

Patolojik Myopide Retinal Bulgular ve Komplikasyonlar

Retinal Findings and Complications in Pathological Myopia

Öner GELİŞKEN¹, Özgür YALÇINBAYIR²

Derleme

Editorial Review

ÖZ

Patolojik myopi, göz küresinin 26 mm'den uzun olması ve refraksiyon değerinin 5.5 -6 dioptriden büyük olması ile karakterize bir hastalıktır. Bu hastalarda en belirgin özellik aksiyel uzunluğun, genç erişkinlik döneminde ilerleyerek artmasıdır. Patolojik myopi çeşitli sistemik hastalıklarla birlikte olabileceği gibi tek başına da görülebilmektedir. Genetik geçişi olduğu bilinen patolojik myopide gözküresindeki uzama arka segment katmanlarını, sklera, koroid, retina ve retina-vitreus yüzeyini etkiler. Retinada oluşan hasar kalıcı görme kaybına yol açabilmesi dolayısıyla önemlidir. Patolojik myopisi olan olgularda retina dekolmanı, foveayı etkileyen koryoretinal atrofi, foveaschizis, makuler hol ve miyopik koroidal neovaskularizasyon gibi retinal patolojilerin gelişebileceği akıld tutulmalıdır. Olguların nispeten genç ve aktif oldukları dönemde bu patolojilere maruz kalmaları dolayısıyla, patolojik myopisi olan olguların, düzenli kontrolü ve zamanında tedavisi görme kaybını en aza indirmek için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Dekolman, koryoretinal atrofi, koroidal neovaskularizasyon, patolojik myopi, retina.

ABSTRACT

Pathological myopia is characterised with an elongated eyeball (> 26 mm) and a refractive error greater than -6 diopters. Typically, progression of the axial length still continues in the early adulthood. Pathological myopia usually accompanies certain systemic diseases or may be seen solely. Genetic transmission of this disease has been reported before. The mechanical stretching of the eyeball affects several tissues including sclera, choroid, retina and the vitreoretinal interface. The impact of the disease is significant for it may lead to irreversible visual loss. One has to keep in mind that pathological myopes may have retinal pathologies such as retinal detachment, chorioretinal atrophy involving the fovea, foveaschizis, macular hole and myopic choroidal neovascularization. Regular follow-up is extremely important in those relatively young and productive cases, hereby appropriate treatment can be applied and the burden of the disease can be reduced.

Key Words: Detachment, chorioretinal atrophy, choroidal neovascularization, pathological myopia, retina.

Ret-Vit 2010;18:Özel Sayı:108-113

GİRİŞ

Fizyolojik myopi dünya çapında sık rastlanan bir göz bozukluğudur. Kuzey Amerika, Avrupa ve Avustralya'da nüfusun %20-30 da çeşitli derecelerde myopi bulunurken bu oran Güney Asya toplumlarında %80 e kadar çıkabilmektedir.¹ Hafif ve orta dereceli myopide oluşan rahatsızlık gözlük, kontakt lens ve refraktif cerrahi ile düzeltilebilmektedir. Daha önceleri malign myopi, dejeneratif myopi gibi isimlerle anılan patolojik myopide; myopiye bağlı sklera, koroid ve retina pigment epitelinde

oluşan dejeneratif bozukluklar sonucunda gözde kalıcı hasar oluşabilmektedir.^{2,3} Patolojik myopi, gözküresinin 26 mm'den uzun olması ve refraksiyon değerinin -6 Dioptriden (D) büyük olması ile fizyolojik myopiden ayrılır.4 Prevalans çalışmaları tüm miyopların %12-15 kadarında patolojik myopi bulunduğunu ve bunun da toplumun %2 sine tekabül ettiğini göstermektedir.¹ Yine literatürde -6 D'den yüksek myopisi olan olguların yaklaşık %70 de görmeyi tehdit edici göz patolojisinin bulunduğu bildirilmiştir.^{5,6}

Geliş Tarihi : 23/07/2010

Kabul Tarihi : 30/07/2010

Received : July 23, 2010

Accepted : July 30, 2010

1- Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Bursa, Prof. Dr.
2- Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Bursa, Uzm. Dr.

1- M.D. Professor, Uludağ University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology Bursa/TURKEY
GELİŞKEN O., gelisken@uludag.edu.tr
2- M.D., Uludağ University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology Bursa/TURKEY
YALÇINBAYIR O.,

Correspondance: M.D. Professor Öner GELİŞKEN
Uludağ University Faculty of Medicine Department of Ophthalmology Bursa/TURKEY

Günümüzde patolojik myopinin kalıtsal yönü ve sistemik hastalıklarla birlikteliği bilinmektedir. Şu ana kadar patolojik myopi ile ilgili 7 gen lokusu tanımlanmıştır⁷. Ayrıca Down sendromu, Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu ve Stickler sendromu gibi durumlarda bu sorunun görülme sıklığının arttığı gösterilmiştir.⁸ Bu önemli rahatsızlığa sahip olan olguların gözleri çocukluk ve ergenlik çağında, hatta 20 li yaşların başında, hızla büyüyerek normalden çok daha uzun hale gelir. Patolojik miyoplardaki aksiyel uzunluk artışı, fizyolojik miyoplardan farklı olarak erişkinlik döneminde de devam eder. Esneme sürecinde, göz içi basıncının (GİB) önemli rol oynadığı düşünülmektedir. GİB normal sınırlar içerisinde olsa dahi doku esnemesini tetiklemektedir. Oluşan esneme sklera ile sınırlı değildir; koroid, retina ve retina-vitreus yüzeyi de bu süreçten etkilenir. Dolayısıyla bu hastalarda yapılacak göz cerrahilerinde komplikasyon gelişme olasılığı artmaktadır. Hastalığın dejeneratif karakteri kendisini en çok retinada gösterir. Bu nedenle patolojik miyopide görülmesi mutad olan lezyonların erken tanınması, irreversibl görme kayıplarının engellenebilmesi için büyük önem taşır.⁹⁻¹¹

PATOLOJİK MİYOPİDE RETİNA BULGULARI

Patolojik miyopisi olan olgular genellikle görme azalması, başağrısı ve ışığa karşı hassasiyet ile göz hekimine başvurmaktadır. Retinal dejenerasyon veya dekolman varlığında hastalar ışık çakmasından ve uçuşmalardan şikayetçi olabilir. Patolojik miyopi ile birlikte başka oküler patolojilerin de bulunabileceği akılda tutulmalıdır. Bunlar arasında retinitis pigmentosa, oküler albinizm, infantil glokom, prematürite retinopatisi, açık açılı glokom, steroid hassasiyeti ve katarakt sayılabilir. Patolojik miyopların fundus muayenesinde;

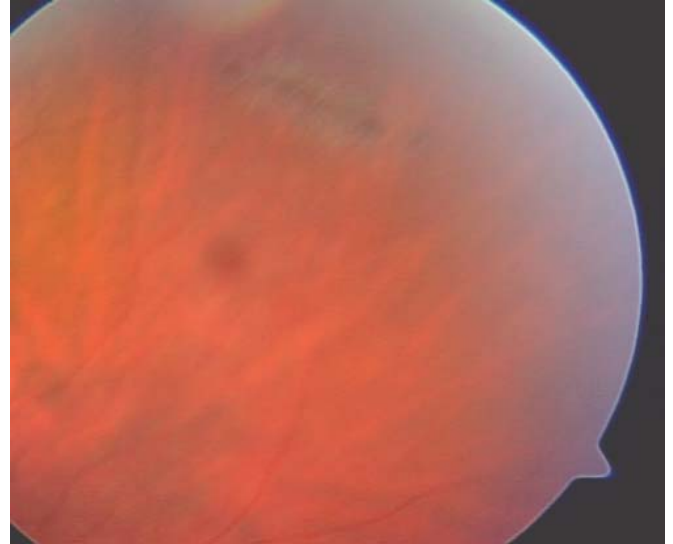
- Vitreus likefaksiyonu,
- Arka vitreus dekolmanı,
- Koroidal veya skleral kresentlere yol açan peripapiller atrofiler,
- Periferik retinada lattice dejenerasyonlar,
- Myopik konusla ilişkili tilted disk görünümü,
- Retina pigment epitel (RPE) atrofileri,
- Arka stafilyom,
- Lacquer çatlaklarına yol açan Bruch membranı ve koryokapiller kırıkları,
- Maküler alanda "Fuch's noktası" görülebilir.

Yukarıda sayılan bulgular patolojik miyoplarda sıkça karşılaşılan çeşitli retinal komplikasyonların tanınması için yardımcı olur. Aşağıda patolojik miyoplarda görülebilen ve görmeyi tehdit eden başlıca komplikasyonlar anlatılmaktadır.

PATOLOJİK MİYOPİDE RETİNAL KOMPLİKASYONLAR

• Periferik retinal dejenerasyonlar ve retina dekolmanı

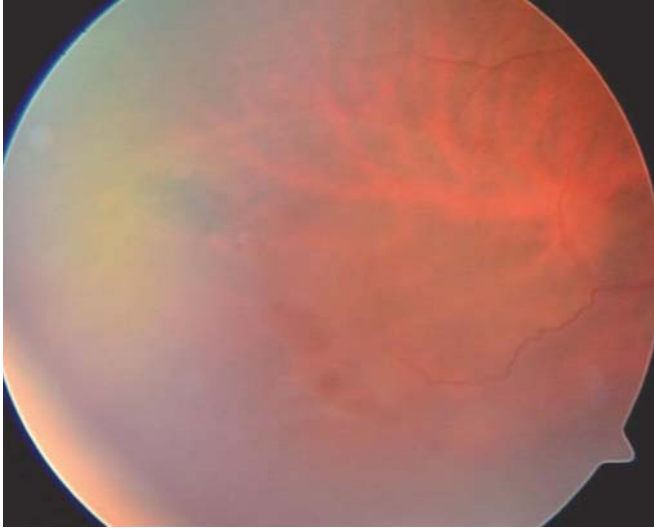
Yüksek miyopi ve uzamış aksiyel uzunluk ile periferik retinal dejenerasyonların ve retina dekolmanının yakın ilişkisi olduğu bilinmektedir.^{9,11-14} Yüksek miyopisi olan olgularda retina dekolmanı gelişme riski 15 kat artmaktadır. Burton tarafından yüksek miyopisi ve lattice dejenerasyonu olan olgularda bu riskin 200 kat arttığı bildirilmiştir.¹⁵ Patolojik miyopide en sık görülen dejenerasyonlar arasında lattice dejenerasyonu, kaldırım taşı dejenerasyonu ve bastırmadan beyazlanma sayılabilir. Bunlar içerisinde lattice dejenerasyonu, özellikle yırtıklı retina dekolmanına yatkınlık oluşturması nedeniyle önceliklidir. Akut yırtıklı retina dekolmanı olan olguların yaklaşık %30 da lattice dejenerasyonu olduğu bildirilmiştir¹⁶ (Resim 1).



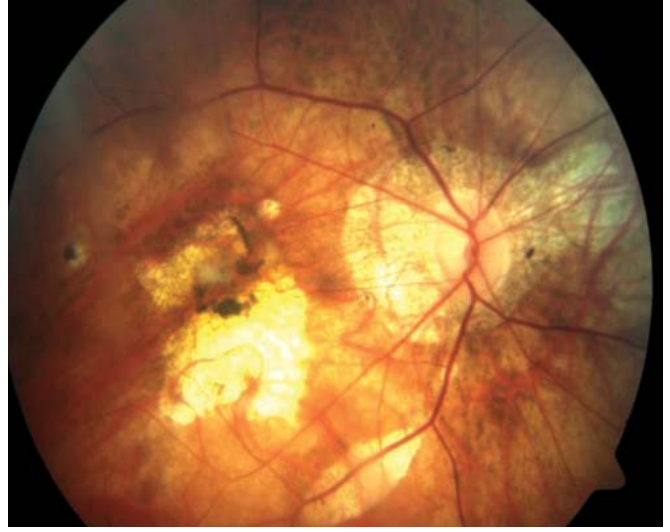
Resim 1: Periferik retina muayenesinde lattice dejenerasyonu tespit edilmiş bir patolojik miyop olgusunun renkli fundus fotoğrafı.

Retinal yırtıklar genellikle arka vitreus dekolmanını takiben gelişmektedir. Kuvvetli vitreoretinal yapışıklıklar, zamanla tutunmakta oldukları yüzeyden ayrılarak lattice dejenerasyonunun arka kenarında ve 2 yanında yırtıkların oluşmasına yol açabilir (Resim 2).

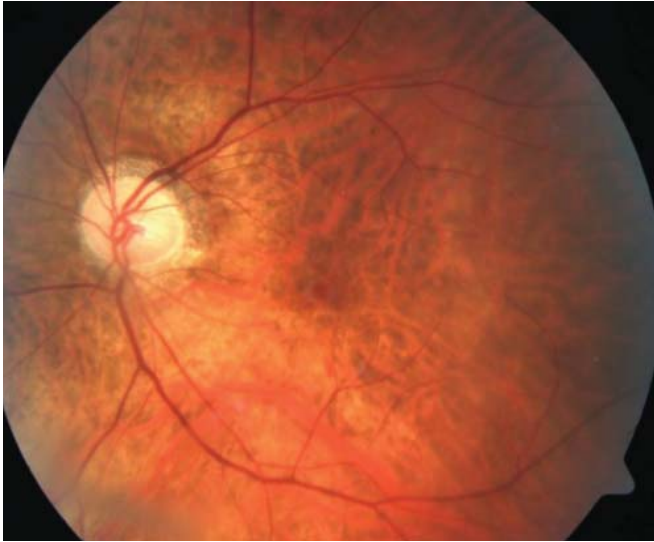
Retinal yırtığa sekonder retina dekolmanı gelişen hastalarda görsel prognoz değişkenlik arz etmektedir. Bu nedenle ışık çakması, sinek uçuşması ve perde inmesi gibi semptomları olan olguların detaylı fundus muayenelerinin hızlıca yapılması gerekmektedir. Sadece retinal yırtık veya delik gelişmiş olan olgulara laser fotokoagülasyon yapılması yeterli olurken, klinik olarak retina dekolmanı gelişmiş olanlarda cerrahi yöntemlerin tercih edilmesi gerekmektedir. Uygulanabilecek cerrahi yöntemler arasında pnömotik retinopeksi, krio ile skleral çökertme ve pars plana vitrektomi sayılabilir. Hangi cerrahi yöntem seçilirse seçilsin, ana hedef yırtıkların be-



Resim 2: Lattice dejenerasyonuna bağlı retinal yırtık gelişen bir olgunun renkli fundus fotoğrafı.



Resim 4: Patolojik myopisi olan bir olgudaki posterior stafilom görünümü.



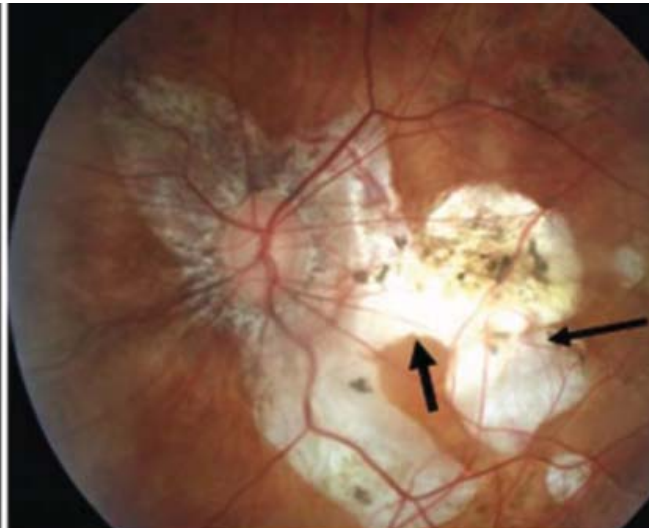
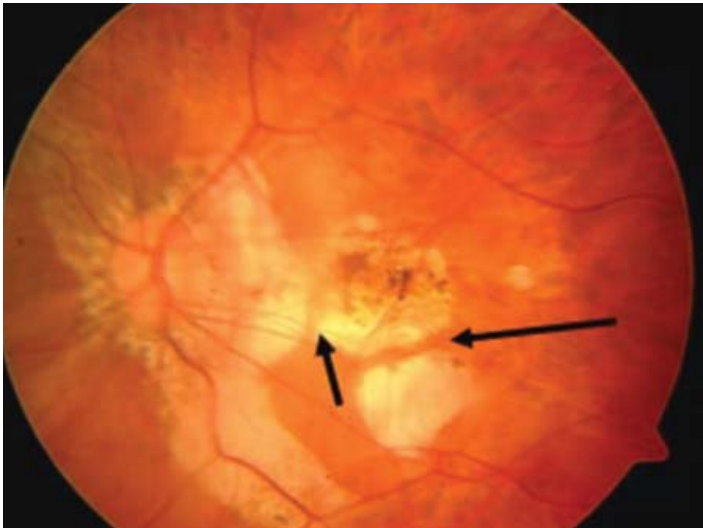
Resim 3: Patolojik myopisi olan bir olgudaki optik disk kresenti.

lirlenmesi ve kapatılmasıdır. Elde edilecek görsel başarı foveanın durumuna ve dekolmanın süresine bağlıdır. Foveanın dekolle olduğu olgularda dekolman cerrahisi başarılı olsa dahi kalıcı görme kaybı gelişebilmektedir.

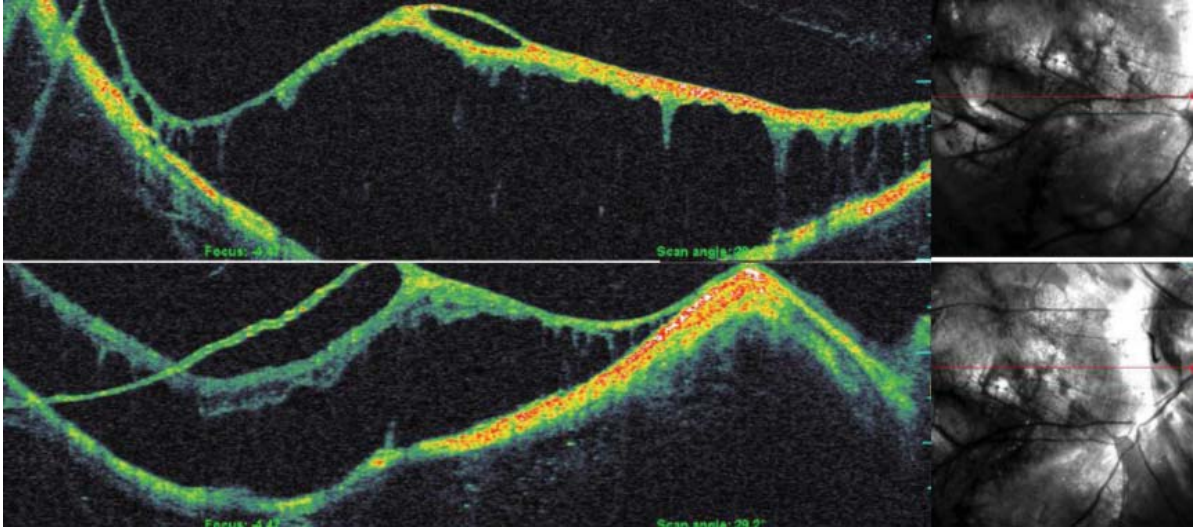
• Optik disk kresenti ve posterior stafilom

Myopik dejenerasyonun oluşturduğu koryoretinal gerilme ve atrofi; optik sinir etrafında, alttaki skleranın görülebildiği, temporal yerleşimli bir kresentin oluşumuna yol açar. Peripapiller atrofi olarak da bilinen bu bulgu patolojik miyopinin kardinal bulgularından biridir (Resim 3).

Patolojik myopiye özgü diğer bir bulgu da posterior stafilom gelişimidir. Erişkinlik döneminde göz tamamen gelişimini tamamlasa da skleradaki zayıflık posterior stafilom gelişimine yol açabilir. Bu skleral ektazi özellikle optik disk ve makulada yerleşse de nazalde veya altta da yerleşebilmektedir (Resim 4).



Resim 5: Patolojik myopisi olan bir olgunun 2000 yılındaki ve 2009 yılındaki renkli fundus fotoğraflarında koryoretinal atrofisizdeki ilerleme görülmektedir.



Resim 6: Patolojik miyopisi olan bir foveoşizis olgusunun OKT görüntüsü.

• Lacquer Kırıkları

Bruch membranında meydana gelen spontan rüptürlere bağlı olarak gelişen kırıklardır ve içerisinde küçük kanamalar bulunabilir. Bu kırıklara yakın alanlardan koroidal neovaskularizasyon (KNV) gelişebileceği için bu lezyonların yakın takibi gerekir. Kırık bölgesine fibrovasküler doku yürümesi sonucunda Fuch's noktası olarak da bilinen küçük ve pigmente kabarık lezyonlar ortaya çıkabilir.¹⁷

• Koryoretinal atrofi

Patolojik miyoplarda aksiyel uzunluktaki artış devam ederken santral retinada belirgin hasar gelişebilmektedir. Gelişen koryoretinal atrofi özellikle fonksiyonel durumdaki makulada ortaya çıkarsa ciddi görme kaybı ile sonuçlanır (Resim 5).

• Myopik foveoşizis ve maküler hol

Optik koherens tomografi (OKT) teknolojisindeki gelişmeler, posterior stafilomu olan olgularda myopik fo-

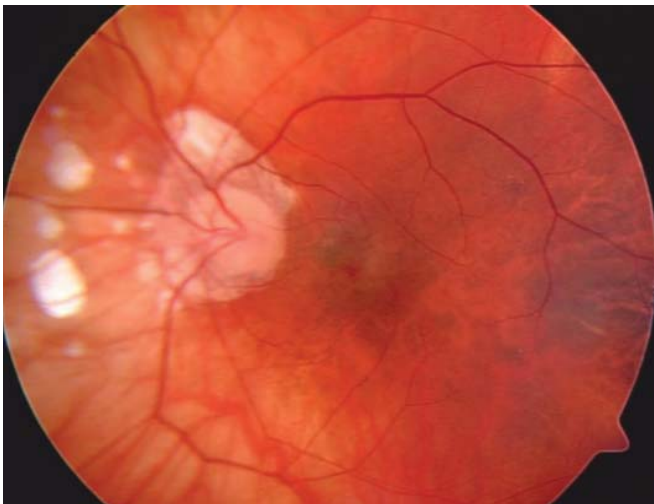
veoşizis ve maküler holün düşünüldüğünden daha sık olduğunu göstermiştir.¹⁸⁻¹⁹ Myopik foveoşizis görme bulanıklığı ve metamorfopsi ile kendini gösteren, makuladaki retina tabakalarının kendi içinde ayrılmasıdır (Resim 6).

• Koroidal Neovaskularizasyon

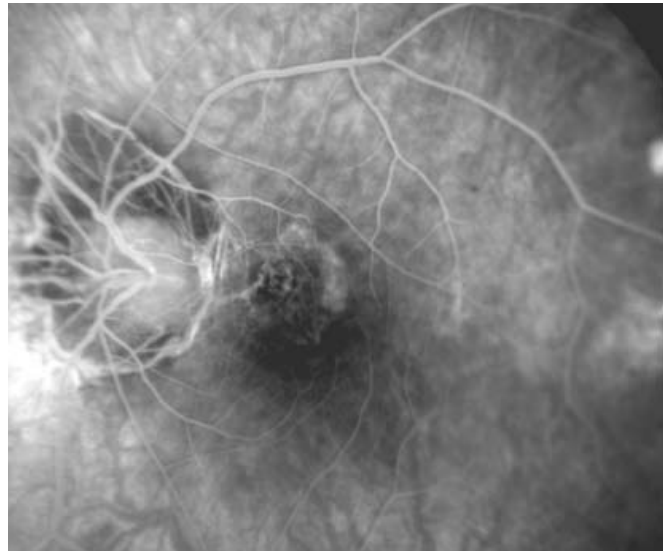
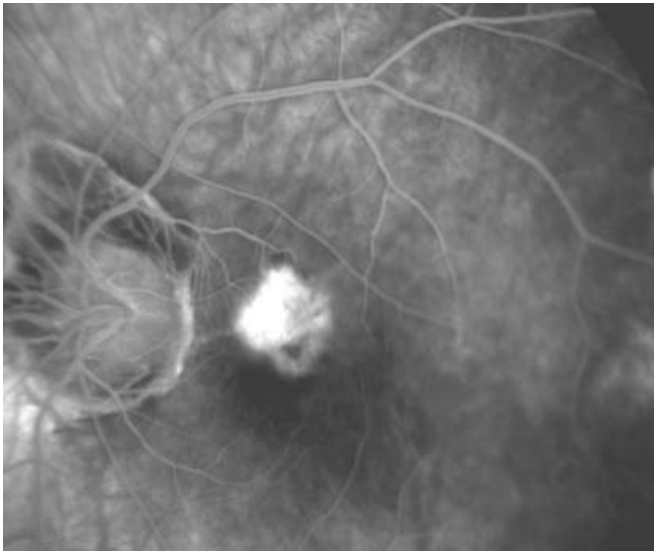
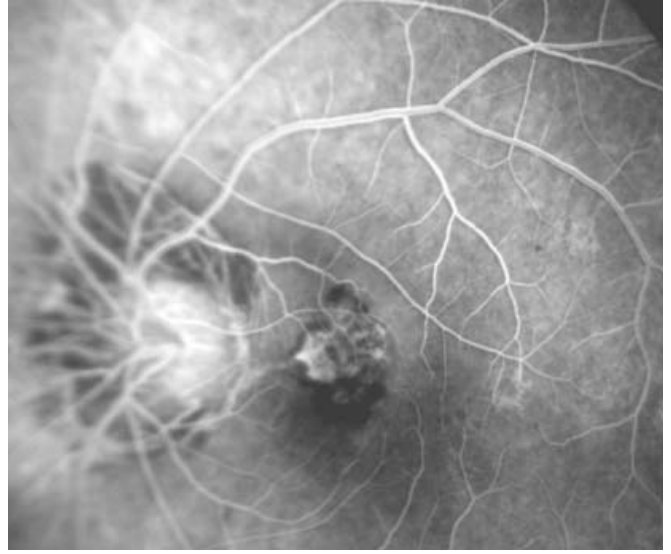
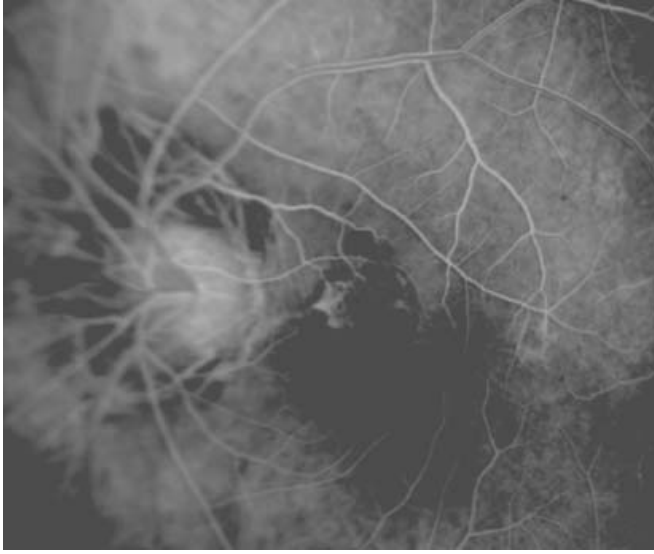
KNV patolojik miyopiye bağlı santral görme kaybının önemli sebeplerinden biridir. Patolojik miyopisi olan olguların %5 kadarında KNV görülür.⁵ Cohen ve ark. 50 yaş altında KNV tanısı konulan olguların %62 nin miyopiye bağlı olduğunu bildirmiştir.²⁰ KNV patogenezi henüz kesinleştirilmemiştir. Patogenezden koroidal incelme ve retinadaki gerilme sorumlu tutulmaktadır. Yine yamalı atrofi ve Lacquer kırıkları olan olgularda KNV riskinin arttığı bildirilmiştir.²¹ Myopik KNV, diğer KNV'lerden farklılık gösterir. Seröz retina dekolmanı daha sığdır ve sınırlıdır. Retinal kanama sık ancak geniş bir alana dağılmamıştır. Sert eksuda gelişimi sık gözlenmez (Resim 7).

Myopik KNV prognozu genellikle kötüdür. Hastaların çoğunda 5 yıl sonraki görme keskinliği 20/200 altında kalmaktadır.²²⁻²³ Kötü prognostik faktörler arasında başlangıç görmenin düşük olması, büyük çaplı KNV varlığı ve 40 yaş üzerinde olgular sayılabilir.²⁴ Diğer gözünde myopik KNV si olan olguların sağlam gözünde de KNV gelişme insidansının arttığı bilinmektedir.²⁵ KNV gelişiminde son safha Fuch's noktasının gelişimidir. Fuch's noktası genellikle koyu renklidir. Bu renk degrade olan hemoglobin ürünlerine ve/veya KNV yi çevreleyen RPE hiperplazisine bağlıdır. Zamanla Fuch's noktası atrofik bir halka ile çevrilir ve atrofi foveayı içine alana kadar ilerleyebilir.

Myopik KNV tedavisinde günümüze değin çeşitli yöntemler denenmiştir. Bunlar arasında termal laser fotokoagulasyon, fotodinamik laser (FDT), submaküler cerrahi, intravitreal anti-VEGF enjeksiyonu ve kombine tedaviler sayılabilir. Direkt termal laser özellikle ektrafoveal lezyonlar için kullanılan bir yöntemdir. Termal lazer



Resim 7: Patolojik miyopiye bağlı KNV si olan bir olgunun renkli fundus fotoğrafı.



Resim 8: Besleyici damarı termal laser ile kapatılan bir olgunun fundus fluorescein anjiyografisi görülmektedir. Son karede tedavi sonrasında lezyonun inaktif hale geldiği görülmektedir.

etkili bir tedavi yöntemi olsa da tedavi edilen bölgenin uzun vadede genişlemesi dolayısıyla belirgin görme kayıpları oluşmaktadır.¹⁷ Termal laserin miyopik KNV deki bir diğer uygulama alanı da KNV nin besleyici damarının laser ile kapatılması olmuştur. Daha önceleri sıkça tercih edilen bu yöntem günümüzde popülerliğini yitirmiştir (Resim 8).

Miyopik KNV tedavisinde kullanılan tedavi seçeneklerinden birisi de FDT dir. FDT de fotosensitize edici ilaç (verteporfirin) aktive edilerek KNV damarlarının tromboze edilmesi amaçlanmaktadır. Çok merkezli VIP-PM çalışmasında patolojik miyopiye bağlı KNV lerde FDT nin etkili olduğu ve görmenin 24. aya kadar korunabildiği bildirilmiştir.²⁶ Bu olumlu sonuçlar miyopik KNV lerde FDT yi tercih edilen tedavi yöntemlerinden biri yapmıştır.

Miyopik KNV tedavisi ile ilgili cerrahi yöntemler de denemiştir. Submakuler cerrahi ve makula translokasyonu ile başarılı sonuçlar elde edilse de cerrahi tekniğin

zorluğu ve KNV rekürrensının yüksek oranda görülmesi nedeniyle günümüzde cerrahi ancak seçilmiş olgulara uygulanmaktadır.²⁷⁻²⁸

Günümüzde miyopik KNV tedavisinde en çok tercih edilen yöntem; en iyi görsel sonuçları sunması, etkili ve güvenli oluşu nedeniyle intravitreal anti-VEGF uygulaması olmuştur. Chan ve arkadaşları 3 aylık 1.25 mg dozunda intravitreal bevacizumab tedavisi ile olguların %68 de en az 2 sıra kazanç elde edildiğini bildirmiştir.²⁹ Wu ve ark. çalışmasında, olgulara 2.5 mg intravitreal bevacizumab uygulamıştır. 3 aylık tedavi sürecinde 1 veya 2 uygulama yapılmış olgular 12 ay takip edilmiştir. Olguların tümünde görsel iyileşme elde edildiği bildirilmiştir.³⁰ Ranibizumab ile yapılan tedavilerde de benzer sonuçlar elde edilmiştir. Lalloum ve arkadaşları 17 aylık takip sürecinde olguların %50 de 3 sıra görme artışı olduğunu bildirmişlerdir.³¹ Anti-VEGF uygulamaları ile ilgili deneyimler henüz kısıtlıdır. İdeal tedavi rejimi ve doz seçimi henüz bilinmemektedir.

Sonuç itibariyle patolojik myopisi olan olgular sıklıkla görmeyi tehdit eden retinal patolojiler ile karşılaşmaktadır. Bu olguların nispeten genç ve aktif oldukları dönemde, bu patolojilere maruz kaldıkları bilinmektedir. Dolayısıyla patolojik myopisi olan olguların görme seviyelerini devamlı kontrol etmeleri ve olası sorunlarla ilgili eğitilmeleri önemlidir. Ortaya çıkabilecek retinal patolojilerin göz hekimleri tarafından erken tanınması ve tedavisi, aktif işgücü kaybını önleyecektir.

Makalede yer alan resimlerin çekilmesinde katkılarından dolayı değerli meslektaşımız Uzm. Dr. Kazım Güler'e teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR/REFERENCES

- McBrien NA, Gentle A.: Role of the sclera in the development and pathological complications of myopia. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2003;22:307-338.
- Duke-Elder, S.: Pathological refractive errors. In: *System of Ophthalmology*. Ed.: S. Duke-Elder, Vol V. Ophthalmic optics and refraction. 1970; St. Louis, Mosby, Chapter. VII.
- Daubs, J.: Environmental factors in the epidemiology of malignant myopia. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 1982;59:271-277.
- Curtin, B.J.: The myopias: basic science and clinical management. Harper&Row. 1985, Philadelphia.
- Grossniklaus, H.E., Green, W.R.: Pathologic findings in pathologic myopia. *Retina*. 1992;12:127-133.
- Chiang, L.M., Ho, T.C., Lin, L.L.K., et al.: Prevalence of retinal detachment and peripheral retinal degeneration in high myopia college students in Taiwan. *Invest.Ophthalmol. Vis.Sci.*1993;34:937
- Hornbeak DM, Young TL.: Myopia genetics: a review of current research and emerging trends. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009;20:356-362.
- Marr JE, Halliwell-Ewen J, Fisher B, et al.: Associations of high myopia in childhood. *Eye*. 2001;15:70-74.
- Pierro L, Camesasca FI, Mischi M, et al.: Peripheral retinal changes and axial myopia. *Retina*.1992;12:12-17.
- Celorio JM, Pruett RC.: Prevalence of Lattice Degeneration and Its Relation to Axial Length in Severe Myopia. *Am J Ophthalmol*. 1991;111:20-23.
- Hyams SW, Neumann E.: Peripheral retinal in myopia. With particular reference to retina breaks. *Br J Ophthalmol*. 1969;53,300-306.
- Curtin BJ, Karlin DB.: Axial length measurements and fundus changes of the myopic eye. I. The posterior fundus. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1970;68:312-334.
- Karlin DB, Curtin BJ.: Peripheral chorioretinal lesions and axial length of the myopic eye. *Am J Ophthalmol*. 1976;81:6256-35.
- Gozum N, Cakir M, Gucukoglu A, et al.: Relationship between retinal lesions and axial length, age and sex in high myopia. *Eur J Ophthalmol*. 1997;7:277-282
- Burton TC.: The influence of refractive error and lattice degeneration on the incidence of retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1989;87:143-155
- Hyams SW, Meir E, Ivry M, et al.: Chorioretinal lesions predisposed into retinal detachments. *Am J Ophthalmol*. 1974;78:420-429.
- Avila MP, Weiter JJ, Jalkh AE.: Natural history of choroidal neovascularization in degenerative myopia. *Ophthalmology*. 1984;91:1573-1581.
- Ikuno Y, Sayanagi K, Ohji M, et al.: Vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*. 2004;137:719-724.
- Kwok AK, Lai TY.: Internal limiting membrane removal in macular hole surgery for severely myopic eyes: a case-control study. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:885-889.
- Cohen SY, Laroche A, Leguen Y, et al.: Etiology of choroidal neovascularization in young patients. *Ophthalmology*. 1996;103:1241-1244.
- Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S, et al.: Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:570-573.
- Secretan M, Kuhn D, Soubrane G, et al.: Long-term visual outcome of choroidal neovascularization in pathologic myopia: natural history and laser treatment. *Eur J Ophthalmol*. 1997;7:307-316.
- Tabandeh H, Flynn HW Jr, Scott IU, et al.: Visual acuity outcomes of patients 50 years of age and older with high myopia and untreated choroidal neovascularization. *Ophthalmology*. 1999;106:2063-2067.
- Kojima A, Ohno-Matsui K, Teramukai S, et al.: Factors associated with the development of chorioretinal atrophy around choroidal neovascularization in pathologic myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004;242:114-119.
- Soubrane G.: Choroidal neovascularization in pathologic myopia: recent developments in diagnosis and treatment. *Surv Ophthalmol*. 2008;53:121-138.
- Blinder KJ, Blumenkranz MS, Bressler NM, et al.: Verteporfin therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia: 2-year results of a randomized clinical trial-VIP report no. 3. *Ophthalmology* 2003;110:667-673.
- Uemura A, Thomas MA.: Subretinal surgery for choroidal neovascularization in patients with high myopia. *Arch Ophthalmol*. 2000;118:344-350.
- Hamelin N, Glacet-Bernard A, Brindeau C, et al.: Surgical treatment of subfoveal neovascularization in myopia: macular translocation vs surgical removal. *Am J Ophthalmol*. 2002;133:530-536.
- Chan WM, Lai TY, Liu DT, et al.: Intravitreal bevacizumab (Avastin) for myopic choroidal neovascularization: six-month results of a prospective pilot study. *Ophthalmology*. 2007;114:2190-2196.
- Wu PC, Chen YJ.: Intravitreal injection of bevacizumab for myopic choroidal neovascularization: 1-year follow-up. *Eye*. 2009;23:2042-2045.
- Laloum F, Souied EH, Bastuji-Garin S, et al.: Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization complicating pathologic myopia. *Retina*. 2010;30:399-406.