

Yırtıklı Retina Dekolmanı Olgularında Klasik Dekolman Cerrahisi Sonuçları

Hakkı Birinci (*), İhsan Öge (**), Selim Avcı (***), Yüksel Süllü (*)

ÖZET

Amaç: Yırtıklı retina dekolmanı sebebi ile klasik retina dekolmanı cerrahisi yapılan hastalarda uzun dönem anatomik ve fonksiyonel sonuçlarının ortaya konulması.

Yöntem: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları kliniğinde ocak 1992 ve Eylül 1999 tarihleri arasında yırtıklı retina dekolmanı nedeniyle klasik dekolman cerrahisi yapılan en az 6 ay takip edilen 120 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastalar başvuru zamanındaki klinik özellikleri, uygulanan cerrahi yöntemler ve tedavi sonuçları açısından incelendi. Hastalara skleral serklaj, lokal çökertme, subretinal mayi drenajı, kriyoretinopeksi ve intravitreal hava verilmesi yöntemlerinden bir veya birkaçı birlikte uygulandı.

Bulgular: Olguların %25'inde myopi, %20'sinde periferik retina dejenerasyonu, %10'unda afaki, %6.5'inde pseudofaki ve %3.5'inde travma öyküsü vardı. %35 vakada ise etioloji tespit edilemedi. 6 aylık takip sonunda anatomik başarı oranı %87.5 ve fonksiyonel başarı oranı (0.1 veya daha iyi görme keskinliği) ise %55 idi. Postoperatif dönemde başarısızlığın en önemli nedeni tespit edilemeyen yırtıktı. Nükslerin en sık sebebi proliferatif vitreoretinopati (PVR) idi. Makula tutulumunda anatomik başarı fazla etkilenmezken fonksiyonel başarı düşük bulundu.

Sonuç: Yeni yöntemlerin geliştirilmesine karşın klasik dekolman cerrahisi günümüzde de sık başvurulan ve başarı oranı yüksek yöntemlerden biridir.

Anahtar Kelimeler: Yırtıklı retina dekolmanı, skleral serklaj, lokal çökertme, subretinal mayi alınması.

SUMMARY

The Results of Conventional Detachment Surgery in the Rhegmatogenous Retinal Detachment

Purpose: Evaluating long-term anatomic and functional results of the conventional retinal detachment surgery in the rhegmatogenous retinal detachment.

Methods: One hundred and twenty patients diagnosed as rhegmatogenous retinal detachment and operated conventional surgical techniques at Eye Clinic of Ondokuz Mayıs University Hospital between January 1992 and September 1999, and followed up least 6 months were studied retrospectively regarding their clinical features on admission, treatment strategies, and results. Surgery methods include scleral buckling, encircling, subretinal fluid drainage, cryotherapy and/or intravitreal air.

(*) Yrd. Doç. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları ABD

(**) Prof. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları ABD

(***) Arşt. Gör. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları ABD

Mecmuaya Geliş Tarihi: 09.08.2000

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 16.08.2001

Kabul Tarihi: 01.11.2001

Results: In 35% of the patients no predisposing factor was determined, and 25% had myopia, 20% had peripheric retinal degeneration, 10% had aphakia, 6.5% had pseudophakia, and 3.5% had trauma. Anatomic success rate was found 87.5%, and 55% of the patients had a postoperative visual acuity 0.1 or more. Missed retinal tears and holes were thought to be the major reasons for the failure to reattach the retina. The most common reason for redetachment was proliferative vitreoretinopathy in the postoperative period. In macular involvement, while anatomic success rate was not largely changed, functional success remained at lower rate.

Conclusion: Although new surgical methods have been developed, conventional retinal detachment surgery is the commonest method and has high rate success in rhegmatogenous retinal detachment.

Key Words: Rhegmatogenous retinal detachment, scleral buckling, encircling, subretinal fluid drainage.

GİRİŞ

Yırtıklı retina dekolmanı görmeyi tehdit eden önemli göz hastalıklarındandır. Yırtıklı retina dekolmanı her yıl yaklaşık olarak 1/10 000 oranında ve erkeklerde daha sık olarak görülmektedir (1,2). Ülkemizde afak ve travmaya bağlı retina dekolmanları katılmasa bile, yılda en az 3000 yeni dekolman olgusunun olduğu düşünülmektedir (1). Yırtıklı retina dekolmanı oluşumunda retinada meydana gelen yırtık veya deliklerin esas etiyolojik faktör olduğu bilinmektedir. Fakat retinada meydana gelen bu açılmaların toplumun %5'inde görülmesi ve bunların büyük bir kısmının dekolmana yol açmaması retina dekolmanı patogeneğinde hala bilinmeyen başka faktörlerinde var olduğunu düşündürmektedir. Retinada yırtık oluşması vitreoretinal traksiyonların ve retinada yer alan predispozan dejenerasyonların ortak etkileşiminin bir sonucudur (1,2).

Bazı periferik retina dejenerasyonlarının özellikle arka kapsül bütünlüğü bozulmuş ve vitreus kaybı olmuş olgular olmak üzere afaki ve pseudofakinin, yüksek miyopinin, künt ve delici travmanın yırtıklı retina dekolmanı gelişiminde risk faktörleri olduğu bilinmektedir (1,3,4).

Retina dekolman tedavisinde çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Bunların amacı: Tüm retina yırtıklarının etrafında retina pigment epiteli (RPE) ve duyu epiteli arasındaki sıvı alışverişini engelleyecek bir yapışıklık oluşturmak, bu yapışıklık sayesinde RPE aktif transportu ve subretinal boşlukla koroid arasında osmotik basınç farkıyla subretinal sıvının emilimini sağlamak, vitreoretinal çekintinin etkisini azaltmak ve yeni yırtık oluşumunu önlemektir (3,5,6).

Vitreoretinal cerrahideki gelişmelere rağmen skleral çevreleme/çökertme ve kriopeksi/laser fotokoagulasyon ile korioretinal adezyon oluşturma temeline dayanan klasik dekolman cerrahisi yırtıklı dekolman cerrahisinde en önemli seçenek olma eğilimini sürdürmektedir (5,6).

Bu çalışmada kliniğimizde yırtıklı retina dekolmanı tanısıyla opere edilen hastaların klinik özellikleri, klasik dekolman cerrahisiyle elde edilen sonuçlar ve nüks nedenleri incelenmiştir.

MATERYAL ve METOD

Kliniğimize Ocak 1992 ile Eylül 1999 tarihleri arasında yırtıklı retina dekolmanı sebebiyle başvurup klasik dekolman cerrahisi yapılan 120 hasta retrospektif olarak incelendi. Takip süresi en az 6 ay olan hastalar çalışma kapsamına dahil edildi. Hastaların başvuru özellikleri, yapılan tedaviler ve takiplerindeki bulgular gözden geçirildi.

Primer olarak vitrektomi yapılan, daha önceden dekolman cerrahisi geçiren, operasyon öncesi proliferatif vitreoretinopatisi olan ve kontrollere gelmeyen hastalar değerlendirme dışı bırakıldı. Hastaların detaylı hikayeleri alındıktan sonra tam bir oftalmolojik muayene yapıldı. Fundus muayenelerinde indirekt oftalmoskopi, direkt oftalmoskopi, Goldman üç aynalı lensi ve geniş açılı panfundoskop lensi kullanıldı. Gereken hastalara çöktürme yöntemi uygulandı. Tüm hastaların ayrıntılı fundus resmi çizildi.

Preoperatif ve postoperatif görme keskinliği el hareketi (EH) düzeyinde, parmak sayma (PS) düzeyinde, Snellen eşeli ile 0.1-04 arası ve 0.5 ve üzerinde olmak üzere sınıflandırıldı. Postoperatif görme keskinliği olarak ilk ameliyattan sonra elde edilen en iyi düzeltilmiş görme keskinliği alındı. Postoperatif dönemde anatomik başarı olarak retinanın yatışık olması, fonksiyonel başarı olarak ta 0.1 ve üzerindeki görme seviyesi alındı.

Hastaların operasyondan 8 saat önce oral alımları kesildi. Premedikasyon olarak ameliyattan 1 gün önce saat 22.00'de oral 5mg diazem ve ameliyat günü sabah saat 06.00'da oral 5mg dizem ve 40mg famodin verildi.

Hastalara ameliyat öncesi pupilla dilatasyonu için operasyondan 2 saat önce siklopentolat HCl%1 oftalmik

damla ve fenilefrin HCl %10 oftalmik damladan on beş dakika aryla dört kez damlatıldı. Hastaların hepsine genel anestezi verildi. Operasyon esnasında tüm hastalarda indirekt oftalmoskopi ile yırtık lokalizasyonu yapıldı. Cerrahi teknik olarak bütün hastalara skleral serklaj ve lokal çökertme yapıldı. Gereken vakalara krioretinopeksi, subretinal mayi drenajı ve intravitreal hava verilmesi tekniklerinden bir veya birkaçı birlikte uygulandı. Operasyon sonunda çökertmenin etkili olup olmadığı indirekt oftalmoskopi ile değerlendirildi. Ameliyat sonrası hastaların korioretinal adezyon durumuna göre yırtık bölgesine argon laser fotokoagülasyon yapıldı. Postoperatif komplikasyonlar ve uygulanan tedaviler kaydedildi.

BULGULAR.

Çalışmaya katılan 120 hastanın 75'i (%62.5) erkek, 45'i (%37.5) kadın idi. Hastaların yaşları 14 ile 86 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 50 idi. En sık 40-70 yaş arası tespit edildi. 19 yaş ve altı 4 hasta opere edildi.

Hastaların şikayetlerinin başlaması ile kliniğimize başvurmaları arasında geçen süre dağılımı Tablo 1'de görülmektedir. Afakik olan hastalarda geç başvuran hasta sayısı diğer gruplara göre daha fazla idi.

Tablo 1. Şikayetlerin başlaması ile başvuru arasında geçen sürenin dağılımı

Süre	Hasta sayısı	%
<1 hafta	53	44.1
1 hafta - 1 ay	42	35.0
1 ay - 3 ay	14	11.6
3 ay	11	9.3

Hastaların %55'inde ışık çakması ve görme azlığı şikayeti mevcut iken, %35'i sadece görme azlığı şikayeti ile geldi. %10 hastada ise sinek uçuşması ve ışık çakması öyküsü vardı.

Hastalarda tespit edilen retina dekolmanına sebep olabilecek etyolojik faktörler Tablo 2'de gösterildi. 42 hastada (%35) ise etyolojik faktör saptanamadı. Afakik retina dekolmanı olan 12 hastanın 11'inde arka kapsül perfore olup vitre ön kamaraya prolape idi.

Hastaların %75'inde (90 hasta) maküla tutulumu varken %25'inde (30 hasta) yoktu. Maküla tutulumu olanlarda görme keskinliği el hareketleri (EH) düzeyinde olanlar istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek

Tablo 2. Hastalarda tespit edilen etyolojik faktörlerin hastalara göre dağılımı

Etyolojik faktör	Hasta sayısı	%
İdiyopatik	42	35.0
Myopi (-6 D ve üzeri)	30	25.0
Periferik retina dejenerasyonu	24	20.0
Afaki	12	10.0
Pseudofaki	8	6.5
Travma	4	3.5

bulundu ($P<0.001$, $\chi^2 = 69.67$). Preoperatif görme düzeyi: EH:%63, Parmak sayma (PS):%21, 0.1-0.4:%13, 0.5 ve ↑:%3 olarak bulundu.

Etyolojik faktörlere göre yapılan değerlendirmede maküla tutulumu yüksek miyopi, periferik retina dejenerasyonu ve afak olan grupta belirgin olarak yüksek idi.

Etyolojik faktörlerde görülen dekole kadran genişliği Tablo 3'de görülmektedir.

Tabloda görüldüğü gibi total dekolman afak grupta belirgin olarak yüksek idi. Yüksek miyopi ve periferik retina dejenerasyonu olan grupta ise 3 kadranı dekole olan hasta sayısı fazlaydı. 2 kadranı dekole olan hastalar ise idiyopatik ve travmatik grupta yoğunlaşmıştı.

Retina dekolmanı ile birlikte olan oküler patolojiler arasında en fazla katarakt (24 hasta) görüldü. Daha sonra sırayla maküla dejenerasyonu (20 hasta), vitreus hemorajisi (16 hasta), makülada pigment değişikliği (11 hasta), arka kapsül kesafeti (3 hasta) ve glokom (2 hasta) idi.

Hastaların %45'inde tek yırtık, %35'inde iki yırtık ve %12.5'inde ikiden fazla yırtık görüldü. %7.5 oranında (9 hasta) ise yırtık saptanamadı. Bu hastaların 6'sı afakik, 1'i pseudofakik, 1'i travmatik ve 1 hastada da periferik retina dejenerasyonu vardı. Yırtık sayısına göre yapılan değerlendirme Tablo 4'de gösterildi.

Yırtıkların çoğunu atnalı yırtık (%59) oluşturmaktaydı. Daha sonra yuvarlak yırtıklar (%35) ve dev yırtıklar (%6) gelmekteydi. İdiyopatik, yüksek miyopi ve periferik retina dejenerasyonu olan grupta birden fazla yırtık görülme oranı yüksekti. Dev yırtık yüksek miyopi ve periferik retina dejenerasyonu olan grupta fazla idi. Afakik hastalarda ise bulunamayan yırtık oranı yüksek idi.

Yırtıklar en çok üst temporal kadranda idi (%41.8). Daha sonra sırayla alt temporal kadran (%33.8), üst na-

Tablo 3. Çeşitli etiyojik faktörlere göre dekol kadran dağılımı

Etiyoloji	Tek kadran		İki kadran		Üç kadran		Total	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%
İdiyopatik (n=42)	5	12	25	59.5	12	28.5	-	-
Miyopi (n=30)	-	-	12	40.0	15	50.0	3	10.0
Perf. Retina dej. (n=24)	-	-	8	-	13	-	3	-
Afaki (n=12)	-	-	-	-	2	16.0	10	84.0
Pseudofaki (n=8)	3	38.0	5	64.0	-	-	-	-
Travma (n=4)	-	-	4	100.0	-	-	-	-

Yüzdeler "n" sayısına göre alınmıştır.

Tablo 4. Yırtık sayılarının hastalara göre dağılımı

Yırtık sayısı	Hasta sayısı	%
Tek yırtık	54	45.0
İki yırtık	42	35.0
İkiden fazla yırtık	15	12.5
Bulunamayan	9	7.5
Toplam	120	100.0

zal kadran (%15.9) ve alt nazal kadran (%8.5) idi. Yırtıkların kadranlara göre dağılımı Tablo 5'da görülmektedir.

Tablo 5. Kadranlara göre yırtık sayılarının dağılımı

Yırtık kadranı	Yırtık sayısı	%
Üst temporal	79	41.8
Alt temporal	64	33.8
Üst nazal	30	15.9
Alt nazal	16	8.5

Hastalara uygulanan cerrahi girişimler:

LÇ+S+K: 48

LÇ+S+SRMD: 26

LÇ+S+SRMD+K: 40

LÇ+S+SRMD+IVH: 6 vakada uygulandı

(LÇ: Lokal Çökertme, S: Serklaj, SRMD: Subretinal mayi drenajı, IVH: İntravitreal hava verilmesi)

Hastalara uygulanan ilk cerrahi sonucunda 100 hastada (%83.3) retinada yatışıklık sağlandı. Geri kalan 20 hastada (%16.7) ise dekolman devam etmekte idi. Hastalarda ilk 1 hafta içinde görülen başarısızlık nedenleri Tablo 6'de görülmektedir.

Tablo 6. Erken dönem başarısızlık nedenlerinin hastalara göre dağılımı

Başarısızlık nedenleri	Hasta sayısı	%
LÇ hatalı / yetersiz	15	12.5
Hatalı serklaj (yırtık geride kalmış)	2	1.6
Bulunamayan yırtık	3	2.5

Başarısız olan vakalara Tablo 7'de görülen cerrahi tekniklerden bir veya bir kaç birliğinde uygulandı.

İkinci cerrahi sonucu 17 vakada retina dekolmanı yatıştı. 2 vakada vitreus hemorajisi gelişirken, 1 vakada yırtığın yine serklajın arkasında kaldığı görüldü. Vitreus hemorajisi gelişen 2 vakaya subretinal mayi drenajı yapılmıştı. Her 3 vakada vitrektomi ve intravitreal tamponat uygulanması planlandı.

İlk cerrahi sonrası retinası yatışık olan 100 hastanın 12'inde takipler sonrası 2-6 aylık dönemde nüks dekolman gelişti. Bu hastaların yapılan muayenelerinde 10 hastada retinada proliferatif vitreoretinopati (PVR) mevcuttu. Bu vakalara vitreoretinal cerrahi uygulandı. Postoperatif dönemde ilk 1 hafta içinde görülen başarısızlıktan hatalı cerrahi teknik ve tespit edilemeyen yırtık sorumlu idi. PVR ise geç dönemlerdeki nükslerin en önemli sebebi idi.

PVR gelişimi idiyopatik grupta %2.4 (1 hasta), yüksek miyopili grupta %13.3 (4 hasta) periferik retina deje-

Tablo 7. İkincil cerrahi girişimler

Başarısızlık nedenleri	Uygulanan cerrahi	Komplikasyon
LÇ hatalı/yetersiz (15 hasta)	Çökertme revizyonu + SRMD	İVH (1 hasta)
Serklaj (yırtık geride kalmış) (2 hasta)	Serklajın sıkılması +SRMD + Serklajın arkaya alınması	Yırtık geride kalmış (1 hasta)
Bulunamayan yırtık (3 hasta)	Çökertme revizyonu+SRMD + Serklajın geri alınması	İVH (1 hasta)

İVH: İntra vitreal hemoraji

nerasyonu olan grupta %8.3 (2 hasta) afakik grupta %40 (4 hasta) ve pseudofakik grupta % 12.5 (1 hasta) idi.

Postoperatif dönemde yaygın PVR gelişen hastaların (toplam 12) 4'üne sadece kriyoretinopeksi, 5'ine kriyoretinopeksi ile subretinal mayi drenajı ve 1'ine sadece subretinal mayi drenajı yapılmıştı.

6 aylık takip sonunda anatomik başarı oranı %87.5 (105 olgu) iken fonksiyonel başarı oranı %55 (66 olgu) idi. Çeşitli etyolojik faktörler ait anatomik ve fonksiyonel başarı oranları incelendiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($P>0.05$, $\chi^2=0.43$).

Postoperatif görme düzeyleri: EH: %11, PS: %34, 0.1-04:%50, 0.5 ve üzeri: %5 vakada tespit edildi. İdiyopatik grupta hem anatomik başarı (%92.8) hem de fonksiyonel başarı (%64.2) oranı yüksek bulundu. Erken başvuran hastalarda anatomik ve görsel prognoz oldukça iyi idi. Bu gruptaki hastaların büyük bir kısmını erken başvuran hastalar oluşturmaktaydı. Periferik retina dejenerasyonu ve yüksek miyopisi olan grupta anatomik başarı oranı yüksek olmasına rağmen fonksiyonel başarı düşük bulundu. Her iki grupta da dev yırtık ile birden fazla yırtık çok görüldü. Buna bağlı olarak da dekolman kadran genişliği ve maküla tutulumu diğer gruplara göre daha fazla idi. Ayrıca yüksek miyopisi olan hastalarda sekonder maküla tutulumunun fonksiyonel başarıyı olumsuz etkilediği düşünüldü.

Pseudofakik hastalarda ise anatomik başarı %75 iken fonksiyonel başarı oldukça düşük bulundu (%37.5). Bu grupta arka kapsül kesafetinin yüksek olması fonksiyonel başarıyı olumsuz etkilemişti. Afakik hastalarda ise bulunamayan yırtık (6 hasta) sayısı yüksek idi. Bu grupta anatomik başarı (%58.3) ve fonksiyonel başarı (%33.3) olarak bulundu. Geç başvuran hasta sayısı da bu grupta belirgin olarak fazlaydı. Bu da başarıyı olumsuz etkiliyordu. Travma hastalarında ise hem anatomik başarı (%100) hem de fonksiyonel başarı (%75) oranı yüksek bulundu. Bu grupta başvuru süresi oldukça kısa idi.

Postoperatif dönemde en sık rastlanılan komplikasyon göz içi basınç artışı idi (16 hasta). Bu hastalar karbonik anhidraz enzim inhibitörleri verilerek kontrol altına alındı. Postoperatif dönemde görülen komplikasyonlar Tablo 8'de görülmektedir.

KMÖ gelişen hastaların hepsinin makulası dekolman idi. Bunların 2'si periferik retina dejenerasyonu olan hastalardı. 1'i idiyopatik gruptan diğeri ise pseudofakik idi. Cerrahi olarak 2 hastaya kriyoterapi, 1 hastaya SRMD ve 1 hastaya da hem SRMD hemde kriyoterapi yapılmıştı. Serklaj ve lokal çökertme tüm hastalara yapıldığı için değerlendirme dışı bırakıldı. KMÖ'de olduğu gibi makular pucker gelişen 3 hastada da makula dekolman idi. Bu hastaların 1'i periferik retina dejenerasyonu, 1'i travma diğeri de idiyopatik gruptandı. Cerrahi olarak 2 hastaya sadece krio 1 hastaya da SRMD yapılmıştı.

TARTIŞMA

Vitreoretinal cerrahideki yeni gelişmelere ve yöntemlere rağmen çevreleme çökertme esasına dayanan klasik dekolman cerrahisi yırtıklı retina dekolmanının tedavisinde en önemli seçenek olarak yerini korumaktadır. Buradaki amaç retinada anatomik yatışıklığın sağlanması ve böylelikle görme rehabilitasyonunun elde edilmesidir.

Miyopi, afaki, periferik retina dejenerasyonları ve travma gibi etyolojik faktörler retina dekolmanına predispozan oluşturlar. Laatikainen (7) etyolojide etkili faktörler olarak miyopi (-1 diyoptri ve üzeri) %50.6, afaki %23, lattice dejenerasyonu %15 ve travmayı %11 belirtmiştir. Bizim serimizde ise miyopi (-6 D ve üzeri) %25, periferik retina dejenerasyonu %20, afaki %10 pseudofaki %6.5 ve travma %3.5 oranında görüldü. Çalışmamızda %35 oranında yırtıklı retina dekolmanına neden olabilecek bir etyolojik faktöre rastlanmamıştır. Bu durum retina dekolmanı patogenezinde hala bilmediğimiz faktörler olduğu gerçeğini doğrulamaktadır. Risk

Tablo 8. Tüm olgularda görülen postoperatif komplikasyonların dağılımı

Komplikasyonlar	Hasta sayısı	%
GİB artışı	16	13.3
Kemozis	15	12.5
Kapak ödemi	13	10.8
PVR	10	8.3
Epiretinal hemoraji	8	6.6
Retinal katlantı	7	5.8
Kistoid maküler ödem (KMÖ)	4	3.3
Makuler pucker	3	2.5
Katarakt	3	2.5
Vitritis	2	1.6
Vitreus hemorajisi	2	1.6

faktörlerine sahip hastaların dikkatli bir şekilde takip ve muayene edilmeleri ve gereken olgularda profilaktik tedavi uygulamasının önemini vurgulamak yerinde olacaktır.

Literatürde tek yırtık oranı %27-58 olarak bildirilmiştir (8). Laatikainen (7) birden fazla yırtık oranını %40.9 olarak tespit etti. Bizim olgularımızın %45'inde tek yırtık ve %47.5'inde birden fazla yırtık görüldü. Yırtıklar en sık üst temporal kadranda (%60) tespit edildi. Daha sonra sırayla alt temporal (%15), üst nazal (%15) ve alt nazal (%10) kadranda idi. Yırtık bulunamayan olgu sayısı Griffitch (8) ve arkadaşları tarafından %9.9 olarak bulunmuştur. Bizim serimizde ise bu oran %7.5 idi. Afakik hastalarda küçük oral ve postoral retinal delik oldukça sıktır ve rahatlıkla gözden kaçabilir (9,10). Ayrıca afakik gözlerde pupilla dilatasyonunun iyi olmaması, optik sahaların bulanık olması ve periferik korteks bakiyeleri nedeniyle yırtık bulunması zor olmaktadır (9). Pseudofakik gözlerde de göz içi lens pozisyon ve kenarlarındaki aberrasyonlardan kaynaklanan muayene güçlükleri ve arka kapsül kesafeti yırtık bulunmasını güçleştirmektedir. Çalışmamızda yırtık bulunamayan hastaların büyük çoğunluğunu afakik hastalar oluşturmaktaydı (6 hasta). Bir hasta ise pseudofakik idi.

Her hastaya skleral serklaj ve lokal çökertme uygulandı. Serklaja ek olarak lokal çökertme yapıldığı takdirde yırtık bölgesinde ilave bir yükseklik sağlanmakta ve kororetinal adezyon şansı artmaktadır. Hastaların 88'ine kriyoretinopeksi yapılmıştır. Kriyoterapi adezyon için

effektif bir yol ise de bu uygulama esnasında vitreus içerisine retina pigment epitel hücrelerinin geçtiği gösterilmiş ve postoperatif dönemde epiretinal membran ve PVR gelişiminden sorumlu tutulmuştur (5,11).

Subretinal mayi drenajı (SRMD) 72 hastada uygulandı. Bu işlem özellikle büllöz tarzındaki dekolmanlarda retinanın yatışmasını kolaylaştırır da komplikasyonsuz değildir. Bu komplikasyonlar %5-10 oranında görülüp koroidal hemoraji, retinal perforasyon ve retinal inkarsasyon olarak oluşmaktadır (12). Retina dekolmanı cerrahisinde peroperatif ve postoperatif başarısızlıkların büyük bir kısmını da subretinal mayi drenajına bağlamak mümkündür. Ponksiyonun skleranın ince olduğu saat 6 - 12 meridyenlerinden yapılması koroidal hemoraji riskini azaltır. Eğer retina dekolmanı çok kabarıksa değilse, uzun sürmemişse ve yırtık çökertme ile kapatılabilecek ise ponksiyon yapmaya gerek yoktur. Hilton ve ark.(13) drenaj yapılan ve yapılmayan gruplar arasında anatomik başarı olarak fark olmadığını söylerken, drenaj yapılan grupta komplikasyon oranının yüksek olduğunu gözlemlerler. Bizim çalışmamızda SRMD yapılan 6 hastada epiretinal hemoraji, 2 hastada ise intravitreal hemoraji gelişti. Ayrıca SRMD yapılan hastalarda postoperatif dönemde PVR gelişiminin yüksek olduğu görüldü (6 hasta). Bu nedenle SRMD gelişebilecek komplikasyonlar nedeniyle zorunlu olan vakalara yapılmalıdır.

Yırtıklı dekolman cerrahisi sonrası anatomik başarı oranı %90-95 oranında bildirilmiştir (14). Sharma ve ark.(15) serisinde de buna benzer değerler elde edilmiştir (%90). Bizim çalışmamızda anatomik başarı oranı %87.5 olup literatürle uyumludur. Retina dekolmanı cerrahisinde anatomik başarıyı pek çok faktör etkilemektedir. Sharma (15) anatomik başarıyı düşüren faktörler olarak preoperatif koroidal dekolman, vitreus opasiteleri, intraoperatif hava ve sıvı enjeksiyonu ve postoperatif vitritis oluşumunu göstermiştir. Laatikainen'e(16) göre ise afaki, tespit edilemeyen yırtık, PVR ve multipl operasyon geçirmiş gözlerde anatomik başarı düşüktü. Bizim çalışmamızda ise başvuru süresinin 1 aydan uzun olduğu gözlerde, yırtık bulunamayan gözlerde ve afakik hastalarda anatomik başarı düşüktü. Afakik hastalarda total retina dekolmanı, makula tutulumu ve PVR oranı daha yüksek olmaktadır (9). Afakik retina dekolmanında anatomik başarı oranı Tornquist ve ark.(17) serisinde %66.7 idi. Bizim çalışmamızda ise %58.3 idi. Afakik grupta anatomik başarının düşük olması başvuru süresinin uzun ve bulunamayan yırtık oranının yüksek olmasına bağlandı.

Fonksiyonel başarının anatomik başarıdan düşük olması retina dekolman cerrahisinde bilinen bir gerçektir. 0.1 ve üzeri görme keskinliği oranı Laatikainen ve

ark.(16) serisinde %57 olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise %55 oranında bulunmuştur. Çalışmamızda fonksiyonel başarı afaki, pseudökafi, yüksek myopi ve periferik retina dejenerasyonu olan gruplarda daha düşük bulundu.

Klasik dekolman cerrahisinden sonra nüks oranları %5.5-25 oranında bildirilmiştir. Nüks retina dekolmanı afakik ve pseudafakik retina dekolmanlarında, ilk cerrahide yırtığın bulunmadığı olgularda, PVR'li olgularda ve bulgu süresinin uzun olduğu olgularda daha sık görülmektedir (18). Yırtıklı retina dekolmanı cerrahisinde en önemli başarısızlık nedeni yetersiz/yanlış cerrahidir. Kriyoretinopeksi uygulamasının hatalı / yetersiz yapılmış olması yetersiz ve hatalı çökertme, retina altı sıvı boşaltma işlemi sırasında meydana gelen iyatrojenik yırtık, retinal inkarasyon gibi komplikasyonlar, yeni veya önceden saptanmamış yırtık, çökertme materyalinin reddi ve kopması en önemli başarısızlık nedenleridir. Çalışmamızda ilk 1 hafta içindeki başarısızlıktan lokal çökertmenin hatalı ve yetersiz olması, skleral serklajın efektif olmaması ve bulunamayan yırtık sorumlu idi. Hatalı skleral çökertmeye bağlı başarısızlık oranı %10-27 olarak belirtilmiştir (19). Bizim çalışmamızda ise bu oran %14.1 idi. Hatalı / yetersiz skleral çökertmenin en önemli nedeni yırtık lokalizasyonunun iyi veya çökertme materyalinin seçiminin ve sütürasyonunun iyi yapılamamış olmasıdır. Küçük yırtıklarda noktasal işaretleme, büyük yırtıklarda ise yırtık kenarlarını ve ucunu gösterir işaretleme yaparak yırtık ve skleral çökertmenin doğru bir şekilde yüz yüze getirilmesi mümkün olmaktadır. Büllöz retina dekolmanında yırtık lokalizasyonunun retina yatışınca yer değiştirebileceği bilinmelidir. Bu nedenle büllöz retina dekolmanlarında önce SRMD ve intravitreal hava tamponadı ile retinanın yatıştırılması, sonra yırtık lokalizasyonunun yapılması önerilmektedir.

PVR dekolman cerrahisinin geç komplikasyonu olup başarısızlığın en büyük nedenidir. Postoperatif olarak yatışık olan retinanın genellikle 4-6 haftalarda yeniden dekolman olmasıyla karakterizedir. PVR birinci cerrahiye takiben %7-10 oranında meydana gelir (20). PVR'li gözlerde temel patolojik olay retinanın her iki yüzeyinde ve vitreus kavitesinde retina pigment epiteli, glial hücreler, fibroblastlar ve makrofajlar gibi hücrelerin çoğalarak kontraktıl membranlar oluşturması ve sonunda traksiyonel dekolmana neden olmalarıdır (21). Nagazaki (22) retina dekolmanından sonra PVR gelişiminde risk faktörleri olarak koroideal dekolman, retinal dekolman süresinin 1 aydan fazla olması, retina dekolmanının katarakt cerrahisinden sonra 1 yıl içinde meydana gelmesi ve katarakt cerrahisinde vitreus kaybı olmasını göstermiştir. Yoshino (23) ise afaki, vitreus hemorajisi, dev yırtık ve atnalı yırtık varlığında PVR gelişiminin arttığı-

nı bildirmiştir. Afaki PVR gelişiminin yaklaşık %47'sinden sorumludur (24). Günümüzdeki çalışmalar göstermiştir ki retina dekolmanının katarakt cerrahisinden 3 ay sonra meydana gelmesi, retina dekolmanının 3 aydan uzun sürmesi, katarakt cerrahisinde vitreus kaybı olması, yırtığın 3 papila çapından büyük olması, koroidal dekolman gelişimi afakiklerde PVR'ye predispozan faktörlerdir (23,24). Serimizde afakik grupta PVR gelişimi diğer gruplara göre oldukça fazla idi (%40). Geç başvuran hasta sayısının yüksek olması ve vitre kaybının bunda etkili olduğu düşünüldü. Buda diğer yayınlarda belirtilen vitre kaybının PVR gelişimini artırdığını görüşünü desteklemektedir. Bonnet(25) ise krioterapinin PVR gelişiminde bir risk faktörü olduğunu açıklamıştır. Çalışmamızda ise PVR gelişen 12 hastanın 9'una krioterapi uygulanmıştır. Bu nedenle krioterapi riskli gözlere (vitreus hemorajisi ve dev yırtıklı retina dekolmanı gibi) mümkün olduğu kadar düşük dozlarda ve uygun teknikle yapılmalıdır. Ayrıca krioterapi esnasında uygulanan skleral indentasyon da RPE hücrelerinin yayılımını artırmaktadır. Bu yüzden önce skleral çökertme ve lokalizasyon daha sonra krioterapi önerilmektedir.

Yırtıklı retina dekolmanı cerrahisinde komplikasyon oranı %7-22 arasında bildirilmiştir (5). Çalışmamızda en sık komplikasyon 16 hasta ile GİB artması idi. Bu durum karbonik anhidraz enzim inhibitörleri kullanılarak kontrol altına alındı. Diğer komplikasyonlar ise sırayla kemozis (15 hasta), kapak ödemi (13 hasta), PVR (12 hasta), retinal katlantı (7 hasta), preretinal hemoraji (6 hasta), KMÖ (4 hasta), makular pucker (3 hasta), katarakt (3 hasta), vitritis (2 hasta) ve vitreus hemorajisi (2 hasta) idi. Retina dekolmanından sonra KMÖ ilk kez Reese tarafından belirtilmiştir. Cerrahiden sonra KMÖ insidansı %5.6'dan %64'e kadar değişmektedir (26). Nedeni tam olarak anlaşılmasına rağmen gözün inflamasyona bir cevabı olarak düşünülmektedir. Çalışmamızda KMÖ oranı %3.3 oranında bulunmuştur. Başarılı cerrahiden sonra korkulan komplikasyonlardan biride makular pucker gelişimidir. Cerrahiden sonra maküler pucker insidansı %3-17 arasında bildirilmiştir (26). Maküler pucker gelişiminde risk faktörleri maküla dekolmanı, vitreus hemorajisi, düşük görme keskinliği, yırtık kenarının katlanması, star fold, ekvatorial fold ve multiple operasyonlardır (27,28). İntraoperatif olarak vitreus kaybı olması, SRMD ve aşırı manipulasyonlar maküler pucker gelişimini artırmaktadır. Uemura(27) kriyoterapinin de makular pucker gelişiminde etkili olduğunu belirtmiştir. Bizim çalışmamızda %2.5 oranında makular pucker gelişmiş olup KMÖ ve maküler pucker gelişen hastaların hepsinin makulası dekolman idi. Bu da bize göstermektedir ki maküla dekolmanı, KMÖ ve maküler pucker gelişiminde risk faktörüdür.

Sonuç olarak yırtıklı dekolman cerrahisi hastanın zamanında başvurusu ve uygun cerrahi yöntemin seçilmesi durumunda son derece yüz güldürücü anatomik ve görsel sonuçlar verebilmektedir. Klasik dekolman cerrahisi günümüzde de başarı ile kullanılmaktadır. Hastanın bilinçli olması son derece önemlidir. Cerrahisi yapılan hasta uygun aralıklarla izlenmeli mutlaka en iyi görme koşullarına kavuşturulmaya çalışılmalıdır. Ameliyat deneyimli bir cerrah tarafından veya onun denetiminde yapılmalıdır. Bu şekilde bir çok komplikasyondan kaçınmamız mümkün olacaktır.

KAYNAKLAR

- Günalp İ: Retina dekolmanı ve tedavisi. *Oftalmoloji* 1994;1:109-131
- Kroll AJ, Patel SC: Retinal Breaks. In: Albert DM, Jakobiec FA. Editors. *Principles and Practice of Ophthalmology*. WB Saunders Company. 1994; Vol:2. Chap:94:1056-1063.
- Williams GA, Aaberg TM: Techniques of scleral buckling. In: Ryan SJ. Editor. *Retina*. Mosby Company 1994; Vol:III. Chap:126:1979-2017
- Haimann MH, Burton TC, Brown CK: Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1982; 100:289-292
- Hasanreisoglu B, Aksünger A, Or M, Önal M ve ark: 1015 yırtıklı retina dekolmanı olgusunda klasik dekolman cerrahisi sonuçları. *Retina-Vitreus* 1996; 1:482-487
- Eldem B, İlhan B, Elgin U, Saraçbaşı O: Yırtıklı retina dekolmanı hastalarının klinik özellikleri ve tedavi sonuçları. *Retina-Vitreus* 1998; 6:22-31
- Laatikainen L, Tolppanen EM: Characteristics of rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol* 1985; 63:146-154
- Griffith RD, Ryan EA, Hilton GF: Primary retinal detachments without apparent breaks. *Am J Ophthalmol* 1976; 81:420-427
- Singh M: Surgery of aphakic retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1988; 72:820-822
- Tornquist R, Tornquist P, Stenkula S: Retinal detachment. A study of a population-based patient material in Sweden 1971-1981. II. Preoperative findings. *Acta Ophthalmol* 1987; 65:223-230
- Rodriguez FJ, Lewis H, Kreiger AE, et al: Scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment associated with severe myopi. *Am J Ophthalmol* 1991; 111:595-600
- Saran B, Brucker AJ, Maguire AM: Drainage of subretinal fluid in retinal detachment surgery with the el-mofty insulated diathermy electrode. *Retina* 1994; 4:344-347
- Hilton GF, Grizzard WS, Avins LR, Heilbron DC: The drenaj of subretinal fluid: a randomized controlled clinical trial. *Retina* 1981; 1:271-280
- Wilson FM: American Academy of Ophthalmology. Section 4. *Retina and vitreus*. 1990-1991; 149-158
- Sharma T, Challa JK, Ravishankar KV, Murugesan R: Scleral buckling for retinal detachment. *Retina* 1994; 14:338-343
- Laatikainen L, Harju H, Tolppanen EM: Postoperative outcome in rhegmatogenous retinal detachment. *Acta ophthalmol* 1985; 63:647-655
- Tornquist R, Tornquist P: Retinal detachment. A study of population-based patient material in Sweden 1971-1981. III Surgical results. *Acta Ophthalmol* 1988; 66:630-636
- Hasanreisoglu B, Aksünger A, Or M, Önal M ve ark: Klasik dekolman cerrahisinde nüks nedenleri ve reoperasyon sonuçları. *Retina-Vitreus*. 1996; 1:468-474
- Dikici K, Müftüoğlu G, Akar S, Güzel H, Özkan Ş: Klasik dekolman ameliyatlarından sonraki nüks nedenleri. *T Oft Gaz* 1992; 22:367-370
- Hay A, Landers MB: Types of pathogenetic mechanisms of retinal detachment. In: Ryan SJ. Ed. *Retina*. Mosby Company 1994; Vol:III:125:1971-1977
- Glaser BM, Lemor M: Pathobiology of proliferative vitreoretinopathy. In: Ryan SJ Ed. *Retina*. Mosby Company 1994; Vol: III. Chap:140:2249-2263
- Nagazaki H, Ideta H, Mochuzuki M, Shibata A: A case-control study of risk factors for proliferative vitreoretinopathy in aphakia. *Jpn J Ophthalmol* 1993; 37:187-191
- Yoshino Y, Ideta H, Nagazaki H, Uemura A: Comparative study of clinical factors predisposing patients to proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 1989; 9:97-100
- Nagazaki H, Ideta H, Uemura A, Morita H: Comparative study of clinical factors that predispose patients to proliferative vitreoretinopathy in aphakia. *Retina* 1991; 11:204-207
- Bonnet M: Clinical risk factors of vitreoretinal proliferations in rhegmatogenous retinal detachment. *J Fr Ophthalmol* 1994; 17:530-540
- Sabates NR, Sabates FN, Sabates R, Lee KY: Macular changes after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:22-29
- Uemura A, İdeta H, Nagasaki H, Morita H, Ito K: Macular pucker after retinal detachment surgery. *Ophthalmic Surg* 1992; 23:116-119
- Lobes LA, Burton TC: The incidence of macular pucker after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol* 1978; 85:72-77