

# Periferik Retina Dejeneresansları\*

Eser GÜLTAN<sup>1</sup>

## SUMMARY

### PERIPHERAL RETINAL DEGENERATIONS

It is important to make differential diagnosis of peripheral retinal degenerations since some of them can predispose to retinal detachment. In this review, special features of these degenerations are discussed with special emphasis on prophylaxis. *Ret-vit 1995; 3:20-5*

**Key Words :** Degeneration, Peripheral retina

Periferik retina dejeneresansları koroid, retina ve vitreusta gelişen dejeneratif değişiklikler sonucunda periferik retinada meydana gelen lezyonlardır.

İlk defa 1920'de Gonin ve 1924'de Vogt tarafından bildirilmiştir.

Periferik retina anatomisinin bazı özellikleri dejeneresansların patogeneğinde önemli rol oynarlar. Periferde retina ve koroidin inceliği, vaskülaritesinin azlığı, vitreus bazının ve özel vitreoretinal bağlantıların varlığı bu özelliklerin başlıcalarıdır.

Periferik retina dejeneresansları retina yırtığı ve retina dekolmanı gelişmesinde rol oynadıkları için önem kazanırlar.

Periferik retina dejeneresansları değişik şekillerde sınıflandırılmışlardır. İlgilendirdikleri dokuya göre şu şekilde sınıflandırılırlar:

#### - Retinal dejeneresanslar:

- \* Periferik kistik dejeneresans
- \* Dejeneratif (senil) retinoskizis

#### - Retinovitreall dejeneresanslar:

- \* Lattis dejeneresansı
- \* Basmadan ve basmakla beyaz dejeneresans

#### - Korioretinal dejeneresanslar:

- \* Kaldırım taşı dejeneresansı

#### - Periferik pigmenter dejeneresanslar:

- \* Diffüz pigmenter dejeneresans
- \* Bal peteği dejeneresansı
- \* Periferik pigment kümeleri

### PERİFERİK KİSTİK DEJENERESANSLAR

Histopatolojik kriterler esas alınarak tipik ve retiküler olmak üzere ikiye ayrılırlar.<sup>1,2</sup>

Tipik periferik kistik dejeneresansın 8 yaşın üzerindeki herkeste bulunduğu otopsi serilerinde gösterilmiştir.<sup>1,2</sup> Bununla birlikte boyutları ve şiddeti yaşla birlikte artmaktadır. İki göz arasında belirgin simetri gösterir. Kistik dejeneresans ora serratadan başlar, genellikle dairesel olarak veya arkaya doğru uzanan ayrı ayrı diş şeklinde çıkıntılar halindedir. Retinanın orta katlarında dış pleksi-form tabaka seviyesinde oluşan kistler ora serratadan itibaren arkaya doğru küçülürler. Bu kistler birleşerek dejeneratif retinoskizise dönüşebilirler. Başka bir patoloji veya semptomaya yol açmazlar.

Retiküler periferik kistik dejeneresans ise %13 oranında saptanmıştır, olguların %41'inde bilateraldir ve daha çok alt temporalde bulunurlar.<sup>3</sup> Bu lezyonlar retina damarlarına uyan çizgisel veya ağ şeklinde yerleşirler. Kistik boşluklar sinir lifleri tabakasında gelişir. Retiküler dejeneratif retinoskizise dönüşebilirler.

Geliş:13.3.1995

Kabul:16.3.1995

Yazışma:Numune has. 1. Göz Kliniği-Ankara

1 Uz Dr Numune has. 1. Göz Kliniği

\*TOD Ankara Şubesinin 23.12.1994 tarihli mini panelinde tebliğ edilmiştir.

## DEJENERATİF (SENİL) RETİNSKİZİS

İlk olarak 1933 te Bartels tarafından tanımlanan dejeneratif retinoskizis sensöriyel retinanın iki tabakaya ayırmasıyla oluşur.

Straatsma ve Foos 1973 te klinik ve patolojik özelliklerini dikkate alarak dejeneratif retinoskizisi tipik (sığ) ve retiküler (büllöz) form olmak üzere ikiye ayırmışlardır.<sup>3</sup> Her iki form da periferik kistik dejenerasyonun ilerlemiş şekli olarak gelişir. Retiküler form biraz daha sık görülür.

Byer 1500 hastayı kapsayan çalışmasında dejeneratif retinoskizis insidansının %3.7 olduğunu ve 40 yaşın üzerinde bu insidansın %7 ye çıktığını saptamıştır.<sup>4</sup> Bu seride olguların %82 sinin bilateral olduğu ve en sık alt temporal kadranı tutmakta olduğu (%72) görülmüştür.<sup>4</sup> Dejeneratif retinoskizisli olguların %83 ü emetropik veya hipermetropiktir.<sup>3</sup>

Tipik dejeneratif retinoskizis kavitesinin iç tabakası düzgün yüzeyli, dış tabakası düzensiz ve dövülmüş metal görünümündedir.<sup>5</sup> İç tabaka nispeten kalındır, iç limitan membran, retina damarları, sinir lifleri tabakası ve iç pleksiform tabakayı kapsar.<sup>6</sup> Dış tabaka dış pleksiform ve dış nükleer tabakaların kısımları ve fotoreseptörler tabakasından oluşur. Tipik dejeneratif retinoskizis genellikle ekvatorun önünde yerleşir.

Retiküler dejeneratif retinoskizis en sık alt temporalde bulunur, olguların %74 ünde ekvatorun arkasına uzanır.<sup>7,8</sup> İç tabakası çok incedir, incelmış kan damarları, minimal sinir lifleri tabakası kalıntıları ve iç limitan membranı kapsar. İç yüzeyde parlayan küçük beyaz partiküller bulunur. Dış duvar krater şeklinde çukurlaşmalarla bir bal peteği görünümündedir. Çukurlaşmış alanlar sadece eksternal limitan membran ve fotoreseptör tabakasından oluşur.<sup>3</sup> Retinoskizis alanında kan damarlarının kalınlaşmasına bağlı beyaz çizgiler izlenir.

Biyomikroskopide ayrılmanın hangi tabakalarda olduğunu anlamak mümkün olmaz. Klinik olarak iki tipin ayrımı dış tabaka yırtıklarının bulunması, büllöz görünüm ve skizisin arka yerleşimli olmasıyla yapılır.<sup>8</sup>

**Dış tabaka yırtıkları:** Dejeneratif retinoskiziste dış tabakada oluşan yırtıklar iç tabaka yırtıklarından daha sıktır ve esas ola-

rak hastalığın retiküler formunda ortaya çıkarlar. Retina dekolle değilse klinik olarak görülmeleri zor olabilir. Yuvarlak veya oval şekilde olan bu yırtıkların insidansı %16-23 arasında bulunmuştur.<sup>8</sup>

**İç tabaka yırtıkları:** İnsidansı belirsizdir. Dış tabaka yırtıklarından daha nadir görülürler. Şeffaf olan iç tabakada saptanmaları oldukça zordur. Bazen iç tabakada vitreus traksiyonuna bağlı yırtıklar olabilir. Bunlar progresif retina dekolmanı etyolojisinde önem kazanırlar. Dejeneratif retinoskizisin önemli komplikasyonları:

- 1.Retina dekolmanı
- 2.Retinoskizisin arka kutba doğru ilerlemesi
- 3.Vitreus hemorajileridir.

**Retina dekolmanı:** Lokalize ilerlemeyen retina dekolmanı ve semptomatik progresif retina dekolmanı olmak üzere iki şekilde görülür. Lokalize retina dekolmanlı olguların çoğunda sadece dış tabaka yırtığı vardır. Genellikle benign seyrederek ve retinoskizis alanında sınırlı kalır. Olguların %6.4 ünde görülür.<sup>8</sup>(Res 1)

Progresif regmatojen retina dekolmanı senil retinoskizisin en önemli fakat çok nadir görülen bir komplikasyonudur. Byer beklenen gelişme riskinin %0.05 olduğunu hesaplarken bazı yazarlar daha sık oranlar bildirmişlerdir.<sup>8</sup> Semptomatik progresif retina dekolmanı gelişen olgularda daima dış tabaka yırtığı bulunur, bunlar genellikle büyük yırtıklardır. Bu tip retina dekolmanının tedavisinde yırtığın durumuna göre standart skleral çöktürme veya vitrektomi yöntemleri uygulanır.<sup>9,10</sup> Bazı yazarlar aynı anda subretinal sıvı drenajı ve intravitreal gaz enjeksiyonu yöntemini savunmaktadırlar.<sup>11</sup>

**Retinoskizisin arkaya doğru ilerlemesi:** Bazı hastalarda absolu görme alanı defektine sebep olabilir. Belirgin ilerleme olguların %3.2 sinde saptanmıştır.<sup>8</sup> Bununla birlikte makulaya ilerlemesi çok nadirdir.

**Vitreus hemorajisi:** Retinoskizis kavitesine veya vitreus içine kanama dejeneratif retinoskizisin alışılmış olmayan bir komplikasyonudur.

İnce iç tabakadaki damarların rüptürü, posterior vitreus dekolmanı veya epiretinal neovaskülarizasyon sonucu oluşabilir.



Res 1: Dejeneratif retinoskiziste laser spotları ile çevrelenmiş lokalize retina dekolmanı, iç ve dış tabaka yırtıkları

### Tedavi:

Dejeneratif retinoskizisin profilaktik tedavisi tartışmalıdır.

Retinoskizisin arkaya doğru ilerlemesini durdurmak amacıyla, makülayı tehdit ettiği durumlarda veya her iki tabakada yırtıkların bulunduğu olgularda çeşitli yazarlar tarafından değişik tedavi yöntemlerinden biri veya birkaçı uygulanmıştır. Bu yöntemler diatermi, fotokoagülasyon, çeşitli skleral cerrahi tipleri, sörkaj ve retinoskizis kavitesinden intraretinal sıvı drenajı yapılmasını kapsamaktadır.<sup>12-16</sup> Bu yöntemlerin uygulanması retina dekolmanı, makülopati, vitreus hemorajisi, yeni retina yırtıkları ve proliferatif vitreoretinopati gibi önemli komplikasyonlara yol açabilmektedir.

Bazı yazarlar komplikasyon oranının tedavi edilmeyen retinoskizislerin taşıdığı riskten daha az olduğunu ve tedavinin gerekli olduğunu savunmuşlardır.

Tedavi uygulanmaksızın ortalama 9 yıl süreyle hastalığın doğal seyrini izleyen Byer elde ettiği verileri literatürde bildirilen tedavi sonuçlarıyla karşılaştırdığında tedavi edilmeyen olguların görme azalması riskinin çok daha az olduğunu öne sürmektedir.<sup>8</sup>

Byer hastalığın benign seyrettiğini ve bu nedenle tek tedavi endikasyonunun semptomatik, ilerleyen retina dekolmanı olduğunu vurgulamaktadır. Asemptomatik, lokalize skizis dekolmanı ve dış tabaka yırtıkları bulunan olguların 6 ay aralarla izlenmesini, diğer



Res 2: Lattis dejeneresansı

retinoskizis olgularının ise yeni bir semptom ortaya çıkmadıkça iki yılda bir izlenmesini önermektedir.<sup>8</sup>

### LATTİS DEJENERESANSI

Lattis dejeneresansı retina yırtıkları ve retina dekolmanına öncülük eden en önemli vitreoretinal dejeneratif bozukluktur.<sup>17</sup>

Tipik olarak oval veya iğ şeklinde keskin kenarlı dairesel yerleşimli retinal incelme alanlarıdır. Bir veya bir kaç sıra halinde ekvator ile ora serrata arasında bulunurlar<sup>1</sup>(Res 2).

Lezyonun çeşitli özellikleri tek başına veya birlikte bulunabilir.<sup>17</sup> Bunlar:

1. Kafes şeklinde beyaz çizgiler(%17-30)
2. Salyangoz izi varyasyonları (%80)
3. Pigment değişimleri (%82)
4. Ovoid veya çizgisel kırmızı kraterlerdir.

Lezyonun adından sorumlu olan beyaz çizgiler olguların %17-30 unda bulunur. Yaşlı hastalarda daha sıktır. Histopatolojik olarak bu beyaz çizgiler lezyonu çaprazlayan damarların duvarındaki stromal fibrozis ve asellüler kalınlaşmaya bağlıdır.

Salyangoz izi varyasyonu, retinanın iç yüzeyinde uzanan çok sayıda sarı-beyaz lekelere bağlı parlak ve ıslak görünümün lattis lezyonuyla birlikte bulunmasıdır(Res 3). Bazı yazarlar bunun tek başına bir antite olduğunu, bazıları ise lattis dejeneresansının erken bir evresi olduğunu kabul ederler. Çoğunlukla ikinci ve üçüncü dekadlarda ortaya çıkar,

lezyonda yaşla birlikte ilerleme olmaz. Lezyonun üzerinde lokalize delikler oluşabilir.

Lattis dejeneresansı ile birlikte oldukça sık görülen pigment değişiklikleri önceki yıllarda pigmenter dejeneresans olarak isimlendirilmiştir.<sup>17</sup> Pigment değişiklikleri dört şekilde olabilir:

1. Lezyon boyunca dağılmış diffüz pigment granülleri
2. Lezyon içinden geçen retina damarları boyunca pigmenter birikimler
3. Fokal retina dekolmanı alanında bulunan yuvarlak gri pigmentasyon
4. Fokal dekolman çevresinde demarkasyon çizgileri.

Vitreus boyunca yerleşen keskin kenarlı kırmızı renkte retinal incelme alanları lattis dejeneresansının bir varyasyonu olarak düşünülür. Bu kraterler vitreus bazında yerleşimleri nedeniyle retina dekolmanına sebep olmazlar.

Histopatolojik olarak lattis dejeneresansının üç tipik özelliği 1937 de Lindner tarafından bildirilmiştir:

1. Retinal nöron kaybıyla ortaya çıkan retinal incelme
2. Lezyonun hemen üzerinde vitreus likefaksiyonu ve iç limitan membranın olmaması
3. Lezyonun kenarında sıkı vitreoretinal yapışıklıklardır.

İlerlemiş lezyonlarda tüm retina elemanları ortadan kalkarak sadece dış limitan membran kalmıştır. Vitreus içine doğru uzanan glial doku gelişebilir.

Lattis dejeneresansının prevalansı %6 ile %10.7 arasında bulunmuştur.<sup>17,18</sup> İkinci dekada en yüksek sıklıkta bulunur. Cinsiyet ve ırk ayrımı göstermez. Klinik çalışmalarda %34-42 arasında bilateral olduğu saptanmıştır.<sup>17,18</sup> Genellikle otozomal dominant bir geçiş gösterdiği kabul edilmektedir.

Birçok çalışmada lattis dejeneresansı ile miyopi derecesi arasında pozitif ilişki bulunmuştur.<sup>17,19-21</sup> Karlin ve Curtin 1437 gözde yaptıkları klinik çalışmada aksiyel uzunluğun artmasıyla lattis dejeneresansının insidansının arttığını bildirmişlerdir.<sup>21</sup> Celorio ise, orta derecede miyopide lattis dejeneresansının -21.0 diyoptriden yüksek miyopiye göre daha sık bulunduğunu öne sürmüştür.<sup>22</sup> Bununla birlikte klinik çalışmalarda lattis dejeneresanslı gözlerin %25



Res 3: Lattis dejeneresansında salyangoz izi varyasyonu

nin emetropik ve hipermetropik olduğu görülmüştür.<sup>18</sup> Lattis dejeneresansının bir varyasyonu olarak tanımlanan radial perivasküler lattis postekvatoriyal yerleşimlidir.<sup>17</sup> Lipik lattis lezyonlarından daha geniştir ve retina damarlarının seyri boyunca yerleşmiştir. Tipik olarak Wagner-Jensen-Stickler distrofisi, Ehlers-Danlos sendromu ve Marfan sendromunda görülür. Retina yırtığı ve retina dekolmanı gelişme riski yüksektir.

Lattis dejeneresansının önemli komplikasyonları, retina delik ve yırtıklarıyla buna bağlı olarak gelişen retina dekolmanıdır.

**Yuvarlak atrofik delikler:** Klinik çalışmalarda lattis lezyonlarının %24-35 inde saptanmıştır.<sup>17,18,23</sup> Yaşla birlikte bu atrofik deliklerin sıklığı artmaktadır. Alt kadranda üst kadrana göre iki kat daha sık görülür.<sup>23</sup> Bu deliklerin klinik retina dekolmanı geliştirme riski düşüktür (%2.8) ve daha çok genç, miyop hastalarda meydana gelir. Refraksiyon ile atrofik deliklerin oluşması arasında belirgin ilişki olmadığı bulunmuştur.<sup>23</sup>

**Retina yırtıkları:** Lattis dejeneresansının lateral veya posterior kenarı boyunca oluşan retina yırtıkları her zaman posterior vitreus dekolmanı ile birliktedir. Bu yırtıkların insidansı düşüktür. Byer 423 gözde hastalığın doğal gidişini incelediği seride %1.9 oranında retina yırtığı meydana geldiğini saptamıştır.<sup>23</sup> Bunlar retina dekolmanı gelişmesinde önemlidir.

Byer lattis dejeneresanslı hastalarda subklinik retina dekolmanının %7 oranında, klinik

retina dekolmanının %1 oranında geliştiğini bildirmiştir.<sup>23</sup> Hyams ise %1.4 oranında klinik retina dekolmanı geliştiğini saptamıştır.<sup>24</sup>

### Proflaktik Tedavi:

Lattis dejeneresansı, retina dekolmanlı olguların yaklaşık %30 unda saptanmıştır. Bununla birlikte diğer risk faktörlerinin olmadığı gözlerde nadiren retina dekolmanına sebep olur.

Geçmiş yıllarda proflaktik tedavi daha yaygın uygulanmakta iken, hastalığın doğal gidişini inceleyen çalışmaların sonuçlarına göre tedavi endikasyonları oldukça sınırlanmıştır.<sup>23</sup> Bu konuda kesin kurallar bulunmakla birlikte yüksek risk faktörleri (Tablo 1) dikkate alındığında proflaktik tedavi endikasyonları dört grupta değerlendirilebilir<sup>25</sup>:

1. Yüksek risk faktörleri bulunmayan asemptomatik olgular:

Bu olgular miyopik dahi olsalar proflaktik tedavi gerekmemektedir.

2. Yüksek risk faktörleri ile birlikte olan asemptomatik olgular:

Retina dekolmanı insidansı özellikle yüksek miyopik hastalarda, afakik ve psödoafakik gözlerde, ailede retina dekolmanı olan hastalarda artmaktadır. Bu nedenle bu risk faktörlerini taşıyan asemptomatik gözlerde özellikle katarakt ameliyatından önce veya sonra proflaktik tedavi önerilmektedir.

3. Diğer gözde retina dekolmanı olmayan semptomatik olgular:

Akut posterior vitreus dekolmanı ile birlikte fopsi ve floaters meydana gelen olgular semptomatik kabul edilir. Diğer gözünde retina dekolmanı hikayesi bulunmayan lattis dejeneresanslı hastalarda posterior vitreus dekolmanı gelişmesi proflaktik tedavi endikasyonu oluşturmaz. Diğer risk faktörleri varsa proflaktik tedavi önerilir. Lattis alanında bulunan atrofik delikler semptomatik değildir. Fakat traksiyon varsa tedavi edilmelidirler.

4. Diğer gözde retina dekolmanı bulunan olgular:

Patolojik vitreoretinal değişiklikler çoğunlukla bilateral gelişir ve bir gözünde retina dekolmanı meydana gelen hastaların diğer gözünde retina dekolmanı riski belirgin olarak artmaktadır (%25-40). Bu nedenle ikinci

gözde retina dekolmanını önlemek için yapılan girişimler önem kazanmaktadır.

- Semptomatik flepli yırtıklar acilen tedavi edilmelidir.

- Asemptomatik fakik olgular.

Fakik göz retina dekolmanı gelişmesi açısından afakik gözle karşılaştırıldığında daha az risklidir. Bununla birlikte Folk ve arkadaşları, diğer gözünde retina dekolmanı olan lattisli olgularda tam tedavi uygulanmasının retina dekolmanı riskini %5.1 den %1.8 e indirdiğini göstermişlerdir.<sup>26</sup> Bu nedenle fakik diğer gözde proflaktik tedavi önerilmektedir.

- Asemptomatik afakik diğer göz. Bir gözünde afakik retina dekolmanı olan hastaların diğer gözündeki lattis alanlarının katarakt cerrahisinden önce tedavi edilmesi genellikle tavsiye edilir.

### BASMADAN VE BASMAKLA BEYAZ DEJENERESANS

Periferik retinada nispeten beyaz renkli jeografik alanlar indirekt oftalmoskopi sırasında skleral çöktürme ile ortaya çıkıyorsa basmakla beyaz, çöktürmeksizin görülebiliyorsa basmadan beyaz olarak isimlendirilir.

Basmadan beyaz alanları genellikle ekvatorun arkasına uzanır.<sup>27</sup>

Gençlerde ve miyopik gözlerde daha sık görülür.<sup>21</sup> Klinik gözlemler ve sınırlı histopatolojik çalışmalar beyaz görünümünün anormal vitreoretinal yapışıklıklarla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Basmadan beyaz retina dekolmanına predispozisyon yaratmamaktadır. Bununla birlikte dev yırtıklı hastaların diğer gözünde %40 oranında bulunmuştur.<sup>27</sup>

Bir gözünde dev yırtık olan hastaların diğer gözünde basmadan beyaz bulunması retina yırtığı riskini artırabilir. Bu nedenle bu olgularda proflaktik olarak 360 derece korioretinal yapışıklık sağlamak amacıyla fotokoagülasyon ve krioterapi veya skleral sörklaaj önerilmektedir.

### KALDIRIM TAŞI DEJENERESANSI

Histolojik olarak koriokapillariste incelenen, retina pigment epiteli ve dış retina katlarının kaybı sonucunda gelişen lezyonlardır. İnsidansı %22 dir.

İleri yaşlarda ve miyoplarda daha sık görülür.<sup>21</sup> Primer olarak retina yırtığı ve retina dekolmanına yol açmaz. Fakat başka bir yerden kaynaklanan retina dekolmanı lezyonun kenarına ulaşırsa sekonder yırtık gelişebilir.<sup>28</sup> Proflaktik tedavi gerektirmez.

## KAYNAKLAR

- O'Malley PF, and Allen RA: Peripheral cystoid degeneration of the retina: incidence and distribution in 1000 autopsy eyes. *Arch Ophthalmol* 1967; 77: 169.
- Foos RY, and Feman SS: Reticular cystoid degeneration of the peripheral retina. *Am J Ophthalmol* 1970; 69: 392.
- Straatsma BR, and Foos RY: Typical and reticular degenerative retinoschisis. *Am J Ophthalmol* 1973; 75: 551-75.
- Byer NE: Clinical study of senil retinoschisis. *Arch Ophthalmol* 1968; 79: 36-44.
- Michels RG, Wilkinson CP, Rice TA: Vitreoretinal precursors of retinal detachment. *Retinal Detachment*. CV Mosby Co., St. Louis, 1990, pp 29-99.
- Foos RY, and Feman SS: Senil retinoschisis: relationship to cystoid degeneration. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1970; 74: 33-50
- Byer NE: The natural history of senil retinoschisis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1976; 81:458-71.
- Byer NE: A long term natural history of senil retinoschisis with implications for management. *Ophthalmology* 1986; 93: 1127-1137.
- Sneed SR, Blodi CF, Folk JK, et al: Pars plana vitrectomy in the management of retinal detachments associated with degenerative retinoschisis. *Ophthalmology* 1990; 97: 470-74.
- Sulonen JM, Wells CG, Barricks ME, et al: Degenerative retinoschisis with giant outer layer breaks and retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 1985; 99: 114-21.
- Ambler JS, Meyers SM., et al: The Management of retinal detachment complicating degenerative retinoschisis. *Am J Ophthalmol* 1989; 107: 171-176.
- Yasur Y, Feldberg R, Axer-Siegel R, et al: Argon laser treatment of senil retinoschisis. *Br J Ophthalmol* 1983; 67: 381-4.
- L'Esperance FA: Peripheral retinal structural abnormalities. *Ophthalmic Lasers*. Vol. 1, 3rd ed. CV Mosby Co. St. Louis 1989, pp 291-314.
- Elkington AR, Kanski JJ: Retinoschisis; its significance and management. *Br J Ophthalmol* 1973; 57: 563-5.
- Colyear, BH Jr.: Giant cyst of the retina; successful treatment by photocoagulation. *Am J Ophthalmol* 1965; 59: 314-5.
- Zauberman, H., Irvy, M: Retinoschisis and retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1969; 53: 127-30.
- Byer NE: Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol* 1979; 23: 213-38.
- Straatsma, B.R., Zeegen, P.D., Foos, R.Y., et al: Lattice degeneration of the retina. *Am J Ophthalmol* 1974; 77: 619-49.
- Eltutar K, Karadede S, Erkan Ü: Miyopi ve periferik retina dejenerasyonları ilişkisinin incelenmesi. *T. Oft. Gaz.* 1987; 17: 57.
- Morse P.H: Lattice degeneration of the retina and retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 1974; 78: 930.
- Karlin DB, and Curtin BJ: Peripheral chorioretinal lesions and axial length of the myopic eye. *Am J Ophthalmol* 1976; 81: 625.
- Celorio J.M., and Pruett RC: Prevalence of lattice degeneration and its relation to axial length in severe myopia. *Am J Ophthalmol* 1991; 111: 20-23.
- Byer NE: Long term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology* 1989; 96: 1396-1402.
- Hyams SW, Meir E, Irvy M, et al: Chorio-retinal lesions predisposing to retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 1974; 78: 429-37.
- Michels RG, Wilkinson CP, Rice TA: Prevention of retinal detachment. *Retinal Detachment*. CV Mosby Co. St. Louis, 1990, pp 1059-111
- Folk JC, Arrindell EL, Klugman MR: The fellow eye of patients with phakic lattice retinal degeneration. *Ophthalmology* 1989; 96: 72-7
- Freeman HM: Fellow eyes of giant retinal breaks. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1978; 76: 343.
- O'Malley P, Allen PA, Straatsma BR, et al: Paving-stone degeneration of the retina. *Arch Ophthalmol* 1965; 73: 169.