

# OFTALMOLOJİDE GÜNCEL KLİNİK YAKLAŞIMLAR: GLOKOM, RETİNA CERRAHİSİ VE HASTA DENEYİMİ

*Editör: HÜSEYİN KAYA*



**BİDGE Yayınları**

**Oftalmolojide Güncel Klinik Yaklaşımlar: Glokom, Retina  
Cerrahisi ve Hasta Deneyimi**

**Editör: HÜSEYİN KAYA**

**ISBN: 978-625-8995-25-1**

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 2026-03-25

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

[www.bidgeyayinlari.com.tr](http://www.bidgeyayinlari.com.tr) - [bidgeyayinlari@gmail.com](mailto:bidgeyayinlari@gmail.com)

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /  
Ankara



## ÖNSÖZ

Oftalmoloji, son yıllarda tanı yöntemlerindeki teknolojik gelişmeler, cerrahi tekniklerdeki yenilikler ve hasta odaklı bakım anlayışının güçlenmesiyle hızlı bir dönüşüm süreci yaşamaktadır. Bu değişim, yalnızca hastalıkların biyolojik temellerine odaklanan klasik yaklaşımın ötesine geçerek, klinik karar süreçlerinde multidisipliner ve bütüncül bir bakış açısını zorunlu kılmaktadır.

Bu kitap, oftalmolojinin farklı ancak birbiriyle yakından ilişkili alanlarını bir araya getirerek, güncel klinik uygulamaları kapsamlı bir perspektifle sunmayı amaçlamaktadır. Psödoeksfolyatif glokom ve pigment dispersiyon sendromu gibi kompleks glokom alt tiplerinden, vitreoretinal arayüz cerrahisinin temel prensiplerine ve yırtıklı retina dekolmanının güncel yönetim stratejilerine kadar uzanan içerik, hem teorik bilgi hem de pratik uygulama açısından okuyucuya rehberlik etmeyi hedeflemektedir.

Bununla birlikte, oftalmolojik hastalıkların yalnızca anatomik ve fizyolojik boyutlarıyla değil, aynı zamanda hastaların psikolojik durumları ve cerrahi deneyimleri ile de yakından ilişkili olduğu giderek daha iyi anlaşılmaktadır. Bu doğrultuda kitapta yer alan hasta deneyimi ve anksiyete üzerine psikometrik yaklaşımlar, klinik pratiğin insani yönünü güçlendirmeyi amaçlayan önemli bir katkı sunmaktadır.

Bu eserin hazırlanmasındaki temel motivasyon, klinisyenlere, araştırmacılara ve oftalmoloji alanında eğitim gören tüm sağlık profesyonellerine güncel, güvenilir ve uygulanabilir bir kaynak sağlamaktır. Bölümler, alanında güncel literatür ve klinik deneyim ışığında hazırlanmış olup, okuyucunun hem bilgi düzeyini artırmayı hem de klinik karar süreçlerine katkıda bulunmayı hedeflemektedir.

Oftalmolojinin sürekli gelişen doğası göz önünde bulundurulduğunda, bu kitabın yalnızca mevcut bilgiyi sunmakla

kalmayıp, aynı zamanda yeni araştırmalara ve klinik yaklaşımlara ilham vermesi de amaçlanmaktadır.

Bu eserin ortaya çıkmasına katkı sağlayan tüm yazarlara ve emeği geçen herkese teşekkür eder, okuyucular için faydalı bir kaynak olmasını dileriz.

Doç. Dr. HÜSEYİN KAYA  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ

## İÇİNDEKİLER

|                                                                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| PİGMENT DİSPERSİYON SENDROMU VE PİGMENTER<br>GLOKOM .....                                                   | 1   |
| <i>HAKAN ÖZTÜRK</i>                                                                                         |     |
| PSÖDOEKSFOLYATİF GLOKOMUN TANI VE KLİNİK<br>ÖZELLİKLERİ .....                                               | 12  |
| <i>BEDİZ ÖZEN</i>                                                                                           |     |
| VİTREORETİNAL ARAYÜZ CERRAHİSİ: TEMEL<br>İLKELER VE KLİNİK UYGULAMALAR .....                                | 25  |
| <i>HAKAN VELİ SAVAŞ</i>                                                                                     |     |
| YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI: GÜNCEL YÖNETİM VE<br>TEDAVİ STRATEJİLERİ .....                                   | 66  |
| <i>HAKAN VELİ SAVAŞ</i>                                                                                     |     |
| Anxiety and Patient Experience in Ophthalmology:<br>Psychometric Approaches From Diagnosis To Surgery ..... | 142 |
| <i>ELVİN ÇELENK</i>                                                                                         |     |

# BÖLÜM 1

## PİGMENT DİSPERSİYON SENDROMU VE PİGMENTER GLOKOM

Hakan ÖZTÜRK<sup>1</sup>

### Genel Özellikler

Pigment dispersiyon sendromu; irisin arka pigment epiteli hücrelerinden serbestleşen melanin granüllerinin, aköz humor içerisinde dağılması ve ön segment yapılarında birikmesi ile karakterize bir klinik tablodur (Rong et al., 2024). Pigment dispersiyon sendromunda; iriste pigment kaybı, kornea endoteli ve trabeküler ağ gibi yapılarda pigment birikimleri gözlenir (Scuderi et al., 2019). Kornea endotelindeki melanin birikimi Krukenberg içiği olarak adlandırılır (Scuderi et al., 2019). Pigment dispersiyon sendromu vakalarının bir kısmında, biriken pigmentler; trabeküler ağın yapısını bozarak, aköz hümör dışı akımına direnç oluştururlar. Bu direnç sonucu, zamanla göz içi basınç artar ve glokomatöz optik nöropati bulguları ortaya çıkar. Bu klinik evre, pigmenter glokom olarak adlandırılır (Bustamante-Arias et al., 2021; Pang et al., 2023; Rong et al., 2024). Aslında pigment dispersiyon sendromu ile pigmenter glokom, aynı patolojik sürecin farklı aşamalarını temsil eden bir oküler bozukluk spektrumudur (Pang et al., 2023; Rong et al., 2024). Pigmenter glokom, ikincil açık açılı glokomlar arasında genç ve miyop popülasyonu etkileyen bir görme kaybı nedenidir (Okafor et al., 2017). Bu durum, sıklıkla bilateral ve erkeklerde kadınlara oranla daha şiddetli seyretme eğilimindedir (Rong et al., 2024).

### Tarihçesi

Pigmenter glokomun tarihçesi, kornea endotelindeki pigment birikimlerinin ilk kez fark edilmesiyle başlar. Friedrich E. Krukenberg, kornea endotelindeki dikey pigment birikimini tanımlamış ancak o dönemde bu bulgunun konjenital bir anomali olduğu düşünülmüştür (Bustamante-Arias et al., 2021). Daha sonra Von Hippel, trabeküler ağdaki pigment birikiminin glokomun etiyolojik bir faktörü olabileceğini öne sürmüştür (Scuderi et al., 2019). Levinsohn ise, trabeküler ağdaki pigmentin iris kaynaklı olduğunu belirtmiştir (Scuderi et al., 2019). Modern anlamda pigmenter glokomun bir klinik antite olarak tanımlanması, Sugar tarafından yapılmıştır. Araştırmacı, iki miyop genç erkekte; Krukenberg içiği, iris transillüminasyon defektleri ve oküler hipertansiyon arasındaki ilişkiyi göstermiştir (Sugar, 1940; Sugar, 1966; Okafor et al., 2017; Scuderi et al., 2019; Bustamante-Arias et al., 2021).

### Epidemiyoloji ve Irksal Farklılıklar

Pigment dispersiyon sendromunun ve pigmenter glokomun epidemiyolojik özellikleri, irksal ve demografik faktörlerden etkilenmektedir. Pigment dispersiyon sendromu prevalansının, Avrupa Kafkas popülasyonunda yaklaşık % 2,45 olduğu tahmin edilmektedir

---

<sup>1</sup> Doç. Dr. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği  
ORCID: 0000-0002-4307-3360.

(Ritch, 1996; Rong et al., 2024). Ancak, hafif semptomlar nedeniyle birçok vakanın teşhis edilemediği ve gerçek prevalansın daha yüksek olabileceği düşünülmektedir (Pang et al., 2023). Batı dünyasında pigmenter glokom, teşhis edilen tüm glokom olgularının yaklaşık %1-1,5' ini oluşturur (Buffault et al., 2017; Yang et al., 2001).

Irksal farklılıklar, tanı ve hastalık seyrinde bir etkidir. Beyaz ırkta pigment dispersiyon sendromu prevalansı, Afrika kökenli Amerikalılara veya Asyalılara göre dört kattan daha fazladır (Gaton et al., 1998; Pang et al., 2023). Siyah ve Asya popülasyonlarında irisin daha kalın ve koyu olması, karakteristik iris transilüminasyon defektlerinin görülmesini zorlaştırarak tanının atlanmasına neden olabilir (Roberts et al., 1997; Pang et al., 2023). Pigment dispersiyon sendromundan, pigmenter glokoma dönüşüm oranları; beyaz ırkta % 35-50 arasındayken, glokom kliniğine başvuran Asyalı pigment dispersiyon sendromlu olguların yaklaşık % 83' ünün, ilk muayenede zaten glokom hastası olduğu bildirilmiştir (Migliazzo et al., 1986; Farrar et al., 1989; Bustamante-Arias et al., 2021; Pang et al., 2023).

### **Risk Faktörleri**

Hastalığın gelişiminde ve şiddetinde rol oynayan temel risk faktörleri şunlardır:

- **Cinsiyet:** Pigment dispersiyon sendromu prevalansı her iki cinsiyette benzer olsa da, pigmenter glokom gelişme riski, erkeklerde kadınlara oranla yaklaşık 3 kat daha fazladır. Pigmenter glokom vakalarının yaklaşık % 78-93' ünü erkekler oluşturmaktadır. Ayrıca erkekler, kadınlara göre daha erken yaşta etkilenir ve erkeklerde daha şiddetli seyretme eğilimindedir (Okafor et al., 2017; Scuderi et al., 2019; Rong et al., 2024).
- **Miyopi:** Pigmenter glokom olgularının yaklaşık % 80' inde miyopi mevcuttur. Miyopi derecesi arttıkça, hastalığın gelişme olasılığı ve şiddeti de artmaktadır. Miyopik gözlerin aksiyel uzunluğunun artması, irisin arkaya doğru kavislenmesi için daha geniş bir alan yaratarak, iridozonüler teması kolaylaştırır. Bu durum da, patofizyolojik süreci tetikler (Scuderi et al., 2019; Pang et al., 2023).
- **İrk:** "Klasik" pigment dispersiyon sendromu ve pigmenter glokom, en çok Kafkas ırkında görülür. Siyah ve Asyalı popülasyonlarda prevalans çok daha düşüktür. Ancak siyah ve Asyalı popülasyonlarda iris yapısının koyu olması, tanıyı maskeleyebilir (Ritch, 1996; Pang et al., 2023).
- **Yaş:** Pigment dispersiyon sendromu genellikle yaşamın 2. ve 4. dekadları arasında saptanırken, pigmenter glokom teşhisi genellikle 40-50 yaş civarına kaymaktadır (Scuderi et al., 2019; Rong et al., 2024).
- **Başlangıç göz içi basıncı:** Teşhis anında göz içi basıncının 21 mmHg' nin üzerinde olması, pigment dispersiyon sendromundan pigmenter glokoma ilerleme riskini, yaklaşık 1,4 kat artıran en güçlü öngörücü faktördür (Siddiqui et al., 2003; Bustamante-Arias et al., 2021).
- **Kişilik Yapısı:** Bazı çalışmalar, Tip A kişilik yapısına sahip bireylerde, pigmenter glokom prevalansının daha yüksek olabileceğini ve bu hastaların hem göz içi basınç dalgalanmalarına hem de görme alanı kaybına, daha yatkın olabileceğini öne

sürmüştür (Okafor et al., 2017). Ayrıca fiziksel egzersiz ve emosyonel stres de, akut pigment salınımını tetikleyerek geçici göz içi basınç artışlarına neden olabilen risk faktörleri arasında gösterilmiştir (Okafor et al., 2017).

## Genetik Özellikler

Pigment dispersiyon sendromu ve pigmenter glokomun kalıtsal bir temele sahip olduğu; aile çalışmaları, kalıtım araştırmaları ve ikiz çalışmalarıyla desteklenmektedir (Rong et al., 2024). Bazı ailelerde otozomal dominant bir kalıtım modeli gözlenmişse de, düşük penetrans ve sporadik vakaların varlığı, karmaşık bir genetik yapıya işaret etmektedir (Rong et al., 2024). Genetik bağlantı çalışmaları, 7q35-q36 [Glokom/Pigment DispersiyonSendromu 1 (GPDS1) lokusu] ve 18q21 bölgelerini hastalıkla ilişkilendirmiştir (Andersen et al., 1997; Wagner et al., 2005; Rong et al., 2024).

Moleküler düzeydeki önemli bulgular:

- **PMEL (Premelanozom proteini) geni:** Melanozom fonksiyonu için önemli olan bu gendeki nadir varyantların, premelanozomlarda amiloid fibril oluşumunu bozarak pigment dispersiyonuna yol açabileceği bildirilmiştir (Lahola-Chomiak & Walter, 2018; Rong et al., 2024). PMEL, hem insanlarda hem de hayvan modellerinde çalışılmış bir gendir (Lahola-Chomiak & Walter, 2018; Rong et al., 2024).
- **CPAMD8 (C3 ve PZP-benzeri alfa-2-makroglobulin domeni içeren protein 8) geni:** Literatürde, CPAMD8 genindeki mutasyonların, otozomal resesif kalıtım modeli ile pigment dispersiyon sendromu ve pigmenter glokom ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir (Rong et al., 2024).
- **GSAP (Gama-sekretaz aktive edici protein) ve GRM5/TYR (Metabotropik glutamat reseptörü-5/tirozinaz) lokusları:** Genom çapında ilişkilendirme çalışmaları, pigmentasyon süreçlerinde ve miyopi genetiğinde rol oynayabilecek bu lokuslardaki varyantların, pigment dispersiyon sendromuna ve pigmenter glokoma yatkınlık ile ilişkili olabileceğini göstermiştir (Simcoe et al., 2022; Rong et al., 2024).

## Patofizyoloji

Pigment dispersiyon sendromu patofizyolojisini açıklayan en kabul gören teori, Campbell tarafından önerilen "mekanik sürtünme" teorisidir. Bu teoriye göre, irisin orta periferindeki arka yüzeyi, lens zonül liflerine temas ederek sürtünür. Bu mekanik sürtünme sonucu, irisin arka pigment epiteli hücreleri rüptüre olur ve pigment granülleri aköz hümör içine salınır (Campbell, 1979; Pang et al., 2023). Pigment dispersiyon sendromundaki bu sürtünmeyi tetikleyen ana mekanizma ise "ters pupil bloğu" dur. Ters pupil bloğu mekanizması, pigment dispersiyon sendromlu gözlerdeki konkav (arkaya doğru eğilmiş) iris konfigürasyonunu açıklar. Karickhoff tarafından bildirilen bu kavrama göre, ön kamaradaki basınç, arka kamaradaki basınçtan daha yüksek hale gelir. Bu durumda iris, tek yönlü bir valf gibi davranarak, aköz hümörün arka kamaradan ön kamaraya geçişine izin verir; ancak tersine geçişe izin vermez. Sonuç olarak, iris arkaya doğru kavislenir ve bu da zonüllerle teması artırarak, pigment salınımının artmasına yol açar (Karickhoff, 1992; Scuderi et al., 2019).

Literatürde, göz kırpma, akomodasyon ve fiziksel egzersiz gibi fizyolojik olayların, ters pupil bloğunu tetiklediği veya şiddetlendirdiği bildirilmiştir (Liebmann et al., 1995; Scuderi et al., 2019).

### **Trabeküler Ağ Değişimleri**

Aköz dışı akım yolu olan trabeküler ağ; uveal, korneasklral ve jukstakanaliküler olmak üzere üç bölgeden oluşur. Pigmenter glokomda, serbest pigment granülleri trabeküler ağa ulaşır ve burada trabeküler ağ hücreleri tarafından fagositoz yoluyla temizlenmeye çalışılır (Buffault et al., 2020). Ancak ortaya çıkan aşırı pigment yükü, trabeküler ağ hücrelerinin fagositoz kapasitesini aşarak hücre nekrozuna, sitoskeletal reorganizasyona ve apoptoza yol açar (Buffault et al., 2020). Bu süreç trabeküler lamellerin çökmesine ve füzyonuna neden olarak dışı akım kanallarını kalıcı olarak tıkar. Ayrıca, aközde artan TGF-beta2 seviyelerinin, hücre dışı matrisi sertleştirerek direnci artırdığı da düşünülmektedir (Buffault et al., 2020).

### **Klinik Özellikler ve Tanı**

Klasik pigment dispersiyon sendromu tanısı, şu üç ana bulguya dayanır:

1. **Krukenberg içciği:** Kornea endotelinin arka yüzeyinde, aközün konveksiyon akımlarıyla uyumlu dikey, kahverengi pigment birikimidir (Scuderi et al., 2019).
2. **İris transillüminasyon defektleri:** İrisin orta periferinde, zonüllerin sürtünme alanlarına karşılık gelen radyal, yarık benzeri defektlerdir (Pang et al., 2023).
3. **Trabeküler ağ pigmentasyonu:** Gonyoskopide yoğun, homojen ve 360 dereceye yayılan trabeküler ağ pigmentasyonu gözlenir (Okafor et al., 2017).

Ancak, siyah ve Asyalı hastalarda "atipik pigment dispersiyon sendromu" tablosu daha sıktır. Bu hastalarda iris transillüminasyon defektleri nadirdir; bunun yerine yoğun trabeküler pigmentasyon ve lens periferinde pigment birikimi (Scheie çizgisi veya Zentmayer hattı) daha önemli tanı kriterleridir (Pang et al., 2023). Bazen Asyalı hastalarda Krukenberg içciği, tipik dikey form yerine "küçük bir üçgen" şeklinde görülebilir (Tektaş & Lütjen-Drecoll, 2009; Pang et al., 2023).

### **Görüntüleme Yöntemleri**

- **Ultrasonik Biyomikroskopi:** Ön kamara derinliğini, açı yapılarını, irisin konkav konfigürasyonunu ve iridozonüler teması in vivo göstermesi bakımından ultrasonik biyomikroskopi faydalıdır (Bustamante-Arias et al., 2021; Özen & Öztürk, 2022).
- **Ön Segment Optik Koherens Tomografi:** Ön kamara derinliğini, ön kamara hacmini ve iris kavis derecesini non-invaziv ve kantitatif olarak değerlendirmek için kullanılır (Aptel et al., 2011; Bustamante-Arias et al., 2021).
- **Arka Segment Optik Koherens Tomografi:** Retina sinir lifi tabakası ve gangliyon hücre kompleksi analizi ile glokomatöz hasarın tespiti ve takibi yapılır.

## Ayırıcı Tanı

Pigment dispersiyon sendromu ve pigmenter glokom, pigment yayılımına neden olan şu durumlarla karıştırılmamalıdır:

- **Psödoeksfoliasyon Sendromu ve Psödoeksfoliasyon Glokomu:** Daha ileri yaşlarda görülür ve trabeküler ağda pigmentasyon yamalıdır. Ayrıca iris transillüminasyon defekti, pupil kenarındadır ve lens yüzeyinde eksfoliatif materyal görülür (Özen & Öztürk, 2022; Ozturk & Ozen, 2024).
- **Üveitler:** Fuchs üveiti ve herpetik üveitlerde ön kamarada inflamatuvar hücreler ve endotelial presipitatlar görülebilir. Ancak bunlardaki pigment birikimleri daha düzensizdir.
- **Bilateral Akut İris Transillüminasyonu (BAİT) ve Bilateral Akut İris Depigmentasyonu (BADİ):** Sistemik moksifloksasin kullanımıyla ilişkili olabilen iki ayrı klinik tablodur. BAİT de pigment kaybı; iris pigment epiteline bağlıdır ve iriste yaygın transillüminasyon defektleri görülür. Ani başlar ve bilateral tutulum olur. BAİT'li olgularda pigment dispersiyonu yoğundur ve göz içi basıncı sıklıkla artar. Ayrıca iris sfinkter paralizi gelişebilir ve orta dilate pupil görülebilir. BADİ de ise; iris stromasında pigment kaybı olur. Bu nedenle transillüminasyon defekti genellikle yoktur. İris renginde açılma veya soluklaşma ortaya çıkabilir. BADİ de ani başlar ve bilateral tutulum olur. BADİ'li olgularda pigment dispersiyonu hafiftir, göz içi basıncı ve pupil fonksiyonu genellikle normaldir (Perone et al., 2019; Bustamante-Arias et al., 2021).
- **İntraoküler Tümörler:** İris veya siliyer cisim melanomları, pigment yayılımını taklit edebilirler. Ultrasonik biyomikroskopi, ayırıcı tanıda faydalıdır.
- **Travma ve Cerrahi:** Geçirilmiş operasyonlar veya intraoküler lens sürtünmeleri benzer tablolar oluşturabilir.

## Tedavi Yaklaşımları ve Yönetim Stratejileri

Pigment dispersiyon sendromu ve pigmenter glokom yönetimi; hastalığın evresine ve pigment salınım aktivitesine göre kişiselleştirilmelidir (Richter et al., 1986; Okafor et al., 2017).

### Medikal Tedavi:

- **Prostaglandin analogları:** Uveaskleral dışı akımı artırarak göz içi basıncını düşürür. Prostaglandin analogları genellikle birinci basamak tedavidir. Ancak bu ilaçlar, pigment salınım mekanizmasına doğrudan etki etmez (Bustamante-Arias et al., 2021).
- **Miyotikler (Pilocarpin):** Pupil konstriksiyonu yaparak irisi düzleştirir, iridozonüler teması azaltır ve dışı akımı artırır. Ancak genç miyoplardaki retina dekolmanı riski ve akomodasyon spazmı etkisi nedeniyle toleransı düşüktür (Okafor et al., 2017; Scuderi et al., 2019).

- **ROCK (Rho ile ilişkili sarmal yapılı protein kinaz) inhibitörleri:** Ripasudil ve Netarsudil gibi ajanlar, doğrudan trabeküler ağ direncini azaltmayı ve trabeküler ağ hücre sağlığını korumayı hedefler (Buffault et al., 2020).

### **Lazer Tedavileri:**

- **Lazer Periferik İridotomi:** Ön ve arka kamara basıncını eşitleyerek konkav iris yapısını düzleştirmeyi ve ters pupil bloğunu ortadan kaldırmayı amaçlar (Gandolfi et al., 2014; Michelessi & Lindsley, 2016). Lazer periferik iridotominin, glokom dönüşümünü veya görme alanı kaybını engellediğine dair kanıtlar hala tartışmalıdır (Buffault et al., 2017; Michelessi & Lindsley, 2016). Bununla birlikte, 40 yaş altı ve aktif pigment salınımı olan hastalarda daha etkili olabileceği bildirilmiştir (Buffault et al., 2017).
- **Selektif Lazer Trabeküloplasti:** Başlangıçta etkili olabilir. Etkisi zamanla azalabilir. Selektif lazer trabeküloplasti, pigmentli trabeküler ağ hücrelerini hedef alır (Ozturk & Ozen, 2024). Bununla birlikte, pigmenter glokom hastalarında, trabeküler ağın yoğun pigmente olması nedeniyle düşük enerji seviyeleri kullanılmalıdır. Aksi halde, lazer sonrası şiddetli göz içi basınç fırlamalarına yol açabilir (Harasymowycz et al., 2005; Okafor et al., 2017; Bustamante-Arias et al., 2021).

### **Cerrahi Tedavi:**

Maksimum tıbbi ve lazer tedavisine rağmen ilerleyen vakalarda, cerrahi tedavi gündeme gelir. Dirençli olgularda ana cerrahi tedavi, trabekülektomidir (Bustamante-Arias et al., 2021). Son yıllarda trabektomi ve iStent gibi minimal invaziv glokom cerrahileri üzerine çalışmalar da yapılmaktadır. Ancak minimal invaziv glokom cerrahilerinin pigmenter glokomdaki uzun vadeli başarıları hakkında, daha fazla kanıtı ihtiyaç vardır (Akil et al., 2016; Okafor et al., 2017; Buffault et al., 2017).

### **Komplikasyonlar, Progresyon ve Gelecek Perspektifleri**

Pigmenter glokomun en önemli komplikasyonu progresif görme alanı kaybıdır. İleri evrelerde görme azlığı da gelişebilir. Pigmenter glokom, primer açık açılı glokoma göre daha agresif seyredebilir ve göz içi basınç kontrolü daha zor olabilir (Bustamante-Arias et al., 2021). Pigment dispersiyon sendromu hastalarında % 12' ye varan oranlarda retina dekolmanı bildirilmiştir. Bu durum, miyopi ve eşlik eden periferik retinal dejenerasyonlarla ilişkili olabilir (Sampaioles, 1995; Okafor et al., 2017). Pigmenter glokomun doğal seyrinde "tükenme fazı" adı verilen bir dönem görülebilir. Bu dönemin nedeni; yaşla birlikte lens kalınlığının artması, miyozis gelişmesi, irisin zonüllerden uzaklaşması ve pigment salınımının azalması olabilir (Speakman, 1981; Buffault et al., 2017; Scuderi et al., 2019). Bu evrede, bazı hastalarda göz içi basıncı düşebilir, daha stabil hale gelebilir ve hatta normale dönebilir. Bu nedenle, bu dönemde hastanın klinik bulgularına göre; tedavi azaltılabilir veya yeniden düzenlenebilir (Speakman, 1981; Buffault et al., 2017; Scuderi et al., 2019). Gelecek perspektifi açısından bakıldığında; trabeküler ağın kök hücrelerle yeniden kolonizasyonu veya

mezenkimal kök hücre tedavileri, trabeküler ağ hücre kaybını telafi etmek için umut verici araştırma alanlarıdır (Buffault et al., 2020).

## **Sonuç**

Pigment dispersiyon sendromu ve pigmenter glokom, iris pigment epiteli hücrelerinden salınan melanin granüllerinin, ön segment yapılarında birikmesiyle ilişkilidir. Hastalığın patofizyolojisi; irisin arka yüzeyinin lens zonüllerine sürtünmesi ve "ters pupil bloğu" mekanizmasıyla açıklanabilir. Ultrasonik biyomikroskopi ve ön segment optik koherens tomografi gibi modern görüntüleme araçları, patolojik iris konfigürasyonunun anlaşılmasında ve tanının doğrulanmasında yardımcıdır. Epidemiyolojik veriler ve klinik süreçler üzerinde, ırksal, kişisel ve genetik faktörlerin belirleyici bir rol oynadığı düşünülmektedir. Klasik tanı kriterlerinin, beyaz ırk dışındaki siyah ve Asyalı olgularda yetersiz kalabileceği bildirilmiştir. Pigmenter glokomun yönetimi, hastalığın evresine ve pigment salınım aktivitesine göre kişiselleştirilebilir. Birinci basamak tedavide, genellikle prostaglandin analogları tercih edilebilir. Lazer periferik iridotomi; anatomik olarak iris konkavitesini düzeltse de, bu işlemin, görme alanı kaybını veya glokoma dönüşümü engellemedeki rolü hala tartışmalıdır. Selektif lazer trabeküloplastisi başlangıçta düşünülebilir. Ancak bu olgulardaki yoğun trabeküler pigmentasyon, lazer sonrası şiddetli göz içi basınç fırlamalarına yol açabilir. Maksimum tıbbi ve lazer tedavisine rağmen ilerleyen vakalarda, trabekülektomi hala güncelliğini korumaktadır. Sonuç olarak, pigment dispersiyon sendromunun ve pigmenter glokomun yönetimi; mekanik faktörlerin düzeltilmesinden, göz içi basıncının düşürülmesine ve trabeküler hasarın önlenmesine kadar geniş bir yelpazeyi kapsamalı ve her hastanın genetik, ırksal ve klinik özelliklerine göre şekillendirilmelidir.

## Kaynakça

- Akil, H., Chopra, V., Huang, A., Loewen, N., Noguchi, J., & Francis, B. A. (2016). Clinical results of ab interno trabeculotomy using the Trabectome in patients with pigmentary glaucoma compared to primary open angle glaucoma. *Clinical & experimental ophthalmology*, 44(7), 563–569. <https://doi.org/10.1111/ceo.12737>.
- Andersen, J. S., Pralea, A. M., DelBono, E. A., Haines, J. L., Gorin, M. B., Schuman, J. S., Mattox, C. G., & Wiggs, J. L. (1997). A gene responsible for the pigment dispersion syndrome maps to chromosome 7q35-q36. *Archives of ophthalmology*, 115(3), 384–388. <https://doi.org/10.1001/archopht.1997.01100150386012>.
- Aptel, F., Beccat, S., Fortoul, V., & Denis, P. (2011). Biometric analysis of pigment dispersion syndrome using anterior segment optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 118(8), 1563–1570. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.01.001>.
- Buffault, J., Leray, B., Bouillot, A., Baudouin, C., & Labbé, A. (2017). Role of laser peripheral iridotomy in pigmentary glaucoma and pigment dispersion syndrome: A review of the literature. *Journal francais d'ophtalmologie*, 40(9), e315–e321. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2017.09.002>.
- Buffault, J., Labbé, A., Hamard, P., Brignole-Baudouin, F., & Baudouin, C. (2020). The trabecular meshwork: Structure, function and clinical implications. A review of the literature. *Journal francais d'ophtalmologie*, 43(7), e217–e230. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2020.05.002>.
- Bustamante-Arias, A., Ruiz-Lozano, R. E., Carlos Alvarez-Guzman, J., Gonzalez-Godinez, S., & Rodriguez-Garcia, A. (2021). Pigment dispersion syndrome and its implications for glaucoma. *Survey of ophthalmology*, 66(5), 743–760. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.01.002>.
- Campbell D. G. (1979). Pigmentary dispersion and glaucoma. A new theory. *Archives of ophthalmology*, 97(9), 1667–1672. <https://doi.org/10.1001/archopht.1979.01020020235011>.
- Farrar, S. M., Shields, M. B., Miller, K. N., & Stoup, C. M. (1989). Risk factors for the development and severity of glaucoma in the pigment dispersion syndrome. *American journal of ophthalmology*, 108(3), 223–229. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(89\)90110-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(89)90110-4).
- Gandolfi, S. A., Ungaro, N., Tardini, M. G., Ghirardini, S., Carta, A., & Mora, P. (2014). A 10-year follow-up to determine the effect of YAG laser iridotomy on the natural history of pigment dispersion syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA ophthalmology*, 132(12), 1433–1438. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2014.3291>.
- Gaton, D., Barak, A., Segev, S., Yassur, Y., & Treister, G. (1998). Prevalence of pigmentary dispersion syndrome in Israel. *Harefuah*, 134(5):337–9, 424.

Harasymowycz, P. J., Papamatheakis, D. G., Latina, M., De Leon, M., Lesk, M. R., & Damji, K. F. (2005). Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks. *American journal of ophthalmology*, 139(6), 1110–1113. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.11.038>.

Karickhoff J. R. (1992). Pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a new mechanism concept, a new treatment, and a new technique. *Ophthalmic surgery*, 23(4), 269–277.

Lahola-Chomiak, A. A., & Walter, M. A. (2018). Molecular genetics of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: new insights into mechanisms. *Journal of ophthalmology*, 2018, 5926906. <https://doi.org/10.1155/2018/5926906>.

Liebmann, J. M., Tello, C., Chew, S. J., Cohen, H., & Ritch, R. (1995). Prevention of blinking alters iris configuration in pigment dispersion syndrome and in normal eyes. *Ophthalmology*, 102(3), 446–455. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(95\)31001-9](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(95)31001-9).

Michelessi, M., & Lindsley, K. (2016). Peripheral iridotomy for pigmentary glaucoma. *Cochrane database of systematic reviews*, 2(2), CD005655. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005655.pub2>.

Migliazzo, C. V., Shaffer, R. N., Nykin, R., & Magee, S. (1986). Long-term analysis of pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Ophthalmology*, 93(12), 1528–1536. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(86\)33526-7](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(86)33526-7).

Okafor, K., Vinod, K., & Gedde, S. J. (2017). Update on pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Current opinion in ophthalmology*, 28(2), 154–160. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000352>.

Ozturk, H., & Ozen, B. (2024). Evaluation of selective laser trabeculoplasty effectiveness in cases with pseudoexfoliation glaucoma and ocular hypertension. *European eye research*, 4(1), 51–56. <https://doi.org/10.14744/eer.2023.85520>.

Özen, B., & Öztürk, H. (2022). Psödoeksfoliasyonu olan ve olmayan bireylerin katarakt ameliyatı öncesi ve sonrası ön segment yapılarının ultrason biyomikroskopisi ile değerlendirilmesi: prospektif klinik çalışma. *Türkiye klinikleri journal of ophthalmology*, 31(3), 164–171. doi: 10.5336/opthal.2022-90550.

Özen, B., & Öztürk, H. (2022). Does the conjunctivochalasis accompanied by pseudoexfoliation syndrome affect the ocular surface and anterior segment structures? *International ophthalmology*, 42(10), 3079–3087. <https://doi.org/10.1007/s10792-022-02294-6>.

Pang, R., Labisi, S. A., & Wang, N. (2023). Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: overview and racial disparities. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology*, 261(3), 601–614. <https://doi.org/10.1007/s00417-022-05817-0>.

Perone, J. M., Chaussard, D., & Hayek, G. (2019). Bilateral acute iris transillumination (BAIT) syndrome: literature review. *Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 13, 935–943. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S167449>.

Richter, C. U., Richardson, T. M., & Grant, W. M. (1986). Pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a prospective study of the natural history. *Archives of ophthalmology*, 104(2), 211–215. <https://doi.org/10.1001/archopht.1986.01050140065021>.

Ritch R. (1996). A unification hypothesis of pigment dispersion syndrome. *Transactions of the American Ophthalmological Society*, 94, 381–409.

Roberts, D. K., Chaglasian, M. A., & Meetz, R. E. (1997). Clinical signs of the pigment dispersion syndrome in blacks. *Optometry and vision science*, 74(12), 993–1006. <https://doi.org/10.1097/00006324-199712000-00020>.

Rong, S., Yu, X., & Wiggs, J. L. (2024). Genetic basis of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: an update and functional insights. *Genes*, 15(2), 142. <https://doi.org/10.3390/genes15020142>.

Sampaolesi R. (1995). Retinal detachment and pigment dispersion syndrome. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 206(1), 29–32. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1035401>.

Scuderi, G., Contestabile, M. T., Scuderi, L., Librando, A., Fenicia, V., & Rahimi, S. (2019). Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a review and update. *International ophthalmology*, 39(7), 1651–1662. <https://doi.org/10.1007/s10792-018-0938-7>.

Siddiqui, Y., Ten Hulzen, R. D., Cameron, J. D., Hodge, D. O., & Johnson, D. H. (2003). What is the risk of developing pigmentary glaucoma from pigment dispersion syndrome? *American journal of ophthalmology*, 135(6), 794–799. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(02\)02289-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(02)02289-4).

Simcoe, M. J., Shah, A., Fan, B., Choquet, H., Weisschuh, N., Waseem, N. H., Jiang, C., Melles, R. B., Ritch, R., Mahroo, O. A., Wissinger, B., Jorgenson, E., Wiggs, J. L., Garway-Heath, D. F., Hysi, P. G., & Hammond, C. J. (2022). Genome-wide association study identifies two common loci associated with pigment dispersion syndrome/pigmentary glaucoma and implicates myopia in its development. *Ophthalmology*, 129(6), 626–636. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.01.005>.

Speakman J. S. (1981). Pigmentary dispersion. *British journal of ophthalmology*, 65(4), 249–251. <https://doi.org/10.1136/bjo.65.4.249>.

Sugar, H. S. (1940). Concerning the chamber angle: I. Gonioscopy. *American journal of ophthalmology*, 23(8), 853–866.

Sugar H. S. (1966). Pigmentary glaucoma. A 25-year review. *American journal of ophthalmology*, 62(3), 499–507. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(66\)91330-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(66)91330-4).

Tektas, O. Y., & Lütjen-Drecoll, E. (2009). Structural changes of the trabecular meshwork in different kinds of glaucoma. *Experimental eye research*, 88(4), 769–775. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2008.11.025>.

Wagner, S. H., DelBono, E., Greenfield, D. S., Parrish, R. K., Haines, J. L., & Wiggs, J. L. (2005). A second locus for pigment dispersion syndrome maps to chromosome 18q21. *Investigative ophthalmology & Visual science*, 46(13), 29-29.

Yang, J. W., Sakiyalak, D., & Krupin, T. (2001). Pigmentary glaucoma. *Journal of glaucoma*, 10(5 Suppl 1), S30–S32. <https://doi.org/10.1097/00061198-200110001-00012>.

## BÖLÜM 2

### PSÖDOEKSFOLYATİF GLOKOMUN TANI VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ

BEDİZ ÖZEN<sup>1</sup>

#### Genel Klinik Özellikler

Psödoeksfoliasyon sendromu; oküler dokular ve çeşitli visseral organlarda anormal fibriller materyalin üretimi ve ilerleyici birikimi ile karakterize sistemik bir ekstrasellüler matriks hastalığıdır (Schlötzer-Schrehardt & Naumann, 2006; Özen & Öztürk, 2022; Tomczyk-Socha et al., 2023). Yaşla birlikte ekstrasellüler matriks proteinlerinin (özellikle elastin) sentezinde bozulma ve anormal elastik lif agregatlarında birikim ortaya çıkar (Schlötzer-Schrehardt & Naumann, 2006; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023). Pupilla kenarında grimsi materyal birikimi olarak görülen bu hastalık, zaman içinde psödoeksfolyatif glokoma ilerleyebilir. Bu nedenle psödoeksfoliasyon sendromu, sekonder açık açılı glokomun en yaygın nedenlerinden biri olarak kabul edilir (Padhy & Alone, 2021; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023).

Psödoeksfolyatif glokom, diğer glokom tiplerine göre daha agresif seyreden ve ilerleyici özellik gösteren bir glokom tipidir. Tanı anında göz içi basıncı değerleri daha yüksektir ve göz içi basıncında diüurnal dalgalanmalar daha sıktır. Tedavi edilmezse kalıcı görme azlığı oluşturabilir (Ritch & Schlötzer-Schrehardt, 2001; Konstas et al., 2006; Padhy & Alone, 2021; EGS, 2021; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023). Bu nedenlerle; psödoeksfolyatif glokomun klinik özelliklerinin bilinmesi, uygun tedavi rejiminin belirlenmesi; görme düzeyinin korunması ve klinik takipler için oldukça önemlidir.

#### Patofizyoloji

Psödoeksfoliasyon materyali; lens ön kapsülü, iris, zonüller, siliyer cisim ve trabeküler ağ gibi oküler yapılarda ve ayrıca; deri, akciğer, karaciğer, böbrek, kalp ve beyin zarları gibi ekstraoküler dokularda da elektron mikroskopisi ile gösterilmiştir. (Zenkel et al., 2006; Tomczyk-Socha et al., 2023). Patogeneizde başlıca mekanizma; trabeküler ağın psödoeksfoliasyon materyali ve iristen salınan pigment ile mekanik olarak tıkanması ve bunun sonucunda aköz hümör dışı akım direncinin artmasıdır (Vesti & Kivelä, 2000; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023). Ayrıca; lamina kribrozanın elastozisi, retrobulber kan akımındaki değişiklikler ve vasküler endotel disfonksiyonu gibi göz içi basıncından bağımsız faktörlerin de optik sinir hasarına katkıda bulunduğu öne sürülmektedir (Netland et al., 1995; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023). Son yıllarda yapılan çalışmalar, psödoeksfolyatif glokomun, protein agregasyonu ve nöronal kayıpla seyreden Alzheimer ve Parkinson gibi nörodejeneratif

---

<sup>1</sup> Doç. Dr. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı. ORCID:0000-0001-9020-3810.

hastalıklarla benzer patofizyolojik mekanizmalara sahip olabileceğini düşündürmektedir (Padhy & Alone, 2021).

## **Epidemiyoloji ve Prevalans**

Psödoeksfoliasyon sendromu dünya genelinde görülen bir hastalık olmakla birlikte; prevalansı, coğrafi bölgeye, etnik kökene ve kullanılan tanı yöntemlerine bağlı olarak belirgin farklılıklar göstermektedir. Bildirilen prevalans oranları % 0,3 (Moğolistan) ile % 38 (Navajo Kızılderilileri) arasında değişmektedir. Tüm dünyada yaklaşık 70 milyon bireyin psödoeksfoliasyon sendromuna sahip olduğu tahmin edilmektedir. Prevalansın özellikle İskandinav ülkeleri, Yunanistan ve Türkiye’de daha yüksek olduğu bildirilmektedir (Shazly et al., 2011; Padhy & Alone, 2021). Hastalık yaşa bağımlıdır; 50 yaşın altında nadir görülürken, her on yılda bir prevalansının yaklaşık iki kat arttığı bildirilmektedir (Arnarsson, 2009; Padhy & Alone, 2021). Altmış yaş üzerindeki genel popülasyonda prevalans % 10-20 arasında iken, 80 yaş üzerinde bu oran % 40 ’a kadar çıkabilmektedir (Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023). Cinsiyet dağılımı konusunda literatürde çelişkili sonuçlar bulunmakla birlikte; bazı çalışmalar kadınlarda daha yüksek prevalans bildirirken (Hirvelä et al., 1994; Tomczyk-Socha et al., 2023), erkeklerde klinik seyrin daha şiddetli olabileceği belirtilmektedir (Tomczyk-Socha et al., 2023). Psödoeksfolyatif glokom, psödoeksfoliasyon sendromlu hastaların yaklaşık % 30-50 ’sinde gelişmekte ve bu bireylerde glokom gelişme riskinin normal popülasyona göre yaklaşık 10 kat daha yüksek olduğu bildirilmektedir (Padhy & Alone, 2021; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023).

## **Risk Faktörleri ve Çevresel Etkiler**

Psödoeksfolyatif glokom gelişiminde genetik yatkınlık ile çevresel faktörlerin etkileşimi rol oynamaktadır.

### **Çevresel Faktörler**

- **Ultraviyole Radyasyon:** Yüksek enlem bölgelerinde yaşayan bireylerde ve dış mekanda çalışanlarda psödoeksfoliasyon sendromu riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Stein et al., 2011; Tomczyk-Socha et al., 2023). Yaşam boyu oküler ultraviyole maruziyetinin, proteinlerin doğal yapısını bozarak agregasyon oluşumunu tetikleyebileceği düşünülmektedir (Pose-Bazarra et al., 2021; Tomczyk-Socha et al., 2023).
- **Diyet ve Alışkanlıklar:** Günde üç fincandan fazla kahve tüketiminin psödoeksfoliasyon sendromu riski ile ilişkili olduğu ve bunun riski yaklaşık % 66 oranında artırdığı bildirilmiştir (Pasquale et al., 2012; Tomczyk-Socha et al., 2023). Kafeinin, plazma homosistein düzeylerinin yükselterek, patogeneze katkıda bulunabileceği öne sürülmektedir. Ayrıca uzun süreli alkol tüketiminin de riski artışı ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir (Hanyuda et al., 2023; Tomczyk-Socha et al., 2023).

- **Sistemik İlişkiler:** Hiperhomosisteinemi, kardiyovasküler hastalıklar (abdominal aort anevrizması, inme ve miyokard enfarktüsü) ve Alzheimer hastalığı ile psödoeksfoliyasyon sendromu arasında epidemiyolojik bir ilişki rapor edilmiştir (Mitchell et al., 1997; Bleich et al., 2004; Tomczyk-Socha et al., 2023).

## Genetik Özellikler ve Moleküler Temeller

Psödoeksfolyatif glokom, genetik özellikler gösteren multifaktöriyel bir hastalıktır. Lysyl oxidase-like 1 (LOXL1) geni, psödoeksfoliyasyon için tanımlanan en önemli genetik risk faktörüdür (Thorleifsson et al., 2007; Pasutto et al., 2017; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023). LOXL1 geni, elastik liflerin sentezinde ve stabilitesinde rol oynar. Ancak bu gendeki polimorfizmlerin etkisi coğrafi popülasyonlar arasında değişkenlik gösterebilir (Pasutto et al., 2017; Padhy & Alone, 2021).

Bunun dışında patogenezele ilişkili olduğu düşünülen diğer genetik faktörler şunlardır:

- **Clusterin (CLU):** Ekstraselüler şaperon proteini olarak görev yapar. psödoeksfoliyasyon materyalinin agregasyonunda ve hücrelerin proteotoksik stresten korunmasında rol oynadığı düşünülmektedir (Zenkel et al., 2006; Padhy et al., 2017; Padhy & Alone, 2021).
- **CACNA1A:** Kalsiyum kanal sinyalleri ile ilişkili olup psödoeksfoliyasyon patogenezinde yer alabileceği ve kalsiyum bağımlı süreçleri etkileyebileceği gösterilmiştir (Aung et al., 2015; Padhy & Alone, 2021).
- **PTK2B ve EPHX2:** Alzheimer hastalığı ile ortak risk lokusları olarak tanımlanmış olup, psödoeksfoliyasyonun olası nörodejeneratif yönüyle ilişkilendirilmiştir (Padhy et al., 2017; Padhy & Alone, 2021).
- **Isı Şoku Faktörleri (HSF1):** psödoeksfoliyasyon sendromu olan olgularda, HSF1'in regülasyonunun, proteotoksik strese karşı koruyucu bir hücresel yanıt olduğu düşünülmektedir. Ancak, psödoeksfolyatif glokom evresinde bu koruyucu mekanizmanın bozulabileceği öne sürülmektedir (Padhy et al., 2017; Padhy & Alone, 2021).

## Nörodejeneratif Boyut ve Protein Patolojisi

Son yıllarda yapılan çalışmalar; psödoeksfolyatif glokomun, görsel sistemin ilerleyici bir nörodejeneratif bozukluğu olarak değerlendirilebileceğini belirtmektedir (Padhy & Alone, 2021). Bu görüşe göre; psödoeksfoliyasyon patogenezinde, protein-sink modelinden bahsedilmektedir. Bu modele göre, aköz hümördeki anormal protein kompleksleri birleşerek daha büyük agregatlar oluşturabilirler. Zamanla, bu oluşumlar oküler dokularda birikerek patolojik değişikliklere yol açabilirler (Ritch, 2018; Padhy & Alone, 2021). Bu süreç, Alzheimer hastalığında görülen amiloid-beta ve tau protein birikimi ile patofizyolojik benzerlikler taşımaktadır. Ayrıca, psödoeksfolyatif glokom hastalarında, astroglial hücre ölümü göstergesi olarak kabul edilen “glial fibriller asidik protein” boyanmasında azalma da bildirilmiştir (Padhy & Alone, 2021).

## Tanı Kriterleri ve Klinik Bulgular

Psödoeksfolyatif glokomun tanısı, karakteristik psödoeksfoliasyon materyalinin biyomikroskopik muayenede saptanması ve buna eşlik eden glokomatöz hasarın (göz içi basınç yüksekliği, optik disk çukurlaşması, görme alanı defekti) tespiti ile konmaktadır (Padhy & Alone, 2021; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023; Tomczyk-Socha et al., 2023).

**1. Lens Bulguları:** Pupilla dilate edildiğinde lens ön kapsülü üzerinde patognomonik olan üç bölge görünüm izlenir. Bu görünüm; merkezi disk, periferik granüler halka ve bu iki bölge arasında yer alan temiz süpürülme alanından oluşur (Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023). Temiz bölgenin, irisin pupiller hareketleri sırasında lens üzerindeki materyali mekanik olarak süpürmesiyle oluştuğu düşünülmektedir (Tomczyk-Socha et al., 2023).

**2. İris Bulguları:** Pupilla kenarında beyaz kepek benzeri depozitler görülebilir. Ayrıca, iris sfinkter bölgesinde pigment kaybı (güve yeniği görünümü) ve iris transillüminasyon defektleri izlenebilir (Zenkel et al., 2006; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023).

**3. Gonyoskopi:** Trabeküler ağda yama tarzında artmış pigmentasyon saptanabilir. Ek olarak, Schwalbe hattının önünde dalgalı bir pigment hattı olarak tanımlanan Sampaolesi çizgisi görülebilir (Konstas et al., 2004; Tomczyk-Socha et al., 2023).

**4. Kornea Bulguları:** Kornea endoteli üzerinde psödoeksfoliasyon materyali ve pigment brikimleri gözlenebilir (Ritch, 2018; Tomczyk-Socha et al., 2023). Kornea endotel hücre yoğunluğu genellikle azalmıştır ve pleomorfizm artmıştır (Palko et al., 2017).

**5. Göz İçi Basıncı:** Tanı anında göz içi basıncı genellikle primer açık açılı glokoma göre daha yüksektir ve bazı olgularda 50 mmHg'nin üzerine çıkabilir (Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023). Ayrıca belirgin diurnal göz içi basıncı dalgalanmaları tipiktir (Konstas et al., 2007; Tomczyk-Socha et al., 2023).

## Kornea Değişiklikleri ve Biyomekanik Özellikler

Psödoeksfolyatif glokom kornea yapısı üzerinde ciddi olumsuz etkilere sahiptir. Yapılan sistematik incelemeler; psödoeksfoliasyon sendromlu ve glokomlu olgularda, kontrol grubuna kıyasla, anlamlı derecede düşük endotel yoğunluğu olduğunu göstermiştir (Palko et al., 2017). Endotel hücre kaybına sıklıkla polimegatizm ve pleomorfizm artışı eşlik etmektedir. Konfokal mikroskopi çalışmalarında, subbazal sinir pleksusunda belirgin yoğunluk azalması ve sinir liflerinde artmış kıvrımlanma saptanmıştır. Bu değişikliklerin kornea duyarlılığında azalma ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (Palko et al., 2017; Tomczyk-Socha et al., 2023). Bunun yanı sıra, psödoeksfolyatif glokom hastalarında kornea histerezisi ve kornea direnç faktörü değerlerinin primer açık açılı glokom hastalarına kıyasla, daha düşük olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular; korneoskleral dokunun biyomekanik olarak zayıfladığını düşündürmektedir (Zenkel, et al., 2006; Palko et al., 2017).

## Vasküler Bulgular

Optik koherens tomografi anjiyografi çalışmaları, psödoeksfolyatif glokom patogeneğinde vasküler bir durumun da rol oynayabileceğini desteklemektedir (Braunsmann et al., 2012; Dursun et al., 2016; Chatziralli et al., 2022). Psödoeksfolyatif glokom hastalarında; peripapiller ve makular damar yoğunluğunun, hem sağlıklı bireylere hem de primer açık açılı glokom hastalarına kıyasla, anlamlı derecede daha düşük olduğu bildirilmiştir (Chatziralli et al., 2022). Özellikle inferonazal ve nazal kadranlarda peripapiller vasküler kaybın daha belirgin olduğu saptanmıştır. Bu durumun; psödoeksfoliyasyon materyalinin damar duvarlarında birikimi sonucu gelişen, vasküler disfonksiyon ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (Padhy & Alone, 2021; Chatziralli et al., 2022).

## Dışlama Kriterleri

Psödoeksfolyatif glokom tanısı konulurken, aşağıdaki durumların klinik olarak dışlanması önemlidir (Padhy & Alone, 2021; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023; Tomczyk-Socha et al., 2023):

- **Primer Açık Açılı Glokom:** Lens kapsülü üzerinde psödoeksfoliyasyon birikimi veya Sampaolesi çizgisi bulunmaz.
- **Pigmenter Glokom:** Trabeküler ağda pigmentasyon genellikle daha homojen ve yoğundur. Lens kapsülü üzerinde psödoeksfoliyasyon birikimi bulunmaz ve çoğunlukla daha genç hastalarda ortaya çıkar.
- **Gerçek Eksfoliyasyon:** Cam üfleycilerinde veya uzun süreli yüksek ısıya maruz kalan bireylerde görülen; lens ön kapsülünün, yüzeysel tabakasının lamelar olarak ayrılması ile karakterizedir (Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023; Tomczyk-Socha et al., 2023).

## Oküler ve Sistemik İlişkiler

Psödoeksfoliyasyon sendromu; glokom gelişimi ile sınırlı olmayıp, bazı oküler ve sistemik bozukluklarla da ilişkilidir (Cahill et al., 2002; Bleich et al., 2004; Drolsum et al., 2007; Padhy & Alone, 2021; Özen & Öztürk, 2022; Tomczyk-Socha et al., 2023):

- **Katarakt:** Psödoeksfoliyasyon sendromu olan bireylerde özellikle nükleer katarakt gelişme riskinin arttığı bildirilmiştir.
- **Zonüler Zayıflık:** Zonüller üzerinde psödoeksfoliyasyon materyali birikimi, zonüler gevşekliğe yol açarak fakodonezis ve buna bağlı lens subluksasyonu veya dislokasyonuna neden olabilir.
- **Sistemik Tutulum:** Psödoeksfoliyasyon materyalin; kalp, akciğer, karaciğer ve böbrek gibi çeşitli ekstraoküler dokularda da biriktiği gösterilmiştir. Psödoeksfoliyasyon sendromunun; işitme kaybı, miyokard enfarktüsü ve Alzheimer hastalığı gibi bazı sistemik hastalıklar ile epidemiyolojik ilişkisi bildirilmiştir.

## Tedavi Yaklaşımları ve Algoritmaları

Psödoeksfolyatif glokomun yönetiminde; hastalığın agresif seyirli olması nedeniyle, erken ve bireyselleştirilmiş bir klinik yaklaşım gerekmektedir. Görsel fonksiyonların korunabilmesi için hedef göz içi basıncının genellikle 17 mmHg veya daha düşük olması ve hastaya özgü olarak belirlenmesi önerilmektedir (Konstas et al., 2004; Katsanos et al., 2018).

### 1. Medikal Tedavi

Medikal tedavi genellikle ilk basamak tedavidir. Ancak psödoeksfolyatif glokom hastaları sıklıkla monoterapiye yetersiz yanıt vermektedir. Erken dönemde kombine tedavi gereksinimi ortaya çıkmaktadır (Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023).

- **Prostaglandin Analogları:** İlk seçenek tedavi olarak tercih edilirler. Aköz hümörün uveoskleral dışa akımını artırarak, etkili göz içi basıncı düşüşü sağlarlar (Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023). Bimatoprostun, latanoprostla kıyasla daha iyi diurnal göz içi basıncı kontrolü sağlayabileceği bildirilmiştir (Konstas et al., 2007; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023).
- **Sabit Kombinasyonlar:** Hedef göz içi basıncına ulaşmak amacıyla dorzolamid/timolol veya brimonidin/timolol gibi sabit kombinasyonlara sıklıkla ihtiyaç duyulmaktadır (Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023).
- **Tedaviye uyumsuzluk:** Psödoeksfolyatif glokomlu hastalarda, ilaç uyumunun düşük olması, hastalık progresyonunu ve görme kaybı riskini artırmaktadır (Barnebey & Robin, 2017; Katsanos et al., 2018).

### 2. Lazer Tedavisi (Selektif Lazer Trabeküloplasti)

Glokomlu olgularda göz içi basıncını düşürmek için uygulanan tedavi yöntemlerinden biri de selektif lazer trabeküloplastidir. Bu işlemde, trabeküler alana lazer uygulaması yapılmaktadır (Bettis et al., 2016; Katsanos et al., 2018). Özellikle pigmentle trabeküler ağda lazer enerjisinin, melanin tarafından daha etkin emilmesi nedeniyle, psödoeksfolyatif glokomda etkili bir tedavi seçeneğidir. (Bettis et al., 2016; Katsanos et al., 2018; Ozturk & Ozen, 2024). Selektif lazer trabeküloplastinin cerrahi gereksinimini geciktirebileceği bildirilmiştir. Ancak yoğun pigment birikimi nedeniyle işlem sonrası geçici göz içi basıncı yükselmeleri görülebileceğinden, düşük enerji ayarları ile uygulanması önerilmektedir. (Bettis et al., 2016, Katsanos et al., 2018).

### 3. Cerrahi Tedavi

Medikal ve lazer tedavisine yanıt alınamayan olgularda cerrahi tedavi gereklidir. Psödoeksfolyatif glokomda cerrahi gereksinimi primer açık açılı glokoma kıyasla daha yüksektir (Pose-Bazarra et al., 2021; Tomczyk-Socha et al., 2023).

- **Trabekülektomi:** Mitomisin-C destekli trabekülektomi, altın standart cerrahi yöntem olarak kabul edilmektedir (Bagli et al., 2009; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023).

- **Kombine Cerrahiler:** Katarakt ve glokomun birlikteliği nedeniyle fako-trabekülektomi sık tercih edilmektedir (Jacobi et al., 1999; Georgopoulos et al., 2000; Kristianslund et al., 2017; Pose-Bazarra et al., 2021).
- **Minimal İnvaziv Glokom Cerrahisi (MİGS):** XEN jel stent gibi yöntemler, özellikle erken ve orta evre olgularda güvenli bir seçenek olarak kullanılmaktadır (Subaşı et al., 2021; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023).

### **Komplikasyonlar ve Yönetimi**

Psödoeksfolyatif glokom; hem hastalığın doğal seyri hem de cerrahi müdahaleler açısından artmış komplikasyon riski ile ilişkilidir:

- **Katarakt Cerrahisi Zorlukları:** Zonüler zayıflık nedeniyle fakoemülsifikasyon sırasında zonül diyalizi, vitreus kaybı ve lens dislokasyonu riski artmıştır (Drolsum et al., 2007; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023).
- **Geç Dönem Komplikasyonları:** Ameliyat sonrası kapsül kontraksiyon sendromu (kapsüler fimozis) ve göz içi lens dislokasyonu daha sık görülmektedir (Kristianslund et al., 2017; Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023).
- **Enflamasyon:** Kan-aköz bariyerinin bozulmasına bağlı olarak, cerrahi sonrası fibrinöz reaksiyon ve arka sineşi gelişme riski yüksektir (Yüksel & Yılmaz Tuğan, 2023).

### **Sonuç**

Psödoeksfolyatif glokom; göz içi basıncı yüksekliği yanında, sistemik ve ilerleyici özellik gösteren bir elastotik fibrillopatidir. Hastalığın patofizyolojisinde; LOXL1 gibi genetik risk faktörlerinin yanı sıra ultraviyole radyasyon ve kahve tüketimi gibi çevresel faktörlerin etkileşimi sonucunda, proteinlerin yanlış katlanmasını ve agregasyonu önemli rol oynamaktadır. Bu süreçler; psödoeksfolyatif glokomun Alzheimer ve Parkinson hastalıkları ile benzer moleküler mekanizmalara sahip, nörodejeneratif bir bozukluk olabileceğini düşündürmektedir.

Tanıda, pupilla dilatasyonu sonrası yapılan dikkatli ön segment biyomikroskopisi ve Sampaolesi çizgisinin varlığı önemli katkı sağlar. Ayrıca, kornea endotel hücre yoğunluğundaki azalma ve optik koherens tomografi anjiyografi ile saptanan peripapiller damar yoğunluğu kaybı; hastalığın şiddetini ve ilerleme riskini değerlendirmede, kullanılabilecek güncel klinik biyobelirteçler olarak öne çıkmaktadır.

Tedavi yaklaşımı, psödoeksfolyatif glokomun agresif klinik seyri ve belirgin diurnal göz içi basıncı dalgalanmaları göz önünde bulundurularak planlanmalıdır. Bu nedenle, hedef göz içi basıncının belirlenmesi ve buna göre göz içi basıncının düşürülmesi önerilmektedir. Selektif lazer trabeküloplastisi gibi lazer tedavileri pigmente açılarda oldukça başarılı sonuçlar verirken, medikal tedaviye dirençli olgularda Mitomisin-C destekli trabekülektomi günümüzde en etkili cerrahi yöntem olarak kabul edilmektedir. Zonüler zayıflık ve yetersiz pupilla dilatasyonu gibi

psödoeksfolyatif glokoma özgü faktörler, özellikle katarakt cerrahisi sırasında komplikasyon riskini arttırmaktadır. Bu nedenle, cerrahi planlamada bu duruma dikkat edilmesi gerekmektedir.

Gelecekteki araştırmalar; yalnızca göz içi basıncını düşürmeye odaklanmak yerine, protein agregasyonunu önleyen moleküler tedavilere ve nöroprotektif ajanlara odaklanmalıdır. Erken teşhis, düzenli takip ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımları; bu kompleks hastalığın yol açabileceği kalıcı görme kaybı riskini azaltmada kritik öneme sahiptir.

## Kaynakça

- Arnarsson A. M. (2009). Epidemiology of exfoliation syndrome in the Reykjavik Eye Study. *Acta ophthalmologica*, 87 Thesis 3, 1–17. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2009.01806.x>
- Aung, T., Ozaki, M., Mizoguchi, T., Allingham, R. R., Li, Z., Haripriya, A., Nakano, S., Uebe, S., Harder, J. M., Chan, A. S., Lee, M. C., Burdon, K. P., Astakhov, Y. S., Abu-Amero, K. K., Zenteno, J. C., Nilgün, Y., Zarnowski, T., Pakravan, M., Safieh, L. A., Jia, L., ... Khor, C. C. (2015). A common variant mapping to CACNA1A is associated with susceptibility to exfoliation syndrome. *Nature genetics*, 47(4), 387–392. <https://doi.org/10.1038/ng.3226>.
- Bagli, E., Gartzios, C., Asproudis, I., & Kitsos, G. (2009). Comparison of one-site versus two-site phacotrabeculectomy without the use of antimetabolites intraoperatively in patients with pseudoexfoliation glaucoma and primary open-angle glaucoma. *Clinical ophthalmology*, 3, 297–305. <https://doi.org/10.2147/opth.s5062>.
- Barnebey, H. S., & Robin, A. L. (2017). Adherence to Fixed-Combination Versus Unfixed Travoprost 0.004%/Timolol 0.5% for Glaucoma or Ocular Hypertension: A Randomized Trial. *American journal of ophthalmology*, 176, 61–69. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2016.12.002>.
- Bettis, D. I., Whitehead, J. J., Farhi, P., & Zabriskie, N. A. (2016). Intraocular Pressure Spike and Corneal Decompensation Following Selective Laser Trabeculoplasty in Patients With Exfoliation Glaucoma. *Journal of glaucoma*, 25(4), e433–e437. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000340>.
- Bleich, S., Roedl, J., Von Ahsen, N., Schlötzer-Schrehardt, U., Reulbach, U., Beck, G., Kruse, F. E., Naumann, G. O., Kornhuber, J., & Jünemann, A. G. (2004). Elevated homocysteine levels in aqueous humor of patients with pseudoexfoliation glaucoma. *American journal of ophthalmology*, 138(1), 162–164. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.02.027>.
- Braunsmann, C., Hammer, C. M., Rheinlaender, J., Kruse, F. E., Schäffer, T. E., & Schlötzer-Schrehardt, U. (2012). Evaluation of lamina cribrosa and peripapillary sclera stiffness in pseudoexfoliation and normal eyes by atomic force microscopy. *Investigative ophthalmology & visual science*, 53(6), 2960–2967. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-8409>.
- Cahill, M., Early, A., Stack, S., Blayney, A. W., & Eustace, P. (2002). Pseudoexfoliation and sensorineural hearing loss. *Eye (London, England)*, 16(3), 261–266. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6700011>.
- Chatziralli, I., Milionis, I., Christodoulou, A., Theodossiadis, P., & Kitsos, G. (2022). The Role of Vessel Density as Measured by Optical Coherence Tomography Angiography in the Evaluation of Pseudoexfoliative Glaucoma: A Review of the Literature. *Ophthalmology and therapy*, 11(2), 533–545. <https://doi.org/10.1007/s40123-022-00483-1>.

Drolsum, L., Ringvold, A., & Nicolaissen, B. (2007). Cataract and glaucoma surgery in pseudoexfoliation syndrome: a review. *Acta ophthalmologica Scandinavica*, 85(8), 810–821. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0420.2007.00903.x>.

Dursun, A., Ozec, A. V., Dogan, O., Dursun, F. G., Toker, M. I., Topalkara, A., Arici, M. K., & Erdogan, H. (2016). Evaluation of Choroidal Thickness in Patients with Pseudoexfoliation Syndrome and Pseudoexfoliation Glaucoma. *Journal of ophthalmology*, 2016, 3545180. <https://doi.org/10.1155/2016/3545180>.

European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma (EGS), 5th Edition. (2021). *The British journal of ophthalmology*, 105, 1–169. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines>.

Georgopoulos, G. T., Chalkiadakis, J., Livir-Rallatos, G., Theodossiadis, P. G., & Theodossiadis, G. P. (2000). Combined clear cornea phacoemulsification and trabecular aspiration in the treatment of pseudoexfoliative glaucoma associated with cataract. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology*, 238(10), 816–821. <https://doi.org/10.1007/s004170000174>.

Hanyuda, A., Rosner, B. A., Wiggs, J. L., Negishi, K., Pasquale, L. R., & Kang, J. H. (2023). Long-term Alcohol Consumption and Risk of Exfoliation Glaucoma or Glaucoma Suspect Status among United States Health Professionals. *Ophthalmology*, 130(2), 187–197. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2022.08.023>.

Hirvelä, H., Tuulonen, A., & Laatikainen, L. (1994). Intraocular pressure and prevalence of glaucoma in elderly people in Finland: a population-based study. *International ophthalmology*, 18(5), 299–307. <https://doi.org/10.1007/BF00917834>.

Jacobi, P. C., Dietlein, T. S., & Krieglstein, G. K. (1999). Comparative study of trabecular aspiration vs trabeculectomy in glaucoma triple procedure to treat pseudoexfoliation glaucoma. *Archives of ophthalmology*, 117(10), 1311–1318. <https://doi.org/10.1001/archophth.117.10.1311>.

Katsanos, A., Konstas, A. G., Mikropoulos, D. G., Quaranta, L., Voudouragkaki, I. C., Athanasopoulos, G. P., Asproudis, I., & Teus, M. A. (2018). A Review of the Clinical Usefulness of Selective Laser Trabeculoplasty in Exfoliative Glaucoma. *Advances in therapy*, 35(5), 619–630. <https://doi.org/10.1007/s12325-018-0695-z>.

Konstas, A. G., Hollo, G., Astakhov, Y. S., Teus, M. A., Akopov, E. L., Jenkins, J. N., & Stewart, W. C. (2004). Factors associated with long-term progression or stability in exfoliation glaucoma. *Archives of ophthalmology*, 122, 29–33. <https://doi.org/10.1001/archophth.122.1.29>.

Konstas, A. G., Topouzis, F., Leliopoulou, O., Pappas, T., Georgiadis, N., Jenkins, J. N., & Stewart, W. C. (2006). 24-hour intraocular pressure control with maximum medical therapy compared with surgery in patients with advanced open-angle glaucoma. *Ophthalmology*, 113(5), 761–5.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.01.029>.

Konstas, A. G., Holló, G., Irkeç, M., Tsironi, S., Durukan, I., Goldenfeld, M., & Melamed, S. (2007). Diurnal IOP control with bimatoprost versus latanoprost in exfoliative glaucoma: a crossover, observer-masked, three-centre study. *The British journal of ophthalmology*, 91(6), 757–760. <https://doi.org/10.1136/bjo.2006.106690>.

Kristianslund, O., Råen, M., Østern, A. E., & Drolsum, L. (2017). Late In-the-Bag Intraocular Lens Dislocation: A Randomized Clinical Trial Comparing Lens Repositioning and Lens Exchange. *Ophthalmology*, 124(2), 151–159. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.10.024>.

Mitchell, P., Wang, J. J., & Smith, W. (1997). Association of pseudoexfoliation syndrome with increased vascular risk. *American journal of ophthalmology*, 124(5), 685–687. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)70908-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)70908-0).

Netland, P. A., Ye, H., Streeten, B. W., & Hernandez, M. R. (1995). Elastosis of the lamina cribrosa in pseudoexfoliation syndrome with glaucoma. *Ophthalmology*, 102(6), 878–886. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(95\)30939-6](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(95)30939-6).

Ozturk, H., & Ozen, B. (2024). Evaluation of selective laser trabeculoplasty effectiveness in cases with pseudoexfoliation glaucoma and ocular hypertension. *European eye research*, 4(1), 51–56. <https://doi.org/10.14744/eer.2023.85520>.

Özen, B., & Öztürk, H. (2022). Does the conjunctivochalasis accompanied by pseudoexfoliation syndrome affect the ocular surface and anterior segment structures?. *International ophthalmology*, 42(10), 3079–3087. <https://doi.org/10.1007/s10792-022-02294-6>.

Özen, B., & Öztürk, H. (2022). Psödoeksfoliasyonu Olan ve Olmayan Bireylerin Katarakt Ameliyatı Öncesi ve Sonrası Ön Segment Yapılarının Ultrason Biyomikroskopisi ile Değerlendirilmesi: Prospektif Klinik Çalışma. *Türkiye klinikleri journal of ophthalmology*, 31(3), 164–171. <https://doi.org/10.5336/ophthal.2022-90550>.

Padhy, B., & Alone, D. P. (2021). Is pseudoexfoliation glaucoma a neurodegenerative disorder? *Journal of biosciences*, 46, 97. <https://doi.org/10.1007/s12038-021-00217-8>.

Padhy, B., Hayat, B., Nanda, G. G., Mohanty, P. P., & Alone, D. P. (2017). Pseudoexfoliation and Alzheimer's associated CLU risk variant, rs2279590, lies within an enhancer element and regulates CLU, EPHX2 and PTK2B gene expression. *Human molecular genetics*, 26(22), 4519–4529. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddx329>.

Palko, J. R., Qi, O., & Sheybani, A. (2017). Corneal Alterations Associated with Pseudoexfoliation Syndrome and Glaucoma: A Literature Review. *Journal of ophthalmic & vision research*, 12(3), 312–324. [https://doi.org/10.4103/jovr.jovr\\_28\\_17](https://doi.org/10.4103/jovr.jovr_28_17).

Pasquale, L. R., Wiggs, J. L., Willett, W. C., & Kang, J. H. (2012). The Relationship between caffeine and coffee consumption and exfoliation glaucoma or glaucoma suspect: a prospective study in two cohorts. *Investigative ophthalmology & visual science*, 53(10), 6427–6433. <https://doi.org/10.1167/iovs.12-10085>.

Pasutto, F., Zenkel, M., Hoja, U., Berner, D., Uebe, S., Ferrazzi, F., Schödel, J., Liravi, P., Ozaki, M., Paoli, D., Frezzotti, P., Mizoguchi, T., Nakano, S., Kubota, T., Manabe, S., Salvi, E., Manunta, P., Cusi, D., Gieger, C., Wichmann, H. E., ... Schlötzer-Schrehardt, U. (2017). Pseudoexfoliation syndrome-associated genetic variants affect transcription factor binding and alternative splicing of LOXL1. *Nature communications*, 8, 15466. <https://doi.org/10.1038/ncomms15466>.

Pose-Bazarra, S., López-Valladares, M. J., López-de-Ullibarri, I., & Azuara-Blanco, A. (2021). Surgical and laser interventions for pseudoexfoliation glaucoma systematic review of randomized controlled trials. *Eye (London, England)*, 35(6), 1551–1561. <https://doi.org/10.1038/s41433-021-01424-1>.

Ritch R. (2018). Ocular Findings in Exfoliation Syndrome. *Journal of glaucoma*, 27, S67–S71. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000986>.

Ritch, R., & Schlötzer-Schrehardt, U. (2001). Exfoliation syndrome. *Survey of ophthalmology*, 45(4), 265–315. [https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(00\)00196-x](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(00)00196-x).

Schlötzer-Schrehardt, U., & Naumann, G. O. (2006). Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome. *American journal of ophthalmology*, 141(5), 921–937. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2006.01.047>.

Shazly, T. A., Farrag, A. N., Kamel, A., & Al-Hussaini, A. K. (2011). Prevalence of pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma in Upper Egypt. *BMC ophthalmology*, 11, 18. <https://doi.org/10.1186/1471-2415-11-18>.

Stein, J. D., Pasquale, L. R., Talwar, N., Kim, D. S., Reed, D. M., Nan, B., Kang, J. H., Wiggs, J. L., & Richards, J. E. (2011). Geographic and climatic factors associated with exfoliation syndrome. *Archives of ophthalmology*, 129(8), 1053–1060. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2011.191>.

Subaşı, S., Yüksel, N., Özer, F., Yılmaz Tugan, B., & Pirhan, D. (2021). A Retrospective Analysis of Safety and Efficacy of XEN 45 Microstent Combined Cataract Surgery in Open-Angle Glaucoma over 24 Months. *Turkish journal of ophthalmology*, 51(3), 139–145. <https://doi.org/10.4274/tjo.galenos.2020.47629>.

Thorleifsson, G., Magnusson, K. P., Sulem, P., Walters, G. B., Gudbjartsson, D. F., Stefansson, H., Jonsson, T., Jonasdottir, A., Jonasdottir, A., Stefansdottir, G., Masson, G., Hardarson, G. A., Petursson, H., Arnarsson, A., Motallebipour, M., Wallerman, O., Wadelius, C., Gulcher, J. R., Thorsteinsdottir, U., Kong, A., ... Stefansson, K. (2007). Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma. *Science*, 317(5843), 1397–1400. <https://doi.org/10.1126/science.1146554>.

Tomczyk-Socha, M., Tomczak, W., Winkler-Lach, W., & Turno-Kręcicka, A. (2023). Pseudoexfoliation syndrome—clinical characteristics of most common cause of secondary glaucoma. *Journal of Clinical Medicine*, 12(10), 3580.

Vesti, E., & Kivelä, T. (2000). Exfoliation syndrome and exfoliation glaucoma. *Progress in retinal and eye research*, 19(3), 345–368. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(99\)00019-1](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(99)00019-1).

Yüksel, N., & Yılmaz Tuğan, B. (2023). Pseudoexfoliation Glaucoma: Clinical Presentation and Therapeutic Options. *Turkish journal of ophthalmology*, 53(4), 247–256. <https://doi.org/10.4274/tjo.galenos.2023.76300>.

Zenkel, M., Kruse, F. E., Jünemann, A. G., Naumann, G. O., & Schlötzer-Schrehardt, U. (2006). Clusterin deficiency in eyes with pseudoexfoliation syndrome may be implicated in the aggregation and deposition of pseudoexfoliative material. *Investigative ophthalmology & visual science*, 47(5), 1982–1990. <https://doi.org/10.1167/iovs.05-1580>.

## BÖLÜM 3

# VİTREORETİNAL ARAYÜZ CERRAHİSİ: TEMEL İLKELER VE KLİNİK UYGULAMALAR

**HAKAN VELİ SAVAŞ<sup>1</sup>**

**A-Vitreomaküler Adezyona ve Vitreomaküler Traksiyona Yaklaşım**

### **Giriş ve Kavramlar**

Vitreoretinal arayüz (VRA), retinanın iç limitan membranı (ILM) ile posterior vitreus korteksi (klinikte posterior hyaloid yüzey olarak adlandırılır) arasında yer alan ve bu iki yapının hem birbirine tutunmasını hem de yaşla birlikte ayrılabilmesini sağlayan mikroyapısal bir adezyon sistemi olarak tanımlanabilir. Yaşlanma süreciyle birlikte vitreus jelinde likefaksiyon gelişir; kollajen fibrillerin düzeni bozulur, jel vitreus içinde sıvı boşlukları (lakünler) oluşur ve zamanla vitreus sinerezis sonucu kolabe bir görünüm kazanır. Bu süreç devam ederken ILM ile posterior vitreus korteksi arasındaki adezyonun zayıflaması, posterior vitreus korteksinin retinadan ayrılmasına ve posterior vitreus dekolmanının (PVD) gelişmesine yol açar.

Bununla birlikte vitreoretinal adezyon homojen bir yapı göstermez ve farklı retinal bölgelerde değişkenlik arz eder. Özellikle

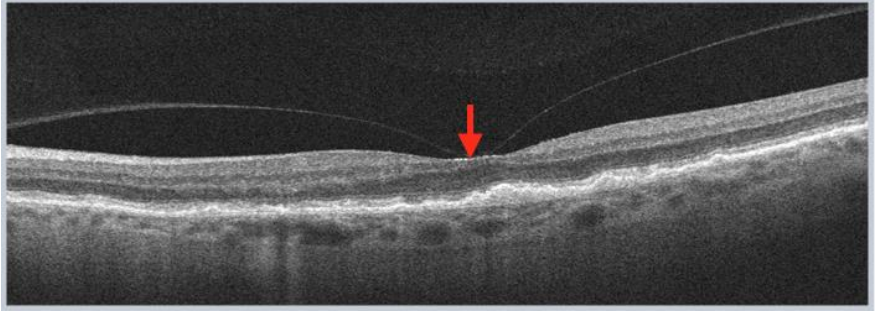
---

<sup>1</sup> Uzman Doktor, Elazığ Medical Hospital, Göz Hastalıkları, Orcid: 0000-0002-3281-9892

peripapiller alan, ana retinal damarların seyri boyunca, maküla ve fovea çevresi ile bazı periferik odaklarda (örneğin lattice dejenerasyon sınırlarında) daha güçlü tutunma bölgeleri tanımlanmıştır. Vitreoretinal arayüz, basit bir anatomik boşluk olmaktan ziyade; ILM ile posterior vitreus korteksi arasında fibronectin ve laminin gibi bileşenleri içeren, “yapışkan benzeri” özellik gösteren makromoleküler bir ekstraselüler matriks (attachment complex) tarafından düzenlenen dinamik bir bağlantı alanı olarak kabul edilmektedir (Le Goff & Bishop, 2008; Phillips et al., 2022; Sebag, 2018).

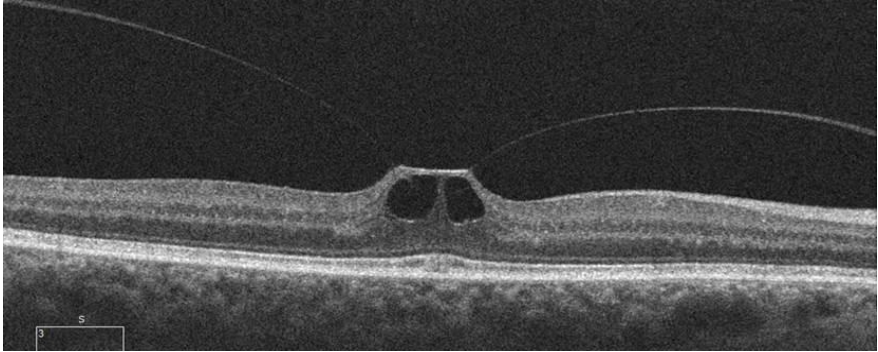
Bu fizyolojik zeminde PVD'nin tam ve senkronize gelişmemesi (parsiyel PVD) vitreomaküler arayüz hastalıklarının çekirdeğini oluşturur: vitreus perifoveal alanda ayrılmaya başlar ama makulada fokal tutunma devam ederse oküler koherens tomografi (OCT) 'de Vitromaküler Adezyon- Vitromaküler traksiyon (VMA–VMT) spektrumu görülür. International Vitreomacular Traction Study Group sınıflamasında VMA, makulada kalan yapışıklığın retina mimarisini bozmadan sürmesidir. (Şekil-1) Bu yüzden çoğu olguda asemptomatik olabilir. VMT ise bu persistan yapışıklığın artık antero-posterior traksiyona dönüşüp foveada anatomik distorsiyon oluşturduğu ve klinikte görme azalması/metamorfopsi gibi yakınmalarla seyredebilen tablodur (Duker et al., 2013; Kumar et al., 2010; Sebag, 2008). (Şekil-2)

*Şekil 1. Vitreomaküler adezyon (VMA).*



OCT kesitinde posterior hyaloid yüzeyinin fovea üzerinde fokal yapışık kaldığı (ok), ancak foveal kontur ve retina tabakalanmasının korunmuş olduğu; belirgin traksiyona bağlı intraretinal distorsiyon/sıvı bulgusunun izlenmediği VMA görünümü

*Şekil 2. Vitreomaküler traksiyon (VMT).*



OCT kesitinde posterior hyaloid yüzeyinin foveada persistan yapışıklığa bağlı antero-posterior traksiyon oluşturduğu; foveal konturun bozulduğu ve traksiyonla ilişkili intraretinal kistik değişikliklerin izlendiği VMT görünümü.

ERM, aynı vitreomaküler arayüz sürecinin daha çok tanjansiyel traksiyon üreten, “fibrotik” karakterli yanıtı olarak düşünülebilir. Özellikle parsiyel PVD’ye bağlı çekinti, ILM’de mikro-çatlak gelişimini kolaylaştırabilir; bu zemin üzerinden glial hücrelerin preretinal yüzeye göçü başlar. Ardından bu hücreler, vitreus yüzeyindeki hücrelerle etkileşerek fibroblast-benzeri / miyofibroblastik bir fenotipe kayabilir ve sonuçta ekstrasellüler matriks birikimi artar. Histopatolojik incelemelerde; fibrotik astrositler, fibroblastlar, miyofibroblastlar ve uygun klinik bağlamda retina pigment epiteli (RPE) kökenli hücreler tanımlanabilmektedir. Zaman içinde oluşan preretinal fibrosellüler doku kontraktıl özellik kazanarak makulada kırışıklık, kalınlaşma ve mimari distorsiyon ile seyreden “macular pucker” spektrumuna yol açar. ERM’nin VMA/VMT ile birlikte bulunduğu durumlarda ise, anteroposterior çekintiye eklenen tanjansiyel traksiyon bileşeni güçlenir; bu da anatomik bozulmayı ve semptom yükünü belirgin biçimde artırabilir. (Kanukollu & Agarwal, 2023; Steel & Lotery, 2013).

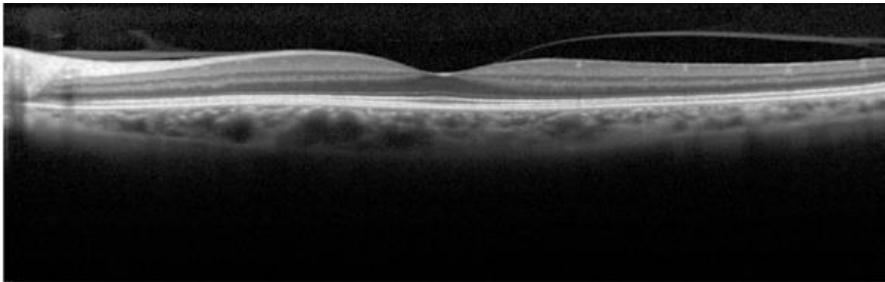
Yaşlanmayla birlikte vitreus–retina ilişkisinin doğal seyrinde PVD gelişir. Bu ayrılma çoğu zaman makula ve optik disk çevresinden başlar; süreç ilerledikçe periferik retinaya doğru yayılır ve vitreusun retinaya ait son tutunma noktaları sıklıkla makula ve/veya optik disk düzeyinde kalır. PVD’nin fizyolojik evrelerinden biri olarak değerlendirilen VMA, arka hyaloid yüzeyin makula üzerinde bir süre daha yapışık kalması durumudur. Olguların büyük bölümünde bu adezyon, retina mimarisinde bozulma oluşturmada ve klinik belirti vermeden zaman içinde kendiliğinden ayrılabilir. Buna karşın makuladaki yapışıklığın daha güçlü olduğu durumlarda, arka hyaloidin uyguladığı çekme kuvveti yapısal ve fonksiyonel değişiklikleri tetikler; böylece tablo, asemptomatik VMA’dan semptomatik VMA–VMT spektrumuna doğru ilerleyebilir.

Bu patolojik tabloda hastalar yakınmalarını en sık görme azalması, metamorfopsi ve mikropsi şeklinde tarif eder.

Semptomların şiddeti; vitreus traksiyonunun makulada oluşturduğu etkilenmenin derecesine, subfoveal dekolman varlığına, kistik ödem gelişimine ve sıklıkla eşlik edebilen ERM'yi açtığı distorsiyona bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Klinik muayenede bulgular her zaman kolaylıkla saptanamayabileceğinden, vitreomaküler arayüz ilişkisini ve makuladaki yapısal değişiklikleri değerlendirmede en uygun yöntem yüksek çözünürlüklü OCT'dir. OCT, histolojik kesite benzer ayrıntıda görüntü sağlayarak tanı, izlem ve tedavi planlamasında belirleyici bir rol üstlenir.

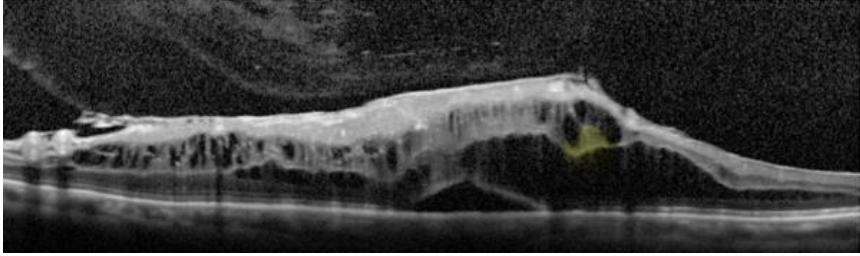
OCT'nin klinik pratikte giderek daha merkezi hâle gelmesiyle, 2013 yılında yayımlanan uzman konsensüsünde (Duker et al., 2013) vitreomaküler adezyon ve traksiyon için uygulanabilir tanımlar ortaya konmuştur. Buna göre VMA, fovea çevresindeki yaklaşık 3 mm yarıçaplı alanda vitreoretinal yapışıklığın sürmesi ancak retinada belirgin bir yapısal bozulmanın bulunmaması olarak tanımlanır; yapışıklık alanı  $\leq 1500 \mu\text{m}$  ise “fokal”, daha genişse “geniş” VMA şeklinde sınıflandırılır. Benzer biçimde VMT de traksiyonun  $\leq 1500 \mu\text{m}$  olduğu durumlarda “fokal”, daha geniş alanlarda ise “geniş” traksiyon olarak ifade edilir. Ayrıca VMT'ye ERM eşlik ediyorsa bunun ayrıca belirtilmesi önerilir; çünkü ek tanjansiyel traksiyon distorsiyonu artırarak semptom yükünü belirginleştirebilir.

*Şekil 3. Geniş VMA (Güncel Vitreoretinal Cerrahi, n.d.).*



OCT kesitinde posterior hyaloid yüzeyinin fovea çevresinde geniş bir alanda retinaya yapışık olduğu, buna karşın foveal konturun korunduğu ve belirgin traksiyona bağlı intraretinal morfolojik değişiklik/sıvı bulgusunun izlenmediği geniş VMA görünümü.

*Şekil 4. Geniş VMT (Güncel Vitreoretinal Cerrahi, n.d.).*



OCT kesitinde posterior hyaloid yüzeyinin fovea çevresinde geniş bir alanda persistan yapışıklığa bağlı antero-posterior traksiyon oluşturduğu; bunun sonucunda foveal konturun bozulduğu ve traksiyona eşlik eden intraretinal patolojik yapısal değişikliklerin izlendiği geniş VMT görünümü.

Semptom veren vitreomaküler adezyon olgularında temel tedavi yaklaşımı cerrahidir. Cerrahinin kesin zamanlaması için evrensel bir eşik bulunmamakla birlikte; görme keskinliğinde progresif azalma, hastanın günlük yaşamını belirgin şekilde etkileyen metamorfopsinin ortaya çıkması ve OCT’de maküler yapısal değişikliklerin ilerlemesi cerrahi kararını destekleyen başlıca klinik göstergelerdir. Bu parametrelerin birlikte değerlendirilmesi, uygun zamanda müdahale edilmesini sağlar.

### **Cerrahi Teknik**

Cerrahi teknikte temel amaç, makulaya ek traksiyon uygulamadan posterior hyaloidi güvenli biçimde ayırmak ve vitreomaküler traksiyonu ortadan kaldırmaktır. Bu nedenle işlem genellikle santral vitreusun temizlenmesi ile başlar. Posterior vitreus korteksini daha net ayırt edebilmek ve arka hyaloidi görünür kılmak

amacıyla bu aşamada vitreus kavitesine triamsinolon uygulanabilir. Özellikle makula çevresinde çalışırken, vitreusun foveaya ani çekme uygulamasını önlemek için yüksek kesme hızı ve çok düşük vakum değerleri ile ilerlemek esastır; aspirasyonla traksiyon oluşturmaktan kaçınılmalıdır.

Santral vitreus temizliğini takiben posterior hyaloidin kaldırılmasına geçilir. Bu aşamada genellikle optik disk çevresinden başlanarak daha güvenli bir kaldırma planı izlenir. Foveadan belli bir mesafede vitreus kontrollü şekilde tıraşlanarak, posterior korteksin makulaya uzanan bağlantılarının gevşetilmesi hedeflenir. Posterior kutupta yine yüksek kesme hızı–düşük vakum kombinasyonu korunarak ilerlenmeli; periferiye doğru yaklaşıldıkça iatrojenik retina yırtığı riskinin arttığı akılda tutulmalıdır. Traksiyonun belirgin olduğu olgularda posterior hyaloid ayrılmasının yeterli genişlikte ilerletilmesi, gerekirse vitreus tabanına doğru uzatılması planlanmalıdır. (Şekil 5 ve 6)

Eğer vitreomaküler traksiyona ERM eşlik ediyorsa, traksiyonel yükün tam olarak ortadan kaldırılabilmesi için membran soyulması da aynı cerrahi seansta planlanabilir. Bu yaklaşım, postoperatif dönemde maküler mimarinin daha etkin toparlanmasına katkı sağlar.

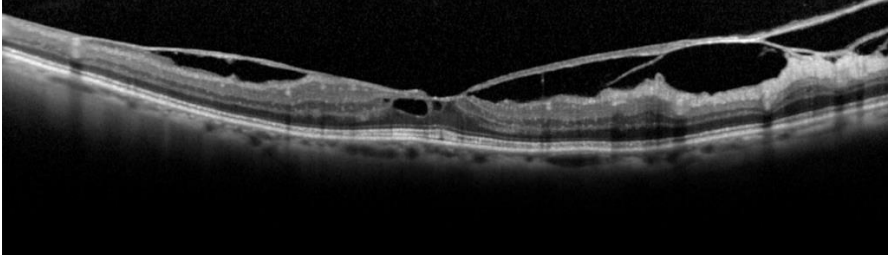
### **Farmakolojik Tedavi**

Semptomatik vitreomaküler patolojilerde en etkili ve yerleşik yaklaşım cerrahi olmakla birlikte, özellikle fakik hastalarda katarakt gelişimi sık görülen bir sonuçtur; ayrıca (düşük de olsa) ciddi komplikasyonlar söz konusu olabileceğinden, uygun hastalarda cerrahi dışı seçenekler de gündeme gelmiş ve araştırılmıştır.

Cerrahi dışı seçenekler içinde “farmakolojik vitreolizis” yaklaşımı, vitreus ile ILM arasındaki adezyonda rol oynayan laminin/fibronectin gibi moleküllerin hedeflenmesi mantığına

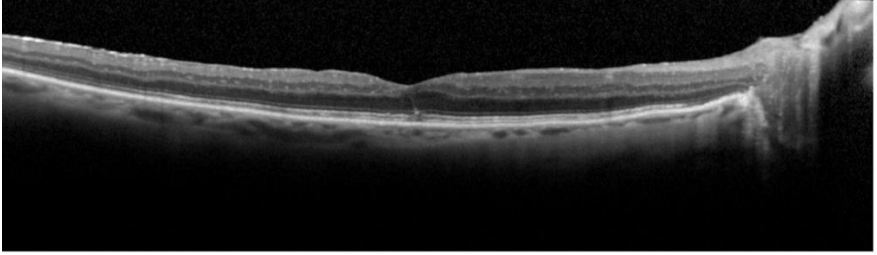
dayanır. Bu amaçla klinik kullanıma giren ajanlardan okriplazmin, plazmine benzer proteolitik özellik gösteren ve daha stabil yapısıyla intravitreal kullanım için geliştirilmiş bir moleküldür. MIVI-TRUST çalışmalarında okriplazmin uygulanan grupta 28. gün sonunda vitreomaküler adezyonun çözülme oranının, sham/kontrol grubuna kıyasla daha yüksek bildirildiği; bununla birlikte etkinliğin hasta seçimine duyarlı olduğu ve pratikte özellikle ERM eşlik etmeyen, fokal ( $\leq 1500 \mu\text{m}$ ) yapışıklık grubunda daha anlamlı sonuçlar hedeflendiği vurgulanır. Sonuç olarak farmakolojik seçenekler belirli alt gruplarda fayda sağlayabilse de, güncel pratikte altın standart hâlâ vitrektomidir; cerrahide de hangi kalibrasyon kullanılırsa kullanılsın, makula çevresinde düşük emme gücü ve yüksek kesme hızıyla traksiyon oluşturmada ilerlemek temel prensip olarak öne çıkar.

*Şekil 5. Preoperatif VMT OCT görünümü (Güncel Vitreoretinal Cerrahi, n.d.).*



Geniş vitreomaküler traksiyona bağlı belirgin foveal distorsiyon ile birlikte intraretinal kistik boşluklar/ödem görünümü; posterior hyaloid yüzeyin makula üzerinde persistan yapışıklığının traksiyonel değişikliklere yol açtığı izlenmektedir.

*Şekil 6. Postoperatif OCT görünümü (Güncel Vitreoretinal Cerrahi, n.d.).*



Cerrahi sonrası vitreomaküler traksiyonun ortadan kalktığı; foveal konturun belirgin olarak düzeldiği ve traksiyona bağlı intraretinal kistik değişikliklerin büyük ölçüde gerilediği izlenmektedir.

## **B-Epiretinal Membrana Yaklaşım**

### **Giriş**

Epiretinal membran (ERM), vitreoretinal arayüzde gelişen hücresel proliferasyonun sonucu olarak ortaya çıkan, fibro-sellüler karakterde patolojik bir dokudur ve en sık makülanın iç retinal yüzeyinde yerleşir. Genellikle damarsız olan bu kollajen ağırlıklı yapı zaman içinde kontraktil özellik kazanarak alttaki retinaya mekanik çekinti uygular; bunun sonucunda retinal yüzeyde kıvrımlanma, foveal konturun düzleşmesi/bozulması ve klinikte metamorfopsi gelişebilir. Bazı hastalarda bu anatomik distorsiyona santral görme keskinliğinde azalma da eşlik eder. Literatürde “premaküler fibrozis”, “maküler pucker”, “selofan makülopati” ve “premaküler gliosis” gibi farklı terimler, temelde aynı patolojik sürecin değişen klinik ve morfolojik görünümelerini ifade etmek üzere kullanılmıştır. Günümüzde ERM tanısı çoğunlukla OCT ile güvenle konulabilmekte; ancak cerrahi/takip kararı ve özellikle tedavi zamanlaması, semptom düzeyi ve OCT’deki anatomik

etkilenmenin derecesi dikkate alınarak hasta bazında değerlendirilmelidir.

## **Epidemiyoloji**

Son otuz yılda yayımlanan epidemiyolojik veriler, ERM gelişiminin özellikle yaşlanma süreci ve PVD ile yakın ilişkili olduğunu göstermektedir. Yaş, ERM için hem başlıca risk faktörü hem de patogenezi yönlendiren temel belirleyicilerden biri olarak kabul edilir (Xiao et al., 2017). ERM çocukluk çağında nadirdir ve çoğu zaman travma, üveit gibi ikincil nedenler zemininde ortaya çıkar. Buna karşılık erişkinlerde prevalans yaşla birlikte belirgin artış gösterir; artışın özellikle 60 yaş sonrasında hızlandığı ve en yüksek oranların 70–79 yaş grubunda bildirildiği raporlanmıştır.

Etnik gruplar arasında ERM sıklığının farklılık gösterebildiği de çeşitli çalışmalarda dikkat çekmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde çok etnikli popülasyonlarda yapılan araştırmalarda, Çin kökenli bireylerde beyaz popülasyona kıyasla daha düşük prevalans bildirilmiş; Japon popülasyonuna ilişkin çalışmalarda da benzer şekilde daha düşük oranlar rapor edilmiştir. (Pearls for Epiretinal Membrane Peeling, n.d.) Bu bulgular, genetik yatkınlık ile yaşam tarzına ilişkin etmenlerin ERM patogenezi üzerinde etkili olabileceğini düşündürmektedir. Yaşın yanı sıra bazı serilerde katarakt cerrahisi öyküsünün de ERM gelişimi açısından ek bir risk faktörü olarak tanımlandığı belirtilmiştir (Kim et al., 2017).

## **Sınıflandırma**

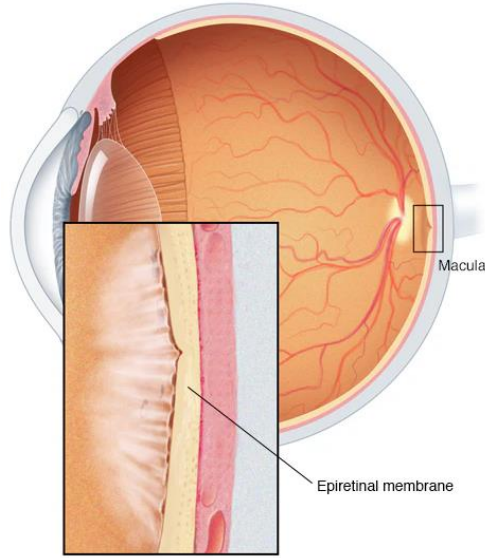
ERM etyolojik açıdan genel olarak üç başlık altında ele alınır: idiyopatik, sekonder ve iatrojenik. Klinik pratikte olguların kayda değer bir bölümünde ERM'yi açıklayacak belirgin bir oküler komorbidite saptanamaz; bu durumlar idiyopatik ERM olarak adlandırılır. İdiyopatik ERM'ler çoğunlukla PVD ile birliktelik gösterir ve yaşa bağlı vitreoretinal arayüz değişikliklerinin bir sonucu olarak ortaya çıktığı kabul edilir (Xiao et al., 2017).

ERM'nin belirli bir oküler hastalık veya öncül olay zemininde geliştiği durumlar sekonder ERM grubu içinde değerlendirilir. Sekonder ERM; intraoküler inflamasyon, travma, retina yırtığı ve/veya retina dekolmanı, retinal vasküler hastalıklar, göz içi tümörler ile retina anjiomları, hamartomlar, çeşitli retina distrofileri ve retinitis pigmentosa gibi geniş bir klinik yelpazenin ardından gelişebilir. Bu olgularda altta yatan retinal hasar ve/veya inflamatuvar süreç, membran oluşumunu başlatan temel tetikleyici faktörler olarak kabul edilmektedir (Kanukollu & Agarwal, 2023). Öte yandan medikal ya da cerrahi girişimler sonrasında izlenen membranlar iatrojenik ERM olarak sınıflandırılır; katarakt cerrahisi, retina dekolmanı cerrahisi, silikon yağı tamponadı, retinopeksi uygulamaları ile lazer veya kriyoterapi sonrası dönemde ERM gelişimi bildirildiği belirtilmiştir (Flaxel et al., 2020).

### **Patofizyoloji**

ERM'nin patofizyolojisi değerlendirildiğinde, vitreoretinal arayüzde gelişen ve genellikle damarsız nitelik taşıyan fibrosellüler membranlar olarak ele alınır. Retina yüzeyine tutunan bu membranlar zaman içinde proliferasyon göstererek preretinal alanda tabakalanma ve kıvrımlanmalara yol açabilir. Membranın kontraktile özellik kazanması ise alttaki retinada çekintiye ve “kırışma” görünümüne neden olarak özellikle maküla mimarisini bozar. Fonksiyonel etkilenme; bu yüzey distorsiyonunun derecesi ve yerleşimi ile birlikte retina üzerinde gelişen ikincil değişikliklerin (distorsiyon, kalınlaşma ve benzeri yapısal bulgular) şiddetine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir (Fung et al., 2021) (Şekil 1).

*Şekil 1. ERM şematik görünüm (Epiretinal Membrane - Mayo Clinic, n.d.).*



Gözün kesitsel şemasında makula bölgesi işaretlenmiş olup, büyütülmüş pencerede ILM yerleşen epiretinal membranın makula üzerinde oluşturduğu yüzeyel tabaka gösterilmektedir.

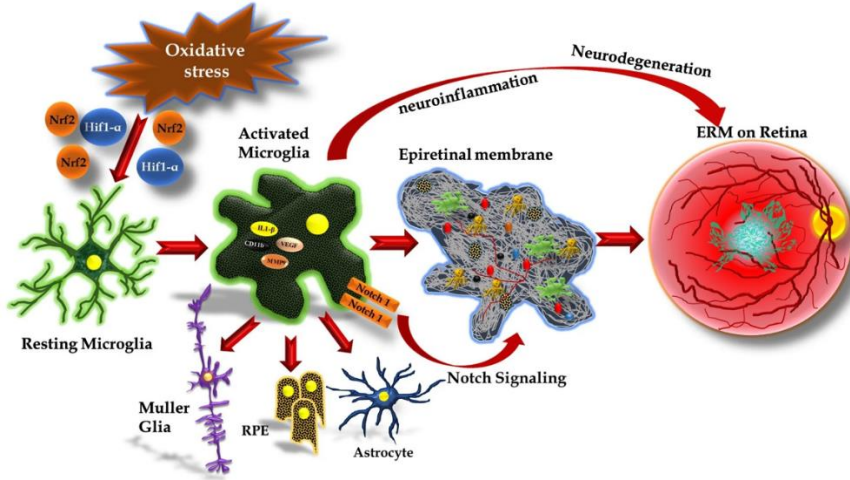
ERM gelişimini başlatan ilk basamaklar tüm ayrıntılarıyla aydınlatılamamış olsa da, güncel yaklaşım süreci çoğunlukla retina düzeyindeki hasar ve/veya inflamatuvar uyarının tetiklediği reaktif gliosis üzerinden açıklamaktadır. Klinik gözlemler, idiyopatik ERM olgularında PVD yüksek oranlarda eşlik edebildiğini; retina yırtığı ve/veya retina dekolmanı sonrasında ortaya çıkan ERM’lerde ise PVD neredeyse düzenli bir bulgu olarak tabloya katıldığını düşündürmektedir. PVD’nin ERM oluşumuna katkısı birden fazla yol üzerinden gerçekleşebilir: ayrılma sürecinde oluşan retinal yırtıklardan RPE hücrelerinin vitreus boşluğuna geçmesi preretinal proliferasyonu başlatabilir; vitreus içine gelişen hemoraji, hücrel göç ve matriks birikimini artırarak membran oluşumunu kolaylaştırabilir. Buna ek olarak, vitreusun ayrılması sırasında

ILM’de meydana gelebilen mikroskobik hasarlar, preretinal yüzeye hücre geçişini kolaylaştırarak proliferatif yanıtı güçlendirebilir.

Patolojik incelemeler, ERM’nin heterojen bir yapıya sahip olduğunu göstermektedir. Vitrektomi ile çıkarılan membranlarda glial kökenli hücreler, retina pigment epiteli (RPE) hücreleri, makrofajlar ve kollajenden zengin stromal bileşenler farklı oranlarda bulunabilir; hücresel kompozisyon büyük ölçüde altta yatan etyolojiye göre şekillenir. Retina dekolmanı veya kriyoterapi sonrası gelişen ERM’lerde RPE hücrelerinin daha baskın olması membranın daha pigmente izlenmesiyle ilişkiliyken, idiyopatik ERM’lerde glial hücreler ve buna eşlik eden ekstraselüler matriks elemanları (kollajenler başta olmak üzere laminin, tenaskin, fibronektin, vitronektin vb.) daha belirgindir (Epiretinal Membrane - Mayo Clinic, n.d.; Kanukollu & Agarwal, 2023). Retina iskemisi ya da neovasküler proliferasyonla ilişkili olgularda ise doku içinde daha belirgin vasküler bileşenlerin eşlik edebildiği bildirilmektedir (Fung et al., 2021).

Patogenez açısından, glial hücrelerin alttaki retinadan köken alarak migrasyon ve proliferasyon yoluyla retina yüzeyine ulaştığı; bu geçişte özellikle ILM üzerindeki zayıf/hasarlı-çatlak alanların rol oynayabildiği düşünülmektedir. Bununla birlikte güncel görüşler, belirgin bir ILM yırtığı olmaksızın da ERM gelişebileceğini; posterior vitreus ayrılması sonrasında ILM üzerinde kalabilen kortikal vitreus kalıntıları ve Müller hücre gliyozisinin membran oluşumunu sürdürebileceğini ortaya koymaktadır (Fung et al., 2021). Bu nedenle başlangıçtaki tetikleyici ortadan kalksa bile mikrogial aktivasyonun ve membran progresyonunun bir süre devam edebileceği öne sürülmektedir (Şekil 2) (Govetto et al., 2017).

Şekil 2. ERM patogenezinde mikrogial aktivasyonun şematik özeti.



Oksidatif stresin etkisiyle istirahat hâlindeki mikroglianın aktive olduğu; aktive mikroglianın nöroinflamatuvar yanıtı (sitokin/mediatörler) artırarak Müller glia, astrosit ve RPE gibi hücrelerle etkileşime girdiği ve Notch sinyal yolları üzerinden fibrosellüler proliferasyonu destekleyerek retina yüzeyinde ERM oluşumuna katkıda bulunduğu gösterilmektedir.

### Klinik özellikler

ERM klinikte geniş bir spektrumda seyredir: bazı olgular tesadüfen saptanırken, bazı hastalarda metamorfopsi, okuma güçlüğü, bulanık görme ve santral görme azalması ön plandadır. Şikâyetin şiddeti çoğu zaman membranın “varlığından” çok, oluşturduğu retinal distorsiyon, foveal mimarinin bozulması ve buna eşlik edebilen intraretinal değişikliklerle ilişkilidir; bu nedenle güncel pratikte ERM’nin değerlendirilmesinde OCT, hem tanıyı doğrulayan hem de anatomik şiddeti ve eşlik eden bulguları ortaya koyan temel yöntemdir (Flaxel et al., 2020). ERM’nin OCT’de sergilediği değişken morfolojik özellikler, hastalığın anatomik şiddetinin sistematik olarak sınıflandırılmasını gerekli kılmıştır. Bu

doğrultuda Govetto ve arkadaşları tarafından (Govetto et al., 2017), ektoptik iç foveal tabaka (EIFL) varlığına dayalı bir OCT evreleme sistemi (Evre 1–4) tanımlanmıştır.

### **Govetto EIFL’ye dayalı OCT evrelemesi (Evre 1–4)**

Tanım (EIFL): Ectopic inner foveal layers, yani normalde foveal çukurda bulunmaması gereken iç retinal katmanların (özellikle inner retinal kompleksin) foveal merkeze doğru “ektopik” devamlılık göstermesi.

Evre 1 – Hafif ERM, foveal çukur korunmuş

- ERM genellikle ince görünür.
- Foveal depresyon (foveal pit) mevcuttur.

Evre 2 – Foveal depresyon kaybı + ONL’de genişleme

- ERM’ye bağlı traksiyonla foveal depresyon kaybolur.
- Sıklıkla outer nuclear layer (ONL) genişlemesi gibi foveal mimari değişiklikler eşlik eder.

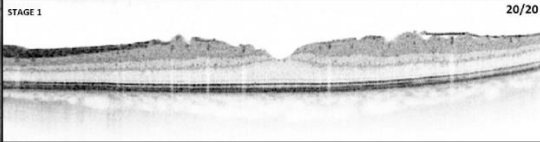
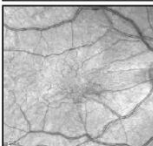
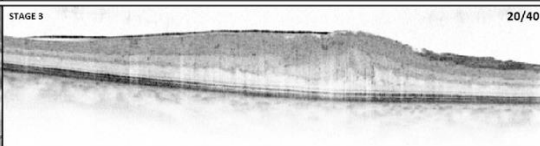
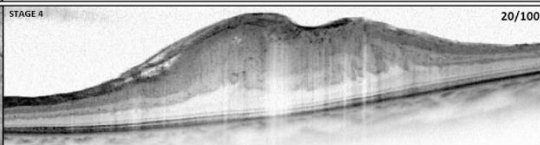
Evre 3 – EIFL var (foveada ektoptik iç katmanlar)

- Foveal merkezde devamlı EIFL izlenir (iç katmanlar foveayı “doldurur”).
- Bu morfoloji, daha düşük görme keskinliğiyle ilişkili bulunmuştur.

Evre 4 – İleri evre: EIFL + belirgin yapısal disorganizasyon

- Foveal mimaride daha ileri düzey bozulma (belirgin distorsiyon/disorganizasyon) ile birlikte EIFL sürer.
- En ağır anatomik evreyi temsil eder.
- Şekil 2. Govetto EIFL’ye dayalı OCT sınıflaması (Govetto et al., 2017).

ERM olgularında Govetto sınıflamasına göre Evre 1–4’ün temsili OCT kesitleri gösterilmektedir; evreler, foveal çukurun varlığı/kaybı ve ektopik iç foveal katmanların (EIFL) ortaya çıkışına göre tanımlanır.

|                                                                                   |                   |                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  | STAGE 1<br>20/20  |  <ul style="list-style-type: none"><li>1. Presence of the foveal pit.</li><li>2. Well-defined retinal layers.</li></ul>                                                    |
|  | STAGE 2<br>20/25  |  <ul style="list-style-type: none"><li>1. Absence of the foveal pit.</li><li>2. Well-defined retinal layers.</li></ul>                                                     |
|  | STAGE 3<br>20/40  |  <ul style="list-style-type: none"><li>1. Absence of the foveal pit.</li><li>2. Well-defined retinal layers.</li><li>3. Presence of ectopic inner foveal layers.</li></ul> |
|  | STAGE 4<br>20/100 |  <ul style="list-style-type: none"><li>1. Absence of the foveal pit.</li><li>2. Disrupted retinal layers.</li><li>3. Presence of ectopic inner foveal layers.</li></ul>    |

Idiyopatik ERM genellikle kronik bir hastalıktır ve ilerlemesi yavaştır. Evre-0’dan Evre-2’ye 5 yıllık ilerleme oranı %2.5 olarak bulunmuştur.

## Tanı

Günümüzde ERM’in tanınması ve izlenmesinde OCT temel görüntüleme yöntemidir. OCT, membranın retina yüzeyinde oluşturduğu morfolojik etkileri ayrıntılı biçimde ortaya koyarken, klinik yönetimde tedavi kararını ve cerrahi sonrası olası görsel beklentileri yönlendiren en önemli verileri de sağlar. Hastalığın erken evrelerinde retina mimarisi büyük ölçüde korunmuş olabilir; bu dönemde ERM, OCT kesitlerinde çoğu zaman yalnızca retina yüzeyine paralel uzanan ince, hiperreflektif bir bant/çizgi şeklinde seçilir. Süreç ilerledikçe membranın retinaya odaksal ya da yaygın

biçimde tutunduğu, yer yer bant benzeri kalınlaşmalar ve yüzey düzensizlikleri oluşturabildiği izlenir. Maküla kalınlığındaki artışa eşlik eden intraretinal yapısal değişiklikler sıklıkla görme azalmasıyla birliktelik gösterir; membranın soyulmasını takiben anatomik düzelmenin sağlanması ise çoğu olguda fonksiyonel kazanımla paralel seyreder.

Fundus otofloresans (FAF), ERM'ye bağlı vasküler distorsiyon ve yer değiştirmeyi göstermede OCT'ye tamamlayıcı katkı sağlayabilir. Bazı çalışmalarda, metamorfopsi şiddeti ile doku hasarını düşündüren bulgular arasında ilişki olabileceği bildirilmiştir (Şekil 3). Vitreus durumu açısından bakıldığında, idiyopatik ERM olgularının önemli bir bölümünde (%60–90) PVD saptanır (Fung et al., 2021; Kanukollu & Agarwal, 2023). Buna karşın parsiyel PVD'nin veya uzun süreli vitreomaküler adezyonun eşlik ettiği olgularda kistoid maküler ödem ve buna bağlı görme azalmasının daha sık görülebildiği vurgulanmaktadır. PVD'nin bulunmadığı hastalarda ise klinik tablo vitreomaküler traksiyonu taklit edebilir.

*Şekil 3. ERM'si olan bir hastanın Fundus otofloresans (FAF) görüntüsü.*



Epiretinal membrana bağlı retinal damar distorsiyonu ve yer değiştirmesi, makula bölgesinde düzensiz otofloresans paterni ile izlenmektedir.

ERM; maküler psdohol, lameller makula deliği ve daha nadiren tam kat makula deliği ile ilişkili olabilir; bu tabloların gelişiminde tanjansiyel traksiyon önemli rol oynar. Psdoholun ERM olgularında yaklaşık %20 oranında görülebileceği bildirilmiş olup, OCT psdohol ile tam kat deliğin ayırıcı tanısında güvenilir bir yöntemdir.

### **ERM'nin Cerrahi Tedavisi**

ERM olgularının önemli bir kısmında hastalık hafif seyirli, yavaş ilerleyici veya uzun süre stabil olabilir; bu nedenle her hastada cerrahi tedavi gereksinimi doğmaz. İzlem planlanan hastalara doğal seyrin çoğu zaman stabil olabildiği, bazı olgularda membranın kendiliğinden ayrılmasının semptomlarda azalma ve görmede artış sağlayabileceği anlatılmalıdır. Bu durumu destekleyen geniş serilerden biri olan Blue Mountains Eye Study'de (Joachim et al., 2015) fundus fotoğrafları ile takip edilen 3654 olguda 5 yıllık izlem sonunda ERM alanında %29 ilerleme, %26 gerileme ve %39 değişiklik olmaması bildirilmiştir. İzlemede klinik ve OCT kontrolleri başlangıçta daha sık tutulabilir; progresyon saptanmayan olgularda takip aralığı klinik duruma göre kademeli olarak uzatılarak uygun hastalarda 6 aya kadar çıkarılabilir. Semptomlarda artış veya görme keskinliğinde azalma gelişmesi durumunda ise cerrahinin etkili bir seçenek olduğu vurgulanmalı ve hasta bu açıdan güven verici şekilde bilgilendirilmelidir.

Semptomatik görme bozukluğu olan hastalarda PPV ve ERM peelingi günümüzde standart cerrahi yaklaşım olarak kabul edilmektedir. Cerrahi karar yalnızca görme keskinliği üzerinden verilmemeli; metamorfopsinin derecesi, hastanın günlük yaşam

aktivitelerine etkisi, OCT'deki yapısal değişiklikler ve fonksiyonel gereksinimler birlikte değerlendirilmelidir. Klinik pratikte görme düzeyinin 0,4 ve altına düşmesi sık kullanılan bir eşik olmakla birlikte, karar süreci hasta bazında bireyselleştirilmelidir. ERM cerrahisi elektif bir girişimdir; ancak belirgin makula ödemi, progresif anatomik bozulma veya fonksiyonel kayıp varlığında gereksiz gecikmeden kaçınmak gerekir. Erken dönemde yapılan cerrahinin, geciken cerrahiye kıyasla uzun vadeli görsel kazanım açısından daha iyi sonuçlarla ilişkili olabileceği bildirilmiştir; burada “erken” kavramının günlerden ziyade aylar düzeyinde değerlendirilmesi önemlidir (Ngoo et al., 2023). Cerrahinin temel hedefi tanjansiyel traksiyonu ortadan kaldırarak maküler distorsiyonu azaltmak ve görsel fonksiyonu iyileştirmektir; ancak her hastada görmenin tamamen normale dönmeyebileceği ve bazı olgularda esas kazanımın distorsiyonun azalması olabileceği açıkça paylaşılmalıdır.

Cerrahi teknikte ana prensip, makulaya ek traksiyon oluşturmada vitreusun güvenli şekilde temizlenmesidir. PPV sırasında özellikle trokar giriş yerleri çevresinde periferik vitreusun dikkatle temizlenmesi, lens travması ve iatrojenik retina yırtığı riskini azaltmak açısından kritiktir. Olguların çoğunda PVD mevcut olmakla birlikte, arka hyaloid ayrılmayan olgularda bu membranın ayrılması peelingden önce mümkün olduğunca atravmatik biçimde sağlanmalıdır. Gerektiğinde triamsinolon asetonid, vitreus korteksinin görünürlüğünü artırarak daha kontrollü bir temizliğe yardımcı olabilir. Membranın kenarının belirgin olduğu olgularda forsepsle doğrudan tutularak soyma işlemine başlanabilir; kenarın seçilemediği durumlarda elmas tozlu sıyrıcı (diamond-dust scraper) veya esnek halka (Finesse™ flexible loop–Alcon) ile kontrollü bir başlangıç kenarı oluşturulabilir. ERM soyulmasını takiben rekürrens riskini azaltmak amacıyla bazı olgularda İLM peelingi cerrahiye eklenebilir; bu karar olguya özgü riskler dikkate alınarak

verilmelidir. Ameliyat öncesi bilgilendirilmiş onamda, özellikle fakik hastalarda katarakt gelişimi; retinal yırtık/dekolman; makula hasarı; vital boyalara bağlı olası toksisite; ERM nüksü ve endoftalmi gibi riskler ile cerrahi sonrası beklenti yönetimi ayrıntılı şekilde ele alınmalıdır. Genel olarak görme artışı sıklıkla ilk 6 ay içinde ortaya çıksa da bazı olgularda daha uzun sürebilir; ayrıca hastaların yaklaşık %10–20’sinde belirgin görsel kazanım elde edilemeyebileceği akılda tutulmalıdır (Pareja et al., 2019).

### **ERM Cerrahisinde Membran Soyma Teknikleri ve Boyama Yaklaşımları**

Soyma işlemi tamamlandıktan sonra retina yüzeyinde matlaşma, soluk-beyaz bir görünüm ve küçük peteşiyal kanamaların izlenmesi, ERM ile birlikte ILM de kaldırılmış olabileceğini düşündürebilir; bu bulgular klinik pratikte olguların önemli bir kısmında gözlenir. ERM’ye eşlik eden İLM peelingi, özellikle rezidüel doku bırakmamak ve nüks olasılığını azaltmak amacıyla tercih edilebilen bir yaklaşımdır. Bu süreçte membranların daha net seçilebilmesi ve soyma sınırlarının güvenli şekilde belirlenebilmesi için vital boyalar yardımcı olarak kullanılmaktadır (Li et al., 2019).

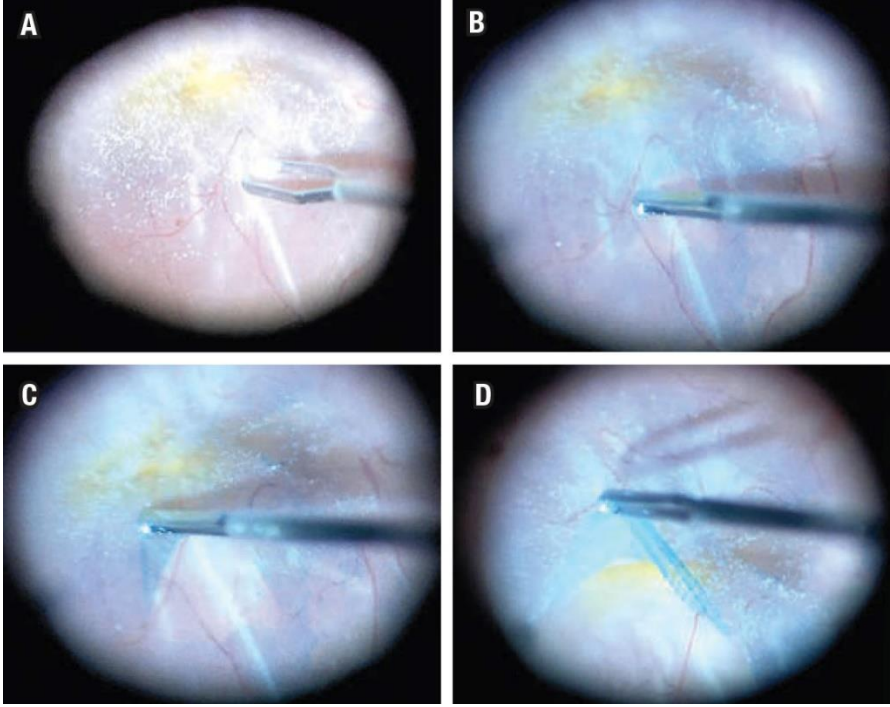
Vital boyalar, ERM’nin cerrahi sırasında daha net ayırt edilebilmesi amacıyla, cerrahın tercihine bağlı olarak rutin uygulamada kullanılabilmektedir. Güncel pratikte en sık tercih edilen boyalar tripan mavisi, brillant mavisi ve bu iki boyanın kombinasyonundan oluşan ikili preparatlardır. Brillant mavisi esas olarak ILM’ yi boyamakta olup, epiretinal membranı doğrudan boyamaması sayesinde negatif boyama tekniği ile boyalı alanlar arasında kalan ERM sınırlarının daha net seçilebilmesine olanak tanır. Tripan mavisi ile brillant mavisinin birlikte kullanıldığı ikili boyalar ise hem epiretinal membranın hem de İLM’nin aynı anda boyanmasını sağlayarak, cerrah için membranların ayırt edilmesini

kolaylaştıran pratik ve etkili bir seçenek sunmaktadır (Li et al., 2019).

ERM cerrahisinde membran peelingi, belirli teknik prensiplere uyulmasını gerektirir (Şekil 4). Soymaya başlamadan önce ERM'nin uygun bir vital boya ile görünür hâle getirilmesi, hem planlı bir tutuş alanı oluşturmak hem de alttaki retinayı gereksiz travmadan korumak açısından önemlidir. Membran yakalandıktan sonra, retina yüzeyine dik çekiş yerine yüzeye paralel (tanjansiyel) kuvvet uygulanarak membran nazıkçe yüzeyden kaldırılmalı ve retinal yırtığa yol açmadan kontrollü şekilde soyulmalıdır.

Bazı alanlarda ERM'nin retinaya belirgin derecede sıkı yapışık olabileceği akılda tutulmalıdır; bu durum özellikle travma veya inflamasyon sonrası gelişen olgularda daha belirgin izlenebilir. Böyle durumlarda, en sıkı yapışık bölgeye doğrudan girilmesi yerine, daha gevşek bir alandan membran kenarı bulunması ya da oluşturulması ve soyma işleminin buradan başlanarak yapışık alana doğru ilerletilmesi önerilir. En son, membranın en güçlü yapışıklık gösterdiği bölüm dikkatle ayrılmalı; direnç çok artıyor ve alttaki retinada yırtılma riski belirginleşiyorsa, mümkün olduğunca küçük bir membran parçası bırakılarak traksiyonun vitrektomi ayarlarıyla azaltılması veya gerektiğinde makas kullanımı ile güvenli şekilde sonlandırılması tercih edilmelidir.

*Şekil 4. ERM soyulmasını kolaylaştıran dört basamaklı teknik (Pearls for Epiretinal Membrane Peeling, n.d.).*



(A) Triamsinolon uygulamasını takiben, ILM forsepsi kullanılarak ERM kenarından soyma işlemine başlanması. (B) Brilliant Blue G ile boyamadan sonra, derin bir kavrama yapmaktan kaçınılarak forsepsin membran kenarına paralel ve hemen üzerinden konumlandırılması. (C) Başlatılan flebin retina yüzeyi boyunca tanjansiyel traksiyon uygulanarak kaldırılması. (D) Flebin kenarının sirkumferensiyel olarak genişletilerek soyma işleminin devam ettirilmesi.

ERM peelingi sırasında dikkat edilmesi gereken önemli noktalardan biri, retina yüzeyinde hafif kabarık izlenebilen sinir lifi tabakasının membran dokusu ile karıştırılmamasıdır. İskemik özellik taşıyan bu sinir lifi tabakaları genellikle donuk beyaz bir görünüm

sergiler ve membran dokusu ile karıştırılmaları durumunda yanlışlıkla tutulmaları ciddi retinal hasara yol açabilir. Bu nedenle cerrahi sırasında bu yapıların gerçek membran dokusundan ayırt edilmesi ve soyma işlemi esnasında traksiyona maruz bırakılmaması büyük önem taşır. Ameliyat tamamlanmadan önce makula ve periferik retina ayrıntılı biçimde değerlendirilmelidir. Retinal yırtık saptanması halinde, yırtık çevresindeki vitreus dikkatlice temizlenmeli ve ardından koruyucu lazer fotokoagülasyon uygulanmalıdır.

İLM'nin, ERM'ye neden olan hücresel proliferasyon için bir "iskelet/yüzey" oluşturabildiği bilinmektedir. Bu nedenle ERM'ye ek olarak İLM'nin de soyulması, rezidüel fibroselüler dokunun uzaklaştırılmasını kolaylaştırarak nüks riskini azaltabilecek bir seçenek olarak gündeme gelir. Nitekim bazı çalışmalar, yalnızca ERM peelingi ile fibroselüler dokunun makula yüzeyinden her zaman tam olarak temizlenemediğini; İLM peelinginin eklenmesiyle hem ERM hem de İLM'nin daha bütüncül şekilde uzaklaştırılarak proliferasyonu destekleyen yapıların ortadan kaldırılabilceğini göstermektedir (Gandorfer et al., 2012). Vitrektomi uygulanan ERM olgularını postoperatif 1. ayda OCT ile değerlendirdiği bir çalışmada, yalnız ERM soyulan grupta santral foveada rezidü ERM bulgusunun %52,5 oranında saptandığı; ERM ile birlikte İLM soyulan grupta ise bu oranın %2,5'e düştüğü bildirilmiştir (Jung et al., 2016). Bu sonuçlar, tam bir ERM temizliği hedeflendiğinde İLM peelinginin faydalı olabileceğini düşündürmektedir.

Bununla birlikte, ERM cerrahisinde İLM soyulmasının görme keskinliği veya makula kalınlığı üzerindeki etkisi her çalışmada tutarlı biçimde gösterilememiştir; bu nedenle yaklaşım konusunda klinikler arasında farklı uygulamalar devam etmektedir. Bazı merkezlerde, ameliyatı "temiz bir yüzeye" sonlandırmak ve ilerleyen dönemde nüks olasılığını azaltmak amacıyla İLM peelingi rutin olarak tercih edilebilmektedir. Cerrahi sonrası çoğu hastada

foveal kalınlıkta azalma beklenmekle birlikte, İLM soyulmuş olsun ya da olmasın OCT’de makulanın hafif kalınlaşmış görünümü bir süre devam edebilir; bazı olgularda ise foveal çukurluğun belirgin biçimde yeniden oluştuğu ve makula morfolojisinin belirgin düzeldiği gözlenir. Buna rağmen, foveal kalınlığın belirli düzeyde sürmesi ile görme artışı arasında her zaman net bir korelasyon kurulamamaktadır. Ek olarak, bazı hastalarda gelişen nükleer skleroz görsel kazanımı sınırlayabilir ve görme rehabilitasyonu için takipte katarakt cerrahisi gereksinimi doğabilir.

Bazı hastalarda cerrahi teknik açıdan sorunsuz bir ERM ameliyatı yapılmasına rağmen, postoperatif görme artışı beklenenden sınırlı kalabilmektedir. Bu farklılığın açıklanmasında en önemli prognostik göstergelerden biri, fotoreseptörlerin iç segment–dış segment (IS/OS) birleşim hattı olarak da tanımlanan elipsoid zon bütünlüğüdür. Ameliyat öncesi OCT’de elipsoid zonun korunmuş olması, ERM cerrahisi sonrasında daha belirgin görsel iyileşme ile güçlü biçimde ilişkilidir (Patheja, 2022).

Prognozu etkileyen bir diğer faktör ise makula ödemidir. Makula ödemi bulunan olgularda elipsoid zon bütünlüğünün daha sık bozulduğu; hastalığın uzamasıyla fotoreseptör hasarının derinleşebildiği ve bunun da görsel fonksiyonda kalıcı kayıplara yol açabileceği bildirilmektedir (Fung et al., 2021). Bu nedenle uygun hastalarda gecikmeden cerrahi planlanması, fotoreseptör hasarının ilerlemesini sınırlayarak daha iyi fonksiyonel sonuçların elde edilmesine katkı sağlayabilir.

ERM cerrahisi sırasında en sık karşılaşılan intraoperatif komplikasyon, fovea çevresinde ortaya çıkan küçük peteşiyal preretinal kanamalardır. Bu kanamalar çoğunlukla sınırlı olup ek bir tedavi gerektirmez ve görme keskinliği üzerinde kalıcı bir olumsuz etki oluşturmaz. Cerrahi esnasında lens ile temas riski bulunmakla birlikte, dikkatli ve kontrollü bir cerrahi teknikle bu risk büyük ölçüde azaltılabilir. Lens dokunmasına bağlı gelişen hasarın

cerrahinin tamamlanmasını engellemediği durumlarda, aynı seansta ya da takip eden dönemde katarakt cerrahisi planlanabilir. Bu nedenle kombine cerrahi düşünülmeyen olgularda dahi, ameliyat öncesinde biyometrik ölçümlerin yapılması ve uygun intraoküler lens seçeneklerinin hazır bulundurulması önerilir.

Bir diğer önemli intraoperatif komplikasyon ise periferik retina bölgelerinde gelişebilen iatrojenik retina yırtıklarıdır. Bu riskin azaltılabilmesi için özellikle trokar giriş yerleri çevresindeki vitreusun, hem cerrahinin başlangıcında hem de işlem sonunda dikkatlice temizlenmesi büyük önem taşır. Periferik retina kontrolünün titizlikle yapılması, olası yırtıkların erken saptanmasına ve gerekli müdahalelerin zamanında uygulanmasına olanak sağlar.

## **Sonuç**

ERM varlığında görme keskinliğindeki azalma çoğu zaman yavaş ve kademeli bir seyir gösterir. Görme keskinliği 6/10 ve üzerinde olan, belirgin şikâyeti bulunmayan olgularda izlem genellikle yeterli bir yaklaşımdır. Görme düzeyi 0,4–0,6 aralığında olup semptomsuz olan hastalarda ise cerrahi kararı; hastanın günlük yaşam gereksinimleri, mesleki beklentileri ve fonksiyonel görme ihtiyacı göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmelidir. Görme keskinliğinin 0,4'ün altına düştüğü olgularda ise cerrahi çoğu zaman endikasyon kazanır.

Cerrahi tedavi genel olarak görme artışı sağlar ve komplikasyon riski düşüktür. Bununla birlikte yalnızca görme keskinliği değil, OCT bulguları ve semptom yükü de karar sürecinde belirleyicidir. Görme düzeyinden bağımsız olarak OCT'de belirgin yapısal bozulma, kistoid makula ödemi veya şiddetli metamorfopsi saptanan hastalarda, kalıcı foveal hasarı önleme amacıyla daha erken cerrahi yaklaşım giderek daha fazla önem kazanmaktadır.

### C- İdiyopatik Makula Deliklerine Yaklaşım

İdiyopatik makula deliği, semptomatik hastalarda santral görme alanında bulanıklık, santral skotom veya metamorfopsi ile seyreden; foveal düzeyde nörosensöryel retinal defektle karakterize bir klinik tablodur. Künt travma, yüksek miyopi, tip 2 makula telenjiektazisi, cerrahiye bağlı hasar ya da enflamatuvar süreçler sonucu gelişebilen sekonder formları tanımlanmış olmakla birlikte, olguların büyük çoğunluğunda (%85) etiyoloji idiyopatiktir. Hastalık kadınlarda daha sık görülmekte olup bildirilen serilerde olguların yaklaşık üçte ikisini kadın hastalar oluşturmaktadır. Makula deliği çoğunlukla tek gözde izlenmekle birlikte, olguların yaklaşık %10–15’inde bilateral tutulum da rapor edilmiştir (Chen et al., 2019). (Şekil-5)

*Şekil 5. Fundus fotoğrafında fovea merkezinde yerleşimli tam kat maküler hol görünümü.*



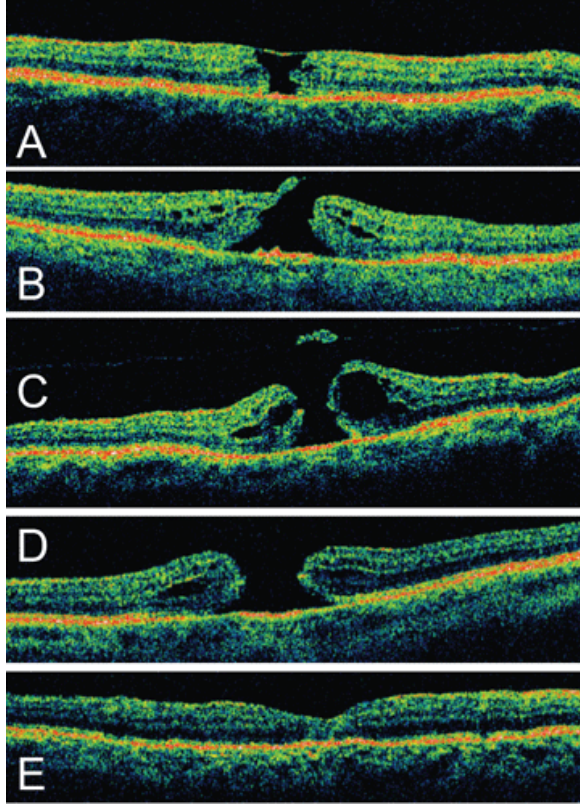
Makula bölgesinde yuvarlak, iyi sınırlı defekt izlenmektedir (Diagnosis and Management of Macular Holes - American Academy of Ophthalmology, n.d.).

Maküler holün patofizyolojisi temel olarak yaşlanmayla vitreusun likefiye olması ve PVD'nin inkomplet gelişmesi sonucu foveaya uygulanan antero-posterior ve tanjansiyel vitreomaküler traksiyona dayanır. Bu süreçte önce foveal kontur bozulur ve intraretinal kistik değişiklikler ortaya çıkar; traksiyonun devam etmesi durumunda ise tam kat foveal doku kaybı gelişir. Vitreusun ayrılması sırasında foveal dokunun bir parçasının vitreusa yapışık kalıp kopması operkulum oluşumuna yol açabilir ve süreç fotoreseptör (elipsoid zon) hasarı ile birlikte görme kaybını artırır. Bu mekanizma idiopatik olgularda en sık görülmekle birlikte, travma, yüksek miyopi, ERM ve inflamatuvar durumlarda da benzer patofizyolojik yollarla sekonder maküler hol gelişebilmektedir (Chen et al., 2019; Niedzielska-Krycia et al., 2024).

Makula deliğinin gelişiminde vitreomaküler arayüzün belirleyici rolü, son yıllarda yapılan çalışmalarla daha net biçimde ortaya konmuştur. Bu çerçevede Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma Grubu (IVTS) (Duker et al., 2013), OCT bulgularını temel alan bir sınıflama sistemi önermiştir (Şekil 6). Bu sınıflamaya göre tam kat makula deliği, ILM 'den retina pigment epiteline kadar uzanan tam kat bir retinal defekt ile karakterizedir.

Tam kat makula delikleri, defektin horizontal çapına göre küçük ( $\leq 250 \mu\text{m}$ ), orta ( $250\text{--}400 \mu\text{m}$ ) ve büyük ( $>400 \mu\text{m}$ ) olarak gruplandırılmaktadır. Klinik uygulamada ise, tedavi planlamasını kolaylaştırmak amacıyla kullanılan pratik sınıflama Tablo 1'de özetlenmiştir.

*Şekil 6. Maküler holün OCT'ye dayalı evrelemesi (Macular Holes - Dr Lynette Venter Ophthalmologist Eye South Africa, n.d.).*



(A) Evre 1: Foveal kontur bozulması ve intraretinal kistik değişiklikler; tam kat defekt yok (impending maküler hol). (B) Evre 2: Küçük tam kat maküler hol; parsiyel posterior vitreus dekolmanı eşlik edebilir. (C) Evre 3: Genişlemiş tam kat maküler hol; vitreomaküler traksiyon devam etmektedir. (D) Evre 4: Tam kat maküler hol ve tam posterior vitreus dekolmanı. (E) Cerrahi sonrası anatomik kapanma sağlanmış maküler hol görünümü.

*Tablo 1. Gass evrelemesi temel alınarak oluşturulan ve Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma Grubu’nun (IVTS) OCT temelli tanımları ile boyut kriterleriyle uyumlu şekilde sunulan maküler delik sınıflaması ve klinik ipuçları.*

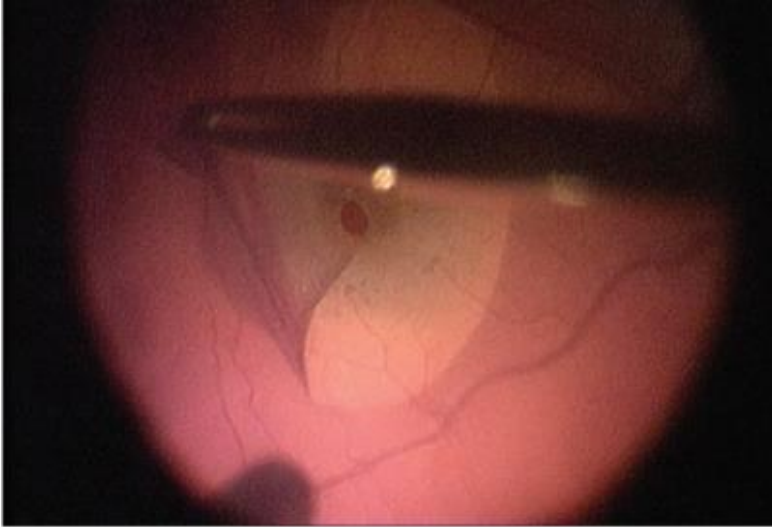
| Evre   | Tanım (OCT’ye dayalı)                                     | Vitreomaküler İlişki       | Klinik Özellik                                                       | Trik / Klinik İpucu                                                                           |
|--------|-----------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| Evre 0 | Foveal kontur bozulmuş, tam kat delik yok                 | Fokal VMT mevcut           | Çoğunlukla asemptomatik. Metamorfopsi olabilir, görme genellikle iyi | %50 Spontan düzelme mümkün→ → 3-6 ayda bir OCT takip                                          |
| Evre 1 | İç retinal katlarda kistik değişiklik, tam kat defekt yok | VMT devam ediyor           | Asemptomatik veya Erken semptomlar                                   | Ocriplasmin / Cerrahi/ izlem düşünülebilir                                                    |
| Evre 2 | < 400 µm tam kat maküler delik                            | Parsiyel PVD               | Görme düşüşü başlar                                                  | Cerrahi başarısı yüksektir; OCT’de operkulum (avulse foveal doku “kapakçığı”) sık görülebilir |
| Evre 3 | ≥ 400 µm tam kat maküler delik                            | VMT + vitreus hâlâ yapışık | Belirgin görme kaybı                                                 | İLM soyma şart ; operkulum delik üzerinde/kenarında izlenebilir ve tanıyı destekler           |
| Evre 4 | Tam kat maküler delik + tam PVD                           | Vitreus tamamen ayrılmış   | Uzun süreli delik olabilir                                           | Delik süresi prognozu belirler                                                                |

Evre 2 ve üzerindeki tam kat makula deliği olgularında temel tedavi yaklaşımı cerrahidir. Güncel literatürde, vitrektomi uygulanan olgularda makula deliğinin anatomik kapanma oranlarının yüksek olduğu pek çok çalışmada bildirilmiştir (Caporossi et al., 2022). Vitrektominin etkisi; bir yandan vitreomaküler traksiyonu ortadan kaldırması, diğer yandan da deliğin kapanmasını destekleyen glial

yanıtı ve doku onarımını uyarması ile açıklanmaktadır. Standart cerrahi protokol çoğunlukla pars plana vitrektomi, arka hyaloidin ayrıştırılması, santral ve periferik vitreusun temizlenmesi, eşlik eden ERM varlığında membran peelingi, ILM peelingi ve son olarak gaz tamponadı uygulanması basamaklarını içerir.

ILM soyulmasının, makula deliği cerrahisinde hem anatomik kapanma oranlarını hem de fonksiyonel sonuçları iyileştirdiği çok sayıda çalışmada ortaya konmuştur (Li et al., 2019; RIZZO et al., 2018). Bu etkinin, retina yüzeyinde kalan vitreus korteks artıkları ile glial proliferasyona zemin hazırlayan dokuların uzaklaştırılması yoluyla sağlandığı düşünülmektedir. İLM peelingi genellikle ince uçlu forsepsler kullanılarak ve vital boyalar eşliğinde uygulanmaktadır. Bu amaçla en sık tercih edilen boyalar tripan mavisi ve brillant mavisidir. Cerrahi sırasında İLM, çoğunlukla makula deliği çevresinde yaklaşık 1–1,5 disk çapı genişliğinde soyulmaktadır (Şekil 7).

*Şekil 7. Maküler hol cerrahisi sırasında ILM soyulması.*



Vitrektomi sonrası makula bölgesinde İLM'nin forseps yardımıyla kontrollü şekilde soyulması, vitreomaküler traksiyonun

ortadan kaldırılmasını ve maküler holün anatomik kapanmasını amaçlamaktadır (Macular Hole Surgeons - Retina Vitreous Associates of Florida, n.d.).

Foveayı korumaya yönelik yaklaşımlar kapsamında İLM'nin tamamen çıkarılmasını hedeflemeyen bazı soyma teknikleri de tanımlanmıştır. Bu yöntemlerden biri olan inverted flep tekniği, İLM üzerindeki Müller hücre ayaklarının korunmasını esas alacak şekilde geliştirilmiştir. Uygulamada, İLM makula deliğinin tüm çevresinden tamamen soyulmak yerine bir kenarı bırakılarak serbestleştirilir ve elde edilen flep delik üzerine doğru yatırılır. Bu sayede vitreus boşluğundan deliğe sıvı geçişinin azaltılması ve fotoreseptör tabakasının daha fizyolojik bir şekilde yeniden yerleşmesinin desteklenmesi amaçlanır. Inverted flep tekniği başlangıçta geniş çaplı makula deliklerinin tedavisinde tanımlanmış olup, sonraki çalışmalarda yüksek anatomik kapanma oranlarıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir (RIZZO et al., 2018).

Nüks ya da inatçı makula deliği olgularında gündeme gelen seçeneklerden biri de otolog İLM transplantasyonudur. Bu teknikte, deliğin boyutuna uygun genişlikte serbest bir İLM flebi hazırlanır ve flebin delik üzerinde yerinde kalması düşük molekül ağırlıklı viskoelastik bir ajan ile stabilize edilerek sağlanır. Yayınlanan serilerde otolog İLM transplantasyonu ile anatomik kapanma oranlarının %90'ın üzerinde raporlandığı belirtilmektedir (Morizane et al., 2014).

Delik bölgesinde glial yanıtı ve doku onarımını güçlendirmek amacıyla, yalnızca İLM flep teknikleri değil; otolog lens kapsülü flebi (Cisiecki et al., 2021), insan amniyotik/embriyonik membran grefti ve otolog nörosensöryel retina serbest flebi (Lee et al., 2022) gibi farklı doku ve greft yaklaşımlarının kullanıldığı da bildirilmektedir. Bu yöntemlerle seçilmiş olgularda yüksek anatomik kapanma oranlarına ulaşılabildiği gösterilmiştir. Yerleştirilen flebin stabilitesini artırmak için otolog tam kan, otolog

serum, platelet konsantresi (Zhu et al., 2025) ve trombin gibi “otolog kan tıkaçları” da destekleyici materyaller olarak uygulanabilmektedir. Ayrıca büyüme faktörleri ve çeşitli sitokinler açısından zengin olan bu otolog kan ürünlerinin, iyileşme sürecini hızlandırarak deliğin kapanmasını kolaylaştırabileceği düşünülmektedir.

İLM boyaması bağlamında değerlendirildiğinde, güncel meta-analizler brilliant mavisinin, hem güvenlik profili hem de anatomik ve fonksiyonel sonuçlar bakımından diğer boyalara kıyasla daha avantajlı olduğunu ortaya koymaktadır. Bununla birlikte seçilen boya ne olursa olsun, retina yüzeyinde gereksiz uzun süre tutulmaması ve mümkün olan en kısa temas süresiyle uygulanması önerilir. Klinik serilerde, aspirasyon öncesi yaklaşık 5–10 saniyelik temasın yeterli boyanmayı sağlayabildiği bildirilmektedir (Li et al., 2019).

Makula deliği cerrahisinde pars plana vitrektomi ve ILM peelingini takiben periferik retina olası yırtık/degenerasyon açısından dikkatle kontrol edilir. Ardından sıvı-hava değişimi yapılır ve bunu hava-gaz değişimi izleyerek intraoküler gaz tamponadı uygulanır. Gaz tamponadı, makula deliğinin kapanmasını desteklemek için iki düzeyde etki gösterir: Birincisi, delik üzerinde oluşturduğu ara yüzey gerilimi sayesinde vitreus boşluğundaki sıvının deliğe yönelmesini azaltır; böylece retina pigment epiteline subretinal sıvıyı geri emmesi için uygun koşullar sağlanır. Aynı ara yüzey gerilimi, delik kenarlarını birbirine yaklaştıran bir “yaklaştırmacı kuvvet” oluşturarak anatomik kapanmayı kolaylaştırır ve retina ödemi azaltmaya katkıda bulunabilir.

İkincisi, gazın oluşturduğu ara yüzey, delik kenarları arasında bir köprü görevi görerek glial hücre göçü ve doku onarımı için elverişli bir zemin sağlar; bu süreç de boşluğun kapanmasına yardımcı olur. Cerrahi sonrası yüzüstü pozisyon ise tartışmalı bir konudur: Klinik pratikte sık kullanılan yaklaşım, 5–7 gün boyunca

günde en az 8 saat yüzüstü yatış önerilmesidir. Ancak güncel çalışmalar, özellikle çapı 400 µm'nin üzerinde olan deliklerde ve bir yıldan uzun süredir mevcut kronik olgularda yüzüstü pozisyonun kapanma üzerine daha belirgin katkı sağlayabildiğini; küçük çaplı deliklerde ise her zaman zorunlu olmayabileceğini göstermektedir (Tadayoni et al., 2011).

Güncel cerrahi yaklaşımların gelişmesiyle birlikte makula deliği cerrahisinde anatomik başarı oranları günümüzde çoğu seride %90'ın üzerine çıkmıştır (Kaźmierczak et al., 2018). Buna karşın fonksiyonel kazanım, yani görme artışı, olgular arasında belirgin farklılıklar gösterebilmektedir. Erken evrede saptanan makula deliği vakalarında fotoreseptör yapılarının daha az etkilenmiş olması, cerrahi sonrası daha iyi görsel sonuç elde edilmesiyle ilişkilidir.

Uzun dönem izlemi değerlendiren çalışmalardan birinde, makula deliği cerrahisi sonrası görsel sonuçların beş yıllık süreçte incelendiği ve özellikle ilk yıl içinde fotoreseptör tabakasındaki toparlanmaya paralel olarak görmenin kademeli biçimde iyileştiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada, ikinci yıldan itibaren beşinci yıla kadar olan dönemde ise görsel fonksiyonun genel olarak stabil seyrettiği gösterilmiştir (Steinkerchner et al., 2025).

Okriplazmin, vitreomaküler adezyonun eşlik ettiği ve çapı 400 µm'nin altında olan makula deliği olgularında cerrahiye alternatif bir tedavi seçeneği olarak kullanılabilmektedir. Klinik çalışmalarda, tek doz intravitreal okriplazmin enjeksiyonunun (0,1 mL; 125 µg) vitreomaküler adezyonu çözerek cerrahi girişime gerek kalmadan makula deliğinin anatomik kapanma olasılığını artırdığı gösterilmiştir (Stalmans et al., 2012).

İlacın etki mekanizması, vitreoretinal arayüzde matriks proteinlerini parçalayan endojen matriks metalloproteinaz-2'nin aktivasyonu yoluyla arka vitreus ile retina arasındaki bağlantının zayıflatılmasına dayanmaktadır. Bu biyokimyasal süreç, özellikle

erken evre makula deliği olgularında vitreoretinal ayrışmayı kolaylaştırarak deliğin spontan kapanmasına katkı sağlamaktadır. Faz 3 klinik çalışmalarda okriplazminin genel olarak güvenli bir ajan olduğu bildirilmiş; vitreolitik etkisine bağlı olarak uçuşmalar, fotalopi ve geçici görme azalması gibi çoğunlukla geçici yan etkilerin ortaya çıkabileceği vurgulanmıştır (Syed & Dhillon, 2013).

Pnömatik vitreolizis, vitreofoveal traksiyonu azaltmayı hedefleyen non-invaziv yaklaşımlardan biridir ve temel olarak vitreus boşluğuna ekspansil bir gaz kabarcığı verilmesine dayanır. Bu yöntem ilk kez 1995 yılında Chan ve arkadaşları (Chan et al., 2017) tarafından, evre 1–3 makula deliği bulunan 19 olguda uygulanmış; gaz enjeksiyonu ile traksiyonun giderilmesi amaçlanmıştır. Bu seride olguların büyük kısmında arka vitreus dekolmanı geliştiği bildirilmiş, evre 2 makula deliği olan hastaların yaklaşık yarısında deliğin kapanması sağlanırken, evre 3 olgularda kapanma elde edilemediği belirtilmiştir.

Daha sonraki yayınlar da genel olarak pnömatik vitreolizisin birçok olguda vitreomaküler traksiyonu ortadan kaldırabildiğini; ancak anatomik delik kapanmasının daha sınırlı oranda, yaklaşık yarıya yakın bir başarı ile gerçekleştiğini göstermektedir. Bu nedenle pnömatik vitreolizis, özellikle küçük çaplı makula deliği bulunan ve vitreomaküler adezyonun eşlik ettiği seçilmiş hastalarda, cerrahiye alternatif bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir (Baumann et al., 2022).

## **Sonuç:**

Evre 1 makula deliğinde vitreomaküler traksiyonun zaman içinde kendiliğinden gevşeyebilmesi nedeniyle olguların yaklaşık yarısında spontan iyileşme görülebilir. Bu nedenle bu grupta, düzenli aralıklarla OCT ile izlem çoğu zaman yeterli bir yaklaşım sunar. Vitreomaküler adezyonun eşlik ettiği ve çapı 400 m'nin altında

olan makula deliği olgularında ise okriplazmin, uygun hastalarda cerrahiye alternatif bir seçenek olarak değerlendirilebilir. Buna karşılık evre 2 ve üzerindeki makula deliği olgularında temel tedavi yaklaşımı cerrahidir. Standart cerrahi; pars plana vitrektomi uygulanması, arka hyaloidin ayrıştırılması, eşlik eden ERM varlığında membranın soyulması, ILM peelingi ve ardından gaz tamponadı ile desteklenmesi basamaklarından oluşur.

Deliğin geniş olduğu, uzun süredir mevcut bulunduğu veya nüks ettiği daha karmaşık olgularda standart yönteme ek tekniklere gereksinim doğabilir. Bu amaçla inverted ILM flep teknikleri ve otolog ILM transplantasyonu öne çıkan yöntemler arasındadır. Ayrıca deliğin kapanmasını kolaylaştırmak ve bölgesel iyileşmeyi desteklemek için otolog lens kapsülü flebi, insan amniyotik membranı ya da otolog nörosensoriyel retina serbest flebi gibi farklı greft yaklaşımları tanımlanmıştır. Flebin yerinde stabil kalmasını arttırmak üzere otolog tam kan, serum, trombin veya platelet konsantresi gibi “biyolojik tıkaç” niteliğindeki materyallerden yararlanılabilir. Bazı olgularda deliğin çevresindeki rijiditeyi azaltmaya yönelik temporal posterior retinotomi, maküler hole hidrodissksiyonu veya deliğin çevresine dengeli tuz solüsyonu verilerek kontrollü bir makula dekolmanı oluşturma gibi yöntemler de alternatif seçenekler içinde yer almaktadır.

## **Kaynaklar**

Baumann, C., Sabatino, F., Zheng, Y., Johannigmann-Malek, N., Maier, M., Kaye, S. B., & Patton, N. (2022). Anatomical and functional outcomes of pneumatic vitreolysis for treatment of vitreomacular traction with and without macular holes. *Graefe’s Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 260 (7), 2209–2215. <https://doi.org/10.1007/s00417-022-05568-y>

Caporossi, T., Carlà, M. M., Gambini, G., De Vico, U., Baldascino, A., & Rizzo, S. (2022). Spotlight on the Internal Limiting Membrane Technique for Macular Holes: Current Perspectives. *Clinical Ophthalmology* (Auckland, N.Z.), 16, 1069–1084. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S284620>

Chan, C. K., Mein, C. E., & Crosson, J. N. (2017). Pneumatic Vitreolysis for Management of Symptomatic Focal Vitreomacular Traction. *Journal of Ophthalmic & Vision Research*, 12 (4), 419–423. [https://doi.org/10.4103/jovr.jovr\\_146\\_17](https://doi.org/10.4103/jovr.jovr_146_17)

Chen, Q., Liu, Z. X., & Azzolini, C. (2019). Idiopathic Macular Hole: A Comprehensive Review of Its Pathogenesis and of Advanced Studies on Metamorphopsia. *Journal of Ophthalmology*, 2019. <https://doi.org/10.1155/2019/7294952>

Cisiecki, S., Bonińska, K., & Bednarski, M. (2021). Autologous Lens Capsule Flap Transplantation for Persistent Macular Holes. *Journal of Ophthalmology*, 2021. <https://doi.org/10.1155/2021/8148792>

Diagnosis and Management of Macular Holes - American Academy of Ophthalmology. (n.d.). Retrieved February 7, 2026, from <https://www.aao.org/eyenet/article/diagnosis-and-management-of-macular-holes>

Duker, J. S., Kaiser, P. K., Binder, S., De Smet, M. D., Gaudric, A., Reichel, E., Sadda, S. R., Sebag, J., Spaide, R. F., & Stalmans, P. (2013). The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*, 120 (12), 2611–2619. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2013.07.042>

Epiretinal membrane - Mayo Clinic. (n.d.). Retrieved February 6, 2026, from <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/retinal-diseases/multimedia/img-20135596>

Flaxel, C. J., Adelman, R. A., Bailey, S. T., Fawzi, A., Lim, J. I., Vemulakonda, G. A., & Ying, G. shuang. (2020). Idiopathic Epiretinal Membrane and Vitreomacular Traction Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*, 127 (2), P145–P183. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.09.022>

Fung, A. T., Galvin, J., & Tran, T. (2021). Epiretinal membrane: A review. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, 49 (3), 289–308. <https://doi.org/10.1111/ceo.13914>

Gandorfer, A., Haritoglou, C., Scheler, R., Schumann, R., Zhao, F., & Kampik, A. (2012). Residual cellular proliferation on the internal limiting membrane in macular pucker surgery. *Retina*, 32 (3), 477–485. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3182246e2a>

Govetto, A., Lalane, R. A., Sarraf, D., Figueroa, M. S., & Hubschman, J. P. (2017). Insights Into Epiretinal Membranes: Presence of Ectopic Inner Foveal Layers and a New Optical Coherence Tomography Staging Scheme. *American Journal of Ophthalmology*, 175, 99–113. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2016.12.006>

Güncel Vitreoretinal Cerrahi. (n.d.). Retrieved January 28, 2026, from <https://todakademisi.com/kitap/647/guncel-vitreoretinal-cerrahi>

Joachim, N., Mitchell, P., Burlutsky, G., Kifley, A., & Wang, J. J. (2015). The Incidence and Progression of Age-Related Macular Degeneration over 15 Years: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, 122 (12), 2482–2489. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.08.002>

Jung, J. J., Hoang, Q. V., Ridley-Lane, M. L., Sebrow, D. B., Dhrami-Gavazi, E., & Chang, S. (2016). Long-term retrospective analysis of visual acuity and optical coherence topographic changes after single versus double peeling during vitrectomy for macular epiretinal

membranes. *Retina*, 36 (11), 2101–2109.  
<https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000001055>

Kanukollu, V. M., & Agarwal, P. (2023). Epiretinal Membrane. *Handbook of Pediatric Retinal OCT and the Eye-Brain Connection*, 159–161. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-60984-5.00033-0>

Kaźmierczak, K., Stafiej, J., Stachura, J., Zuchowski, P., & Malukiewicz, G. (2018). Long-Term Anatomic and Functional Outcomes after Macular Hole Surgery. *Journal of Ophthalmology*, 2018. <https://doi.org/10.1155/2018/3082194>

Kim, J. M., Lee, H., Shin, J. P., Ahn, J., Yoo, J. M., Song, S. J., Kim, S. J., & Kang, S. W. (2017). Epiretinal Membrane: Prevalence and Risk Factors from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2008 through 2012. *Korean Journal of Ophthalmology* : KJO, 31 (6), 514–523.  
<https://doi.org/10.3341/kjo.2016.0098>

Kumar, N., Al Kandari, J., Al Sabti, K., & Wani, V. B. (2010). Partial-thickness macular hole in vitreomacular traction syndrome: a case report and review of the literature. *Journal of Medical Case Reports*, 4, 7. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-4-7>

Le Goff, M. M., & Bishop, P. N. (2008). Adult vitreous structure and postnatal changes. *Eye* 2008 22:10, 22 (10), 1214–1222.  
<https://doi.org/10.1038/eye.2008.21>

Lee, P. Y., Chang, Y. C., Liu, P. K., Kao, T. E., Wu, H. J., Chen, K. J., Wu, K. Y., Cheng, K. C., & Wu, W. C. (2022). Long-Term Follow-Up of Refractory Large Macular Hole with Autologous Neurosensory Retinal Free Flap Transplantation. *Journal of Ophthalmology*, 2022. <https://doi.org/10.1155/2022/1717366>

Li, S. S., You, R., Li, M., Guo, X. X., Zhao, L., Wang, Y. L., & Chen, X. (2019). Internal limiting membrane peeling with different dyes in

the surgery of idiopathic macular hole: a systematic review of literature and network Meta-analysis. *International Journal of Ophthalmology*, 12 (12), 1917–1928. <https://doi.org/10.18240/ijo.2019.12.15>

Macular Hole Surgeons - Retina Vitreous Associates of Florida. (n.d.). Retrieved February 7, 2026, from <https://rvaf.com/diseases/macularhole/>

Macular Holes - Dr Lynette Venter | Ophthalmologist | Eye | South Africa. (n.d.). Retrieved February 7, 2026, from <https://www.lyneye.co.za/macular-holes/>

Morizane, Y., Shiraga, F., Kimura, S., Hosokawa, M., Shiode, Y., Kawata, T., Hosogi, M., Shirakata, Y., & Okanouchi, T. (2014). Autologous transplantation of the internal limiting membrane for refractory macular holes. *American Journal of Ophthalmology*, 157 4 (4), 861–8691. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2013.12.028>

Ngoo, Q. Z., Thamotaran, T., Yaakub, A., Noordin, Z., & Mei Li, J. F. (2023). Evaluation of Anatomical and Functional Outcome of Epiretinal Membrane Surgery in Idiopathic Epiretinal Membrane Patients. *Cureus*, 15. <https://doi.org/10.7759/cureus.34538>

Niedzielska-Krycia, A., Krycia, K., Dereń-Szumelda, J., Górską, A., Sirek, S., & Wyględowska-Promieńska, D. (2024). Idiopathic macular hole – literature review. *OphthaTherapy. Therapies in Ophthalmology*, 11 (2), 119–126. <https://doi.org/10.24292/01.OT.210524>

Pareja, J., Coronado, A., & Contreras, I. (2019). Epiretinal Membrane Surgery in Daily Clinical Practice: Results of a Proposed Management Scheme. *Journal of Ophthalmology*, 2019. <https://doi.org/10.1155/2019/8246858>

Patheja, R. S. (2022). Preoperative ocular coherence tomographic prognosticators of visual acuity after idiopathic epiretinal membrane surgery. *International Ophthalmology*, 42 (10), 3243–3252. <https://doi.org/10.1007/s10792-022-02317-2>

Pearls for epiretinal membrane peeling. (n.d.). Retrieved February 6, 2026, from <https://www.retina-specialist.com/article/pearls-for-epiretinal-membrane-peeling>

Phillips, J. D., Hwang, E. S., Morgan, D. J., Creveling, C. J., & Coats, B. (2022). Structure and Mechanics of the Vitreoretinal Interface. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 134, 105399. <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2022.105399>

Rizzo, S., Tartaro, R., Barca, F., Caporossi, T., Bacherini, D., & Giansanti, F. (2018). Internal limiting membrane peeling versus inverted flap technique for treatment of full-thickness macular holes: a comparative study in a large series of patients. *Retina*, 38, S73–S78. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000001985>

Sebag, J. (2008). Vitreoschisis. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 246 (3), 329. <https://doi.org/10.1007/s00417-007-0743-x>

Sebag, J. (2018). Posterior Vitreous Detachment. *Ophthalmology*, 125 (9), 1384–1385. <https://doi.org/10.1016/j.opthta.2018.05.018>

Stalmans, P., Benz, M. S., Gandorfer, A., Kampik, A., Girach, A., Pakola, S., & Haller, J. A. (2012). Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. *The New England Journal of Medicine*, 367 7 (7), 606–615. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1110823>

Steel, D. H. W., & Lotery, A. J. (2013). Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: a comprehensive review of

pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eye*, 27 (Suppl 1), S1.  
<https://doi.org/10.1038/eye.2013.212>

Steinkercner, M. S., Sharma, N., Russell, M. W., Maatouk, C., Talcott, K. E., & Singh, R. P. (2025). Long-term Visual Outcomes in Patients With Idiopathic Macular Hole Surgery. *Ophthalmic Surgery, Lasers & Imaging Retina*, 56 (1), 1–8.  
<https://doi.org/10.3928/23258160-20240805-01>

Syed, Y. Y., & Dhillon, S. (2013). Ocriplasmin: A Review of Its Use in Patients with Symptomatic Vitreomacular Adhesion. *Drugs*, 73 (14), 1617–1625. <https://doi.org/10.1007/s40265-013-0124-1>

Tadayoni, R., Vicaut, E., Devin, F., Creuzot-Garcher, C., Berrod, J. P., Le Mer, Y., Korobelnik, J. F., Aout, M., Massin, P., & Gaudric, A. (2011). A randomized controlled trial of alleviated positioning after small macular hole surgery. *Ophthalmology*, 118 1 (1), 150–155.  
<https://doi.org/10.1016/j.opthta.2010.04.040>

Xiao, W., Chen, X., Yan, W., Zhu, Z., & He, M. (2017). Prevalence and risk factors of epiretinal membranes: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *BMJ Open*, 7 (9).  
<https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-014644>

Zhu, K., Wang, Y., Lei, B., Chen, L., Zhang, Y., Chang, Q., Xu, G., & Ni, Y. (2025). Comparison of the inverted internal limiting membrane flap technique without versus with an autologous blood clot for treating macular hole-associated retinal detachment. *Eye and Vision*, 12 (1). <https://doi.org/10.1186/s40662-024-00417-x>

## BÖLÜM 4

### YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI: GÜNCEL YÖNETİM VE TEDAVİ STRATEJİLERİ

HAKAN VELİ SAVAŞ<sup>1</sup>

#### A-Periferik Retina Dejenerasyonlarına Yaklaşım

##### Genel Bakış

Yırtıklı retina dekolmanı (regmatojen retina dekolmanı, RRD), tam kat bir retinal defekttten (yırtık veya delik) sıvı geçişine bağlı olarak nörosensöryel retinanın, retinal pigment epiteli (RPE) tabakasından ayrılmasıyla ortaya çıkan ve klinikte en sık karşılaşılan retina dekolmanı tipidir (Mitry et al., 2010). Bu süreçte temel patofizyolojik olay, vitreus sıvısının retinadaki yırtık ya da delikten geçerek subretinal alana ilerlemesi ve retinayı alttaki RPE'den ayırmasıdır. Özellikle makulanın etkilenmesi durumunda kalıcı görme kaybı riski belirgin şekilde arttığından, RRD oftalmolojide acil değerlendirme ve zamanında cerrahi planlama gerektiren kritik bir klinik tablodur (Chronopoulos et al., 2025).

---

<sup>1</sup> Uzman Doktor, Elazığ Medical Hospital, Göz Hastalıkları, Orcid: 0000-0002-3281-9892

RRD'nin yıllık insidansı, çalışmanın tasarımına ve incelenen popülasyona göre değişkenlik göstermekle birlikte; geniş örneklemli verilerden yararlanan derlemelerde 6.3–17.9/100.000 kişi-yıl aralığında bildirilmiştir (Mitry et al., 2010). Erkeklerde kadınlara kıyasla daha sık izlendiği, ayrıca insidansın yaşla birlikte artma eğiliminde olduğu bildirilmektedir (Van De Put et al., 2013). Mevcut epidemiyolojik verilerde ortalama görülme yaşının yaklaşık 60.2 olduğu da rapor edilmiştir (Alfaar et al., 2024).

### **Vitreus dejenerasyonu, Posterior Vitreus Dekolmanı (PVD) ve RRD ilişkisi**

Yaşla birlikte vitreusta bir dizi fizyolojik değişiklik gelişir. Vitreusun yapısının yaşlanma sürecinde bozulması vitreus dejenerasyonu olarak adlandırılır ve çoğu bireyde fizyolojik yaşlanmanın bir parçası olarak ortaya çıkar (Volodin & Belyanina, 2022). Bu süreç, birbirini etkileyen iki temel mekanizma üzerinden ilerler: İlki sinkizis olup vitreusun sıvılaşması (likefaksiyon) ile karakterizedir (Volodin & Belyanina, 2022). İkincisi ise sinerezis olup vitreus içinde şeffaf olmayan yoğunlaşma/opaklaşmaların oluşmasını ifade eder. Sinkizis genellikle doğrudan hissedilmezken, sinerezise bağlı opasiteler klinikte sıklıkla uçuşan cisimler şeklinde algılanır.

Bu değişikliklere paralel olarak vitreus zamanla hacim kaybeder ve posterior vitreus korteksi retinanın iç limitan membranından (ILM) ayrılmaya başlar (Volodin & Belyanina, 2022); sonuçta PVD gelişir. Bu ayrılma süreci, özellikle miyop hastalarda ve katarakt cerrahisi geçiren olgularda daha erken ya da daha hızlı seyredebilir. PVD gelişimi sırasında vitreus anteroposterior ekseninde ayrılırken retina üzerinde dinamik traksiyon oluşabilir. Bu traksiyon periferal retinada yırtık gelişimini tetikleyebilir; çekintinin sürmesiyle yırtık bir flep kazanarak tipik atnalı (horseshoe) yırtığa dönüşebilir. İlerleyen aşamada flebin tamamen ayrılmasıyla operkulum oluşabilir.

Vitreusun yapısal değişikliklere bağlı olarak daha sıvı hâle gelmesi, traksiyonla oluşan bu defekt üzerinden sıvının subretinal alana geçişini kolaylaştırır (Xiong et al., 2025). Böylece nörosensöryel retina RPE'den ayrılarak klinik olarak RRD tablosu gelişebilir (Fincham et al., 2018).

### **Akut PVD**

PVD'nin gerçekleştiği sırada, traksiyon uygulayan vitreus, fotoreseptörleri uyarak fotopsi (ışık çakması) semptomuna yol açabilir. Ayrılma sürecine eşlik eden vitreus opasiteleri ise klinikte floaters (sinek uçuşmaları) şeklinde algılanır (Milston et al., 2016). Fotopsi ve/veya floaters yakınmasıyla başvuran hastalarda, dilate fundus muayenesi ile birlikte periferik retina taraması mutlaka yapılmalıdır. Büyük, prospektif ve toplum temelli bir çalışmada, semptomatik PVD saptanan gözlerin %9.9'unda ilk değerlendirme sırasında retinal yırtık veya RRD varlığı bildirilmiştir (Nixon et al., 2023).

PVD için en güçlü belirleyici faktör yaş olup, yaş ilerledikçe görülme sıklığı artar; ayrıca kadın cinsiyet PVD varlığı ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur (Shen et al., 2013). Yüksek miyopide aksiyel uzunluk artışı (ve buna eşlik eden koroid incilmesi), daha ileri PVD evreleri ve daha yüksek tam PVD prevalansı ile ilişkilidir (Hanyuda et al., 2022). Katarakt cerrahisi sonrasında PVD progresyonunun hızlanabildiği, prospektif bir çalışmada 1 yıl içinde tam PVD'ye ilerleme riskinin yaklaşık 7 kat arttığı gösterilmiştir (Hayashi et al., 2021). Buna karşılık diyabetes mellitus, hipertansiyon, sigara/alkol kullanımı ve göz içi basıncı ile PVD arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Shen et al., 2013). Öte yandan periferik retinada görülen çeşitli dejeneratif değişiklikler de, retinal dokuda zayıflamaya ve yırtık ya da delik oluşumuna zemin hazırlayabilir.

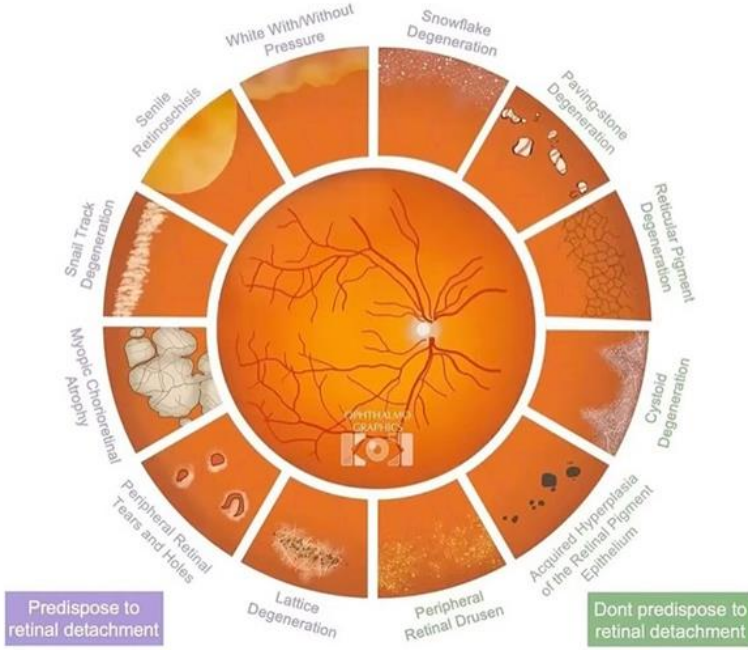
|

## **Periferik Retina Dejenerasyonları**

Periferik retina dejenerasyonları, retinal periferde izlenen intraretinal, vitreoretinal veya koryoretinal yapısal değişikliklerden oluşan heterojen bir lezyon grubudur ve çoğu zaman rutin fundus muayenesi sırasında saptanır (Shen et al., 2013). Bu lezyonların klinik önemi, bir kısmının retinal incelme ve/veya vitreoretinal adezyon–traksiyon mekanizmaları üzerinden retinal yırtık gelişimine ve dolayısıyla RRD riskinde artışa yol açabilmesidir. Bu nedenle doğru tanımlama, uygun takip aralıklarının belirlenmesi ve seçilmiş olgularda profilaktik tedavi kararı klinik açıdan kritik öneme sahiptir (Venkatesh et al., 2022).

Bu dejenerasyonlarda izlenen traksiyonun, dejeneratif lezyon alanlarında bulunan anormal vitreoretinal yapışıklıklara bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir (Venkatesh et al., 2022). Periferik retina anatomisine özgü bazı özellikler de patogeneizde önemli rol oynar; periferde retina ve koroidin daha ince olması, damar yoğunluğunun azalması ve vitreus tabanı ile güçlü vitreoretinal bağlantıların varlığı bu faktörlerin başlıcalarıdır (Quinn et al., 2019). Periferik retina dejenerasyonlarının sınıflaması Şekil 1’de özetlenmiştir.

Şekil-1 Periferik retina dejenerasyonlarının sınıflandırılması ve retina dekolmanı riski ile ilişkisi



. (Ophthalmology Graphics (@ophthalmographics) • Instagram Fotoğrafları ve Videoları, n.d.)

#### a- Retina dekolmanı açısından risk oluşturmeyan dejenerasyonlar

1-Periferik kistoid dejenerasyon: Ora serratanın hemen posteriorunda yerleşen, çevresel olarak periferik retinayı halka şeklinde saran ve posteriora doğru uzanabilen lezyonlardır. Hemen her yaş grubunda görülebilmekle birlikte toplumda oldukça yaygındır ve yaşla birlikte insidansı artar. Klinik olarak genellikle asemptomatik seyirlidir ve retina dekolmanı açısından risk oluşturmaz. Nadiren kistik alanlar arasındaki birleşmelerin

retinoskizis gelişimine yol açabileceği bildirilmiştir (Nishitsuka et al., 2021; O'malley & Allen, 1967).

2- Kaldırım taşı (paving-stone) dejenerasyonu: Ora serrata ile ekvator arasında yerleşen, sınırları belirgin sarı-beyaz lezyonlar şeklinde izlenir. Bu alanlarda fotoreseptör hücre kaybı ile birlikte dış pleksiform ve dış nükleer tabakalarda atrofi gelişir; buna bağlı olarak retina belirgin şekilde inceler ve alttaki sklera görünür hâle gelir. Erişkin gözlerin yaklaşık %22'sinde saptanır. Görmeyi tehdit eden bir tablo oluşturmaz; hatta bu gözlerde retina dekolmanı gelişmesi durumunda, dejenerasyon alanlarının dekolmanın ilerlemesini sınırlayıcı bir etki gösterebildiği bildirilmektedir (O'malley et al., 1965).

3-Retiküler Pigment Dejenerasyon: Yaş ilerledikçe ortaya çıkan, perivasküler pigmentasyonla seyreden bir patolojidir. Herhangi bir tedavi gerektirmez

4- RPE'nin pigment hiperplazisi / konjenital RPE hipertrofisi (CHRPE): CHRPE, fundus muayenesinde çoğunlukla iyi sınırlı, düz seyirli, koyu pigmente lezyonlar şeklinde izlenen ve genellikle rastlantısal olarak saptanan benign bir bulgudur. Genel popülasyonda bildirilen prevalansı çalışmalara göre değişmekle birlikte yaklaşık %1.2-%4.4 arasındadır. Birden fazla küçük, yuvarlak pigmente odağın kümelenmesiyle oluşan ve “ayı ayak izi (bear tracks)” olarak tanımlanan görünüm, olguların büyük çoğunluğunda klinik açıdan benign kabul edilir (Coleman & Barnard, 2007; Ireland & Tripathy, 2024).

Bununla birlikte klinik pratikte asıl önem taşıyan ayırım, FAP–Gardner sendromu ile ilişkili lezyon paterninin tanınmasıdır. Bu sendromla ilişkili fundus bulguları, tipik olarak görülen tek ya da tek taraflı “bear tracks” görünümünden farklı olarak, çok sayıda ( $\geq 3$ ), bilateral yerleşimli ve atipik pigmente lezyonlar şeklinde ortaya çıkar. Bu paternin FAP açısından özgülüğünün yüksek olması

nedeniyle, söz konusu özellikler saptandığında hastaların gastroenteroloji ve/veya genetik değerlendirme açısından yönlendirilmesi önerilir (Polkinghorne et al., 1990).

## **b-Retina Dekolmanı açısından riskli dejenerasyonlar**

### **1-Kistik retinal tuft ve meridyonel katlantı**

Kistik retinal tuft, periferik retinada anormal vitreoretinal yapışıklık alanlarının klinik olarak görünür hâle geldiği odaklar için kullanılan bir terimdir. Bu yapışıklık bölgeleri, PVD sırasında vitreusun uyguladığı traksiyon nedeniyle retinal yırtık ya da RD gelişimi açısından potansiyel risk taşıyabilir (Byer, 1981). Ancak bu lezyonlar esasen periferik retinanın gelişimi sırasında ortaya çıkan konjenital oluşumlardır. Olguların yaklaşık %95'i tek taraflıdır ve erişkin popülasyonda görülme sıklığı yaklaşık %5 olarak bildirilmektedir. Klinik olarak en sık atnalı yırtık veya operculumlu yırtıklar ile ilişkili olarak izlenebilir. Histolojik incelemelerde tuft bölgesinde dejenere retinal hücreler ve glial proliferasyon saptanır; bu alanlarda fotoreseptör elemanların bulunmayabileceği ve yüzeyde vitreus fibrillerinin yapışık olduğu gösterilmiştir. Kistik retinal tuft varlığında retina dekolmanı gelişme riski yaklaşık %0.3 olup, bu nedenle profilaktik tedavi önerilmemektedir (Al-Dwairi et al., 2025a).

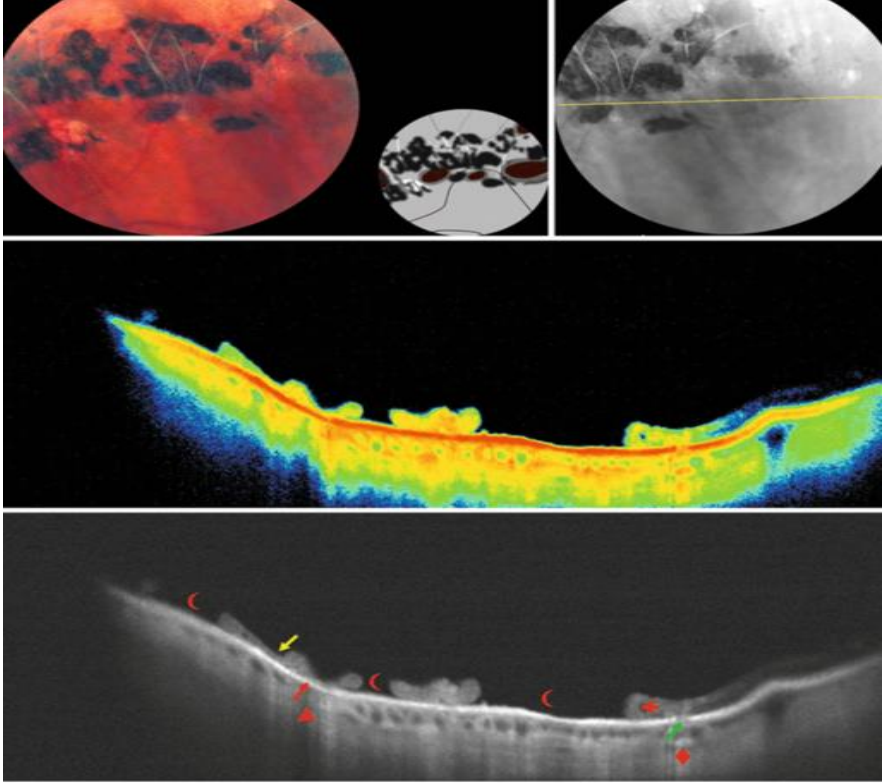
Meridyonel katlantılar ise retinanın katlanması şeklinde ortaya çıkan yapısal değişikliklerdir ve genellikle ora serrataya dik yerleşim gösterirler (Spencer et al., 1970). Genel popülasyonda sık izlenmelerine rağmen, bu bulguya sahip hastaların %1'inden daha azında RRD geliştiği bildirilmiştir. Bu düşük risk nedeniyle profilaktik tedavi önerilmez (Blindbæk & Grauslund, 2015).

## 2- Lattis dejenerasyonu

Lattis dejenerasyonu, periferik retina dejenerasyonları içinde RRD gelişimine yatkınlık açısından en önemli lezyonlardan biridir. Klinik olarak oval ve keskin sınırlı alanlar şeklinde izlenir; lezyon içinde pigmentasyon görülebilir ve lezyon üzerinden geçen beyaz çizgilenmeler dikkat çeker. Bu bölgede vitreusun likifiye olduğu, buna karşılık lezyon kenarlarında vitreoretinal adezyonun belirgin şekilde güçlü olduğu bildirilmektedir (Şekil-2). PVD sırasında bu odaklarda oluşan traksiyonun, retinal yırtık gelişiminde temel mekanizma olduğu kabul edilir.

Toplumda prevalansı %6–10 arasında rapor edilmiştir ve en sık 2. dekada saptanır. Klinik serilerde olguların yaklaşık %40'ında bilateral tutulum bildirilmiştir; bilateral olgularda lezyonların simetrik lokalizasyonda yerleşme eğiliminde olduğu belirtilmektedir (Ideyama et al., 2022; Maltsev et al., 2023). Lezyon sayısı olgudan olguya değişmekle birlikte toplam sayının 2 ile 24 arasında olabileceği rapor edilmiştir. Lattis dejenerasyonunun patogenezinde birçok faktör öne sürülmekle birlikte süreç halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Bununla birlikte miyopi ile lattis dejenerasyonu arasında pozitif bir korelasyon olduğu bildirilmektedir (Maltsev et al., 2023).

Şekil 2. Lattis dejenerasyonu.



Renkli fundus fotoğrafında periferik retinada oval, keskin sınırlı, yer yer pigmentasyon içeren lattis lezyonları ve lezyon üzerinden geçen karakteristik beyaz çizgilenmeler izlenmektedir. Üst sağda lezyonun fundus görünümü, alt panellerde ise aynı alana ait OCT kesitlerinde izlenmektedir. (Vitreoretinal Degenerations | Ento Key, n.d.)

Lattis dejenerasyonu alanlarında, üzerindeki vitreusun likifiye olduğu izlenebilir; lezyon içinde atrofik delikler gelişebileceği gibi traksiyona bağlı yırtıklar da görülebilir. Daha önce değinildiği üzere, bazı olgularda lezyon üzerinden geçen beyaz çizgilenmeler oldukça belirgindir ve “lattis” tanımı da bu görünümünden kaynaklanır. Bu çizgiler, lezyonu çaprazlayan ve duvarlarında fibrozis gelişen kan damarlarını temsil eder. Söz

konusu damarların lümeni daralmıştır ve anjiyografide dolun gecikmesi izlenebilir. Bu çizgilenmeler lattis dejenerasyon olgularının %17–30’unda saptanırken, lezyon içi pigmentasyonun lattislerin yaklaşık %90’ında bulunduğu bildirilmiştir (Byer, 1979).

Geniş bir klinik seride retinal yırtık ve retina dekolmanı bulunan gözlerin %30’unda lattis dejenerasyonu saptandığı; ayrıca bu hastaların %83’ünde retinal yırtığın lattice lezyonu ile birliktelik gösterdiği rapor edilmiştir (Ideyama et al., 2022; Wilkinson, 2014). Buna karşılık lattis dejenerasyonunun tek başına retina dekolmanı gelişimine yol açma riski %0.3–0.5 olarak hesaplanmıştır (Lewis, 2003).

### **Latiste profilaktik tedavi**

Latis dejenerasyonunun RD ile birlikteliğinin görece yüksek olması nedeniyle profilaktik tedavi bazı olgularda gündeme gelebilir. Bununla birlikte, yıllar içinde kar–zarar dengesi ve kanıt düzeyi göz önüne alınarak tedavi endikasyonları belirgin şekilde daraltılmıştır.

Primer gözlerde profilaksi: Latis dejenerasyonuna delik eşlik etse dahi, fakik ve primer bir gözde profilaktik tedavinin fayda sağladığını gösteren güçlü bilimsel veri bulunmamaktadır. Byer’in 11 yıllık takip çalışmasında 423 göz izlenmiş; takip sonunda 150 gözde atrofik delik saptanmasına karşın bu 150 gözün yalnızca 10’unda subklinik RD gözlenmiştir. Bu olgular içinde ise sadece bir gözde lezyonun posteriora ilerlediği, asemptomatik klinik seyirle birlikte tedavi gereksinimi doğduğu bildirilmiştir. Bu bulgular, primer gözde mevcut lattice lezyonunun semptomatik olmadığı (görme kaybı, fotopsi veya floaters yokluğu) sürece rutin olarak tedavi edilmesini gerektirmediği yönünde yorumlanmaktadır (Byer, 1989).

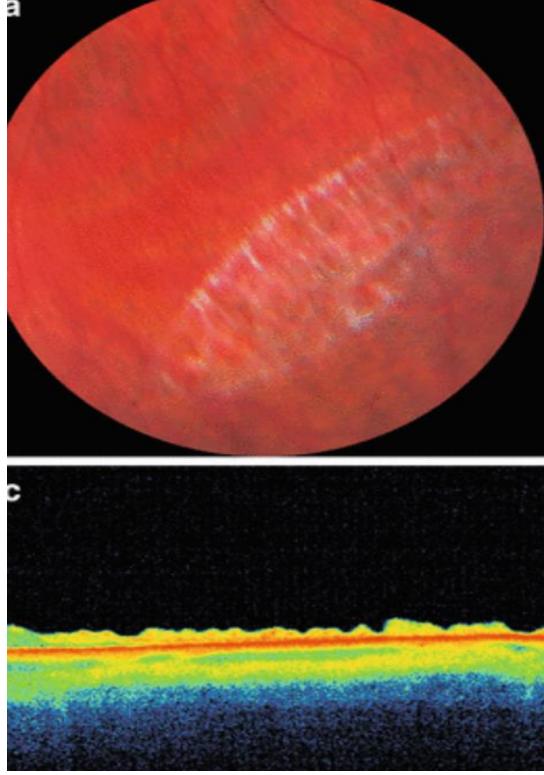
Diğer gözlerde profilaksi: RD gelişen hastaların diğer gözlerinde latis dejenerasyonu, normal popülasyona kıyasla yaklaşık

3 kat daha sık bildirilmektedir. Bu nedenle profilaksi tartışması açısından diğer göz özel bir önem taşır. Folk ve ark. latis dejenerasyonuna bağlı RD gelişen 388 hastanın diğer gözünü izlemeye almış; bu gözlerin 151'ine tedavi uygulanmazken 164'üne lazer ile yırtık ve latis profilaksisi yapılmıştır. Yedi yıllık izlem sonunda tedavi uygulanan grupta RD gelişimi %3, tedavi uygulanmayan grupta ise %5.9 olarak rapor edilmiştir. Çalışmanın sonuçlarına göre, özellikle ek risk faktörleri bulunan seçilmiş olgularda profilaktik tedavi düşünülebilir (Folk et al., 1990).

### **3-Salyangoz izi dejenerasyon:**

Bazı yazarlar salyangoz izi dejenerasyonunun, latis dejenerasyonunun erken evresi olabileceğini ileri sürmüştür. Klinik olarak sarı-beyaz çoklu fleklerin oluşturduğu parlak ve “ıslak” görünümlü alanların, latis ile birlikte izlenmesi şeklinde tariflenir (Şekil-3). Lezyon üzerinde delikler görülebilmekle birlikte, yırtık saptanma ve RD'ye ilerleme insidansının düşük olduğu bildirilmiştir (Cheung et al., 2022; Maltsev et al., 2024).

Şekil 3. Salyangoz izi (snail-track) dejenerasyonu.



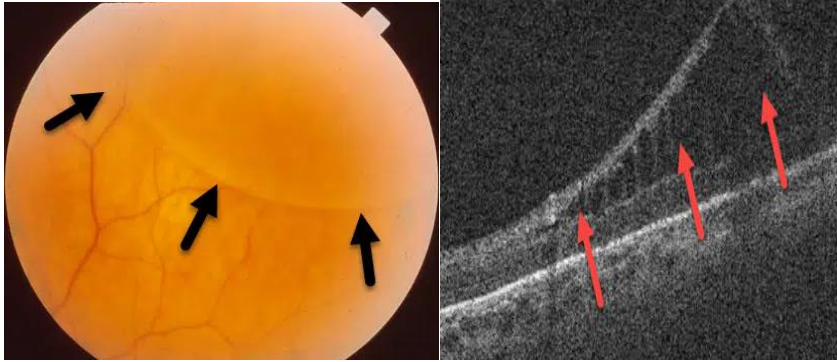
Renkli fundus fotoğrafında periferik retinada sarı-beyaz multipl fleklerin oluşturduğu parlak, ıslak görünümlü alan izlenmektedir. Lezyon alanı üzerinde küçük atrofik delikler görülebilsede, retina dekolmanına ilerleme ve yırtık gelişme insidansı düşüktür. (Vitreoretinal Degenerations | Ento Key, n.d.)

#### 4- Senil (dejeneratif) retinoskizis

Dejeneratif retinoskizis, idiyopatik ve dejeneratif karakterde bir patoloji olup periferik kistoid dejenerasyonun ilerlemiş formu olarak kabul edilir. Bu tabloda periferik retinada nöroretinal ve glial destek dokusundaki dejeneratif değişiklikler geniş kistoid boşluklara yol açar; zamanla bu boşlukların birleşmesi retinanın iç ve dış

tabakalar şeklinde ayrışmasıyla sonuçlanır. Retinanın ayrıştığı bu alanlarda görsel fonksiyon kaybı gelişebilir. Retinoskizis iki temel mekanizma ile RD'ye neden olabilir: Birincisi yalnızca dış retinal tabakada deliğin bulunduğu form; ikincisi ise hem iç hem dış tabakada deliğin eşlik ettiği formdur. İç ve dış tabakada deliğin bulunduğu ikinci formun RD'ye daha hızlı progresyon gösterebildiği belirtilmektedir. Dejeneratif retinoskizisin primer yırtıklı retina dekolmanına katkısının %2.5'ten az olduğu bildirilmiştir. Özellikle asemptomatik ve progresyon göstermeyen olgularda semptomatik RD gelişme olasılığı oldukça düşüktür. Bu nedenle, özellikle semptomatik ve/veya progresif retinoskizis olgularında tedavi düşünülmelidir. Renkli fundus fotoğrafında retinoskizis alanı ve bu alandan geçen OCT kesiti Şekil 4'de gösterilmiştir (Dervenis et al., 2020; Gotzaridis et al., 2014; Ness et al., 2022).

*Şekil-4: Renkli fundus fotoğrafında retinoskizis alanı ve bu alandan geçen OCT kesiti*



Birinci görüntüde, renkli fundus fotoğrafında periferel retinada düzgün sınırlı, kubbemsi görünümlü, ince ve yarı saydam elevasyon alanları (oklar) izlenmektedir. İkinci görüntüde ise aynı bölgeye ait OCT kesitinde retina katları arasında ayrışma (retinoskizis kavitesi) ve kavite içerisinde vertikal hiperreflektif

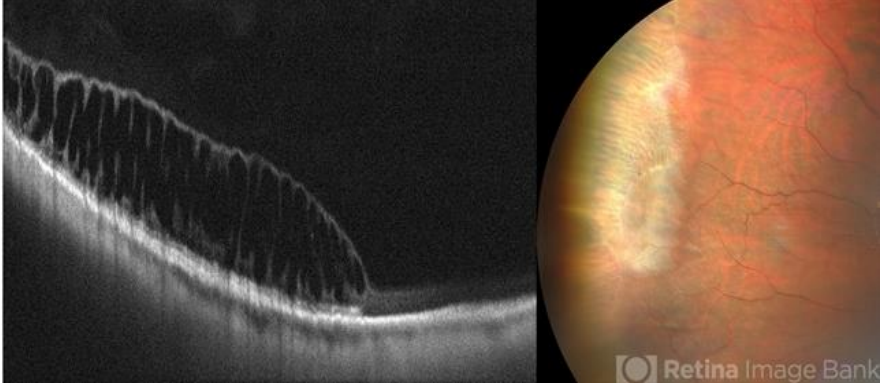
köprü yapıları (oklar) görülmektedir. (Degenerative Retinoschisis Treatment in Louisville, KY, n.d.)

## **5- Basmakla veya basmadan dejenerasyon**

Bu grup lezyonlar periferik retina dejenerasyonları içinde klinik açıdan dikkat çekici bulgulardandır. Adından da anlaşılacağı üzere, basmadan dejenerasyon indirekt oftalmoskopide periferde izlenen beyazlaşmış, coğrafik alanları tanımlar. Basmakla dejenerasyon ise bu görünümün ancak skleral indentasyon uygulandığında belirgin hâle gelmesidir. Bazı yazarlar, basmadan dejenerasyonun basmakla dejenerasyonun daha yaygın ve daha ileri formu olabileceğini öne sürmüştür. Lezyonlar bazı olgularda arka kutba doğru uzanabilir.

Bu lezyonların klinik açıdan en önemli yönü, özellikle deneyimi sınırlı hekimlerde retina dekolmanı veya retinoskizis ile karışabilmesi ve yanlış tanıya yol açabilmesidir. Patogenezi kesin olarak aydınlatılamamıştır. Doğrudan RD'ye yatkınlık oluşturduğu kabul edilmese de, bir gözünde RD bulunan hastaların diğer gözlerinde yaklaşık %40 oranında basmadan dejenerasyon saptandığı bildirilmiştir. Bu bulgudan hareketle, RD geçiren hastalarda karşı göz için profilaktik sirküler lazer yaklaşımının akılcı olabileceği ileri sürülmüştür. Basmadan dejenerasyona ait fundus görüntüsü ve ilgili alandan geçen OCT kesiti Şekil 5'de gösterilmiştir (Al-Dwairi et al., 2025b; Curran et al., 2024).

*Şekil 5. Basmadan dejenerasyon (white without pressure):*



Renkli fundus fotoğrafında periferik retinada beyazlaşmış, coğrafik görünümde lezyon alanı ve aynı bölgeden geçen OCT kesitinde lezyonla uyumlu retinal tabakalarda ayrışma/kistik boşluklar izlenmektedir (Gulnara Islamova - Retina Image Bank, n.d.).

### **Periferik retina dejenerasyonlarında profilaksi**

Retina dekolmanı cerrahisi sonrasında olguların yaklaşık %10–20’sinde retinanın yatışması sağlanamayabilir. Yeniden cerrahi uygulanan hastalarda ise yaklaşık %5 oranında cerrahi başarısızlık bildirilmektedir. Bunun yanı sıra fonksiyonel açıdan değerlendirildiğinde, anatomik yatışıklık her zaman aynı ölçüde görsel kazanıma karşılık gelmez; retina yatışık olsa bile hastaların ancak yaklaşık yarısında 20/50 ve üzeri görme düzeyine ulaşılabilirdiği rapor edilmiştir. Bu nedenle RD’yi önlemeye yönelik yaklaşımlar klinik açıdan önem taşır (Pournaras et al., 2014; Sedova et al., 2023; Thylefors et al., 2021).

Profilaksinin temel amacı, görünür vitreoretinal retinal yırtıkların çevresinde kalıcı koryoretinal yapışıklık oluşturarak sıvının subretinal alana geçişini engellemektir. Bu amaçla lazer

fotokoagülasyon (lazer retinopeksi) ve kriyoterapi seçenekleri değerlendirilebilir. Her iki yöntemin de temel prensibi koryoretinal adezyon oluşturmak olup, adezyon etkisi ve RD'yi önlemedeki katkılarının benzer düzeyde kabul edilebileceği belirtilmektedir.

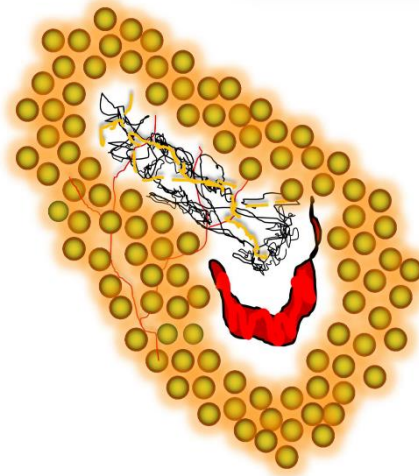
Kriyoterapi, indirekt oftalmoskop eşliğinde lezyon lokalizasyonu yapılarak transkonjonktival yoldan uygulanır; daha posterior yerleşimli alanlara ulaşmak gerektiğinde nadiren konjonktivanın açılması gerekebilir. Kriyoterapinin bazı dezavantajları bulunmaktadır: Oluşturduğu etkinin klinik olarak her zaman belirgin bir iz bırakmaması nedeniyle aynı bölge istemeden tekrar tekrar tedavi edilebilir; buna karşılık bazı alanlar da yetersiz tedavi edilmiş olabilir. Ayrıca kriyoterapi, retinal yırtık bölgesinden vitreusa RPE hücre dispersiyonuna yol açabileceğinden, yırtığın tam merkezine uygulamaktan kaçınmak önerilir. Kriyoterapi kan-retina bariyerini bozarak serum proteinlerinin göz içi sıvılara sızmasına neden olabilir. Son olarak, siliyer sinirler üzerine uygulanan kriyo akomodasyon felcine yol açabilmektedir (Glaser et al., 1993; Jaccoma et al., 1985).

Lazer fotokoagülasyon, uygulama sonrası gözlenebilir bir etki bıraktığı için tedavi edilen alanların sınırları görülebilir ve tedavinin planlanması daha kolaydır. Lazer atışları, RPE ile retina arasında hızlı biçimde koryoretinal koagülasyon oluşturarak yapışıklık gelişmesini sağlar. Uygulama sırasında öncelikle düşük enerji ile başlanmalı; hedeflenen spot yoğunluğu elde edilemezse enerji kademeli olarak artırılmalıdır. İdeal lazer skarı hafif beyaz, sınırları nispeten belirgin bir görünümde olmalıdır (Şekil-5). Tebeşir beyazı, aşırı yoğun spotlar retinada ağır yanıklara yol açarak inflamasyonu artırabilir. Uygulamada özellikle büyük damarların üzerine lazer atışından kaçınılmalı; yırtığa yaklaşık 750 mikron mesafeye kadar yaklaşılmalıdır. Yırtık çevresinin üç sıra halinde, arada boşluk bırakmadan 360 derece kapatılması uygun bir yaklaşım olarak kabul edilir. Atnalı yırtıkların ve lattis dejenerasyonlarının

anterior sınırına ayrıca önem verilmelidir; çünkü progresif vitreoretinal traksiyon yırtığın anteriora doğru ilerlemesine zemin hazırlayabilir (Wang et al., 2024).

**Profilaksi Komplikasyonları:** Hem kriyoterapi hem de lazer uygulamalarında, gözden kaçan yırtıklar RD'nin ilerlemesine neden olabilir. Aşırı tedaviye bağlı retinal hasar, aynı bölgede yeni retinal yırtıkların gelişmesini kolaylaştırabilir. Ayrıca vitreusun zaman içinde değişen yapısı nedeniyle başka alanlarda yeni yırtıklar ortaya çıkması da mümkündür. Önemli bir diğer komplikasyon ise profilaktik işlemlere bağlı epiretinal membran ve makular pucker gelişimidir (Jacomma et al., 1985; Wang et al., 2024).

*Şekil-5. İdeal lazer skarı*



Lattis dejenerasyonu ve atnalı retina yırtığının çevresinin, yırtığa yaklaşık 750 µm mesafe korunarak, boşluk bırakılmadan çevresi tamamen sarılacak şekilde üç sıra lazer fotokoagülasyon ile çevrelendiğini gösteren şematik görünüm. (Güncel Vitreoretinal Cerrahi, n.d.)

Sonuç olarak periferik retinada lezyon saptandığında hastada semptom varlığı mutlaka sorgulanmalıdır. Karşı göz ayrıntılı şekilde muayene edilmeli, katarakt cerrahisi öyküsü değerlendirilerek olası cerrahi planı varsa ayrıca ele alınmalıdır. Amerikan Oftalmoloji Akademisinin 2019’da yayımlanan kılavuzları doğrultusunda tedavi ya da takip kararı verilebilir. Genel yaklaşım içinde profilaktik tedaviyi en güçlü biçimde gerektiren durum, semptomatik PVD ile birlikte izlenen atnalı yırtıktır; bunun dışındaki birçok vitreoretinal dejenerasyonda ise izlem yeterli olabilmektedir.

*Tablo-1: Periferik retinada yer alan lezyonların takip aralıkları.  
(Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration PPP 2024 - American Academy of Ophthalmology, n.d.)*

| Lezyon tipi                                                                                                                      | Takip sıklığı                                                                                                                                                        |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Semptomatik PVD-retina yırtığı yok                                                                                               | Semptomlara-risk faktörlerine-klinik bulgulara göre başlangıçta 2 ay, sonra 6-12 ay aralarla                                                                         |
| Semptomatik PVD-retina yırtığı yok, ama bir miktar vitreus hemorajisi mevcut                                                     | Hemorajinin şiddetine göre 1-2 hafta aralarla<br>Vitreus hemorajisi için, rezorbe olana dek haftalık muayene, retina yırtığı için ultrasonografi eşliğinde           |
| Akut semptomatik atnalı yırtık                                                                                                   | Tedaviden 1-2 hafta sonra ilk muayene, sonra 4-6 hafta, sonrasında 3-6 ay, sonra yıllık muayene                                                                      |
| Akut semptomatik operkulumlu delik                                                                                               | 2-4 hafta, sonra 1-3 ay, sonra 6-12 ay, sonra yılda bir                                                                                                              |
| Akut semptomatik dializ                                                                                                          | Tedavi sonrası 1-2 hafta, sonra 4-6 hafta, sonra 3-6 ay, sonra yılda bir                                                                                             |
| Travmatik retinal yırtık                                                                                                         | Tedavi sonrası 1-2 hafta, sonra 4-6 hafta, sonra 3-6 ay, sonra yılda bir                                                                                             |
| Aseptomatik atnalı yırtık                                                                                                        | 1-4 hafta, sonra 2-4 ay, sonra 6-12 ay, sonra yıllık                                                                                                                 |
| Aseptomatik operkulumlu delik                                                                                                    | 1-4 ay, sonra 6-12 ay, sonra yıllık                                                                                                                                  |
| Aseptomatik atrofik yuvarlak delik                                                                                               | 1-2 yılda bir                                                                                                                                                        |
| Aseptomatik lattice dejeneresansı-delik yok                                                                                      | yılda bir                                                                                                                                                            |
| Aseptomatik lattice dejeneresansı-delik var                                                                                      | yılda bir                                                                                                                                                            |
| Aseptomatik dializ                                                                                                               | Tedavi edilmediyse 1-4 hafta, sonra 3 ay, sonra altı ay, sonra altı ayda bir<br>Tedavi edildiye sonrasında 1-2 hafta, sonra 4-6 hafta, sonra 3-6 ay, sonra yılda bir |
| Bir gözünde retina dekolmanı geçirmiş hastanın diğer gözünde atrofik hole, lattice dejeneresansı, veya aseptomatik atnalı yırtık | 6-12 ayda bir                                                                                                                                                        |

*Tablo-2: Periferik retinada lezyon tipine göre tedavi önerileri.)*

| Lezyon tipi                                                                                                                       | Takip sıklığı                                       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| Akut semptomatik atnalı yırtık                                                                                                    | Hemen tedavi                                        |
| Akut semptomatik operkulumlu delik                                                                                                | Tedavi gerekemeyebilir                              |
| Akut semptomatik dializ                                                                                                           | Hemen tedavi                                        |
| Travmatik retinal yırtık                                                                                                          | Genellikle tedavi                                   |
| Asemptomatik atnalı yırtık (subklinik RD yok)                                                                                     | Kronik olduğuna dair bir işaret yoksa tedavi        |
| Asemptomatik operkulumlu delik                                                                                                    | Tedavi nadiren düşünülür                            |
| Asemptomatik atrofik yuvarlak delik                                                                                               | Tedavi nadiren düşünülür                            |
| Asemptomatik lattice dejeneresansı-delik yok                                                                                      | PVD bir atnalı yırtığa yol açmadıkça tedavi edilmez |
| Asemptomatik lattice dejeneresansı-delik var                                                                                      | Genellikle tedavi gerekmez                          |
| Asemptomatik dializ                                                                                                               | Tedavi için bir fikir birliği yok                   |
| Bir gözünde retina dekolmanı geçirmiş hastanın diğer gözünde atrofik hole, lattice dejeneresansı, veya asemptomatik atnalı yırtık | Tedavi için bir fikir birliği yok                   |

*(Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration PPP 2024 - American Academy of Ophthalmology, n.d.*

## B-Pnömotik Retinopeksi

### Genel Bakış

Retinopeksi, kelime anlamıyla retinayı sabitlemeyi ve koryoretinal yapışıklık oluşturmaya ifade eder. Genel kullanımda pnömotik retinopeksi (PR), dekolmanlı retina alanının, göz içine enjekte edilen gazın tamponat etkisiyle yatıştırılmasına dayanan bir işlemdir (Stewart & Chan, 2018a). Göz içine hava verilmesine yönelik ilk girişimler Ohm tarafından 1910'lu yıllarda tanımlanmış; daha sonra Lincoff'un 1982'de RD olgularında ksenon gazı kullanarak retinayı yatıştırdığı hasta serisini yayımlamasıyla yöntem klinik uygulamada daha geniş ilgi görmüştür<sup>54</sup>.

PR, diğer RRD tedavi seçenekleri olan PPV ve skleral çökertmeye kıyasla daha düşük maliyetli olması, iyileşme sürecinin daha hızlı seyretmesi ve komplikasyon oranlarının görece daha düşük olması nedeniyle, uygun olgularda dikkatli hasta seçimiyle uygulanabilir. Bu yöntemde temel nokta, preoperatif değerlendirmede titiz davranarak hangi hastaların işlemten gerçek

anlamda fayda görebileceğini doğru belirlemektir (Fernández-Vega González & Muni, 2022; Roshanshad et al., 2023).

Pnömatik retinopekside vitreus boşluğuna verilen intraoküler gaz, göz içinde tek bir balon oluşturur. Uygun baş pozisyonlamasıyla bu balon yırtık üzerine getirildiğinde, yırtığı mekanik olarak kapatarak subretinal alana yeni sıvı geçişini azaltır veya durdurur. Ardından uygulanan kriyoterapi ya da lazer retinopeksi ise yırtık çevresinde kalıcı koryoretinal yapışıklığın oluşmasını hedefler; gaz balonu da bu yapışıklık gelişene kadar yırtığın kapalı kalmasına yardımcı olan geçici bir tamponad görevi görür (Yannuzzi et al., 2021a).

Klinik pratikte en sık kullanılan gazlar SF<sub>6</sub> ve C<sub>3</sub>F<sub>8</sub>'dir. Hava, C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> ve diğer perflorokarbon gazlar tanımlanmış olmakla birlikte, standardizasyon/erişilebilirlik ve daha öngörülebilir klinik davranış nedeniyle birçok merkezde rutin kullanımları daha sınırlı kalmıştır. Gaz seçimini belirleyen temel farklar, genleşme potansiyeli ve göz içi kalış süresidir: genel olarak SF<sub>6</sub> yaklaşık 2 kat, C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> yaklaşık 3 kat ve C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> yaklaşık 4 kat genleşme eğilimindedir; uygun konsantrasyonlarda kullanıldığında genleşme davranışı daha öngörülebilir ve daha güvenli kabul edilir. Göz içi kalış süresi kabaca hava için 5–7 gün, SF<sub>6</sub> için 10–14 gün, C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> için 3–4 hafta ve C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> için 6–8 hafta düzeyindedir; bu süreler kullanılan konsantrasyon/hacim, vitreus durumu ve hasta faktörlerine göre değişkenlik gösterebilir (Tablo-3). Bu nedenle gaz seçimi yapılırken yalnızca hedeflenen tamponat süresi değil, aynı zamanda göz içi basıncı artışı riski ile uçuş/yüksek irtifa ve N<sub>2</sub>O anestezisi gibi gaz hacmini artıracak durumlar açısından hastanın ayrıntılı biçimde bilgilendirilmesi de kritik öneme sahiptir (Lincoff et al., 1980).

*Tablo 3. Pnömatik retinopekside kullanılan intraoküler gazların genleşme potansiyeli ve göz içi kalış sürelerinin karşılaştırılması.*

| Gaz                                              | Genleşme potansiyeli (yaklaşık) | Göz içi kalış süresi (yaklaşık) | Not                                                      |
|--------------------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|----------------------------------------------------------|
| Hava (Air)                                       | ~1×<br>(genleşmez)              | 5–7 gün                         | Kısa tamponat; hızlı rezorpsiyon                         |
| SF <sub>6</sub> (Sulfur hexafluoride)            | ~2×                             | 10–14 gün                       | Orta süre; pnömatik retinopekside en sık seçeneklerden   |
| C <sub>2</sub> F <sub>6</sub> (Perfluoroethane)  | ~3×                             | 3–4 hafta                       | Daha uzun tamponat; rutin kullanım daha sınırlı          |
| C <sub>3</sub> F <sub>8</sub> (Perfluoropropane) | ~4×                             | 6–8 hafta                       | En uzun süre; GİB artışı ve uzun kısıtlar daha belirgin. |

Tüm RRD olgularının yaklaşık %40–60'ının PR için uygun olabileceği öne sürülmekle birlikte, ABD ve İngiltere'de yöntemin uygulanma oranının yalnızca %15 civarında kaldığı bildirilmiştir (Yannuzzi et al., 2021b). Amerikan Oftalmoloji Akademisinin 2012 yılında retina uzmanlarıyla yürüttüğü bir ankette; fakik, üst yarı dekolmanı bulunan ve ekvator önünde üst yarıda tek yırtığı olan hastalarda tercih edilecek tedavi yöntemi sorgulanmış; katılımcıların yaklaşık %25'inin skleral çökertmeyi, %46'sının ise PR'yi tercih ettiği görülmüştür. 2013 yılında benzer özelliklerde yapılan bir başka anket çalışmasında ise skleral çökertmenin giderek popülarite kaybettiği; PR ve PPV'nin daha belirgin şekilde öne çıktığı bildirilmiştir. Skleral çökertme, retina cerrahisinde önemli bir yöntem olmakla birlikte, uzun öğrenme eğrisi ve görece invaziv yapısı nedeniyle seçilmiş olgular dışında kullanım alanının daraldığı ileri sürülmektedir (August 26, 2012 Annual Meeting Highlights - The American Society of Retina Specialists, n.d.).

PR'nin uygun olabileceği olgu oranı yüksek olmasına karşın, uygulama sıklığının neden düşük kaldığı da tartışmalıdır. Bu durumun başlıca nedenleri arasında, gaz uygulamasının vitreoretinal

traksiyonu ortadan kaldırmadığı yönündeki yaklaşım yer alır. Ayrıca postoperatif kurallara uyum gösteremeyecek hasta profili ve indirekt oftalmoskopiyle değerlendirmede yüksek yetkinlik gereksinimi de uygulamayı sınırlayan etkenler arasındadır. Skleral çökertme ile PR'yi karşılaştıran bir çalışmada, makulayı 14 günden daha kısa süreyle tutan RRD olgularında PR sonuçlarının skleral çökertmeden daha iyi olduğu bildirilmiştir (Chizzolini et al., 2023). İşlem sonrası şaşılık riski veya refraktif değişiklik riski taşımaması, maliyetinin düşük olması ve uygun olgularda güvenli bir seçenek olması nedeniyle PR'nin seçilmiş hastalarda önemli bir tedavi alternatifi olduğu vurgulanmaktadır (Roshanshad et al., 2023).

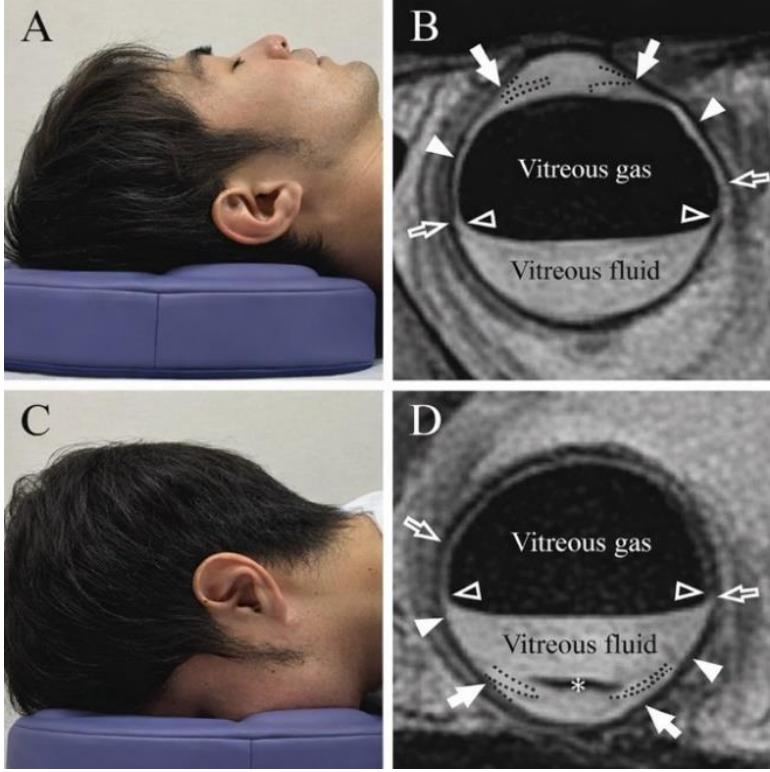
2019 yılında yayımlanan PIVOT çalışması, PR'ye ilişkin literatüre önemli katkılar sağlamıştır (Hillier et al., 2019). Çalışmanın sonuçlarına göre PR uygulanan hastalarda, PPV geçiren hastalara kıyasla daha iyi görme keskinliği elde edildiği bildirilmiştir. Ayrıca PPV grubunda hastaların birinci yıl içinde katarakt cerrahisi gereksinimi %62 olarak saptanırken, bu oran PR grubunda yaklaşık %13 düzeyinde kalmıştır. Cerrahi sonrası retinal mikroyapı değerlendirmesinde, interdigitasyon zonu (IDZ) bozulması PR grubunda %60 iken PPV grubunda %77 olarak rapor edilmiştir. Benzer şekilde ellipsoid zon (EZ) bozulması PR grubunda %8 oranında görülürken, PPV grubunda bu oran %22'ye yükselmiştir. Eksternal limitan membran (ELM) düzensizliği de PR grubunda %3, PPV grubunda ise %15 oranında saptanmıştır. Bu bulgular ışığında, birinci yıl sonunda daha iyi görsel sonuçlar, daha az vertikal distorsiyon ve retinal mikroyapısal bütünlüğün daha iyi korunması nedeniyle, PIVOT kriterlerini karşılayan RRD olgularında PR'nin tercih edilebilir bir tedavi seçeneği olduğu vurgulanmıştır.

Pnömotik retinopeksi endikasyonları (Huang et al., 2022)

- Yırtık superior yerleşimli olmalı ve saat kadranı olarak 4–8 arasında bulunmalıdır.
- Tek yırtık olmalıdır; birden fazla yırtık varsa, tüm yırtıklar aynı saat kadranı içinde (yaklaşık 1 saatlik segmentte) yer almalıdır.
- İ inferior dört saatlik kadranda (5–6–7–8) yırtık bulunmamalıdır.
- Proliferatif Vitreoretinopati (PVR) eşlik etmemelidir.
- Medya opasitesi minimal olmalıdır; yoğun vitreus opasitesi varlığında uygulanmamalıdır.
- Glokom öyküsü olmamalıdır.

İşlem sonrası 5–8 gün boyunca önerilen baş pozisyonunu sürdürebilmelidir. 11–1 saat kadranı dışında yerleşimli yırtıklarda baş pozisyonlaması gereklidir. Baş-boyun-sırt sorunu veya mental/uyum problemi olan hastalarda yöntem uygun değildir (Şekil-6).

*Şekil 6. Göz içi gaz uygulaması sonrası baş pozisyonuna bağlı olarak intravitreal gazın yerleşimini ve retinal tamponat mekanizmasını gösteren klinik fotoğraf ve manyetik rezonans görüntüleri.*



(A) Hastanın sırtüstü pozisyonu. (B) Aynı pozisyonda elde edilen aksiyel orbital MRI kesitinde, vitreus sıvısına göre daha düşük yoğunluğa sahip olan intravitreal gazın kaldırma kuvveti etkisiyle göz içindeki en üst bölgeye yükselerek yerleştiği izlenmektedir. (C) Posterior yerleşimli retina yırtıklarında, gaz balonunun arka kutup üzerine etkin tamponat yapabilmesi amacıyla hastaya yüzüstü baş pozisyonu verilmesi. (D) Bu pozisyona karşılık gelen aksiyel orbital MRI kesitinde, baş pozisyonunun değiştirilmesiyle intravitreal gazın arka kutup seviyesine yönlendiği ve posterior

retinaya tamponat etkisi oluşturduğu görülmektedir. Bu görüntüler, pnömatik retinopekside gazın fiziksel özellikleri nedeniyle her zaman göz içindeki en üst noktaya yerleştiğini ve arka kutup yırtıklarında etkili tamponat sağlanabilmesi için hastanın yüzüstü pozisyonunda tutulmasının gerekli olduğunu göstermektedir.

Yırtığın yeri, saat 12 hizasına yaklaştıka başarı olasılığının arttığı bildirilmektedir. Ayrıca yırtığın genişliği 1 saat kadranını aşmamalıdır. Kullanılan gazın tipi ve volümünün başarıyı etkilemediği belirtilmiştir. PR sonrasında, yırtık çevresinde kalıcı koryoretinal yapışıklık oluşturmak amacıyla lazer veya kriyo retinopeksi uygulanmalıdır; kullanılan retinopeksi yönteminin başarı üzerine belirgin etkisi olmadığı gösterilmiştir (Huang et al., 2022).

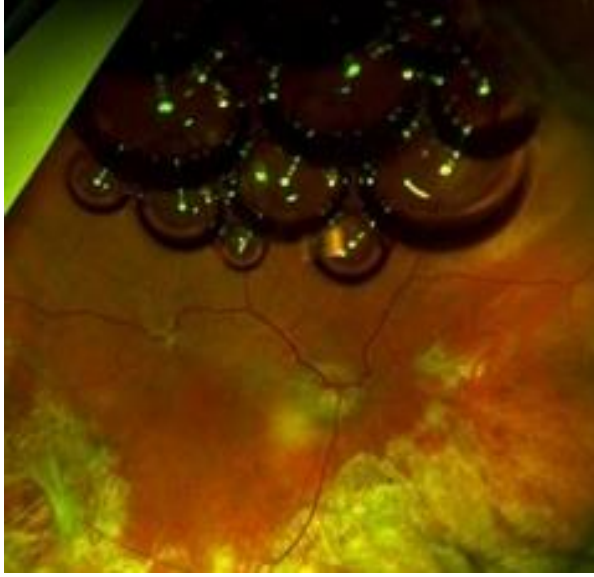
### **Uygulama basamakları**

- İşlem topikal anestezi ile yapılabilir. Aynı seansta lazer fotokoagülasyon veya kriyoterapi planlanıyorsa subtenon ya da subkonjonktival anestezi tercih edilebilir.
- Gaz verilmeden önce yatışık alanlara; gaz verildikten sonra ise gazın etkisiyle yeniden yatışan retina ve yırtık çevresine lazer uygulanır. Gaz verilmeden önce yatışık retinaya 360 derece lazer retinopeksi uygulanmasının cerrahi başarı şansını artırabileceği bildirilmiştir (Tornambe et al., 1989a).
- Pupilla dilate edilir, anestezik damla uygulanır ve göz yüzeyi %5 povidon iyot ile yıkanarak yaklaşık 3 dakika beklenir.
- Blefarosta takılır. Parasentez ile  n kamaradan yaklaşık 0.3–0.5 ml aköz hümör boşaltılır.
- Ardından gaz, milipor filtre aracılığıyla enjektöre çekilir. Milipor filtre, genellikle 0.22 mikron por çapına sahip

filtreleri ifade eder ve mikroorganizmalar ile büyük partiküllerin tutulması amacıyla kullanılır.

- Gaz 27G enjektöre alınır; SF<sub>6</sub> için 0.5 ml, C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> için 0.3 ml çekilmesi uygun kabul edilir.
- Fakik hastalarda limbusun 4 mm posteriorundan, psödo-fakik hastalarda ise 3.5 mm posteriorundan, yaklaşık 90 derece açıyla vitreus boşluğuna girilir. Vitreusun iğne ucundan uzaklaştırılması için iğne yaklaşık 1 mm geri çekilir ve ardından gazın tamamı vitreus içine verilir. Göz içinde tek bir gaz balonu oluşması beklenir. Birden fazla küçük baloncuk oluşması “fish-egg” fenomeni olarak adlandırılır (Şekil-7). Bu durumdan kaçınmak için gaz yavaş ve kontrollü şekilde verilmeli, enjektör göz içinde hareket ettirilmemelidir. Fish-egg fenomeni gelişirse, pamuk uçlu aplikatörle göz yüzeyine nazıkçe ritmik dokunuşlar küçük baloncukların birleşmesine yardımcı olabilir; müdahale edilmezse de baloncukların çoğu olguda 12–24 saat içinde birleştiği belirtilmektedir.

Şekil 7. Pnömatik retinopeksi sonrası intravitreal gazın tek koheziv balon yerine çok sayıda küçük kabarcıklar halinde dağılması (“fish-egg phenomenon”). Bu durum, retina yırtığı üzerinde yeterli ve sürekli tamponaj sağlanmasını engelleyerek pnömatik retinopeksinin etkinliğini azaltır.



- Gaz verildikten sonra, giriş yerinden gaz kaçağını önlemek için pamuk uçlu aplikatörle enjeksiyon bölgesine kısa süreli kompresyon uygulanmalıdır. Ayrıca hastanın başı hafifçe karşı tarafa çevrilerek gazın dışarı çıkışı azaltılmalıdır.
- İndirekt oftalmoskop ile gaz balonunun konumu kontrol edilmelidir. Retinanın durumu, özellikle retinal arter oklüzyonu açısından değerlendirilmelidir. Göz içi basıncı da işlem sonrası aralıklı olarak kontrol edilmelidir.
- İşlemin sonunda göz pomad uygulanarak kapatılmalı; pomad üzerinden yırtığın yeri işaretlenmelidir. Ardından hastaya önerilen baş pozisyonu/yatış şekli ayrıntılı olarak gösterilmelidir (Şekil-8 ve 9).
- Ertesi gün yapılan kontrolde, pupilla dilate edilerek yırtık çevresine ve görülebilen yatışık retina alanlarına lazer fotokoagülasyon uygulanır.

Şekil 8. Pnömatik retinopeksi sonrası intravitreal gaz enjeksiyonunu takiben, retina yırtığının fundustaki saat 10:30 lokalizasyonunun dıştan referanslanması amacıyla göz kapama bandı üzerine işaret konulması. Bu işaret, hastaya doğru baş pozisyonunun tarif edilmesi ve pozisyonun sürdürülebilir şekilde korunması için görsel bir kılavuz görevi görür. (Güncel Vitreoretinal Cerrahi, n.d.)



Şekil 9. İntravitreal gaz balonunun kaldırma kuvveti nedeniyle göz içinde en üst noktaya (yaklaşık saat 12) yükselerek tamponaj etkisi oluşturacağı prensibine göre, retina yırtığının gazla etkin şekilde kapanabilmesi için baş pozisyonunun ayarlanması. Hastaya verilen baş pozisyonu ile işaretlenen yırtık lokalizasyonu saat 12 seviyesine “taşınır”; böylece gaz balonu yırtık üzerinde sürekli baskı/tamponaj sağlayarak subretinal sıvı girişini engeller ve retinanın yeniden yapışmasına yardımcı olur.



### **Pnömotik Retinopeksi Komplikasyonları**

PR, genel olarak komplikasyon oranı düşük ve güvenli bir yöntem olarak kabul edilir. Uygun endikasyonlarda ve doğru teknikle gerçekleştirildiğinde, retina çoğu olguda ilk 24 saat içinde yatışmaktadır. Bununla birlikte PR'nin başarısız olduğu anlaşıldığında zaman kaybedilmeden PPV planlanması önem taşır. Başlıca komplikasyonlar arasında gazın genişlemesine bağlı göz içi basınç artışı yer alır; bu durum sekonder olarak santral retinal arter oklüzyonu ve buna bağlı görme kaybına yol açabilir. Ayrıca gazın vitreus dışındaki göz boşluklarına yanlışlıkla enjeksiyonu, endoftalmi, kistoid maküler ödem, epiretinal membran ve koroid dekolmanı gibi komplikasyonlar da bildirilmektedir.

Sonuç olarak PR, doğru seçilmiş olgularda uygulandığında hızlı görsel rehabilitasyon sağlayan, düşük maliyetli ve minimal invaziv bir cerrahi yöntemdir. Ameliyat öncesi hasta seçiminde titiz davranılmalı; uygun endikasyon mevcut olduğunda ise yöntemin uygulanmasından kaçınılmamalıdır.

## C-SKLERAL ÇÖKERTME

### Genel Bakış

Skleral çökertme (SÇ), yırtıklı retina dekolmanı tedavisinde uzun yıllardır kullanılan geleneksel cerrahi yöntemlerden biridir. Bu teknikte sklera üzerine silikon bant veya sponç yerleştirilerek göz duvarı içe doğru indente edilir; böylece retina yırtığı ile retina pigment epiteli arasındaki temas yeniden sağlanır ve vitreusun yırtık üzerindeki traksiyon etkisi azaltılır. Aynı seansta retina yırtığı çoğunlukla kriyoterapi veya lazer ile çevrelenerek kalıcı koryoretinal yapışıklık hedeflenir. Subretinal sıvı drenajı ise olgunun özelliklerine göre planlanır (Fallico et al., 2022a).

SÇ'nin temel mantığı, retinayı içeriden “bastırıp yapıştırmak” yerine, dıştan uygulanan silikon bant/sponç ile göz duvarını içeri doğru çökertip yırtığı RPE'ye yaklaştırmak ve vitreoretinal traksiyonu azaltmaktır. Yöntemin güçlü yönü, göz içine girilmeden ve vitreus çıkarılmadan mekanik destek sağlayabilmesidir. Bu nedenle özellikle genç ve fakik hastalarda; PVD'si olmayan ya da minimal olan, daha çok atrofik delik ve sığ dekolman paternine uyan olgularda lensi olumsuz etkilemeden etkili bir seçenek olabilir. Karşılaştırmalı çalışmalar ve derlemelerde, uygun olgu seçimiyle SÇ'nin anatomik başarı açısından PPV ile benzer sonuçlar verebildiği; fakik grupta ise görsel sonuçlar ve katarakt progresyonu bakımından SÇ lehine bir eğilim bildirilebildiği vurgulanmaktadır. Öte yandan SÇ, gerektiğinde PPV'ye eklenerek kombine cerrahi şeklinde de uygulanabilir ve belirli alt gruplarda (örneğin inferior dekolmanlar) dekolman yönetimine katkı sağlayabilir. Bu nedenle yaklaşım, “ya o ya bu” şeklinde katı bir tercih yerine, seçilmiş olguda “doğru araç” seçimi olarak değerlendirilmelidir (Fallico et al., 2022b; Heimann et al., 2007a; Znaor et al., 2019a).

Buna karşılık SÇ'nin “neden kullanılması?” tarafı da nettir: yırtıkların doğru lokalizasyonu için indirekt oftalmoskopi ve skleral depresyon becerisi şarttır; öğrenme eğrisi görece dik olabilir ve cerrahi akış PPV'ye göre cerrah açısından daha “zahmetli” algılanabilir. Ayrıca miyopik kayma/refraktif değişim, diplopi-kas dengesizlikleri, koroidal efüzyon/ön segment perfüzyon sorunları ve silikon materyal enfeksiyonu-ekstrüzyonu gibi SÇ spesifik komplikasyonlar görülebilir; bazı RD konfigürasyonları SÇ ile tek başına zor/uygunsuz olabilir ve bu durumda PPV'nin içten patoloji yönetimi avantajı öne çıkar. Son 10 yılda küçük-gauge vitrektomi ve geniş açılı görüntüleme gibi teknolojik ilerlemeler PPV'yi daha yaygın/öngörülebilir hale getirirken; SÇ'nin kullanım sıklığının azalması eğitim maruziyetini de azaltmış, bu da özellikle genç cerrahlarda SÇ'nin daha az tercih edilmesine katkı vermiştir ki popülerite düşüşünün temel dinamiği büyük ölçüde budur. (Fallico et al., 2022c; Wang & Snead, 2020a)

SÇ'nin tek başına uygulanması, özellikle sorumlu yırtıkların tamamının güvenle saptanamadığı ya da indentasyonun doğru bölgeye doğru konfigürasyonda yerleştirilemediği durumlarda belirgin şekilde zorlaşır. Çünkü yöntemin başarısı, yırtıkların eksiksiz bulunmasına ve sklera üzerinde doğru lokalizasyona yeterli destek sağlayacak şekilde uygun bir indentasyon yapılmasına büyük ölçüde bağlıdır. Bu nedenle psödotakik retina dekolmanlarında, medya opasitelerinde veya fundus görüşünü bozan koşullarda “küçük ya da anterior yerleşimli yırtığın gözden kaçması” riski artar ve SÇ'nin tek başına öngörülebilirliği azalabilir.

Benzer biçimde belirgin PVR ve traksiyonun eşlik ettiği olgularda sorun yalnızca yırtığı kapatmakla sınırlı değildir; traksiyonel bileşenin de ortadan kaldırılması gerekir. Bu klinik tabloda çoğu zaman PPV ile yönetim daha rasyonel kabul edilir. Posterior yerleşimli yırtıklar veya büllöz retina dekolmanı gibi konfigürasyonlarda ise skleral işaretleme sırasında paralaks sorunu

ve lokalizasyon hataları daha kolay ortaya çıkabilir; buckle uygun yere yerleştirilse bile yırtığın yeterince desteklenememesi olasılığı artar. Son olarak dev yırtık gibi kompleks paternlerde ve inferior yırtıklı retina dekolmanlarında, içten patolojinin yönetimi ve tamponad stratejilerinin ön plana çıkması nedeniyle PPV birçok cerrah için daha uygun bir seçenek hâline gelebilir.

### **Cerrahi yaklaşım seçimi: PPV mi SÇ mi?**

Bu seçimde hastanın yaşı, lens durumu, yırtıkların lokalizasyonu, arka segmentin değerlendirilebilirliği ve PVR varlığı temel belirleyicilerdir. Cerrahi yaklaşımda öne çıkan klinik ayrımlar Tablo 4’te özetlenmiştir. Kesin kurallar olmamakla birlikte ve hasta bazlı farklılıklar göz önünde bulundurularak pratikte şu yaklaşım izlenebilir:

Genç, fakik, anterior yerleşimli yırtık, PVR yok ve yırtık net olarak görülebiliyor: genellikle SÇ daha uygun bir seçenek olarak öne çıkar (Rhegmatogenous Retinal Detachment: Management, Part 2 - American Academy of Ophthalmology, n.d.).

Psödo fakik, yırtığın gözden kaçma olasılığı yüksek veya çoklu yırtık var, PVR şüphesi mevcut ve/veya yırtık net görülemiyor: çoğu olguda PPV daha rasyonel bir tercih olur (Heimann et al., 2007a).

*Tablo 4. RRD primer cerrahi yaklaşım seçimi için pratik tercih tablosu: SÇ ve PPV endikasyon eğilimleri ve klinik gerekçeler.*

| Klinik durum /<br>ipucu                                | SÇ daha<br>çok<br>düşün | PPV<br>daha<br>çok<br>düşün | Kısa mekanizma / pratik gerekçe                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|--------------------------------------------------------|-------------------------|-----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Fakik, genç                                            | ✓                       | ?                           | Fakik olgularda bazı çalışmalarda skleral çökertme ile BCVA kazanımının daha yüksek bildirildiği görülmüştür; bu farkın önemli bir kısmının PPV sonrası katarakt progresyonu ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.                                                                                                                                           |
| Psödo fakik                                            | ?                       | ✓                           | Psödo fakik RRD’de yırtıklar sıklıkla küçük, çoklu ve ora serrataya yakın/anterior yerleşimli olabildiğinden periferik muayenede “kaçan yırtık” riski artar; bu durum SB’nin en önemli başarısızlık mekanizması olan yanlış/eksik yırtık lokalizasyonunu kolaylaştırırken, PPV’de içten geniş açılı tarama ve laser ile daha öngörülebilir kontrol sağlanabilir. |
| Yırtık<br>ekvatorun<br>anteriorunda                    | ✓                       | ?/✓                         | Genç fakik + anterior yırtıkta SÇ düşün. PPV yine olur ama baz temizliği/çok anterior çalışma ihtiyacı artar.                                                                                                                                                                                                                                                    |
| Posterior yırtık<br>/ posterior<br>konfigürasyon       | ?                       | ✓                           | Posterior yırtıkta indentasyonu “tam üstüne” oturtmak zorlaşabilir; PPV içeriden daha direkt kontrol sağlar.                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Tek veya az<br>sayıda, net<br>görülen yırtık           | ✓                       | ✓                           | İki yöntem de güçlü; lens durumu + yırtık lokalizasyonu kararın yönünü belirler.                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Çoklu yırtık /<br>yırtık<br>bulunamıyor<br>(şüphe var) | ?                       | ✓                           | “Missed break” riski artar; PPV’de geniş açılı görüntüleme + sistematik tarama avantajı. (SÇ’de ana başarısızlık sebeplerinden biri kaçan küçük yırtık.)                                                                                                                                                                                                         |
| Medya opasitesi<br>/ fundus görüşü<br>kötü             | ?                       | ✓                           | Yırtık lokalizasyonu güvenilmezse SÇ’nin temel şartı bozulur; PPV ile                                                                                                                                                                                                                                                                                            |

|                                                |     |     |                                                                                                                 |
|------------------------------------------------|-----|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                |     |     | içeriden kontrol/temizleme daha rasyonel.                                                                       |
| Belirgin PVR / traksiyonel bileşen             | ?   | ✓   | PVR’de sorun sadece “yırtığı kapatmak” değil; traksiyonu/membranları yönetmek gerekir → PPV temel yaklaşım.     |
| Giant retinal tear (GRT) / kompleks patern     | ?   | ✓   | Genellikle içten stabilizasyon, vitreus baz yönetimi vb. daha kritik → PPV ağırlık kazanır.                     |
| Vitreus hemorajisi eşlik ediyor                | ?   | ✓   | Görüş sorunu + içeriden patoloji yönetimi ihtiyacı PPV’yi öne iter; bazı serilerde PPV+SÇ kıyasları tartışılır. |
| Merkez pratiği/cerrahin en güçlü olduğu teknik | ✓/✓ | ✓/✓ | Sonuçları ciddi etkiler: “iyi yapılan SÇ” ve “iyi yapılan PPV” birbirine çok yaklaşıyor.                        |

(Fallico et al., 2022b; Heimann et al., 2007a; Idrees et al., 2019; Park et al., 2018; Rhegmatogenous Retinal Detachment: Management, Part 2 - American Academy of Ophthalmology, n.d.; Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment - EyeWiki, n.d.; Znaor et al., 2019a)

## Skleral çökertme cerrahisi basamakları

### 1. Preoperatif değerlendirme, yırtık lokalizasyonu ve anestezi seçimi

Retina yırtıklarının sayısı, tipi ve saat kadranı doğru biçimde saptanmalıdır; çünkü cerrahinin başarısı çökertmenin yırtıkla tam hizalanmasına büyük ölçüde bağlıdır. İşlem lokal ya da genel anestezi altında yapılabilir. Lokal anestezi tercih edilecekse subtenon veya peribulber anestezi uygulanır<sup>74</sup>. Başarılı bir dekolman cerrahisinin temel koşullarından biri tüm yırtıkların bulunmasıdır. Bu amaçla binoküler indirekt oftalmoskopi ve skleral indentasyon eşliğinde tüm yırtıklar, şüpheli lezyonlar ve dejenerasyonlar değerlendirilmelidir. Saptanan yırtıkların sklera üzerindeki projeksiyonu işaretlenir; işaretleme için diatermi veya boya-koter kullanılabilir. Çok sayıda yırtık bulunan ve çevresel çökertme

planlanan olgularda, her kadranda en posterior yerleşimli yırtığın işaretlenmesi pratik bir yaklaşımdır. Büllöz dekolmanlarda yırtık, gerçekte olduğundan daha posterior yerleşimli görünebilir. Bu durumda önce drenaj yapıp göz içine hava verildikten sonra yırtıkların yeniden lokalize edilmesi mümkün olmakla birlikte, havanın görüntüyü bozabileceği akılda tutulmalıdır (Fallico et al., 2022d; Wang & Snead, 2020b).

## 2. Konjonktival peritomi ve kasların izolasyonu

Bu basamak, skleraya güvenli erişim sağlayarak silikon bandın doğru kadranda yerleştirilebilmesine olanak tanır. Genellikle 360 derece peritomi yapılır. Ardından künt uçlu tenotomi makası ile dört rektus kası arasındaki Tenon dokusu diseke edilerek sklera açığa çıkarılır. Adele kroşesi yardımıyla dört rektus kası bulunur ve her bir kasın altından 4.0 ipek sütür geçirilerek kaslar askıya alınır (Fallico et al., 2022d; Wang & Snead, 2020b)

## 3. Skleral haritalama ve çökertici materyalin seçimi

Yırtığın gerçek anatomik yeri sklera üzerinde netleştirilerek işaretlenir; amaç, oluşturulacak indantasyonun hedef bölgeye tam oturmasını sağlamaktır. Skleral çökertmenin temel hedefi yırtığı fonksiyonel olarak kapatmak ve vitreoretinal traksiyonu azaltmaktır. Uygulamada en sık sert silikon bantlar ve silikon sponge materyalleri kullanılır. Çökertici materyal sklera üzerine sütür ile tespit edilebilir (eksplant) ya da lameller skleral diseksiyonla oluşturulan skleral cep altına yerleştirilebilir (implant) (Ghadiali & Engelbert, 2017).

Skleral çökertme iki ana şekilde uygulanır:

- Segmental lokal çökertme: Bir veya iki saat kadranı içinde yer alan anterior yırtıklarda veya retinal diyalizlerde tercih edilir. Radyal ya da sirküler yerleştirilen silikon sponge, yırtık lokalize edildikten



#### 4. Retinopeksi (diatermi, kriyo veya lazer)

Çökertme sonrası yırtık çevresinde kalıcı koryoretinal adezyon oluşturmak amacıyla retinopeksi uygulanır. Bu amaçla diatermi, kriyoterapi veya lazer seçenekleri kullanılabilir.

**Diatermi:** Dokudan yüksek frekanslı (13.56 MHz) radyofrekans akımı geçirilmesiyle dokunun impedansına bağlı ısı oluşur. Aşırı diatermi uygulaması glob perforasyonuna yol açabileceğinden dikkatli olunmalıdır. Uzun siliyer arter ve sinirlerin seyrini korumak amacıyla horizontal meridyenlerde diatermi uygulamasından kaçınılması önerilir. Avantaj olarak kan–retina bariyerine daha az zarar verdiği ifade edilir.

**Kriyoterapi:** Vorteks venleri ile uzun siliyer arter ve sinirler üzerinde daha az tahribat oluşturduğu belirtilir. Yırtığın çevresini tamamen saracak şekilde bitişik dondurma uygulaması yapılabilir. Kriyo, indirekt oftalmoskopi altında fundus görüntülenirken uygulanmalı; nörosensöryel retina beyazlaştığı anda işlem sonlandırılmalıdır. Probun dokuya yapışmasını önlemek için sıvı ile yıkama sonrası globdan ayrılması sağlanmalıdır. RPE hücrelerinin vitreusa yayılması ve PVR riskini artırabilmesi nedeniyle geniş yırtıkların tabanına doğrudan uygulanmaması önerilir.

**Lazer:** Aşırı yanıklardan kaçınılmalıdır. RPE saçılmasına yol açmadığı, inflamatuvar yanıtın kriyoterapiye göre daha sınırlı olabildiği belirtilir. Alternatif bir yaklaşım olarak önce skleral çökertme uygulanıp lazer fotokoagülasyonun postoperatif dönemde yapılması da mümkündür.

#### 5. Gerekirse subretinal sıvı drenajı

Subretinal sıvı drenajı, her olguda zorunlu olmayan; seçilmiş RRD olgularında retinayı daha hızlı düzleştirerek yırtık–çökertme hizalanmasını daha güvenli kurmayı amaçlayan yardımcı bir basamaktır. Bununla birlikte yeterli indantasyonla yırtık fonksiyonel

olarak kapandığında subretinal sıvının spontan rezorbe olabileceği ve bu nedenle drenaj gerekliliğinin uzun süredir tartışmalı olduğu bildirilmiştir (Do et al., 2023).

Subretinal sıvı drenajının özellikle önerildiği durumlar (Varma et al., 2022a):

- Büllöz retina dekolmanları: Drenaj sonrası yırtığın RPE'ye yaklaşması yırtık-çökertme uyumunu artırabilir. Bazı olgularda drenajın cerrahinin erken evresinde yapılması, paralaks etkisini azaltarak yırtığın daha doğru lokalize edilmesine yardımcı olabilir.
- İnferior yerleşimli yırtıklar: Özellikle kronik dekolmanlarda inferior subretinal sıvı daha visköz hâle gelebilir. Bu sıvı boşaltılmadığında spontan rezorpsiyon belirgin şekilde yavaşlayabilir ve anatomik yatış gecikebilir.
- PVR: Evre B ve üzeri olgularda retinanın gerginliğini azaltmak ve çökertme etkisini optimize etmek amacıyla drenaj düşünülebilir.
- Afakik retina dekolmanları ve yüksek miyopi: İleri derecede likifiye vitreus varlığı nedeniyle yırtık altına sürekli sıvı geçişi olabileceğinden, drenaj yapılmadığında yırtığın fonksiyonel kapanması zorlaşabilir.

Drenaj yeri seçimi: Güvenlik açısından kritik bir basamaktır. Drenaj genellikle dekolmanın en büllöz olduğu bölgeden yapılır. Kriyopeksi uygulanmış alanlardan kaçınılmalıdır; bu bölgelerde koroidal konjesyon kanama riskini artırır ve kontrollü drenajı zorlaştırabilir. İşlem sırasında indirekt oftalmoskopi ile subretinal sıvının serbestçe boşaldığı doğrulanmalı ve drenaj noktasının vorteks venleri ile komşuluğu olmadığı teyit edilmelidir.

İnkarserasyon riski bulunan olgularda (yüksek dekolman, gergin retina, PVR, ince sklera) drenajın çökertmenin destekleyeceği bir bölgeden yapılması tercih edilebilir; olası bir inkarse retina parçasının çökertme altında kalması traksiyonu azaltarak iatrojenik yırtık riskini düşürebilir (Ryan et al., 2013; Wilkinson et al., 1997).

Drenaj tekniği: Uygun drenaj yeri belirlendikten sonra, drenaj alanına hafif koter uygulanmasını takiben yaklaşık 3 mm'lik radyal skleral insizyon yapılır. Ardından koroid, diatermi iğnesi, sütür iğnesi veya 27G iğne ile retinaya zarar vermeden sınırlı derinlikte penetre edilir. Drenaj sırasında göz içi basıncını korumak amacıyla drenaj alanının 180 derece karşısındaki sklera pamuk uçlu aplikatörle desteklenebilir. Akış azaldığında pigment partiküllerinin görülmesi drenajın yeterli olduğuna işaret edebilir. İşlem sonrası indirekt oftalmoskopi ile drenaj yeri ve rezidüel subretinal sıvı kontrol edilir. Aşırı drenaja bağlı hipotoni gelişirse çökertme yüksekliği artırılabilir; yetersiz kalması hâlinde pars planadan hava, gaz veya dengeli tuz solüsyonu verilerek göz içi basıncı normalize edilebilir. Alternatif bir teknikte skleral kesi sonrasında endolazer prob ile koroidotomi yapılır; koroidal damarlar koagüle edilerek kanama ve iatrojenik retina hasarı riski azaltılabilir. Bu yöntem özellikle sık dekolmanlarda ve vorteks venlerine yakın drenaj gerektiren olgularda avantaj sağlayabilir (Jan et al., 2023; Varma et al., 2022b).

### **Skleral çökertme komplikasyonları**

#### **1- Subretinal sıvı drenajına bağlı komplikasyonlar**

Subretinal sıvı drenajında sıvı gelmemesi, koroidin tam olarak penetre edilmemiş olabileceğini düşündürür. Bu durumda indirekt oftalmoskopi ile drenaj yerinin doğrulanması ve gerekirse yeniden değerlendirilmesi gerekir. Drenaj sırasında iğneye bağlı iatrojenik retinal yırtık gelişirse, çökertmenin bu yırtığı da

destekleyecek şekilde yeniden ayarlanması önemlidir (Fallico et al., 2022f).

Retina inkarserasyonu genellikle drenaj girişiminin erken aşamasında ortaya çıkar. Göz içi basıncının yüksek olması, drenaj girişinin geniş olması veya dekolmanın çok sık olması riski artırabilir. Sıvı akışının aniden durması halinde işlem durdurularak indirekt oftalmoskopi ile drenaj bölgesi kontrol edilmelidir. İnkarserasyon gelişmişse drenaj yerinde çöküklük veya retinal kıvrımlar izlenebilir; bu alanın çökertme ile desteklenmesi önerilir (Fallico et al., 2022f).

Drenaj bölgesinde koyu kan görülmesi koroidal kanamayı düşündürür. Koroidal kanama geliştiğinde drenaj alanı derhal kapatılmalı; hemostaz sağlanana kadar göz içi basıncı geçici olarak koroidal arter basıncının üzerine çıkarılmalıdır (Lv et al., 2015).

## 2- Skleral çökertmenin intraoperatif komplikasyonları

Perforasyon, sütür geçilmesi sırasında skleranın perforasyonu ile gelişebilir. Bu durumda intraoküler sıvı sızıntısı, retinal hemoraji veya yeni retinal yırtık görülebilir. Retina indirekt oftalmoskopi ile değerlendirilerek yırtık saptanırsa kriyopeksi uygulanmalıdır (Bilgeç & Topbaş, 2023).

Rektus kası rüptürü veya adele kaybı, kas izolasyonu sırasında aşırı traksiyon uygulanmasıyla ilişkili olabilir. Bu komplikasyonun önlenmesi için kaslar izole edilirken aşırı çekişten kaçınılmalıdır. Kopan kas hızlı biçimde retrakte olabileceğinden yeniden bulunup yerine tespiti güçleşebilir. Adele kaybı açısından en yüksek riskli kasın iç rektus olduğu bildirilmektedir.

3- Skleral çökertmenin postoperatif komplikasyonları (Fallico et al., 2022g; Papakostas & Vavvas, 2018; Patel et al., 2024; Yang et al., 2022)

**Glokom:** Skleral çökertme sonrası, özellikle drenaj yapılmayan olgularda erken postoperatif dönemde göz içi basınç artışı görülebilir. Serklaj sonrası santral retinal arter pulsasyonu ve optik disk düzenli olarak değerlendirilmelidir. Pulsasyonun kaybolması, göz içi basıncının aşırı yükseldiğini düşündürebilir ve bu durumda çevresel bandın gevşetilmesi gerekebilir. Ayrıca bandın lens-iris diyaframını öne itmesi, postoperatif dönemde açılı kapanmasına ve göz içi basınç artışına yol açabilir.

**Ön segment iskemisi:** Nadir ancak ciddi bir komplikasyondur. Orak hücre anemisi olan hastalar daha yüksek risk taşıdığından mümkünse bu grupta cerrahiden kaçınılmalı veya daha konservatif yaklaşımlar tercih edilmelidir. Postoperatif korneal stromal ödem, ön kamarada fibrin reaksiyonu ve belirgin oküler inflamasyon varlığında ön segment iskemisi akla getirilmelidir. Riskin serklaj uygulanması, yüksek/çok sıkı çökertme ve özellikle birden fazla rektus kasının insersiyosundan ayrılması ile arttığı bildirilmiştir.

**Siliokoroidal dekolman:** Yoğun kriyoterapi ve lazer fotokoagülasyon, vorteks ven hasarı, yüksek çökertme ve ileri yaş risk faktörleri arasında sayılır. Olguların çoğu seröz tiptedir ve hafif olgular kendiliğinden düzelebilir. Yedi günden uzun süren, sık ön kamarayla seyreden veya “öpüşen koroid” görünümü olan olgularda koroidal tap önerilir. Hemorajik koroid dekolmanlarında prognoz daha kötüdür.

**Sebat eden retina dekolmanı:** Subretinal sıvı drenajı yapılmayan olgularda sıvının rezorpsiyonu üç aya kadar uzayabilir. Üst kadranda açık yırtık ve persistan sıvı varlığında intravitreal hava veya gaz verilerek uygun pozisyonlama uygulanabilir. Retina yatıştıktan sonra yırtık çevresine lazer fotokoagülasyon yapılır. Gerekli durumlarda çökertme revizyonu veya vitrektomi ile yatışıklık sağlanabilir.

Proliferatif vitreoretinopati: PVR, retina yatışmasını engelleyen en önemli komplikasyonlardan biridir. Kan–retina bariyerinin bozulmasına bağlı olarak fibrosellüler membranlar gelişir. Preoperatif PVR varlığı, yoğun RPE dökülmesi, kriyoterapi ve hemorajiler postoperatif PVR riskini artıran faktörler arasında sayılmaktadır.

Çökertme materyaline bağlı enfeksiyon/ekstrüzyon: Eksplant sütürlerine bağlı konjonktival erozyon ve enfeksiyon gelişebilir; bu durum materyalin ekstrüzyonuna yol açabilir.

Kırma kusurlarında değişim: Postoperatif refraktif değişiklikler uygulanan tekniğe bağlıdır. Segmental ve çevresel çökertmeler miyopik kaymaya, radyal çökertmeler ise düzensiz astigmatizmaya neden olabilir. Bu etki fakik hastalarda daha belirgin olabilir.

Cerrahi sonrası kas dengesizliği, şaşılık ve diplopi: Skleral çökertme sonrası %3–50 oranında şaşılık bildirilmektedir. Olguların çoğunda ilk 6 ay içinde düzelme görülse de %1–15 hastada kalıcı kas dengesizliği gelişebilir. Olası nedenler arasında kas iskemisi, skarlaşma ve lokal eksplantların kitle etkisi yer alır. Tedavi altta yatan nedene göre planlanmalı; cerrahi düşünülmeden önce prizmatik düzeltme denenmelidir. İkincil cerrahiler sonrası diplopi riskinin arttığı belirtilmektedir.

### **Skleral çökertme sonuçları:**

Travma öyküsü bulunan, PVR gelişmiş, afakik ve yırtığın saptanamadığı olgularda skleral çökertmenin başarısının daha düşük olduğu bildirilmiştir (Echegaray et al., 2021). Çok merkezli bir çalışmada fakik gözlerde skleral çökertme ile fonksiyonel sonuçların daha iyi olduğu, psödo-fakik gözlerde ise anlamlı fark bulunmadığı gösterilmiştir (Heimann et al., 2007b). Skleral çökertme ile pars plana vitrektominin karşılaştırıldığı metaanalizlerde; ilk cerrahi

başarı, görme sonuçları ve anatomik başarı açısından yöntemler arasında belirgin fark saptanmamış, ancak kanıt düzeyi düşük verilerde PPV grubunda redetachment oranlarının daha düşük olabileceği belirtilmiştir (Dhoot et al., 2022; Znaor et al., 2019b).

## **D-PARS PLANA VİTREKTOMİ**

Yırtıklı retina dekolmanının cerrahi tedavisinde pnömatik retinopeksi, skleral çökertme ve pars plana vitrektomi olmak üzere üç temel yaklaşım kullanılmaktadır. Ancak her olguda aynı yöntem uygun değildir; çünkü dekolmanın bazı klinik özellikleri cerrahi zorluğu belirgin biçimde artırabilir. Dev retina yırtığı, posterior yerleşimli retina yırtığı, PVR gelişimi veya vitreus kanaması gibi olumsuz faktörlerin eşlik ettiği durumlarda tedavi güçleşir ve bu olgular komplike retina dekolmanı olarak sınıflandırılır. Bu bağlamda posterior yerleşimli retina yırtıkları; skleral çökertmenin posterior bölgelerde etkinliğinin azalması, yaygın vitreoretinal traksiyon varlığı ve artmış PVR riski nedeniyle teknik açıdan daha zor olgular oluşturur ve bu nedenle komplike retina dekolmanı kapsamında değerlendirilir. Dolayısıyla komplike retina dekolmanlarında temel cerrahi yaklaşım çoğunlukla pars plana vitrektomi olmaktadır (Quiroz-Reyes et al., 2024; Sabatino et al., 2024).

Buna karşılık komplike olmayan yırtıklı retina dekolmanlarında cerrahın elinde daha geniş bir seçenek havuzu bulunur; uygun olgularda pnömatik retinopeksi, skleral çökertme veya pars plana vitrektomi yöntemlerinin her biri tercih edilebilir. Bu üç teknik de doğru endikasyonla uygulandığında uzun yıllardır yüksek başarı oranlarıyla kullanılmaktadır. Komplike olmayan retina dekolmanlarında pars plana vitrektomi tercih edildiğinde bu girişim primer vitrektomi olarak adlandırılır (Quiroz-Reyes et al., 2024; Sabatino et al., 2024).

Literatürdeki retrospektif çalışmalar, uygun hasta seçimi yapıldığında her üç tekniğin de başarılı anatomik ve fonksiyonel sonuçlar sağlayabildiğini göstermektedir (Yan et al., 2024). Bununla birlikte klinik pratikte lens durumu cerrahi tercihi etkileyen önemli değişkenlerden biridir: birçok retina cerrahı fakik hastalarda daha sık skleral çökertmeye, psödo fakik hastalarda ise primer vitrektomiye yönelmektedir. Ayrıca Amerika Birleşik Devletleri'nde pnömatik retinopeksi hem fakik hem de psödo fakik retina dekolmanlarında yaygın biçimde uygulanmakta ve başarılı sonuçlar bildirilmektedir (Stewart & Chan, 2018b). Sonuç olarak komplike olmayan yırtıklı retina dekolmanlarında cerrahi yöntem seçimi; olgunun özellikleri, cerrahın deneyimi ve merkezin teknik olanakları doğrultusunda şekillenmektedir.

## **Primer vitrektomi tekniği**

### **1-Ameliyat öncesi hazırlık**

Göz içi cerrahilerinin, göz kaybına kadar ilerleyebilen en ciddi komplikasyonlarından biri endoftalmidir. Tüm endoftalmi olgularının yaklaşık %70'inin cerrahi sonrası dönemde geliştiği; katarakt cerrahisi sonrası endoftalmi oranlarının vitrektomiye kıyasla daha yüksek bildirildiği belirtilmektedir (Chen et al., 2019). Bununla birlikte, son yıllarda dikişsiz vitrektomi tekniklerinin yaygınlaşmasıyla endoftalmi insidansında belirgin bir artış yaşandığı da rapor edilmiştir (Chen et al., 2019). Cerrahiye başlamadan önce göz çevresi, özellikle kirpikler ve göz kapakları %10 povidon iyot ile temizlenir. Ardından blefarosta takılır ve oküler yüzey %5 povidon iyot ile en az 2 dakika bekletilerek sterilizasyon sağlanır.

## **2-Transkonjonktival küçük kesili cerrahilerde trokarların yerleştirilmesi**

Transkonjonktival küçük kesili vitreoretinal cerrahinin yaygınlaşmasıyla birlikte, 20G sütürlü sistemlerin yerini 23G ve 25G transkonjonktival sistemler almıştır. Günümüzde bu tekniklerde başarıyı belirleyen kritik aşamalardan biri, trokar-kanül sisteminin uygun teknikle ve doğru açıyla yerleştirilmesidir. Kanüllerin hatalı yerleştirilmesi; yara yeri sızıntısı, hipotoni ve çeşitli postoperatif komplikasyonlara yol açabilmektedir (Polat, 2024).

2002 yılında 25G transkonjonktival kanüllü trokar sistemi ilk kez tanımlanmıştır (Fujii et al., 2002). Başlangıçta trokarlar skleraya dik açıyla yerleştirilmekteydi; ancak bu yaklaşımda yara yeri sızıntısının sık görülmesi üzerine teknik modifiye edilmiştir. Günümüzde trokarlar, skleraya oblik açıyla ilerletilerek tünel oluşturacak şekilde yerleştirilir. Bu yöntem, kendiliğinden kapanabilen skleral tünel oluşumunu destekleyerek yara yeri sızıntısını anlamlı ölçüde azaltır. Standart uygulamada trokar, skleraya yaklaşık 30° açıyla oblik olarak ilerletilir; skleral tünel oluşturulduktan sonra yön dikleştirilerek vitreus boşluğuna girilir. Sklera duvarı geçildikten sonra kanülün göz duvarında stabil kalması sağlanmalı; trokar geri çekildiğinde kanül yerinde sabit kalmalıdır.

Tekniğin gelişim sürecinde Eckardt, 23G iki aşamalı sistemi ilk tanımlayan isimler arasında yer almıştır (Eckardt, 2005). Bu sistemde önce sklerada oblik bir tünel oluşturulur, ardından metal kanül bu tünelin içine yerleştirilir. Daha sonra teknik geliştirilerek tek aşamalı 23G ve 25G sistemler tanımlanmıştır. Günümüzde hem tek aşamalı hem de iki aşamalı 23G cerrahi teknikler yaygın biçimde kullanılmaktadır.

### **3-Santral vitreusun uzaklaştırılması (core vitrektomi) ve arka hiyaloidin ayrılması**

Vitreus boşluğunun hacmi yaklaşık 4 mL’dir (Lira et al., 2025). Vitreus, göz içinde her bölgede aynı kuvvette tutunmaz; bazı alanlarda vitreoretinal adezyon belirgin derecede güçlüdür. Bu açıdan en kritik bölge vitreus tabanıdır: ora serrata’nın yaklaşık 2 mm önünden başlayıp ora serrata’nın 2–3 mm posterioruna uzanan, halka biçimli bir banttır ve vitreusun retinaya en sıkı yapıştığı bölgeyi temsil eder (Creveling et al., 2018). Vitreus lifleri ayrıca optik sinir diski, makula ve retinal damarlar çevresinde de görece güçlü tutunma gösterebilir (Creveling et al., 2018).

Core (santral) vitrektominin temel amacı, santral vitreusu güvenli biçimde temizleyerek cerrahi manevralar için alan açmak ve vitreus jelinin retinaya iletebileceği traksiyonel etkileri azaltmaktır. Bu aşamada cerrah bir sklerotomiden vitrektomi probu ile vitreusu aspire edip keserken, diğer elinde ışık kaynağıyla intraoküler aydınlatmayı sağlar; çoğu cerrah, ışık kaynağını probun önünde tutmayı tercih eder. Prob vitreusu vakumla çekip keser; kesme hızının artırılması vitreusu daha küçük parçalara ayırarak çekme etkisini azaltmaya yardımcı olur. Bu nedenle probun ağız kısmı cerraha dönük olacak şekilde, yavaş ve kontrollü manevralarla kullanılması; ani ve agresif hareketlerden kaçınılması önemlidir. Vitrektomi teknolojisindeki ilerlemeyle birlikte klasik olarak 500–700 kesi/dk hızlarında çalışan sistemlerin yerini çok daha yüksek kesme hızlarına ulaşabilen (10.000-20.000 kesi/dk) modern cihazlar almıştır. Bu durum özellikle hareketli (dekolmanı olan) retina olgularında klinik açıdan kritiktir; yüksek kesme hızları ve kontrollü aspirasyon ile vitreus daha “yumuşak” yönetilir (de Oliveira et al., 2016), retinaya iletilen traksiyon azalır ve iatrojenik yırtık riski düşer.

Retina dekolmanı cerrahisinde kritik basamaklardan biri de arka hiyaloidin ayrılmasıdır. Çoğu olguda arka hiyaloid zaten

ayrılmış olabilir; ancak yüksek miyopi ve travma sonrası gelişen dekolmanlarda arka hiyaloid retina yüzeyine yapışık kalabilir. Bu nedenle operasyon sırasında arka hiyaloidin gerçekten ayrılıp ayrılmadığı mutlaka kontrol edilmelidir; arka hiyaloidin yerinde bırakılması pratikte cerrahi başarısızlık olasılığını artırabilir. Arka hiyaloid ayrılması sırasında retina hasarı açısından en riskli alan vitreus tabanıdır; çünkü vitreoretinal adezyonun en güçlü olduğu bu bölgede vitreus lifleri retinaya daha dik uzanır ve traksiyon artar, bu da periferde yeni retinal yırtıklara zemin hazırlayabilir (Creveling et al., 2018). Arka hiyaloidi yakalamak ve görünür kılmak amacıyla yardımcı yöntemler kullanılabilir; örneğin triamsinolon asetonid (yaklaşık 5–10 kez sulandırılmış) vitreus boşluğuna verilerek vitreus partikülleri ve/veya hiyaloid yüzeyi belirginleştirilebilir. Arka hiyaloid yakalandıktan sonra kontrollü traksiyonla vitreus öne doğru çekilerek ayrılır; bu sırada özellikle periferde gereksiz çekiştirmeden kaçınmak, yeni yırtık gelişimini önlemek açısından önem taşır.

#### **4-Vitreus tabanı temizliği ve görüntüleme/aydınlatma sistemlerinin rolü**

Retina dekolmanı cerrahisinde vitrektominin kritik basamaklarından biri vitreus tabanının temizliğidir. Vitreus tabanı, vitreus liflerinin retinaya en sıkı tutunduğu bölge olup, liflerin bu alanda retinaya daha dik ve daha güçlü yerleşim göstermesi nedeniyle traksiyon potansiyeli yüksektir. Bu nedenle vitreus tabanı mümkün olduğunca tam uzaklaştırılmalı; ancak periferik retinaya gereksiz çekiş uygulanmaması için işlem kontrollü ve dikkatli biçimde, çoğu zaman “traşlama (shaving)” yaklaşımıyla ilerletilmelidir.

Bu basamağın güvenli ve etkin uygulanabilmesinde iki temel teknolojik gelişme öne çıkmaktadır: geniş açılı görüntüleme sistemleri ve endoaydınlatma seçenekleri. Günümüzde kontakt veya non-kontakt geniş açılı görüntüleme sistemleri sayesinde vitreus

tabanı daha iyi izlenebilmekte; yeni jenerasyon platformlar daha geniş görüş alanı, daha yüksek çözünürlük ve daha düşük distorsiyonla periferik retina ile vitreus tabanı değerlendirmesini kolaylaştırmaktadır.

Vitreus tabanı temizliğinde önemli bir diğer gelişme, “chandelier/avize” aydınlatma ile cerraha bimanuel çalışma olanağı sağlayan sistemlerin kullanıma girmesidir. Özellikle uzun ve komplike vitreoretinal cerrahilerde tek elle hem çökertme hem de aydınlatmayı eşzamanlı sürdürmek zorlaşabildiğinden, ek aydınlatma ve bimanuel teknik periferik vitreus tabanının daha etkin ve kontrollü temizlenmesine katkı sağlar. Küçük kesili cerrahinin yaygınlaşmasıyla halojen ışık kaynaklarının, ince prob ve küçük çaplı sistemlerde yetersiz kalabildiği daha belirgin hale gelmiş; bu nedenle xenon ışık kaynakları klinik uygulamaya girmiştir. İnce prob halojen aydınlatmalarda ışık kapasitesi azalırken, xenon ile 25G sistemlerde daha yüksek aydınlatma düzeylerine ulaşılabilmiş; böylece 25–27G ve daha ince enstrümanlarla da yeterli aydınlatma sağlanmış, hatta 29G aydınlatmalı ışıklar gibi çok ince çözümler geliştirilmiştir. Yeni jenerasyon cihazlarda ise LED ışık kaynakları, daha uzun ömür ve fototoksisite açısından görece daha güvenli aydınlatma avantajı ile öne çıkmıştır (de Oliveira et al., 2016).

Sonuç olarak geniş açılı görüntüleme ile avize aydınlatmanın birlikte kullanımı, vitreus tabanının daha etkin temizlenmesini ve aynı zamanda vitreus tabanı kaynaklı yırtıkların daha güvenli biçimde saptanıp tedavi edilmesini kolaylaştırır. Vitreus tabanı temizliği sırasında ayrıca yüksek kesme hızları ve vitrektomi probunun daha geniş port açıklığı gibi cihaz özellikleri vitreusun daha küçük parçalara ayrılmasını destekleyerek aspirasyon/traksiyon etkisini azaltır; bu da iatrojenik yırtık riskinin düşürülmesine katkıda bulunur.

## 5-Sıvı perflorokarbon (PFK) enjeksiyonu

PFK enjeksiyonu, retina dekolmanı olgularında vitrektomi sırasında arka hiyaloidin ayrılmasını takiben, dekole retinayı yatıştırmak amacıyla sıklıkla kullanılan bir basamaktır. PFK, sıvıdan daha ağır bir madde olduğundan enjeksiyon genellikle arka kutupta optik sinir başı önünden başlanarak yavaş ve kontrollü biçimde yapılır. Enjeksiyon sırasında kontrolsüz göz içi basınç artışını fark edebilmek için optik sinir pulsasyonu izlenebilir.

PFK, subretinal sıvıyı öne doğru iterek retina altındaki sıvının mevcut retinal deliklerden vitreus boşluğuna geçmesini kolaylaştırır ve bu sayede retina giderek yatışır. Retina düzleştikçe daha önce fark edilmemiş küçük retinal delikler görünür hale gelebilir. Bu nedenle subretinal sıvı tamamen boşalmadan enjeksiyon sonlandırılmalı; delik seviyesine ulaşıldığında delik önündeki vitreus tabanı temizliğine devam edilmelidir.

Sıvı perflorokarbonların retina dekolmanı cerrahisinde önemli avantajları olmakla birlikte, en ciddi komplikasyon retina altına kaçmalarıdır. Bu riskin azaltılması için PFK enjeksiyonundan önce retinanın mümkün olduğunca tüm traksiyonel kuvvetlerden arındırılmış olması gerekir; aksi halde PFK ile retina yatıştırılmaya çalışılırken retina altına anlamlı miktarda PFK kaçağı gelişebilir. Küçük kesili cerrahilerin yaygınlaşmasıyla birlikte PFK'nın retina altına mikropartiküller halinde kaçma olasılığının arttığı; bazı çalışmalarda bu riskin 20G vitrektomiye kıyasla 25 ve 27G vitrektomilerde daha yüksek bildirildiği belirtilmiştir (Rossi et al., 2025). Retina altına geçen PFK partikülleri fotoreseptör hasarı ve kalıcı görme kaybına yol açabileceğinden, enjeksiyon sonrası göz içindeki PFK miktarının azaltılması ve mümkün olduğunca küçük baloncuklar halinde parçalanmasının önlenmesi önerilmektedir.

## 6-Endolazer (Soleimani et al., 2017)

Retina delik ve yırtıklarında endolazer fotokoagülasyonun temel amacı, lezyonu 2–3 sıra lazer spotu ile çevreleyerek kalıcı koryoretinal adezyon oluşturmaktır. Etkili lazer uygulaması için retina altında sıvı kalmaması esastır; subretinal sıvı mevcutsa aktif veya pasif aspirasyonla uzaklaştırılmalıdır. Bu amaçla aspirasyonlu lazer problemleri, lazer uygulanırken eşzamanlı sıvı aspirasyonu sağlayarak cerraha pratiklik sunar. Aspirasyonlu lazer probu yoksa, subretinal sıvı backflush (flute needle) ile delik üzerinden pasif olarak ya da kontrollü aspirasyonla çekilerek retina yatıştırılabilir. Retina, PFK ile veya sıvı–hava değişimiyle tamamen yatıştırıldıktan sonra tüm retinal yırtıklara ve varsa retinotomi kenarlarına endolazer uygulanır; dekolle retinaya lazer yapılmamalıdır. Delik/yırtık çevresi aralıklı 2–3 sıra spotla ya da uygun olgularda sürekli lazerle tam çevrelenecek şekilde tedavi edilebilir. Endolazer sonrası yeterli adezyon gelişimi için genellikle yaklaşık 2 haftalık bir süre gereklidir.

Günümüzde endolazer fotokoagülasyonunda en sık kullanılan sistemler katı hâl lazerleri olup, özellikle 532 nm dalga boyu üreten diyot pompalı, frekans katlamalı Nd:YAG lazerler yaygın biçimde tercih edilmektedir. Endolazer probu tedavi edilecek retina yüzeyine dik tutulmalı ve düzenli, yuvarlak spotlar oluşturulması hedeflenmelidir. Uygulamada genellikle düşük enerjiyle başlanır; etki yetersizse parametreler kademeli olarak artırılır. Başlangıç ayarları çoğunlukla 150 mW güç ve 0,1–0,2 saniye süre aralığındadır. İstenen fotokoagülasyon etkisi elde edilemezse önce sürenin artırılması, ardından gücün yükseltilmesi önerilir. Lazer sırasında prob ile retina arasındaki mesafenin mümkün olduğunca sabit tutulması, aşırı enerjiye bağlı retina hasarını önlemek açısından önemlidir. Küçük kesili cerrahilerde prob çapının azalması lazer enerjisinin daha küçük alana yoğunlaşmasına yol açabileceğinden, yüksek güçten kaçınılmalı;

lazer mümkün olduğunca retina yüzeyine yakın, düşük güç ve kısa sürelerle uygulanmalıdır. Aksi halde aşırı lazer uygulaması retinal kanama ve ek doku hasarıyla sonuçlanabilir.

Primer vitrektomi olgularında bazı cerrahlar 360° endolazer uygulayarak dekolman nükslerini azaltmayı hedefler. Ancak literatürde bu yaklaşımın gereksiz olabileceği, aşırı inflamasyon ve PVR gelişimini artırabileceği yönünde görüş bildiren çalışmalar da vardır. Ayrıca 3–9 saat kadranlarına aşırı lazer uygulanması, uzun siliyer sinirlerin hasarı nedeniyle geçici veya kalıcı midriyazis ile ilişkili olabilir. Bu nedenle 360° periferik endolazerin gerekliliği konusunda tam bir görüş birliği yoktur ve daha geniş, kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğu vurgulanmaktadır. (Bilgin et al., 2019; Ryoo et al., 2022)

### **Sıvı–hava değişimi (Fluid–air exchange)**

Sıvı–hava değişimi (fluid–air exchange), vitrektomi ile retinal yatışma sağlanıp endolazer fotokoagülasyon uygulandıktan sonra, retina deliği/yırtığı üzerinden subretinal alana yeniden sıvı geçişini engellemeye yönelik temel basamaklardan biridir. Vitrektomi uygulanmış bir gözde tedavi edilmemiş küçük bir retina deliği dahi kısa sürede total retina dekolmanına yol açabildiğinden, tüm delik ve yırtıkların dikkatle tedavi edilmesi ve ardından yırtık kenarlarında koryoretinal skar gelişene kadar (yaklaşık 2 hafta) uygun bir göz içi tamponad kullanılması kritik önem taşır.

Vitrektomi sonrasında vitreus boşluğu fizyolojik sıvı ile doludur. Endolazer sonrası skar dokusu olgunlaşana kadar, bu sıvının delik/yırtık üzerinden retina altına geçişi önlenmelidir. Bu amaçla, sıvı ile karışmayan tampon maddelerin yüzey gerilimi özelliklerinden yararlanılır. Gaz veya silikon yağı gibi tampon maddeler, retina deliğinin ağzı üzerinde bir bariyer oluşturarak intraoküler sıvının subretinal alana geçişini mekanik olarak sınırlar. Bu koruyucu etki, tampon maddenin sıvı içinde ayrı bir kompartman

halinde bulunması ve yüzey gerilimi sayesinde delik ağzında stabil bir sınır tabakası oluşturmaya dayanır; lazer skarları gelişene dek bu bariyerin devamlılığı yüzey gerilimi ile yakından ilişkilidir (de Juan et al., 1985). Endolazerin ardından olgunun klinik durumuna ve cerrahın tercihinə göre sıvı–hava, hava–gaz veya sıvı–silikon değişimi gibi farklı tampon stratejileri uygulanabilir; dekolmanlı olgularda çoğunlukla uzun etkili gazlar veya silikon yağı tercih edilerek lazer skarı oluşana kadar retinal yatışıklığın korunması hedeflenir.

Sıvı–hava değişiminin pratikteki temel amacı, vitreus boşluğunda bulunan PFK ve rezidü intraoküler sıvının kontrollü şekilde uzaklaştırılması ve yerine hava verilerek retinal yatışıklığın sürdürülmesidir. İşlem sırasında infüzyon hattı hava moduna alınır ve vitrektomi cihazının önceden belirlenen basınç sınırları içinde (genellikle 20–50 mmHg) steril filtreden geçirilmiş hava göz içine verilir. Burada hava, göz içine “serbestçe” dolan bir içerik değildir; aspire edilen sıvı hacmini dengelemek ve göz içi basıncını stabil tutmak üzere kullanılan bir replasman ortamıdır.

Bu aşamada önemli bir nokta, güncel küçük kesili sistemlerde (23G, 25G, 27G) trokarların valfli yapıda olması nedeniyle göz içi sıvısının trokarlardan pasif olarak kendiliğinden dışarı akmayacağıdır. Dolayısıyla infüzyondan hava verilmesi tek başına sıvı boşalmasını sağlamaz; sıvının uzaklaştırılması mutlaka cerrah tarafından aktif veya pasif aspirasyonla yapılmalıdır. Aktif aspirasyonda vitrektomi probu veya silikon uçlu aspirasyon kanülü cihazın vakum sistemine bağlanarak sıvı kontrollü biçimde çekilir. Pasif aspirasyonda ise flüt kanül (backflush) kullanılır ve göz içi basıncı ile atmosfer basıncı arasındaki farktan yararlanılarak sıvı akışı kontrollü şekilde sağlanır. Her iki yaklaşımda da göz içi basıncı, infüzyondan verilen hava ile dengede tutulur.

Sıvı–hava değişimi sırasında aspirasyon genellikle ön vitreustan (lens arkası) başlatılır ve hava–sıvı sınırı kontrollü

biçimde posteriora doğru ilerletilir. Bu sırada retina yüzeyi sürekli izlenmeli; katlantı, dalgalanma, persistan subretinal sıvı ya da yeni dekolman alanı gelişmediğinden emin olunmalıdır. Olumsuz bir bulgu saptanırsa hava fazına geçiş durdurulmalı, yeniden sıvı fazına dönülerek gerekli ek vitreus temizliği, membran soyulması veya lazer uygulamaları yapılmalıdır.

PFK kullanılan olgularda ise sıvı–hava değişimi sırasında retina kayması (retinal slippage) riski nedeniyle aspirasyon sırası özel önem taşır. Retinayı stabilize eden temel unsur PFK olduğundan, PFK tamamen uzaklaştırılmadan üstteki BSS’nin aspire edilmesi PFK’nın kontrolsüz hareketine ve retinanın stabilitesinin bozulmasına yol açabilir. Bu nedenle aspirasyon öncelikle PFK’ya yönlendirilir; genellikle arka kutuptan başlanarak PFK kontrollü biçimde uzaklaştırılır. PFK tamamen temizlendikten sonra kalan sıvı aspirasyonu ön vitreustan başlanarak tamamlanır. İşlem sonunda retina yüzeyi yeniden kontrol edilmeli ve retina üzerinde serbest PFK damlacığı kalmadığından emin olunmalıdır.

Sıvı–hava değişimi aynı zamanda cerrahinin bir “kalite kontrol” basamağı olarak da değerlendirilir. Hava fazında retina yüzeyi yeniden gözden geçirilerek gözden kaçmış yırtıklar, rezidü traksiyon alanları, katlantılar veya iatrojenik yeni yırtıklar açısından son kontrol yapılır. Gerektiğinde hava fazından çıkılarak ek vitrektomi veya lazer uygulanabilir. Sıvı–hava değişimi tamamlandıktan sonra cerrah, olgunun özelliklerine göre hava fazında kalabilir ya da bir sonraki basamak olarak hava–gaz veya hava–silikon değişimine geçebilir.

### **Hava–gaz değişimi (Air–gas exchange)**

Sıvı–hava değişimini takiben hava–gaz değişiminin yapılmasının temel gerekçesi, havanın vitreus boşluğunda kısa sürede emilmesi (yaklaşık 1 hafta) nedeniyle yeterli süre tamponad sağlayamamasıdır. Buna karşılık SF<sub>6</sub> ve özellikle C<sub>3</sub>F<sub>8</sub>, vitreus içinde

daha uzun süre kalarak retina yırtıkları ve/veya retinotomi hatlarının, lazer skarı olgunlaşana kadar kapalı kalmasına yardımcı olur. Klinik olarak SF<sub>6</sub> genellikle 1–2 haftalık, C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> ise haftalar sürebilen daha uzun etkili bir iç tamponad sağlar (Tornambe et al., 1989b). Bu nedenle komplike olmayan retina dekolmanı cerrahisinde, sıvı–hava değişimi tamamlandıktan sonra daha uzun süreli tamponad elde etmek amacıyla intravitreal gaz kullanımını tercih eden cerrah sayısı fazladır (Huang et al., 2022).

Gaz uygulamasında yaygın ve güvenli yaklaşım, genişlemeyen (non-expansile) konsantrasyonların kullanılmasıdır. Klinik pratikte en sık SF<sub>6</sub> için %20, C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> için %12 konsantrasyonları tercih edilir. Karışım hazırlanırken önce saf gaz (100% SF<sub>6</sub> veya 100% C<sub>3</sub>F<sub>8</sub>) enjektöre alınır, ardından aynı enjektör içinde steril hava ile hedef hacme tamamlanarak istenen konsantrasyon elde edilir. Hesaplama basittir ( $V_{\text{gaz}} = \text{hedef yüzde} \times \text{toplam hacim}$ ). Örneğin 50 mL enjektörle %20 SF<sub>6</sub> için 10 mL saf SF<sub>6</sub> + 40 mL steril hava, %12 C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> için 6 mL saf C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> + 44 mL steril hava ile karışım hazırlanır. Bu strateji, ameliyat sonrası dönemde gazın kontrolsüz aşırı genişlemesi ve buna bağlı göz içi basınç yükselmeleri riskini azaltmayı amaçlar (Stewart & Chan, 2018a).

Hazırlanan gaz karışımı, infüzyon kanülüne bağlı üç yollu musluk aracılığıyla vitreus boşluğuna verilir. Uygulama sırasında üstteki iki sklerotomiden biri kapatılır; diğerinden kontrollü gaz çıkışı (venting) sağlanırken infüzyon hattından gaz yavaş ve kontrollü biçimde göz içine verilir. Buradaki temel prensip, gaz girerken göz içinde “sıkışma” oluşmaması için güvenli bir çıkış yolu bırakılmasıdır; aksi halde göz içi basıncı hızla yükselebilir. Enjektörde yaklaşık 3 mL gaz kaldığında enjeksiyon sonlandırılır ve açık bırakılan son sklerotomi de kapatılır. İşlem tamamlandığında göz içi basıncı mutlaka kontrol edilmelidir. Gaz kaçığına bağlı hipotoni saptanırsa, enjektörde kalan gazdan gerekli miktar 30G enjektörle vitreus içine tamamlanabilir.

İntravitreal gaz uygulanan hastalar, gaz uygulanmayan olgulara kıyasla ameliyat sonrası erken dönemde daha yakından izlenmelidir. Non-expansile konsantrasyon kullanılsa bile, özellikle ilk 6 saat içinde bazı hastalarda kontrolsüz göz içi basınç artışı görülebilir. Bu nedenle erken postoperatif dönemde göz içi basıncının yakından takibi önemlidir; nadiren de olsa aşırı basınç yükselmesine bağlı kalıcı görme kaybı gelişebileceği unutulmamalıdır. Klinik pratikte şiddetli göz ağrısı, bulantı-kusma veya ani görme azalması gibi belirtiler “gaz var” denilerek göz ardı edilmemeli; acil göz içi basıncı değerlendirmesi yapılmalıdır.

Uzun etkili gaz verilen hastalarda uçak yolculuğu ve yüksek rakım maruziyeti konusunda net ve yazılı/sözlü bilgilendirme yapılması gerekir. Yolcu uçaklarının kabin basıncı genellikle 5000–8000 feet irtifaya eşdeğerdir ve bu koşullarda intravitreal gaz hacmi artar (yaklaşık 1 mL gaz → 1,35 mL) (Nazarali et al., 2017). Teorik olarak belirli oranların altında uçuşun tolere edilebileceği bildirilmiş olsa da, bireysel aköz dinamikler ve iris–lens diyafram yanıtı değişken olduğundan en güvenli yaklaşım; uçuş planlanacaksa göz içi gaz miktarının çok düşük seviyelere (yaklaşık %5 ve altı) inmesini beklemektir. Benzer şekilde yalnız uçak yolculuğu değil, yüksek rakıma çıkılan kara yolu seyahatleri de gaz genişlemesine bağlı ciddi göz içi basınç artışı, şiddetli ağrı ve nadiren retina veya optik sinir hasarı ile sonuçlanabilir. Bu nedenle hastalar, şehirler arası yolculuk ve yüksek rakım maruziyeti açısından da açık şekilde uyarılmalıdır (Mills et al., 2001).

### **Hava–Silikon Yağı Değişimi**

Sıvı–hava değişimini takiben, özellikle komplike retina dekolmanı olgularında uzun süreli iç tamponad gereksinimi nedeniyle silikon yağı enjeksiyonu gündeme gelebilir. Silikon yağı uygulamasında iki temel yaklaşım tanımlanır: sıvı–silikon yağı değişimi, vitreus boşluğundaki sıvının doğrudan silikon yağı ile değiştirildiği tek aşamalı yöntemdir; hava–silikon yağı değişimi ise

vitreus sıvısının önce hava ile, ardından havanın silikon yağı ile yer değiştirdiği iki aşamalı bir yöntemdir.

Hava-silikon yağı değişimi, sıvı-hava değişimi tamamlandıktan sonra uygulanır. Bu evrede göz içine verilen havanın basıncı genellikle 5-10 mmHg düzeyine düşürülür. Üst sklerotomilerden biri sütürle veya skleral tıkaçla geçici olarak kapatılır. Diğer sklerotomiden, vitrektomi cihazına bağlı visköz sıvı enjektörü aracılığıyla 1000 veya 5000 cSt silikon yağı (gerektiğinde ağır silikon yağı) vitreus boşluğuna yavaş ve kontrollü biçimde enjekte edilir. Enjeksiyon süresince göz içi basıncı izlenir ve infüzyon kanülünden silikon yağı görülene dek uygulamaya devam edilir; bu bulgu vitreus boşluğunun silikon yağı ile tamamen dolduğunu düşündürür.

Vitreus boşluğu silikon yağı ile doldurulduktan sonra üst sklerotomiler kapatılır ve göz içi basıncı yeniden değerlendirilir. Silikon kaçağına bağlı basınç düşüklüğü saptanırsa, infüzyon kanülünden ilave silikon yağı verilerek basınç fizyolojik sınırlara getirilir. Son aşamada alt temporal üçüncü sklerotomi de sütüre edilerek işlem sonlandırılır.

### **Sklerotomilerin kapatılması**

Sklerotomilerin yeterli ve güvenli biçimde kapatılması, cerrahinin kritik basamaklarından biridir. Yetersiz kapanma; postoperatif hipotoni, konjonktival sızıntı ve doku proliferasyonu (tissue ingrowth) gibi sorunlara zemin hazırlayabilir. Bu nedenle sklerotomi kenarlarına diyatermi veya termal koter uygulanmaması önerilir; bu tür işlemlerin yara yeri kapanmasını olumsuz etkileyebileceği akılda tutulmalıdır.

Transkonjonktival cerrahilerde kanüller çıkarılmadan önce, kanül lümeni içinde vitreus veya doku parçası hapsolmediğinden emin olunmalıdır. İnfüzyon kanülü, ameliyat boyunca göz içi basıncının güvenliği açısından ilk yerleştirilen ve en son çıkarılması

gereken kanüldür. Bu nedenle önce çalışma kanülleri kapatılıp çıkarılır; infüzyon kanülü ise göz içi basıncı stabil biçimde korunurken en son kapatılır/çıkarılır.

Kanüller, skleral tünelin doğrultusu boyunca yavaşça geri çekilmelidir. Ardından tünel girişine yaklaşık 10 saniye süreyle künt bir aletle hafif masaj uygulanarak skleral açıklığın kendiliğinden kapanması desteklenebilir. İnfüzyon kanülü çıkarıldıktan sonra konjonktiva altında sıvı veya hava kaçağı olup olmadığı mutlaka kontrol edilmelidir. Kaçak saptanırsa sklerotomi tüneli transkonjonktival sütür ile kapatılmalıdır. Silikon yağı kullanılan olgularda sklerotomi hattından silikon kaçağı hem postoperatif hipotoniye hem de etkin iç tamponadın azalmasına yol açabileceğinden, gerekli durumlarda tüm sklerotomilerin sütüre edilmesi önerilir (Woo et al., 2009).

## **Sonuç**

Yırtıklı retina dekolmanı cerrahisinde görsel başarıyı belirleyen başlıca etkenlerden biri, retinanın ilk cerrahide anatomik olarak yatıştırılabilmesidir; PVR gelişimi ve nüks dekolmanlar görsel prognozu olumsuz yönde etkiler. Bu nedenle cerrahın pnömatik retinopeksi, skleral çökertme ve PPV tekniklerine hâkim olması önem taşır. Güncel veriler, komplike olmayan olgularda skleral çökertme ile primer PPV'nin anatomik başarı oranlarının birbirine çok yakın olduğunu göstermektedir: IRIS Registry verilerine göre komplike olmayan olgularda skleral çökertme ile %87,8, primer vitrektomi ile %88,2 anatomik başarı bildirilmektedir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (Lee et al., 2022). Bununla birlikte klinik pratikte, endüstrinin yönlendirmesi ve cerrahların artan deneyimiyle primer PPV'ye eğilim artsa da; özellikle genç ve fakik olgularda skleral çökertme veya pnömatik retinopeksi hâlen güçlü ve başarılı seçeneklerdir. Primer PPV ise pratikte daha çok psödotakik yırtıklı retina dekolmanlarında öne çıkan bir yaklaşım olarak değerlendirilmektedir.

## Kaynaklar

Al-Dwairi, R., Saleh, O., Mohidat, H., Al Beiruti, S., Alshami, A., El Taani, L., Sharayah, A., Al Sharie, A. H., & Aleshawi, A. (2025a). Characteristics, Risks, and Prevention of Rhegmatogenous Retinal Detachment in the Contralateral Eye. *Journal of Clinical Medicine* 2025, Vol. 14, Page 222, 14 (1), 222. <https://doi.org/10.3390/JCM14010222>

Al-Dwairi, R., Saleh, O., Mohidat, H., Al Beiruti, S., Alshami, A., El Taani, L., Sharayah, A., Al Sharie, A. H., & Aleshawi, A. (2025b). Characteristics, Risks, and Prevention of Rhegmatogenous Retinal Detachment in the Contralateral Eye. *Journal of Clinical Medicine*, 14 (1). <https://doi.org/10.3390/JCM14010222>

Alfaar, A. S., Wiedemann, P., Rehak, M., & Wolf, A. (2024). The rising tide of rhegmatogenous retinal detachment in Germany: a nationwide analysis of the incidence, from 2005 to 2021. *Graefes's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 262 (8), 2431–2438. <https://doi.org/10.1007/S00417-024-06392-2>

August 26, 2012 Annual Meeting Highlights - The American Society of Retina Specialists. (n.d.). Retrieved January 29, 2026, from <https://www.asrs.org/annual-meeting/2012-daily-update-sunday>

BİLGEÇ, M. D., & TOPBAŞ, S. (2023). Conventional Retinal Detachment Surgery and Related Complications. *Güncel Retina Dergisi (Current Retina Journal)*, 8 (3), 252–259. <https://doi.org/10.37783/CRJ-0413>

Bilgin, A. B., Dogan, M. E., Aysun, B., & Apaydın, K. C. (2019). Pars plana vitrectomy with or without intraoperative 360° peripheral endolaser for rhegmatogenous retinal detachment treatment.

International Ophthalmology, 39 (8), 1–8.  
<https://doi.org/10.1007/s10792-018-0986-z>

Blindbæk, S., & Grauslund, J. (2015). Prophylactic treatment of retinal breaks – a systematic review. *Acta Ophthalmologica*, 93 (1), 3–8. <https://doi.org/10.1111/AOS.12447>

Byer, N. E. (1979). Lattice degeneration of the retina. *Survey of Ophthalmology*, 23 4 (4), 213–248. [https://doi.org/10.1016/0039-6257\(79\)90048-1](https://doi.org/10.1016/0039-6257(79)90048-1)

Byer, N. E. (1981). Cystic Retinal Tufts and Their Relationship to Retinal Detachment. *Archives of Ophthalmology*, 99 (10), 1788–1790. <https://doi.org/10.1001/ARCHOPHT.1981.03930020662007>

Byer, N. E. (1989). Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology*, 96 9 (9), 1396–4011401. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(89\)32713-8](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(89)32713-8)

Chen, G., Tzekov, R., Li, W., Jiang, F., Mao, S., & Tong, Y. (2019). INCIDENCE OF ENDOPHTHALMITIS AFTER VITRECTOMY: A Systematic Review and Meta-analysis. *Retina*, 39 (5), 844–852. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000002055>

Cheung, R., Ly, A., Katalinic, P., Coroneo, M. T., Chang, A., Kalloniatis, M., Madigan, M. C., & Nivison-Smith, L. (2022). Visualisation of peripheral retinal degenerations and anomalies with ocular imaging. *Seminars in Ophthalmology*, 37 (5), 554–582. <https://doi.org/10.1080/08820538.2022.2039222>

Chizzolini, M., Martini, F., Melis, R., Montericchio, A., Raimondi, R., Allegrini, D., & Romano, M. R. (2023). Pneumatic retinopexy versus scleral buckling for the management of primary rhegmatogenous retinal detachment. *European Journal of Ophthalmology*, 33 (1), 498–505. <https://doi.org/10.1177/11206721221095041>

Chronopoulos, A., Schutz, J. S., & Finger, R. P. (2025). Prevention of rhegmatogenous retinal detachment. *Survey of Ophthalmology*, 70 (6), 1061–1066. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2025.04.006>

Coleman, P., & Barnard, N. A. S. (2007). Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium: prevalence and ocular features in the optometric population. *Ophthalmic & Physiological Optics: The Journal of the British College of Ophthalmic Opticians (Optometrists)*, 27 (6), 547–555. <https://doi.org/10.1111/J.1475-1313.2007.00513.X>

Creveling, C. J., Colter, J., & Coats, B. (2018). Changes in vitreoretinal adhesion with age and region in human and sheep eyes. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, 6 (OCT). <https://doi.org/10.3389/fbioe.2018.00153>

Curran, C. D., Adams, O. E., Vagaggini, T., Sodhi, G. S., Prairie, M. L., Baker, M. J., Sastry, A., Ryan, E. H., Parke, D. W., Mittra, R. A., Dev, S., & Tang, P. H. (2024). Prophylactic Treatment Of Lattice Degeneration In Fellow Eyes After Repair Of Uncomplicated Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Retina*, 44 (1), 63–70. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000003908>

de Juan, E., McCuen, B., & Tiedeman, J. (1985). Intraocular tamponade and surface tension. *Survey of Ophthalmology*, 30 1 (1), 47–51. [https://doi.org/10.1016/0039-6257\(85\)90088-8](https://doi.org/10.1016/0039-6257(85)90088-8)

de Oliveira, P. R. C., Berger, A. R., & Chow, D. R. (2016). Vitreoretinal instruments: vitrectomy cutters, endoillumination and wide-angle viewing systems. *International Journal of Retina and Vitreous*, 2 (1). <https://doi.org/10.1186/s40942-016-0052-9>

Degenerative Retinoschisis Treatment in Louisville, KY. (n.d.). Retrieved January 28, 2026, from <https://www.eyecenters.com/eye-care-services/retina-and-vitreous/degenerative-retinoschisis/>

Dervenis, P., Dervenis, N., Praidou, A., & Vasilakis, P. (2020). Foveal involvement in a case of degenerative retinoschisis. *Clinical and Experimental Optometry*, 103 (6), 913–914. <https://doi.org/10.1111/CXO.13063>

Dhoot, A. S., Popovic, M. M., Nichani, P. A. H., Eshtiaghi, A., Mihalache, A., Sayal, A. P., Yu, H., Wykoff, C. C., Kertes, P. J., & Muni, R. H. (2022). Pars Plana Vitrectomy versus Scleral Buckle: A Comprehensive Meta-Analysis of 15,947 Eyes. *Survey of Ophthalmology*, 67 (4), 932–949. <https://doi.org/10.1016/J.SURVOPHTHAL.2021.12.005>

Do, J. R., Park, D. H., Shin, J. P., & Kang, Y. K. (2023). Effect of external subretinal fluid drainage on persistent subretinal fluid after scleral buckle surgery in macula-involving rhegmatogenous retinal detachment. *Scientific Reports* 2023 13:1, 13 (1), 22176-. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-49719-5>

Echegaray, J. J., Vanner, E. A., Zhang, L., Fortun, J. A., Albini, T. A., Berrocal, A. M., Smiddy, W. E., Flynn, H. W., Sridhar, J., Gregori, N. Z., Townsend, J. H., Davis, J. L., & Haddock, L. J. (2021). Outcomes of Pars Plana Vitrectomy Alone Versus Combined Scleral Buckling-Pars Plana Vitrectomy for Primary Retinal Detachment. *Ophthalmology. Retina*, 5 (2), 169–175. <https://doi.org/10.1016/J.ORET.2020.09.013>

Eckardt, C. (2005). transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Retina*, 25 (2), 208–211. <https://doi.org/10.1097/00006982-200502000-00015>

Fallico, M., Alosi, P., Reibaldi, M., Longo, A., Bonfiglio, V., Avitabile, T., & Russo, A. (2022a). Scleral Buckling: A Review of Clinical Aspects and Current Concepts. *Journal of Clinical Medicine*, 11 (2). <https://doi.org/10.3390/JCM11020314>

Fallico, M., Alosi, P., Reibaldi, M., Longo, A., Bonfiglio, V., Avitabile, T., & Russo, A. (2022b). Scleral Buckling: A Review of Clinical Aspects and Current Concepts. *Journal of Clinical Medicine* 2022, Vol. 11, Page 314, 11 (2), 314. <https://doi.org/10.3390/JCM11020314>

Fallico, M., Alosi, P., Reibaldi, M., Longo, A., Bonfiglio, V., Avitabile, T., & Russo, A. (2022c). Scleral Buckling: A Review of Clinical Aspects and Current Concepts. *Journal of Clinical Medicine* 2022, Vol. 11, Page 314, 11 (2), 314. <https://doi.org/10.3390/JCM11020314>

Fallico, M., Alosi, P., Reibaldi, M., Longo, A., Bonfiglio, V., Avitabile, T., & Russo, A. (2022d). Scleral Buckling: A Review of Clinical Aspects and Current Concepts. *Journal of Clinical Medicine*, 11 (2). <https://doi.org/10.3390/JCM11020314>

Fallico, M., Alosi, P., Reibaldi, M., Longo, A., Bonfiglio, V., Avitabile, T., & Russo, A. (2022e). Scleral Buckling: A Review of Clinical Aspects and Current Concepts. *Journal of Clinical Medicine*, 11 (2). <https://doi.org/10.3390/JCM11020314>

Fallico, M., Alosi, P., Reibaldi, M., Longo, A., Bonfiglio, V., Avitabile, T., & Russo, A. (2022f). Scleral Buckling: A Review of Clinical Aspects and Current Concepts. *Journal of Clinical Medicine*, 11 (2). <https://doi.org/10.3390/JCM11020314>

Fallico, M., Alosi, P., Reibaldi, M., Longo, A., Bonfiglio, V., Avitabile, T., & Russo, A. (2022g). Scleral Buckling: A Review of Clinical Aspects and Current Concepts. *Journal of Clinical Medicine*, 11 (2). <https://doi.org/10.3390/JCM11020314>

Fernández-Vega González, A., & Muni, R. H. (2022). The history of pneumatic retinopexy: have we come full circle? *Acta Ophthalmologica*, 100 (1), 118–120. <https://doi.org/10.1111/AOS.14876>

Fincham, G. S., James, S., Spickett, C., Hollingshead, M., Thrasivoulou, C., Poulson, A. V., McNinch, A., Richards, A., Snead, D., Limb, G. A., & Snead, M. P. (2018). Posterior Vitreous Detachment and the Posterior Hyaloid Membrane. *Ophthalmology*, 125 (2), 227–236. <https://doi.org/10.1016/J.OPHTHA.2017.08.001>

Folk, J. C., Bennett, S. R., Klugman, M. R., Arrindell, E. L., & Boldt, C. H. (1990). Prophylactic treatment to the fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment: Analysis of failures and risks of treatment. *Retina*, 10 (3), 165–169. <https://doi.org/10.1097/00006982-199001030-00001>

Fujii, G. Y., De Juan, E., Humayun, M. S., Chang, T. S., Pieramici, D. J., Barnes, A., & Kent, D. (2002). Initial experience using the transconjunctival sutureless vitrectomy system for vitreoretinal surgery. *Ophthalmology*, 109 10 (10), 1814–1820. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01119-3](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01119-3)

Ghadiali, Q., & Engelbert, M. (2017). Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Operative Dictations in Ophthalmology*, 313–316. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-45495-5\\_71](https://doi.org/10.1007/978-3-319-45495-5_71)

Glaser, B. M., Vidaurri-Leal, J., Michels, R. G., & Campochiaro, P. A. (1993). Cryotherapy during surgery for giant retinal tears and intravitreal dispersion of viable retinal pigment epithelial cells. *Ophthalmology*, 100 4 (4), 466–470. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(93\)31620-9](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(93)31620-9)

Gotzaridis, E. V., Georgalas, I., Petrou, P., Assi, A. C., & Sullivan, P. (2014). Surgical Treatment of Retinal Detachment Associated with Degenerative Retinoschisis. *Seminars in Ophthalmology*, 29 (3), 136–141. <https://doi.org/10.3109/08820538.2013.793727>

Gulnara Islamova - Retina Image Bank. (n.d.). Retrieved January 28, 2026, from

<https://imagebank.asrs.org/members/profile/153728/gulnara-islamova>

Güncel Vitreoretinal Cerrahi. (n.d.). Retrieved January 28, 2026, from <https://todakademisi.com/kitap/647/guncel-vitreoretinal-cerrahi>

Hanyuda, A., Torii, H., Hayashi, K., Uchida, A., Mori, K., Yotsukura, E., Ogawa, M., Negishi, K., Kurihara, T., & Tsubota, K. (2022). Relationship of choroidal thickness and axial length with posterior vitreous detachment in patients with high myopia. *Scientific Reports* 2022 12:1, 12 (1), 4093-. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-08101-7>

Hayashi, S., Yoshida, M., Hayashi, K., & Tsubota, K. (2021). Progression of posterior vitreous detachment after cataract surgery. *Eye*, 36 (10), 1872. <https://doi.org/10.1038/S41433-021-01732-6>

Heimann, H., Bartz-Schmidt, K. U., Bornfeld, N., Weiss, C., Hilgers, R. D., & Foerster, M. H. (2007a). Scleral Buckling versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment. A Prospective Randomized Multicenter Clinical Study. *Ophthalmology*, 114 (12). <https://doi.org/10.1016/j.ophttha.2007.09.013>

Heimann, H., Bartz-Schmidt, K. U., Bornfeld, N., Weiss, C., Hilgers, R. D., & Foerster, M. H. (2007b). Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment: a prospective randomized multicenter clinical study. *Ophthalmology*, 114 12 (12), 2142–2154. <https://doi.org/10.1016/J.OPHTHA.2007.09.013>

Hillier, R. J., Felfeli, T., Berger, A. R., Wong, D. T., Altomare, F., Dai, D., Giavedoni, L. R., Kertes, P. J., Kohly, R. P., & Muni, R. H. (2019). The Pneumatic Retinopexy versus Vitrectomy for the Management of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment Outcomes Randomized Trial (PIVOT). *Ophthalmology*, 126 (4), 531–539. <https://doi.org/10.1016/j.ophttha.2018.11.014>

Huang, C. Y., Mikowski, M., & Wu, L. (2022). Pneumatic retinopexy: an update. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 260 (3), 711–722. <https://doi.org/10.1007/S00417-021-05448-X>

Ideyama, M., Muraoka, Y., Kawai, K., Ishikura, M., Kadomoto, S., Nishigori, N., Kameda, T., Ishihara, K., Miyata, M., Miyake, M., Murakami, T., Ooto, S., & Tsujikawa, A. (2022). Pigmentary lesions in eyes with rhegmatogenous retinal detachment with flap tears: a retrospective observational study. *Scientific Reports*, 12 (1). <https://doi.org/10.1038/S41598-022-16508-5>

Idrees, S., Sridhar, J., & Kuriyan, A. E. (2019). Proliferative vitreoretinopathy: A review. *International Ophthalmology Clinics*, 59 (1), 221–240. <https://doi.org/10.1097/IIO.0000000000000258>

Ireland, A. C., & Tripathy, K. (2024). Congenital Hypertrophy of Retinal Pigment Epithelium. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576424/>

Jaccoma, E. H., Conway, B. P., & Campochiaro, P. A. (1985). Cryotherapy causes extensive breakdown of the blood-retinal barrier. A comparison with argon laser photocoagulation. *Archives of Ophthalmology*, 103 11 (11), 1728–1730. <https://doi.org/10.1001/ARCHOPHT.1985.01050110124039>

Jan, S., Khalil, M. Z. ud din, Shahnam, T., & Rahman, A. ur. (2023). Complications of Sub-Retinal Fluid Drainage in Scleral Buckling. *Journal of Clinical and Community Ophthalmology*, 1 (01), 11–14. <https://doi.org/10.71177/JCCO.V1I01.34>

Lee, C. S., Blazes, M., Lorch, A., Pershing, S., Hyman, L., Ho, A. C., Haller, J., Miller, J. W., Chew, E. Y., Lum, F., & Lee, A. Y. (2022). American Academy of Ophthalmology Intelligent Research in Sight (IRIS®) Registry and the IRIS Registry Analytic Center

Consortium. *Ophthalmology Science*, 2 (1), 100112.  
<https://doi.org/10.1016/j.xops.2022.100112>

Lewis, H. (2003). Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *American Journal of Ophthalmology*, 136 1 (1), 155–160. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(03\)00144-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(03)00144-2)

Lincoff, A., Haft, D., Liggett, P., & Reifer, C. (1980). Intravitreal expansion of perfluorocarbon bubbles. *Archives of Ophthalmology*, 98 9 (9), 1646.  
<https://doi.org/10.1001/ARCHOPHT.1980.01020040498023>

Lira, R. P. C., Silveira, A. P. T., Lira, G. R., & Gaete, M. I. L. (2025). Dose adjustment of intravitreal medications and gases according to axial length and vitreous cavity volume. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, 88 6 (6), e20250077. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.2025-0077>

Ly, Z., Li, Y., Wu, Y., & Qu, Y. (2015). Surgical Complications of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment: A Meta-Analysis. *PLoS ONE*, 10 (3).  
<https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0116493>

Maltsev, D. S., Kulikov, A. N., Burnasheva, M. A., Vasiliev, A. S., Kalinicheva, Y. A., & Kazak, A. A. (2024). Involvement of Sclera in Lattice Retinal Degeneration: An Optical Coherence Tomography Study. *Diagnostics*, 14 (12).  
<https://doi.org/10.3390/DIAGNOSTICS14121295>

Maltsev, D. S., Kulikov, A. N., Shaimova, V. A., Burnasheva, M. A., & Vasiliev, A. S. (2023). Spotlight on Lattice Degeneration Imaging Techniques. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 17, 2383–2395. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S405200>

Mills, M. D., Devenyi, R. G., Lam, W. C., Berger, A. R., Beijer, C. D., & Lam, S. R. (2001). An assessment of intraocular pressure rise

in patients with gas-filled eyes during simulated air flight. *Ophthalmology*, 108 1 (1), 40–44. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(00\)00515-7](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(00)00515-7)

Milston, R., Madigan, M. C., & Sebag, J. (2016). Vitreous floaters: Etiology, diagnostics, and management. *Survey of Ophthalmology*, 61 2 (2), 211–227. <https://doi.org/10.1016/J.SURVOPHTHAL.2015.11.008>

Mitry, D., Charteris, D. G., Fleck, B. W., Campbell, H., & Singh, J. (2010). The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *The British Journal of Ophthalmology*, 94 (6), 678–684. <https://doi.org/10.1136/BJO.2009.157727>

Nazarali, S., Liu, H., Syed, M., Ter-Zakarian, A., Karanjia, R., & Sadun, A. (2017). Cabin pressure aboard commercial aircraft and non-arteritic ischemic optic neuropathy. *Acta Ophthalmologica*, 95 (S259). <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2017.0t038>

Ness, S., Subramanian, M. L., Chen, X., & Siegel, N. H. (2022). Diagnosis and Management of Degenerative Retinoschisis and Related Complications. *Survey of Ophthalmology*, 67 (4), 892–907. <https://doi.org/10.1016/J.SURVOPHTHAL.2021.12.004>

Nishitsuka, K., Nishi, K., Namba, H., Kaneko, Y., & Yamashita, H. (2021). Peripheral Cystoid Degeneration Finding Using Intraoperative Optical Coherence Tomography in Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 15, 1183–1187. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S306623>

Nixon, T. R. W., Davie, R. L., & Snead, M. P. (2023). Posterior vitreous detachment and retinal tear – a prospective study of community referrals. *Eye*, 38 (4), 786. <https://doi.org/10.1038/S41433-023-02779-3>

O'malley, P., Allen, R. A., Straatsma, B. R., & O'malley, C. C. (1965). Paving-Stone Degeneration of the Retina. *Archives of Ophthalmology*, 73 (2), 169–182. <https://doi.org/10.1001/ARCHOPHT.1965.00970030171006>

O'malley, P. F., & Allen, R. A. (1967). Peripheral cystoid degeneration of the retina. Incidence and distribution in 1,000 autopsy eyes. *Archives of Ophthalmology*, 77 6 (6), 769–776. <https://doi.org/10.1001/ARCHOPHT.1967.00980020771010>

Ophthalmology graphics (@ophthalmographics) • Instagram fotoğrafları ve videoları. (n.d.). Retrieved January 25, 2026, from [https://www.instagram.com/ophthalmographics?igsh=aWdsNnhzODVndDNx&trk=public\\_post\\_comment-text](https://www.instagram.com/ophthalmographics?igsh=aWdsNnhzODVndDNx&trk=public_post_comment-text)

Papakostas, T. D., & Vavvas, D. (2018). Postoperative Complications of Scleral Buckling. *Seminars in Ophthalmology*, 33 (1), 70–74. <https://doi.org/10.1080/08820538.2017.1353816>

Park, S. W., Lee, J. J., & Lee, J. E. (2018). Scleral buckling in the management of rhegmatogenous retinal detachment: patient selection and perspectives. *Clinical Ophthalmology*, 12, 1605–1615. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S153717>

Patel, P., Heo, J. Y., Shepherd, E. A., & Chaturvedi, V. (2024). Scleral Buckle Removal: Long-term Patient Outcomes. *Ophthalmology. Retina*, 8 (1), 3–9. <https://doi.org/10.1016/J.ORET.2023.07.029>

Polat, N. (2024). Infusion cannula associated jet stream effects on vitrectomy results. *Annals of Medical Research*, (0), 1. <https://doi.org/10.5455/annalsmedres.2024.11.234>

Polkinghorne, P. J., Ritchie, S., Neale, K., Schoeppner, G., Thomson, J. P. S., & Jay, B. S. (1990). Pigmented lesions of the retinal pigment epithelium and familial adenomatous polyposis. *Eye* 1990 4:1, 4 (1), 216–221. <https://doi.org/10.1038/eye.1990.29>

Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration PPP 2024 - American Academy of Ophthalmology. (n.d.). Retrieved January 28, 2026, from <https://www.aaof.org/education/preferred-practice-pattern/posterior-vitreous-detachment-retinal-breaks-latti>

Pournaras, C., Tsika, C., Brozou, C., & Tsilimbaris, M. K. (2014). Surgical and Visual Outcome for Recurrent Retinal Detachment Surgery. *Journal of Ophthalmology*, 2014. <https://doi.org/10.1155/2014/810609>

Quinn, N., Csincsik, L., Flynn, E., Curcio, C. A., Kiss, S., Sadda, S. V. R., Hogg, R., Peto, T., & Lengyel, I. (2019). The clinical relevance of visualising the peripheral retina. *Progress in Retinal and Eye Research*, 68, 83–109. <https://doi.org/10.1016/J.PRETEYERES.2018.10.001>

Quiroz-Reyes, M. A., Babar, Z. U. D., Hussain, R., Loh, Z. C., Quiroz-Gonzalez, E. A., Quiroz-Gonzalez, M. A., & Lima-Gomez, V. (2024). Management, risk factors and treatment outcomes of rhegmatogenous retinal detachment associated with giant retinal tears: scoping review. *International Journal of Retina and Vitreous*, 10 (1). <https://doi.org/10.1186/s40942-024-00552-6>

Rhegmatogenous Retinal Detachment: Management, Part 2 - American Academy of Ophthalmology. (n.d.). Retrieved January 31, 2026, from [https://www.aaof.org/eyenet/article/rhegmatogenous-retinal-detachment-management?utm\\_source=chatgpt.com](https://www.aaof.org/eyenet/article/rhegmatogenous-retinal-detachment-management?utm_source=chatgpt.com)

Roshanshad, A., Shirzadi, S., Binder, S., & Arevalo, J. F. (2023). Pneumatic Retinopexy Versus Pars Plana Vitrectomy for the Management of Retinal Detachment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmology and Therapy*, 12 (2), 705–719. <https://doi.org/10.1007/S40123-023-00653-9>

Rossi, T., Querzoli, G., Ledda, P. G., Balzamino, B. O., Pellizzaro, C., Rosari, G., Steel, D. H., Mastropasqua, R., Romano, M. R., & Micera, A. (2025). Is the Laminar Flow From the Vitrectomy Infusion Cannula Potentially Harmful? *Translational Vision Science & Technology*, 14 (11). <https://doi.org/10.1167/tvst.14.11.29>

Ryan, S. J. ., Schachar, A. P. ., Wilkinson, C. P. ., Hinton, D. R. ., Sadda, S. R. ., & Wiedemann, Peter. (2013). *Retina*. 2499. [https://books.google.com/books/about/Retina\\_E\\_Book.html?hl=tr&id=PdAsuzFRv5oC](https://books.google.com/books/about/Retina_E_Book.html?hl=tr&id=PdAsuzFRv5oC)

Ryoo, N. K., Kim, S. Y., Woo, S. J., & Park, K. H. (2022). Localized versus 360-degree laser photocoagulation with limited pars plana vitrectomy in the management of primary rhegmatogenous retinal detachment. *BMC Ophthalmology*, 22 (1). <https://doi.org/10.1186/s12886-022-02614-5>

Sabatino, F., Banerjee, P., & Mahiul, M. M. (2024). Clinical Therapeutics for Proliferative Vitreoretinopathy in Retinal Detachment. *Survey of Ophthalmology*, 69 (4), 508–520. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2024.03.007>

Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment - EyeWiki. (n.d.). Retrieved January 31, 2026, from [https://eyewiki.org/Scleral\\_Buckling\\_for\\_Rhegmatogenous\\_Retinal\\_Detachment?utm\\_source=chatgpt.com](https://eyewiki.org/Scleral_Buckling_for_Rhegmatogenous_Retinal_Detachment?utm_source=chatgpt.com)

Sedova, A., Scholda, C., Huebl, T., Steiner, I., Sacu, S., Georgopoulos, M., Schmidt-Erfurth, U., & Pollreisz, A. (2023). Effect of Changes in Surgical Strategies for the Treatment of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment on Functional and Anatomical Outcomes: A Retrospective Analysis of 812 Cases from the Years 2004 to 2012. *Journal of Clinical Medicine*, 12 (6). <https://doi.org/10.3390/JCM12062278>

Shen, Z., Duan, X., Wang, F., Wang, N., Peng, Y., Liu, D. T. L., Peng, X., Li, S., & Liang, Y. (2013). Prevalence and risk factors of posterior vitreous detachment in a Chinese adult population: the Handan eye study. *BMC Ophthalmology*, 13 (1), 33. <https://doi.org/10.1186/1471-2415-13-33>

Soleimani, A., Rasta, S. H., Banaei, T., & Asgharsharghi Bonab, A. (2017). Effects of Laser Physical Parameters on Lesion Size in Retinal Photocoagulation Surgery: Clinical OCT and Experimental Study. *Journal of Biomedical Physics & Engineering*, 7 (4), 355–364. <https://doi.org/10.22086/jbpe.v0i0.644>

Spencer, L. M., Foos, R. Y., & Straatsma, B. R. (1970). Meridional folds, meridional complexes, and associated abnormalities of the peripheral retina. *American Journal of Ophthalmology*, 70 (5), 697–714. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(70\)90485-X](https://doi.org/10.1016/0002-9394(70)90485-X)

Stewart, S., & Chan, W. (2018a). Pneumatic retinopexy: patient selection and specific factors. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 12, 493–502. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S137607>

Stewart, S., & Chan, W. (2018b). Pneumatic retinopexy: patient selection and specific factors. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 12, 493–502. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S137607>

Thylefors, J., Zetterberg, M., & Jakobsson, G. (2021). Anatomical outcome of retinal detachment surgery comparing different surgical approach. *Acta Ophthalmologica*, 99 (6), e908–e913. <https://doi.org/10.1111/AOS.14678>

Tornambe, P. E., Hilton, G. F., Poliner, L. S., Brinton, D. A., Flood, T. P., Orth, D. H., Packo, K. H., Green, S., Leff, S. R., Masciulli, L., Yarian, D. L., Grizzard, W. S., Hammer, M. E., Taren, D. L., Morgan, C. M., & Tiedeman, J. S. (1989a). Pneumatic Retinopexy: A Multicenter Randomized Controlled Clinical Trial Comparing

Pneumatic Retinopexy with Scleral Buckling. *Ophthalmology*, 96 (6), 772–784. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(89\)32820-X](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(89)32820-X)

Tornambe, P. E., Hilton, G. F., Poliner, L. S., Brinton, D. A., Flood, T. P., Orth, D. H., Packo, K. H., Green, S., Leff, S. R., Masciulli, L., Yarian, D. L., Grizzard, W. S., Hammer, M. E., Taren, D. L., Morgan, C. M., & Tiedeman, J. S. (1989b). Pneumatic Retinopexy: A Multicenter Randomized Controlled Clinical Trial Comparing Pneumatic Retinopexy with Scleral Buckling. *Ophthalmology*, 96 (6), 772–784. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(89\)32820-X](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(89)32820-X)

Van De Put, M. A. J., Hooymans, J. M. M., & Los, L. I. (2013). The incidence of rhegmatogenous retinal detachment in the Netherlands. *Ophthalmology*, 120 (3), 616–622. <https://doi.org/10.1016/j.optha.2012.09.001>

Varma, S., Mohan, S., Ratra, D., Nadig, R. R., & Kashyap, H. (2022a). Scleral cut-down technique of subretinal fluid drainage in scleral buckle surgery for rhegmatogenous retinal detachment. *Indian Journal of Ophthalmology*, 70 (10), 3746–3746. [https://doi.org/10.4103/IJO.IJO\\_1587\\_22](https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_1587_22)

Varma, S., Mohan, S., Ratra, D., Nadig, R. R., & Kashyap, H. (2022b). Scleral cut-down technique of subretinal fluid drainage in scleral buckle surgery for rhegmatogenous retinal detachment. *Indian Journal of Ophthalmology*, 70 (10), 3746–3746. [https://doi.org/10.4103/IJO.IJO\\_1587\\_22](https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_1587_22)

Venkatesh, R., Sharief, S., Thadani, A., Ratra, D., Mohan, S., Narayanan, R., Narula, R., Asad, Y., Roy, R., Jayadev, C., & Yadav, N. K. (2022). Recommendations for management of peripheral retinal degenerations. *Indian Journal of Ophthalmology*, 70 (10), 3681. [https://doi.org/10.4103/IJO.IJO\\_689\\_22](https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_689_22)

Vitreoretinal Degenerations | Ento Key. (n.d.). Retrieved January 29, 2026, from <https://entokey.com/vitreoretinal-degenerations/>

Volodin, P. L., & Belyanina, S. I. (2022). Acute posterior vitreous detachment. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*, 22 (4), 247–253. <https://doi.org/10.32364/2311-7729-2022-22-4-247-253>

Wang, A., & Snead, M. P. (2020a). Scleral buckling—a brief historical overview and current indications. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 258 (3), 467–478. <https://doi.org/10.1007/S00417-019-04562-1/FIGURES/16>

Wang, A., & Snead, M. P. (2020b). Scleral buckling—a brief historical overview and current indications. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 258 (3), 467–478. <https://doi.org/10.1007/S00417-019-04562-1>

Wang, A., & Snead, M. P. (2020c). Scleral buckling—a brief historical overview and current indications. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 258 (3), 467–478. <https://doi.org/10.1007/S00417-019-04562-1>

Wang, S., Hua, R., Zhao, Y., & Liu, L. (2024). Laser Treatment for Diabetic Retinopathy: History, Mechanism, and Novel Technologies. *Journal of Clinical Medicine*, 13 (18). <https://doi.org/10.3390/JCM13185439>

Wilkinson, C. P. (2014). Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9 (9). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003170.PUB4>

Wilkinson, C. P. ., Rice, T. A. ., & Michels, R. G. . (1997). Michels's retinal detachment. 1163. [https://books.google.com/books/about/Michels\\_Retinal\\_Detachment.html?id=sN1mQgAACAAJ](https://books.google.com/books/about/Michels_Retinal_Detachment.html?id=sN1mQgAACAAJ)

Woo, S. J., Park, K. H., Hwang, J. M., Kim, J. H., Yu, Y. S., & Chung, H. (2009). Risk factors associated with sclerotomy leakage and

postoperative hypotony after 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina*, 29 (4), 456–463. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e318195cb28>

Xiong, J., Tran, T., Waldstein, S. M., & Fung, A. T. (2025). A review of rhegmatogenous retinal detachment: past, present and future. *Wiener Medizinische Wochenschrift* (1946), 175 (7–8), 186. <https://doi.org/10.1007/S10354-025-01085-9>

Yan, X., Xu, M., & Su, F. (2024). Surgical managements for rhegmatogenous retinal detachment: A network meta-analysis of randomized controlled trial. *PLOS ONE*, 19 (11 November). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0310859>

Yang, H. Y., Yu, W. K., & Tsai, C. C. (2022). Management of Delayed Complications of Hydrogel Scleral Buckles. *Journal of Personalized Medicine*, 12 (4). <https://doi.org/10.3390/JPM12040629>

Yannuzzi, N. A., Li, C., Fujino, D., Kelly, S. P., Lum, F., Flynn, H. W., & Parke, D. W. (2021a). Clinical Outcomes of Rhegmatogenous Retinal Detachment Treated With Pneumatic Retinopexy. *JAMA Ophthalmology*, 139 (8), 848–853. <https://doi.org/10.1001/JAMAOPHTHALMOL.2021.1860>

Znaor, L., Medic, A., Binder, S., Vucinovic, A., Marin Lovric, J., & Puljak, L. (2019a). Pars plana vitrectomy versus scleral buckling for repairing simple rhegmatogenous retinal detachments. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2019 (3), CD009562. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009562.PUB2>

Znaor, L., Medic, A., Binder, S., Vucinovic, A., Marin Lovric, J., & Puljak, L. (2019b). Pars plana vitrectomy versus scleral buckling for repairing simple rhegmatogenous retinal detachments. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2019 (3). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009562.PUB2/PDF/FULL>

|

## **BÖLÜM 5**

# **ANXIETY AND PATIENT EXPERIENCE IN OPHTHALMOLOGY: PSYCHOMETRIC APPROACHES FROM DIAGNOSIS TO SURGERY**

**ELVİN HALİLİ ÇELENK'**

### **Introduction**

#### **The Importance of Patient Experience in Ophthalmology**

Vision is a fundamental sense that lies at the center of an individual's interaction with the surrounding world. For this reason, ocular diseases should be regarded not only as a loss of biological function but also as a psychological and social burden. Ophthalmic diagnostic and treatment processes are experiences that directly affect patients' daily activities, sense of independence, and perceptions of the future. In this context, clinical success is closely linked not only to measurable improvements in visual acuity but also to how patients perceive and experience the care process.

In recent years, the widespread adoption of patient-centered healthcare has led to a re-evaluation of diagnostic and therapeutic approaches in ophthalmology. Traditionally considered a physician-centered discipline, ophthalmology is increasingly evolving toward a more holistic model that takes into account patients' expectations, anxiety levels, and attitudes toward treatment. Particularly in chronic

eye diseases, the need for long-term follow-up makes patients' active participation in clinical processes and the quality of their relationship with the healthcare team even more critical.

Patient experience is not limited to the concept of satisfaction; rather, it encompasses multidimensional elements such as uncertainty during diagnosis, compliance with diagnostic measurements, preoperative anxiety, and the extent to which postoperative expectations are met. For example, in diagnostic methods that require attention and cooperation, such as visual field testing or optical coherence tomography, a patient's psychological state can directly influence the reliability of the data obtained. Similarly, the level of anxiety experienced before surgical interventions may be reflected in the postoperative recovery process and in patient-reported outcomes.

For these reasons, the systematic evaluation of patient experience in ophthalmology is not merely an approach aimed at improving patient satisfaction, but also an important tool that supports clinical decision-making. The integration of psychometric measurement methods into clinical practice provides physicians with structured and comparable data on patients' emotional and cognitive states, enabling the development of a more individualized model of care.

This section will address the core components of patient experience in ophthalmic diseases and discuss the effects of psychological factors such as anxiety and perception on diagnostic, therapeutic, and surgical outcomes within the framework of psychometric approaches. In doing so, it will emphasize that eye care services can become more effective and sustainable not only through technical competence but also through a holistic understanding of the patient's lived experience.

## **Neuropsychological Foundations of Anxiety**

Anxiety emerges as a holistic interaction of cognitive, emotional, and physiological responses to perceived threat. This process requires dynamic connectivity between cortical and subcortical networks. In the context of ophthalmology, the fact that visual stimuli carry not only sensory but also emotional significance necessitates the evaluation of patient experience within a neuropsychological framework (1,2).

### **Acute and Chronic Anxiety**

Acute anxiety is a situation-specific and generally transient response that arises in the face of a particular circumstance. In ophthalmic practice, it is commonly observed during the first examination, periods of diagnostic uncertainty, or prior to surgical interventions, and manifests as sympathetic activation, narrowed attention, and increased bodily awareness (3).

Chronic anxiety, by contrast, follows a more persistent pattern and leads individuals to interpret environmental stimuli within a continuous framework of threat. In chronic eye diseases, the fear of vision loss may perpetuate this process; in the long term, it can negatively affect attention and decision-making processes, thereby reducing adherence to treatment (4–6).

### **Relationship Between the Visual System and the Limbic System**

Visual information, in addition to being processed in the occipital cortex, gains emotional context through parallel pathways connecting to the limbic system. The amygdala, in particular, plays a central role in the rapid evaluation of potential threats and enables visual stimuli to be accompanied by autonomic responses (7,8). In the clinical setting, visual cues and medical devices, when combined with prior experiences, may increase anxiety levels in some patients (9).

### **Effects of Stress on Pain and Perception**

Stress triggers neuroendocrine responses through activation of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis and influences the central modulation of pain perception. While a temporary increase in pain threshold may be observed under acute stress, chronic stress has been associated with heightened pain sensitivity (10,11). At a perceptual level, stress directs attention toward a threat-focused framework, causing bodily sensations to be perceived as more intense and negative. The level of discomfort reported during ophthalmic procedures has been shown to be related to patients' anxiety and stress levels (12–14).

This framework demonstrates that anxiety is not merely an accompanying emotional state in the ophthalmic care process, but an active component that directly influences the diagnostic and treatment experience (2,7,15).

### **Prevalence of Anxiety in Ophthalmic Diseases**

In ophthalmic conditions, the level of anxiety is closely related not only to the clinical severity of the disease but also to how patients interpret vision loss and their expectations for the future. In clinical practice, the scope and manner in which information is conveyed at the time of diagnosis can significantly influence patients' levels of concern (1,2).

### **Cataract**

In patients with cataract, anxiety often centers more on the question of “what will the outcome be?” rather than on the surgical procedure itself. Clinical observations suggest that patients with higher levels of preoperative anxiety tend to use more cautious language in reporting satisfaction after surgery, even when substantial visual gains are achieved (3,4).

### **Glaucoma**

The insidious and often asymptomatic progression of glaucoma creates a persistent sense of uncertainty. Fear of visual field loss and the requirement for lifelong treatment contribute to a higher prevalence of anxiety and depressive symptoms in this patient group. Problems with treatment adherence have been reported to increase in parallel with psychological burden (5,6).

### **Age-Related Macular Degeneration (AMD)**

Impairment of central vision directly undermines patients' perception of independence in daily life. In clinical settings, this frequently manifests as social withdrawal and expressions of concern about the future. The literature emphasizes a significant association between functional loss and anxiety levels (7).

### **Keratoconus**

In individuals diagnosed at a young age, fluctuations in visual performance and uncertainty regarding disease progression represent major sources of anxiety. In particular, decision-making processes related to contact lens tolerance and surgical options can become a pronounced source of stress for some patients (8).

### **Families of Pediatric Patients**

In pediatric cases, anxiety is often indirectly transmitted into the clinical environment through parents or caregivers. As family anxiety increases, children's compliance with examination and treatment procedures tends to become more challenging, a situation frequently encountered in practice (9).

### **Psychometric Measurement Tools**

Psychometric scales make it possible to assess patients' emotional states within a numerical and comparable framework. From a clinical perspective, these tools serve not only research

purposes but also play a functional role in structuring patient management (10).

### **STAI-I and STAI-II**

Clinical application protocol: STAI-I evaluates the patient's current level of anxiety, whereas STAI-II assesses a more general and enduring tendency toward anxiety. The combined use of these two scales in patients scheduled for surgery provides a more balanced view of the clinical picture (11). Scoring and interpretation: High scores may indicate an area that requires attention in terms of treatment adherence and patient-physician communication. Strengths and limitations: Although the scales demonstrate high validity and reliability, the length of administration may pose a practical limitation in busy outpatient settings (12).

### **Alternative Scales**

HADS and GAD-7 are frequently preferred in daily clinical practice due to their brief and easy-to-administer formats (13,14). The OSDI and vision-related quality-of-life scales offer a complementary perspective by evaluating the relationship between psychological state and visual function from the patient's point of view (15).

### **Clinical Effects of Anxiety During the Diagnostic Process**

In clinical practice, high levels of anxiety have been observed to lead to variability in tonometry measurements and to reduce patient compliance in attention-demanding tests such as OCT and perimetry (6,16). Similarly, the inability to maintain fixation during biometry can affect measurement accuracy and is a factor that is often overlooked (3).

### **Management of Preoperative Anxiety**

Premedication should be considered as a selective option in patients with clearly elevated anxiety levels. However, in practice, it is often observed that a clear and simple information process provides more effective relief than pharmacological approaches for most patients (4,17). Visual explanations and brief simulation applications are among the useful tools that reduce perceptions of uncertainty regarding the surgical process (18).

### **Postoperative Patient Experience**

Postoperative satisfaction is shaped not only by the visual gains achieved but also by patients' initial expectations. Placebo and nocebo effects may lead some patients to report symptoms that outweigh objective clinical findings (19).

### **Special Area: Anxiety in Aesthetic Ophthalmology**

In candidates for blepharoplasty, anxiety is often associated with body image and social visibility. It has been reported that idealized images presented on social media significantly elevate patients' expectations and influence their perception of surgical outcomes (20,21).

### **Clinical Algorithms**

In practice, routine screening for anxiety is recommended in individuals with chronic ophthalmic diseases and in those scheduled for surgery. High scores may be considered a threshold for psychological support or multidisciplinary referral (10,14).

### **Future Perspectives**

Digital patient-reported outcome systems and artificial intelligence-based emotion analysis approaches may enable earlier and more objective monitoring of patient experience. Virtual reality-supported preoperative preparation applications are considered

promising methods, particularly for reducing surgical anxiety (18,22)

## References

1. LeDoux JE, Pine DS. Using neuroscience to help understand fear and anxiety: a two-system framework. *Am J Psychiatry*. 2016;173(11):1083–1093.
2. McEwen BS. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiol Rev*. 2007;87(3):873–904.
3. Nijkamp MD, Kenens CA, Dijker AJ, Ruiter RAC, Hiddema F, Nuijts RMMA. Determinants of surgery-related anxiety in cataract patients. *Br J Ophthalmol*. 2004;88(10):1310–1314.
4. Kekecs Z, Jakubovits E, Varga K, Gombos K. Effects of patient education and therapeutic suggestions on cataract surgery patients: a randomized controlled clinical trial. *Patient Educ Couns*. 2014;94(1):116–122.
5. Skaliky S, Goldberg I. Depression and quality of life in patients with glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol*. 2008;36(5):415–421.
6. Newman-Casey PA, et al. The most common barriers to glaucoma medication adherence. *Ophthalmology*. 2015;122(7):1308–1316.
7. Rovner BW, Casten RJ. Activity loss and depression in age-related macular degeneration. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2002;10(6):646–653.
8. Kymes SM, et al. Impact of keratoconus on quality of life. *Am J Ophthalmol*. 2004;138(4):527–535.
9. Coyne I, Harder M. Children's participation in decision-making: balancing protection with shared decision-making using a situational perspective.

10. Kroenke, Spitzer, Williams, Monahan & Löwe (2007). Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity, and detection. *Annals of Internal Medicine*. 2007;146(5):317–325
11. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R, Vagg PR, Jacobs GA. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (STAI)*. Palo Alto, CA, USA: Consulting Psychologists Press; 1983.
12. Julian LJ. Measures of anxiety: STAI, BAI, HADS-A. *Arthritis Care Res*. 2011;63(Suppl 11):S467–S472.
13. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983;67(6):361–370.
14. Spitzer RL, et al. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med*. 2006;166(10):1092–1097.
15. Mangione CM, et al. Development of the NEI Visual Function Questionnaire. *Arch Ophthalmol*. 2001;119(7):1050–1058.
16. Bengtsson B, Heijl A. False-negative responses in glaucoma perimetry: indicators of patient performance or test reliability? *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41(7):2201–2204.
17. Horne R, Weinman J, Barber N, Elliott R, Morgan M. Concordance, adherence and compliance in medicine taking: a conceptual map and research priorities. *Br J Health Psychol*. 2005;10(Pt 1):1–30.
18. Wiederhold BK, Riva G. Virtual reality therapy. *Cyberpsychol Behav Soc Netw*. 2019;22(1):3–6.
19. Benedetti F. Placebo and the doctor–patient relationship. *Physiol Rev*. 2013;93(3):1207–1246.
20. Walker CE, Krumhuber EG, Dayan S, Furnham A. Effects of social media use on desire for cosmetic surgery among young

women. Curr Psychol. 2019;40(7):3355–3364.  
DOI:10.1007/s12144-019-00282-1

21. de Vries DA, Vossen HGM, van der Kolk-van der Boom P. Social Media and Body Dissatisfaction: Investigating the Attenuating Role of Positive Parent–Adolescent Relationships. J Youth Adolesc. 2019;48(3):527–536. DOI:10.1007/s10964-018-0956-9.

22. Topol, E. J. (2019). High-performance medicine. Nature Medicine, 25(1), 44–56. <https://doi.org/10.1038/s41591-018-0300-7>

-----

-----

-----





