

DERLEME REVIEW**Patolojik Miyopi ile İlişkili Retina Dekolmanları****Retinal Detachments Related to Pathological Myopia**

Turgut YILMAZ/ ORCID No: 0000-0001-5028-4214
*Prof Dr, İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D

Geliş Tarihi/Received: 31.05.2019 Kabul Tarihi/Accepted: 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Turgut YILMAZ, İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D

Tel./Phone: 04242348000 E-posta/E-mail: tyilmaz23@yahoo.com

ÖZ

Yüksek miyopi veya patolojik miyopi -6.0 D üzerinde kırma kusuru veya aksiyal uzunluğun 25.5 mm' nin üzerinde olduğu globun uzaması ile karakterizedir. Patolojik miyopideki aşırı aksiyel uzama, mekanik gerginlik ile koroid ve retina pigment epiteli tabakalarında incelmeye neden olarak çeşitli dejeneratif değişikliklere yol açmaktadır. Patolojik miyopi hastalarında periferik retina dejenerasyonu, retina yırtıkları ve retina dekolmanı gibi komplikasyon risklerinin arttığı bilinmektedir. Bu makalede bu olası komplikasyonlar irdelenecek olup bununla ilişkili görüşler tartışılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Patolojik miyopi, komplikasyonlar, retina dekolmanı.

ABSTRACT

High myopia or pathological myopia is associated with globe elongation and a refractive error of at least -6 diopters or axial length of greater than 25.5 mm. Excessive axial elongation of the globe in pathological myopia can cause mechanical stretching and thinning of the choroid and retinal pigment epithelium layers, resulting in various retinal degenerative changes. It is well known that individuals with pathological myopia have increased risks of retinal complications such as peripheral retinal degenerations, retinal tears, and retinal detachment. This article will review these complications and discuss the current concepts relating to these complications.

Keywords: Pathological myopia, complications, retinal detachment.

GİRİŞ

Miyopi en yaygın görülen kırma kusuru olup tüm dünyada sıklığı giderek artmaktadır.^[1] Yüksek miyopi refraktif kırma kusurunun en az -6.0 D veya gözün aksiyal uzunluğunun 25.5 mm den daha uzun olması şeklinde tanımlanmaktadır.^[2,3] Yüksek miyopinin insidansı etnik farklılıklar, ırk ve ülkelere göre değişiklik göstermekle birlikte en sık Asya ırkında yüksek olarak görülmektedir.^[4] Beyaz Amerikalılarda %2, Çin de %2.6 ve Japonlarda %5.5 olarak bildirilmiştir.^[5]

Patolojik miyopi (PM), yüksek miyopi ile birlikte farklı derecelerde karakteristik fundus lezyonlarının eşlik ettiği klinik tablo olarak adlandırılmaktadır.^[6] Bu karakteristik fundus lezyonları; korioretinal atrofi, periferik retinal dejenerasyonlar, miyopik koroidal neovaskülarizasyonlar (KNV), miyopik makulopati, posterior stafilom ve cila çatlakları olarak sayılabilir.^[7] Literatürde PM için, dejeneratif miyopi, malign miyopi, miyopik retinopati ve extreme miyopi gibi terimler de kullanılmaktadır.^[8] PM' ye aynı zamanda ön segment komplikasyonları da eşlik edebilmektedir.

Patogenezi

Çocukluk çağında başlayan ve orta yaşlara kadar ilerleme gösteren PM' nin detaylı patogenezi kesin olarak bilinmemektedir. Göz küresinin aşırı aksiyal uzaması, mekanik gerilmeye bağlı olarak koroid, retina ve skleral duvarda incelmeye yol açmakta ve sonuçta retinada birçok dejeneratif değişiklikler ortaya çıkmaktadır.^[9] Retina ve koroiddeki bu incelme fundus muayenesinde de kolaylıkla görülebilmektedir. Koroid ve retinanın progresif incilmesi, korioretinal ve pigment epitel atrofi ile kendini göstermekte olup fundus tipik olarak sarımsı-gri renkte izlenmektedir. İncelmiş ve frajil hale gelmiş koroid ve retinada cila çatlakları oluşmakta ve bunlardan KNV gelişebilmektedir.^[10] Bildirilmiş Doppler çalışmalarında, PM' de koroid sirkülasyonunun azaldığı gösterilmiştir.^[11,12] Koroiddeki iskemik durum VEGF salınımının artmasına ve KNV gelişmesine neden olmaktadır.^[8]

Gözün aksiyal uzunluğundaki progresif artış göz duvarını oluşturan kollajen gibi yapısal proteinlerin değişikliğine bağlı olarak da ortaya çıkabilir.^[13] PM gözlerde, emetrop gözlerle göre anor-

mal olarak küçük kollajen liflerin mevcut olduğu gösterilmiştir.^[14] Ayrıca PM' nin Marfan sendromu, Ehler Danlos sendromu ve Stickler sendromu gibi konnektif doku hastalıkları ile birliktelik gösterdiği bilinmektedir.

Patolojik Miyopi ve Posterior Vitreus Dekolmanı

PM'de posterior vitreus dekolmanının (PVD) çok erken yaşlarda oluştuğu bilinmektedir.^[15] Akiba ve ark., -6.0 D'den yüksek miyoplarda PVD'nin emetroplara göre yaklaşık 10 yıl daha erken geliştiğini bildirmişlerdir.^[16] Aynı çalışmada yüksek miyop olguların %23'ünde PVD gelişiminin 30-40 yaşları arasında başladığı ve 70 yaş civarında %100'e ulaştığı bildirilmiştir. Morita ve arkadaşları ise aksiyal uzunluğu 26.0 mm' nin üzerindeki PM gözlerde PVD gelişiminin emetrop ve hipermetroplara göre yaklaşık 20 yıl erken geliştiğini bildirmişlerdir.^[15] PM olgularında vitreusun dejenere olduğu bilinmektedir. Stirpe ve Heimann, retina dekolmanı cerrahisi yaptıkları 496 PM olgularında posterior stafiloma bölgesi üzerinde ince fakat çok güçlü vitreus korteksi yapışıklığı olduğunu ve bu bölgede posterior retina yırtığı veya maküler holün yaygın olduğunu bildirmişlerdir.^[17] Özellikle periferik retinadaki anormal vitreo-retinal yapışıklıklar PVD sırasında yırtık gelişiminde rol oynamaktadır.

Patolojik Miyopi ve Periferik Retinal Dejenerasyonlar

Epidemiyolojik çalışmalar, periferik retina dejenerasyonu prevalansının aksiyal uzunluk ile orantılı olarak arttığını göstermektedir.^[18] PM' de retina dekolmanına predispozisyon oluşturan veya oluşturmeyen periferik retinal dejenerasyonlar görülebilir.^[19] PM' li 308 gözün histopatolojik incelemesinde %31 oranında periferik retina dejenerasyonun mevcut olduğu, bunların %14'ünün kaldırım taşı dejenerasyonu, % 5'inin ise lattice dejenerasyonu olduğu bildirilmiştir.^[20] PM'de görülen periferik retina dejenerasyonlarından retina dekolmanı açısından en önemlisi lattice dejenerasyondur.^[19] Lattice dejenerasyonun posterior ve lateral kenarlarında güçlü vitreo-retinal yapışıklıklar mevcut olup, PVD sırasında buradan retina yırtığı gelişebilir.^[21]

Patolojik Miyopi ve Yırtıklı Retina Dekolmanı

Yapılan bir çalışmada -5.0 D üzeri yüksek miyop olguların yaşamları boyunca retina dekolmanı (RD) açısından risk altında oldukları gösterilmiştir.^[22] Bu olgularda RD gelişme oranı %2.4 iken emetrop gözlerde bu oran %0.06 olarak bildirilmiştir. İlginç olarak -8.0 D üzeri PM olguları toplumun sadece %1'ini oluştururken, tüm retina dekolmanlarının ise %10'unu oluşturmaktadır.^[23] Bir çalışmada non travmatik retina dekolmanı olgularının yaklaşık %55'inin yüksek miyop olduğu bildirilmiştir.^[24]

Yüksek miyoplarda RD gelişiminde ekvatoryal boyut ve aksiyal uzunluk önemli risk faktörleridir. Biyometrik çalışmalarda büyük ekvatoryal çapa sahip olan gözlerin RD gelişimi açısından risk altında olduğu bildirilmiştir.^[25] Sonuç olarak PM olgularında PVD gelişimi, lattice dejenerasyon ve anterior retinadaki inceleme RD gelişiminden önemli risk faktörleri olarak karşımıza çıkmaktadır.

Patolojik Miyopi ve Maküler Hole Bağlı Retina Dekolmanı

PM de maküler hole sekonder RD sık görülmekte olup tedavisi güçtür.^[26] PM' de maküler hol etyopatogenezi tam olarak bilinmemekte olup birçok hipotez ileri sürülmüştür. Bunlar, antero-poste-

rior vitreoretinal traksiyon, posterior stafilom, geniş koryoretinal atrofi ve retina ile RPE arasındaki adhezyonun zayıf olması olarak sayılabilir.^[27] Akiba ve arkadaşları, PM'de maküler hol gelişiminde antero-posterior traksiyondan ziyade stafilomanın daha önemli olduğunu bildirmiştir.^[28] PM'de yaşın ilerlemesi ile posterior stafilomun insidansı ve hacmi artmaktadır. Maküler hole bağlı RD genellikle lokalize arka kutupta mevcut olup perifer retina yatışık olarak izlenir.

Patolojik Miyopide Paravasküler Mikrohole Bağlı Posterior Retina Dekolmanı

Paravasküler mikrohole bağlı posterior retina dekolmanı, PM'ye spesifik bir klinik durumdur. Mikroholer tipik olarak küçük yuvarlak veya oval retina delikleri olup arka kutuptaki major damarlar çevresinde yerleşim gösterirler.^[29] Bazen birbirine yakın multip holler olarak da izlenebilir. Bir OCT çalışmasında PM'li gözlerde %50 oranında retina kistleri, %27 oranında ise paravasküler holün mevcut olduğu gösterilmiştir.^[30] Paravasküler bölgede güçlü vitreo-retinal yapışıklık mevcut olup, traksiyona bağlı olarak kist veya hol gelişimi ortaya çıkmaktadır.

Patolojik Miyopide RD İçin Risk Faktörleri

Katarakt Cerrahisi

Yüksek miyop olgularda standart katarakt cerrahisi veya refraktif düzeltme amacıyla şeffaf lens cerrahisi ön segment cerrahileri arasında popülaritesini korumaktadır. Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası RD yaygın olmayan bir komplikasyon olup, insidansı %0.3-%1.2 arasında bildirilmiştir.^[31] 1980'li yıllarda bildirilen ilk çalışmalarda -6.0 D üzeri miyop olgularda EKKE sonrası RD insidansı %1.6 iken, aksiyal uzunluğu 26.5 mm'nin üzerinde olan olgularda ise %4.1 olarak bildirilmiştir.^[32] Yapılan çalışmalarda katarakt cerrahisi sonrası RD gelişiminde refraksiyondan ziyade aksiyal uzunluğun daha belirleyici olduğu bildirilmiştir.^[31]

Fakoemülsifikasyonun yaygınlaşması ile katarakt cerrahisi miyop olgularda daha güvenli hale gelmiştir. Aksiyal uzunluğu 27.0 mm üzerindeki olgulardan oluşan geniş bir retrospektif çalışmada, fakoemülsifikasyon sonrası psödo fakik RD insidansı %1.5-2.2 arasında bulunmuştur.^[33] Yüksek miyop olgularda şeffaf lens cerrahisi ise RD açısından daha büyük risk taşımaktadır. Çünkü bu olguların çoğu genç yaşta olup güçlü vitreo-retinal yapışıklığa sahiptir.^[34] Katarakt cerrahisi sırasında vitreus kaybı olması ise RD gelişme riskini anlamlı olarak artırmaktadır.

Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası RD gelişiminde en önemli iki faktör inkomplet PVD gelişimi ve periferik retinal lezyonlardır.^[35] Cerrahi sırasındaki ön kamara dalgalanmaları vitreus tabanında traksiyona yol açmaktadır. Eğer katarakt yoğunluğu fundusun izlenmesine müsaade ediyor ise yüksek miyop hastaların perifer retinası katarakt cerrahisi öncesi detaylı incelenmelidir.

Refraktif Cerrahi

Son yıllarda orta ve yüksek miyopinin düzeltilmesi amacı ile PRK ve LASIK sıklıkla uygulanmaktadır. Özellikle yüksek miyopi olgularında uygulanan bu cerrahi yöntemler sonrası RD riski artmaktadır. Olası faktörler; excimer lazerin şok dalgalarının göze etkileri ve özellikle LASIK sırasında göz stabilize etmek için kullanılan emme halkasının oluşturduğu GIB değişikliğinin etkisi olarak ileri sürülmektedir.^[36]

Yüksek miyop olgularda PRK sonrası RD oluşma insidansı

%0.08 ile %0.15 arasında bildirilmiştir.^[37] PRK sonrası RD gelişiminde hastanın miyopisine bağlı retina patolojilerinin ön planda etkili olduğu ileri sürülmekle birlikte, lazerin şok dalgaları ve inflamasyonunda etkili olabileceği de bildirilmektedir.

LASIK sonrası RD insidansı da PRK ile benzer olup %0.6-0.36 arasında bildirilmiştir.^[38] LASIK sırasında uygulanan manipülasyonlara bağlı olarak RD riskinin daha fazla olabileceği ileri sürülmektedir. LASIK sırasında emme halkası göz içi basıncını 65 mm Hg'nın üzerine çıkarmakta ve bu ani basınç artışı vitreus tabanında mekanik gerginliğe yol açmaktadır. Vitreus tabanındaki gerilme ve gevşeme sonrasında hem PVD gelişimi tetiklenmiş olabilmekte hem de direkt retina yırtığına yol açabilmektedir. Refraktif cerrahi sonrası ilk 6 ayda ortaya çıkan RD tablosu genellikle uygulanan işlem komplikasyonu olarak ilişkilendirilmektedir.^[38] Refraktif cerrahi öncesi periferik retinanın detaylı muayenesi bu komplikasyonun önlenmesi açısından önem arz etmektedir.^[35]

YAG Lazer Kapsülotomi

Nd-YAG lazer kapsülotomi, arka kapsül kesafetlerinde uygulanan standart ve etkili bir tedavi yöntemidir. Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası RD gelişme oranı %1 ile %3.6 arasında bildirilmiştir.^[39] Nd-YAG lazer kapsülotomi sonrası RD gelişiminde ileri sürülen olası mekanizmalar; anterior hyaloid hasarı veya yüksek enerjinin vermiş olduğu hasar olarak bildirilmiştir.^[40] Anterior hyaloid hasarı yüksek enerji seviyesi ile çok sayıda atış yapılması durumunda ortaya çıkmaktadır. Dardenne ve arkadaşları, Nd-YAG kapsülotomi sonrası RD gelişme riskinin özellikle aksiyal uzunluğu 26-28 mm arası miyop gözlerde anlamlı olarak yüksek olduğunu bildirmişlerdir.^[41] Rickman-Barger ve arkadaşları ise, aksiyal uzunluğu 25 mm'nin üstünde olan, lattice dejenerasyona sahip olan ve diğer gözünde RD öyküsü olan gözlerde YAG kapsülotomi sonrası RD riskinin yüksek olduğunu bildirmişlerdir.^[42] Bir başka çalışmada ise YAG lazer enerjisinin, vitreusta yapısal değişikliklere yol açarak hyaluronik asit kaybı ve likefaksiyon ile PVD oluşumuna yol açtığı ileri sürülmüştür.^[43] Nd-YAG lazer sonrası RD gelişiminde en önemli risk faktörleri yüksek miyopi, lattice dejenerasyon ve diğer gözde RD öyküsüdür.^[44] Nd-YAG lazer sonrası RD gelişimi genellikle ilk 3-6 ay içerisinde ortaya çıkmaktadır. PM olgularında Nd-YAG kapsülotomi öncesi dilate fundus muayenesi ile olası riskli periferik retinal lezyonların tespit edilmesi ve gerekirse profilaktik argon lazer fotokoagülasyon uygulanması uygun bir yaklaşım olacaktır.

Takip ve Yönetim

PM olguları başta RD olmak üzere bir çok komplikasyon riski taşımaktadır. Aksiyal uzunluğu 26 mm ve sferik refraksiyon değeri -6.0 D'nin üstündeki olgular komplikasyonların erken tanı ve tedavisi açısından periyodik olarak kontrol edilmelidir. Kontrol aralığı olarak yılda 1 veya 2 kez OCT ile birlikte detaylı periferik fundus muayenesi önerilmektedir. Bu olguların fundusları sarı-gri görüldüğünden dolayı patolojik lezyonların kontrastı düşüktür ve kolaylıkla gözden kaçabilir. Bu nedenle PM olguların özellikle periferik fundus muayenesi dikkat ve tecrübe gerektirmektedir. Muayenelerde hastaların floaters ve fotopsi açısından bilgilendirilmeleri ile PVD ye bağlı retina yırtıklarının erken tanısını ve tedavisi sağlanabilir.

PM'de gelişen regmatojen retina dekolmanlarının tedavisi cerrahi olup; pnomatik retinopeksi, serklaj ve primer vitrektomi seçeneklerinden birisi uygulanabilir. Cerrahi yöntem tercihi ise hastanın gözündeki yırtığın lokalizasyonu, büyüklüğü, sayısı ve PVR varlığına göre değişmektedir.

KAYNAKLAR

1. Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM. Myopia. *Lancet*. 2012; 379(9827): 1739-48.
2. Wu HM, Seet B, Yap EP, Saw SM, Lim TH, Chisa KS. Does education explain ethnic differences in myopia prevalence? A population-based study of young adult males in Singapore. *Optom Vis Sci*. 2001;78(4):234-9.
3. Grossniklaus HE, Green WR. Pathological Findings in Pathologic Myopia. *Retina*. 1992;12(2):127-33.
4. Sawada A, Tomidokoro A, Araie M, Iwase A, Yamamoto T. Refractive errors in an elderly Japanese population: the Tajimi study. *Ophthalmology*. 2008;115(2):363-70.
5. Iwase A, Araie M, Tomidokoro A, Yamamoto T, Shimizu H, Kitazawa Y. Prevalence and causes of low vision and blindness in a Japanese adult population: the Tajimi Study. *Ophthalmology*. 2006;113(8):1354-62.
6. Wong TY, Ferreira A, Hughes R, Carter G, Mitchell P. Epidemiology and disease burden of pathologic myopia and myopic choroidal neovascularization: An evidence based systematic review. *Am J Ophthalmol*. 2014;157(1):9-25.
7. Saw SM, Gazzard G, Shih-Yen EC, Chua WH. Myopia and associated pathological complications. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2005; 25(5): 381-91.
8. Silva R. Myopic maculopathy: A review. *Ophthalmologica*. 2012;228(4): 197-213.
9. Curtin BJ, Karlin DB. Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. *Am J Ophthalmol*. 1971; 71(1 Pt 1): 42-53.
10. Wakabayashi T, Ikuno Y. Choroidal filling delay in choroidal neovascularisation due to pathological myopia. *Br J Ophthalmol*. 2010;94(5):611-15.
11. Moriyama M, Ohno-Matsui K, Futagami S, Yoshida T, Hayashi K, Shimada N, et al. Morphology and long-term changes of choroidal vascular structure in highly myopic eyes with and without posterior staphyloma. *Ophthalmology*. 2007;114(9):1755-62.
12. Akyol N, Kukner AS, Ozdemir T, Esmerligil S. Choroidal and retinal blood flow changes in degenerative myopia. *Can J Ophthalmol*. 1996;31(3):113-9.
13. Hornbeak DM, Young TL. Myopia genetics: A review of current research and emerging trends. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009;20(5):356-62.
14. Curtin BJ, Iwamoto T, Renaldo DP. Normal and staphylomatous sclera of high myopia. An electron microscopic study. *Arch Ophthalmol*. 1979;97(5): 912-15.
15. Morita H, Funata M, Tokoro T. A clinical study of the development of posterior vitreous detachment in high myopia. *Retina*. 1995;15(2):117-24.
16. Akiba J. Prevalence of posterior vitreous detachment in high myopia. *Ophthalmology*. 1993;100(9):1384-8.
17. Stirpe M, Heimann K. Vitreous changes and retinal detachment in highly myopic eyes. *Eur J Ophthalmol*. 1996;6(1):50-8.
18. Pierro L, Camesasca FI, Mischi M, Brancato R. Peripheral retinal changes and axial myopia. *Retina*. 1992;12(1):12-7.
19. Ohno-Matsui K, Lai TY, Lai CC, Cheung CM. Updates of pathologic myopia. *Prog Retin Eye Res*. 2016; 52(3): 156-87.
20. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 2003;136:155-160.
21. Cho BJ, Shin JY, Gon Yu H. Complications of Pathologic Myopia. *Eye -Contact Lens*. 2016;42(1): 1-4.
22. Ikuno Y. Overview of the complications of high myopia. *Retina*. 2017; 37(12):2347-51.
23. Lois N, Wong D. Pseudophakic Retinal Detachment. *Survey of Ophthalmol*. 2003; 48(5): 1134-55.
24. Go SL, Hoyng CB, Klaver CC. Genetic risk of rhegmatogenous retinal detachment: a familial aggregation study. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(9):1237-41.
25. Meyer-Schwickerath G, Gerke E. Biometric studies of the eyeball and retinal detachment. *Br J Ophthalmol*. 1984;68(1):29-31.
26. Laviers H, Li JO, Grabowska A, Charles SJ, Charteris D, Haynes RJ, et al. The management of macular hole retinal detachment and macular retinoschisis in pathological myopia; a UK collaborative study. *Eye*. 2018; 32(11):1743-51.

27. Hsiang H, Ohno-Matsui K, Shimada N, Hayashi K, Moriyama M, Yoshida T, et al. Clinical characteristics of posterior staphyloma in eyes with pathologic myopia. *Am J Ophthalmol*. 2008;146(1):102-10.
28. Akiba J, Konno S, Yoshida A. Retinal detachment associated with a macular hole in severely myopic eyes. *Am J Ophthalmol*. 1999; 128(5): 654-5.
29. Avitabile T, Bonfiglio V, Reibaldi M, Torrisi B, Reibaldi A. Prophylactic treatment of the fellow eye of patients with retinal detachment: a retrospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004; 242(3):191-6.
30. Shimada N, Ohno-Matsui K, Nishimuta A, Moriyama M, Yoshida T, Tokoro T, et al. Detection of paravascular lamellar holes and other paravascular abnormalities by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology*. 2008;115(4):708-17.
31. Russell M, Gaskin B, Russell D, Polkinghorne PJ. Pseudophakic retinal detachment after phacoemulsification cataract surgery: ten-year retrospective review. *J Cataract Refract Surg*. 2006; 32(3): 442-5.
32. Percival SP. Redefinition of high myopia: the relationship of axial length measurement to myopic pathology and its relevance to cataract surgery. *Dev Ophthalmol*. 1987;14:42-6.
33. Neuhann IM, Neuhann TF, Heimann H, Schmickler S, Gerl RH, Foerster MH. Retinal detachment after phacoemulsification in high myopia: analysis of 2356 cases. *J Cataract Refract Surg*. 2008;34(10):1644-57.
34. Colin J, Robinet A, Cochenier B. Retinal detachment after clear lens extraction for high myopia: seven-year follow-up. *Ophthalmology*. 1999;106(12):2281-4.
35. Brady J, O'Keefe M, Kilmartin D. Importance of fundoscopy in refractive surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2007;33(9):1602-7.
36. Ruiz-Moreno JM, Alió JL. Incidence of retinal disease following refractive surgery in 9,239 eyes. *J Refract Surg*. 2003;19(5): 534-47.
37. Ruiz-Moreno JM, Artola A, Alió JL. Retinal detachment in myopic eyes after photorefractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg*. 2000;26(3):340-4.
38. Alió JL, Ruiz-Moreno JM, Artola A. Retinal detachment as a potential hazard in surgical correction of severe myopia with phakic anterior chamber lenses. *Am J Ophthalmol*. 1993;115(2):145-8.
39. Leff SR, Welch JC, Tasman W. Rhegmatogenous retinal detachment after YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology*. 1987;94(10):1222-5.
40. Grzybowski A, Kanclerz P. Does Nd:YAG Capsulotomy Increase the Risk of Retinal Detachment?. *Asia-Pac J Ophthalmol*. 2018;7(5):339-44.
41. Dardenne MU, Gerten GJ, Kokkas K, Kermani O. Retrospective study of retinal detachment following neodymium:YAG laser posterior capsulotomy. *J Cataract Refract Surg*. 1989;15(6):676-80.
42. Rickman-Barger L, Florine CW, Larson RS, Lindstrom RL. Retinal detachment after neodymium:YAG laser posterior capsulotomy. *Am J Ophthalmol*. 1989;107(5):531-6.
43. Wesolosky JD, Tennant M, Rudnisky CJ. Rate of retinal tear and detachment after neodymium:YAG capsulotomy. *J Cataract Refract Surg*. 2017;43(7):923-8.
44. Koch DD, Liu JF, Gill EP, Parke DW. Axial myopia increases the risk of retinal complications after neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. *Arch Ophthalmol*. 1989;107(7):986-90.



Prof. Dr. Turgut YILMAZ

1969 yılında Elazığ'da doğdu. 1992 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldu. Aynı klinikte 1999 yılında uzman, 2006 yılında Doçent olarak görev yaptı. 2010 yılında İnönü Üniversitesine profesör olarak atandı. 2018 yılından bu yana İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D.'de öğretim üyesi olarak görev yapmaktadır. Tıbbi ve cerrahi retina alanlarında yoğunlaşmıştır.