $p<0,05$) değerleriyle negatif bir ilişki olduğu görüldü. N1 cevap yoğunluğu ve P1, N1 latans değerleri ile bir ilişki saptanmadı. Cerrahi öncesi foveal dekolman yüksekliği ile merkez hegzagon P1, N1 cevap yoğunluğu ve latans sonuçlarıyla bir ilişki saptanmazken, merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halka da eklendiğinde foveal dekolman yüksekliği ile P1 cevap yoğunluğu ($r=0,39$, $p<0,05$), toplam P1 amplitüd ($r=0,51$, $p<0,05$) değerleriyle negatif ve toplam P1 latans ($r=0,47$, $p<0,05$) değerleriyle pozitif bir ilişki olduğu görüldü. N1 cevap yoğunluğu ve latans değerleriyle bir ilişki saptanmadı. Dekolmanın yaygınlığı ile cerrahi öncesi merkez hegzagon P1 cevap yoğunluğu ($r=0,33$, $p<0,05$), merkez hegzagona merkez hegzagonun dışındaki ilk halkada eklendiğinde P1 cevap yoğunluğu ($r=0,41$, $p<0,05$), toplam P1 amplitüd ($r=0,45$, $p<0,05$) ile negatif bir ilişki olduğu saptandı. N1 cevap yoğunluğu, P1, N1 latans değerleriyle yaygınlık arasında ise bir ilişki görülmedi.

Hastaların OKT ile ölçümlerinde santral 1 mm'lik fovea kalınlıklarının kontrol gözlerde ortalaması $199,22\pm 16,40 \mu$ ($167-226 \mu$), ameliyat edilen gözlerde 1. hf ortalaması $244,77\pm 56,55 \mu$ ($165-384 \mu$), 1. ay ortalaması $260,30\pm 88,18 \mu$ ($180-611 \mu$), 3. ay ortalaması $260,47\pm 85,21 \mu$ ($176-610 \mu$), 6. ay ortalaması $258,46\pm 83,15 \mu$ ($170-605 \mu$) olarak saptandı. Cerrahi sonrası fovea kalınlıkları, kontrol gözlerin fovea kalınlıklarına göre daha

yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Birinci hafta fovea kalınlıkları ortalaması 1. ay, 3.ay ve 6. aya göre daha düşük olmasına rağmen, bu istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. Cerrahi sonrası hastaların 1. hf 25'inde (%67,57), 1.ay 21'inde (%56,75), 3. ay 16'sında (%43,24), 6. ay 8'inde (%21,62) subretinal sıvının devam ettiği görüldü (Şekil 15). Hastaların takiplerinde 6 (%16,26) hastada epimakuler membran, 3 (%8,13) hastada makula ödemi (intraretinal sıvı birikimi-retinal kalınlaşma) saptandı (Şekil 16). Dört (%10,8) hastada ise takipleri sırasında yapılan göz muayenelerinde foveada pigmente değişiklikler saptandı.



Şekil 15: Cerrahi sonrası aynı hastanın 1. hf (A), 1. ay (B), 3. ay (C) ve 6. ay (D) subretinal sıvı görüntüsü.



Şekil 16: Cerrahi sonrası epimakuler membran (A,B), makula ödemi (C,D).

Merkezi görme kaybı sonrası cerrahiye kadar geçen süre 4 gruba ayrıldı; süre 7 günden kısa 2 hasta, 7 gün ile 14 gün arası 11 hasta, 15 gün ile 30 gün arası 12 hasta, 30 günden uzun 12 hasta. Cerrahi öncesi düzeltilmiş görme keskinliği 3 gruba ayrıldı; görme keskinliği 3,00 logMAR 23 hasta, 3,00 logMAR ile 1,00 logMAR arası 8 hasta, 1,00 logMAR'a eşit ve daha iyi 6 hasta. Cerrahi öncesi dekolle olmuş foveanın yapısal açıdan OKT değerlendirmesi 3 gruba ayrıldı; OKT tip 1: normal sensoryel retinal yapı 10 hasta, OKT tip 2: intraretinal ayrılma 9 hasta ve OKT tip 3: dış retinal tabakada ondülasyonla birlikte olan intraretinal ayrılma 18 hasta. OKT'de foveal dekolman yüksekliği 3 gruba ayrıldı; 700 μ 'dan az 12 hasta, 700 ile 2000 μ arası 7 hasta, 2000 μ 'dan fazla 18 hasta. Altıncı ay düzeltilmiş görme

keskinliği 3 gruba ayırdı; görme keskinliği 1,00 logMAR'dan daha kötü 2 hasta, 1,00 logMAR ile 0,4 logMAR arası 25 hasta, 0,4 logMAR'dan daha iyi 10 hasta.

Yaş ile 6. ay görme keskinliği arasında bir ilişki saptanmadı. Süre 1 haftadan az olan 2 hastanın da 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği 0,4 logMAR'dan daha iyi olmasına rağmen 1 haftadan daha uzun sürede ameliyat edilen hastaların 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği dağılımı benzerdi ve süreyle 6. ay görme keskinliği arasında istatistiksel olarak bir ilişki yoktu (Tablo 4). Cerrahi öncesi düzeltilmiş görme keskinliği 3,00 logMAR olan 23 hastanın 4'ü (%17,4), 3,00 logMAR ile 1,00 logMAR arası olan 8 hastanın 3'ü (%37,5), 1,00 logMAR ve üzerinde görme keskinliği olan 6 hastanın 3'ünün (%50) 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği 0,4 logMAR'dan daha iyi olmasına rağmen istatistiksel olarak cerrahi öncesi görme keskinliği ile 6.ay görme keskinliği arasında bir ilişki saptanmadı (Tablo 5).

Tablo 4: Hastaların, süre ve 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği dağılımı.

6. ay düzeltilmiş görme keskinliği (logMAR)	Süre (gün)				Toplam
	<7	7–14	15–30	>30	
>1,00	0	1	0	1	2
1,00–0,4	0	7	11	7	25
<0,4	2	3	1	4	10
Toplam	2	11	12	12	37

Tablo 5: Hastaların, cerrahi öncesi düzeltilmiş görme keskinliği ve 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği dağılımı.

6. ay düzeltilmiş görme keskinliği (logMAR)	Cerrahi öncesi düzeltilmiş görme keskinliği (logMAR)			Toplam
	=3,00	3,00–1,00	1,00 ≥	
>1,00	2	0	0	2
1,00–0,4	17	5	3	25
<0,4	4	3	3	10
Toplam	23	8	6	37

Cerrahi öncesi dekolman olmuş foveanın yapısal açıdan OKT değerlendirmesi ve 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği incelendiğinde; tip 1, 10 hastanın (normal sensoryel retina) 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği ortalaması $0,24 \pm 0,2$ logMAR (0–0,5 logMAR), tip 2, 9 hastanın (intraretinal ayrılma) 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği ortalaması $0,62 \pm 0,3$ logMAR (0,4–1,3 logMAR) ve tip 3, 18 hastanın (dış retinal tabakada ondülasyonla birlikte olan intraretinal ayrılma) 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği ortalaması $0,62 \pm 0,3$ logMAR (0,2–1,3 logMAR) olarak saptandı. Hastaların, cerrahi öncesi fovealarının OKT tipi ve 6 ay düzeltilmiş görme keskinliği dağılımı tablo 6’da görülmektedir. İstatistiksel olarak foveanın yapısal değişikliklerinin artışı ile 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği değerlendirildiğinde negatif ilişki bulundu ($r=0,39$, $p<0,05$). Cerrahi öncesi foveal dekolman yüksekliği ile 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği incelendiğinde; 700μ ’dan az, 12 hastanın 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği ortalaması $0,35 \pm 0,3$ logMAR (0–1,0 logMAR), 700μ ile 2000μ arası, 7 hastanın $0,4 \pm 0,2$ logMAR (0,2–0,7 logMAR) ve 2000μ ’dan fazla, 18 hastanın $0,67 \pm 0,3$ logMAR (0,2–1,3 logMAR) olarak saptandı. Hastaların, cerrahi öncesi foveal dekolman yüksekliği ve 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği dağılımı tablo 7’de görülmektedir. Foveal

dekolman yüksekliği ile 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği değerlendirildiğinde istatistiksel olarak negatif olarak ilişki saptandı ($r=0,54$, $p<0,05$).

Tablo 6: Hastaların, cerrahi öncesi OKT’de ki yapısal değişikliklerin tipi ve 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği dağılımı.

6.ay düzeltilmiş görme keskinliği (logMAR)	OKT’de ki yapısal değişiklikler			Toplam
	Tip 1	Tip 2	Tip 3	
>1,00	0	1	1	2
1,00–0,4	3	8	14	25
<0,4	7	0	3	10
Toplam	10	9	18	37

Tablo 7: Hastaların, cerrahi öncesi OKT’de ki foveal dekolmanın yüksekliği ve 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği dağılımı.

6.ay düzeltilmiş görme keskinliği (logMAR)	OKT’de ki foveal dekolmanın yüksekliği (μ)			Toplam
	<700	700–2000	>2000	
>1,00	0	0	2	2
1,00–0,4	5	5	15	25
<0,4	7	2	1	10
Toplam	12	7	18	37

Cerrahi sonrası subretinal sıvı varlığı ile cerrahi öncesi dekolman yaygınlığı, OKT tipi ve kalkıklığı incelendiğinde istatistiksel olarak bir ilişki saptanmadı. Cerrahi sonrası sıvı varlığı ile cerrahi sonrası düzeltilmiş görme keskinliği değerlendirildiğinde istatistiksel olarak bir ilişki bulunmadı. Cerrahi sonrası sıvı varlığı ile merkez hegzagon P1, N1 cevap yoğunluğu, P1 ve N1 latans değerleri arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanmadı.

TARTIŞMA

Retina dekolmanında makulanın iyileşmesini etkileyen cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası birçok faktör tanımlanmıştır. Cerrahi öncesi faktörler: cerrahi öncesi görme keskinliği (25–30), makulanın tutulma süresi (25,28,30–33), makula dekolmanının yüksekliği (28,34,35), vitreomakuler çekinti (36). Cerrahi sonrası faktörler: kistoid makula ödemi (25,27,37–40), epiretinal membran (25,27,37–40), devam eden subretinal sıvı (35,41,42).

Literatürde cerrahi öncesi görme keskinliğinin görsel prognoz açısından önemli bir belirleyici faktör olduğu belirtilmektedir (25–30). Makula tutulumlu dekolman hastalarında ise cerrahi öncesi görmenin sıklıkla 20/200'ün altında olduğu ve bu hasta grubunda cerrahi öncesi görme keskinliği ile cerrahi sonrası görsel düzelme arasında zayıf bir ilişki olduğunu belirten çalışmalar vardır (44,45). Bizim çalışmamızda cerrahi öncesi düzeltilmiş görme keskinliği 3,00 logMAR olan 23 hastanın 4'ü (%17,4), 3,00 logMAR ile 1,00 logMAR arasında olan 8 hastanın 3'ü (%37,5) ve 1,00 logMAR'a eşit ve daha iyi olan 6 hastanın 3'ünde (%50), 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği 0,4 logMAR'dan daha iyi olarak saptandı. İstatistiksel olarak cerrahi öncesi görme keskinliği ile son görme keskinliği arasında bir ilişki yoktu. Çalışmaya makulası dekole olan hastalar dahil edildiği için hastaların %62'sinde cerrahi öncesi görme keskinliği el hareketi düzeyindeydi, sadece %16'sında cerrahi öncesi görme keskinliği 20/200 ve daha iyi düzeydeydi. Bizim çalışmamızda, literatürdeki diğer çalışmalarda olduğu gibi (44,45), cerrahi öncesi hastaların büyük bir çoğunluğunda görme keskinliğinin düşük olması nedeniyle cerrahi öncesi görme keskinliğinin iyi olması son görme keskinliğini olumlu etkilemekte yorumuna istatistiksel olarak varılamamıştır.

Makulanın tutulma süresi retinanın iyileşmesi açısından önemli diğer bir faktördür (25,28,30–33). Davies 1972 yılında yaptığı çalışmada (32) kritik süreyi 1 hafta, Jay ise 1965 yılında yaptığı bir çalışmada (31) 2 hafta olarak bulmuştur. Burton ise 1982 yılında yaptığı çalışmada (33) 5 günü geçen sürede hiçbir hastada 20/20 görme keskinliğine ulaşılamayacağını, 27. güne kadar her geçen haftayla birlikte 1 sıra, dördüncü haftadan sonra 70. güne

kadar her 10 gün için birer sıra görme kaybı olacağını belirtmiştir. Ross ve Kozy'nin 1998 yılında yaptıkları çalışmada (30) 1 hafta içinde cerrahi geçiren hastalarda 10,5 ay sonunda görme keskinliği açısından benzer olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda süre 1 haftadan az olan 2 hastanın da 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği 0,4 logMAR'dan daha iyi olmasına rağmen 1 haftadan daha uzun sürede ameliyat edilen hastaların 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği dağılımı benzerdi ve süreyle son görme keskinliği arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanmadı. Çalışmamızda 1 hafta içinde başvuran ve cerrahi geçiren hasta sayısının 2 (%5,4) olması ve 1 haftadan daha uzun sürede başvuruda bulunup cerrahi geçiren hastaların çalışmadaki geri kalan büyük bir yüzdeyi oluşturmasına bağlı olarak, süreyle son görme keskinliği arasında istatistiksel bir ilişki çıkmamıştır. Örneklem azlığına rağmen bir hafta içinde ameliyat olan hastaların tamamında görme keskinliğinin 0,4 logMAR'dan daha iyi olması nedeniyle, kritik sürenin 1 hafta olabileceği fikrini uyandırmaktadır.

Makula dekolmanının yüksekliği ve cerrahi öncesi morfolojik yapısı görsel prognozu negatif olarak etkilemektedir (34,35). Machemer ve Norton'un 1968 yılında yaptıkları deneysel modelde (46) dekole retinanın retina pigment epitelinden uzaklaştıkça, fotoreseptör dejenerasyonunun arttığını göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda cerrahi öncesi foveal dekolmanının yüksekliği ($r=0,54$, $p<0,05$) ve OKT'deki dekolman tipi ($r=0,39$, $p<0,05$) ile 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği incelendiğinde istatistiksel olarak negatif bir ilişki saptanmıştır. Çalışmamız, foveal dekolman yüksekliğinin, dekolman tipine göre son görme keskinliğini daha çok etkilediğini düşündürmektedir.

Kreissig 1977 yılında yaptığı çalışmada (47) yaş ile görsel prognoz açısından ilişki saptarken, diğer çalışmalarda yaş ile ilişki saptanmamıştır (25,35,48). Bizim çalışmamızda da, yaş ile 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği incelendiğinde ilişki bulunmamıştır. Çalışmamızdaki hiçbir hastada cerrahi öncesi vitreomaküler çekinti saptanmamıştır.

Cerrahi sonrası Cleary ve Leaver %25,8 (37), Meredith ve arkadaşları %30 (38), Bonnet ve arkadaşları %14,6 (39), Sabates ve arkadaşları %16

(40), Lobes ve Grand ise %43 hastada (49) floresein anjiografide kistoid makula ödemi saptamışlardır, afakik ve psödofakik gözlerde daha yüksek oranda olduğunu ve bunun komplike katarakt cerrahisi ile ilişkili olabileceğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda OKT'de 3 (%8,1) hastada makula ödemi saptanmıştır ve bu hastaların tümü psödofakik hastalardır. Makula ödeminin diğer çalışmalara göre daha az oranda olmasının katarakt cerrahisindeki gelişmelerle ilgili olduğunu düşünmekteyiz. Yapılan çalışmalarda epiretinal membran ve foveada ki pigmente değişikliklerin makula ödeme göre daha düşük oranda belirtilmiş olmasına rağmen (25,27,37) bizim çalışmamızda 6 (%16,2) hastada epiretinal membran, 4 (%10,8) hastada ise yapılan göz muayenelerinde foveada pigmente değişiklikler saptanmıştır. Epiretinal membran gelişen hastaların 5'i cerrahi sonrası lazer tedavisi uygulanan hastalardır. Ayrıca epiretinal membran saptanan hastaların tamamında ve foveada pigmente değişiklikler olan hastaların %75'inde cerrahi sırasında göz içine SF6 gazı enjekte edilmiştir. Altı aylık takip süresinin sonunda gaz verilen hastaların %50'sinde epiretinal membran ve foveada pigmente epitel değişikliği gelişmiştir. Bu morfolojik değişikliklerin göz içine gaz verilmesi ile ilişkili olabileceği fikri uyanmaktadır. Ek olarak epiretinal membran gelişmesinin uygulanan lazer tedavisiyle de ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Hagimura ve arkadaşlarının 2002 yılında yaptıkları çalışmada (42) 1. ayda OKT'de hastaların %30'unda subretinal sıvı saptarken, Wolfensberger ve Gonvers'in 2002 yılında yaptıkları bir çalışmada (41) 6. ayda hastaların %50'sinde subretinal sıvı saptamışlar ve bunun görme azlığı ile ilişkili olabileceğini ifade etmişlerdir. Sıvının 1 yıl içinde ortadan kalktığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda cerrahi sonrası hastaların 1. hf 25'inde (%67,57), 1. ay 21'inde (%56,75), 3. ay 16'sında (%43,24), 6. ay 8'inde (%21,62) subretinal sıvının devam ettiği görüldü. Sıvı olan hasta sayısının zamanla azalması, izlem süresi uzun tutulursa tamamen sıvının ortadan kalkacağını düşündürmektedir. Cerrahi sonrası subretinal sıvı varlığı ile cerrahi öncesi dekolmanın yaygınlığı, OKT tipi ve foveal dekolmanın yüksekliği incelendiğinde istatistiksel olarak bir ilişki saptanmamıştır. Ek olarak bizim çalışmamızda cerrahi sonrası sıvı varlığı ile cerrahi sonrası

düzeltilmiş görme keskinliği değerlendirildiğinde istatistiksel bir ilişki bulunmamıştır.

Cerrahi sonrası 1. hafta fovea kalınlıkları ortalaması 1. ay, 3.ay ve 6. aya göre daha düşük bulunmuştur. Hastaların bir kısmında zamanla makula ödemi ve epiretinal membran gelişmesine bağlı olarak bu hastaların değerlerinin ortalamayı yükselttiği düşünülmüştür.

mfERG ölçümleri yapılarak makulanın ve retinanın fonksiyonel açıdan iyileşmesi değerlendirildi. Hastaların kontrol grubu gözlerinin P1 ve N1 değerleri cerrahi öncesi gözlerin mfERG P1 ve N1 değerlerinden belirgin olarak yüksekti. Cerrahi sonrası P1 ve N1 değerlerinin cerrahi öncesi değerlere göre belirgin olarak yükseldiği görüldü. Cerrahi sonrası değerler kontrol grubuna göre istatistiksel olarak düşük saptandı. Cerrahi sonrası değerlerin belirgin olarak yükselmesine rağmen kontrol grubuna göre düşük olması, başarılı cerrahiye rağmen fonksiyonel başarının tam olarak sağlanamadığı fikrine neden olmuştur. Bu sonuçlar daha önceki çalışmalar ile benzerdir (50–52). Sasoh ve arkadaşları (50) 3 ayda mfERG değerlerinin sabitlendiğini belirtmelerine rağmen bizim çalışmamızda 1. aydan itibaren mfERG P1 ve N1 değerlerinin benzer olduğu bulunmuştur. Wu ve arkadaşlarının (51) P1 ve N1 latanslarını cerrahi öncesi ve sonrasında benzer olarak saptamalarına rağmen bizim çalışmamızda cerrahi öncesi P1 ve N1 latans değerleri hem kontrol grubuna hem de cerrahi sonrası değerlere göre istatistiksel olarak uzamış bulundu. Daha önceki çalışmalarda cerrahi öncesi mfERG sonuçları ile cerrahi sonrası görme keskinliği, dekolmanın yaygınlığı, OKT tipi ve foveal dekolmanın yüksekliği arasındaki ilişkiler değerlendirilmemiştir. Bizim çalışmamızda cerrahi öncesi mfERG merkez hegzagon (halka 1) sonuçları ile 6. ay düzeltilmiş görme keskinliği, cerrahi öncesi OKT tipi ve cerrahi öncesi foveal dekolmanın yüksekliği değerlendirildiğinde ilişki saptanmamasına rağmen değerlendirme alanı genişletildiğinde (halka 1+2 ve toplam) P1 değerleri ile istatistiksel ilişki olduğu görüldü. Ek olarak değerlendirme alanı genişletilmesine rağmen N1 değerleri ile ilişki saptanmadı. Dekolmanın yaygınlığı ile cerrahi öncesi mfERG halka 1, halka 1+2 ve toplam P1 değerleriyle istatistiksel ilişki olduğu

görülmesine rağmen N1 değerleriyle yaygınlık arasında yine ilişki bulunamadı. mfERG sonuçları gösterdi ki değerlendirme alanı genişletildikçe (halka 1+2 ve toplam değerler) 6. ay görme keskinliği, OKT tipi, foveal dekolmanın yüksekliği ve yaygınlık ile mfERG değerleri arasında bir ilişki vardır. P1 değerleri N1 değerlerine göre daha fazla etkilenmektedir ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bizim çalışmamız göstermiştir ki dekolmanın neden olduğu morfolojik değişiklikler geliştikçe ve dekolmanın yaygınlığı arttıkça retina fonksiyonel olarak bozulmaktadır ve bunlar cerrahi sonrası görme keskinliğini etkilemektedir. Müller hücrelerinin retinadaki baskın makrogial hücreler olduğu ve dekolman geliştikten sonra dakika ve saatler içerisinde glial hücrelerde aktivasyonun başladığı ve hipertrofiye uğradıkları zamanla fotoreseptör hücrelerinin yerlerini aldıkları bilinmektedir (53–55). Bizim çalışmamızın sonuçlarına göre P1 değerleri N1 değerlerine göre daha çok etkilenmiştir ve bu da bize retina dekolmanında, mfERG’de P1 dalgasının oluşmasına sebep olan hücrelerin (amakrin, bipolar ve müller hücreleri) daha fazla etkilendiğini düşündürmektedir. Bu konuda daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır. Cerrahi sonrası subretinal sıvı varlığı ile mfERG merkez hegzagon değerleri ile arasında istatistiksel bir ilişki saptanmadı. Sıvı varlığının mfERG’de bir olumsuzluğa neden olmaması fonksiyonel açıdan bir zararının olmadığı düşüncesini uyandırmaktadır ve bizim çalışmamızda sıvı ile görme keskinliği arasında da bir ilişki saptanmamıştır. Elektrofizyolojik testlerin gelişmekte olduğu düşünülürse ileride yapılacak çalışmaların bize daha doğru ve ayrıntılı bilgi vereceği düşünülebilir.

Sonuç olarak makula tutulmuş retina dekolmanlarında, klasik retina dekolman cerrahisi sonrası anatomik başarıya rağmen fonksiyonel başarı birçok cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası faktörlere bağlıdır. Cerrahi öncesi görme keskinliği ve cerrahiye kadar geçen süre bizim çalışmamıza dahil edilen hastaların özelliklerine bağlı olarak hastaların son görme keskinliği üzerine etkisini tam olarak açıklayamasa da daha önceki yapılan çalışmaların ışığında bizde son görme keskinliği üzerine etkilerinin olduğuna inanmaktayız. Başlangıç makula anatomisinin konfigürasyonu ve dekolman

yükseklüğünün, cerrahi sonrası gelişen morfolojik bozuklukların son görme keskinliğini etkilediğine inanmaktayız. OKT ve mfERG testlerinin cerrahi sonrası görme keskinliği açısından bize cerrahi öncesi bir fikir verebileceğini ve cerrahi sonrası gelişen komplikasyonları değerlendirmede yardımcı olacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Mann IC. The development of the human eye. New York: Grune & Stratton;1950.
2. Hogan MJ, Alvarado JA, Wedell JE. Histology of the human eye. Philadelphia: WB Saunders; 1971:491–8.
3. Kanski JJ. Retina Dekolmanı, Bölüm 9. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri. Klinik Oftalmoloji, 4. Baskı; 2001:355.
4. Wilkinson CP, Rice TA. Michels retinal detachment, Bölüm 8. Philadelphia. Mosby-Year Book; 1997:471–516.
5. Haimann NH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of retinal detachment. Arch Ophthalmol. 1982;100:289–92.
6. Javitt JC, Street DA, Tielsch JM, et al. Retinal detachment and endophthalmitis after outpatient cataract surgery. Ophthalmology. 1994;101:100–6.
7. Duker JS. In: Steinert RF, ed. Cataract surgery: technique, complications, and management. Philadelphia: WB Saunders; 1995:434–8.
8. Tielsch JM, Legro MW, Cassard SD, et al. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery. A population-based case control study. Ophthalmology. 1996;103:1537–45.
9. Austin KL, Palmer JR, Seddon JM, et al. Case-control study of idiopathic retinal detachment. Int J Epidemiol. 1990;19:1045–50.
10. Wilkinson CP, Rice TA. Michels retinal detachment, Bölüm 4. Philadelphia. Mosby-Year Book; 1997:175–250.
11. Brod RD, Flynn HW, Lightman DA. Asymptomatic rhegmatogenous retinal detachments. Arch Ophthalmol. 1995;113:1030–32.
12. Kroll AJ, Machemer R. Experimental retinal detachment in the owl monkey. 3. Electron microscopy of the retina and pigment epithelium. Am J Ophthalmol. 1968;66:410–27.

13. Green WR. Retina. In: Spencer WH, ed. Ophthalmic pathology. An atlas and textbook, Vol 2. Philadelphia: WB Saunders; 1985:905–13.
14. Wilson DJ, Green WR. Histopathologic study of the effect of retinal detachment on 49 eyes obtained postmortem. *Am J Ophthalmol.* 1987;103:167–79.
15. Regillo CD, Benson WE. Retinal Detachment: Diagnosis and Management. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998:100–34.
16. Hood DC, Odel JG, Chen CS, Winn BJ. The multifocal electroretinogram. *J Neuroophthalmol.* 2003;23:225–35.
17. Sutter EE, Tran D. The field topography of ERG components in man, I. The photopic luminance response. *Vision Res.* 1992;32:433–46.
18. Marmor MF, Hood D, Keating D, Kondo M, Seeliger MW, Miyake Y. Guidelines for basic multifocal electroretinography. *Doc Ophthalmol.* 2003;106:105–15.
19. Hood DC, Seiple W, Holopigian K, Greenstein V. A comparison of the components of the multifocal and full-field ERGs. *Vis Neurosci.* 1997;14:533–44.
20. Bush RA, Sieving PA. A proximal retinal component in the primate photopic ERG a-wave. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1994;35:635–45.
21. Sieving PA, Murayama K, Naarendorp F. Push-pull model of the primate photopic electroretinogram: a role for hyperpolarizing neurons in shaping the b-wave. *Vis Neurosci.* 1994;11:519–32.
22. Lai TY, Chan WM, Lai RY, Ngai JW, Li H, Lam DS. The clinical applications of multifocal electroretinography: a systemic review. *Surv Ophthalmol.* 2007;52:61–96.
23. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP et al. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 1995;102:217–29.
24. Özçetin H (ed). Optikal koherens tomografi. 1. baskı. Ankara: Pozitif Matbacılık ve Ambalaj Sanayi Ticaret Ltd. Şti.;2007.
25. Gundry MF, Davies EWG. Recovery of visual acuity after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol.* 1974;77:310–14.

26. Burton TC. Preoperative factors influencing anatomic success rates following retinal detachment surgery. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1977;83:499–505.
27. Burton TC, Lambert RW Jr. A predictive model for visual recovery following retinal detachment surgery. *Ophthalmology.* 1978;85:619–25.
28. Tani P, Robertson DM, Langworthy A. Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous retinal detachment with macula detached. *Am J Ophthalmol.* 1981;92:611–20.
29. Friberg TR, Eller AW. Prediction of visual recovery after scleral buckling of macula-off retinal detachments. *Am J Ophthalmol.* 1992;114:715–22.
30. Ross WH, Kozy DW. Visual recovery in macula-off rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmology.* 1998;105:2149–53.
31. Jay B. The functional cure of retinal detachments. *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1965;85:101–10.
32. Dawies EW. Factors affecting recovery of visual acuity following detachment of the retina. *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1972;92:335–42.
33. Burton TC. Recovery of visual acuity after retinal detachment involving the macula. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1982;80:475–97.
34. Hagimura N, Suto K, Iida T, Kishi S. Optical coherence tomography of the neurosensory retina in rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol.* 2000;129:186–90.
35. Lecleire-Collet A, Muraine M, Menard JF, Brasseur G. Predictive visual outcome after macula-off retinal detachment surgery using optical coherence tomography. *Retina.* 2005;25:44–53.
36. Wilkinson CP, Bradford RH. Complications of draining subretinal fluid. 1984;1984:1–4.
37. Cleary PE, Leaver PK. Macular abnormalities in the reattached retina. *Br J Ophthalmol.* 1978;62:595–603.

38. Meredith TA, Reeser FH, Topping TM, Aaberg TMJ. Cystoid macular oedema after retinal detachment surgery. *Ophthalmology*. 1980;87:1090–95.
39. Bonnet M, Bievez B, Noel A, Bensoussan B, Pingault C. Fluorescein angiography after retinal detachment microsurgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1983;221:35–40.
40. Sabates NR, Sabates FN, Sabates R, Lee KY, Zeimianski C. Macular changes after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*. 1989;108:22–29.
41. Wolfensberger TJ, Gonvers M. Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off retinal detachments. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2002;240:85–89.
42. Hagimura N, Iida T, Suto K, Kishi S. Persistent foveal retinal detachment after successful rhegmatogenous retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*. 2002;133:516–20.
43. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. Procedure for completing eye examinations. In: *Manual of Operations*. Baltimore: University of Maryland School of Medicine, 1980.
44. Kaderli B, Avcı R, Yazıcı B, Yücel AA, Gelişken Ö. Yırtıklı retina dekolmanında makular dekolman yüksekliğinin ve makular retina kalınlığının görsel sonuçta etkisi. *Ret-Vit*. 2003;11:54–60.
45. Yazıcı B, Gelişken Ö, Avcı R, Yücel AA. Prediction of visual outcome after retinal detachment surgery using the Lotmar visometer. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:278–81.
46. Machemer R, Norton EW. Experimental retinal detachment in the owl monkey. 1. Methods of production and clinical picture. *Am J Ophthalmol*. 1968;66:388–96.
47. Kreissig I. Prognosis of return of macular function after retinal reattachment. *Mod Probl Ophthalmol*. 1977;18:415–29.
48. Wu WC, Lai CC, See LC, Tsao YP, Yang KJ, Chen TL. Unambiguous comparison of juvenile and senile rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2005;36:197–204.

49. Lobes LA, Grand G. Incidence of cystoid macular oedema following scleral buckling procedure. *Arch Ophthalmol*. 1980;98:1230–32.
50. Sasoh M, Yoshida S, Kuze M, Uji Y. The multifocal electroretinogram in retinal detachment. *Doc Ophthalmol*. 1998;94:239–52.
51. Wu D, Gao R, Zhang G, Wu L. Comparison of pre- and post-operational multifocal electroretinograms of retinal detachment. *Chin Med J*. 2002;115:1560–63.
52. Schatz P, Holm K, Andreasson S. Retinal function after scleral buckling for recent onset rhegmatogenous retinal detachment: assessment with electroretinography and optical coherence tomography. *Retina*. 2007;27:30–36.
53. Geller SF, Lewis GP, Fisher SK. FGFR1, signaling and AP-1 expression after retinal detachment: reactive Müller and RPE cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42:1363–69.
54. Francke M, Faude F, Pannicke T, et al. Electrophysiology of rabbit Müller (glial) cells in experimental retinal detachment and PVR. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42:1072–79.
55. Uhlmann S, Bringmann A, Uckermann O, et al. Early glial cell reactivity in experimental retinal detachment: effect of suramin. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44:4114–22.