

DERLEME REVIEW**Afakik Retina Dekolmanı; Risk Faktörleri, Patogenez, Klinik ve Yönetim****Aphakic Retinal Detachment; Risk Factors, Pathogenesis, Clinical Characteristics and Management**

Özlem TÖK/ **ORCID No:** 0000-0002-1778-5233

*Prof Dr, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD

Geliş Tarihi/Received: 28.05.2019 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Özlem TÖK, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD

Tel./Phone: 0246 2119286 **E-posta/E-mail:** esattok@yahoo.com

ÖZ

Afaki, regmatojen retina dekolmanı (RD) için majör risk faktörlerinden biridir. Miyopi, erkek cinsiyet, vitreus kaybı, erken yaş gibi predispozan faktörler RD gelişimini kolaylaştırır. Afak RD'ler genellikle semptomatik değildir. Yırtık lokalizasyonu daha çok üst kadranda, ekvator hizasında ya da ora serrata yakınlarına yerleşimli ve boyutları küçük olma eğilimindedir. Tedavide pars plana vitrektomi ve/veya skleral çökertme yöntemlerinin fonksiyonel ve anatomik sonuçları benzerdir.

Anahtar Kelimeler: Afaki, retina dekolmanı, afakik retina dekolmanı, intrakapsüler katarakt ekstraksiyonu, miyopi.

ABSTRACT

Aphakia is one of the major risk factors for rhegmatogenous retinal detachment (RD). Predisposing factors such as myopia, male gender, vitreous loss, young age facilitate development of RD. Generally, aphakic RD do not any symptoms. Retinal breaks are located more in the superior retinal quadrant, equatorial or near the ora serrata and are tended to small size. Pars plana vitrectomy and/or scleral buckling have similarly functional and anatomical outcome in treatment.

Keywords: Aphakia, retinal detachment, aphakic retinal detachment, intracapsular cataract extraction, myopia.

GİRİŞ

Regmatojen retina dekolmanı (RD) katarakt cerrahisinin nadir görülen komplikasyonudur. Ancak regmatojen RD'lerin %30-40'ı katarakt cerrahisi sonrası gelişir.^[1] Fakik gözlerde RD gelişme riski %0.0065-0.0179 iken katarakt cerrahisi ile risk en az 4 kat artmaktadır.^[2-5] Fransada yapılan ulusal ölçekte çalışmada 2 680 167 katarakt ameliyatı sonrası RD riski %0.99 olarak bulunmuştur.^[6] Ülkemizden yapılan bir çalışmada bu oran %0.48 olarak bildirilmiştir.^[7] Risk özellikle postoperatif ilk iki yılda en fazla olup dekolmanların %75'inde tanı ilk yılda konmaktadır.^[8] Cerrahi sonrası ilerleyen yıllarda da RD riski devam etmektedir.

Katarakt ameliyatlarında cerrahi teknikte intrakapsüler cerrahiden fakoemülsifikasyona kadar alınan yolda postoperatif RD riski azalmıştır. Olsen ve ark.^[9] çalışmasında fakoemülsifikasyon sonrası RD riski %0.4, ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) sonrası %1.6, intrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (IKKE) sonrası %5.4 olarak bulunmuştur. Hastaların en fazla 6 yıl takip edildiği bir çalışmada ardışık IKKE sonrası afak bırakılan 1000 hastanın 20'sinde RD geliştiği bildirilmiştir.^[10] Bir başka çalışmada ardışık IKKE yapılan 1000 hastanın yarısına intraoküler lens (IOL) yerleştirilirken, diğer yarısı afak bırakılmıştır. RD insidansı afak bırakılan grupta %2.8 iken diğer grupta %0.2 olarak tespit edilmiştir.^[11] Jaffe ve ark.^[12] orta ve ciddi miyopik 122 has-

taya IKKE, 151 hastaya fakoemülsifikasyon ve EKKE yapmışlar ve tüm hastaları afak bırakmışlardır. Hiçbir hastada vitreus kaybı olmamıştır. IKKE yapılan grupta RD insidansı %5.74, diğerinde %0.66 bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise IKKE yapılan ve afak bırakılan hastaların %2'sinde, IKKE yapılan ve IOL yerleştirilen hastaların %1.4'ünde, EKKE yapılan ve afak bırakılan hastaların %3.2'sinde, EKKE yapılan ve IOL yerleştirilen hastaların %0.7'sinde RD geliştiği bildirilmiştir.^[13] Bu çalışmalar cerrahi teknik ne olursa olsun afakinin RD riskini arttırdığını göstermektedir.

Patogenez

Katarakt cerrahisi sonrası vitreus değişiklikleri RD gelişiminin şüphesiz en önemli nedenidir.^[14] Katarakt cerrahisi ile doğal lensin ön ve arka kamara arasındaki bariyer fonksiyonunun bozulması ve vitreus cismi üzerindeki stabilize edici etkisinin kaybolması nedeniyle vitreus cisminde yapısal ve moleküler değişiklikler oluşur.^[14,15] Kristalin lensin alınması ve yerine daha ince olan yapay lensin takılması ya da hastanın afak bırakılması, vitreus kavitesinin volümünde ani değişikliğe ve vitreus cisminin öne kaymasına neden olur.^[16] Oluşan ani volüm değişiklikleri posterior vitreus korteksine iletilir ve katarakt operasyonu ile posterior vitreus dekolmanı (PVD) gelişimi hızlanır. Göz hareketleri ile vitreoretinal adezyon alanlarında traksiyonel kuvvetler yoğunlaşır.

Katarakt ameliyatı ile retina ve vitreusun mikro-çevresi değişir. Vitreusta yapılan proteomik çalışmalarda katarakt cerrahisi sonrasında vitreus sıvısının protein bileşenlerinin değiştiği gösterilmiştir.^[15] Özellikle posterior kapsülün olmaması vitreusta hyaluronik asit konsantrasyonunda ve viskozitesinde azalmaya neden olur.^[17] Sağlam posterior kapsül hyaluronik asitin vitreustan ön kamaraya diffüzyonunu önler. Özellikle IKKE yapılanlarda, mekanik ve biyokimyasal değişiklikler, vitreus gövdesinin dengesizleşmesine ve dolayısıyla PVD sıklığının artmasına neden olur.^[14]

PVD ile RD arasındaki ilişki iyi bilinmektedir. Katarakt cerrahisi sonrası PVD gelişme insidansı artmaktadır. Bir çalışmada ultrasonografi ile PVD olmadığı gösterilen hastaların %58.7'sinde postoperatif 1. yıl içerisinde PVD geliştiği, çoğunun da postoperatif 1. ayda olduğu gösterilmiştir.^[18] Ripandelli ve ark.^[19] katarakt ameliyatı sonrası hastaların %78.7'sinde 2 gün ile 26 ay arasında (ortalama: 7.3 ay) PVD geliştiğini bildirmişlerdir. Benzer yaş grubunda PVD oranı fakik hastalarda %20.8 iken, psödofofik hastalarda %50.8'dir.^[20]

Normalde yavaş gelişmesi gereken fizyolojik PVD süreci katarakt cerrahisi ile bozulur ve anormal PVD formlarının oluşması, vitreoretinal adezyon noktalarında aksiyel ve tanjansiyel traksiyonların artmasına, özellikle retinal dejenerasyonu olan hastalarda retinal yırtıklara ve dekolman gelişimine neden olur.

Risk Faktörleri

Miyopi

Katarakt cerrahisi sonrası gelişen RD'de en önemli risk faktörlerden biri miyopidir. Yırtıklı RD olgularının incelendiği bir çalışmada afaki (%25.5) ve miyopi (%43.93) en önemli risk faktörleri olarak bildirilmiştir.^[21] Vitreoretinal cerrahi açıdan bakıldığında miyopik göz emetropik gözden farklılık gösterir. Afak hastalarda RD insidansındaki yükseklik miyopik hastalarda daha çarpıcı hale gelir. Aksiyel uzunluğun 25 mm'nin üzerinde olması RD riskini 4 kat arttırmaktadır.^[6] Clayman ve ark.^[22] çalışmalarında IKKE yapılan aksiyel uzunluğu 25 mm ve daha uzun olan gözlerde RD oranını %5, 25 mm'den kısa olan gözlerde %0.7 olarak bulmuşlardır. Benzer bir başka çalışmada aksiyel uzunluğu 24 mm'den kısa olanlarda RD riski %0.3, 24 mm ve daha uzun olanlarda %4.8 olarak bildirilmiştir.^[9] Hyams ve ark.^[23] çalışmalarında IKKE yapılan ve afak bırakılan 136 miyop hastada RD insidansını %6.7 olarak bildirmişlerdir.

Miyopik hastalara refraktif tedavi amacıyla şeffaf lens cerrahilerinin yapılması özellikle afak bırakılan olgularda RD riskini arttırmaktadır. Bu cerrahiler özellikle genç yaşta, PVD gelişmeyen olgularda riskin artmasına neden olabilir. Bu verileri destekler nitelikte olan bir çalışmada, aksiyel uzunluğu 26 mm'den uzun olan ortalama yaşın 30.7 yıl olduğu 165 hastaya şeffaf lens ekstraksiyonu yapılmış ve hastaların %7.3'ünde RD gelişmiştir. Çalışmada hastaların %3'üne IKKE, %97'sine EKKE yapılmış ve %85'i afak bırakılmıştır. RD gelişen hastaların 7'sinde (%78) aksiyel uzunluğu 30 mm ve üzerinde olduğu bildirilmiştir.^[24]

Yaş

Genç yaşlarda geçirilen katarakt cerrahilerinin RD riskini artırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur. 60 yaş altında katarakt cerrahisi geçiren hastalarda 80 yaş üzerindeki hastalarla kıyaslandığında RD riski 5 kat fazladır.^[25] RD riski, 75 yaş ve üzerinde katarakt cerrahisi yapılan hastalar ile kıyaslandığında 40-54 yaşta 5.22 kat, 55-64 yaşta 3.69 kat, 65-74 yaşta 1.98 kat artmaktadır.^[6]

RD açısından en riskli yaş aralığı 4. ve 5. dekatlardır.^[13, 26, 27]

Genç hastalarda PVD olmayışı postoperatif dekolman riskini arttıran faktördür.^[28]

Yaşlı hastalarda katarakt cerrahisi öncesi oluşan PVD'nin katarakt cerrahisi sırasında oluşan aksiyel kuvvetlerin retinaya iletimini sınırlandırarak RD'na karşı koruduğu düşünülmektedir.^[14]

Cinsiyet

Bazı çalışmalarda cinsiyetin RD gelişimi açısından bir faktör olmadığı bildirilse de bir kısım çalışmada erkek cinsiyette kadınlara göre en az 2 kat artmış risk vardır.^[1, 6, 13, 25, 28, 29] Erkekler kadınlara göre daha uzun aksiyel uzunluğa sahiptir ve kadınlarla kıyaslandığında daha geç PVD oluşma eğilimi vardır.^[30-33] Erkeklerde mesleki ya da yaşam tarzı faaliyetleri nedeniyle göz travması yaşama olasılığının daha yüksek olması da riski arttıran bir faktör olabilir.

Posterior Kapsül Rüptürü (PKR) ve Vitreus Kaybı

İntraoperatif komplikasyon olan PKR ve özellikle beraberinde vitreus kaybının olması afak ve psödofofik retina dekolmanı için önemli risk faktörlerindendir.^[28] Bir çalışmada PKR'nin RD gelişme riskini 10 kat arttırdığı bildirilmiştir.^[34] PKR'nin bir sonucu olarak vitreusun anterior yönde hareketinin, vitreus korteksi üzerinde dinamik bir çekişme yol açtığı ve bunun sonucunda da retinal yırtık oluşumunu tetiklediği tahmin edilmektedir.^[28] PKR olan hastalar RD gelişme oranı %23.1, olmayanlarda %2 olarak bildirilmiştir. Katarakt cerrahisi sonrası RD tanısı ortalama 15.7 ay iken PKR'li hastalarda bu süre 6.6 ay olarak bulunmuştur.^[35] RD gelişme riski PKR olup ön vitrektomi yapılmayanlarda %4 (kontrol grubunda %1.1), PKR olup ön vitrektomi yapılanlarda %34.5 (kontrol grubunda %3.6) olarak tespit edilmiştir.^[8]

İsveç Kapsül Rüptürü Çalışma Grubu'nun 4. raporunda 10 kliniğin 3 yıllık takiplerinde arka kapsül komplikasyonu olan 684 olgunun 13'ünde RD gelişmiştir. RD gelişen hastaların 3'ünün (%23.1) afak, 3'ünün (%23.1) ön kamara lensi, 7'sinin (%53.8) skleral fiksasyon yapılanlar olduğu ve hastalardan 9'una ön vitrektomi yapıldığı, 10'unda vitreusta lens parçalarının olduğu bildirilmiştir.^[34]

Bir başka çalışmada 18 065 katarakt cerrahisinden 400'ünde (%2) PKR gelişmiş, 328'inde (%1.8) vitreus kaybı olurken, 72'sinde vitreus kaybı olmamıştır. RD gelişme oranı intakt arka kapsül olanlarda %0.16, vitreus kaybı olanlarda %2.13 olarak tespit edilmiştir. Vitreus kaybının RD riskini 15.94 (%95 CI, 6.96-36.45) kat arttırdığı tespit edilmiştir.^[25]

Klinik Özellikler

Diğer retina dekolman formlarında olduğu gibi, katarakt ameliyatından sonra RD gelişen hastalar genellikle fotopsi, floaters, görme alanı değişiklikleri gibi semptomlarla kliniğe başvururlar. Bununla birlikte, afak hastalarda psödofofik hastalara göre daha sessiz gelişen bir RD oluşumu söz konusudur.^[36]

Retinal yırtıklar çoğunlukla at nalı yırtık şeklinde, traksiyonel yırtıklardır.^[37-40] Cerrahi sonrası yırtık lokalizasyonunun üst kadranda olma olasılığı alt kadrana göre 2.5 kat daha fazladır.^[38] Yırtıklar sıklıkla üst temporal kadranda yerleşimlidir. Afak gözlerde fakik gözlere kıyasla anterior yerleşimli yırtıklara daha sık rastlanır. Afak retina dekolmanlarında retinal yırtıkların %49'u ora serrata yakınında tespit edilirken fakik hastalarda bu oran %29 olarak tespit edilmiştir.^[41] Ancak yine de afak dekolmanlarda da yırtıklar en sık ekvator yerleşimlidir.^[38] Afak hastalarda diğer RD olgularına

göre yırtık boyutu daha küçük ve birden fazla olma eğilimindedir. Bu da yırtıkların tespitini ya da yırtıkların gözden kaçma ihtimalini artırır. [1,36] İlk muayenede RD'lerin %54'ünde 4 retinal kadran tutulumu izlenir. Makula sıklıkla etkilenmiştir. Afak ve özellikle vitreus kaybı ile birlikte olan hastalarda vitreus likefaksiyonunun daha fazla olmasının dekolmanın hızla ilerlemesine neden olduğu düşünülmektedir. [1] Afak RD olgularında proliferatif vitreoretinopati (PVR) daha sık izlenir. Afak hastaların genellikle yaşlı olması, travma hikayesinin daha sık olması, yırtıkların zor tespit edilmesi tanıyı geciktirerek PVR gelişimine neden olur. Yırtık kenarlarında yuvarlanma şeklinde katlantılar, ekvatoryal ve meridyonel retinal katlantılar afak PVR'lı olgularda tipiktir. [1]

Tedavi

Retina dekolmanının tedavi prensipleri afak hastalar için de geçerlidir. Tüm retinal yırtıkların tespit edilmesi ve kapatılması cerrahide temel amaçtır. Periferik retinanın yeterli görüntülenmesi cerrahinin başarısı için kritiktir. Tedavide pars plana vitrektomi (PPV) ve/veya skleral çökertme (SÇ) standart cerrahi olarak uygulanmaktadır.

SÇ'nin psödo-fakik ve afak gözlerde başarı oranı fakik gözlerle göre daha düşüktür. Psödo-fak ve afak RD tedavisindeki anatomik başarısı %61.5-80 arasında bildirilmektedir. [42-44]

Yırtıkların küçük olması ve anterior yerleşimli olması, anterior veya posterior kapsül fibrozisi, pupiller dilatasyonun yeterli olmaması, vitreus inkarasyonu, vitreusta lens fragmanları, vitreus hemorajisi ya da opasiteleri, PVR varlığı SÇ yapılabilirliğini ve başarısını olumsuz etkilemektedir. [36,45,46]

Cerrahi ekipmanlarındaki gelişmeler, geniş açı görüntüleme sistemleri afak ve psödo-fak RD tedavisinde PPV'yi birinci seçenek olarak uygulanır hale getirmiştir. PPV, ortam opasitelerinin varlığında hem cerrahi yapma imkanı vermesi hem de ortama saçılmış retina pigment epitel hücrelerinin temizlenmesi, anterior yerleşimli küçük retinal yırtıkların skleral depresyon ile görüntülenme imkanı vermesi nedeniyle SÇ'ye göre üstündür. PVR'lı olgularda retinanın yatıştırılması için direkt mebranların soyulması, kısalmış retina varlığında retinotomi ve retinektomi yapabileme imkanı tanır.

Jun ve ark. [47] çalışmalarında psödo-fak hastaların %40'ına SÇ, %60'ına PPV, afak hastaların %24'üne SÇ, %76'sına PPV yapmışlardır. Psödo-fak hastaların 3'üne, afak hastaların 5'ine ikincil cerrahi gereksinim olduğu bildirilmiştir. Primer cerrahi sonucunda başarı oranı psödo-fak hastalarda %80, afak hastalarda %65 iken, tüm cerrahi girişimler sonucunu total başarı psödo-faklarda %95, afak hastalarda %88 olarak tespit edilmiştir. Görme keskinliği karşılaştırıldığında 20/40'dan daha iyi hasta oranı psödo-fak hastalarda %65 iken afak hastalarda %35 olarak tespit edilmiştir. Afak hastaların 1'inde büllöz keratopati, 1'inde glokoma bağlı optik atrofi, SÇ yapılan 1 hastada yoğun vitreus opasiteleri kötü görme keskinliğinin sebepleri arasında bildirilmiştir. Afak hastalarda görme keskinliğinin düşük olması, RD tanısının geç konmasına, cerrahiye kadar geçen sürenin uzun olmasına ve makulanın daha uzun süre dekol kalmasına, tespit edilemeyen ya da yeni gelişmiş yırtıklar nedeniyle nüks ile karşılaşılmaya bağlanmıştır.

Ülkemizden Hasanreisoglu ve ark. [48] çalışmalarında afak RD tanısı ile ameliyat edilen 340 olgudan tümüne SÇ, ileri evre PVR'lı olan 73 olgu ile vitreus bulanıklığı olan 5 olguya PPV yapılmıştır. İlk cerrahi girişim sonrası olguların %75'inde, ikinci ve üçüncü

cerrahi girişimler sonrasında %85'inde anatomik başarı sağlanmıştır. Anatomik ve görsel başarı grade C3/D PVR'lı olgularda, total dekolmanı olanlarda, preoperatif görme keskinliği 1/10'un altında olanlarda, yırtığın tespit edilmediği olgularda düşük bulunmuştur.

PPV ve SÇ'nin anatomik ve fonksiyonel başarısının karşılaştırıldığı literatürde pek çok çalışma vardır. Bu çalışmaların çoğunda anatomik ve fonksiyonel sonuçlar arasında fark bulunmamıştır. [49-51] Maalesef sadece afak RD'lerde PPV ve SÇ etkinliğinin karşılaştırıldığı çalışma sayısı çok az ve tarih itibarıyla oldukça eskidir.

Bir meta-analizde silikon yağı alımı sonrası nüks RD gelişimi için afakinin 1.5 kat riskli olduğu bildirilmiştir. [52] Bunun mekanizması tam olarak belli değildir. Lens ve lens kapsülünün bazı enflamatuvar faktörlerin ön kamaradan vitreus boşluğuna girmesini önleyebileceği konusunda spekülasyon yapılmaktadır. Lens ve kapsül çıkarıldıktan sonra kan-göz bariyeri muhtemelen bozulmaktadır. [53] Bu da afak hastalarda daha fazla PVR görülmesine ve RD'nin nüks etmesine neden olmaktadır. [52,53]

PPV yapılan hastalarda arka kapsül ve IOL olmaması nedeniyle tampon madde ile ilgili postoperatif komplikasyonlar görülebilir. Özellikle pupiller blok ve aç kapanması gelişimini engellemek için alt kadrandan iridektomi yapılması gereklidir. Ayrıca ön kamaraya geçen silikon yağına bağlı bant keratopati ya da büllöz keratopati gibi korneal komplikasyonlar olabilir. Gaz tamponat uygulanan hastalarda gaz ile iris diaframının öne doğru itilmesi sonucu ön kamara daralması ya da silinmesi gerçekleşebilir. Kollapsın devamı, inflamasyonun da etkisiyle periferik anterior sineşi oluşmasına ve glokom gelişimine neden olabilir. Gopal ve ark. [54] çalışmalarında RD nedeniyle PPV ve gaz uygulaması yapılan 314 afak hastanın 13'ünde postoperatif ön kamara kollapsı ile karşılaşmışlardır. Kollaps, sülfür heksaflorid kullanılanlarda perfloropropan kullanılanlardan istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla görülmüştür. Hava uygulanan hiçbir hastada ise görülmemiştir. Bunun mekanik bir etki olduğu, özellikle korneaya yakın konumlanmış gevşek irise sahip bireylerde riskin daha fazla olduğu, irisin gazın öne itme kuvvetine karşı mukavemet gösterecek rijiditeye sahip olmadığı bildirilmiştir. Preoperatif iris ve sfinkter bütünlüğü, pupilla genişliği, ön kamara derinliği, gonyoskopik muayene komplikasyonun gelişip gelişmeyeceği konusunda bilgi verebilir. Ön kamara derinliğinin az olması ön kamara kollapsının olabileceği konusunda önemli bir belirteçtir.

Sonuçlar

Katarakt cerrahisi ve afaki başlı başına RD için önemli risk faktörleridir. IOL teknolojisinin ve cerrahi tekniklerin gelişmesi ile afak hasta sayısının azalmasına rağmen, özellikle genç, erkek, yüksek miyopisi olan hastalarda afakinin hastayı artmış RD riski ile karşı karşıya bıraktığı unutulmamalıdır. PVD'nin ise RD gelişimi konusunda koruyucu bir etkisi vardır. Afak RD'ların asemptomatik olmaları, yırtıkların küçük ve ora serrataya yakın lokalizasyonlarda olma ihtimali tespit edilebilirliklerini azaltmaktadır. Afak RD'larında PVR ile daha sık karşılaşılmaktadır PPV ve SÇ için literatürde benzer anatomik ve fonksiyonel başarı sonuçları bildirilmesine rağmen, afak hastalarda yırtık yönetimi açısından PPV daha başarılı gibi görünmektedir. Ancak PPV yapılanlarda tampon maddelerden doğacak komplikasyonlar için gerekli önlemlerin alınması gereklidir.

KAYNAKLAR

- Ramos M, Kruger EF, Lashkari K. Biostatistical analysis of pseudophakic and aphakic retinal detachments. *Semin Ophthalmol*. 2002;17(3-4):206-213.
- Haimann MH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1982;100(2):289-292.
- Laatikainen L, Toippanen EM, Harju H. Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment in a Finnish population. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1985;63(1):59-64.
- Algvere PV, Johnberg P, Textorius O. The Swedish Retinal Detachment Register. I: a database for epidemiological and clinical studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999;237(2):137-144.
- Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, Hodge DO, Gray DT, Butterfield L, et al. Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology*. 1999;106(1):154-159
- Daien V, Le Pape A, Heve D, Carriere I, Villain M. Incidence, Risk Factors, and Impact of Age on Retinal Detachment after Cataract Surgery in France: A National Population Study. *Ophthalmology*. 2015;122(11):2179-2185.
- Yaşar T, Gül A, Seven E, Yiğit MS, Batur M, Çağlar Ç. Katarakt Cerrahisi Geçiren Gözlerde Retina Dekolmanı Sıklığı. *MN Oftalmol*. 2010;17(4):220-222.
- Tuft SJ, Gore DM, Bunce C, Sullivan PM, Minassian DC. Outcomes of pseudophakic retinal detachment. *Acta Ophthalmol*. 2012;90(7):639-644.
- Olsen G, Olson RJ. Update on a long-term, prospective study of capsulotomy and retinal detachment rates after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2000;26(7):1017-1021.
- François J, Verbraeken H. Complications in 1,000 consecutive intracapsular cataract extractions. *Ophthalmologica*. 1980;180(3):121-128.
- Taylor DM, Dalburg LA, Consentino RT, Khaliq A. Intraocular lenses: 500 consecutive intracapsular cataract extractions with lens implantation compared with 500 intracapsular extractions--observations and comments. *Ophthalmic Surg*. 1978;9(1):29-55.
- Jaffe NS, Clayman HM, Jaffe MS. Retinal detachment in myopic eyes after intracapsular and extracapsular cataract extraction. *Am J Ophthalmol*. 1984;97(1):48-52.
- Norregaard JC, Thoning H, Andersen TF, Bernth-Petersen P, Javitt JC, Anderson GF. Risk of retinal detachment following cataract extraction: results from the International Cataract Surgery Outcomes Study. *Br J Ophthalmol*. 1996;80(8):689-93.
- Coppé AM, Lapucci G. Posterior vitreous detachment and retinal detachment following cataract extraction. *Curr Opin Ophthalmol*. 2008;19(3):239-242.
- Neal RE, Bettelheim FA, Lin C, Winn KC, Garland DL, Zigler JS Jr. Alterations in human vitreous humour following cataract extraction. *Exp Eye Res*. 2005;80(3):337-347.
- Herrmann W, Helbig H, Heimann H. Pseudophakic retinal detachment. *Klin Monbl Augenheilk*. 2011;228(3):195-200.
- Osterlin S. Macromolecular composition of the vitreous in the aphakic owl monkey eye. *Exp Eye Res*. 1978;26(1):77-84.
- Mirshahi A, Höhn F, Lorenz K, Hattenbach LO. Incidence of posterior vitreous detachment after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2009;35(6):987-991.
- Ripandelli G, Coppé AM, Parisi V, Olzi D, Scassa C, Chiaravallotti A, et al. Posterior vitreous detachment and retinal detachment after cataract surgery. *Ophthalmology*. 2007; 114(4): 692-7.
- Hilford D, Hilford M, Mathew A, Polkinghorne PJ. Posterior vitreous detachment following cataract surgery. *Eye (Lond)*. 2009; 23(6): 1388-92.
- Hasanreisoglu B, Aksünger A, Or M, Önel M, Öz Ö, Akbatur HH, et al. 1015 yırtıklı retina dekolmanı olgusunda klasik dekolman cerrahisi sonuçları. *Ret-Vit* 1996; 4(1): 482-487.
- Clayman HM, Jaffe NS, Light DS, Jaffe MS, Cassady JC. Intraocular lenses, axial length, and retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 1981;92(6):778-80.
- Hyams SW, Bialik M, Neumann E. Myopia-aphakia. I. Prevalence of retinal detachment. *Br J Ophthalmol*. 1975;59(9):480-482.
- Barraquer C, Cavelier C, Mejía LF. Incidence of retinal detachment following clear-lens extraction in myopic patients. Retrospective analysis. *Arch Ophthalmol*. 1994;112(3):336-339.
- Petousis V, Sallam AA, Haynes RJ, Patel CK, Tyagi AK, Kirkpatrick JN, et al. Risk factors for retinal detachment following cataract surgery: the impact of posterior capsular rupture. *Br J Ophthalmol*. 2016;100(11):1461-1465.
- Olsen T, Jeppesen P. The incidence of retinal detachment after cataract surgery. *Open Ophthalmol J*. 2012;6:79-82.
- Chen SN, Lian IeB, Wei YJ. Epidemiology and clinical characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Taiwan. *Br J Ophthalmol*. 2016;100(9):1216-1220.
- Haug SJ, Bhisitkul RB. Risk factors for retinal detachment following cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012;23(1):7-11.
- Laube T, Brockmann C, Lehmann N, Bornfeld N. Pseudophakic retinal detachment in young-aged patients. *PLoS One*. 2017;12(8):e0184187.
- Fotadar R, Wang JJ, Burlutsky G, Morgan IG, Rose K, Wong TY, et al. Distribution of axial length and ocular biometry measured using partial coherence laser interferometry (IOL Master) in an older White population. *Ophthalmology*. 2010;117(3):417-423.
- Haigis W. Biometrie bei komplizierten Ausgangssituationen. In: Rochels R, Duncker G, Hartmann C, editors. *Proceedings of the 9th Congress of the German-speaking Society for Intraocular Lens Implantation, Interventional and Refractive Surgery (DGII)*, 1995 Mar 17-19, Kiel, Germany. Berlin: Springer;1995. p. 17-26.
- Olsen T, Arnarsson A, Sasaki H, Sasaki K, Jonasson F. On the ocular refractive components: the Reykjavik Eye Study. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007;85(4):361-366.
- Hayreh SS, Jonas JB. Posterior vitreous detachment: clinical correlations. *Ophthalmologica*. 2004;218 (5):333-343.
- Jakobsson G, Montan P, Zetterberg M, Stenevi U, Behndig A, Lundström M. Capsule complication during cataract surgery: Retinal detachment after cataract surgery with capsule complication: Swedish Capsule Rupture Study Group report 4. *J Cataract Refract Surg*. 2009;35(10):1699-1705.
- Quek DT, Lee SY, Htoon HM, Ang CL. Pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment in a large Asian tertiary eye centre: a cohort study. *Clin Exp Ophthalmol*. 2012;40(1):e1-7.
- Yoshida A, Ogasawara H, Jalkh AE, Sanders RJ, McMeel JW, Schepens CL. Retinal detachment after cataract surgery. Predisposing factors. *Ophthalmology*. 1992;99(3):453-459.
- Smolin G. Statistical analysis of retinal holes and tears. *Am J Ophthalmol*. 1965;60(6):1055.
- Norton ED. Retinal detachment in aphakia. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1963;61:770-789.
- Hawkins WR. Aphakic retinal detachment. *Ophthalmic Surg* 1975;6(2):66-74.
- O'Connor PR. External buckling without drainage for selected detachment in aphakic eyes. *Am J Ophthalmol* 1976;82(3):358-364.
- Ashrafzadeh MT, Schepens CL, Elzeneiny II, Moura R, Morse P, Kraushar MF. Aphakic and phakic retinal detachment. I. Preoperative findings. *Arch Ophthalmol*. 1973;89(6):476-483.
- Ho PC, Tolentino FI. Pseudophakic retinal detachment. Surgical success rate with various types of IOLs. *Ophthalmology* 1984;91(7):847-852.
- Cousins S, Boniuk I, Okun E, Johnston GP, Arribas NP, Escoffery RF, et al. Pseudophakic retinal detachments in the presence of various IOL types. *Ophthalmology*. 1986;93(9):1198-1208.
- Yoshida A, Ogasawara H, Jalkh AE, Sanders RJ, McMeel JW, Schepens CL. Retinal detachment after cataract surgery. Surgical results. *Ophthalmology*. 1992;99(3):460-465.
- Wilkinson CP. Pseudophakic retinal detachments. *Retina*. 1985;5(1):1-4.
- Ahmadieh H, Moradian S, Faghihi H, Parvaresh MM, Ghanbari H, Mehryar M, et al; Pseudophakic and Aphakic Retinal Detachment (PARD) Study Group. Anatomic and visual outcomes of scleral buckling versus primary vitrectomy in pseudophakic and aphakic retinal detachment: six-month follow-up results of a single operation--report no. 1. *Ophthalmology*.

- logy. 2005;112(8):1421-1429.
47. Jun BY, Shin JP, Kim SY. Clinical characteristics and surgical outcomes of pseudophakic and aphakic retinal detachments. *Korean J Ophthalmol*. 2004;18(1):58-64.
48. Hasanreisoglu B, Aksünger A, Or M, Onol M, Akbatur HH, Akata F, et al. Afak retina dekolmanı klinik özellikleri ile anatomik ve görsel sonuçlar. *Ret-Vit* 1996;4(1):475-481.
49. Moradian S, Ahmadi H, Faghihi H, Ramezani A, Entezari M, Banaee T, et al. Comparison of four surgical techniques for management of pseudophakic and aphakic retinal detachment: a multicenter clinical trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016; 254(9): 1743-1751.
50. Walter P, Hellmich M, Baumgarten S, Schiller P, Limburg E, Agostini H, et al; VIPER Study Group. Vitrectomy with and without encircling band for pseudophakic retinal detachment: VIPER Study Report No 2-main results. *Br J Ophthalmol*. 2017;101(6):712-718.
51. Baumgarten S, Schiller P, Hellmich M, Walter P, Agostini H, Junker B, et al; VIPER Study Group. Vitrectomy with and without encircling band for pseudophakic retinal detachment with inferior breaks: VIPER Study Report No. 3. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(11):2069-2073.
51. He Y, Zeng S, Zhang Y, Zhang J. Risk factors for retinal redetachment after silicone oil removal: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2018;49(6):416-424.
53. Kon CH, Asaria RHY, Occleston NL, Khaw PT, Aylward GW. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy after primary vitrectomy: A prospective study. *Br J Ophthalmol*. 2000;84(5):506-511.
54. Gopal L, Nagpal A, Kabra S, Roy J. Anterior chamber collapse following vitreoretinal surgery with gas tamponade in aphakic eyes: incidence and risk factors. *Retina*. 2006;26(9):1014-1020.



Prof. Dr. Özlem TÖK

1975 yılında Ankara doğdu. Lisan eğitimini 1998 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinde tamamladı. 1999-2002 yılları arasında S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Göz Hastalıkları Kliniğinde ihtisas yaparak Göz Hastalıkları Uzmanı ünvanı aldı ve aynı birimde başasistan olarak görevine devam etti. 2009 yılından Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Yard. Doçent olarak çalışmaya başladı. 2012 yılında Doçent ünvanı aldı. Çalıştığı üniversitede Başhekim yardımcılığı ve Anabilim Dalı Başkanlığı gibi idari görevler yaptı. Halen aynı üniversitede çalışmalarına devam etmektedir.