

Konvansiyonel Retina Dekolman Cerrahisi Komplikasyonları Takibi ve Tedavisi*

The Following and Treatment of Complications of Conventional Retinal
Detachment Surgery

Hülya GÜNGEL¹

ÖZ

Regmatojenöz retina dekolmanı proliferatif vitreoretinopatinin (PVR) tetiğini çeken bir hastalıktır. Travma ve inflamasyon bu komplikasyonun oluşmasını hızlandırmaktadır. Konvansiyonel retina dekolman cerrahi tekniklerinin uygulanışı sırasında yoğun skleral masaj, krioterapi, lazer fotokoagülasyon, subretinal sıvı drenajı gibi işlemler ve bunların komplikasyonları da PVR'yi uyarıcı ve patolojinin devam etmesine neden olan faktörlerdir. Doğru çözümleri uygulayarak anatomik başarı %100'e yaklaşmaktadır. Bu makalede son literatür taramaları da yapılarak komplikasyonlar karşısında yapılabileceklerin gözden geçirilmesi amaçlandı

Anahtar Kelimeler: Regmatojenöz retina dekolmanı, konvansiyonel retina dekolman cerrahisi, pnömatik retinopeksi, skleral çökertme cerrahisi komplikasyonları.

ABSTRACT

Regmatogenous retinal detachment is a disease that triggers proliferative vitreoretinopathy (PVR). Trauma and inflammation hasten the formation of this complication. Processes carried out during the application of conventional retinal detachment surgical techniques, such as intense scleral massage, cryotherapy, laser photocoagulation, subretinal fluid drainage, and their complications are factors which stimulate PVR and cause its pathology to continue. With the application of correct solutions, anatomic success reaches 100%. The purpose of this article is to assess what can be done in the face of complications by reviewing the latest literature.

Key Words: Rhegmatogenous retinal detachment, conventional surgery of retinal detachment, pneumatic retinopexy, complications of scleral buckling.

Ret-Vit 2006;14:1-10

Geliş Tarihi : 15/11/2005

Kabul Tarihi : 21/11/2005

Received : November 15, 2005

Accepted: November 21, 2005

* Bu makale TOD 39. Ulusal Oftalmoloji Kongresi 17.09.2005 VRC-1 kursunda sunulmuştur.
1- Abant İzzet Baysal Üniv., İzzet Baysal Tıp Fak., Göz Hast. A.D., Bolu, Prof.Dr.

1- M.D. Professor, University of Abant İzzet Baysal, Faculty of Medicine of İzzet Baysal, Dep.of Ophthalmology.
GÜNGEL H.,

Correspondence: M.D. Proffessor, Hülya GÜNGEL

4. Gazeteciler Sitesi, Cl. Blok, D.:9 P.K. 34330 Levent - İstanbul/TURKEY

GİRİŞ

Regmatojenöz retina dekolmanlı (RRD) olguların takibi, gelişen patolojik olaylar dizisinin seyri ve yapılan cerrahi işlemin sonucunun takibinden ibarettir.

RRD'de tetiği çekilen komplikasyon proliferatif vitreoretinopatidir (PVR). Cerrahi öncesinde travma ve inflamatuvar olayların mevcudiyeti bu patolojinin sürekliliğine sebep olabilmektedir, ayrıca cerrahi sırasında uygulanan yoğun skleral masaj, kriyoterapi, lazer fotokoagülasyon, subretinal sıvının (SRS) drenajı da PVR'yi uyaran girişimlerdir. Dolayısıyla cerrahi sonrası takipte PVR'nin de takibi ve gelişen patolojilerin adının doğru konması olguya yapılacak yeni girişimde yol gösterici olacaktır.

Başarısızlık halinde PVR sebep olarak gösterilebilir. Fakat bu patolojinin gelişimini sürdürmesini sağlayan diğer faktörler gözden geçirilmelidir. Örneğin; cerrahi öncesinde ya da sırasında saptanamayan yırtıklar, indentasyonla muayene edilmemesi sebebiyle bir dev yırtığın iki ayrı yırtık olarak değerlendirilmesi, yırtıktan devam eden vitre traksiyonunun şiddetinin peroperatif olarak değerlendirilememesi gibi sebeplerle ya da sosyoekonomik nedenlerle uygun cerrahi tekniğin uygulanamamış olması gibi sebepler de başarısızlığa yol açmaktadır.

Konvansiyonel retina cerrahisinde başarısızlığa yol açan sebepleri 3 ana başlık altında toplayarak inceleyebiliriz:

A- Cerrahi öncesi hazırlık sırasında karşılaşılan komplikasyonlar.

B- Cerrahi sırasında oluşan komplikasyonlar.

C- Cerrahi sonrasında oluşan komplikasyonlar.

A- CERRAHİ ÖNCESİ HAZIRLIK SIRASINDA KARŞILAŞILAN SORUNLAR

Cerrahi öncesi hazırlık döneminde karşılaşılan sorunlar:

1-Görüntüleme yetersizlikleri

a-Korneal kesiflikler

b-Lens kesiflikleri

c-Yetersiz pupilla dilatasyonu

d-Vitre içi opasiteler

2-Glokom

3-Perioküler dokularda enfeksiyon

1- Görüntüleme Yetersizlikleri

a- Kornea kesiflikleri: Çeşitli nedenlerle kornea opasiteleri bulunan olgularda görülebildiği kadarıyla PVR'si B evresini geçmemiş, kısmi dekolmanı olan ya da Linkoff kurallarına göre etyolojideki patoloji görülebildiği takdirde konvansiyonel yöntemle başvurulabilir. Komplike bir retina dekolmanı olma şüphesi, etiyolojinin tam saptanamaması gibi durumlarda ise keratoprotez ile pars plana vitrektomi daha iyi sonuçlar verecektir. Keratoprotezli olguda skleral çökertme sırasında göz içi sıvısının aşırı kaybına bağlı hipotoni gelişmesi ve hipotoni komplikasyonları dolayısıyla, keratoprotez gereken olguya pars plana vitrektomi endikasyonu önceliklidir.

b- Lens kesiflikleri: Görüntüyü engellemeyen kataraktlarda önce konvansiyonel retina cerrahisi uygulanabilir. Görüntüde tatmin edici bir sonuç elde edilemiyorsa öncelikle katarakt cerrahisi yapılır. Küçük kesili katarakt cerrahisi bile yapılsa kesi yeri sütürasyonu gereklidir. Katarakt cerrahisinden sonra aynı seansta ya da bir hafta aradan sonra skleral çökertme cerrahisi uygulanabilir. Yara yerinin sızdırma ihtimali ya da glokom gelişme riski düşünülmemeyen olgularda endikasyonu halinde pnömatik retinopeksi uygulanabilir.

c- Yetersiz pupilla dilatasyonu: Periferik retinanın yeterli muayenesi için en az 3-4 mm pupilla genişliği gereklidir. Bu standart yaklaşımla elde edilemezse, subkonjonktival adrenalin+atropin karışımı uygulanır. Arka kapsülü mevcut olgularda ön kamaraya uygulanan viskoelastik ilave dilatasyon sağlayabilir. Argon lazer ile fotomidriazis yapılabilir. Bu girişimlere rağmen yeterli dilatasyon sağlanamazsa primer vitrektomi önceliklidir.

d- Vitre içi opasiteler: RRD'ye eşlik eden opasiteler inflamasyona ya da kanamaya ait olabilir. Bu durumlarda öncelikle pars plana vitrektomi (PPV) ile kombine serklaaj uygulanması uygundur.

2-Glokom

RRD'li olgularda açık açılı glokom riski normal popülasyonun 4-5 katıdır. Fotoreseptörlerin dejenerasyonu dış segmentleri, pigment hücreleri ve pigment trabekulumu tıkayarak glokoma neden olur¹.

Glokom riski taşıyan olgularda subretinal sıvı ya da ön kamara sıvısının drenajı ile skleral çökertme operasyonu uygundur. Pnömatik retinopeksi glokom riski olan olgularda uygulanmamalıdır.

3- Perioküler dokularda enfeksiyon

Adnekslerin enfeksiyonu cerrahi öncesi tedavi edilmeye çalışılmalıdır.

B- CERRAHİ SIRASINDA OLUŞAN KOMPLİKASYONLAR VE TAKİPLERİ

Cerrahi sırasında oluşabilen komplikasyonlar geçici ya da gözün bütünlüğünü bozabilecek düzeyde olabilirler. Cerrahi sırasında olabilecek komplikasyonlar;

1. Anestezi komplikasyonları

2. Kornea opaklaşması

3. Miyozis

4. Skleral rüptür

5. Adele hasarlanması

6. Vortex venlerinin hasarlanması

7. Skleral sütürasyon komplikasyonları

8. Subretinal sıvı drenajı komplikasyonları

9. Kriyoterapi ve lazer komplikasyonları

10. Skleral çökertmenin uygunsuzluğu

11. İntravitreal enjeksiyonu takiben gelişen komplikasyonlar

12. Konjonktivanın kapatılması sırasında gelişen komplikasyonlar

1-Anestezi komplikasyonları: Konvansiyonel retina dekolman cerrahisinde genel anestezi ya da lokal anestezi uygulanabilir. Her birinin komplikasyonları farklılık gösterir, anestezi komplikasyonlarından ve tedavilerinden burada bahsedilmeyecektir.

2-Kornea opaklaşması: Kornea epitelinin cerrahi sırasında sık sık serum fizyolojik ile ıslatılmayarak kuruması ya da göz içi basıncının artmasına bağlı olarak kornea epitelinin ödemlenmesi sebebiyle oluşur. Bu kornealara öncelikle %50'lik hipertonic gliserin uygulanması önerilmektedir. Cevap alınamazsa pamuk uçlu aplikatör ya da bir spatül vasıtasıyla genişçe debrütman uygulanır ve kornea sıkça serumla nemlendirilir.

3-Miyozis: Cerrahini uzaması, subretinal sıvı (SRS) drenajı, hipotoni, ön kamaraya serum enjeksiyonu ya da sıvı alınması ve kriyoterapi uygulamalarından sonra miyozis gelişebilir. Sebep genel olarak inflamasyondur. Preoperatif antienflamatuarların midriyatiklerle birlikte kullanılması bu komplikasyonu önemli ölçüde azaltır. Bu amaçla %0.3'lük indometazin, flurbiprofen 2 saat boyunca yarım saat aralarla damlatılır. Cerrahi sırasında 0.2 cc %0.01'lik adrenalinin ön karmaya enjeksiyonu da önerilebilir².

4-Skleral rüptür: İnce sklera, skleritis, yüksek miyopi skleral rüptür için risk oluşturur³. Bu olguların daha önce geçirilmiş ameliyatlara bağlı olarak skleralarında nekroz ve incelme gelişmiş olabilir⁴⁻⁶. Cerrahi sırasında tam kat skleral sütün, kriyonun defroz olmadan çekilmesi, çökertme lateralinin yanına yapılan basılardan dolayı oluşabilir. Dekolman cerrahisi sırasında gelişebilecek en can sıkıcı komplikasyondur (%5). Rektusların adele kroşeleriyle tespiti sırasında, nüks olgularda bandı ya da çökertmeyi açığa çıkarmak için diseksiyon sırasında, band ya da sponj eksplantın yerleştirilmesi sırasında oluşabilir. İndentasyonların sivri uçlu aletlerle yapılması sırasında oluşabilir. Rektusların insersiyolarına yakın olarak yırtılmalar daha sıktır. Öncelikle traksiyon sütününün ve spekulumun göz üzerinden uzaklaştırılarak göz içi basıncının düşmesi sağlanır ve oluşan skleral yırtığın hiçbir kenarında traksiyon olamamasına dikkat edilir. Böylece yırtığın büyümesine, intraoküler muhtevanın skleral yırtıktan çıkmasına engel olunur. Perforasyon yeri nonabsorbable sütünlerle kapatılır. Glob bütünlüğü sağlandıktan sonra indirekt oftalmoskopi ile muayene edilir, yeri uygun ise band ya da ilave bir eksplant yerleştirilerek etrafına kriyoterapi uygulanmalıdır. Eğer perforasyon sütünasyonu ile tam kapatılamaz ya da sütünasyonu sırasında genişleme gösterirse donör sklera, duramater ya da doku yapıştırıcıları ile kapatılmalı, ilgili alana eksplant ve kriyoterapi uygulanmalıdır⁷⁻⁹.

5-Adelelerin hasarlanması: Absorbe olan sütünlerle tamir edilir.

6-Vortex venlerinin hasarlanması: Adele tespiti için kroşe hareketi sırasında olabileceği gibi, özellikle nüks olgularda episkleral dokulardaki fibrotik değişimlerle öne doğru yer değiştirmiş vortexlerin hasarlanması mümkündür. Çok kanama olur, koterize edilebilir^{10,11}.

7-Skleral sütünasyonu komplikasyonları: Skleral sütünasyonu sırasında, skleranın tam kat geçilmesi sırasında subretinal kanama, intravitreal kanama, koroidal kana-

ma, erken SRS drenajı, hipotoni ve retinal yırtık gelişebilir. İndirekt oftalmoskop ile bakılarak kanama yerine baskı ile kanama kontrol altına alınır, kanamanın SRS içinde maküla altına yayılmasına engel olmak için ise göze uygun bir şekilde pozisyon verilir. Ameliyat sonunda submaküler hemoraji varsa intravitreal hava enjeksiyonu denir. Yine etkili bir dağılım sağlanamazsa PPV, sıvı perflorokarbon ve subretinal doku plazminojen aktivatörü (TPA) uygulanması önerilir¹². Retinal yırtık, vitre inkarserasyonu varsa, lokal çökertme ve kriyoterapi uygulanır. SRS'nin erken boşalması hipotansiyona yol açar ve diğer sütünasyonlarda skleral perforasyon riski artar bu sebeple ön kamaraya steril serum enjeksiyonu ile tonus kazanıldıktan sonra işleme devam edilmesi daha uygun olur. Eğer sütün skleradan yüzeyel geçmiş ya da gevşek kalmışsa skleral çökertmenin etkisi yeterli olmaz ve kriyonun skar etkisi gelişmeden çökertmenin yetersizliği anatomik başarısızlığa yol açar. Skleral sütünlerinin her zaman uygun derinlikte ve genişlikte olmasına özen gösterilmelidir.

8-Subretinal sıvı drenajı komplikasyonları: Subretinal sıvı drenajı en ciddi komplikasyonların geliştiği andır. SRS drenajı mümkün olduğu kadar kurallara uygun yerlerden yapılmalıdır. Karşılaşılabileceğimiz komplikasyonlar:

- a-Subretinal hemoraji
- b-Retina inkarserasyonu
- c-Retinal yırtık
- d-Vitre inkarserasyonu
- e-Hemorajik koroid dekolmanı.

a- Subretinal kanama gelişimi halinde yukarıda anlatılanlar geçerlidir.

b- Sklerotomiden çok hızlı bir drenaj gerçekleşirse sıvı ile birlikte retina da drenaj yerine sürüklenebilir (%2-3). Drenajın azalmadan birden durması halinde bu komplikasyon hatırlanmalıdır. İndirekt oftalmoskopi ile retina ve/veya vitre inkarserasyonu görülürse göz içi basıncını düşürmek için spekulum ve traksiyon sütünleri çıkarılır, ön kamaradan sıvı drenajı yapılır¹³⁻¹⁶. Böylece göz içi muhtevasının daha fazla dışarı çıkması engellenir. Komplikasyon gelişmiş sklerotomi yerinden drenaja devam edilmemelidir. Sadece retinal inkarserasyon varsa lokal bir çökertme; beraberinde retinal yırtık gelişmişse lokal çökertme ile birlikte kriyoterapi uygulanır.

c- SRS drenajı için ince iğne uçları kullanılmalıdır. Bruch zarını delmek için kontrolsüz bir baskı sonucunda, iğnenin gereğinden fazla girmesi sebebiyle retinal yırtık oluşabilir.

d- Drenaj yeri dekolmana yol açan yırtığa çok yakınsa SRS ile beraber sıvı ya da jel vitreus kaybı ve vitre inkarserasyonu oluşabilir. İntraoküler volümün çok azalması hipotoni sebebidir. Hipotoniyi gidermek içinse yırtık eksplant üzerinde yatışık ise intravitreal BSS, dekole ise intravitreal hava ya da gaz enjeksiyonu yapılır. Eğer olguda drenaj yerine yakın dev yırtık ya da geniş dializ varsa retina inkarsere olmaksızın vitre inkarserasyonu gelişebilir¹⁷.

e- Eğer olguda SRS drenajına bağlı hemorajik koroid dekolmanı gelişirse, hızlıca lokal eksplanta ve banda ait sü-

türle bağlanarak göz içi basıncı çok yükselmeden belirli bir Skleral çökertme elde edilmeye çalışılır. Eğer işlemin sonucunda yırtıklar yatışık değilse koroidal hemoraji ultrasonografik olarak takip edilir, koroidal hemoraji takip ve tedavi protokolüne uygun davranılır.

9- Kriyoterapi ve laser komplikasyonları: Kriyoterapi ve laser retina pigment epitel hücre dispersiyonu, retinal-koroidal hemoraji, skleral rüptür, vortex veni hasarı, iyatrojenik yırtık, glokom, PVR, vasküler tıkanıklık, maküler ödem, epiretinal membran gelişimine yol açar^{18,19}.

Kriyoterapi retina ve koroidde atrofi ve retina pigment epitelinde hiperplazi oluşturur. Skarın çevresinde de fotoreseptör dış segment kaybı oluşturur, retina ve koroid birbirine yapışır, retinada glial hücreler çoğalır^{20,21}. Kriyo vitre korteksini de etkiler ve korteks zamanla ayrılır. Argon laser ise tüm retina katlarında hasar oluşturur. Aşırı laser ile arka vitre retina yüzeyine yapışabilir²².

10- Skleral çökertmenin uygunsuzluğu:

a- Lokalizasyon ve büyüklük bakımından yetersiz çökertme; bu şartlarda eksplant değişimi ya da revizyonu yapılır.

b- Yüksek skleral çevreleme; yüksek çevreleme bandı mevcudiyetinde ön segment iskemisi, retinal katlantılar, göz içi basınç artışı, santral retinal arter tıkanıklığı, yırtıkta balık ağız oluşumu (fish mouthed fenomeni) ve ön arka aksın uzaması gibi komplikasyonlar gelişir^{17,23}. Cerrahi sırasında retinal katlantılar yırtık emniyetini tehdit etmiyorsa çevreleme o şekilde kalabilir. Eğer yırtık açıkta kalıyorsa, balık ağız gelişimi söz konusuysa, bu durumun düzeltilmesi için çevreleme materyalini gevşetmek, meridyonal eksplant yerine radyal eksplant koymak ya da onun altına radyal eksplant ilavesi uygundur. Eğer bu da yeterli gelmiyorsa intravitreal hava ya da gaz enjeksiyonu gerekebilir³. Çökertme materyalleri bağlandıktan sonra göz içi basıncı mutlaka kontrol edilmelidir. Göz içi basıncı yüksek bırakılırsa korneal ödem, koroid efüzyonu ve seröz koroid dekolmanı gelişebilir.

11- İntravitreal enjeksiyonu takiben gelişen komplikasyonlar: Bu komplikasyon bölümü hem skleral çökertme hem de pnömatik retinopeksi için geçerlidir. Hemoraji, enjeksiyonun subretinal ya da suprakoroidal olması, göz içi basıncı artışı, lens hasarı (arka kapsül perforasyonu) ve ön kamara IOL'li olgularda endotel hasarıdır.

12- Konjonktivanın kapatılması sırasında gelişen komplikasyonlar: Nüks operasyonlarda konjonktival ve subkonjonktival dokularda gelişen fibrotik değişimlere bağlı olarak çıplak sklera kalabilir. İlk ameliyatlarda horizontal hatlardaki ek kesilerle yapılmış peritominin cerrahi sonunda titizlikle kapatılması önerilmektedir.

C. CERRAHİ SONRASI KOMPLİKASYONLAR

1.Cerrahi sonrası erken komplikasyonlar.

2.Cerrahi sonrası geç komplikasyonlar.

1- Cerrahi sonrası erken komplikasyonlar:

Operasyondan sonra 6 hafta içinde gelişen komplikasyonlar erken komplikasyonlar olarak adlandırılır. Bunlar:

a-Perioküler dokularda ödem.

b-Orbital sellülit.

c-Endoftalmi.

d- İntraoküler hemoraji.

e-Ön segment iskemisi.

f-Glokom.

g-Koroidal dekolman.

h-Hemorajik koroid dekolmanı.

ı-Anatomik başarısızlık.

i-Katarakt.

j-IOL dislokasyonu.

k-Kistoid maküler ödem.

a- Perioküler dokularda ödem: Doku diseksiyonu, skleral çökertme gibi cerrahi travma sonrası kapak ve perioküler dokularda ödem gelişimi beklenen bir patolojidir. Hastanın belli bir pozisyonda kalma zorunluluğu varsa bu komplikasyon artar. Topikal steroid ya da nonsteroidal antiinflamatuvarlar tedavi edicidir. Enfeksiyonu önlemek amacıyla sefalosporinli topikal damlalar verilebilir, korneada epitel defektleri mevcudiyetinde kapama, suni göz yaşı ve topikal antibiyotik önerilir.

b- Orbital sellülit: Orbital sellülitte aşırı ağrı, kemozis, glob hareketlerinde kısıtlılık ve mukopürülan akıntı gözlenir. En sık rastlanan etken S. Aureus olmakla birlikte, literatürde subtenon anestezi yapılan olgularda Peptostreptokoklar, St. Parasanguinis ve Pseudomonas'ında rol oynayabileceği gösterilmiştir^{24,25}.Prevantif olarak sistemik antibiyotiklerin tedaviye ilavesi, cerrahi sırasında eksplantın geniş spektrumlu antibiyotiklerle yıkanması önerilmektedir. %0.2-7.1 arasında değişen oranlarda ilk hafta içinde enfeksiyon gelişebilir¹⁷. Etkili tedavi olmazsa fistül, konjonktiva granülomu ve konjonktivadan çıkmış eksplant ile karşılaşılabilir. Yırtık yada yırtıkların lazer/kriyo retinopeksisi tamamlanmış ise eksplant cerrahiden 6 hafta sonra çıkarılabilir .

c- Endoftalmi: Postoperatif endoftalmi %0.3 oranındadır. Bu olgularda sıklıkla perioküler enjeksiyon da eşlik eder. Cerrahi sırasında göz içi girişimlerde bulunmak endoftalmi riskini artırır²⁶. Ameliyat sonrası endoftalmili olguda retinası da dekolman ise PPV+intravitreal antibiyotik enjeksiyonu önceliklidir. Retina rekole ise intravitreal enjeksiyon öncelikle denenebilir. Dekolman nüks oranı %4-33'tür. En sık etken patojen koagülaz pozitif Staf. Aurestur.

d-İntraoküler hemoraji: İntraoküler hemoraji cerrahi sırasındaki komplikasyonlara bağlı olarak gelişmiş olabilir. İntravitreal hemorajilerde retina rekole ise klinik ve/veya ultrasonografik olarak takip edilerek beklenebilir. Retina dekolman ise PPV endikasyonu vardır . Cerrahi sonrasındaki kanamalar travma ya da üveite bağlı olarak gelişebildiği gibi, vortex venlerine aşırı bası sonucu ya da aşırı kriyoterapi sonrasında koroideal hemoraji olabilir.

e-Ön segment iskemisi: Korneada ödem, desmede kırışıklıklar, endotelde ince presipitatlar, ön kamarada hücre, fibrin reaksiyon, sineşi posterior, periferik anterior sineşi ve bazen de sığ ön kamara bize ön segment iskemisini düşündürmelidir^{2,17}. Olgu tedavi edilmezse korne-

ada vaskülarizasyon, iriste atrofi, katarakt, aköz salgının da azalması sonucunda hipotoni oluşur. Ön segment iskemisi riskini oluşturan faktörler;

·Çok yüksek serklaj ya da birden fazla vortexe bası yapılmasıyla uveal dolaşımın bozulması.

·Birden fazla kasın dezensersiyosu nedeniyle ön silier arter dolaşımının bozulması.

Ön segment iskemisinde muhtemel mekanizma:

· Uzun posterior silier arterlerin hasar ve buna bağlı olarak silier kasın hipoksisi.

· Korpus siliarenin venöz drenajının bozulmasıdır. Serklaj kesildikten sonra klinik tablonun düzelmesi bu teoriyi desteklemektedir.

· Birden fazla kas dezensersiyosu halinde ise ön silier arter dolaşımının bozulması sebebiyle ön segment iskemisinin oluşmasıdır.

· Hemoglobin A konsantrasyonu en az %60 düzeyine getirilmeden ameliyata alınan hemoglobin SC (orak hücreli anemi)'li olgularda %71 oranında ön segment iskemisi gelişir²⁷.

Ön segment iskemisi riski taşıyan olgularda çok yüksek eksplant ve serklaj kullanılmaktan ve adele dezensersiyonundan kaçınarak ameliyat gerçekleştirilmelidir. Topikal steroid ve sikloplejikle beraber serklajın gevşetilmesi ya da çıkarılması gereklidir. Patoloji tedavi edilmezse fitizis bulbi gelişebilir.

Sistemik ve hematolojik kolaylaştırıcı faktörlerin varlığında cerrahi sırasında ya da sonrasında göz içi basıncında artış, yüksek serklaj gibi faktörler sebebiyle santral retinal arter tikanıklığı, papilla iskemisi ve özellikle yüksek sıkı serklajın üzerinde ve gerisinde koroidal iskemisi gelişir. Tedaviler sebebe yöneliktir.

f- Glokom: Skleral çökertme ameliyatından sonra glokom rastlanabilir bir komplikasyondur. Açık açılı ya da kapalı açılı glokom gelişebilir:

I- Açık açılı glokom

· Primer açık açılı glokom (PAAG); PAAG'li olgularda RRD birlikteliği saptanmıştır. RD geliştiği zaman hipotoni ya da normotoni saptanabilir. Cerrahi sonrasında ise tekrar yükselir. Antiglokomatöz ilaçlarla tedavi edilir.

· Sekonder açık açılı glokom; trabeküler ağın inflamatuvar hücre ve çeşitli debrilerle kapanması sonucu oluşur. Topikal antiinflamatuvarlar ve antiglokomatöz ilaçlarla tedavi edilir.

II- Kapalı açılı glokom

· Primer açı kapanması glokomu; preoperatif dar açılı olgularda seklüzyon pupilla ya da IOL sebebiyle pupil bloğu sonrası gelişen açı kapanmasıdır. Açıda yapışıklıklar gelişmemesi için topikal yoğun antiinflamatuvar ve antiglokomatöz ajanlar, gerekirse YAG iridotomi uygulanır. Basınç düşürülemezse Argon lazer iridoplasti uygulanır¹⁷.

· Sekonder açı kapanması glokomu; yüksek lokal çökertme ya da serklajlı olgularda görülen glokom tipidir. Nedenleri:

i- Sığ bir siliokoroidal effüzyona bağlı olarak korpus siliarenin öne doğru yer değiştirerek açının kapanması ile oluşabilir. Bu glokom genellikle postoperatif 2-7.

günler arasında gelişir. Antiglokomatöz tedavi ile birlikte topikal ve sistemik antiinflamatuvar ajanlar verilir. Olay kontrol altına alınamazsa olguda pupiller blok da varsa yukarıda bahsettiğimiz işlemler uygulanır. Göz içi basıncı düşürülemezse suprakoroidal sıvı drenajı uygulanır. Glokom yine devam ederse yüksek eksplant (serklaj) varlığı düşünülerek malzemeler çıkarılabilir²⁸.

ii- Psödo faklarda lensin öne hareketiyle açının daralması sebebiyle glokom oluşabilir²⁹⁻³².

g- Koroid dekolmanı: Skleral çökertme ameliyatlarından sonra en sık ilk 2 günde olmak üzere 1 ile 2 hafta içinde koroidal dekolman gelişebilir. Ortalama sıklığı %33-37 oranındadır. Koroidal dekolman gelişimindeki predispozan faktörler:

·Birden fazla vortex veninin bası altında kalması ile %73'e varan oranda koroideal dekolman gelişir³³.

·14 mm'den daha geriden geçilen sütürler, serklajlar bu açıdan önemli risk taşıır.

·Yaşlı ileri olan olgularda, özellikle 66 yaşın üzerinde koroidal dekolman oranı %53 olarak bildirilmiştir.

·Cerrahiden sonra hipoton kalan gözlerde koroid dekolmanı riski vardır. Ayrıca postoperatif inflamasyon, birden fazla drenaj gibi sebeplerle de koroid dekolmanı ilişkisi gösterilmiştir. Vortex ven hasarı ile birlikte göz içine gaz enjeksiyonu da uygulanan olgularda koroid dekolmanı görülebilir³⁴, çünkü gaz enjeksiyonu damar geçirgenliğini artırır. Koroid dekolmanının ön segment iskemisi ve açı kapanması gibi komplikasyonlara yol açtığından bahsedildi. Konvansiyonel retina cerrahisi sonrası koroid dekolmanı gelişen olgularda retinal apozisyon, açı kapanması glokomu, masif koroid dekolmanı ve glokom varsa tedavisi gerekir. Bu olgularda ön kamara-ya viskoelastik enjeksiyonu + koroidal drenaj uygulanır.

h- Hemorajik koroid dekolmanı: Hemorajik koroid dekolmanı gelişiminde yüksek myopi, ileri yaş risk faktörüdür¹⁷. Koroidal hemorajili olgularda makülayı da içine alan bir hemoraji, açı kapanması glokomu varsa koroidal hemorajinin sklerotomiden drenajı uygundur. Eğer retina dekolmanı da eşlik ediyorsa drenaj+PPV+intraoküler tamponat endikasyonu vardır. Hemorajik koroid dekolmanları postoperatif hem oftalmoskopik hem de ultrasonografik olarak takip edilerek 15-20. günlerde pıhtı erimeye başladıktan sonra drene edilmesi uygundur..

i- Anatomik başarısızlık: Cerrahi sırasında komplikasyon oluşmaksızın erken dönemde anatomik başarısızlık olabilir. Komplikasyon olmamış retina dekolman cerrahisinden (skleral çökertme) sonra nüks oranı %10-25 arasındadır³⁵. Genellikle komplike olmayan RRD skleral çökertme yöntemi ile yaklaşık %90 oranında yatıştır³⁶⁻³⁹. Anatomik başarısızlık cerrahi sonrası ilk günlerden itibaren mevcutsa primer başarısızlık, eğer ilk günlerde rekole iken gittikçe artan subretinal sıvı ile tekrar dekole oluyorsa sekonder başarısızlıktan söz edilir. Sekonder başarısızlık ilk 6 hafta içinde oluşmuşsa erken rekürren retina dekolmanı, ilk 6 haftadan sonra gelişmişse geç rekürren retina dekolmanı denir³⁶. Başarısızlık sebepleri ise yırtıkların kapatılamaması ve/veya gözden kaçan yırtıkların mevcudiyetidir. Cerrahiden sonra ilk 3 ila 5 günde gidecek seviyesi artan bir dekolmanla karşılaştığımız zaman öncelikle dekolmanın genişliği, açık yırtıkların topogra-

fik olarak dekolman alanla ilişkisi, bu yırtıkların kullanılan eksplant ile ilişkisi incelenir. Yırtığın yeri eksplantın arka yamacında-gerisinde; eksplantın üzerinde (tepesinde), ön yamacında-ön yamacın önünde diye ayrılarak belirtilir⁴⁰. Bu bulgulara göre eksplant kaydırılır. Bir PVR söz konusu ise lokalizasyonu, genişliği ve kontraksiyonun tipi kaydedilir. Yırtığın kapatılmaması çökertici malzemenin boyutları, lokalizasyonu, yüksekliği ile ilgili ise revizyon yapılması; gerekiyorsa, örneğin yırtıkta balık ağız oluşumuna bağlı bir başarısızlık varsa radyal eksplant ilavesi uygundur. Üst kadranda büyükçe at nalı yırtıktan dolayı postoperatif 2-3 gün içinde tekrarlayan bir dekolman varsa intraoküler hava ya da gaz enjeksiyonu ile birlikte argon lazer fotokoagülasyon ya da kriyoterapi yapılmalıdır. Özellikle alt kadranda üzerinde kuvvetli bir vitre traksiyonunun bulunmadığı yırtıklarda, eksplantın lokalizasyonu ve boyutlarının uygun olması halinde, subretinal sıvı yüksek ve yırtığın altında da sıvı mevcutsa SRS drenajı tekrarlanabilir. Yukarıda da bahsedildiği gibi subretinal sıvının drenajını tekrar etmek birçok komplikasyon riski taşımaktadır. Çökertmenin arkasındaki yırtıklardaki sıvılarda eğer başka muhtemel bir yırtık yoksa ve sıvı seviyesinde yükselme olmamak kaydıyla 5-7 gün kadar çekilmesi beklenebilir. Dokuların diseksiyonunun kolay olabileceği bir dönem olmasından dolayı, reoperasyonların ilk 15 gün içinde yapılması önerilir.

Gözden kaçan yırtıklar da erken dönemde anatomik başarısızlık nedenidir. Preoperatif muayene tam olarak yapılmalıdır. Buna rağmen gözden kaçırılan yırtıklar olabilir. Örneğin; büyük bir at nalı yırtığın anterior kenarına yakın küçük bir at nalı yırtık daha bulunabilir ve bu gözden kaçabilir. Bu olgularda eksplant ilavesi uygundur⁴¹.

i- Katarakt: Lensin mekanik hasarı erken dönemde katarakta neden olur. İntraoküler gaz ve ön segment iskemisi de katarakt sebebidir.

j- IOL dislokasyonu: Peroperatif hipotoni, global uygulanılan traksiyonlar, çökertme hareketleri, özellikle komplike katarakt ameliyatı sonrası uygulanan IOL'li olgularda lensin dislokasyonuna neden olabilir.

k- Kistoid maküler ödem (KMÖ): RRD'de hem retinada hem de uveada üretilen prostaglandinler kistoid maküler ödeme neden olur⁴². Ayrıca RRD SRS'de prostasiklin ve tromboxan A2 deriveleri de tespit edilmiştir. Bunların vazoaaktif etkileri vardır. Cerrahi sırasında uygulanan drenaj, kriyo, diatermi, sklera basısı inflamatuvar sebeplerdir. Skleral çökertmeden sonra koroidal dolaşımın bozulması da maküler ödem sebebidir⁴³⁻⁴⁵.

Deneyisel çalışmalarda 2 haftadan uzun süren dekolmanlarda retinada yaygın olarak kistoid boşluklar, fotoreseptör dejenerasyonu ve zamanla artan retinal atrofinin geliştiği gösterilmiştir^{46,47}.

Cerrahiden 4 ila 6 hafta sonra çekilen FFA'larda 3 ayrı çalışmada %25-28 olguda KMÖ gösterilmiştir⁴⁸⁻⁵⁰. Afaklarda ise insidans %40-60'tır. 55 yaşın üzerindeki KMÖ riski taşır. Makülanın yatışık olmasının ya da drenajın kistoid maküler ödemi etkilemediği bildirilmiştir⁴⁹.

KMÖ'nün sonuç fonksiyonel başarı üzerine etkisi tartışmalıdır. Topikal indometazin kullanımı KMÖ'yü %33'den %13'e indirmiştir⁵⁰. 12. haftada ise indometazin

kullanmayan ve kullanmayan gruplar arasında fark kalmamıştır. KMÖ'nün kesin bir tedavisi yoktur.

2- Cerrahi sonrası geç komplikasyonlar:

Cerrahi sırasında üzerinde uygulamalarda bulunduğumuz, dokunduğumuz her dokuya ait komplikasyonla karşılaşabiliriz. Konjoktivayı, tenonu, kasları, orbitayı, kapakları içeren göz dışı komplikasyonlarla beraber, kornea, sklera, pars plana, pigment epiteli, retina, gözün ön arka uzunluğu ve makülayı içine alan oküler komplikasyonlarla karşılaşabiliriz. Burada bütün komplikasyonlara değinilmeyecek. Kas dengesizliği, refraktif değişimler, maküler değişimler, skleral çökertme materyalini ilgilendiren komplikasyonlar, nüks dekolman ve PVR üzerinde durulacaktır.

Cerrahi sonrası geç komplikasyonlar

a-Kas dengesizliği

b-Refraktif değişimler

c-Epiretinal membran.

d-Çökertme materyallerine ait komplikasyonlar.

e-Nüks retina dekolmanı.

a- Kas dengesizliği: Skleral çökertme cerrahisinden sonra %3-50 oranında şaşılık gelişir⁵¹⁻⁵³. Genellikle 6 ayda düzelirler ciddi kas dengesizliği %1-15 hastada devam eder⁵¹. Adelelerde iskemi, kopma, kayıp, skarlaşma ve kötü retinal fonksiyon şaşılık sebebidir. Ayrıca lokal eksplantlar kitle etkisiyle de adele dengesizliğine neden olur⁵⁴⁻⁵⁷. Forse duksiyon testi, generation testi, sakkadik velocity analizi, diferansiyel intraoküler basınç ile teşhis edilirler. CT ve yüksek rezolüsyonlu MR ekstraoküler kasları gösterir⁵⁸⁻⁵⁹. Tedavileri tespit edilen kitle etkisi, yapışıklık, myopati ve nöropatiye göre yönlendirilir^{51,60}. Gerekli düzeltmelerin aylar sonra beklemeden yapılması önerilir. Cerrahi düzeltmelerden önce prizmalarla yardım denemelidir.

b- Refraktif değişimler: Skleral çökertme ameliyatında serklağın etkisiyle çapta azalma, lens ve iris diyafrazının öne doğru yer değiştirmesi, ön arka aksın uzaması, kısalması ya da korneal düzensizlikler nedeniyle refraktif değişiklikler oluşur. Lensin öne doğru yer değiştirmesi, serklağın sıkılması myopik kaymaya; skleral matris sütürlerin sıkılması, yüksek lokal eksplant ise hipermetropik kusura neden olur. Lokal ön yerleşimli eksplantlar astigmatizma sebebi olabilir. Orta-hafif yükseklikte serklağ fakiklerde -1.50 ile -2.50 D, afakiklerde -0.75 ile -1.50 D miyopiye yol açar. Çok yüksek lokal bir eksplant fakiklerde +35 D'ye kadar, afaklarda ise +0.75 D kadar hipermetropiye yol açar. LASIK operasyonlarından sonra gelişen dekolmanlarda, lokal eksplantlar hipermetropik değişime yol açtığı için uygulanmaları daha iyi netice vermektedir. Refraktif değişimler genellikle 2-3 ayda sabitleşir, 6 aya kadar azalma gösterebilirler².

c- Epiretinal membran: Dekolman cerrahisinden sonra arka kutupta gözlenen translusen ya da opak membrana epiretinal membran (ERM) denir. Tanjansiyel traksiyonlara bağlı olarak arka kutupta hafif bir elevasyon eşlik edebilir, membranlarda kontraksiyon değişik şiddetlerde olabilir, retinal damar sızıntısı ve intraretinal ödem mevcuttur. Dekolmansız retina yırtıklarından sonra %0.8-1.7 sıklıkta gözlenen epiretinal membran RRD'den sonra %2-

30 oranında gözlenir^{61,62}. RD cerrahisinden sonra epiretinal membran görülme sıklığı artar. Maküler pucker incelemelerinde sebep olan epiretinal membranın esas olarak glial hücrelerden kaynaklandığı ve glial komponentler içerdiği gösterilmiştir. İmmünohistokimyasal çalışmalarda 1 saat kadranı-2 saat kadranı genişlikteki yırtıklarda vitrede sitokeratin ve pigment epitel hücreleri gözlenmiştir.

Üç disk çapından geniş yırtıklar afaki, psödofaki, multiple yırtık, vitre içi hemoraji, kriyoterapi, maküler pucker riskini artırır^{63,64}.

ERM genellikle cerrahiden 8-16 hafta sonra gelişir. Bir çalışmada %29 oranında ilk 1 ayda, %93 oranında ise 6 ay içinde oluştuğu bildirilmiştir. Postmortem çalışmalarda ise %30.6 maküler pucker tespit edilmiştir⁶⁵.

ERM'nin cerrahi tedavisini, klinik görme keskinliği beklenen görme keskinliğinin anlamlı düzeyde altında olduğu takdirde ve hastanın da beklentisi göz önüne alınarak gündeme getirebiliriz, bu sebeple öncelikle dekole olgularda fonksiyonel başarı beklentimizden bahsedelim. Postoperatif görme keskinliğini etkileyen faktörler; maküla dekolmanının varlığı ve maküla dekolmanının (MD) süresidir. MD 15 günü geçen olgularda gittikçe azalan görme keskinliği beklenir⁶⁶. İlk 1 haftalık MD'li olgularda sonuçlar önemli ölçüde iyidir. Bir çalışmada 10 günlük MD'li olguların vizyonları ortalama 20/60 iken, ilk bir haftada 20/40 ve üstü değerlere çıkmaktadır⁶⁷. 27 güne kadar MD'li olgularda her hafta için 1 sıra kayıp varken daha uzun süreli olgularda ise her 10-11 gün için (71 güne kadar) 1 sıra kayıp söz konusudur. Bu olgularda beklenen görme keskinliği 20/200'dür⁶⁶. ERM'li bir olgunun görme keskinliğinin 0.5'in üzerinde olması beklenirken 0.3 ve altında bir görme keskinliği ifade etmesi, daha iyi bir vizyon beklentisi olması halinde ERM'nin vitreoretinal cerrahi tekniklerle çıkarılması önerilmektedir.

d- Çökertme materyallerine ait komplikasyonlar: Skleral eksplant olarak kullanılan ürünler silikon ve hidrojel olarak imal edilmektedir. Silikonlar solid ya da sponj yapısındadır. Sponj olanlarla enfeksiyon riski daha yüksektir. Silikon eksplantlar ameliyattan 2 yıl sonra çıkarıldıkları zaman bile enfeksiyon bulgularına rastlanmıştır⁶⁸. Silikon tenon tarafında enkapsüle edilir, biyodegradasyona uğramaz, fakat silikona karşı immün yanıt bildirilmiştir⁶⁹. Hidrojel olanlar ise fragman olarak dev hücreli granülomatöz reaksiyona neden olurlar.

Enfekte olan materyal için öncelikle medikal tedavi denir, 1 aylık dönemde cevap alınamazsa materyal çıkarılır. Çıkarılmadan 2 hafta önce çevresine lazer veya kriyo ile yapışıklık sağlanır. Cerrahiden 6 ay sonra çıkarılanların %36'sı, 1 yıl sonra çıkarılanların ise %6'sının tekrar dekole olduğu bildirilmiştir¹⁷. İnce sklera ya da enfeksiyon hallerinde serklaj transskleral olarak erozyon yapabilir, %1'den daha az rastlanılmaktadır.

e- Nüks retina dekolmanı: Erken döneme göre daha nadir (%9-25) olmakla beraber geç dönemde de eski yırtıkta açılma, yeni yırtık oluşumu ve her ikisini de içeren sebeplerle nüks RD gelişir^{35,70-71}.

Eski yırtıkta açılma sebepleri:

Anterior vitre bazındaki PVR perifer ön retinadaki yırtıkların açılmasına ya da yeni yırtıklar oluşmasına se-

bebe olur⁷². Proliferan ve kontrakte membranlar ilk birkaç ayda aktiftir. Bu sebeple 6 haftadan daha geç dönemde PVR sebebiyle dekolman nadirdir⁷³⁻⁷⁴.

Yaşlılarda arka vitre dekolmanını takiben gelişen yırtıklı dekolmanlar vitre jelinin kollaps derecesine göre değişen vitreoretinal traksiyon taşımaktadır. Bu olgularda her zaman skleral çökertme traksiyonu ortadan kaldırmak için yeterli olmayabilir. Bu olgularda nüks dekolman daha beklenir bir sonuçtur. Gençlerde görülen atrofik deliklerin sebep olduğu dekolmalarda ise arka vitre dekolmanı (AVD) eşlik etmeyebilir bu gözlerde tanjansiyel traksiyonlar vardır, bu olgularda vitre jelinin AVD'yi uyarmadan çıkarılması durumu daha da kötüleştirir. AVD oluşturulmak istendiği zaman ise ilave yırtıklar oluşabilir, bu olgularda doğru bir skleral çökertmeden sonra nüks daha az bir ihtimaldir⁷⁵.

RRD'li olgularda yeni yırtık oluşum sebepleri şunlardır:

a- Lattice dejeneresansından RD oluşması

b- Kısmi AVD'li RRD olgusunda AVD ilerleyerek vitre bazının arka kenarında yeni yırtıklar oluşturması sonucu gelişebilir. Bu yeni yırtıkların tedavisi skleral çökertme ve lazer/kriyoterapi ile sağlanır.

c- RRD, PVR'nin tetiğini çekmektedir. Ayrıca çökertme cerrahisi sırasında SRS drenajı intravitreal enjeksiyonlar (gaz, hava, serum) hemoraji, kriyoterapi, lazer fotokoagülasyon sonrası subretinal ya da vitre içine pigment dispersiyonu, kan retina bariyerinin yıkılması sonrası bu patolojiyi daha hızlandırabilmektedir. Retina dekolmanını onaran herhangi bir cerrahiden sonra PVR gelişebilir^{76-78,81}. PVR, retina pigment epitel hücrelerinin ve glial hücrelerin çoğalması, retina yüzeyinde ve altında ekstraselüler matriks yapımı, bu membranların hücrel kaynaklı kontraksiyonu tanjansiyel çekintiler ve refinada sabit katlantılardan oluşur. Postoperatif %2-17 oranında 6-12 haftada gelişir. Uzun süreli dekolman, geniş alanda dekolman, vitre kanamsı, katarakt, kötü görme keskinliği, at nalı yırtık mevcudiyeti PVR geliştirme riskini gösterir⁷⁶. B evresini aşmış PVR'li nüks RD'li olguların PPV ile tedavileri önerilir.

PNÖMATİK RETİNOPEKSİ KOMPLİKASYONLARI

Gaz Enjeksiyonu Sırasında Oluşan Komplikasyonlar

Ani Göz İçi Basıncı Artışı: İlk birkaç dakika içinde ani bir artışla yükselen GİB masajla düşürülmeye çalışılır. On Dakika içinde santral retinal arterde pulsasyonun başlaması yani hastanın ışık hissini geri dönmesi beklenir. Cevap alınmazsa ön kamaradan ponksiyon yapılarak ışık hissini geri dönmesi sağlanır⁸².

Küçük Gaz Kabarcıklarının Oluşması: Hem gazın etkisi azalır hem de gaz kabarcıklarının yırtıktan retina altına geçişi kolaylaşır. Glob üzerine, kornea üzerine hafif vurma hareketi ile birleşmelerine yardımcı olunur. Subretinal bölgedeki gaz ise uygun baş hareketleri ile çıkarılır. Bu başarılamazsa vitrektomi gerekebilir⁸³.

Dekolmanın Genişlemesi: Gazın uygulanışına takiben uygun baş hareketleri ile subretinal sıvının yırtıktan dışarı çıkması sağlanır. Eğer gaz doğrudan dekolman alanına kayarsa, subretinal sıvı daha aşağılara kayarak dekol-

man alanının genişlemesine, makülanın dekolle olmasına da sebep olur⁸⁴.

Subkonjonktival Gaz: Bu durumun önemi yoktur. Çok büyük kaçak olması halinde ilave gaz enjeksiyonu gerekebilir.

Retina Yırtığının Büyümesi: Gazın retina ve vitreusa uygulayacağı kuvvet vektörlerinin sonucunda oluşan vitreoretinal traksiyon sonucu yırtıklarda büyümeler bildirilmiştir⁸⁴.

Gaz Enjeksiyonundan Sonra Görülen Komplikasyonlar

Yeni Yırtık Oluşumu ve Reoperasyonlar: Pnömatik retinopeksi (PR) ile elde edilen anatomik başarı oranı çevreleme cerrahisinden çok farklı değildir. Fakat önceden mevcut yırtıkların görülebilmesi ya da vitre içinde vitre fibrilleri, retina yüzeyinde korteks bakiyesinin bulunması, kısmi arka vitre dekolmanının bulunduğu olgularda gazın hyaloid arkasına giderek yeni traksiyonların oluşmasına neden olarak yeni yırtıklar oluşur. Bu komplikasyon %7-23 arasında bildirilmiştir. Bazı olgularda yırtıkların flepleri koparak vitre içine düşebilir^{82,84-86}.

Yeni yırtıklara bağlı olarak gelişen dekolmanlar en sık ilk üç ayda meydana gelmektedir. Olguların %19,4'ünde nöks gelişmektedir. Bunların da %89'u ilk üç ayda gelişmektedir⁸⁷. Başka bir çalışmada ise reoperasyon oranı %38 olarak bildirilmiştir⁸⁸.

Horizontal ve vertikal hatta yerleşen yırtıklar karşılaştırıldığında horizontal yerleşimdeki yırtıkların daha az reoperasyon gerektirdikleri bildirilmiştir⁸⁸.

Afaklarda ileri vitre likefaksiyonu, kapsüler fibrozis, kısmi arka vitre dekolmanı mevcut olabilir. Bu olgularda PR sonrasında gaz hyaloid arkasına geçerek iyatrojenik yırtıklara neden olabilir⁸⁹. Ayrıca rezidüel korteksin gaz ile sıkışması sonucunda mevcut olan epiretinal membranlar da problemidir. Olgularda daha çok hiyalüronik asit kaybı olur, kan retina bariyeri de daha çok bozulur maküla komplikasyonları artar^{90,91}.

Subretinal Sıvının Geç Emilmesi: PR uygulanan olgularda genellikle 8-10 saatte SRS çekilir. Eski dekolmanda SRS'nin viskozitesi arttığı için SRS emilimi günlerce sürebilir. Bu durum özellikle "inverted retinopeksi" uygulanan afak/psödo-fak olgularda gözlenmektedir⁹¹.

Endoftalmi: Gaz enjeksiyonu öncesinde %10'luk beta-din solusyonu ile gözü yıkamak bu komplikasyon oranını çok azaltmıştır.

Katarakt: Enjeksiyon esnasında oluşan lens hasarı ya da gazın varlığına bağlı olarak katarakt sıkça gelişir.

Proliferatif Vitreoretinopati: Göz içindeki gaz kan-göz bariyerini yıkar. PVR gelişimini uyarır. PR sonrası PVR %5-12 arasında bildirilmiştir⁸⁸. B evresini geçen olgularda da PPV uygulanır.

İntraoküler SF6 ve C3F8 korpus siliyare ve retinada vakuoler değişimlere neden olabilir. C3F8 ile oluşan vakuoler dejeneresansın geriye dönüşsüz olduğu bildirilmiştir⁹².

Inverted Retinopeksi Komplikasyonları: Pnömatik retinopeksinin popülaritesinin gittikçe arttığı ve alt yarı yırtıklarında da kullanılmaya başlandığı literatürlerde görülmektedir. Alt yarı kadran için olgunun özel pozis-

yonda 8 saat kadar yatması gereklidir. Genellikle 8 saat retinanın rekole olması için yeterli gelmektedir. Uzun süreli dekolmanlarda subretinal sıvı çok visköz olduğu için daha uzun süre gereken olgular mevcuttur⁹³. Retinanın rekole olmasını takiben lazer ya da kriyo ile retinopeksi yapılmaktadır. Inverted retinopeksinin potansiyel dezavantajları ve komplikasyonları şunlardır:

- 1- Göz içi basınç artışı.
- 2- Reflü özefajit.
- 3- Ortostatik intolerans.
- 4- Oksipitoaksiyel dengesizlik, atlantoaksiyel subluksasyon, servikal spondilolitik myelopati, epifizyal displazi gibi omurga hastalıkları.
- 5- Kardiyovasküler hastalık.
- 6- Obezite

Inverted pnömatik retinopeksi sırasında uzun süre sırtüstü yada yüzüstü baş aşağı olarak yatmak çeşitli anatomik bozukluklara sebep olabileceği gibi, obezite varlığı gibi anatomik dezavantajlar tekniğe izin vermektedir⁹⁴.

KAYNAKLAR

1. Norton EWD.: Complications of retinal detachment surgery. In Symposium on retina surgery. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, St Louis.1969, CV Mosby. P228.
2. Williams AG, Auberg TM.: Technigues of scleral buckling. Retina Vol 3 Surgical Retina, 1989, Chapter:121, section2, P:11-49.
3. Tabandeh H, Flaxel C, Sullivan PM, et al: Scleral rupture during retinal detachment surgery: risk factors, management options, and outcomes. Ophthalmology 2000;107:848-852
4. Wilkinson CP and Bradford RH: Complications of draining subretinal fluid. Retina 1984;4:1-4.
5. Chechelnitzky M, Mannis MJ and Chu TG.: Scleromalacia after retinal detachment surgery. Am J Ophthalmol 1995;119:803-804.
6. Johnson MN., Haines JM et al.: Corneal-scleral melt in association with cataract surgery and intraocular lenses: a report of four cases. J Cataract Refract Surg 1990;16:108-115.
7. Regenbogen L, Romano A, Zuckerman M, Stein R: Histoacryl tissue adheze in some types of retinal detachment surgery, Br J of ophthalmol 197;60:561.
8. Chechelnitzky M., Mannis M.J. and Chu T.G.: Scleromalacia after retinal detachment surgery. Am J Ophthalmol 1995;119:803-804.
9. Mauriello JA. Jr, and K. Pokorny: Use of split-thickness dermal grafts to repair corneal and scleral defects a study of 10 patients. Br J Ophthalmol 1993;77:327-331.
10. Brockhurst RJ, Schepens CL, Okamura ID: The scleral buckling procedurs. III.Tecnical difficulties of reoperations.Arch Ophthalmol 1958;60:1003.
11. Okamura ID, Schepens CL, et al: Ring operations Arch ophthalmol 1966;75:515.
12. Rubsamen PE, Flynn HW, Civantos JM.: Treatment of massive subretinal hemorrhage from complications of scleral buckling procedurs, AM J Ophthalmology 1994;118:299.
13. Hilton GF, Mclean EB, Nortan EWB.: retinal detachment, San Francisco, 1979 American Academy of Ophthalmology.
14. Wilkinson CP, Bradford RH Jr.: Complications of draining subretinal fluid, Retina 1984;4:1.
15. Hawkins WR, Schepens CL.: Choroideal detachment and retinal :surgery:a clinical and experimental study, AM J Ophthalmology 1966;62:813.
16. Chognell AH, Fison LG, Davies EMG, et al.: Failure in retinal detachment surgery.Br J ophthalmol 1973;57:525.
17. Gülecek O: Retina Dekolman Ameliyatı Komplikasyonları: Ret-Vit, 2000:8.

18. Shields CL, Shields JA, Kiratli H, et al.: Treatment of retinoblastoma with indirect ophthalmoscope laser photocoagulation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1995;32:317-322.
19. Saran BR and Brucker AJ.: Macular epiretinal membrane formation and treated retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1995;120:480-485.
20. Lincoff H, Long R, Marquardt J and McLean J.: The cryosurgical adhesion. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1968;72:191-202.
21. Molteno A.C.B., Griffiths J.S., Marcus P.B. et al.: Retinoblastoma treated by freezing. *Br J Ophthalmol* 1971;55:492-498.
22. Baurnal CR, Shields CL, Shields JA, et al.: Surgical repair of rhegmatogenous retinal detachment after treatment for retinoblastoma. *Ophthalmology* 1998;105:2134-2139.
23. Parver LM, Lincoff H.: Geometry of intraocular gas used in retinal surgery, *Mod Probl Ophthalmol* 1977;18:338-343.
24. Malik NN, Goh D, McLean C, et al.: Orbital cellulitis caused by *Peptostreptococcus*. *Eye*. 2004;18:643-644.
25. Kumar CM, Dowd TC, Dods C and Boyce R.: Orbital swelling following peribulbar and sub-Tenon's anaesthesia. *Eye*. 2004;18:418-420.
26. Mcmeel JW, Naegele DF, Pollalis S, et al.: Acute and subacute infections following scleral buckling operations, *Ophthalmology* 1978;85:341.
27. Ryan SJ ,Goldberg MF.: Anterior segment ischemia following scleral buckling in sickle cell hemoglobinopathy, *AM J Ophthalmology* 1971;72:35.
28. Burton TC, Folk JC.: Laser iris retraction for angle closure glaucoma following retinal detachment .*Ophthalmology* 1988;95:742-748.
29. Phelps CD.: Glaucoma associated with retinal disorders In Ritch R,Shields MB ,editors:The secondary glaucomas,St Louis ,CV Mosby, 1982 p150.
30. Smith TR.: Acute glaucoma after scleral buckling procedurs. *AM J Ophthalmology* 1967;63:1807.
31. Sebestyen JG, Schepens CL, Rosenthal ML.: Retinal detachment and gloucoma .I. Tonometric and gonioscopic study of 160 cases, *Arch ophthalmol* 1962;67:736.
32. Berler DK, Goldstein B.: Scleral buckles and rotation of the ciliary body, *Arch ophthalmol* 1979;98:1518.
33. Hawkins WR, Schepens CL.: Choroideal detachment and retinal surgery: a clinical and experimental study , *Am J Ophthalmol* 1966;62:813.
34. Doi N, Uemura A and Nakao K.: Complications Associated With Vortex Vein Damage in Scleral Buckling Surgery for Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Japanese Journal of Ophthalmology* 1999;43:232-238.
35. Foster RE and Sanford M M.: Recurrent retinal detachment more than 1 year after reattachment. *Ophthalmology* 2002;109:1821-1827
36. Hilton GF, Kelly NE, Salzano TC et al.: Pneumatic retinopexy. A collaborative report of the first 100 cases. *Ophthalmology* 1987;94:307-314.
37. Hilton GF and Grizzard WS.: Pneumatic retinopexy. A two-step outpatient operation without conjunctival incision. *Ophthalmology* 1986;93:626-641.
38. Tornambe PE.: The Retinal Detachment Study Group and G.F. Hilton, Pneumatic retinopexy. A multicenter randomized controlled clinical trial comparing pneumatic retinopexy with scleral buckling. *Ophthalmology* 1989;96:772-783.
39. Tani P, Robertson DM and A. Langworthy.: Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous retinal detachment with macula detached. *Am J Ophthalmol* 1981;92:611-620.
40. Moisseiev J Glaser and BM.: New and previously unidentified retinal breaks in eyes with recurrent retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1989;107:1152-1154.
41. Güngel H, Altan Ç, Kapran Z.: Klasik retina dekolmanı cerrahisi uygulanan olgularda nüks sebepleri, tedavi yaklaşımlarımız ve sonuçları *Ret-Vit* 2002;10:249-256.
42. Miyake K, Miyake Y, Maekubo K, et al.: Incidence of cystoid macular edema after retinal detachment surgery and the use of topical indometacin.*Am J Ophthalmol* 1983;95:451-456.
43. Ogasawara TF, Feke A, Yoshida MT, et al.: Retinal blood flow alterations associated with scleral buckling and encircling procedures. *Br J Ophthalmol* 1992;76:275-279.
44. Lobes LA, Jr and Grand MG.: Incidence of cystoid macular edema following scleral buckling procedure. *Arch Ophthalmol* 1980;98:1230-1232.
45. Meredith TA.: Sensory experiences with posterior vitreous detachment, Editorial. *Am J Ophthalmol* 1996;121:687-689.
46. Machemer R.: Experimental retinal detachment in the owl monkey. II. Histology of retina and pigment epithelium. *Am J Ophthalmol* 1968;66:396-410.
47. Aaberg TM, Machemer R.: Retinal detachment. In: Garner A, Klintwork GK, eds. *Pathobiology of Ocular Disease: A Dynamic Approach*, Part B. New York: Marcel Dekker, 1982; chap. 48.
48. Lobes LA, Jr and Grand MG.: Incidence of cystoid macular edema following scleral buckling procedure,*Arch Ophthalmol* 1980;98:1230-1232.
49. Meredith TA, Reeser FH, Topping TM et al.: Cystoid macular edema after retinal detachment surgery. *Ophthalmology* 1980;87:1090-1095.
50. Miyake K, Miyake Y, Maekubo K, et al.: Incidence of cystoid macular edema after retinal detachment surgery and the use of topical indometacin. *Am J Ophthalmol* 1983;95:451-456.
51. Wu TE, Rosenbaum AL, Demer JL.: Severe strabismus after scleral buckling: multiple mechanisms revealed by high-resolution magnetic resonance imaging. *Ophthalmology* 2005;112(2):327-36.
52. Cooper LL, Harrison S and Rosenbaum AL.: Ocular torsion as a complication of scleral buckle procedures for retinal detachments, *J AAPOS* 1998;2:279-284.
53. Spencer AF, Newton C and Vernon SA.: Incidence of ocular motility problems following scleral buckling surgery, *Eye* 1993;7:751-756.
54. Oshitari K, Hida T, Okada AA et al.: Long-term complications of hydrogel buckles, *Retina* 2003;23:257-261.
55. Braunstein RA and Winnick M.: Complications of Miragel: pseudotumor, *Arch Ophthalmol* 2002;120:228-229.
56. Maguire AM, Zarbin MA and Eliott D.: Migration of solid silicone encircling element through four rectus muscles, *Ophthalmic Surg* 1993;24:604-607.
57. Marrakchi S, Malek I, Allagui I, et al.: Spontaneously detached extraocular rectus muscle following scleral buckling with soft silicone sponges: a report of two cases, *Binocul Vis Strabismus* 2002;17:223-226.
58. Rosenbaum AL and Metz HS.: Diagnosis of lost or slipped muscle by saccadic velocity measurements, *Am J Ophthalmol* 1974;77:215-222.
59. Simonsz HJ, Harting F, Waal BJ et al.: Sideways displacement and curved path of recti eye muscles, *Arch Ophthalmol* 1985;103:124-128.
60. Santiago AP and Rosenbaum A.: Strabismus after scleral buckling and glaucoma implant procedure In: A.L. Rosenbaum and A.P. Santiago, Editors, *Clinical Strabismus Management: Principles and Surgical Techniques*, WB Saunders. 1999:296-307.
61. Combs JL and Welch RB.: Retinal breaks without detachment: natural history, management and long-term follow-up. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1982;80:64-97.
62. Romem M and Singer L.: Long-term follow-up of photocoagulated retinal breaks. *Br J Ophthalmol* 1978;62:240-242.
63. Uemura A, Ideta H, Nagasaki H, et al.: Macular pucker after retinal detachment surgery. *Ophthalmic Surg* 1992;23:116-119.
64. Cox MS, Azen SP, Barr CC, et al.: Macular pucker after successful surgery for proliferative vitreoretinopathy. *Silicone Study Report 8*. *Ophthalmology* 1995;102:1884-1891.
65. Hagler WS and Aturaliya U.: Macular puckers after retinal detachment surgery. *Br J Ophthalmol* 1971;55:451-457.
66. Burton TC.: Recovery of visual acuity after retinal detachment involving the macula. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1982;80:475-497.
67. Ross WH and Kozy DW.: Visual recovery in macula-off rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmology* 1998;105:2149-2153.
68. Roldan-Pallares M, Sanz JLD, Awad-El Susi S. et al.: Long-term complications of silicone and hydrogel explants in retinal reattachment surgery. *Arch Ophthalmol* 1999;117:197-201.

69. Hwang KI and Lim JL.: Hydrogel explant fragmentation 10 years after scleral buckling surgery. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1205-1206.
70. Smiddy WE, Glaser BM, Michels RG et al.: Scleral buckle revision to treat recurrent rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmol Surg* 1990;21:716-720.
71. Menezo JL, Suarez R and Francés J.: Clinical survey of the forms, number and localization of retinal tears in cases of relapses and recurrences in retinal detachment. *Ophthalmologica* 1977;174:210-216.
72. Sebag J.: Vitreous: from biochemistry to clinical relevance. In: W. Tasman and E.A. Jaeger, Editors, *Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology*, Lippincott Williams&Wilkins.200;chapter 16.
73. Michels RG.: Surgery of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 1984;4:63-83.
74. Aaberg TM.: Management of anterior and posterior proliferative vitreoretinopathy. XLV Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 1988;106:519-532.
75. Miki D, Hida T, Hotta K, et al.: Comparison of Scleral Buckling and Vitrectomy for Retinal Detachment Resulting from Flap Tears in Superior Quadrants. *Japanese Journal of Ophthalmology* 2001;45:187.
76. Tseng W, Cortez RT, Ramirez G, et al.: Prevalence and risk factors for proliferative vitreoretinopathy in eyes with rhegmatogenous retinal detachment but no previous vitreoretinal surgery. *American Journal of Ophthalmology* 2004;137:1105-1115.
77. Asaria RH, Kon CH, Bunce C et al.: How to predict proliferative vitreoretinopathy: a prospective study. *Ophthalmology* 2001;108:1184-1186.
78. Cardillo JA, Stout JT, La Bree L et al.: Post-traumatic proliferative vitreoretinopathy. The epidemiologic profile, onset, risk factors, and visual outcome. *Ophthalmology* 1997;104:1166-1173.
79. Campocharo PA.: Pathogenic mechanisms in proliferative vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1997;115:237-241.
80. Tornambe PE.: Pneumatic retinopexy: the evolution of case selection and surgical technique. A twelve-year study of 302 eyes. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1997;95:551-578.
81. Grizzard WS, Hilton GF, Hammer ME et al.: A multivariate analysis of anatomic success of retinal detachments treated with scleral buckling. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1994;32:1-7.
82. Hilton GF, Kelly NE, Salzano TC; et al.: Pneumatic retinopexy. A collaborative report of the first 100 cases, *Ophthalmology* 1987;94:307.
83. McDonald HR, Abrams GW, Irvine AR, et al.: The management of subretinal gas following attempted pneumatic retinal reattachment, *Ophthalmology* 1987;94:319.
84. McAllister IL, Meyers SM, Zegerra H, et al.: Comparison of pneumatic retinopexy with alternative surgical techniques, *Ophthalmology* 1988;95:877.
85. Hilton GF, Brinton DA.: Pneumatic Retinopexy and alternative techniques.: In Ryan SJ, editor: *Retina* 1994;3:2093.
86. Chen JC, Robertson JE, Coonan PE, et al.: Results and complications of pneumatic retinopexy, *Ophthalmology* 1988;95:601.
87. Eter N, Boker T, Spitznas M.: Long- term Results of Pneumatic retinopexy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000;238:677-681.
88. Han DP, Mohsin NC, Guse CE, et al.: Comparison of pneumatic retinopexy and scleral buckling in the management of primary rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 1998;126:658-68.
89. Freeman WR, Lipson BK, Morgan CM, et al.: New Posteriorly located retinal breaks after pneumatic retinopexy . *Ophthalmology* 1988;95:14-18.
90. Lincoff H, Horowitz J, Kreissig I et al.: Morphological effects of gas compression on the cortical vitreous. *Arch Ophthalmol* 1986;104:1212-1215
91. Batman C, Çekic O.: Pneumatic retinopexy in the treatment of recurrent retinal detachment. *Ophthalmology* 1998;105:1788-1789.
92. Juzoiji H, Iwasaki T, Usui M et al.: Histological study of intraocular changes in rabbits after intravitreal gas injection. *Jpn. J. Ophthalmol* 1997;41:278-283.
93. Han DP, Mohsin NC, Guse CE, et al.: Comparison of pneumatic retinopexy and scleral buckling in the management of primary rhegmatogenous retinal detachment. *Southern Wisconsin Pneumatic Retinopexy Study Group. Am J Ophthalmol.* 1998;126:658-668.
94. Chang TS, Pelzek CD, Nguyen RL et al.: A Method of treating retinal detachments associated with inferior retinal breaks. *Ophthalmology* 2003;110:589-594.