

DERLEME

REVIEW

Patolojik Miyopide Periferik Retina Anormallikleri ve Retina Dekolmanı**Peripheral Retinal Abnormalities and Retinal Detachment in Pathologic Myopia**¹Ender SIRAKAYA / ORCID No: 0000-0003-2013-6338²Muhammed Numan IŞIN / ORCID No: 0000-0003-2371-6522²Yunus Naci AZİZ / ORCID No: 0000-0002-8438-9898¹Doç. Dr, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Kayseri, Türkiye²Arş. Gör. Dr, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Kayseri, Türkiye**Geliş Tarihi/Received:** 31/05/2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10/08/2024 **DOI:** 10.37783/CRJ-0480**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Şeker Mah. Muhsin Yazıcıoğlu Bulvarı No:77 Kocasinan, Kayseri/ Türkiye**Tel./Phone:** +905553046034 **E-posta/E-mail:** esirakaya@gmail.com**ÖZ**

Patolojik miyopi başta retina olmak üzere gözün birçok yapısında değişikliklerle birliktelik gösterir. Periferik retinal dejenerasyonlar hastalarda sıklıkla görülen bulgular olup, dejenerasyon zemininde olsun ya da olmasın oluşabilecek retina dekolmanı sonucu ciddi görme kayıpları gelişir. Retina ve vitreus arasındaki dinamik etkileşim dejenerasyonların oluşumunda, gelişebilecek yırtıklı retina dekolmanında önemli rol oynamaktadır. Hastaların muayenelerinde tüm kadrantların değerlendirileceği dikkatli retina taraması, görülen dejenerasyon ve delikler için risk analizi yapılarak alınacak önlemlerle kalıcı görme kayıplarını engelleyebilir.

Anahtar kelimeler: Patolojik miyopi, periferik retinal dejenerasyon, retina dekolmanı

Abstract

Pathological myopia is associated with changes in various structures of the eye, primarily the retina. Peripheral retinal degenerations are common findings in patients, and serious vision loss can develop as a result of retinal detachment, whether or not it occurs on a background of degeneration. The dynamic interaction between the retina and the vitreous plays an important role in the formation of degenerations and the development of retinal detachment with tears. A careful retinal examination that evaluates all quadrants during patient check-ups can prevent permanent vision loss by conducting risk analyses for observed degenerations and holes and taking appropriate precautions.

Keywords: Pathologic myopia, peripheral retinal degeneration, retinal detachment

Giriş

Miyopi ve yüksek miyopi prevalansı dünya çapında artmasına rağmen, patolojik miyopi prevalansının miyopideki genel artışa paralel olarak artıp artmadığı hala belirsizdir.¹ Patolojik miyopi bu hastaların küçük bir kısmını

oluşturmakla beraber görme problemlerinin çoğunu bu hasta grubu oluşturmaktadır. Patolojik miyopi ile ilişkili periferik vitreoretinal veya koryoretinal değişiklikler başlıca lattice dejenerasyonu, basmadan beyaz, pigmenter dejenerasyon,

kaldırım taşı dejenerasyonu, retinal delikler ve retinal yırtıklar olarak sıralanabilir. Bu değişikliklerin hepsinin yaşa ve aksiyel uzunluğa göre değişen farklı bir morfolojisi ve prevalansı vardır.² Vitreus ve retina arasındaki dinamik etkileşim, bu periferik retinal dejenerasyonların gelişiminde, görünümünde ve ilerlemesinde önemli bir rol oynar. Yüksek miyoplarda vitreus normal popülasyonlara göre daha sıvıdır. Vitreusun viskozitesi ve stabilitesi azalmıştır ve bu durum anormal vitreoretinal adezyonlara sebep olur.³ Klinikte görülebilir olarak lattice dejenerasyonu ya da görülemez olarak retinal yırtıklar şeklinde bulgu verebilir. Yüksek miyop hastalarda emetrop bireylerle karşılaştırıldığında daha genç yaşta vitreus dekolmanı gelişme eğilimi vardır. Bu nedenle yüksek miyoplarda genç yaşta regmatojen retina dekolmanı görülme sıklığı artar.⁴

Yüksek miyopi ile ilişkili periferik retinal değişikliklerin dikkatli bir oftalmoskopik muayene ile 9 kadrant taranması ve tespit edilmesi kritik bir öneme sahiptir. Örneğin lattice dejenerasyonu sıklıkla retina yırtıkları ve regmatojen retina dekolmanları ile ilişkili iken basmadan beyaz lezyonlar, kaldırım taşı dejenerasyonu ve pigmenter dejenerasyon genellikle iyi seyirlidir.

Lattice Dejenerasyonu

Lattice dejenerasyonu patolojik miyopideki en önemli vitreoretinal anomalidir. İlk olarak 1920'de Gonin tarafından tanımlanmıştır.⁵ Lattice dejenerasyonunu genellikle bilateral ve temporal kadranda bulunur. Yuvarlak, oval ya da doğrusal şekillerde olabilir. Boyutu küçük bir soliter lezyondan periferik retinanın neredeyse tüm çevresini kaplayan geniş lezyonlara kadar değişebilir. Genellikle beyaz çizgilenmeler ve pigmentasyon eşlik eder fakat bunlar bulunmadan da Lattice dejenerasyonu görülebilir. Bazen Lattice dejenerasyonuna atrofik retina delikleri eşlik edebilir. Aynı zamanda Lattice dejenerasyonun kenarlarında sıkı vitreoretinal adezyonlar bulunabilir ve arka vitreus dekolmanı gerçekleştiğinde sıkı yapışık alanlardan yırtık gelişebilir.⁶

Lattice dejenerasyonu prevalansının klinik araştırmalarda %7,1 ile %8 arasında değiştiği⁷ ve genel popülasyondaki histolojik bir araştırmada %10,7 olduğu bulunmuştur.⁸ Literatürde erkekler ve kadınlar arasında veya sol ve sağ gözler arasında yaygınlık açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bildirilmemiştir. Karlin ve ark.,⁹ miyopisi olan 1437 yetişkinde %6,1 oranında bir lattice dejenerasyonu prevalansı ve aksiyel uzunluk arttıkça lattice

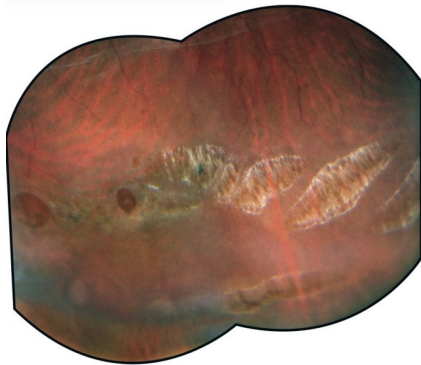
dejenerasyonu görülme sıklığının da arttığını bildirmiştir. Celorio ve ark.,¹⁰ 218 yüksek miyop hasta (436 göz) arasında %33'lük bir Lattice dejenerasyonu prevalansı ve aksiyel uzunluk ile lattice dejenerasyonu prevalansı arasında ters bir ilişki bulmuştur. Daha yakın zamanda, Lai ve ark.¹¹ Çin'deki ortalama aksiyel uzunluğu 26,84 mm olan 337 yüksek miyop yetişkinin %13,6'sının Lattice dejenerasyonuna sahip olduğunu bildirmiştir. Lattice dejenerasyonunun prevansındaki bu farklı çalışmalar arasındaki değişkenlikler değerlendirilen popülasyonların aksiyel uzunluk, kırma kusuru derecesi ve yaşlarındaki farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir. Lattice dejenerasyonun Ehlers Danlos sendromu, Wagners hereditör vitreoretinal dejenerasyon ve Turner sendromu ile birliktelikleri bildirilmiştir. Ayrıca Stickler sendromu tipik radyal perivasküler Lattice benzeri dejenerasyonla ortaya çıkabilir.^{12,13}

Straatsma ve ark.⁸ Lattice dejenerasyonu olan 86 otopsi vakasından oluşan bir serisinde üç özellik ortak bulunmuştur. Bunlar retinal incelleme, vitreus sıvılaşması ve lezyonun kenarlarında sıkı vitreoretinal adezyon ile birlikte vitreusun yoğunlaşmasıydı. Lattice dejenerasyonun elektron mikroskobu ile de değerlendirilmesi sonucu ise retinal incelleme, kan damarlarında fibrozis, retinal nöron kaybı, hücre dışı glial materyal birikimi ve pigment anormallikleridir. Retinal incelleme ve dejenerasyon lezyonların merkezine doğru daha ileri düzeyde olduğu gösterildi. Ayrıca histolojik olarak en erken ve en şiddetli dejeneratif değişikliklerin retina iç katmanları seviyesinde meydana geldiği ve koroidin çoğunlukla Lattice dejenerasyonunda yer almadığı gözlemlenmiştir. Lattice dejenerasyonunun etiolojisi hala belirsizdir. Tek taraflı patolojik miyopisi olan hastalarda iki taraflı ortaya çıkmaları kalıtsal bir etiolojiyi düşündürürken,¹⁴ gelişimde hem genetik hem de çevresel faktörlerin önemli rol oynaması muhtemeldir. Lattice dejenerasyonundaki birincil olayın koroid düzeyinde olduğunu ve koryopakillerden dış retinaya fokal perfüzyon kaybı oluştuğunu öne süren çalışmalar mevcuttur¹⁵ fakat yukarıda da bahsilen histolojik çalışmalar ile bu hipotez çürütülmektedir. Bunlar dışında Lattice dejenerasyonunun retinal dejenerasyona sekonder bir vitreus hastalığı olduğunu öne süren,¹⁶ retinal iskemiye yol açan primer retinal vasküler etiolojiyi öne süren veya iç limitan membranın aplazisi veya fokal defektiyle sonuçlanan Müller hücrelerini içeren gelişimsel bir anormallığe de bağlı olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur.¹⁷

Lattice dejenerasyonunun atrofik retinal delikler ya da retina yırtılması sebebiyle retina dekolmanı riskini arttırdığı bilinmektedir.^{18,19} Genel popülasyondaki hastaların yaklaşık %6-8'inde Lattice dejenerasyonu vardır ve bunların %35'e

kadarında lezyonda atrofik delikler bulunur ve bu atrofik deliklerin bazılarında subretinal sıvı da mevcuttur.¹⁹ 553 retina dekolmanı içeren bir serinin %29'u Lattice dejenerasyonundan kaynaklanmıştır. Bu hasta grubunun ise %45'i Lattice dejenerasyonundaki atrofik deliklerden ve %55'i retinal yırtıklardan kaynaklanıyordu. Bu çalışmada retina deliklerine sekonder retina dekolmanı genç miyoplarda daha sık görülürken, yırtıklara bağlı dekolmanlar daha yaşlı, daha az miyop hastalarda ortaya çıkma eğilimindeydi.¹⁸ Retina dekolmanı olan gözlerin büyük bir kısmında Lattice lezyonları olduğu bulunmuştur. Çalışmalara göre bu oran %65'e kadar ulaşmaktadır.²⁰ Ancak tüm bunların yanında Byer ve arkadaşları lattice dejenerasyonu olan 276 yetişkinin ortalama 10,8 yıl boyunca takiplerinde yalnızca %1,08'inde retina dekolmanının meydana geldiğini göstermiştir. Ayrıca Lattice dejenerasyonu olan gözlerde %40 oranında lattice bölgesinde olmayan yırtıklardan dolayı retina dekolmanı gelişebilmekteydi. Diğer gözde yırtıklı retina dekolmanı öyküsü yoksa ve fakik gözde atrofik delik olsun ya da olmasın lattice lezyonlarının profilaktik tedavi edilmesinin gerekmediği sonucuna varmışlardır.¹⁹

Yetişkinlerde retina dekolmanının önlenmesine ilişkin literatürün gözden geçirilmesine dayanan vitreoretinal uzmanlardan oluşan bir panelde semptomatik flep yırtıkları dışındaki lezyonların profilaktik tedavisinin gerekli olmadığı konusunda fikir birliğine varılmıştır. Birinci gözde retina dekolmanı öyküsü olan hastaların diğer gözlerindeki delikli veya deliksiz lattice lezyonlarının “bazen tedavi edilsin”, afakik gözlerdeki asemptomatik lattice lezyonlarını “nadiren tedavi et” ve asemptomatik lattice lezyonları olan fakik ve miyop gözlerde profilaktik tedaviye gerek olmadığını önerdiler.²¹ Bununla birlikte, lattice dejenerasyonu olan ve bir gözünde retina dekolmanı öyküsü olan hastaların diğer gözleri profilaktik tedaviden fayda görebilir. Fakat eğer gözde 6 diyoptriden daha fazla miyopi varsa veya lezyon 6 saat kadranından daha büyük ise profilaktik tedavi fayda etmeyebilir (Şekil 1).²²



Şekil 1: Atrofik retinal deliklerin eşlik ettiği Lattice dejenerasyonu²³

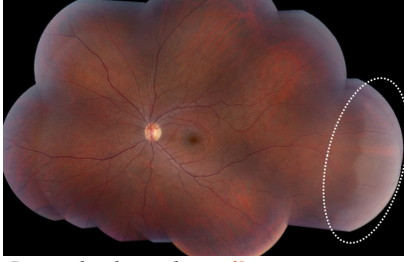
Salyangoz İzi Dejenerasyon

Lineer pigmentsiz, parlak ve donmuş buz gibi görünen ve lattice dejenerasyonuna göre sınırları daha az belirgin olan ve beyaz çizgiler içermeyen lezyonlardır.²⁴ Retina dekolmanı riski daha fazla olduğu için lattice dejenerasyonundan farklı bir dejenerasyon olduğu düşünülürken,²⁵ kimi kaynaklara göre lattice dejenerasyonunun karakteristik şekline ve yönelimine çok benzediği için; görünümündeki beyaz benekler lattice dejenerasyonlarının %80'inde değişen derecelerde ortaya çıktığı ve salyangoz izi görünümü sıklıkla yuvarlak atrofik delikler gibi lattice lezyonlarının özellikleriyle birlikte olabildiği için erken dönem lattice dejenerasyonu olarak da tanımlanmıştır.⁵

Basmadan Beyaz Lezyonlar

1952 yılında ilk klinik tanımı Schepens tarafından basmadan beyaz ve basarak beyaz terimleri tanımlanmıştır.²⁶ Basmadan beyaz kendiliğinden, basarak beyaz ise skleral depresyon sonucu ile fark edilen retina opaklaşmasını ifade eder. Bu beyazdan griye opasifikasyon, normal koroidal damar rengini ve desenini, sanki “yarı saydam bir örtü” ile görünüyor gibi kısmen gizler. Bu durum, ora serrata'nın hemen arkasındaki retinayı etkileyen geniş parçalar halinde çevresel olarak ilerleme eğilimindedir. Lezyonlar daha arkaya doğru yayılarak ekvatora ve hatta bazen arka kutbun vasküler arkadlarına bile ulaşabilir. Basmadan beyaz lezyonlar çeşitli şekillerde bulunabilir. Sınırları keskin ya da belirsiz olabilir. Bazı lezyonlar retinadan daha yüksek eleve görünümdeyken bazıları daha sığ görünümde olabilir. Lattice dejenerasyonuna benzer şekilde basmadan beyaz lezyonlar, parlak sarı lezyonlar ve beyaz çizgiler içerebilir.^{9,27} Çeşitli çalışmalarda farklı oranlar olması ile beraber basmadan beyaz lezyonlar genç hastalarda daha sık görülür. Genç hastalarda basmadan beyaz lezyonların yaşlı popülasyona göre daha fazla olmasının sebebi bu lezyonun başka lezyonları dönüşmesiyle ya da yaşla beraber solukluğunun azalması ile açıklanabilir. Pigmentasyonu daha yoğun olan insanlarda basmadan beyazı tespit etmek daha kolaydır.⁹

Literatürde tam bir fikir birliği olmamakla beraber basmadan beyaz lezyonların kistoid retina dejenerasyonunun veya sığ bir retinoskizisin öncüsü olabileceği,⁹ vitreoretinal traksiyon alanlarından da gelişebileceği bildirilmiştir (Şekil 2).²⁸

Şekil 2: Basmadan beyaz lezyon²⁹

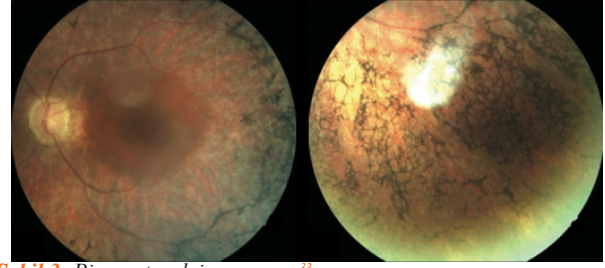
Basmadan Koyu Lezyonlar

Napgal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çeşitli hemoglobinopatilerin olduğu yedi siyahi hastanın fundusunda soluk retina halesiyle çevrili homojen, yağlı görünümde, kahverengi alanlar olarak tanımlanmıştır. Bu lezyonlar basmadan beyaz lezyonların bir varyantı olan basmadan koyu lezyonlar olarak da isimlendirilir. Boyutları, şekilleri ve konumları farklı olup, FFA normaldir ve bu lezyonların çoğu geçicidir. Bu koyu alanların, daha yaygın, basmadan beyaz alanlarla çevrili, odaksal ve nispeten korunmuş retinal alanları olduğu bildirilmiştir.³⁰

Pigmenter Dejenerasyon

Pigmenter dejenerasyon, aşırı perifer retinada değişen derecelerde pigmentasyona karşılık gelir. Toplumda en sık görülen periferik retinal dejenerasyonlardır.^{11,31} Bu pigmentasyon alanları, ince parçacıkların hafif tozlanmasından, büyük ayırık pigment kümelerine kadar geniş bir yelpazede değişebilir. Temporal kadrantlar, özellikle de üst kısım tercihli olarak tutulur. Dejenerasyonun posterior sınırı ora serratadan birkaç disk çapı kadar uzanabilir ve tipik olarak belirsizdir. Sınırı, fundusun nispeten depigmente bir bölgesi ile bitişik olabilir. Bu retina lezyonu tipik olarak bilateralidir. Pigmenter dejenerasyonun görülme sıklığı, aksiyel uzunluk ve yaş arttıkça artar. Cinsiyetler arası oran farkı yoktur.⁹

Pigmenter dejenerasyonunun gelişimlerinde vasküler, inflamatuvar ve toksik ajanlar rol oynayabilir. Yaşlı hastalarda pigmenter dejenerasyonun yüksek prevalansı, lezyonun başka bir lezyon tipinin daha sonraki bir aşaması olarak görülmesiyle açıklanabilir. Örneğin, Lattice dejenerasyonunun zamanla giderek daha fazla pigmentli hale gelerek pigmenter dejenerasyondan ayırt edilemez hale geldiği düşünülmektedir. Bu sebeple bazı çalışmalarda pigmenter dejenerasyonu olan ve retina dekolmanı olan hastaların diğer gözlerinin %32'sinde retina yırtığı tespit edilmiştir (Şekil 3).³²

Şekil 3: Pigmenter dejenerasyon³³

Kaldırım Taşı Dejenerasyonu

Kaldırım taşı dejenerasyonu genellikle semptom ve komplikasyon oluşturmeyen, kronik, yavaş ilerleyici bir durumdur. Yaşlılarda ve aksiyel uzunluğu yüksek olan hastalarda daha sık olmakla birlikte %30 bilateral görülür.^{9,34} Kaldırım taşı dejenerasyonu iyi sınırlı, sarı renkte, boyutları 0.5-2 disk çapı arasında değişen odaklarla karakterizedir. Lezyonların bulunduğu alanlarda retina incelmıştır. Bu incelmanın temel sebebi rod-koni ve dış limitan membran kaybıdır. Lezyonun boyutuyla retinal incelmanın derinliği arasında bir korelasyon yoktur.³⁵ Düzensiz siyah pigmentasyon sıklıkla lezyon kenarlarında mevcuttur. Zamanla ayırık lezyonlar konfluen hale gelebilir ve devamlı bir pigment kümelenmesi bandına dönüşebilir. Kaldırım taşı dejenerasyonu her kadranda olabilmesine rağmen en sık ora serrata ve ekvator arasında inferior veya temporal yerleşimlidir. Ora serratadan 1-2 disk mesafede sağlam bir RPE ile ayrılır (Şekil 4).^{9,35}

Şekil 4: Kaldırım taşı dejenerasyonu³⁶

Retinal Çatlaklar

Retina çatlaklar nörosensoriyal retinadaki tam kat defektlerdir. Retinal çatlaklar temel olarak retina deliği ya da retina yırtığı şeklinde görülebilir. Bu iki tip farklı morfolojik özelliklere, patolojik mekanizmaya ve retina dekolmanı açısından farklı risklere sahip oldukları için farklı şekilde ele alınır. Retina delikleri koryoretinal dejenerasyon ile ilişkiliyken retina yırtıkları, retinaya sıkı yapışık vitreusun

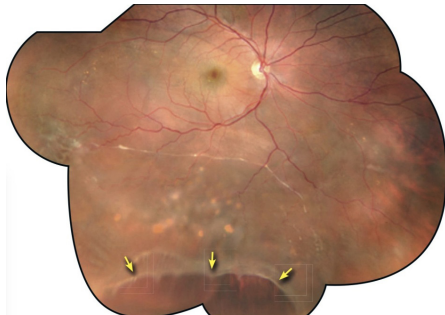
zayıflamış bir retina bölgesini çekmesi sonucu oluşur. Retina çatlaklarının prevalansı histopatolojik ve klinik çalışmalar arasında farklılık gösterir. Prevelansı yaş ve aksiyal uzunluk arttıkça artar. Spontan olarak asemptomatik saptanabileceği gibi semptomatik de olabilir.^{11,31,34,37}

Traksiyonel Retinal Yırtıklar

Retina yırtıkları flep ya da operkule şekilde olabilir. Yırtık bulunan kadranda görme alanında ışık çakmaları ya da karaltılı görmeye sebep olabilmekle birlikte asemptomatik de olabilirler.³⁸ Disk çapının çeyreği kadar küçük bir alandan dev bir yırtığa kadar çeşitli boyutlarda olabilirler. Genellikle supero-temporalde gelişirler.³⁹ Lattice dejenerasyonu olan bölgelerde traksiyonel yırtık görülme ihtimali vardır. Bir otopsi serisinde flep yırtığı olan gözlerin %17'sinde lattice dejenerasyonu olduğu gösterildi, ancak bu lattice lezyonlarının sadece %20'si aslında flep yırtığıyla komşu konumdaydı.⁴⁰

Dev Retinal Yırtık

Çevresel boyutu 90 dereceden fazla olan retina yırtıklarına dev retinal yırtık denir.¹ Yeni gelişmiş bir dev retinal yırtık acilen tedavi edilmelidir. Tedavi geciktikçe PVR gelişme ihtimali artar ve nihai görme keskinliği azalır. Tüm regmatojen retina dekolmanlarının %0.5'i dev yırtık sebebiyle gelişir.⁴¹ Dev yırtık, yüksek miyopi hastalarında, travma sebebiyle, Stickler sendromu gibi hereditör vitreoretinopatiler sebebiyle, komplike katarakt cerrahilerinde, vitreoretinal işlemler sırasında, pnömotik retinopeksi sonrasında, LASIK ve fakik İOL gibi refraktif cerrahilerden sonra, nadiren de olsa subklinik RD'den sonra yapılan bariyer lazer tedavilerinden sonra gelişebilir.^{42,43} Özellikle travmatik olmayan dev retina yırtığı olan hastaların diğer gözlerinde dev retina yırtığı ve retina dekolmanı gelişme riski daha yüksektir bu sebeple bazı kaynaklar diğer göze 360° lazer profilaktik tedavisi yapılması önerilmektedir (Şekil 5).⁴²

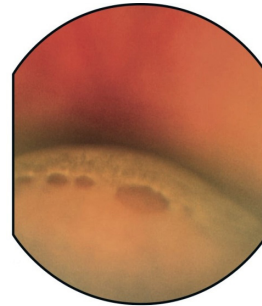


Şekil 5: Dev retinal yırtık ve eşlik eden RD²³

Atrofik Retina Delikleri

Atrofik retina delikleri tipik olarak küçüktür ve lattice lezyonlarının uçlarına yakın bulunabilirler. Genellikle arka vitreusun ayrılmasından bağımsız olarak yaşamın erken dönemlerinde ortaya çıkarlar ve semptom oluşturmazlar.⁵ Traksiyonel retina dekolmanlarına göre daha sık bulunmalarına rağmen retina dekolmanına yol açma ihtimalleri daha düşüktür. Atrofik retina deliklerin neden olduğu retina dekolmanları genellikle 30 yaşından daha genç ve refraktif kusuru -3 D'den fazla olan miyop hastalarda gelişir, yavaş ilerler ve prognozu iyidir.⁴⁴ Foos yaptığı 5600 otopsi gözündeki tüm yuvarlak atrofik deliklerin %75'in Lattice lezyonları içinde olduğunu bildirmiştir.⁴⁵ Genellikle ekvator seviyesinde veya anteriorunda bulunurlar, tipik olarak alt kadranı tercih ederler ancak miyoplarda üst kadranda daha yaygın oldukları bildirilmiştir.⁴⁵

Atrofik retina deliklerinin ekvatorunda gelişme sebebi bu bölgenin vasküler anatomisi nedeniyle olabilir. Ekvator, derin retinal kılcal damar pleksusunun kaybolduğu bir tür dönüm noktası bölgesidir. Yaşa bağlı veya miyopiye bağlı koroidal vasküler atrofi gibi bazı durumlarda uveal dolaşım bu bölgedeki kan akışını kompanse edemeyebilir.³⁹ Bu hipotez bazı çalışmalarda FFA ile desteklenmekle birlikte,⁴⁶ atrofik deliklerin genelde lattice lezyonlarının çevresinde gelişmesi ve genetik bazı faktörlerin ispatlanması da tek sebebin vasküler olmadığını düşündürmektedir (Şekil 6).⁴⁶



Şekil 6: Atrofik Retinal Delik²³

Retina Yırtıklarında Profilaktik Lazer Tedavisi

Akut retina yırtığı ile ilişkili semptomlar genelde yeni ortaya çıkan karaltılı görme ve ışık çakmalarıdır. Retina dekolmanına ilerleme riski daha yüksek olan retina yırtıklarının belirlenmesi gerekir çünkü bunların profilaktik tedavisi retina dekolmanı riskini önemli ölçüde azaltır.^{47,48} Retina dekolmana ilerleme konusunda en önemli prognostik kriter yırtık oluşumunun başlangıcında semptom olup olmadığıdır. Semptomatik yırtıklarda retina dekolmanı

riski yüksektir ve profilaktik tedavi için güçlü kanıta dayalı öneriye sahip tek lezyonlardır.²¹

Yapılan prospektif bir çalışmada 196 hastanın 231 fakik gözünde saptanan 359 asemptomatik retina yırtığının en az 1 yıllık takibi sonucunda hiçbirinde klinik retina dekolmanı gelişmemiştir. Çalışmaya 276 atrofik yuvarlak delik, 50 flepli retina yırtığı ve 33 serbest operkulumlu yırtık dahil edilmiştir. Miyopisi veya daha önce retina hastalığı olmayan fakik hastalarda asemptomatik at nalı yırtık, atrofik delik ve operkulumlu delik geliştiğinde lazer tedavisi nadiren gereklidir.^{48,49} Her hasta vitreus traksiyonu ve retina dekolmanı konusunda uyarılmalı ve hastaya periferik görme alanı nasıl değerlendireceği anlatılmalıdır. Semptomatik retina yırtığı olan fakik hastalarda retina dekolmanı gelişme ihtimali yüzde 35'dir. Bu nedenle retina dekolmanı gelişimi önlemek için tüm semptomatik retina yırtıklarının tedavisi önerilmektedir.²¹ Müdahale kararı verilirken retina yırtığının boyutu ve yerleşimi de göz önünde bulundurulmalıdır. Uzun süreli yırtıkların komşuluğunda sıklıkla RPE değişikliği mevcuttur. Bu değişiklikler koryoretinal yapışıklığa işaret etmekte olup klinisyenlere retina dekolmanının olasılığının düşük olduğunu gösterebilir. Belirli kadrantlardaki retina yırtıkları artmış retina dekolmanı insidansı ile ilişkili olmamakla birlikte superotemporal yırtıklarda inferior veya nazal yırtıklara göre makulanın tutulma riski daha yüksektir. Asemptomatik at nalı yırtığı olan ve katarakt cerrahisi planlanan, diğer gözünde retina dekolmanı olan, afak veya psödo-fak hastalarda retina dekolmanı riski yüksek olduğu için profilaktik tedavi ön plana çıkmalıdır. Yırtık lazer fotokoagülasyon ile 3-4 sıra ve spotlar birleşik olacak şekilde yapılmalıdır. Ayarlar tipik olarak gri-beyaz yanık oluşturacak güç 200-500mm spot çağı ve 0.1-0.2 sn süreli uygulama şeklindedir.⁵⁰

Özet olarak akut semptomatik ya da subklinik retina dekolman bulgusu olmaksızın asemptomatik olan bütün at nalı yırtıklar acil profilaktik lazer tedavisi gerektirir. Buna karşın akut semptomatik operkule yırtıklarda ise tedavi her zaman gerekli olmayabilir. Asemptomatik operkule yırtıklarda ve asemptomatik atrofik deliklerde ise çok nadiren profilaktik lazer tedavisi uygulanır. Atrofik delik eşlik etmeyen asemptomatik lattice dejenerasyonlarında AVD sonucu atnalı yırtık gelişmediği müddetçe tedavi gerektirmeyen, delikli asemptomatik lattice dejenerasyonlarında nadiren tedavi gerekebilir.⁵¹

Patolojik Miyopide Retina Dekolmanı

Regmatojen retina dekolmanların (RRD) görülme sıklığı global olarak artmaktadır ve son 16 yılda RD'lerde %50'lik bir

artış olduğu bildirilmiştir. İskoçya'da yapılan bir araştırma, RRD'lerdeki artışın esas olarak 50 yaş ve üstü erkeklerde sık görülmekle birlikte, 50 yaşın altındaki bireylerde fakik RD'lerin %82,1'inde miyopi ile erken başlangıçlı RD'ler arasında güçlü bir ilişki buldu.⁵²

Miyoplarda RRD'lerin artış sebebini tetikleyen bir takım faktörler vardır; bu sebepler, arka vitreus dekolmanın daha erken yaşlarda başlaması,⁵³ artan periferik retina incelleme ile periferik retina patolojisine sebep olan daha fazla aksiyel uzama⁵⁴ ve miyopik foveal dekolmana sebep olan stafiloma bir gözün arka kutbunda artan dik ve teğetsel çekme kuvvetleridir.⁵⁴ Klinik RRD yol açan olası vitreus değişiklikleri dizisi, vitreus sıvılaşması ile başlar ve vitreus jelinin hareketliliğinin artmasına ve stabilitesinin azalmasıyla sonuçlanır. Bunu, vitreusun arka kortikal yüzeyinin retinanın çoğunun iç yüzeyinden ayrıldığı kritik arka vitreus dekolmanı (AVD) olayı izler. Miyoplarda meydana gelen vitreolizis daha erken yaşta gerçekleşmektedir ve bu da AVD'lerin daha erken yaşta başlamasıyla sonuçlanır. Bu durum, miyop derecesiyle orantılıdır ve ileri derece yüksek miyopisi olanlarda (-10.00 D'den yüksek) orta derecede yüksek miyoplu olanlardan (-6.00 D ila -10.00 D) daha erken AVD gelişmektedir.² Özellikle yüksek miyop vakalarda dekolmanlar, daha önce vitreus ayrışması olmayan alanlarda AVD ilerledikçe retina yırtıklarının oluşması sebebiyle ortaya çıkar.⁵⁵

Vitreoretinal adezyonlar görünür veya görünmez olabilir, ikincil gelişen lezyonlar ancak AVD ve retina yırtıklarının gelişmesinden sonra belirgin hale gelir. Görünür vitreoretinal yapışıklıklar RRD için ameliyat öncesi risk faktörleri arasında en sık sebepler arasında gösterilse de görünmez yapışıklıkların özellikle miyop gözlerde çok yaygın olduğu bildirilmiştir.⁵⁶ Bu sebepler miyop bireylerde periferik retinal incelleme ve periferik retinal patoloji prevalansı ile birleştiğinde, yüksek miyoplarda daha büyük risk ve RRD'lerin daha erken başlamasıyla sonuçlanır. Miyopide yaşam boyunca RRD riski aksiyel uzunluk ve sferik eşdeğer (SE) ile orantılı olduğu saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada, emetroplarla karşılaştırıldığında, SE -1.00 D ila -3.00 D olan gözlerin 4 kat artmış RD riski olduğunu ve SE'si -3.00 D'den fazla olan gözlerin 10 kat artmış RD riski olduğunu bulunmuştur.⁵⁷ Oküler operasyon geçirmemiş olmak kaydıyla, -5.00 D'den fazla olan yüksek miyopi hastalarında yaşam boyu RD riski, emetropiye göre 20 kat daha yüksektir.⁵⁸ Oküler cerrahi geçiren hastalarda bu risk daha da artmıştır. Her ne kadar katarakt cerrahisi günümüzde artmış bir güvenlik düzeyine sahip olsa da, yüksek miyoplar için postoperatif RRD riski emetroplardan 7 kat daha fazla olduğu bulunmuştur.⁵⁹ RRD'lere ilave, stafilomatöz gözleri olan yüksek miyoplar miyopik traksiyon makülapati (MTM)

için risk altındadır; bu durum daha nadir, ancak tedavisi daha zor olan retina dekolmanlı maküler deliklere (RDMD) ve foveoskizis retina dekolmanına (FSRD) dönüşebilir.⁶⁰ RRD'nin bir varyantı ise, yüksek miyop gözlerde hemen hemen her zaman arka stafiloma ortamındaki maküler deliklerden kaynaklanır. Vitreus kavitesindeki sıvı makula deliğinden subretinal boşluğa ulaşarak ayrılmayı başlatır. Bu varyant için cerrahi onarımın başarı oranı, RRD'siz maküler deliklere veya tipik RRD'lere göre daha düşüktür. Yüksek miyoplu hastalardaki RDMD'lerin kapanma olasılığı, miyop olmayan gözlerle göre daha düşüktür.⁶¹

Paravasküler bir mikro delikten retina dekolmanı da yüksek miyop gözlerle özgüdür. Mikro delikler tipik olarak arka ana damarlarla ilişkili küçük, yuvarlak veya oval retinal deliklerdir.⁶² Bazen büyük damarların yakınında birden fazla delik bulunabilir. Yüksek miyop gözlerde yapılan bir OCT çalışması, retina kistleri ve paravasküler deliklerin görülme oranlarının sırasıyla %50 ve %27 olduğunu bildirmiştir.⁶³ Vitreoretinal adezyon genellikle paravasküler bölgede güçlüdür. Bu bölgedeki vitreustan gelen traksiyon sonucu oluşan retinal incelmeler retinal kistlere ve yırtıklara neden olabilir.⁶⁴

Miyop gözlerdeki çoğu RRD'nin patogenezi göz önüne alındığında, miyop gözlerde retina dekolmanının çoğunun sebepleri vitreus sıvılaşması, AVD, vitreoretinal traksiyon, vitreoretinal yapışıklıkların olduğu bölgelerde retina yırtıkları ve retina yırtıklarını çevreleyen subretinal sıvının yayılmasıdır. Katarakt cerrahisini takiben arka lens kapsülünün sağlam bir şekilde muhafaza edilmesi bu tür değişiklikleri geciktirebilmesine rağmen, vitreus sıvılaşmasını ve/veya AVD'yi önleyecek hiçbir önlem yoktur. Vitreoretinal traksiyonun azaltılması vitrektomi veya skleral çökertme ile gerçekleştirilebilir, ancak bunlar rutin kullanılan profilaktik prosedürler değildir. Güncel önleyici tedavilerin çoğu, görünür vitreoretinal yapışkan lezyonların olduğu bölgelerdeki retina yırtıklarının sıklığını azaltmak veya retina delikleri çevresinde subretinal sıvının birikmesini önlemek olduğunu önermiştir. Tedavi genellikle görünür fokal dejeneratif lezyonların veya retina yırtıklarının çevresine lazer veya kriyoterapi ile koryoretinal adezyonların oluşturulmasıdır.² Görünür vitreoretinal adezyonların tedavisinde en büyük engellerden biri, AVD'den önce normal görünen alanlarda sonradan retina yırtıklarının ve dekolmanlarının oluşmasıdır.⁶⁵ Görünmez vitreoretinal yapışıklıkların çevresinde meydana gelen bu yırtıklar, etkili önleyici tedavi açısından göz önünde bulundurulmalıdır. Görünmez adezyonları tedavi etme hedefine ulaşmak için, kriyoterapi veya lazer fotokoagülasyon ile bariyer oluşturmayı amaçlanmıştır. Bu tedavi ile oluşturulan lezyonların periferik

retinanın ön ekvatorun yakınından vitreus tabanının ön ve arka kenarına kadar uzanan 360°'lik bir bölgesine yapılması önerilmiştir.⁶⁵

Miyopik foveoskizis, lokalize retina dekolmanı olsun veya olmasın retinoskizis ile karakterizedir ve yüksek miyopiye özgüdür. Miyopik foveoskizisin, %47'sinde foveal kist, %29'unda lamellar delik ve %29'unda foveal dekolmanı içeren foveal yapıda değişikliklerle karakterizedir.⁶⁶ Foveoskizis RD'leri, gözü retinal düzleme dik olarak çeken traksiyon kuvvetlerine sekonder olarak ortaya çıkar.⁵⁴ OCT ve diğer görüntüleme araçları, örneğin retinoskizisin varlığını ve retinoskizis veya retina dekolmanı alanını belirlemek için cerrahi karar vermede retina durumunun tam olarak değerlendirilmesi için gereklidir. OCT görüntülerinde fovea dekolmanı saptanırsa yakın zamanda makula deliği oluşumunun başlaması muhtemeldir ve ameliyatın kısa sürede planlanması gerekir. Bununla birlikte, eğer bir hastada foveal retina dekolmanı olmadan retinoskizis mevcutsa cerrahi müdahale için acele etmeye gerek yoktur.⁶⁷

Yüksek Miyopide Yırtıklı Retina Dekolmanı Tedavisi

RRD'de, skleral çökertme veya vitrektomi ile birlikte gaz veya silikon yağı tamponadı ile tedavi başlıca seçenekler olup; yüksek derecede miyop olmayan retina dekolmanı için aynı tedavi uygulanır. Skleral çökertme, vitreus dışı veya minimal vitreus traksiyonu olan retina yırtıklarda ilk tercihtir. Ciddi vitreoretinal traksiyon vakalarında ise vitrektomi ilk tedavi seçeneğidir.⁶⁸

Skleral çökertme retinanın yeterince görüntülenemediği komplike olmayan vakaların bir çoğunda uygulanmaktadır. Anatomik başarı oranları miyopiden dolayı etkilenmemektedir. Ekstraoküler bir yöntem olması da geçmişte sık tercih edilme sebeplerindendir. Vitreus jelinde değişikliklere sebep olmaz. Maliyet açısından vitrektomiye göre uygun pnömotik retinopeksiye göre pahalı bir işlemdir. Günümüzde vitrektomi cihazlarının ve deneyimlerinin ilerlemesi geçmişe göre tercih edilme sıklığını azaltmıştır. Vitrektomi cihazlarının gelişmesi, miyop gözlerde retinal yırtıkların intraoperatif daha net görüntülenebilmesi ve lokalizasyonunun belirlenebilmesi,retinanın intraoperatif daha efektif yatıştırılabilmesi vitrektominin tercih sebeplerinden olmuştur. Fakik gözlerde sonradan katarakta sebebiyet verebilir,psö dofakik gözlerde açığı kapanmasına neden olabilir ve genç hastalarda vitreus temizliğinin tam yapılamadığı durumlar olabilir. Pnömotik retinopeksi daha çok boyutu 1 saat alanını aşmayan, saat 10-2 arasında olan yırtıklarda tercih edilmektedir.Multiple yırtıklarda

genelde tercih edilmez ve başarı oranı düşüktür. Fakik gözlerde uygulanabilirliği, vitreusta bir değişime sebebiyet vermemesi ve lokalizasyonu uygun olan komplike olmayan vakalarda tercih edilebilir. Süperior yırtıklarda uygulanması, vitreoretinal dejeneratif bozukluğun olduğu ve multiple yırtıkların bulunduğu vakalarda başarı oranının düşük olması kullanımını sınırlı kılmıştır.²

Sonuç

RRD yüksek miyop vakalarında yaygın görülen bir komplikasyondur. İleri derece miyopi vitreoretinal değişiklikler yapması ve globun yapısında yaptığı değişikliklerle retina dekolmanı için risk oluşturmaktadır. Çoğunlukla ilgili retina yırtıklarının yakınındaki vitreoretinal adezyonların bulunduğu bölgelerdeki kalıcı vitreoretinal traksiyonla ilişkili retinal flep yırtıklarından veya deliklerden kaynaklanmaktadır. En önemli vitreoretinal traksiyon kuvvetleri, miyop gözlerde hem daha erken hem de daha sık meydana gelen bir olay olan AVD'yi takiben ortaya çıkmaktadır. Makula deliklerine bağlı miyop RRD'ler, belirli coğrafi bölgelerde daha sık görülen vakaların önemli bir alt kümesidir. Bu RRD'lerin onarımı, vitreoretinal cerrahi tekniğindeki ilerlemeye rağmen halen zorlu olmaya devam etmektedir. Vitrektomi teknikleri skleral çöktirmeden daha popüler olmasına rağmen, optimal cerrahi prosedürlerin seçimi tartışmalı olmaya devam etmektedir.

Kaynaklar

- Sadda SVR, Schachat AP, Wilkinson CP, et al. *Ryan's Retina E-Book*. Elsevier Health Sciences. 2022. <https://books.google.com.tr/books?id=6H9qEAAAQBAJ>
- Spaide R, Ohno-Matsui K, Yannuzzi L. *Pathologic Myopia*. 2021.
- Holekamp NM, Harocopos GJ, Shui Y-B, Beebe DC. Myopia and axial length contribute to vitreous liquefaction and nuclear cataract. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 2008;126(5):744. doi:10.1001/archophth.126.5.744-a
- Akiba J. Prevalence of posterior vitreous detachment in high myopia. *Ophthalmology*. 1993;100(9):1384-1388.
- Byer NE. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol*. 1979;23(4):213-248. doi:10.1016/0039-6257(79)90048-1
- Mrejen S, Ledesma-Gil G, Engelbert M. Peripheral Retinal Abnormalities. *Pathologic Myopia*. 2021:329-346.
- Byer NE. Clinical study of lattice degeneration of the retina. *Trans-Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1965;69(6):1065-1081.
- Straatsma BR, Zeegen PD, Foos RY, Feman SS, Shabo AL. Lattice degeneration of the retina. XXX Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*. 1974;77(5):619-649. doi:10.1016/0002-9394(74)90525-x
- Karlin DB, Curtin BJ. Peripheral chorioretinal lesions and axial length of the myopic eye. *Am J Ophthalmol*. 1976;81(5):625-635.
- Celorio JM, Pruett RC. Prevalence of lattice degeneration and its relation to axial length in severe myopia. *Am J Ophthalmol*. 1991;111(1):20-23. doi:10.1016/s0002-9394(14)76891-6
- Lai TYY, Fan DSP, Lai WWK, Lam DSC. Peripheral and posterior pole retinal lesions in association with high myopia: a cross-sectional community-based study in Hong Kong. *Eye (Lond)*. 2008;22(2):209-213.
- Laura DM, Yannuzzi NA, Prakhunhungsit S, Berrocal AM. Select pediatric vitreoretinal disease in the setting of Turner's syndrome. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2020;18:100662. doi:10.1016/j.ajoc.2020.100662
- New and Controversial Aspects of Retinal Detachment. *Br J Ophthalmol*. 1970;54(2):142.
- Zauberman H, Merin S. Unilateral high myopia with bilateral degenerative fundus changes. *Am J Ophthalmol*. 1969;67(5):756-759.
- Michaelson IC. Role of a distinctive choroido-retinal lesion in the pathogenesis of retinal hole; a clinical and pathological report. *Br J Ophthalmol*. 1956;40(9):527-535. doi:10.1136/bjo.40.9.527
- Tolentino FI, Schepens CL, Freeman HM, Tilden DA. Vitreoretinal disorders: Diagnosis and management. In: 1976. <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:69058342>
- Foos RY, Simons KB. Vitreous in lattice degeneration of retina. *Ophthalmology*. 1984;91(5):452-457. doi:10.1016/s0161-6420(84)34266-x
- Benson WE, Morse PH. The prognosis of retinal detachment due to lattice degeneration. *Ann Ophthalmol*. 1978;10(9):1197-1200.
- Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology*. 1989;96(9):1392-1396.
- Meyer-Schwickerath G, Meyer-Schwickerath G. *Light Coagulation*. C. V. Mosby; 1960. <https://books.google.com.tr/books?id=mrwwAAAAIAAJ>
- Wilkinson CP. Evidence-based analysis of prophylactic treatment of asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration. *Ophthalmology*. 2000;107(1):12-18. doi:10.1016/s0161-6420(99)00049-4
- Folk JC, Arrindell EL, Klugman MR. The fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment. *Ophthalmology*. 1989;96(1):72-79.
- Freund KB, Sarraf D, Mieler WF, Yannuzzi LA. *The Retinal Atlas*. Elsevier Health Sciences; 2016. <https://books.google.com.tr/books?id=oKyADQAAQBAJ>
- Aaberg TM, Stevens TR. Snail track degeneration of the retina. *Am J Ophthalmol*. 1972;73(3):370-376. doi:10.1016/0002-9394(72)90065-7
- Chignell AH. *Retinal Detachment Surgery*. Springer-Verlag; 1988. <https://books.google.com.tr/books?id=JcpsAAAAMAAJ>
- Schepens CL. Subclinical retinal detachments. *AMA Arch Ophthalmol*. 1952;47(5):593-606.
- Watzke RC. The ophtalmoscopic sign "white with pressure". A clinicopathologic correlation. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 1961;66:812-823. doi:10.1001/archophth.1961.00960010814007
- Nagpal KC, Huamonte F, Constantaras A, Asdourian G, Goldberg MF, Busse B. Migratory white-without-pressure retinal lesions. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 1976;94(4):576-579.
- <https://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/white-without-pressure/#gsc.tab=0> contributor: Eric Chin, MD Photographer: Toni Venckus C. No Title.
- Nagpal KC, Goldberg MF, Asdourian G, Goldbaum M, Huamonte F. Dark-without-pressure fundus lesions. *Br J Ophthalmol*. 1975;59(9):476-479. doi:10.1136/bjo.59.9.476.
- Lam DSC, Fan DSP, Chan W-M, et al. Prevalence and characteristics of peripheral retinal degeneration in Chinese adults with high myopia: a cross-sectional prevalence survey. *Optom Vis Sci Off Publ Am Acad Optom*. 2005;82(4):235-238. doi:10.1097/01.opx.0000159359.49457.b4
- Everett WG. The fellow-eye syndrome in retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 1963;56:739-748.

33. (aao.org) UPR-E. No Title.
34. Pierro L, Camesasca FI, Mischi M, Brancato R. Peripheral retinal changes and axial myopia. *Retina*. 1992;12(1):12-17. doi:10.1097/00006982-199212101-00003
35. O'malley P, Allen RA, Straatsma BR, O'malley CC. Paving-stone degeneration of the retina. *Arch Ophthalmol*. 1965;73:169-182.
36. Ento Key Fastest Otolaryngology & Ophthalmology Insight Engine H com/cobblestone-degeneration. No Title.
37. Bansal AS, Hubbard GB 3rd. Peripheral retinal findings in highly myopic children < or =10 years of age. *Retina*. 2010;30(4 Suppl):S15-9.
38. Byer NE. Clinical study of retinal breaks. *Trans-Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1967;71(3):461-473.
39. Tullloh CG. Distribution of holes and tears in primary retinal detachment. *Br J Ophthalmol*. 1965;49(8):413-431.
40. Schepens CL, Dobbie JG, Mcmeel JW. Retinal detachments with giant breaks: preliminary report. *Trans-Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1962;66:471-479.
41. Freeman HM. Fellow eyes of giant retinal breaks. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1978;76:343-382.
42. Ang GS, Townend J, Lois N. Interventions for prevention of giant retinal tear in the fellow eye. *Cochrane database Syst Rev*. 2012;2012(2):CD006909.
43. Aaberg TMJ, Rubsamen PE, Flynn HWJ, Chang S, Mieler WF, Smiddy WE. Giant retinal tear as a complication of attempted removal of intravitreal lens fragments during cataract surgery. *Am J Ophthalmol*. 1997;124(2):222-226.
44. Tillery WV, Lucier AC. Round atrophic holes in lattice degeneration-an important cause of phakic retinal detachment. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1976;81(3 Pt 1):509-518.
45. Foos RY. Retinal holes. *Am J Ophthalmol*. 1978;86(3):354-358.
46. Meguro A, Ideta H, Ota M, et al. Common variants in the COL4A4 gene confer susceptibility to lattice degeneration of the retina. *PLoS One*. 2012;7(6):e39300. doi:10.1371/journal.pone.0039300
47. Colyear BHJ, Pischel DK. Preventive treatment of retinal detachment by means of light coagulation. *Trans Pac Coast Otoophthalmol Soc Annu Meet*. 1960;41:193-217.
48. Davis MD. The natural history of retinal breaks without detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1973;71:343-372.
49. 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. doi:10.1136/bjo.56.6.482
50. Yanoff M, Duker JS, Augsburger JJ. *Ophthalmology*. Mosby Elsevier; 2009. https://books.google.com.tr/books?id=u43MTFr7-m8C.
51. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, et al. Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2020;127(1):P146-P181.
52. Mitry D, Charteris DG, Yorston D, et al. The epidemiology and socioeconomic associations of retinal detachment in Scotland: a two-year prospective population-based study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(10):4963-4968. doi:10.1167/iovs.10-5400
53. Ludwig CA, Shields RA, Chen TA, et al. A novel classification of high myopia into anterior and posterior pathologic subtypes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(10):1847-1856.
54. Parolini B, Arevalo JF, Hassan T, et al. International Validation of Myopic Traction Maculopathy Staging System. *Ophthalmic Surg Lasers Imag Retina*. 2023;54(3):153-157. doi:10.3928/23258160-20230217-01
55. Chan CK, Tarasewicz DG, Lin SG. Relation of pre-LASIK and post-LASIK retinal lesions and retinal examination for LASIK eyes. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(3):299-301. doi:10.1136/bjo.2004.048850
56. Mastropasqua L, Carpineto P, Ciancaglini M, Falconio G, Gallenga PE. Treatment of retinal tears and lattice degenerations in fellow eyes in high risk patients suffering retinal detachment: a prospective study. *Br J Ophthalmol*. 1999;83(9):1046-1049. doi:10.1136/bjo.83.9.1046
57. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. The eye disease case-control study group. *Am J Epidemiol*. 1993;137(7):749-757.
58. Burton TC. The influence of refractive error and lattice degeneration on the incidence of retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1989;87:143-147.
59. Al Muammar AR, Al-Harkan D, Al-Rashidy S, Al-Suliman S, Mousa A. Frequency of retinal detachment after cataract surgery in highly myopic patients. *Saudi Med J*. 2013;34(5):511-517.
60. Cheong KX, Xu L, Ohno-Matsui K, Sabanayagam C, Saw SM, Hoang QV. An evidence-based review of the epidemiology of myopic traction maculopathy. *Surv Ophthalmol*. 2022;67(6):1603-1630.
61. Ho TC, Ho A, Chen MS. Vitrectomy with a modified temporal inverted limiting membrane flap to reconstruct the foveolar architecture for macular hole retinal detachment in highly myopic eyes. *Acta Ophthalmol*. 2018;96(1):e46-e53. doi:10.1111/aos.13514
62. Falre M. Parapapillary hole as cause of retinal detachment. *Ophthalmologica*. 1954;127(4-5):351-356. doi:10.1159/000301986
63. Shimada N, Ohno-Matsui K, Nishimuta A, et al. Detection of paravascular lamellar holes and other paravascular abnormalities by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology*. 2008;115(4):708-717. doi:10.1016/j.ophtha.2007.04.060
64. Spencer LM, Foos RY. Paravascular vitreoretinal attachments. Role in retinal tears. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 1970;84(5):557-564. doi:10.1001/archophth.1970.00990040559001
65. Ribeiro L, Oliveira J, Kuroiwa D, et al. Advances in vitreoretinal surgery. *J Clin Med*. 2022;11(21):6428
66. Benhamou N, Massin P, Haouchine B, Erginay A, Gaudric A. Macular retinoschisis in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*. 2002;133(6):794-800.
67. Lin CW, Ho TC, Yang CM. The development and evolution of full thickness macular hole in highly myopic eyes. *Eye (Lond)*. 2015;29(3):388-396. doi:10.1038/eye.2014.312
68. Chalam KV, Murthy RK, Gupta SK, Khetpal V. Prophylactic circumferential intraoperative laser retinopexy decreases the risk of retinal detachment after macular hole surgery. *Eur J Ophthalmol*. 2012;22(5):799-802. doi:10.5301/ejo.5000115



Doç. Dr. Ender Sırakaya

1984 yılında Nevşehir'de doğdu. 2008 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesinden mezun oldu. Kasım 2008-Mart 2014 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz hastalıkları Ana Bilim Dalında ihtisasını yapmıştı. 2014-2018 yılları arasında Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesinde, Haziran 2018 tarihinden beri Kayseri Şehir Hastanesinde görev yapmaktadır. Şubat 2021'de doçent ünvanı aldı. TOD Tıbbi retina birimi aktif üyesidir. Tıbbi retina ve vitreoretinal cerrahi alanlarında çalışmaktadır.