

DERLEME REVIEW

Regmatojen Retina Dekolmanı Riski Olmayan Periferik Retina Dejenerasyonları ve Yönetimi

Peripheral Retinal Degenerations without Risk of Rhegmatogenous Retinal Detachment and Management

Mehmet Akif EROL*/ORCID No: 0000-0001-7403-5001, Rahmi DUMAN**/ORCID No: 0000-0002-1726-8949,

Reşat DUMAN***/ORCID No: 0000-0002-8079-6250,

*Arş. Gör. Dr. Göz Hastalıkları ABD, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Doç. Dr. Göz Hastalıkları, Ankara Liv Hospital

***Doç. Dr. Göz Hastalıkları ABD, Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi

Geliş Tarihi/Received: 17.04.2018 Kabul Tarihi/Accepted: 26.11.2018

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Rahmi DUMAN, Ankara Liv Hospital Tel./Phone: +90 555 247 35 00

E-posta/E-mail: drrahmi42@yahoo.com

ÖZ

Periferik retina dejenerasyonları genellikle semptom vermeksizin rutin oftalmolojik muayenede periferik fundusun taranması sırasında rastlantısal olarak karşımıza çıkan ve genellikle tedavi ihtiyacı göstermeyen lezyonlardır. Çoğu zaman ilerleme göstermeyen bu lezyonların atlanması hasta ve hekim açısından hem tıbbi hem de medikolegal açıdan çok sorun çıkarmasa da takibinin gerekmesi veya profilaktik tedavi gerektirebilecek lezyonların bulunma ihtimali bizleri bu konuda dikkatli davranmaya sevk etmelidir. Bu derlemede regmatojen retina dekolmanı riski olmayan periferik retina dejenerasyonları ve bu lezyonların yönetimi özetlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Retina, retinoskizis, risk faktörleri, profilaksi

ABSTRACT

Peripheral retinal degenerations are lesions that usually appear incidentally during routine ophthalmologic examination when the peripheral fundus is scanned, and usually do not require treatment. Though skipping these non-progressing lesions do not often leads to problems both legally and medically in terms of both the patient and the physician, the possibility of needing follow-up or lesions that may require prophylactic treatment should lead us to be cautious in this regard. In this review, peripheral retinal degenerations without risk of rhegmatogenous retinal detachment and management of these lesions are summarized.

Keywords: Retina, retinoschisis, risk factors, prophylaxis

GİRİŞ

Periferik retina dejenerasyonları rutin oftalmolojik muayenede genel olarak rastlantısal olarak karşımıza çıkan ve genellikle tedavi ihtiyacı göstermeyen lezyonlardır. Çoğu zaman sessiz bir şekilde ilerleme göstermeyen bu lezyonların atlanması hasta ve hekim açısından çok sorun çıkarmasa da takip edilmesi gerekliliği veya profilaktik tedavi gerektirebilecek lezyonların bulunma ihtimali nedeniyle bizleri bu konuda dikkatli davranmaya sevk etmelidir.

Periferik retina dejenerasyonlarının en önemli ve en kötü komplikasyonu regmatojen retina dekolmanıdır (RRD). Bu nedenle konunun önem derecesine göre daha iyi kavranabilmesi için periferik retina dejenerasyonları RRD riski olan ve olmayan lezyonlar olarak iki ayrı bölümde incelendi.

Bu bölümde RRD riski olmayan periferik retina dejenerasyonları ve bu durumların yönetimi konusu ele alınacaktır.

Benign periferik retina dejenerasyonlarını bulundukları yere göre üç kısma ayırabiliriz.

1) İntraretinal Dejenerasyonlar

- Dejeneratif (senil) retinoskizis
- Pars plana kistleri
- Retina pigment epitelinin konjenital hipertrofisi (RPEKH)
- Periferik druzen
- Mikrokistoid dejenerasyonlar
- Retiküler dejenerasyonlar (Bal Peteği Dejenerasyonu)

2) Retinovitreal Dejenerasyonlar

- Basmakla beyazlaşan lezyonlar
- Meridyonel katlantılar
- Dentat çıkıntılar
- Kapalı ora bölgesi
- Granüler doku
- Kistik olmayan retinal püsküller (tuft)

3) Koroidoretinal Dejenerasyonlar

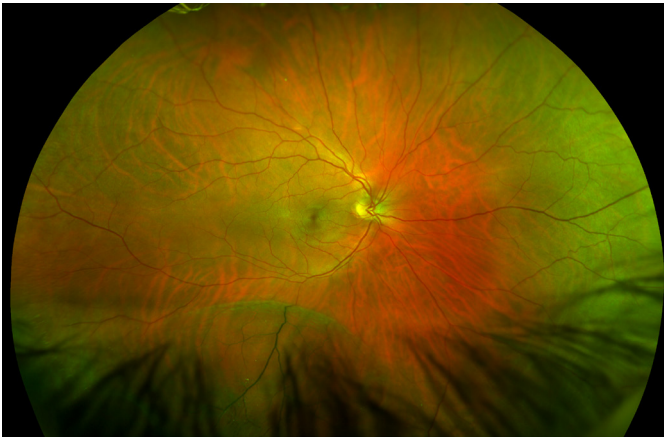
- Kaldırım taşı dejenerasyonları

1) İNTRARETİNAL DEJENERASYONLAR

A. Dejeneratif (Senil) Retinoskizis

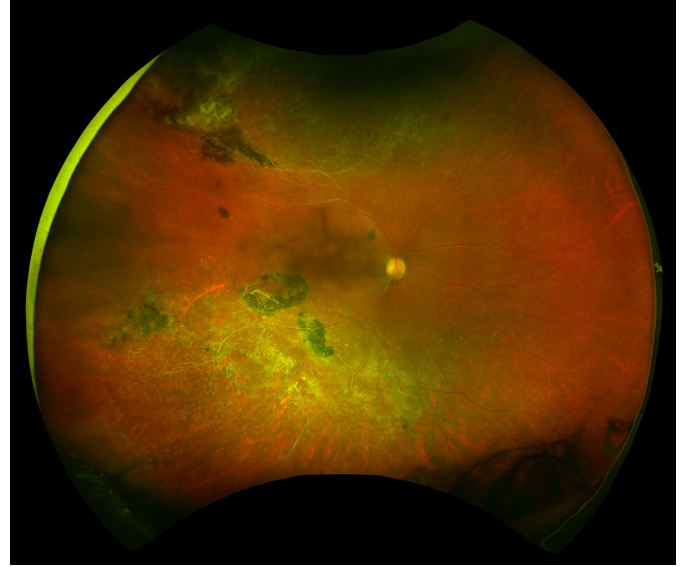
Dejeneratif (Senil) Retinoskizis iç retina katmanlarının dış retina katmanlarından kaviteler oluşturacak şekilde ayrışmasıyla karakterizedir (Resim 1). Yani sensoryel retina kendi içinde iki tabakaya ayrılmıştır. Etyoloji olarak yaşa bağlı nöroretinal ve glial destek hücre ve elemanlarının kaybı, mikrokistoid dejenerasyonların genişlemesine ikincil vitreoretinal traksiyonlar ve zayıf periferik retinal damarlanma düşünülmektedir.^[1] Oluşan kaviteler içerisinde bulunan sıvının mukopolisakkarit asit olduğu gösterilmiştir.^[1] Epidemiyolojik açıdan yapılan otopsi çalışmalarında retinoskizis prevalansı yaşla birlikte artmakla birlikte %1-7 oranında görülmekte ve retinoskizis saptanan hastalarda bilateral tutulum görülme oranının %33-82 olduğu belirtilmektedir.^[1-3] Hipermetropik gözlerde retinoskizis insidansı artmaktadır. Retinanın bu şekilde ayrışmasının noktasal skotomlardan geri dönüşü olmayan görme kaybına kadar geniş spektrumlu bir prognozu vardır. Tipik ve büllöz (retiküler) olmak üzere iki farklı tipte ayrışma özelliğine sahiptir.

Tipik formunda ayrışma dış pleksiform tabakadadır. Yani ayrışma iç limitan membran, retinal damarlar ve iç nükleer tabaka (iç katmanlar) ile dış pleksiform, dış nükleer ve fotoreseptör tabakası (dış katmanlar) arasında görülmektedir. Tipik retinoskiziste retina iç yüzeyi düzgün yapıda, devamlı ve kalındır (Resim 1). Yani vitreus ile kavite arasında bağlantı yoktur. İç tabaka yırtılmadığı sürece dekolman riski yoktur. Bu nedenle dejeneratif (senil) tipik retinoskiziste yırtık zor oluşabileceği için RRD oluşma riski de çok az olacaktır. Yerleşim yeri bakımından tipik retinoskizis genellikle ekvatoryal bölgenin önünde ve alt temporalde yerleşir ve ekvator sınırını çoğunlukla geçmemektedir.



Resim 1- Tipik senil retinoskizis olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi

Daha az görülen retiküler formda ise ayrışma sinir lifi tabakasıdır. Yani iç tabaka olarak iç limitan membran, ince bir sinir ve damar tabakası mevcuttur. Büllöz (retiküler) retinoskizis %74 oranında ekvatoryal bölgenin arkasında yani arka kutupta yerleşim göstermekte ve foveayı tehdit etmektedir (Resim 2).^[4] Dış tabakada bastırarak beyazlanma fenomeni ve dövülmüş bakır manzarası görülürken iç tabakada kan damarlarında gümüş tel görünümü ortaya çıkabilmektedir. Büllöz (retiküler) tipte iç yüzey büllöz yapıda olup iç tabaka oldukça incedir ve en sık iç tabaka yırtıkları gelişir. Skizis kavitesindeki sıvı aşırı visköz yapıda olup subretinal mesafeye geçemediğinden kural olarak sadece dış tabaka yırtığı bulunanlarda dekolman gelişmemektedir. Eğer sıvı subretinal mesafeye geçerse bile bu dekolman skizis alanıyla sınırlı



Resim 2- Büllöz (retiküler) tip retinoskizis olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi

kalır. Eğer hem iç hem de dış tabaka yırtığı varsa regmatojen dekolman gelişebilir. Byer'in uzun dönem takip ettiği senil retinoskizis hastalarıyla yaptığı çalışmada retina dekolmanı insidansı %0,05 bulunmuştur.^[4] RRD oluşan hastalarda retinoskizis bulunma oranı %6 bulunmuşken, bu durumdan sorumlu tutulan retinoskizis oranı %2,5' ten az olduğu ileri sürülmüştür.^[1,4-6] Yine benzer bir çıkarımla kaviter yapılar daha stabil olduğu için göz hareketleriyle kaviterlerde şekil değişikliği oluşmamaktadır.

Bazı durumlarda retinoskizisi periferik retina dekolmanından biyomikroskopik muayeneyle ayırmak zor olabilir. Çünkü retinoskizisin biyomikroskop muayenesinde düzgün yüzeyli veya büllöz yapıda mikrokistik dejenerasyonlar olarak görülür. Ayrımında retinoskizis lezyonlarının hareketsiz olması ve retina dekolmanlarında görülen belirgin sınır hattı varlığı ve pigment değişimleri kullanılabilir.^[4,7,8] Son yıllarda çıkan biyomikroskop entegre optik koherans tomografi (SL-SCAN-1 Topcon) cihazıyla veya geniş açılı kontakt lens aracılı SD-OCT görüntülemeyle ancak üç aynalı ile görülebilen alanların detaylı incelemesi yapılarak retinoskizis ile retina dekolmanı ayırıcı tanısı yapılabilmektedir.^[9,10]

Genel olarak retinoskiziste dış retina katmanının yırtılma ihtimali iç tabakanın yırtılma ihtimalinden fazladır. Dış katmanda yırtık olma prevalansı otopsi serilerinde %23 iken klinik çalışmalarda %17 olarak bulunmuştur.^[1,4,5]

İç/dış tabakalarda yırtık olsun ya da olmasın ilerleme göstermeyen asemptomatik retina dekolmanlarında profilaktik tedavi önerilmemektedir. Hatta profilaktik tedavi yapılan hastaların %1,2-13'ünde vitreus hemorajisi, epimakular proliferasyon ve yeni retinal yırtıklar oluşmuştur.^[4] Ancak çok nadir de olsa retinoskizisin arka kutba doğru ilerlemesi sonucu makulayı tehdit eden olgularda profilaktik tedavi olarak lazer fotokoagülasyon, pnömotik retinopeksi, skleral sörkaj, pars plana vitrektomi, subretinal/intraretinal sıvı drenajı ameliyatları yapılabilir.^[11-15] Bu bilgiler ışığında retinoskizis tipinden bağımsız olmak üzere tedavi konusunda semptomatik hastalar ve arka kutba ilerleme gösteren retinoskizis olguları hariç acele etmeksizin takip edilmesi önerilmektedir.

B. Pars Plana Kistleri

Ora serrata incileri ve kistoid dejenerasyon olarak da adlandırılabilen bu periferik lezyonlar genellikle ora serrata bölümünün hafif önünde tekli veya gruplar oluşturmuş yuvarlak veya oval şekilde şeffaf görünümlü yüzeyden hafif kabarık keskin sınırlı kistler şeklinde bulunurlar (Resim 3).^[16]



Resim 3- Pars Plana Kistleri olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi

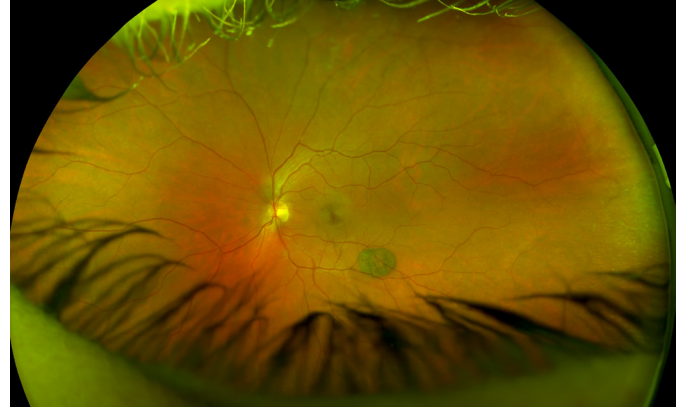
Kistlerin yerleşim yeri dış pleksiform tabaka ile iç nükleer tabaka arasındır. İçerik olarak genelde berrak görünümlü hyaluronik asit bulunmaktadır. Ancak multipl myeloma ve benzeri hastalıklarda olduğu gibi serum proteinlerinde anormallik bulunan hastalarda kist içeriği değişebilmekte ve bulanık bir görünüme dönüşebilmektedir.^[16] %80 oranda tek taraflı olarak ortaya çıkar.^[17] Eğer yüzeyinde vitreus yapışıklıkları varsa kistin etrafında pigmentasyon da görülebilir. Etiyoloji net olarak bilinmese de gelişimsel olduğu düşünülmektedir. Bu lezyonlar doğumda popülasyonun %5'inde var olduğu ve 20 yaşın üzerindeki erişkinlerin büyük çoğunluğunda izlenmektedir.^[18]

Retina dekolmanına neden olma oranı en düşük periferik lezyonlardandır. Hatta bu kistler delinse bile %0,28 dekolman oranı olduğu için profilaktik tedavi önerilmemektedir.^[19] Ancak bu kistlerin ikincil olarak retina katmanlarında ayrışmaya sebep olarak retinoskizis oluşturabileceği de unutulmamalıdır. Bu nedenle bu hastalar yıllık rutin takip edilmelidir.

C. Retina Pigmet Epitelinin Konjenital Hipertrofisi (RPEKH)

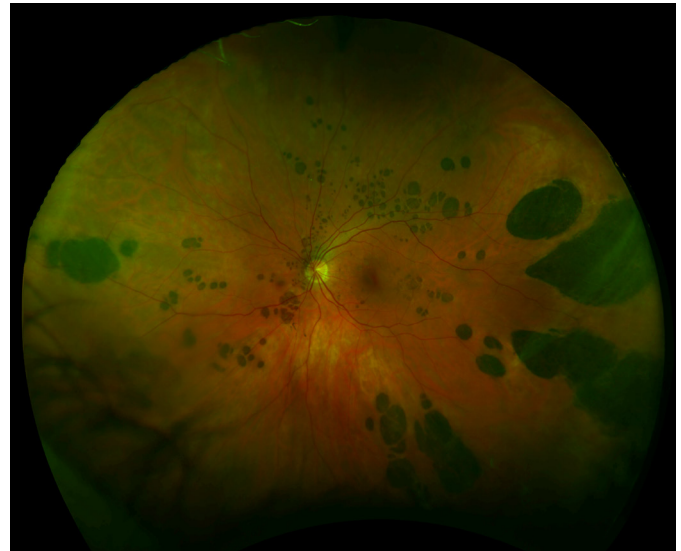
Yuvarlak veya oval şekilli retinadan kabarıklık yapmayan büyüklüğü birkaç optik disk çapına kadar uzayabilen dejeneratif olmayıp genelde çocukluktan itibaren bulunabilen benign lezyonlardır.^[20-23] Retina pigment epitelinin boyutlarının ve taşıdıkları melanin granüllerinin miktarının ve yoğunluğunun artması nedeniyle retinanın sadece dış katmanlarında etkilenme olur. Genellikle tek taraflı olup temporal retinada daha sık görülür (Resim 4).

Normal popülasyonda RPEKH prevelansı gelişen tarama yöntemleriyle artmakla birlikte %1,2-4,4 arasında belirtilmiştir.^[24] Dolayısıyla iç katmanlarda ve vitreoretinal ara yüzeyde herhangi bir değişim olmadığı için RRD'na yatkınlık oluşturan bir durum olarak ele alınmaz ve makulaya ilerlemediği sürece de görmeyi etkilemesi beklenmez.



Resim 4- Retina Pigmet Epitelinin Konjenital Hipertrofisi olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi.

Gruplar halinde birleşerek boyutları artan lezyonlara çok tipik bir görüntüsü olan 'Ayı ayak izi lezyonlar (Bear tracks)' da denir (Resim 5). Asemptomatik olup klinik bulgu vermeyen bu lezyonların bizler için önemi, özellikle gruplar halinde yoğunlaşan RPEKH alanları olan hastalarda Gardner sendromu ve onun genetik geçişli tipi olan ailesel adenomatöz polipozis (AAP) hastalığının erken dönemde fark edilebilecek bir bulgusu olmasıdır.^[25,26] Nusliha ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada RPEKH lezyonlarının AAP hastalığı bulunması açısından yüksek sensitivite ve spesifitesinin olduğunu göstermişler ve sağlık sistemi açısından AAP hastalığı için az girişimsel, basit ve yararlı bir tarama yöntemi olabileceğini ileri sürmüşlerdir.^[27] Bu nedenle yoğun gruplar halinde RPEKH lezyonları olan hastaları gastroenteroloji konsültasyonu gerekmektedir. Özellikle gastrointestinal yakınması veya aile öyküsü olan hastalarda kolonoskopi yapılmaktadır.



Resim 5- Ayı ayak izi lezyonlar (Bear tracks) olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi.

Ayırıcı tanıda koroidal nevüsler, melanoma ve retinal delikler bulunmaktadır. Ancak koroidal nevüslerle karşılaştırıldığı zaman RPEKH daha iç tarafta kaldığı için hem daha belirgin hem de daha keskin sınırlı olarak karşımıza çıkar. Retinal deliklerle karışmasının sebebi ise zamanla pigment lezyonlar sadece sınır hatlarında pigment kalacak şekilde pigmentasyonunu kaybederek sanki ortada retinal delik varmış izlenimi verebilmektedir. Bu nedenle RPEKH lezyonların tanı ve ayırıcı tanısında detaylı fundus muayenesinin yanı sıra ultrasonografi, optik koherans tomografi (OKT) ve fundus florescein anjiyografi (FFA) de kullanılabilir. Ultrasonografide

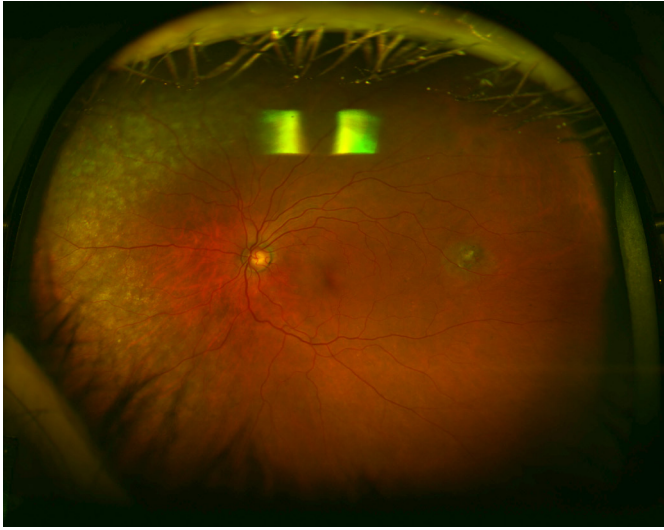
lezyon hafif hiperreflektif ve kalın gözlenirken, FFA'da RPEKH alanlarında tipik floresans blokajı (atrofik alanlarda hiperfloresans) görülür.^[28] OKT görüntülemesinde RPE tabakasının kalınlaştığı (atrofik alanlarda incelendiği) ve altındaki koroid tabakanın da incelendiği görülür.^[29]

Tedavi konusunda büyük oranda boyutlarının durağan kalmasına ve RRD'na neden oluşturmamasına karşın nadiren de boyut artışı görülebileceği için hastaları yılda bir defa kontrole çağırıp muayenelerinin yapılması önerilir. Takip konusunda lezyonun fotoğraflanması gelecek kontrollerde boyut ve şekil kıyaslaması yapabilmemiz için büyük önem arz etmektedir.

D. Periferal Druzen

Rutin göz polikliniği muayenelerinden alışkın olduğumuz makular druzenin periferik retinada görüldüğü durumlardır. Almanca kökenli, sert yuvarlak taş anlamına gelen druzen, pigment epitel bazal membranı ile bruch membranı arasındaki protein ve lipid birikimlerinden oluşmaktadır. Yaşa bağlı makula dejenerasyonuna (YBMD) benzer predispozan faktörlere, görünüme ve genetik alt yapıya sahip olduğu son yıllarda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.^[30,31] Ancak periferal druzen daha sert yapıda ekvatoryal bölgede çoğunlukla temporal vasküler arkuatların dışında veya optik disk nazalinde soluk sarı renkte görülür (Resim 6). Yaşla birlikte insidansın da arttığı bu patoloji kadınlarda daha sık görülür. FFA testinde önce druzen bulunan alanlar pencere defekti nedeniyle hiperfloresans, sonrasında yavaş yavaş hipofloresans değişime uğrarlar.

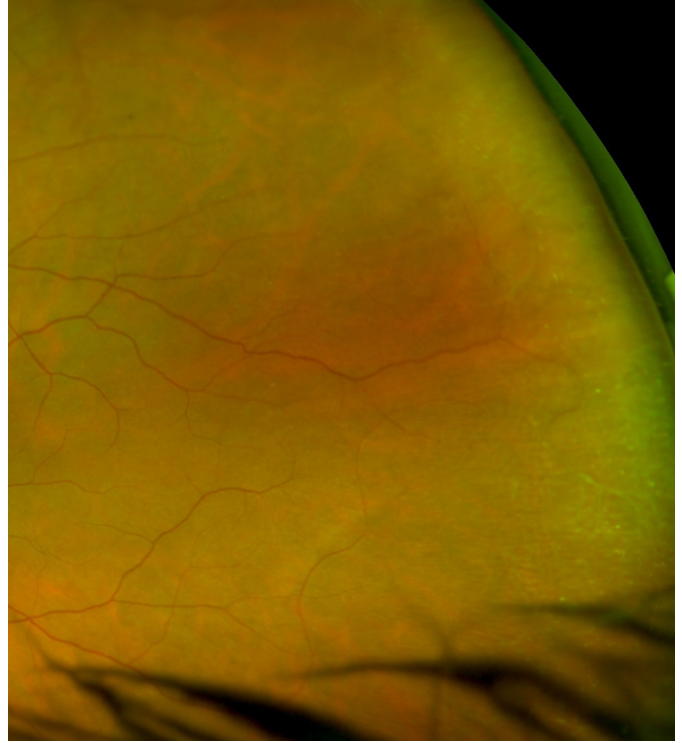
Periferal druzen benign dejenerasyonlar olarak kabul edilir ve RRD'na yol açmazlar. Çok nadiren klinik anlamlı patolojiler doğururlar. Bu nedenle profilaktik herhangi bir tedavi gerektirmezler.^[32]



Resim 6- Periferik druzenleri olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi.

E. Mikrokistoid Dejenerasyonlar

Ora serrata bölgesine komşu alandan başlayarak perifer retinayı çepeçevre sarabilen ve posteriora doğru uzanım gösterebilen ora serrata tarafında sınırları belirsiz, posterior kenarda sınırları belirgin ve dalgalı şekilli gri beyaz renkte küçük veziküllerdir (Resim 7). Kistler dış pleksiform tabaka ile iç nükleer tabaka arasında lokalizedir. Genellikle bilateral olma eğiliminde olan bu lezyonlar temporal retina alanını daha sıklıkla tutar. Bu dejenerasyon tipi neredeyse tüm erişkinlerde bulunmakla beraber yaşla birlikte yay-

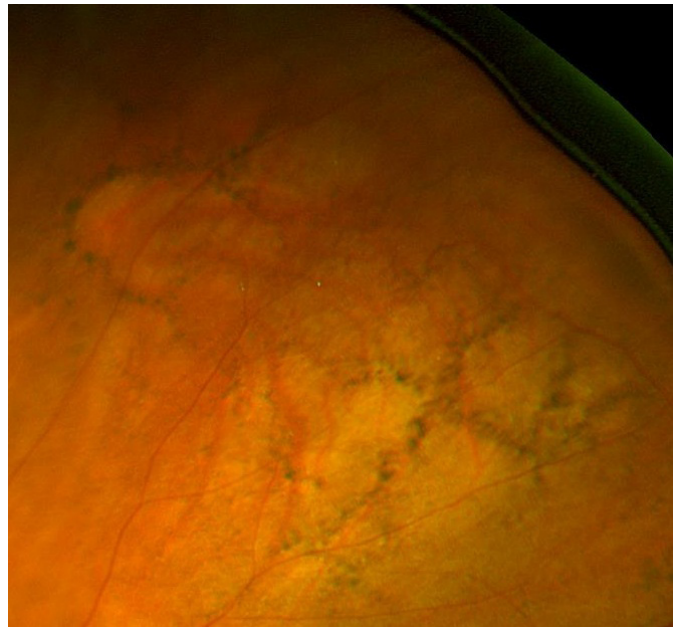


Resim 7- Mikrokistoid Dejenerasyonlar olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi.

gınlığı artar. Bu nedenle ora serrata bölgesinde rastlanan en sık dejenerasyon tipidir. Retina dekolmanı ile doğrudan bir ilişkisi olmayan bu lezyonlar nadiren de olsa nörosensoriyel tabakalarda ayrışma yaparak retinoskizis gelişimine neden olabilmektedir.^[32]

F. Retiküler Dejenerasyon (Bal Peteği Dejenerasyonu)

Bal peteği dejenerasyonu olarak da bilinen bu retinal dejenerasyon adı üzerinde perifer retina pigment epitelinde bal peteği tarzda ince bağlantılar oluşturmuş görüntüsüyle karakterizedir. Genellikle yaşlı hastalarda ekvatoryal bölgenin posterioruna kadar uzanabilen bu bulgunun klinik önemi bulunmamaktadır (Resim 8).^[32]



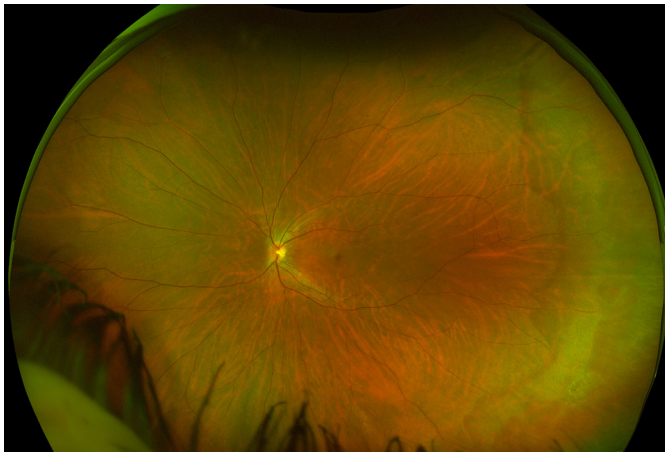
Resim 8- Retiküler Dejenerasyon (Bal Peteği Dejenerasyonu) fundus resmi.

2) RETİNOVİTREAL DEJENERASYONLAR

Lattice dejenerasyonları ve salyangoz izi dejenerasyonlar retina dekolmanına neden olabilecekleri için başka bir konu başlığı altında anlatılacaktır.

A. Basmakla Beyazlaşan Lezyonlar

Fundus muayenesinde perifer retina incelenirken skleral çökertme uygulanan hastaların birçoğunda izlenen alanda süt beyazı rengine kayan bir renk değişimi meydana gelir. Uyguladığımız basınçla sklerada bulunan kollajen lifleri birbirlerine yaklaştırarak kollajen yoğunluğunu arttırmış ve dolayısıyla yoğunlaşan kollajen lifler nedeniyle beyaz bir refle almış oluruz. Sklerada bulunan kollajen lifler haricindeki ara elemanların yaşla birlikte azalması nedeniyle bu refletin görülme oranı ileri yaşlarda ve miyopik gözlerde artmaktadır. Genellikle alt nazal kadranda ve ekvatoryal bölgenin önünde olan bu benign durum normal insanların %30'unda ve bilateral olarak görülebilmektedir.^[33,34] Retinanın, skleraya baskı uygulanmadığı zaman normal görünümünde olması bu durum için gerekli bir ayırıcı tanı bulgusudur. RRD komplikasyonuna neden olmayan bu duruma fundus muayenesi sırasında retinal yırtık varmış gibi yanlış izlenim verebileceği için dikkat edilmelidir.^[35]



Resim 9- Basmadan beyaz görünen lezyonu olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi.

Basmadan beyaz görünen lezyonlar ise fundus muayenesinde perifer retinada skleraya herhangi bir baskı uygulamaksızın sınırları belirgin bir şekilde soluk beyaz görünen lezyonlardır (Resim 9). Basmakla beyazlaşan lezyonlara göre daha parlak görülür. Lezyonlar genellikle ekvatoryal bölgenin gerisinde yer alır. Eğer bu lezyonlara skleral baskı uygulanırsa beyazlığı daha da artar. Epidemiyoloji için yapılan bir çalışmada bu lezyonların sıklığı %37,5 bulunmuştur. [34] Etiyolojisi net olarak bilinmemekle birlikte farklı

yaşarlara göre perifer vitreus çekintileri, optik yanılsamalar sonucu yalancı refle ve anatomik incelemeler sorumlu tutulmuştur. Diaz ve ark.'nın OCT çalışmasında retina dış katmanlarından elipsoid zonda hiperreflektif görüntüler kaydetmişlerdir.[36] Yapılan araştırmalarda bu lezyonların RRD riskini arttırmadığı sonucuna varılmıştır. [34] Ancak bu lezyonlar bizler için perifer retina sırasında subklinik retina dekolmanını ve retinoskizisi taklit edebileceği için önemlidir. [34] Bu nedenle altı aylık veya yıllık rutin kontroller gerekmektedir.

B. Meridyonel Katlantılar

Dentat çıkıntılarla aynı hizada yer alan ve radyal şekilde ora serrata içine uzanan kalınlaşmış retinal doku katlarıdır (Resim 10a). Normal gözlerin yaklaşık %20'sinde bulunan meridyonel katlantılar sıklıkla üst nazal kadranda yer alır. Bu katlantılar çevresine göre daha kabarık ve beyaz görünürler. Genellikle meridyonel katlantı ile birlikte olan bir dentat çıkıntının bir siliyer çıkıntı ile aynı hizada olması durumunda meridyonel kompleksten bahsedilir. [37]

C. Dentat Çıkıntılar

Retinanın pars plana üzerine girintili çıkıntılı uzantıları olup nazalde temporale göre daha belirgindir. Kabarıklık meridyonel katlantıya kıyasla daha azdır (Resim 10b). [37]

D. Kapalı Ora Bölgesi

İki komşu dentat çıkıntının birleşmesi sonucu oluşan retina tarafından çevrelenmiş küçük bir pars plana adacığdır. Yalancı bir retinal delik izlenimi verebilir (Resim 10c). [37]

E. Granüler Doku

Retina yüzeyi üzerinde vitreus tabanı içinde yer alan multipl küçük gri beyaz düzensiz şekilli opasitelerdir. Bazen küçük periferik bir operkulum ile karışabilmektedir. Genellikle doğumdan itibaren bulunurlar (Resim 10d). [37]

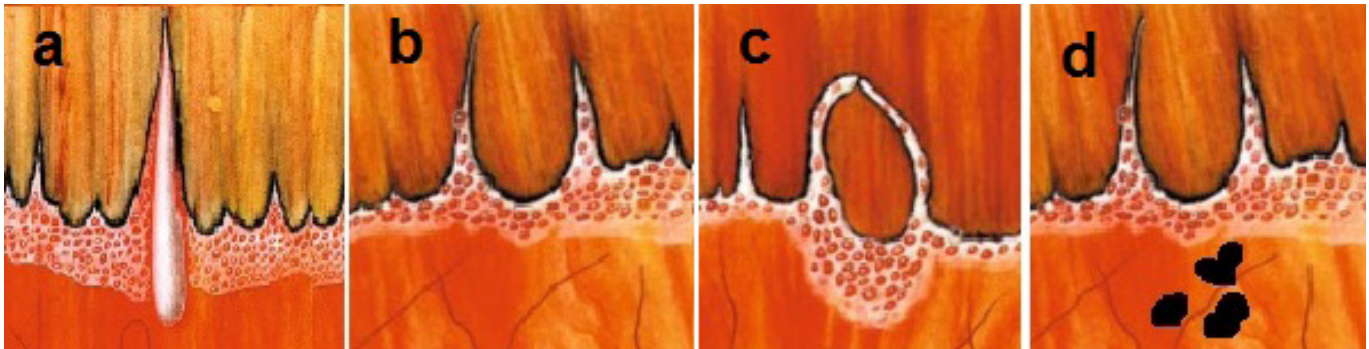
F. Kistik olmayan retinal püsküller (tuft)

Kistik ve pigmenter değişiklik göstermeyen, genellikle vitre tabanında bulunan, kısa uzantılı (0,1 mm den küçük) ve zeminden hafif yüksek olan, retinal ve glial dokudaki ince çıkıntılar olarak ortaya çıkmaktadır. Bu yapıların müller hücrelerinin uzantıları olduğu düşünülmektedir. Retina yırtıkları ile ilişkili değildir ve tedavi gerektirmez.

3) KOROİDORETİNAL DEJENERASYONLAR

A. Kaldırım Taşı (Pavingstone - Cobblestone) Dejenerasyonları

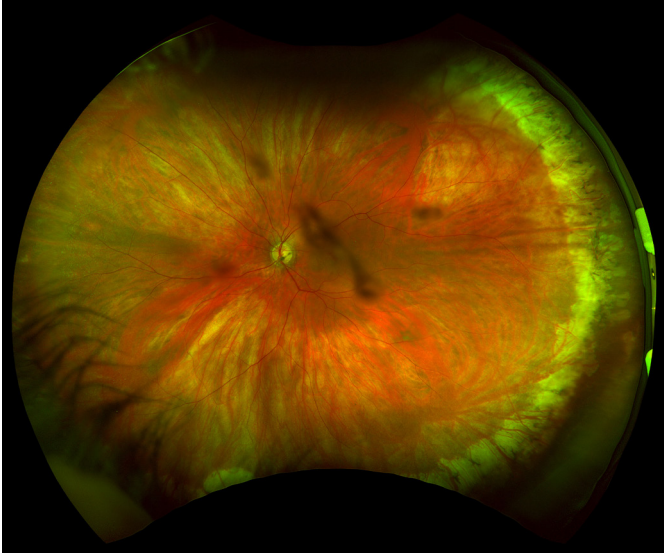
Periferik retinada ekvatoryal bölgeyle ora serrata arasında keskin sınırlı büyüklüğü birkaç optik disk çapına kadar çıkabilen kü-



Resim 10- 10a- Meridyonel Katlantılar, 10b- Dentat Çıkıntılar, 10c- Kapalı Ora Bölgesi, 10d- Granüler Doku görünimleri

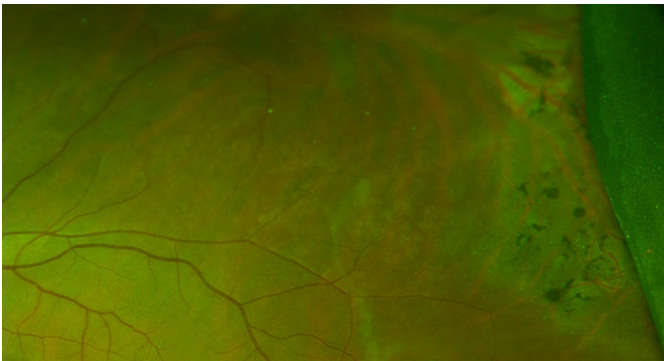
meler halinde olan yuvarlak veya oval benign lezyonlardır. [38] Genellikle alt nazal ve temporal kadranlarda görülürler. Cinsiyet ayrımı olmaksızın toplumun yaklaşık dörtte birinde görülebilir ve genellikle bilateral olup yaşla birlikte ve miyopik gözlerde sıklığı artmaktadır. [39]

Retinanın klasik pigment dejenerasyonu nadir olsa da, kaldırım taşı (pavingstone) ve parke taşı (cobblestone) dejenerasyonları yaygındır. Kaldırım taşı ve parke taşı dejenerasyonları genellikle birbirinin sinonimi olarak kullanılmaktadır. Ancak parke taşı dejenerasyonları, yaşlıların periferik fundusunda kümeler halinde yaygın olarak görülen çok küçük halkalarıdır (Resim 11). Bu benign lezyonlar, Bruch membranının çıkıntılarıyla birlikte retina pigment epitelindeki defektleri temsil eder. Kaldırım taşları ise, yüksek miyop ve yaşlılarda yaygın olarak görülen inaktif koroidit skarlarına benzeyen çok daha büyük lezyonlardır (Resim 12). Kaldırım taşı dejenerasyonunda inflamasyona dair bir kanıt yoktur ve patolojik olarak lezyonlar dejeneratif miyopinin yamalarını andırır.



Resim 11- Parke taşı (cobblestone) dejenerasyonu olan bir olgunun geniş açılı fundus resmi.

Bu dejenerasyonlarda gelişen koryoretinal atrofi koryokapilarisin tek bir lobunun tıkanmasına ikincil olarak gerçekleşir. Bu durum fokal retina pigment epiteli ve fotoreseptör ölümüne neden olurken santral retinal arterden beslenen retina iç tabakaları sağlamlığını korur. Dış retina katmanlarının yokluğu ve koroidin kısmi defekti nedeniyle sklera belirgin biçimde açık sarı-beyaz renkte görülür. Hatta beyaz görünen sklera üzerinden geçen retinal damarlar beyaz üzerine belirgin kırmızı hatlar oluştururlar. Lezyonun sınırlarında hiperpigmentasyon görülebilir.



Resim 12- Kaldırım taşı (pavingstone) dejenerasyonu olan bir olgunun fundus resmi.

Kaldırım taşı dejenerasyonlarının ilginç bir özelliği retina dış katmanları dejenere iken iç katmanlarının devamlılığını korumasıdır. Yani dejenerasyonun vitreus ile bağlantısı yoktur. Yani iç tabaka yırtılmadığı sürece RRD riski de çok az olmaktadır. Bu nedenle RRD riskini artırmaz kabul edilir ve bu lezyonların tespiti durumunda profilaktik tedaviye ihtiyaç yoktur. [38]

Sonuç ve Dejenerasyonların Yönetimi

Bu derlemede retina dekolmanı riski olmayan veya bu riskin çok düşük olduğu periferik retina dejenerasyonları ele alındı. Anlatılan tüm dejenerasyon tiplerinde öncelikli yapılması gereken hastaları rutin takibe alarak progresyon takibi yapmak olmalıdır. Ancak bu konuda kesin algoritmalar sunan yayınların olmaması nedeniyle kanıt düzeyi 'C' olarak konunun uzmanları tarafından önerilen profilaksi endikasyonları mevcuttur.

- Diğer gözde periferik retina dejenerasyonlarına bağlı yırtık ve/veya dekolman varsa,
- Dejenerasyonlarda delik ve/veya yırtık varsa,
- İzlem sırasında dejenerasyonlarda görüntü değişikliği,
- Hasta afak ise,
- Retinoskizis arka pole ilerliyorsa,
- Traksiyon ve/veya bül varsa ve kist büyüyorsa,
- Retinoskizis alanında hem iç ve hem dış tabakada delik varsa,
- Sık görüldüğü kadranın dışında ise,
- Hastada yüksek miyopi varlığında,
- Lezyonun büyük ve sınırlarının pigmentsiz olması durumunda ve
- Retina dekolmanına neden olabilecek sistemik hastalığı olanlarda profilaktik lazer uygulaması önerilmektedir.

Teşekkür:

Resimlerin temininde katkıları için VSY firmasına ve Eskişehir Osmangazi Göz Kliniği adına Dr. Mustafa Değer BİLGEÇ'e teşekkür ederiz.

Kaynaklar

1. Zimmerman LE, Spencer WH. The pathologic anatomy of retinoschisis. Arch Ophthalmol 1960;63:10-19.
2. Straatsma BR, Foos RY. Typical and reticular retinoschisis. Am J Ophthalmol 1973;75(4):551-575.
3. Byer NE. Clinical study of senile retinoschisis. Arch Ophthalmol 1968;79(1):36-44.
4. Byer NE. A long term natural history of senile retinoschisis with implications for management. Ophthalmology 1986;93(9):1127-1137.
5. Scheam M, Schepens CL, Von Pirquet SR. Retinoschisis. Senile Type: A clinical report of 107 cases. Arch Ophthalmol 1960;63(1):1-9.
6. Adler WS, Woldoff HS. Retinal detachment in relation to senile retinoschisis. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1973;77(2):OP99-133.
7. Straatsma BR. Clinical features of degenerative retinoschisis. Aust J Ophthalmol 1980;8(3):201-6.
8. DiSclafani M, Wagner A, Humphrey W, Valone J Jr. Pigmentary changes in acquired retinoschisis. Am J Ophthalmol 1988;105(3): 291-293.
9. Stehouwer M, Tan SH, van Leeuwen TG, Verbraak FD. Acta Ophthalmol 2014;92(3):221-7.
10. Choudhry N, Golding J, Manry MW, Rao RC. Ultra-Widefield Steering-Based Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Imaging of the Retinal Periphery. Ophthalmology 2016;123(6):1368-74.
11. Yassur Y, Feldberg R, Axer-Siegel R, Silverston B, Manor R, Ben-Sira I. Ar-

gon laser treatment of senile retinoschisis. Br J Ophthalmol. 1983;67(6):381-4.

12. L'Esperance FA: Peripheral retinal structural abnormalities. Ophthalmic Laser. Vol. 1, 3rd ed. CV Molsby Co. St. Louis 1989, pp 291-314.

13. Elkington AR, Kanski JJ. Retinoschisis. Its significance and management. Br J Ophthalmol. 1973;57(8):563-5.

14. Suzuki AC, Zacharias LC, Tanaka T, Rocha DN, Takahashi WY. Case report: pneumatic retinopexy for the treatment of progressive retinal detachment in senile retinoschisis. Arq Bras Oftalmol 2015;78(1):50-2.

15. Vela JJ, Raiteri JC, Fossas M. Surgical management of symptomatic bullous senile retinoschisis without schisis detachment. Retin Cases Brief Rep 2008;2(1):44-6.

16. Engstrom RE, Glasgow BJ, Foos RY, Straatsma BR. Degenerative Diseases of the Peripheral Retina. Duane's Ophthalmology. Chapter 26. 2006 Edition. pp 1-29

17. Straatsma BR, Foos RY, Feman SS. Degenerative disease of the peripheral retina. In: Duane DD, editor. Clinical Ophthalmology, Volume 3, Chapter 26. Philadelphia, Harper & Row, 1986:pp 1-29

18. Lonn LI, Smith TR. Ora serrata pearls. Arch Ophthalmol 1967;77(6): 809-13.

19. Byer NE. Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment. Arch Ophthalmol 1981;99(10):1788.

20. Buettner H. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. Am J Ophthalmol 1975;79(2):177.

21. Purcell JJ Jr, Shields JA. Hypertrophy with hyperpigmentation of the retinal pigment epithelium. Arch. Ophthalmol 1975, 93(11):1122.

22. Anne T, Christine P. Fundus lesions of adenomatous polyposis. Curr Opin Ophthalmol 1999;10(3):168-172.

23. Reese AB, Jones IS. Benign melanomas of the retinal pigment epithelium. Am J Ophthalmol 1956;42(2):207.

24. Coleman P, Barnard NA. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium: prevalence and ocular features in the optometric population. Ophthalmic Physiol Opt 2007;27(6):547-555.

25. Romania A, Zakov ZN, MacGannon E, Schroeder T, Heyen F, Jagelman DG. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium in familial adenomatous polyposis. Ophthalmology 1989;96(6):879-884.

26. Tourino R, Conde-Freire R, Cabezas-Agricola JM, Rodriguez-Aves T, Lopez-Valladares MJ, Otero-Cepeda JL et al. Value of the congenital hypertrophy

of the retinal pigment epithelium in the diagnosis of familial adenomatous polyposis. Int Ophthalmol 2004;25(2):101-112.

27. Nusliha A, Dalpatadu U, Amarasinghe B, Chandrasinghe PC, Deen KI. Congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium (CHRPE) in patients with familial adenomatous polyposis (FAP); a polyposis registry experience. BMC Res Notes 2014;7:734.

28. Blair NP, Trempe CL. Hypertrophy of the retinal pigment epithelium associated with Gardner's syndrome. Am J Ophthalmol 1980;90(5):661-7.

29. Fung AT, Pellegrini M, Shields CL. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium: enhanced-depth imaging optical coherence tomography in 18 cases. Ophthalmology 2014;121(1):251-6.

30. Munch IC, Ek J, Kessel L, Sander B, Almind GJ, Brøndum-Nielsen K et al. Small, Hard Macular Drusen and Peripheral Drusen: Associations with AMD Genotypes in the Inter99 Eye Study. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010;51(5):2317-2321.

31. Seddon JM, Reynolds R, Rosner B. Peripheral retinal drusen and reticular pigment: association with CFHY402H and CFHrs1410996 genotypes in family and twin studies. Invest Ophthalmol Vis Sci 2009;50(2):586-91.

32. Galin AY, Shaimova TA. Peripheral Retinal Degenerations as a Risk Factor for Rhegmatogenous Retinal Detachment, Venera A. Shaimova. Peripheral Retinal Degenerations: Optical Coherence Tomography and Retinal Laser Coagulation. Second Edition, Cham Switzerland Springer 2017;204

33. Rutnin U, Schepens CL. Fundus appearance in normal eyes. 3. Peripheral degenerations. Am J Ophthalmol 1967;64(6):1040-1062.

34. Shukla M, Anuja OP. White with pressure (WWP) and white without pressure (WWOP) lesions. Indian J Ophthalmol 1982;30(3):129-32

35. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. Am J Ophthalmol 2003;136(1):155-60.

36. Diaz RI, Sigler EJ, Randolph JC, Rafieetary MR, Calzada JI. Spectral domain optical coherence tomography characteristics of white-without-pressure. Retina 2014;34(5):1020-1.

37. Bowling B. Retinal detachment. Kanski's Clinical Ophthalmology, Eight Edition, Saunders, Elsevier, 2016; 682

38. O'Malley P, Allen RA, Straatsma BR, O'Malley CC. Paving stone degeneration of the retina. Arch Ophthalmol 1965;73:169-82.

39. Karlin DB, Curtin BJ. Peripheral chorioretinal lesions and axial length of the myopic eye. Am J Ophthalmol 1976;81(5):625.



Arş. Gör. Dr. Mehmet Akif EROL

1991 yılında Ankara'da doğdu. Liseyi Eskişehir Fatih Fen Lisesinde, lisans eğitimini Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinde tamamladı. Lisans eğitimi sırasında 5 ay İtalya Milano Bicocca üniversitesinde klinik gözlemlerde bulundu. Halen Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalında araştırma görevlisi olarak eğitimine devam etmektedir. İngilizce ve İtalyanca bilmektedir. Evli ve bir çocuk babasıdır.