

DERLEME REVIEW

Retina Anatomisi, Retinayı Yerinde Tutan Faktörler, Retinal Yırtıklar ve Dekolmanda Oluşum Mekanizmaları

Retinal Anatomy and Mechanisms of Retinal Adhesion, Retinal Tears and Pathogenetic Mechanisms of Retinal Detachment

Muhammed ALTINIŞIK/ ORCID No: 0000-0003-0239-0180, **Emin KURT/ ORCID No: 0000-00002-9457-9871

*Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Göz Hastalıkları ABD

** Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Göz Hastalıkları ABD

Geliş Tarihi/Received: 28.05.2019 Kabul Tarihi/Accepted: 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Muhammed ALTINIŞIK, Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Göz Hastalıkları ABD

Tel./Phone: 0554 524 90 70 E-posta/E-mail: dr.maltinisik@gmail.com

ÖZ

Retina dekolmanı (RD) retinanın nörosensöryel tabakası ile retina pigment epitelinin (RPE) birbirinden ayrılmasıdır. Görme fonksiyonunun sağlanabilmesi için bu iki sub-unitin birbiri ile sıkı temas içinde olması gerekmektedir fakat aralarında herhangi bir mekanik bağ bulunmamaktadır. Bu bağlantının oluşmasında temel olarak RPE metabolizması, interfotoreseptör matriks ve bazı basınç gradyentlerine bağlı olarak oluşan adeziv kuvvetler rol almaktadır. Retinayı yerinde tutan bu faktörlere karşı, retina karşıt kuvvetlere de maruz kalır. Bu kuvvetlerden retinal yırtığa en sık neden olanı posterior vitreus dekolmanıdır (PVD). Retinal hasarlar atrofik delikler, retina yırtıkları ve retina diyalizleri şeklinde alt gruplara ayrılır. Lattis dejenerasyonu, dejeneratif retinoskizis ve periferik kistoid dejenerasyonlar yırtık gelişimi açısından predispozandır.

Anahtar Kelimeler: Posterior vitreus dekolmanı, retina dekolmanı, retina yırtığı.

ABSTRACT

Retinal detachment (RD) is the separation of the retinal pigment epithelium (RPE) and the neurosensorial layer of the retina. To ensure visual function, these two subunits must be in close contact with each other, but there is no mechanical bond between them. In the formation of this connection, mainly the adhesive forces due to RPE metabolism, interfotoreseptic matrix and some pressure gradients are involved. Against these factors, the retina is also exposed to opposing forces. The most common cause of retinal tear is the posterior vitreous detachment (PVD). Retinal injuries are divided into subgroups as atrophic holes, retinal tears and retinal dialysis. Lattis degeneration, degenerative retinoschisis and peripheral cystoid degenerations are predisposing to the development of RD.

Keywords: Posterior vitreous detachment, retinal detachment, retinal tear.

GİRİŞ

Retina dekolmanı (RD) körlüğe neden olabilen ciddi oküler bir patolojidir. Retinanın nörosensöryel tabakası ile retina pigment epitelinin (RPE) birbirinden ayrılması RD olarak adlandırılır. Traksiyonel, eksudatif ve regmatojen (yırtıklı) RD (RRD) olarak adlandırılan alt tipleri mevcuttur. RRD'nin patogenezinde; vitreusun yapısında ve vitreoretinal adezyonda, kalıtsal ve/veya yaşa bağlı değişikliklerin etkisi ile ortaya çıkan bazı retinal yırtıklar suçlanmaktadır. Retinal yırtıkların ve RD'nin oluşum mekanizmasının anlaşılabilmesinde vitreus, retina ve vitreoretinal ara yüzey anatomisinin anlaşılması büyük önem arz etmektedir.

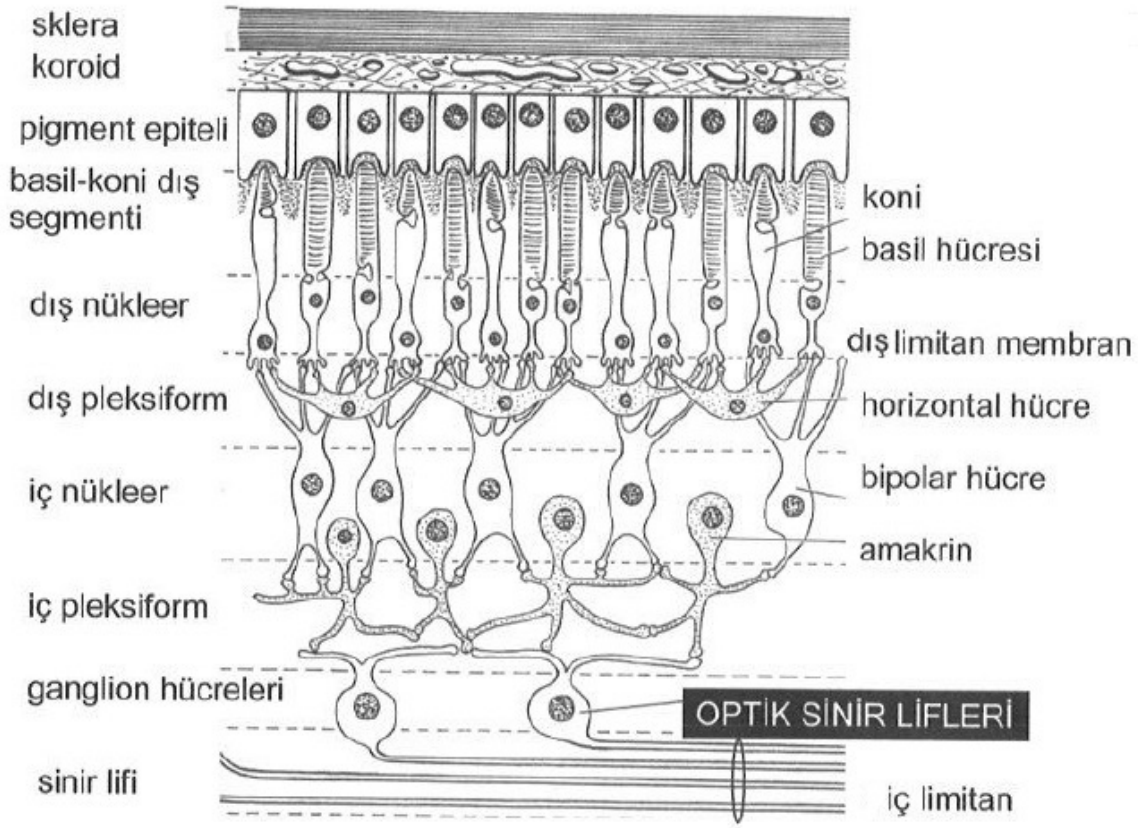
Retina Anatomisi

Retina; ora serratadan başlayıp optik diske kadar uzanan, iç yüzeyi vitreus ile komşu, dış yüzeyi retina pigment epitelinden

(RPE) potansiyel bir boşluk ile ayrılan nöroglial bir dokudur. Kalınlığı ora serratada 0,1 mm kadar olup, optik diske doğru gittikçe artarak 0,5 mm düzeylerine ulaşır. RPE'ye ora serrata ve optik diskte sıkı yapışmıştır. Ekvatorun yaklaşık olarak 3 mm gerisinden başlayıp ora serrataya kadar uzanan alan periferik retina olarak adlandırılır. Periferik retinanın sınırları sabit değildir yaşla birlikte sınırları değişkenlik gösterir.^[1]

Retinada en dışta fotoreseptör hücreleri, ortada bipolar hücreler, en içte ise ganglion hücreleri yer alır. Bu nöral hücrelerin sinaps yaptığı bölgelerde dışta horizontal, içte amakrin hücreler, pleksiform tabakaları oluşturur. Müller hücreleri de retinayı boydan boya kat ederek internal ve eksternal limitan membranları (İLM, ELM) oluşturur.^[2] İçten dışa doğru hücrelerin dağılımı ve oluşan retina katları şekil 1'de gösterilmiştir.

Makula, histolojik olarak ganglion hücre tabakasında en az iki nükleus tabakası içeren bölge şeklinde tanımlanır. Umbo, foveola,

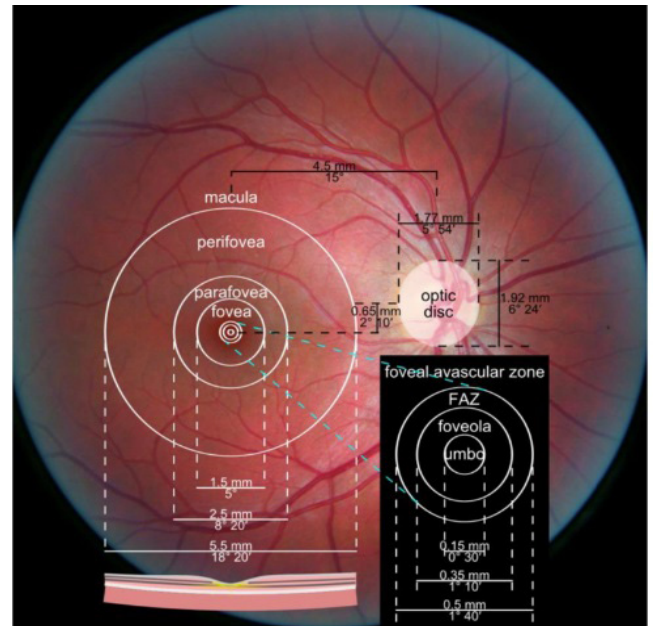


Resim 1: İçten dışa doğru retina katları ve hücrelerin dağılımı

fovea, parafovea, perifovea makulayı oluşturan kısımlardır. Makula çapı yaklaşık 5,5 mm'dir.

Fovea, optik diskten yaklaşık 4 mm temporalde ve 0,8 mm inferiora, yaklaşık 1,5 mm çapında 2. ve 3. nöronların kenara itilmesinden dolayı konkavite kazanmış bir alandır. Ortalama retina kalınlığı 0,25 mm'dir. Foveada sinir lifi, ganglion hücre tabakası ve iç pleksiform tabaka yer almaz. Fovea kenarı, biyomikroskopik olarak iç limitan membranın oluşturduğu halka şeklinde bir refle olarak gözlenir. Foveola, 350 mikron çapında, 150 mikron kalınlığında sadece konilerin bulunduğu alandır. Vasküler dokunun yer almadığı bölge foveal avasküler zon olarak adlandırılır. Merkezinde umbo olarak adlandırılan koni dansitesinin en yoğun olduğu bölge en keskin görmeyi sağlar. Foveolada nöral hücreler kenara itildiğinden, sinir lifleri internal limitan membrana paralel bir şekilde uzanarak Henle tabakasını oluştururlar. Bazı histolojik değişikliklere göre birbirinden farklılaşan foveayı çevreleyen iki bölge de parafovea ve perifovea olarak adlandırılmaktadır. Retina dokusu perifer gittikçe inceler ve ora serrata sonlanarak non-pigment epitel hücrelerine dönüşür. Ora serrata nazalde limbustan 6 mm geride, temporalde ise 7 mm geridedir. Ekvator ise ora serratanın 6-8 mm gerisinde yer alır (Şekil 2).^[3]

Retinada dış pleksiform tabakaya kadar olan katlar koryokapillardan, iç katlar ise santral retinal arterden beslenir. Ortalama %30 olguda da posterior silyer arterlerden köken alan silioretinal arter iç katların beslenmesine katkı sağlar. Retinal kapillerler; radyal peripapiller kapiller pleksus ve yüzeyel, intermedier ve derin kapiller pleksus olarak retinanın ganglion hücre tabakasında ve iç nükleer tabakanın iç ve dış sınırında segmental olarak yerleşirler.^[4]



Resim2: Optik Disk, Maküla, ve Maküladaki yapılar

Vitreus

Globun iç kısmını dolduran, ortalama hacmi 4 cc olan homojen jel kıvamında bir yapıdır. Santral vitreus, vitreus tabanı ve kortikal vitreus olmak üzere üç anatomik bölümden oluşur. %98 oranında su içerir. Geri kalan bölümü temel olarak kollajen ve

hyalüronik asitten oluşur. Fibrillin, opticin, kondroitin sülfat ve heparan sülfat bileşikleri de diğer yapısal moleküllerdir.^[5]

Santral vitreus korteksine göre çok daha az konsant-rasyonda kollajen lifler içeren, ortasından embriyolojik vasküler bir kalıntı olan Kloet kanalının geçtiği kısımdır. Kollajen lifler santral vitreusta ön-arka doğrultuda uzanım göstererek vitreus ta-banına önden, vitreus korteksine arkadan katılırlar.

Kortikal vitreus; ortalama 100-300 mikron kalınlığında, vit-reusu çevreleyen çok yoğun kollajen fibriller ile santral vitreustan ayrılan periferik kısımdır. Vitreus tabanı ise ora serratanın sınırlarını önde 1-2 mm arkada 3-4 mm geçecek şekilde yerleşim gös-teren, kollajen liflerin çok yoğun yer aldığı, retinaya en sıkı yapışık vitreus bölümüdür.^[6] Yaşla birlikte, erkeklerde daha fazla olmak üzere, sınırları genişleyerek posteriora doğru ilerler.^[7]

Vitreus ile retina arasındaki diğer sıkı tutunma bölgeleri optik disk, büyük damarlar, lens arka kapsülü ve fovea çevresidir.^[8]

Ön vitreus ile lens arasında yaşla belirginleşen Berger boşluğu yer alır. Hyaloidokapsüler ligaman (Weigert ligamanı) ön vitreus ile arka kapsül arasındaki bağlantıyı sağlar. Arkada da optik disk üzerinde Martegiani boşluğu yer alır.^[9]

Vitreoretinal ara yüzey vitreus korteksi ile İLM arasındaki bağlantılardan oluşur. Vitreus tabanında kollajen fibriller İLM'ye radyal olarak katılırken, diğer kısımlarda paralel bir seyir göste-rir. Paralel seyreden kısımlarda vitreus korteksi ile İLM arasındaki adezyonun nasıl sağlandığı net olarak bilinmemektedir. Ekstrase-lüler bir yapılandırıcı molekül tarafından sağlandığı düşünülmekte-dir.^[10] İLM'de yer alan fibronektin, laminin gibi moleküllerin de vitreus kollajenleri ile olan ilişkisinin adezyona katkı sağladığı bildirilmiştir.^[11]

Retinayı Yerinde Tutan Faktörler

Retinanın nörosensöryel tabakası ile RPE nöroektodermal kökenli olup aynı embriyolojik kökenden gelişmesine rağmen mikroçevresel faktörlerin etkisi ile farklılaşarak iki ayrı alt ünite haline gelirler. Görme fonksiyonunun sağlanabilmesi için bu iki sub-unitin birbiri ile sıkı temas içinde olması gerekmektedir fakat aralarında herhangi bir mekanik bağ bulunmamaktadır. Bu bağlantının oluşmasında başka faktörler rol oynamaktadır. Bunlar temel olarak RPE metabolizması, interfotoreseptör matriks ve bazı basınç gradyentlerine bağlı olarak oluşan adeziv kuvvetlerdir.^[12] Maddeler halinde kısaca değinmek gerekirse;

a. RPE hücrelerindeki aktif transport

RPE hücresi aktif olarak subretinal aralıktan koroide iyon ve beraberinde sıvıyı aktif transport ile pompalar.^[13] Retinanın sü-rekli oksijenizasyonu da buna katkı sağlar.^[14]

b. Basınç farkları

Protein konsantrasyonu koroidde vitreusa oranla yüksek düzeyde olduğu için belirgin bir onkotik basınç farkı oluşur. Bu fark sayesinde vitreustan koroide sürekli bir sıvı akımı oluşur ve subretinal alanın dehidrate kalması sağlanır. Aynı zamanda göz içi basıncı ve RPE hücrelerinin sıvı akışına gösterdiği rezistans da oküler dokularda sürekli bir hidrostatik basınç sağlayarak retinal adezyona pozitif bir katkı sağlar.^[15]

c. RPE hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar

RPE hücrelerinin apikal kısmında bulunan sıkı bağlantılar dış kan retina bariyerini oluşturarak koroidden subretinal alana sıvı akışını engelleyerek retinal adezyona katkı sağlarlar.

d. İnterdijitasyon

RPE hücrelerinin apikal kısmında bulunan mikrovilluslar, fo-toreseptörlerin dış segmentlerinin etrafını sarak bir sürtünme ve elektrostatik kuvvet oluşturup retinal adezyona katkı sağlarlar.

e. İnterfotoreseptör matriks

RPE tarafından salgılanan, mikrovilluslar ile fotoreseptörler arasındaki boşluğu dolduran organik moleküller, membran yü-zeylerindeki reseptörler sayesinde adezyona katkı sağlarlar. Fibro-nektin, integrin ve kondroitin sülfat en önemlileridir.^[16] Retina de-kole olduğunda tekrar rekole olması için belli bir sürenin geçmesi gerekmektedir. Bu sürenin interfotoreseptör matriks elemanları-nın oluşumuna bağlı olduğu bildirilmiştir.^[17]

f. Bruch membranı

Bruch membranını oluşturan elastik ve kollajen liflerin yapısı vitreustan koroide doğru gerçekleşen sıvı akımını kolaylaştırarak adezyona katkı sağlar.

g. RPE hücre içi iskelet yapısı

Mikrotübüller ve mikrofilamentler mikrovillusların yapılan-masını sağlayarak adezyona katkı sağlarlar.

Sağlıklı homojen vitreus dokusunun da retinal adezyona katkı sağladığı, vitrektomize gözlerde RD'nin daha hızlı ve kolay gelişt-iği göz önüne alınarak speküle edilmiştir.^[18]

Retinal Yırtıklar ve Dekolmanda Oluşum Mekanizmaları

Retinayı yerinde tutan bu faktörlere karşı, retina yaşam boyu dinamik ve statik karşıt kuvvetlere de maruz kalır.

Arka vitreus dekolmanı sırasında retina bağlantı yerlerinde oluşan traksiyonel kuvvetler, eylemsizlik prensibi ile globun ha-reketleri esnasında vitreusta oluşan momentin oluşturduğu kuv-vetler ve arka vitreus dekolmanı sonrası forme vitreusun aşağı çökmesi esnasında üst yarıda bir traksiyonel kuvvet oluşmasına neden olan yer çekimi kuvveti dinamik kuvvetlere birer örnektir. Vitreoretinal yüzeylerde inflamatuvar reaksiyonla oluşan fibrovas-küler proliferasyonlar da retinayı dekolle eden statik kuvvetler-dendir. Retina dekolmanı gelişiminde bu kuvvetler ayrı ayrı birer etken olabileceği gibi kombine olarak da etkili olabilirler.^[15, 18-19]

Bu kuvvetlerden retinal yırtığa en sık neden olanı posterior vitreus dekolmanıdır (PVD). Vitreusun %99'u sıvı %1'i ise solid maddelerden oluşur. Sağlıklı vitreus %100 jel kıvamındadır ve serbest sıvı içermez. Kollajen lifleri ve hyaluronik asitten oluşan makromoleküllerin yapısı yaşlanma ile bozularak vitreus içinde sıvı dolu boşluklar oluşur. Vitreustaki bu likefaksiyona ve kollajen dokunun kollabe olmasına sinkizis ve sinerezis adı verilir. Oküler cerrahi, yüksek miyopi ve travmalarda prevalansı artar.^[20-21]

Vitreus likefaksiyonu ile PVD arasında çok güçlü bir korelas-yon vardır. Vitreus sıvılaşmasından sonra aralarındaki adeziv kuv-vet azalan İLM ve vitreus korteksi arasındaki retrohyaloid alana li-kefiye vitreusun girmesi ile veya rezidüel vitreusun kollabe olması sonucunda vitreus korteksi İLM'den ayrılır ve PVD meydana gelir. Bu ayrılma vitreus tabanına kadar ilerleyebilir.^[22]

PVD gelişiminde vitreusta ve İLM'de yaşa bağlı gözlenen bazı değişiklikler suçlanmaktadır. Vitreusta zamanla hyaluronik asit miktarı azalmakta ve kimyasal olarak tutulan su açığa çıkmakta-dır. Buna bağlı olarak başlangıçta %100 jel kıvamında olan vitreus, hayatın ikinci dekatında %20 oranında, 90'lı yaşlarda ise yarı yarı-ya oranda sıvı adacıkları içermektedir. Kollajen lifler de agregatlar

oluşturarak yüzen cisimcikler olarak görülmeye başlar.^[23]

Aynı zamanda İLM'nin içerdiği makromoleküllerin miktarı ve dağılımı da yaşa göre değişmektedir. Yaşla birlikte İLM kalınlaşmakta ve tip IV kollajen miktarı artarak elastikiyeti azalmaktadır. Yaşlı bireylerde fibronektin ve laminin bilaminer patern gösterirken, gençlerde bu patern gözükmemektedir. Ayrıca bu glikoproteinlerin ekvator da vitreus ile ilişkisi zayıf iken, arka kutupta daha sıktır. Yaşla birlikte oluşan bu değişimlerin posterior vitreus dekolmanı için predispozan olabileceği bildirilmiştir.^[24]

PVD insidansı yaşa ve vitreus muayene tekniğine göre değiştiği için farklı oranlar rapor edilmiştir.^[25,26] PVD prevelansı yaş, miyopi, inflamatuvar reaksiyon, travma, oküler cerrahi, afaki, psö-dofaki ve yağ lazer ile artmaktadır. Kadınlarda daha erken ve sık görülür. Işık çakması, yüzen cisimler görme PVD'nin en belirgin semptomlarıdır.^[25-28]

Sebag^[29] anormal PVD algoritmasını bildirdiği bir çalışmada vitreus likefaksiyonu ile vitreoretinal ayrılmanın eş zamanlı olmadığı olgularda makula deliği, epiretinal membran ve retinal yırtık gibi klinik komplikasyonların ortaya çıkacağını bildirmiştir. Akut semptomatik PVD sonrası rapor edilen retina yırtığı insidansı %8-46 arasında bildirilmiştir.^[30-31] Daha güncel bir meta-analizde bu oran %21,7 olarak bildirilmiştir. Eş zamanlı hemoraji oluşmuşsa bu oran %70'lere kadar çıkabilmektedir.^[32]

İLM'de, dejeneratif yeniden şekillenme olarak adlandırılan bazı değişikliklerin PVD esnasında oluşan retinal yırtıklar için predispozan olabileceği belirtilmiştir. Bu tanım çerçevesinde zamanla İLM'nin devamlılığı bozulmakta, yarıklar oluşmakta ve İLM ile Müller hücreleri birbirinden ayrılmaktadır. Daha ileri süreçte, vitreus lifleri bu dejeneratif yarıklara veya bazal lamina içermeyen Müller hücrelerine tutunabilir.^[33] Kemik veya kırık dokuda strese maruz kalma durumunda artan kollajen tip II sentezi gibi, retinada da zamanla bazı bölgelerde bu tarz değişikliklerin görüldüğü bildirilmiştir.^[34] Bütün bu yeniden şekillenme modellerinden kaynaklanan anormal vitreoretinal adezyonların PVD esnasında retinal yırtıklara zemin hazırladığı belirtilmiştir.^[35]

Retinal yırtık gelişen birçok gözde duysal retinayı RPE'ye bağlayan fizyolojik kuvvetler sayesinde dekolman gelişmez. Fakat RPE pompası tarafından transport edilemeyecek miktarda vitreus sıvısının retinal yırtıklardan subretinal alana geçişi dekolmanı indükleyen diğer bir faktördür.

Retinal yırtıklar genelde vitreus tabanının posterior kenarı, ekvatoral kan damarları ve vitreoretinal dejenerasyon alanları gibi vitreoretinal adezyonun sıkı olduğu yerlerde ortaya çıkar. Bu tarz yırtıklar daha çok at nalı yırtık şeklindedir. At nalı yırtıklar, 90 dereceden daha geniş olan dev yırtıklar dekolman gelişimi açısından yüksek risklidir. At nalı yırtıklarda flep koparsa operkulumlu yırtık olarak adlandırılır ve vitreoretinal traksiyon kaybaldığı için dekolman riski de azalır. Künt travma sonrası %75 oranında gelişen diyaliz şeklindeki yırtıklar da ora serrataya komşu çevresel yırtıklardır. Periferik retinada zamanla incelmeye bağlı gelişen atrofik yırtıkların çoğu dekolmana neden olmaz.^[36-37]

PVD gelişen gözlerin %22'sinde retinal yırtık görülebilir fakat yırtık/dekolman oranı 83:1 oranında bildirilmiştir.^[38] At nalı yırtıklar ve atrofik yırtıklar daha çok üst temporal kadranda, diyalizler ise alt temporal kadranda görülür. Operkulumlu yırtıklar da daha çok süperior kadranda ve at nalı yırtıkların posteriorunda yerleşim gösterirler.^[39]

Retina yırtığı ve dekolman açısından predispozan faktörlerden biri de periferik retina dejenerasyonlarıdır. Oluşum mekanizmalarına göre gelişimsel, doku kaybı ile giden atrofik dejenerasyonlara sekonder veya traksiyonel faktörlerin etkisi ile oluşurlar.^[15]

Gelişimsel anomaliler; meridyonel katlantı, meridyonel kompleks, periferik retina çukurlukları ve ora girintileri olarak alt gruplara ayrılan, doğumda oluşup hayat boyu stabil kalan anomalilerdir. Nadiren bu anomalilerin posteriorunda oluşan retina delikleri dekolmana neden olabilir.

Kistoid dejenerasyon, dejeneratif retinoskizis ve kaldırım taşı dejenerasyonları atrofik dejenerasyonlara birer örnektir. Bu lezyonlarda retinada zamanla gelişen doku kaybı vardır. Bu dejenerasyonlar genelde yırtık ve dekolmana neden olmazlar. Nadiren iç ve dış retinada eş zamanlı delik oluşumuna bağlı olarak retinoskizis olgularında dekolman gelişebilir.^[40]

Traksiyonel dejenerasyonlar periferik retinadan uzanan kabarıklıklardır. Vitreoretinal tuft (püskül) olarak adlandırılırlar. Glial hiperplazi bölgeleridir. Nonkistik, kistik ve zonüler traksiyon yapan alt tipleri mevcuttur. Kistik olanlar nadiren retina dekolmanına yol açabilir.^[41-42]

Latis dejenerasyonu, hem atrofik hem de traksiyonel komponenti olan, ilk olarak 1930'larda Gonin tarafından tanımlanan, en sık görülen periferik retina dejenerasyonudur. Vitreus traksiyonu ve retina incelmeleri eş zamanlı görülür. Prevelansı %6-10'dur. Hayatın ikinci dekatunda pik yapar.^[43] Olguların %50'sinde bilateral-dir. Miyopi ile prevelansının arttığını gösteren çalışmalar olduğu gibi, tersini savunan hipotezler de bildirilmiştir. Klinik olarak da-iresel bir dağılım gösteren, keskin sınırlı, pigmente periferik retinal incelmelerdir. Hyalinize damarların çaprazlaştığı ve vitreus ile traksiyonel bir ilişkiye girdiği dejenerasyonlardır. Üzerinde vitreus yoktur fakat postero-lateralinde sıkı yapışıklık vardır.^[44] Genetik bir geçiş paterninin de olması ve gençlerde görülmesi dejenerasyondan ziyade bir distrofi olduğu izlenimini doğurmuştur.^[45]

RRD gelişen olguların yaklaşık %64-83'ünde görüldüğü bildirilmiştir.^[46] Bir yıldan 10 yıla kadar takip edilen serilerde latis dejenerasyonu olan olgularda RD gelişme riski ise % 0 ile % 1,4 arasında bildirilmiştir.^[47-49]

Sonuç

Sonuç olarak vitreusun ve vitreoretinal ara yüzeyin kompleks yapısı ve vitreoretinal adezyonun moleküler mekanizması henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. İLM kalınlaşması, vitreus tabanının posteriora doğru uzaması, İLM ve vitreustaki kollajen ve glikoprotein bileşiklerin dağılımının değişmesi gibi yaşa bağlı değişikliklerin vitreoretinal adeziv gücü azalttığı düşünülmektedir. Yaşla birlikte vitreus da likefiye olmakta, retinayı yerinde tutan fizyolojik ve metabolik güçler de azalmaktadır. Bu değişimler PVD'ye ve sekonder yırtıklara neden olmaktadır. Likefiye sıvının subretinal alana geçişi sonucunda da RD gerçekleşmektedir. Özetle RRD; vitreusun düşük viskoziteli sıvı haline gelmesi, retinayı traksiyone etmesi, retina yırtığının oluşması ve sıvının subretinal alana geçişi sonucu gerçekleşmektedir. Yırtıkların bir kısmını RRD'ye götüren proseste etkili olan predispozan faktörler ise henüz tam olarak aydınlatılamamıştır.

KAYNAKLAR

1. Sharma RK, Ehinger BEJ. Development and structure of the retina. Kaufman PL, Alm A. (ed.) In: Adler's Physiology of the Eye, 10. Baskı, Mosby, St Louis, 2003, 319-347.
2. Solmaz A, Akyol S. Retina Embriyogenezi-Fizyolojisi, Muayene Yöntemleri, Retina Dejenerasyonları. Aydın O'dwyer P, Aydın Akova Y (ed) In: Temel Göz Hastalıkları, 2. Baskı, Güneş Tıp Kitapevleri, 2011; 513-518.
3. Williams TD, Wilkinson JM. Position of the fovea centralis with respect to the optic nerve head. Optom Vis Sci 1992;69(5):369-377.
4. Harris A, Gingaman DP, Ciulla TA, Martin BJ. Retinal and choroidal blo-

- od flow in health and disease. Ryan SJ. (ed) In: Retina, 3. baskı, Mosby, St Louis, 2001, 68–88.
5. Le Goff MM, Bishop PN. Adult vitreous structure and postnatal changes. Eye 2008;22(10):1214–1222.
 6. Foos RY. Vitreoretinal juncture; topographical variations. Invest Ophthalmol 1972;11(10):801–808.
 7. Wang J, McLeod D, Henson DB, Bishop PN. Age-dependent changes in the basal retinovitreal adhesion. Invest Ophthalmol Vis Sci 2003;44(5):1793–1800.
 8. Mitry D, Mab CHB, Fleck BW, Phth F, Wright AF, Campbell H et al. Pathogenesis of rhegmatogenous retinal detachment: Predisposing Anatomy and Cell Biology. Retina. 2010;30(10):1561–72.
 9. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. Prog Retin Eye Res 2000;19(3): 323–344.
 10. Sebag J. Anatomy and pathology of the vitreo-retinal interface. Eye 1992;6(6):541–552.
 11. Faralli JA, Schwinn MK, Gonzalez JM Jr, Filla MS, Peters DM. Functional properties of fibronectin in the trabecular meshwork. Exp Eye Res 2009;88(4):689–693.
 12. Marmor MF. Mechanisms of retinal adhesion. Ryan SJ (ed) In: Retina. Los Angeles, CA: Elsevier; 2006:1891–1908.
 13. Marmor MF, Yao XY. The metabolic dependency of retinal adhesion in rabbit and primate. Arch Ophthalmol 1995;113(2): 232–238.
 14. Kim RY, Yao XY, Marmor MF. Oxygen dependency of retinal adhesion. Invest Ophthalmol Vis Sci 1993;34:2074–2078.
 15. Kapran Z, Altan T, Cam O. Retina dekolmanı (Vitreus hastalıkları). Aydın Ödwyer P, Aydın Akova Y (ed) In: Temel Göz Hastalıkları, 3. Baskı, Güneş Tıp Kitapevleri, 2015; 749–787.
 16. Hageman GS, Marmor MF, Yao XY, Johnson LV. The interphotoreceptor matrix mediates primate retinal adhesion. Arch Ophthalmol 1995;113(5):655–660.
 17. Anderson DH, Guerin CJ, Erickson PA, Stern WH, Fisher SK: Morphological recovery in the reattached retina. Invest Ophthalmol Vis Sci 1986; 27(2): 168–183.
 18. Kuhn F, Aylward B. Rhegmatogenous Retinal Detachment: A Reappraisal of Its Pathophysiology and Treatment. Ophthalmic Res 2014;51(1):15–31.
 19. Repetto R, Stocchino A, Cafferata C. Experimental investigation of vitreous humour motion within a human eye model. Phys Med Biol 2005;50(19):4729–4743
 20. Balazs EA, Denlinger JL. Ageing changes in the vitreous. Dismukes K, Sekular R (ed) (In) Ageing and Human Visual Function. New York, Liss; 1982:45–57.
 21. Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture. Synchysis senilis and posterior vitreous detachment. Ophthalmology 1982;89(12): 1502–1512.
 22. Kadayıfçılar S. Yaşlanan Vitreus. Ret-Vit 2011;19(4):221–4.
 23. Sebag J. Ageing of the vitreous. Eye 1987;1(Pt 2):254–262
 24. Candiello J, Cole GJ, Halfter W. Age-dependent changes in the structure, composition and biophysical properties of a human basement membrane. Matrix Biol 2010;29(5):402–410.
 25. Weber-Krause B, Eckardt C. Incidence of posterior vitreous detachment in the elderly. Ophthalmology 1997;94(9):619–623.
 26. Mirshahi A, Hoehn F, Lorenz K, Hattenbach LO. Incidence of posterior vitreous detachment after cataract surgery. J Cataract Refract Surg 2009;35(6):987–991.
 27. Yonemoto J, Noda Y, Masuhara N, Ohno S. Age of onset of posterior vitreous detachment. Curr Opin Ophthalmol 1996;7(3): 73–76.
 28. Morita H, Funata M, Tokoro T. A clinical study of the development of posterior vitreous detachment in high myopia. Retina 1995;15(2):117–124.
 29. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2004;42(8):690–698.
 30. Novak MA, Welch RB. Complications of acute symptomatic posterior vitreous detachment. Am J Ophthalmol 1984;97(3): 308–314.
 31. Byer NE. Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment. Ophthalmology 1994;101(9):1503–1513.
 32. Coffee RE, Westfall AC, Davis GH, Mieler WF, Holz ER. Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed retinal breaks: case series and meta-analysis. Am J Ophthalmol 2007;144(3):409–413.
 33. Dunker S, Glinz J, Faulborn J. Morphologic studies of the peripheral vitreoretinal interface in humans reveal structures implicated in the pathogenesis of retinal tears. Retina 1997;17(2): 124–130.
 34. Ponsioen TL, van der Worp RJ, van Luyn MJ, Hooymans JM, Los LI. Packages of vitreous collagen (type II) in the human retina: an indication of postnatal collagen turnover? Exp Eye Res 2005;80(5):643–650
 35. Malecaze F, Caratero C, Caratero A. Some ultrastructural aspects of the vitreoretinal juncture. Ophthalmologica 1985; 191(1):22–28.
 36. Ghazi NG, Green WR. Pathology and pathogenesis of retinal detachment. Eye 2002;16(4):411–421.
 37. D'Amico DJ. Clinical practice. Primary retinal detachment. N Engl J Med 2008;359(22):2346–2354.
 38. Karaman K, Gverovic-Antunica A, Bucan K, Znaor L, Bulovic D, Skelin S. The incidence of retinal tears in patients with posterior vitreous detachment. Acta Med Croatica 2006;60(2):129–132.
 39. Byer NE. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? Ophthalmology 1998;105(6):1045–1049.
 40. O'Malley P, Allen RA, Straatsma BR. Paving-stone degeneration of the retina. Arch Ophthalmol 1965;73:169–182.
 41. Uyar M. Yırtıklı Retina Dekolmanı Önlenmesi. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics. 2016;9(2):20–5
 42. Alp MN. Yırtıklı Retina Dekolmanı Patogenetik Mekanizmaları. Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics. 2016;9(2):8–14
 43. Semes LP, Holland WC, Likens EG. Prevalence and laterality of lattice retinal degeneration within a primary eye care population. Optometry 2001;72(4):247–250.
 44. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. Am J Ophthalmol 2003;136(1):155–160.
 45. Murakami F, Ohba N. Genetics of lattice degeneration of the retina. Ophthalmologica 1982;185(3):136–140.
 46. Byer NE. Lattice degeneration of the retina. Surv Ophthalmol 1979;23(4):213–48.
 47. Straatsma BR, Zeegen PD, Foos RY, Feman SS, Shabo AL. Lattice degeneration of the retina. Am J Ophthalmol 1974;77(5):619–649.
 48. Byer NE. Changes in and prognosis of lattice degeneration of the retina. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1974;78(2): OP114–OP125.
 49. Hyams SW, Meir E, Ivry M. Chorioretinal lesions predisposing to retinal detachment. Am J Ophthalmol 1974; 78(3): 429–437.



Dr. Öğr. Üyesi Muhammed ATINIŞIK

1985 yılında Dinar/Afyon'da doğdum. 2004 yılında Isparta Fen Lisesinden, 2010 yılında da Cerrahpaşa Tıp Fakültesinden mezun oldum. İhtisasımı Bezmialem Vakıf Üniversitesi Göz Hastalıkları ABD'de 2015 yılında tamamladım. 2015-2017 yıllarında zorunlu hizmetimi Nevşehir Devlet Hastanesi'nde tamamladıktan sonra, 2018 yılından beri Manisa Celal Bayar Üniversitesi Göz Hastalıkları ABD'de Dr. Öğretim Görevlisi olarak çalışmaktayım. 2013 yılında iki ay süre ile Massachusetts Eye and Ear Infirmary'de klinik gözlemci olarak bulundum. Evli ve bir kız babasıyım.