

DERLEME REVIEW

Vitreopapiller Traksiyonlar

Vitreopapillary Traction

Ferah KOÇ *, Hazan GÜL KAHRAMAN **, Betül ORDUYILMAZ **

* Doçent Doktor, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir

** Araştırma Görevlisi Doktor, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İzmir

Geliş Tarihi/Received: 23.10.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 20.11.2017

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Ferah KOÇ / İkinci İnönü Mah. Musa Anter Sk. No 65 Mavisu Evleri 34 Blok Da: 19 Narlıdere / İzmir

Tel./Phone: +90 532 525 5233 E-posta/E-mail: dr_ferah@yahoo.com ORCID No: 0000-0002-1003-3741

ÖZ

Vitreopapiller traksiyonlar arka vitre dekolmanı (AVD) gelişim sürecinde vitreusun papilladan ayrılış sürecini tamamlayamaması sonucu gelişir. Arka hyaloidin papilladaki sinir lifi tabakası ve mikrovasküler yapılarda traksiyonla oluşturduğu distorsiyon, görme fonksiyonlarında bozulmaya neden olmaktadır. Küçük kalabalık papilla, geçirilmiş travma, intraoküler cerrahi, intraoküler enflamasyonlar, intraoküler vasküler problemler, gibi lokal oküler anatomik varyasyonlara neden olan durumlar anormal AVD ve VPT gelişiminde rol oynayabilir. VPT 'lar anormal AVD'ye neden olabilecek oküler başka patoloji yok ise primer, anormal AVD'ye neden olabilecek eş zamanlı başka patoloji var ise sekonder olarak sınıflandırılabilir. Optik koherans tomografi (OKT) bazlı yapılan sınıflamaya göre 3 tip tanımlanmıştır. Tip 1: optik diske traksiyon uygulayan vitre bandı olması. Tip 2: Optik disk ve çukurluk yüzeyinde belirgin vitreus kondensasyonu olması Tip 3: Optik disk çukurluk ön duvarının retina pigment epiteli / Bruch membranı seviyesinin üzerine yükselmesi, şeklinde tanımlanmıştır. Tanı klinik muayene ultrasonografi ve OKT bulguları ile konulur. Tedavide görmeyi tehdit eden durumlarda vitrektomi uygulanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Vitreopapiller traksiyon, arka vitreus dekolmanı, optik disk.

ABSTRACT

Vitreo-papillary tractions develop in the posterior vitreous detachment (PVD) development process that vitreous cannot pass the separation process from papilla. Distortion of the nerve fiber layer and microvascular structures in the papillae by the posterior hyaloid traction causes deterioration of visual functions. Conditions causing local ocular anatomic variations, such as small crowded papillae, previous trauma, intraocular surgery, intraocular inflammations, intraocular vascular problems may be predisposing for abnormal PVD. Vitreopapillary tractions (VPT) can be classified as primary if there is no other ocular pathology that can lead to abnormal PVD, and secondary, if there is a concurrent pathology that can lead to abnormal PVD. Three types of VPT's are defined according to the Optical coherence tomography (OCT) based classification. Type 1: vitreous band traction on the optic disc Type 2: prominent vitreous condensation at the optic disc surface and cup, Type 3: elevation of the anterior optic disc cup border above the level of the retina pigment epithelium/Bruch's membrane. Diagnosis is made by clinical examination ultrasonography and OCT findings. Vitrectomy is performed in situations that threaten visual functions in the treatment.

Keywords: Vitreopapillary tractions, posterior vitreous detachment, optic disc.

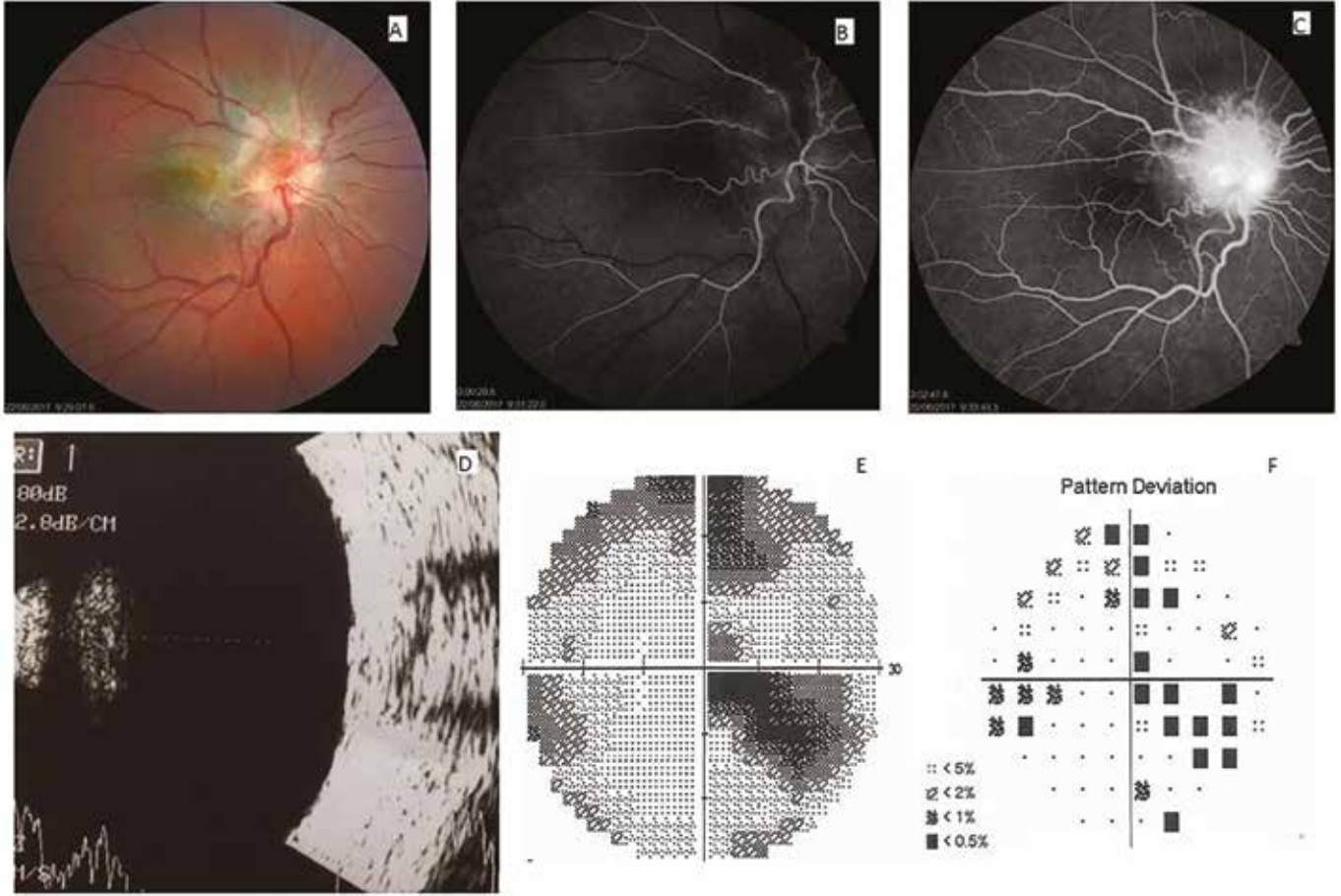
GİRİŞ

Vitreus yaşla yapısında değişiklikler gösteren bir dokudur. Yapısı ağ oluşturan kollajen çatı ve bu ağ içinde yerleşmiş hidrofilik hyaluronik asit moleküllerinden oluşur. Kollajen ağın daha sıkı olduğu en dış tabakaya ise vitreus korteksi adı verilmektedir. Vitreus korteksi ile iç limitan membran (İLM) arasında yer alan hücreler arası bağ dokusu bu iki yapının birbirine sıkıca yapışmasını sağlamaktadır. Ancak yaşla birlikte vitreus ve vitreus korteksinin İLM'a yapışmasını sağlayan hücreler arası bağ dokusu yapısında kimyasal değişimler olmakta, bunun sonucu vitreusta lifefaksiyon ve eş zamanlı olarak vitreus korteksi ile İLM ara-

sında ayrılma gerçekleşmektedir. Bu süreç AVD olarak adlandırılmaktadır.^[1-5] Normal AVD sürecinin 4. dekada periferik alanda başladığı, yıllar içinde yavaşça genişlediği, vitreopapiller bağlantıların ise en son ayrıldığı OKT çalışmaları ile gösterilmiştir.^[6] Bu sürecin normal işlememesi vitreoretinal ara yüzey problemlerine yol açmaktadır.

PATO FİZYOLOJİ

Anormal AVD iki şekilde gerçekleşmektedir. Birinci mekanizmada vitreus korteksi bazı bölgelerde İLM'ye yapışık kalarak bu bölgelere traksiyon uygulamakta, periferde retina yırtıkları, arka



Resim 1: İdiopatik epiretinal membran ve vitreopapiller traksiyonlu bir olgu. Fundus fotoğrafı (A), Fundus florescein anjiyografi arteriyel fazda santral retinal arterin üst dallarında membrana bağlı hafif dolum gecikmesi (B), optik disk boyanması (C), Ultrasonografide optik disk başında hafif elevasyon, kısmen ayrılmış arka hyaloid hala optik diske yapışık izleniyor (D). Humphrey görme alanında sentroçekal ve tamamlanmamış arkuat skotom (E) ve pattern deviasyon haritası (F)

kutupta vitreomaküler traksiyon (VMT), maküla deliği, VPT ve vitreus hemorajisi, gibi klinik tablolara neden olmaktadır. Diğer mekanizma ise vitreoskizis olarak adlandırılan vitreus korteksinin kendi içinde tabakalara ayrılması, özellikle arka kutupta vitreus korteksinden bir tabakanın İLM'ye yapışık kalması sonucu epiretinal membranlar gelişmesi ve bunlara bağlı da VMT, VPT, makula deliği, gibi patolojiler gelişmesi şeklindedir.^[7-9]

Normal AVD sürecinin son aşamasında vitreusun papilladan ayrılması beklenir. Weiss halkasının görülmesi akut ve semptomatik bir olaydır. Yıllar süren AVD sürecinin tamamlanmış olduğunu gösterir.^[6,10] Vitreusun papilladan ayrılış süreci uzadığı takdirde vitreusun papilladaki sinir lifi tabakasına uyguladığı traksiyon sonucu bu bölgede sinir lifi tabakasında ve mikrovasküler yapılarda distorsiyon gelişmektedir. VPT'nun neden olduğu belirti ve bulgular nöronal (aksonal akımda staz, peripapiller retinada retinoskizis ve traksiyonel dekolman) ve vasküler (arteriollerde türbülans, akım yavaşlaması, trombus gelişimi, geçirgenlik artışı, ve kanama) mekanizmalarla oluştuğu düşünülmektedir. (Resim 1) Anormal AVD, ftopsi, metamorfopsi, hafif bulanık görme, geçici görme azalması, bakışla uyarılan geçici görme kaybı, uzun süreli olursa kalıcı görme azalması gibi belirtilere neden olabilir.^[11-20] Yüksek miyopi, küçük kalabalık papilla, geçirilmiş travma, intraoküler cerrahi, intraoküler enflamasyonlar, intraoküler vasküler problemler, gibi lokal oküler anatomik varyasyonlara neden olan durumlar anormal AVD gelişiminde rol oynayabilir. AVD sürecinde papiller bölgede gelişen kanamalar bu bölgede fibröz proliferasyonlara ve optik diske daha güçlü traksiyon uygulayan oluşumlara neden olabilir.^[19] Reti-

nal damarları en sık etkileyen diabetik retinopati (DRP), santral retinal ven tıkanıklığı (SRVT) gibi durumlarda neovasküler yapılar papillada arka hyaloidin üzerinde büyüyerek bu bölgede optik diske güçlü traksiyon uygulayan fibrovasküler membranlara neden olabilmekte ayrıca bölgede gelişen vasküler kaçak arka hyaloid ile papilla arasında daha sıkı yapışıklar gelişmesine, arka hyaloidin kalınlaşıp opaklaşmasına neden olmaktadır.^[14-15,18,20] Benzer şekilde üveit olgularında da gelişen enflamatuar reaksiyonlar sonucu arka hyaloid ile papilla arasında sıkı bağlantılar ve sonuçta anormal AVD ve VPT gelişebilmektedir.^[21] AVD süreci tamamlanmış olguların yaklaşık %50'sinde arka kutupta İLM ye yapışık vitreus korteksinden bir tabaka kalabilmekte ve kalan vitreus bakiyesi üzerinde hyalositlerin proliferasyonu kolajenin kontraksiyonu ile epiretinal membranlar oluşmakta, bu tarz membranlarda papilla komşuluğunda geliştikleri takdirde papilla sinir lifi tabakasında kalınlaşmaya ve tanjansiyel traksiyonlara neden olabilirler.^[7,16]

SINIFLANDIRMA

Uluslararası VMT çalışma grubu, bu konudaki mevcut literatürü de değerlendirerek vitreomaküler ara yüzey problemlerine sistematik, tanı ve tedavisini kolaylaştıran ayrıca prognoz açısından öngörülebilirliği olan OKT-bazlı anatomik bir sınıflama yapmışlardır.^[10] OKT'nin alet parkında yerini alması ile VPT daha fark edilir olmuştur ancak VMT traksiyonlarda olduğu gibi bir klasifikasyona zemin hazırlayıcı literatür birikimi henüz oluş-

mamıştır. VPT konusunda araştırmalar genellikle vaka serileri ve vaka takdimleri ile sınırlıdır. Kim ve arkadaşları^[16] literatürdeki vakaları da değerlendirerek VPT'ları 3 gruba ayırmışlar. Bu sınıflamaya göre Tip 1: optik diske traksiyon uygulayan vitreus bandı olması. Tip 2: Optik disk ve çukurluk yüzeyinde belirgin vitreus kondensasyonu olması Tip 3: Optik disk çukurluk ön duvarının retina pigment epiteli / Bruch membranı seviyesinin üzerine yükselmesi, şeklinde tanımlamışlar. Bu sınıflama VPT'un şiddeti ile korelasyon göstermektedir. Ayrıca ileride VPT konu alan klinik çalışmalarda vakaların tanımlanmasında standardizasyon getirebilir ancak henüz tedavi ve prognoz açısından öngörülebilirlik değeri test edilmemiştir.

Vitreopapiller ara yüzey problemleri vitreomaküler ara yüzey problemlerinde olduğu gibi sadece AVD sürecine bağlı gelişmişse primer, eşzamanlı başka hastalıklar zemininde gelişmişse sekonder şeklinde de sınıflanabilir.^[10] Literatüre bakıldığında primer VPT vakalarının daha az semptomatik ve daha nadiren girişim gerektiren nitelikte olduğunu, DRP, SRVT, Üveit gibi patolojilere sekonder gelişen VPT'ların ise papillaya daha güçlü traksiyon uygulayan membranlar olduğunu ve genellikle erken dönemde vitrektomi ile traksiyon giderilmez ise optik atrofiye ilerleme ihtimalinin daha yüksek olduğunu söyleyebiliriz.^[18-23]

KLİNİK

Klinikte VPT en sıklıkla proliferatif diabetik retinopatisi olan olgularda görüyoruz.^[13,18] Kroll ve arkadaşları^[18] diabetik VPT ile optik disk solukluğunun sıklıkla bir arada olması nedeni ile VPT'un optik atrofiye neden olduğunu düşünmüşler. Bu gidişatı önlemek için optik diskin nazal tarafında yer alan VPT dışında görme azlığına neden olacak maküler ödem VMT, vitreus hemorajisi gibi patolojileri olmayan 17 olguya vitrektomi uygulamışlar. VPT ile papilladaki aksoplazmik transportun yavaşladığı ve papilladaki dolaşımın mekanik etkilerle bozulduğu hipotezlerini destekler nitelikte VPT ortadan kalkması ile görme keskinliklerinde, VEP latans ve amplitüdünde olumlu değişiklikler kaydetmişler. Bu bulgular ışığında diabetik VPT'lu olgularda optik atrofiyi gidişi önlemek için erken vitrektominin düşünülmesi gerektiğini ileri sürmüşlerdir. Karataş ve arkadaşlarının^[13] ise, klinikte VPT sıklıkla dirençli makula ödeme eşlik ettiğini gözlemlemişler. VPT'un makula ödemi patofizyolojisinde rolü olabileceği yorumunu yapmışlar. VPT'un diabetik retinopatinin prognozuna etkilerini değerlendirmek ve bu olgularda ideal tedavi yöntemini belirlemek için çok merkezli geniş seriler içeren araştırmalara ihtiyaç vardır.

Klinikte sıklıkla neden oldukları VMT'lar ve makula deliği gibi nedenleri ile dikkatimizi çeken epiretinal membranların aynı zamanda VPT'ların da en önemli nedeni olduğu OKT çalışmaları ile gösterilmiştir.^[14,16] Kim ve arkadaşları^[16] idiopatik epiretinal membranı olan olguların %40'ından fazlasında aynı zamanda VPT olduğunu gösterdiler. Bu çalışmada VPT'nun optik diskte oluşturduğu distorsiyon sonucu optik diskin OKT ile belirlenen parametrelerinde ciddi değişiklikler (rim alanında artış çukurluk hacminde azalma çukurluk/disk oranında azalma, peripapiller sinir lifi tabakasında kalınlaşma) meydana geldiği bildirilirken, disk önündeki membranların bazen ölçümdeki hassasiyeti etkileyebileceği de vurgulanmıştır. Fonksiyonel açıdan ise VPT'nun özellikle görme alanını olumsuz etkilediği gösterilmiştir. Literatürde VPT'un görme alanı üzerine olumsuz etkilerini gösteren başka vakalarda bildirilmektedir.^[24-25] OKT

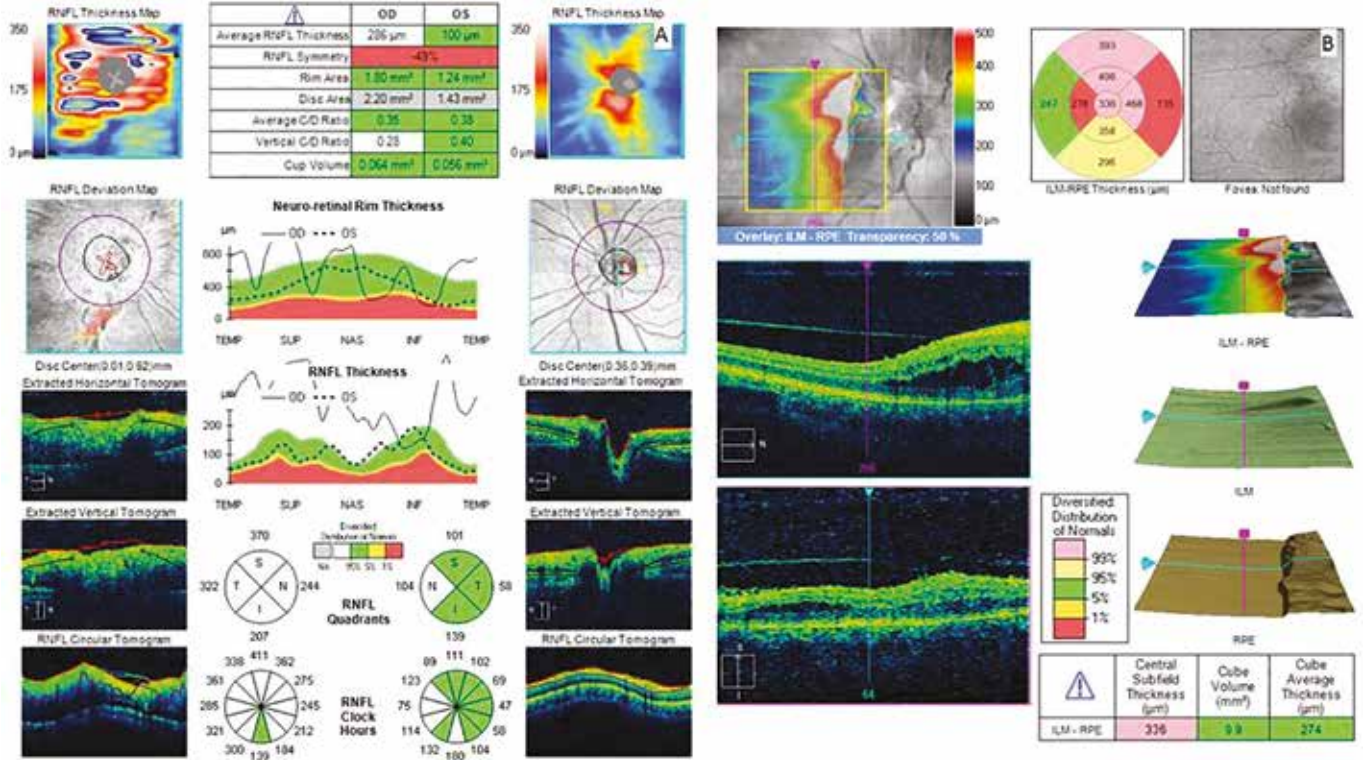
optik disk parametrelerinin takipte kullanıldığı glokom, idiyopatik intrakranial hipertansiyon gibi durumlarda aynı zamanda VPT'a bağlı değişiklikler gelişmesi yanıltıcı sonuçlara varılmasına neden olabilir. Bu tip olgularda OKT ile değerlendirme yaparken VPT var mı dikkat edilmelidir.

Diabetin yanında iskemik SRVT'nda da disk neovaskülarizasyon ve diskte fibroproliferatif membran gelişimi oldukça sık izlenen bir durumdur. Rumelt^[12] iskemik SRVT takip sürecinde VPT'a neden olan peripapiller preretinal fibrozis geliştirmiş 3 vaka bildirmiştir. Bu vakaların ikisinde papilla önündeki kanamaların arka hyaloid üzerinde fibröz proliferasyonlara neden olduğu düşünülürken, üçüncü vakada ise VPT vitrektomi girişimine sekonder gelişmiştir. Olgularda VPT ile birlikte peripapiller seröz retina dekolmanları intraretinal kistler ve retinal atrofi izlenen diğer bulgulardır. Sönmez^[20] iskemik SRVT, VPT ve peripapiller seröz retina dekolmanı olan bir olguda vitrektomi ile traksiyonlar ortadan kaldırdığında disk ödeminde iyileşme, peripapiller seröz dekolmanda yatışma ve görme keskinliğinde artış kaydettiğini bildirmiştir.

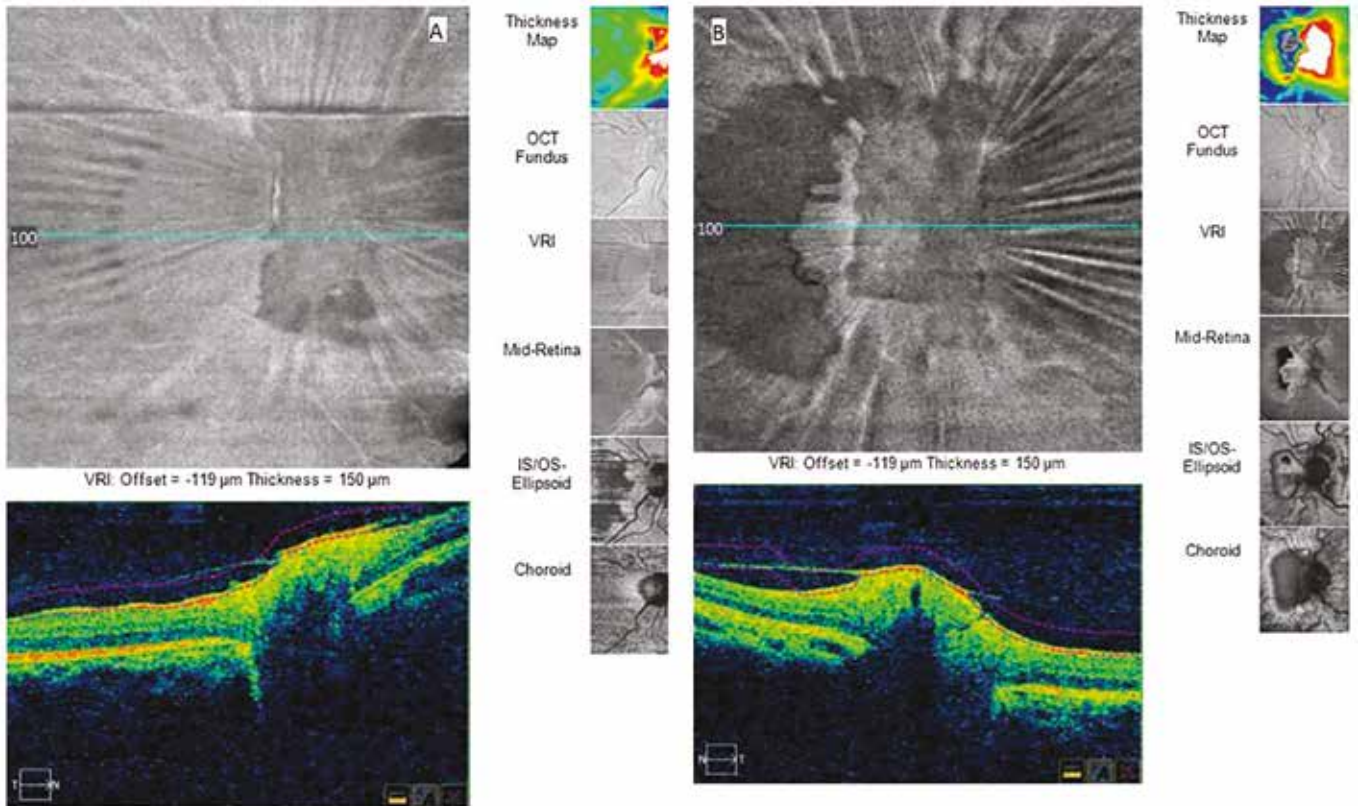
VPT'un optik diskte nöral ve vasküler dokularda oluşturduğu distorsiyon sonucu arteritik olmayan anterior iskemik optik nöropatiyi (nAIONP) taklit eden bir tablo gelişmektedir.^[15] Sc hepens^[26] ilk kez VPT'un disk ödemi ve peripapiller hemorajilere neden olduğunu bildirmiş ve bu tabloyu bir çeşit pseudopapilödem olarak tanımlamıştır. Parsiyel AVD'nin neden olduğu VPT sonucu nAIONP taklit eden, optik disk ödemi, disk hemorajisi, görme azalması, görme alanı kaybı, bakışla uyarılmış geçici görme kayıpları gibi bulguların değişik kombinasyonları ile seyreden vaka serileri bildirilmiştir.^[15,17,19,27] Bu tablo da nAIONP gibi sıklıkla küçük disklerde bildirilmektedir. Modarres ve arkadaşları^[15] bu tablo da yakaladıkları 16 hastaya vitrektomi uygulamışlar, VPT ortadan kaldırdıklarında olguların %56'sında 3 sıranın üzerinde görme keskinliği artışı, 4 hastada görme alanında iyileşme, bir hastada ise renkli görmede iyileşme kaydetmişler. Çubuk ve arkadaşları^[27] ise VPT tanısı ile izledikleri bir olguda 2 ay içinde disk başında AVD'nin kendiliğinden tamamlanması sonucu, optik disk ödeminin düzeldiği ve görme seviyesinin 50 cm'den parmak sayma seviyesinden 0.5 seviyesine yükseldiğini gözlemlemişler. Katz ve Hoyt^[19] AVD ile gelişen peripapiller hemorajisi, optik disk ödemi olan, küçük diskli 8 vaka bildirmişler. Görme keskinliğinin etkilenmediği ancak görme alanlarında kayıplar olduğu bildirilen bu vaka serisinin en az 6 aylık takip sürecinde herhangi bir girişime gerek duyulmamış. Geçirilmiş intraoküler inflamatuvar hadiseler sonrasında da vitreus korteksi ile papilla arasında sıkı bağlantılar oluşabilmekte ve AVD sürecinde optik disk fonksiyonlarını geçici veya kalıcı etkileyebilen VPT gelişebilmektedir. Meyer ve arkadaşları^[21] kronik panüveit sonrası VPT gelişmiş bir olguda, progressif seyir nedeni ile vitrektomi uygulamışlar ve görme kaybında önemli miktarda geri dönüş elde etmişler.

TANI VE TEDAVİ

Tanı klinik muayene, ultrasonografi(USG) ve OKT ile konulabilmektedir.^[28-29] OKT ile optik diskin merkezinden geçen radyal kesitler alınarak optik disk morfolojisi mikron rezolüsyonunda ayrıntılı bir şekilde incelenebilmekte, optik diske olan traksiyonlar, disk çevresindeki retinaya traksiyonlar, bu traksiyonların retina katmanları üzerine etkileri gösterilebilmektedir. (Resim 2-3) Ancak, OKT ile görülebilen alan kısıtlı olduğu için



Resim 2: Optik diskin spectral-domain OKT'inde kısmi AVD hala optik disk başına yapışık, etkilenen sağ tarafta tüm kadrantlarda RNLF de kalınlık artışı, çukurluk kaybılması (A) Makula tomografide VMT, makula ödemi, nazal bölgede retinoskizis (B)



Resim 3: Bilateral VPT olan bir olgunun sağ (A) ve sol (B) gözlerinin OKT koronal kesitte vitreoretinal arayüzey görüntüleri

arka kutupta tamamlanmış ve OKT görüntüleme alanının dışına çıkmış AVD'lerinin saptanabilmesi için mutlaka USG yapılmalıdır. OKT'de elde edilen veriler, tanı koydurucu olmasının yanında, tedavinin planlanmasında ve prognozda belirleyici olabilmektedir. Uzun süreli optik disk traksiyonları aksonal akımı

engelleyerek ve peripapiller laminar kan akımını bozarak, optik atrofi ile sonuçlanabilir. Laminar kan akımı bozulması, türbülans ve trombus oluşumu, olası patolojik mekanizma olarak ileri sürülmüştür.^[22] Optik diskin sinir lifi tabakası ve prelaminar bölgesinde, ciddi distorsiyon, peripapiller retinada ödem, traksi-

yonel dekolman, retinoskizis gibi OKT bulguları veren ve görme fonksiyonlarında progresif azalmaya neden olan VPT'larda erken vitrektomi önerilmektedir. Vitrektomi ile traksiyonların giderilmesi fonksiyon kayıplarında kalıcı hale gelmeden tam veya kısmi geri dönüşü sağlayabilir.^[15,18,22-23] Özellikle görme azalması ile seyreden nAIONP'yi taklit eden VPT'larda, üveite sekonder gelişen VPT'larda, SRVT ile birlikte olan VPT'larda ve diabetik VPT'larda vitrektomi ile görme fonksiyonlarında belirgin iyileşme elde edildiği bildirilmektedir. Bu nedenle optik disk başında kendiliğinden ayrılma ihtimali olmayan disk ödemine, görme azalmasına, peripapiller retina dekolmanı ve skizisine neden olan VPT'lara bir an önce vitrektomi planlanmalıdır.

Katz ve Hoyt^[19] AVD sırasında VPT nedeni ile papilla yüzeyinde hemoraji gelişen ve AVD tamamlanmayan 8 olguyu herhangi bir girişim yapmadan en az 6 ay takip etmiş ve hiçbir olguda görme fonksiyonlarında vitrektomi gerektirecek nitelikte kayıp saptamamış. Çubuk ve arkadaşlarının bildirdikleri vakada ise VPT'a bağlı gelişen ciddi görme kaybı AVD sürecinin kendiliğinden tamamlanması ile geri dönüşümlü olmuştur. VPT'ü şiddetli olmayan olgularda zaman içinde VPT devam etse dahi semptomlar azalabilir veya AVD'nin tamamlanması ile VPT ortadan kalkabilir. Bu nedenle her olgunun klinik ve OKT bulguları değerlendirilerek tedavi planlanmalıdır.

Farmakolojik vitreoliz vitreoretinal ara yüzey patolojilerinde umut vaat eden bir tedavi yöntemi olarak görülmektedir. Okrip-lazmin Amerika Birleşik Devletleri'nde VMT'larda ve vitreomakular yapışıklık ile birlikte olan tam kat makula deliği tedavisinde kullanımı için onay almıştır. Fokal VMT'larda okriplazminle farmakolojik vitreoliz uygulanmakta ve başarılı sonuçlar alınmaktadır.^[30] Bu konuda henüz deneyimini bildiren olmamıştır ancak fokal VPT vakalarında da cerrahi dışı bir tedavi alternatifi olarak denenebilir.

Sonuç olarak VPT OKT'nin sağladığı yüksek rezolüsyonlu görüntülerle daha sık fark edilir hale gelmiştir. Güncel tedavi izlem ve görmeyi tehdit eden durumlarda vitrektomidir. AVD sürecinde gelişen primer VPT ve eşzamanlı başka patolojilere sekonder gelişen VPT'larda ideal yaklaşımın belirlenebilmesi için geniş vaka serisi olan araştırmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242:690-8.
2. Mayne R. The eye. Connective tissue and its heritable disorders. Wiley-Liss, New York, 2001;131-141.
3. Russell SR, Shepherd JD, Hageman GS. Distribution of glycoconjugates in the human internal limiting membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991;32:1986-1995.
4. Bhutto IA, Kim SY, McLeod DS, Merges C, Fukai N, Olsen BR, Luty GA. Localization of collagen XVIII and the endostatin portion of collagen XVIII in aged human

control eyes and eyes with age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:1544-52.

5. Sebag J. Age-related changes in human vitreous structure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1987;25:89-93.
6. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1475-9.
7. Kishi S, Demaria C, Shimizu K. Vitreous cortex remnants at the fovea after spontaneous vitreous detachment. *Int Ophthalmol* 1986;9:253-60.
8. Kono T, Kohno T, Inomata H. Epiretinal membrane formation. Light and electron microscopic study in an experimental rabbit model. *Arch Ophthalmol* 1995;113:359-63.
9. Sebag J. Vitreoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246:329-32.
10. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120:2611-9.
11. Wisotsky BJ, Magat-Gordon CB, Puklin JE. Vitreopapillary traction as a cause of elevated optic nerve head. *Am J Ophthalmol* 1998;126:137-9.
12. Rumelt S, Karatas M, Pikkil J, Majlin M, Ophir A. Optic disc traction syndrome associated with central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1093-7.
13. Karatas M, Ramirez JA, Ophir A. Diabetic vitreopapillary traction and macular oedema. *Eye* 2005;19:676-82.
14. Wang MY, Nguyen D, Hindoyan N, Sadun AA, Sebag J. Vitreo-papillary adhesion in macular hole and macular pucker. *Retina* 2009;29:644-50.
15. Modarres M, Sanjari MS, Falavarjani KG. Vitrectomy and release of presumed epipapillary vitreous traction for treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with partial posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 2007;114:340-4.
16. Kim YW, Jeoung JW, Yu HG. Vitreopapillary traction in eyes with idiopathic epiretinal membrane: A spectral-domain optical coherence tomography study. *Ophthalmology* 2014;121:1976-82.
17. Katz B, Hoyt WF. Gaze-evoked amaurosis from vitreopapillary traction. *Am J Ophthalmol* 2005;139:631-7.
18. Kroll P, Wiegand W, Schmidt J. Vitreopapillary traction in proliferative diabetic vitreoretinopathy. *Br J Ophthalmol* 1999;83:261-4.
19. Katz B, Hoyt WF. Intrapapillary and peripapillary hemorrhage in young patients with incomplete posterior vitreous detachment. Signs of vitreopapillary traction. *Ophthalmology* 1995;102:349-54.
20. Sönmez K. Faktör V Leiden Mutasyonu Varlığında Santral Retinal Ven Tikanıklığına Bağlı Optik Disk Traksiyon Sendromu Gelişen Olguda Vitrektomi Ret-Vit 2011;19:Özel Sayı:6-8
21. Meyer CH, Schmidt JC, Mennel S, Kroll P. Functional and anatomical results of vitreopapillary traction after vitrectomy. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:221-2.
22. Nagesha CK, Rishi P, Rishi E. Vitrectomy for vitreopapillary traction in a nondiabetic 16-year-old girl. *Oman J Ophthalmol* 2017; 10(1): 38-39.
23. Lam HD, Blumenkranz MS. Treatment of central retinal vein occlusion by vitrectomy with lysis of vitreopapillary and epipapillary adhesions, subretinal peripapillary tissue plasminogen activator injection, and photocoagulation. *Am J Ophthalmol* 2002;134:609-11.
24. Mehta A, Park SC, Liebmann JM, Ritch R. Arcuate scotoma associated with traction at the optic disc. *Eye* 2013;27:572-4.
25. Nomura Y, Tamaki Y, Yanagi Y. Vitreopapillary traction diagnosed by spectral domain optical coherence tomography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2010;41(Suppl):74-6.
26. Schepens CL. Clinical aspects of pathologic changes in the vitreous body. *Am J Ophthalmol* 1954;38:8-21.
27. Çubuk MO, Hasanreisoglu M, Aktaş Z, Özdek Ş. Vitreopapiller traksiyon sendromu olgusunda spontan görme artışı. *Türk J Ophthalmol* 2013;6:455-457.
28. Yaqoob Z, Wu J, Yang C. Spectral domain optical coherence tomography: a better OCT imaging strategy. *Biotechniques* 2005;39:6-13.
29. Stalmans P, Duker JS, Kaiser PK, Heier JS, Dugel PU, Gandorfer A, et al. OCT-based interpretation of the vitreomacular interface and indications for pharmacologic vitreolysis. *Retina* 2013;33(10):2003-11.
30. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, et al. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. *N Engl J Med* 2012;367:606-615.



Doç. Dr. Feray KOÇ

Tıp eğitimini Hacettepe Üniversitesi İngilizce Tıp Fakültesinde tamamladı. Göz hastalıkları uzmanlık eğitimi 1992- 1996 yılları arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesinde aldı. 1996-2006 yılları arasında SB Ulucanlar EA hastanesinde çalıştı. Bu dönemde 6 ay Pediatrik oftalmoloji ve şaşılık üzerine Pittsburgh üniversitesi Çocuk hastanesinde klinik gözlemci olarak çalıştı. Yine aynı dönemde 2 yıl haftada bir gün Hacettepe Üniversitesi Nörooftalmoloji ABD Nörooftalmoloji eğitimi aldı. 2006 yılında doçentlik ünvanını aldı. 2006-2009 yılları arasında Acıbadem hastanesinde çalıştı. 2009 yılından itibaren İzmir Atatürk EA hastanesi Göz Kliniğinde Eğitim Görevlisi olarak çalışmaktadır.