

Regmatojen Retina Dekolmanı: Patofizyoloji ve Risk Faktörleri

Rhegmatogenous Retinal Detachment: Pathophysiology and Risk Factors

Selim BÖLÜKBAŞI*/ORCID No: 0000-0002-9957-0673, Burak ERDEN**/ORCID No: 0000-0003-0650-4552,

Mustafa Nuri ELÇİÖĞLU***ORCID No: 0000-0002-8238-9106,

*Op. Dr, SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları kliniği, İstanbul.

**Op. Dr, SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları kliniği, İstanbul.

***Prof. Dr., SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları kliniği, İstanbul.

Geliş Tarihi/Received: 31.05.2018 Kabul Tarihi/Accepted: 26.11.2018

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Selim BÖLÜKBAŞI, SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları kliniği, İstanbul.

Tel./Phone: +90 532 700 79 39 E-posta/E-mail: selimbolukbasi@hotmail.com

ÖZ

Regmatojen retina dekolmanı (RRD) cerrahi tedavi gerektiren retinanın en önemli acillerindendir. Hastalığın patofizyolojisini kavramak ve risk faktörlerini bilmek; gerek hastalığın gelişimini engellemede gerekse de cerrahi tedavi prensiplerini kavramada ve oluşabilecek komplikasyonlarla mücadele etmede son derece önemlidir. RRD gelişiminde majör faktörler: retina yırtıkları, vitreus lifefaksiyonu ve dekolmanı, retina yüzeyindeki traksiyonlardır. Miyopi, geçirilmiş katarakt cerrahisi, travma, posterior vitreus dekolmanı, lattice dejenerasyonu en önemli risk faktörleri arasındadır.

Anahtar Kelimeler: Regmatojen retina dekolmanı, patofizyoloji, risk faktörleri

ABSTRACT

Rhegmatogenous retinal detachment is one of the most important retinal diseases requiring urgent surgical treatment. To be aware of the pathophysiology of the disease and to know the risk factors; it is crucial to prevent the development of the disease or overcome the complications that may arise and understand the surgical treatment principles. Major factors in development of RRD: retinal tears, vitreous liquefaction and detachment, traction on the retina surface. Myopia, previous cataract surgery, trauma, posterior vitreous detachment, lattice degeneration are the most important risk factors.

Keywords: Rhegmatogenous retinal detachment, pathophysiology, risk factors

GİRİŞ

Regmatojen retina dekolmanı (RRD) görmeyi tehdit eden, yaklaşık olarak 1:10000 oranında görülen, retinanın en önemli acil cerrahi müdahalesini gerektiren hastalıklarından birisidir. Patofizyolojide etkili temel faktörler retina yırtıkları, vitreus lifefaksiyonu ve dekolmanı, retina yüzeyindeki traksiyon kuvvetleridir. En sık görülen risk faktörleri arasında miyopi, lattice dejenerasyonu, posterior vitreus dekolmanı (PVD), geçirilmiş katarakt cerrahisi ve travma sayılabilir.

PATOFİZYOLOJİ

Retina dekolmanı (RD) patogenezi anlaşılabilmek için öncelikle retinanın ayrışmasını engelleyen faktörleri kavramak gerekir. Retinanın dekolman olmamasını sağlayan temel olarak iki faktör vardır. Birincisi retina pigment epitelinin (RPE) pompa fonksiyonu ile subretinal sıvıyı koroid yoluyla uzaklaştırmasıdır.^[1] Yüksek miyop hastalarda azalan pompa fonksiyonu stafilom kurvaturunu içine alan merkezi RD gelişimine katkıda bulunur. Ayrıca postmortem olgularda RPE pompa fonksiyonunun önemi gösterilmiştir.^[2] İkinci önemli faktör ise interphotoreceptor matrix (IPM) yapıştırıcısıdır.^[3,4] İntravitreal yolla IPM içindeki proteoglikanları ayrıştıran enzimler verildiğinde retinanın adezyonunun bozulduğu primat gözlerinde gösterilmiştir.^[5,6] Vitrektomize gözlerde retina

dekolmanının daha hızlı gelişmesi, vitreus jelinin retinanın yapışık kalmasında bir rolü olduğunu düşündürmektedir.^[7] Ayrıca koroid ile subretinal alan arasındaki onkotik basınç farkı, intraoküler basınca bağlı hidrostatik kuvvetlerin de koruyucu ek faktörler arasında olduğu düşünülmektedir.

RRD gelişiminde majör faktörler: retina yırtıkları, vitreus lifefaksiyonu ve dekolmanı, retina yüzeyindeki traksiyonlardır. Birçok gözde retina yırtığı olmasına rağmen retinayı yerinde tutan güçlerin etkisiyle RD gelişmez.

Retina yırtık gelişiminde PVD'nin kritik bir rolü vardır. PVD gelişen gözlerde RRD riskinin % 1,5-7 arasında arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur.^[8,9] Bununla birlikte spontan PVD gelişen gözlerin üçte birinde ya yırtık ya da RRD geliştiğini gösteren yayınlar vardır.^[10,11] Operkulum gelişen yırtıklarda yırtığın dekolman geliştirme riski oldukça azalır ki bu da traksiyonun retina yırtığı ve dekolmanı gelişimi üzerindeki rolünü göstermektedir.^[12,13] Şayet PVD semptomatik retinal yırtık oluştursa RRD gelişimi yaklaşık %90'lara ulaşmaktadır, bununla beraber traksiyon yapmayan atrofik holler semptom vermezler.^[13,14]

Sağlıklı bir vitreus %100 jelden oluşmakta olup vitreusu oluşturan üç ana komponent: sıvı, hyaluronik asid ve kollajen fibrillerdir.^[15] Retina ile vitreus arasında sıkı fiziksel adezyon bölgeleri temel

olarak; disk bölgesi, ana retinal damarlar, makula ve vitreus bazı bölgelerdir. Bu bölgelerde kollajen fibriller retina ile yakın komşuluk gösterirler.^[16] Üveit gibi inflamatuvar hastalıklar, proliferatif vitreoretinopati gibi proliferatif hastalıklar, travma, yoğun kriyopeksi ve lazer tedavisi sonrası adezyon kuvvetleri değişebilir.^[17]

Yaşlanma ve birçok patolojik durumda (miyopi, vitreus hemorajisi, travma gibi) jelin hyalüronik asid oranı düşer, bazı kollajen fibriller serbestleşir. İkinci dekadda vitreustaki sıvı oranı %20 iken, 90'lı yaşlarda vitreusun yarısından fazlası sıvıdır.^[18] Vitreus jelinin içindeki sıvıda yüzen kollajen fibriller floater olarak adlandırılır. Vitreus jeli likefiye olarak vitreus içinde geniş lakün şeklinde boşluklar oluşur. Likefaksiyon alanları büyüdükçe vitreus jelinin çok absorbe edici kapasitesi ve stabilitesi azalır. Miyopi, travma, intraoküler inflamasyon, konjenital ve kalıtsal bazı hastalıklarda ise vitreus likefaksiyonu hızlanır. PVD önemli miktarlarda likefaksiyon gelişiminden sonra ani bir şekilde gelişir. Makula bölgesinde posterior kortikal vitreusta yırtık oluşumunu takiben intravitreal sıvı kortikal vitreusla retina arasına sızar. Bu sıvının hızlı geçişi ve kalan vitreus jelinin kollapse sonucunda geniş bir alanda vitreus ayrışması gerçekleşir. Parsiyel başlayan PVD bu süreçle birlikte günler içinde tam PVD ile sonuçlanır.^[19]

Patolojik vitreus likefaksiyonu, prematür vitreus dekolmanı ve vireoretinal adezyonlarla giden birçok oküler ve sistemik hastalıklar RD riskini arttırırlar. Yüksek miyopi, psödofoaki, afaki, penetran oküler travma, sitomegalovirus retinitisi bu durumlardan bazılarıdır.

Patogeneizde traksiyon anahtar rolü üstlenmektedir. Vitreus homojen yapısını kaybedip büzülmesi ve ardından likefaksiyon gelişimiyle beraber vitreus retinadan ayrışmaya başlar. Göz ya da baş hareketiyle oluşan dinamik traksiyon kuvvetleri retinayı yerinde tutan RPE ya da IPM gibi kuvvetlere galip gelirse retina yırtığı gelişir. Şayet yırtık atnalı şekildeyse ve operkulum gelişmediyse ki bu gözlerde mobil vitreus hala retinaya tutunuyordur; göz ve baş hareketleriyle birlikte^[20] retina yırtık kenarını kaldırarak intravitreal sıvının subretinal alana geçişi için bir kapı oluşturur. Bu durum şayet RPE'nin sıvı transport kapasitesini geçerse RRD gelişimiyle sonuçlanır. Buna rağmen retina yırtığı RRD gelişimine neden olmayabilir. Vitreusun kuvvetle tutunduğu retina bölgesi kopabilir ve de operkulum gelişebilir, böylece o bölge traksiyondan kurtulmuş olur.^[12,13] Bu vakalarda retina ayrışmış olmasına rağmen o bölgedeki RPE ve IPM retinanın yatışık kalmasını sağlarlar. Makular delik bölgesindeki subretinal sıvının ufak halka şeklinde sınırlı kalması da aynı nedenlerdir.

Işık çakmaları floater' a göre daha tehlike içeren bir semptomdur ki dinamik traksiyonun devam ettiğini gösterir.^[21] Lattice dejenerasyonu RRD gelişimi açısından tek başına düşük riskli bir lezyondur ve genellikle profilaktik lazer tedavisi gerektirmez, fakat ışık çakmaları varsa ve diğer riskli periferik dejenerasyonlar da eşlik ediyorsa profilaktik lazer yapmak önerilmektedir.^[9]

RİSK FAKTÖRLERİ

Lattice dejenerasyonu

RRD'ye yatkınlık yaratan en önemli periferik dejenerasyon olan lattice dejenerasyonu, üzerinde tel örgüsü şeklinde çizgilerin bulunduğu retina inceltme alanlarıdır. Ortasında yer alan vitreus likefiye iken kenarlarında vitreus yapışıklıkları vardır. Lattice dejenerasyonu % 6-10,7 arasında görülürken bilateralite yüzdesi % 38-48'dir.^[9,22] Miyopik hastalarda daha sıklıkla görülürken, aksiyel

uzunluğu 30 mm ve üstünde olanlarda görülme yüzdesi %15'dir.^[9,22] Diğer gözünde RRD olanlarda lattice dejenerasyonu prevalansı % 9,2-35 arasındadır.^[23,24] Lattice dejenerasyonunu olan gözlerde gelişen RRD; PVD'yi takiben oluşan traksiyonel retinal yırtık nedeniyledir. Üzerinde gelişen atrofik holler lokalize RD alanları yaratabilirken nadiren progresif retina dekolmanına neden olurlar.

Katarakt cerrahisi

RRD katarakt cerrahisinin görmeyi en çok tehdit eden komplikasyonlarından biridir. RD oküler cerrahi geçirmemiş genel popülasyonda yılda %0,0061 ve %0,0179 oranında görülürken, fakomülsifikasyon cerrahisi geçirenlerde 4-10 aylık takiplerde %0,0 ve %3,6 oranında görülür.^[25,26] Daha başka çalışmalarda hastaların 0-10 yıllık takiplerinde bu oran %0,41 ve %1,17 arasında gösterilmiştir.^[27,28] Katarakt cerrahisinde intraoküler lensin kapsül içine implantasyonu esnasında intakt anterior hyaloid yüz posteriora doğru itilir, bu durum RRD riskini arttırmaktadır. Çeşitli çalışmalarda klasik katarakt cerrahisi sonrası RRD riskini arttıran faktörler erkek cinsiyet, genç yaş (<60), aksiyel miyopi (aksiyel uzunluk >25mm), yüksek ön kamara derinliği, diğer gözde RD hikayesi ve cerrahi komplikasyonlar olarak sıralanmıştır.^[25,26,27,28]

Miyopi

Miyopi RRD riskini arttırmakla birlikte daha erken ortaya çıkmakta ve daha sıklıkla iki taraflı olabilmektedir (%13-21). 3 diyoptriye kadar miyopide RRD riski 4 kat, 3 diyoptiriden daha yüksek miyoplarda risk yaklaşık 10 kat artmaktadır. İnce ve frajil sklera, koroidal hemodinamik değişiklikler, erken PVD'yi takiben gelişen erken ve güçlü vitreus likefaksiyonu, kompleks vitreoretinal arayüzey, daha çok periferik retinal yırtıkla sonuçlanan patolojik vitreoretinal bağlantılar, irregüler vitreus bazı arka sınırı, zayıf retinal adezyonlar bu riski arttıran temel özelliklerdir. Aynı zamanda artmış risk erken yaşta katarakt cerrahisiyle de ilintilidir.^[29,30,31,32]

Travma

Oküler travma özellikle genç erkek bireylerde görme keskinliğinde azalmanın önemli nedenlerindendir. Genel popülasyonda travmaya sekonder RRD prevalansı % 0,8'dir, RD'nin ise %6-19'unun sebebi travmadır.^[33] Travmatik RD'lerin çoğu genç bireylerde ve çalıştıkları iş ile ilişkilidir. Travmatik retina dekolmanının neredeyse tamamı vitreustan subretinal mesafeye sıvı geçişi sağlayan travmatik retinal yırtıktan kaynaklanmaktadır. Oküler kontüzyonla ilişkili kapalı oküler travma akut vitreoretinal traksiyon yaratarak retina yırtığı gelişimine neden olur. Travmatik retinal yırtıklar genellikle travmanın olduğu anda oluşurlar. Nadiren travmanın yarattığı inflamasyon ya da perforan göz travmasını takiben vitreusta gelişen fibröz bantlara sekonder travmadan aylar, yıllar sonra yırtık gelişimi olabilir.^[34] Travmayla ilişkili en sık retinal yırtık tipi retinal diyalizlerdir. Dev retinal yırtıklar ise travmatik retina dekolmanlarının %8-25'ini oluşturur.^[35]

Yag lazer kapsülotomi

YAG lazer kapsülotomi sonrası RRD görülme sıklığı %0-3,6 arasında bildirilmesine karşın bazı yayınlarda aralarında bir ilişki olmadığı öne sürülmüştür.^[36,37] YAG lazer kapsülotominin retina yırtığı ve/veya RD oluşturması hala tartışmalı bir konudur. Ön vitreus hyaloidinin lazer ile yırtılmasının PVD'yi takiben retina yırtığı ve RRD gelişimini başlatabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte 'Hilford ve ark.' serilerinde PVD ile YAG lazer kapsülotomi arasında bir ilişki bulamamışlardır.^[38] Lazer enerjisinin vitreustan retinaya geçerek oluşturduğu direkt ve anlık vitreoretinal trak-

siyonun RRD gelişimine neden olabileceği düşünülmektedir. 2000 ile 2013 yılları arasında takip edilmiş 187096 gözün değerlendirildiği geniş bir seride ise RRD riskinin ilk 5 ay arttığı gösterilmiştir.^[39]

Pediyatrik RRD etyolojik faktörler, anatomik özellikler ve prognoz açısından farklılıklar göstermektedir. Travma, afaki, miyopi, gelişimsel retina anomalileri (familyal eksudatif vitreoretinopati, regrese veya inaktif prematür retinopatisi, Marfan sendromu, Stickler sendromu, konjenital retinal foldlar, retinal kolobom, persistan fetal damarlanma) en sık risk içeren oküler durumlardır.^[40]

Marfan sendromu

Marfan sendromunun en ciddi komplikasyonu olan retina dekolmanı sıklığı %5-11 arasında değişirken tabloya ektopia lentis de eşlik ederse bu oran %8-38'lere çıkar. Ayrıca bilateral retina dekolmanı da oldukça sık olup %69'lara varan oranlar bildirilmiştir. Yirmili yaşların ortalarında genellikle de erkeklerde baskın olarak ortaya çıkar. Sublukse ya da disloke lens kapsülü vitreus bazı üzerinde traksiyon yaratarak perifer retinada küçük hol ve yırtıklara neden olurlar. Globun uzaması ve aksiyel miyopi de erken vitreus lifekaksiyonu ve PVD ile ilişkili olup, buna eşlik eden retina yırtığı ve deliklerle birlikte RRD gelişimine neden olurlar. Yine erken yaşta geçirilen lens ekstraksiyonu cerrahisi de riski arttıran faktörler arasındadır.^[41,42]

Stickler sendromu

Stickler sendromu bağ dokudaki kollajen bozukluğuyla ilişkili olup en sık gözükken herediter vitreus bozukluğudur (yaklaşık 1:10.000 doğum).^[43] Tip 1 Stickler sendromlu hastalar genellikle 30'lu yaşlardan önce dev retinal yırtık kaynaklı RRD nedeniyle görmelerini kaybedebilirler. Çok sayıda yırtık ve anormal lifekiye vitreus yapısı RRD gelişiminin temel nedenleridir.^[44]

Familyal eksudatif vitreoretinopati

Familyal eksudatif vitreoretinopati retinal vasküler anomalilerle giden kalıtsal bir vitreoretinopatidir. Avasküler periferik retina hastalığının bulgularının gelişmesinde anahtar rolü oynamaktadır. Bu avasküler retina genellikle temporal retina bölgesinde ortaya çıkmaktadır. Vasküler ve avasküler retina arasında neovaskülarizasyon ve fibrozis gelişmekte, bunun sonucu olarak makula ve retinal damarların traksiyonu makular ektopi ve traksiyonel retina dekolmanına yol açmaktadır.^[45] Ayrıca hastaların bir kısmında retina yırtığı saptanmaktadır. Bununla birlikte optik kohorens tomografi çekimlerinde düzensiz arka hyaloid izlenmekte olup bu bulgu da retina dekolmanı gelişimine katkıda bulunmaktadır. Et-kilenen hastalarda retina dekolmanı %21-64 oranında görülmektedir. 'Shukla ve ark.' serilerinde %12,9 yırtıksız retina dekolmanı, %17,2 RRD, %17,2 RRD gelişmemiş yırtıklı hasta popülasyonunu göstermişlerdir.^[46]

X'e bağlı retinoskizis

X'e bağlı retinoskizis foveal skizisle karakterize bir hastalık olup prevalansı 1:5000-1:25000 arasındadır.^[47,48] Hastalık RS1 geninin mutasyonu sonucu ortaya çıkar. En önemli komplikasyonları traksiyonel ve RRD, vitreus hemorajisidir.^[49] Bununla birlikte daha az oranda neovasküler glokom, vitreoretinal çekintiye bağlı makular dragging ve optik atrofi görülebilir. Hastaların yaklaşık %20'sinde retinoskizis RD'ye ilerler ve yaklaşık üçte birinde vitreus hemorajisi gelişir.^[50] Periferik retinoskizis genellikle inferotemporal alanda görülür ve infantlarda bu kaviteler büllöz retinoskizise dönüşebilir.

Bu lezyonlar gerilediğinde daha ileri yaşlarda pigmenter izler bırakırlar. İç ve dış retina katlarında yırtık izlenebilir. 'Shanmugam ve ark.' vitreoretinal traksiyona sekonder makular delik nedeniyle gelişen RD olgusu bildirmişlerdir.^[51]

SONUÇ

RRD patofizyolojisini ve gelişimini sağlayan faktörlerin kavranması; risk derecesine göre takip aralıklarının belirlenmesi, riskli lezyonların profilaktik tedavisinin sağlanması açısından son derece önemlidir. Özellikle ışık çakması olan yakın zamanda PVD geçirmiş, katarakt cerrahisi geçirmiş, lattice dejenerasyonu gibi etrafında vitreus çekintisi olabilen periferik dejenerasyonlu hastalar, yüksek miyop bireyler, oküler travma hikayesi olanlar, Marfan sendromu gibi lens anomalisi olup vitre bazında çekintisi olabilecek hastalar, FEVR, Stickler sendromu gibi vitreusun yapısal bozukluğuna sahip kişiler yakından takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Cantrill HL, Pederson JE. Experimental retinal detachment. VI. The permeability of the blood-retinal barrier. Arch Ophthalmol 1984;102(5):747-751.
2. Kim R, Yao X, Marmor M. Oxygen dependency of retinal adhesion. Invest Ophthalmol Vis Sci 1993;34(6):2074-2078.
3. Hageman GS, Marmor MF, Yao XY, Johnson LV. The interphotoreceptor matrix mediates primate retinal adhesion. Arch Ophthalmol 1995;113(5):655-660.
4. Hollyfield JG, Varner HH, Rayborn ME, Osterfeld AM. Retinal attachment to the pigment epithelium: linkage through an extracellular sheath surrounding cone photoreceptors. Retina 1989;9(1):59-68.
5. Marmor MF, Yao XY, Hageman GS. Retinal adhesiveness in surgically enucleated human eyes. Retina 1994;14(2):181-186.
6. Yao XY, Hageman GS, Marmor MF. Retinal adhesiveness is weakened by enzymatic modification of the interphotoreceptor matrix in vivo. Invest Ophthalmol Vis Sci 1990;31(10):2051-2058.
7. Foulds WS. The vitreous in retinal detachment. Trans Ophthalmol Soc UK 1975;95(3):412-416.
8. Byer NE. Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment. Ophthalmology 1994;101(94):1513-1514.
9. Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. Ophthalmology 1989;96(9):1396-1401.
10. Boldrey EE. Risk of retinal tears in patients with vitreous floaters. Am J Ophthalmol 1983;96(6):783-787.
11. Jaffe NS. Complications of acute posterior vitreous detachment. Arch Ophthalmol 1968;79(5): 568-571.
12. Benson W. Prophylactic therapy of retinal breaks. Surv Ophthalmol 1977;22(1):41-47.
13. Neumann E, Hyams S. Conservative management of retinal breaks: a follow-up study of subsequent retinal detachment. Br J Ophthalmol 1972;56(6):482-486.
14. Davis MD. Natural history of retinal breaks. Arch Ophthalmol 1974;92(3):183-194.
15. Hogan MJ. The vitreous, its structure, and relation to the ciliary body and retina (Proctor award lecture). Invest Ophthalmol 1963;2:418-445.
16. Sebag J, Balazs EA. Morphology and ultrastructure of human vitreous fibers. Invest Ophthalmol Vis Sci 1989;30(8):1867-1871.
17. Kuhn F, Mester V, Morris R. A proactive treatment approach for eyes with perforating injury. Klin Monbl Augenheilkd 2004;221(8):622-628.
18. Balazs E, Denlinger J. Aging changes in the vitreous. Aging and Human Visual Function 1982;24(5):45-57.
19. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2004;242(8):690-698.

20. Angunawela RI, Azarbadegan A, Aylward GW, Eames I. Intraocular fluid dynamics and retinal shear stress after vitrectomy and gas tamponade. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52(10):7046-7051.
21. Kuhn F, Aylward B. Rhegmatogenous Retinal Detachment: A Reappraisal of Its Pathophysiology and Treatment. *Ophthalmic Res.* 2014;51(1):15-31
22. Straatsma BR, Zeegen, Foos RY, et al. Lattice degeneration of the retina. *Am J Ophthalmol* 1974;77(5):619-649.
23. Tillery WV, Lucier LC. Round atrophic holes in lattice degeneration—an important cause of phakic retinal detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1976;81(3):509-518.
24. Davis MD, Segal PB, McCormick A. The natural course followed by the fellow eye in patients with rhegmatogenous retinal detachment. In: Pruett RC, Regan CD, editors. *Retinal Congress*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1974:643.
25. Lois N, Wong D. Pseudophakic retinal detachment. *Surv Ophthalmol* 2003;48(5):467-487.
26. Ravalico G, Michieli C, Vattovani O, Tognetto D. Retinal detachment after cataract extraction and refractive lens exchange in highly myopic patients. *J Cataract Refract Surg* 2003;29(1):39-44.
27. Olsen G, Olson RJ. Update on a long-term, prospective study of a capsulotomy and retinal detachment rates after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2000;26(7):1017-1021.
28. Erie JC, Raecker MA, Baratz KH, Schleck CD. Risk of retinal detachment after cataract extraction, 1980-2004, a population based study. *Ophthalmology* 2006;113(11):2026-2032.
29. Fisher YL, Slakter JS, Friedman RA, Yannuzzi LA. Kinetic ultrasound evaluation of the posterior vitreoretinal interface. *Ophthalmology* 1991;98(7):1135-1138.
30. Jaffe NS. Complications of acute posterior vitreous detachment. *Arch Ophthalmol* 1968;79(5):568-571.
31. TAR, MM, Wilkinson CP. Complicated types of retinal detachment. In: *Retinal Detachment*. 2nd ed. St Louis, MO, 1997:641-771.
32. TAR, MM, Wilkinson CP. Complications of retinal detachment surgery and its treatment. In: *Retinal Detachment*. 2nd ed. St Louis, MO, 1997:1032-1033.
33. L. Laatikainen, E.-M. Tolppanen, and H. Harju. Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment in a Finnish population. *Acta Ophthalmologica* 1985;63(1):59-64.
34. Freeman HM, Cox MS, Schepens CL: Traumatic retinal detachments. *Int Ophthalmol Clin* 1974;14(4):151-170.
35. Chee YE, Patel MM, Vavvas DG. Retinal detachment after open-globe injury. *Int Ophthalmol Clin* 2013;53(4):79-92.
36. Ranta P, Tommila P, Kivela T. Retinal breaks and detachment after neodymium:YAG laser posterior capsulotomy; five-year incidence in a prospective cohort. *J Cataract Refract Surg* 2004;30(1):58-66 11.
37. Shah GR, Gills JP, Durham DG, Ausmus WH. Three thousand YAG lasers in posterior capsulotomies: an analysis of complications and comparison to polishing and surgical dissection. *Ophthalmic Surg* 1986;17(8):473-477.
38. Hilford D, Hilford M, Mathew A, Polkinghorne PJ. Posterior vitreous detachment following cataract surgery. *Eye* 2009;23(6):1388-1392.
39. Wesolosky JD, Tennant M, Rudnisky CJ. Rate of retinal tear and detachment after neodymium:YAG capsulotomy. *J Cataract Refract Surg.* 2017;43(7):923-928.
40. Christine R, Gonzales, Surjeet Singh, Fei Yu et al. Pediatric Rhegmatogenous Retinal Detachment, Clinical Features and Surgical Outcomes. *Retina* 2008;28(6):847-852.
41. Sharma T, Gopal L, Shanmugam MP, et al. Retinal detachment in Marfan syndrome: clinical characteristics and surgical outcome. *Retina* 2002;22(4):423-428.
42. Remulla JF, Tolentino FI. Retinal Detachment in Marfan's syndrome. *Int Ophthalmol Clin* 2001;41(4):235-40.
43. Snead MP. Hereditary vitreoretinopathy. *Eye (Lond)* 1996;10(6):653-663.
44. Hirose T, Lee KY, Schepens CL. Wagner's Hereditary vitreoretinal degeneration and retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1973(3);89:176-185.
45. Gilmour DF. Familial exudative vitreoretinopathy and related retinopathies. *Eye (Lond)* 2015;29(1):1-14.
46. Shukla D, Singh J, Sudheer G, et al. Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR). Clinical profile and management. *Indian J Ophthalmol* 2003;51(4):323-328.
47. Mooy CM, Van Den Born LI, Baarsma S, et al. Hereditary X-linked juvenile retinoschisis: a review of the role of Muller cells. *Arch Ophthalmol* 2002;120(7):979-984.
48. Wang T, Waters CT, Rothman AM, Jakins TJ, Romisch K, Trump D. Intracellular retention of mutant retinoschisin is the pathological mechanism underlying X-linked retinoschisis. *Hum Mol Genet* 2002;11(24):3097-3105.
49. Saatci AO. Herediter retina dekolmanları. *Retina Vitreus* 2005;13:169-171.
50. Sikkink SK, Biswas S, Parry NR, Stanga PE, Trump D. X-linked retinoschisis: an update. *J Med Genet* 2007;44(4):225-232.
51. Shanmugam MP, Nagpal A. Foveal schisis as a cause of retinal detachment secondary to macular hole in juvenile X-linked retinoschisis. *Retina* 2005;25(3):373-375.



Op. Dr. Selim Bölükbaşı

1981 yılında Samsun'da doğdum. 2005 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesinden mezun oldum. 2011 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları bölümünde ihtisasımı tamamladıktan sonra 2011 yılında Okmeydanı EAH Göz Hastalıkları Retina biriminde çalışmaya başladım. 2015 yılında DISSO diploması aldım. Halen aynı klinikte retina biriminde çalışmaktayım.