

DERLEME REVIEW

Konjenital Optik Sinir Anomalileri ile İlişkili Retina Dekolmanı: Klinik Özellikler, Patogenez, Yönetim

Retinal Detachment Associated with Optic Nerve Anomalies: Clinical Features, Pathogenesis, Management

*Ertuğrul Tan YASSA/ ORCID No: 0000-0001-5619-5749, **Berker BAKBAK/ ORCID No: 0000-0002-7034-8040

*Uzm. Dr., FEBO, Özel Asya Göz Tıp Merkezi

**Doç. Dr., FEBO, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD.

Geliş Tarihi/Received: 03.06.2019 Kabul Tarihi/Accepted: 15.12.2019

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Berker BAKBAK, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD, Alaaddin Keykubad Kampüsü, Konya Tel./Phone: 0 332 241 50 00 E-posta/E-mail: drberkerbakbak@yahoo.com

ÖZ

Konjenital optik sinir anomalileri, optik sinir başı ve çevresindeki dokuları etkileyen ve görme bozukluklarına neden olabilen optik sinir başı yapısal bozukluklarıdır. Retina dekolmanına yol açabilen optik sinir anomalileri; Morning glory disk anomalisi, optik disk piti, optik disk kolobomu, peripapiller stafilom ve Aicardi sendromudur. Bu hastalarda görme bozukluğu ve retina dekolmanı dışında yaşamı tehdit edebilecek sistemik ve nörolojik hastalıklar da bulunabilir. Bu derlemede, bahsi geçen optik sinir hastalıklarının klinik özellikleri ve bu hastalıklar ile ilişkili retina dekolman tedavisinde güncel yaklaşımlar gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Optik sinir anomalisi, çukur optik disk anomalisi, retina dekolmanı.

ABSTRACT

Congenital anomalies of the optic nerve head are a group of structural malformations of the optic nerve head and surrounding tissues, which may cause visual impairment. Retinal detachment commonly occurs in association with congenital anomalies of the optic disc, including morning glory disc anomaly, optic disc pit, optic disc coloboma, peripapillary staphyloma, and Aicardi syndrome. Notably, visual impairment and retinal detachment may not be the only problem in these patients; some of these entities will be related to neurologic and systemic features, which sometimes may be life-threatening. This review presents an overview of the clinical features of these optic disk anomalies and current therapeutic approaches for the treatment of retinal detachment associated with them.

Keywords: Optic nerve anomalies, cavitory optic disc anomalies, retinal detachment.

GİRİŞ

Morning glory disk anomalisi (MGDA), optik disk piti (ODP), optik disk kolobomu (ODK) ve peripapiller stafilom (PS) çukur optik disk anomalileri (ÇODA) içerisinde yer alır. Çukur optik disk anomalileri, farklı klinik özellikler gösterdiğinden, geleneksel olarak ayrı hastalıklar olarak değerlendirilmiştir. Güncel görüş, çukur optik disk anomalilerinin, benzer embriyonik fissür kapanma kusurlarının değişen derecelerde ortaya çıkması sonucunda gelişen hastalıklar grubu olduğudur.^[1,2,3] Kalıtsal çukur optik disk anomalileri tespit edilen ailelerde, ODP'den geniş optik disk kolobomlarına kadar farklılık gösteren optik sinir anomalileri tespit edilmiştir.^[1,4-6] İlave, histopatolojik çalışmalar MGDA, ODP ve ODK arasında benzerlikler saptamıştır.^[7] Üç hastalıkta da

displastik retina lamina kribrozada, jukstapapiller sklerada ya da her ikisinde birden yer alan açıklıktan arkaya doğru fıtıklaşmıştır.^[7] Bu veriler güncel görüşü desteklemektedir. Aicardi sendromu; infantil spazmlar, korpus kollozum agenezisi ve optik disk etrafında kümelenmiş “koryoretinal lakünler” denilen çok sayıda pigmentsiz lezyon içeren klinik durumdur.^[8] ÇODA bulunan gözlerde ve Aicardi sendromu tespit edilen hastalarda, diğer optik disk anomalileri bulunan gözlerden farklı olarak retina dekolmanı gelişme olasılığı daha fazladır. Bu hastalarda görme bozukluğu ve retina dekolmanı dışında yaşamı tehdit edebilecek sistemik ve nörolojik hastalıklar da bulunabilir. Bu derlemede; çukur optik disk anomalileri ve Aicardi sendromu klinik özellikleri ve bu hastalıklar ile ilişkili retina dekolmanı patogenez ve yönetimi tartışıldı.

Morning Glory (Sabah Sefası) Disk Anomalisi

Peter Kindler;^[9] huni biçiminde çukurlaşmış, büyük ve çevresindeki halka şeklinde alanda koryoretinal pigmenter değişiklikler bulunması ile ayırt edilen konjenital optik disk anomalisini sabah sefası çiçeğine benzerliği nedeniyle “morning glory disk anomalisi” olarak tanımlamıştır. MGDA patogenezi bilinmemektedir; embriyonik fissürdeki eksik kapanmadan, primer mezenşimal anomaliden ya da terminal optik stalk (sap) disgenezisinin optik sinir başında ekskavasyona yol açmasından ötürü geliştiği düşünülmektedir.^[10] Optik disk büyüklüğü, çukurlaşmış skleral açıklığın ölçüsü ile ilişkilidir. Optik disk merkezinde bir miktar beyaz glial doku vardır. Optik disk nadiren kabarık izlenebilir. Damarlar optik diskten radial olarak çıkar ve sayıca fazladır. Retina arterleri ve venlerini birbirinden ayırt etmek zordur. Peripapiller bölgede arteriovenöz anastomozlar görülebilir ve çukurlaşan alanın genişliği fazla ise maküla da çukurlaşmaya dahil olabilir (macular capture).^[11] Fei ve ark.^[12] MGDA tespit edilen hastalarda yaklaşık %26 oranında persistan hiperplastik primer vitreus görülebildiğini, bu birlikteliğin daha sık ve daha ciddi komplikasyonlara yol açtığını ve bu komplikasyonların vitrektomi ile tedavi edilebileceğini bildirmişlerdir.

İki gözde birden tutulum bildirilse de, MGDA çoğunlukla tek gözde görülür.^[13] Prevalans 100.000’de 1 olarak bildirilmiştir ve her iki cinsten eşit oranda rastlanır.^[14] Optik sinir kalsifikasyonları, mikrofthalmus ve retina dekolmanı bu hastalarda sık görülür. MGDA tespit edilen hastalarda; ensefalosel, endokrin hastalıklar, moyamoya hastalığı (MMH), hipertelorizm, yarı damak, yarı dudak da görüldüğü halde MGDA’ya neden olan özgül genetik değişiklik tespit edilmemiştir.^[15] MMH; Willis halkası içerisindeki damarlar ve Willis halkasına kan ulaştıran besleyici arterlerde daralma ile kendini gösteren kronik, progresif serebrovasküler hastalıktır.^[15] MMH teşhis edilen hastalarda rastlanabilen göz hastalıkları veya bulguları; santral retina arter oklüzyonu, santral retina ven oklüzyonu, anterior iskemik optik nöropati, optik sinir hipoplazisi, MGDA ve ODK’dır.^[15,17-20]

Optik diskteki anomali ve retina dekolmanı yanında; bu hastalarda görülebilen şaşılık, yüksek göz kırma kusurları ve ambliopi tedavisi mutlaka yapılmalıdır. Hastalar, merkezi sinir sistemi muayenesi ve görüntülemesi için yönlendirilmelidir.

Optik Disk Kolobomu

ODK; keskin kenarlı, parlak beyaz, kase biçiminde çukurluk içeren ve büyük optik disk görünümü ile ayırt edilir. ODK’nın, alt nazal yerleşimli olmasından ötürü, embriyonik fissürdeki eksik kapanmaya bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir.^[21] Kolobom yüzeyi interkalar membran (İKM) adı verilen, embriyogenez esnasında diferansiye olmamış retina ile kaplıdır.^[22] ODK prevalansı 100.000 de 8.9’dur.^[23] Üst nöroretina halkası doğal görünümdeyken, alt nöroretina halkası incedir veya görülemez. Defekt retina ve koroidi de içine alabilir; bu durumda sıklıkla mikrofthalmi de mevcuttur.^[15] Aksiyel manyetik rezonans görüntülemesinde optik sinirin göz küresine girdiği alanda çukurlaşma gözlenir.^[15] İris kolobomu, lenste çentiklenme, retina dekolmanı, neovasküler membranlar ve maküler delik ODK tespit edilen gözlerde saptanabilen diğer göz bulgularıdır.^[15] ODK’lı gözlerde nadiren polipoidal koroidal vaskülopati de görülebilir.^[24] MGDA’nın aksine (çoğunlukla tek gözde rastlanır), ODK’ya hastaların yarısında her iki gözde birden rastlanır. Otozomal dominant kalıtım saptanan olgular olduğu gibi kalıtsal geçiş göstermeyen olgular da mevcuttur.^[25] Görme keskinliği papillomaküler demet tutulumuna bağlıdır.

Papillomaküler demet tutulumu olan hastalarda görme keskinliği, papillomaküler demet tutulumu olmayan hastalara göre düşük izlenir. ODK; renal kolobom sendromu, CHARGE asosiyasyonu, Aicardi sendromu, Goldenhaar sekansı ve Walker-Warburg sendromu gibi sistemik hastalıklarla birlikte görülebilir. ODK tespit edilen hastalarda, nadiren, orbital kistler de tespit edilebilir.^[26-28] ODK tespit edilen bir gözde retina dekolmanı gelişme olasılığı toplum geneline göre daha yüksektir. Venincasa ve ark.^[29] ODK ve retinokoroidal kolobom bulunan gözlerde, kolobom derinliği ile göz aksiyel uzunluğu arasındaki oran 0.15’in üzerinde ise retina dekolmanı gelişme olasılığının daha da fazla olduğunu tespit etmişlerdir.

ODK tespit edilen hastalarda, eşlik eden göz hastalıkları ve anizometropik ambliopi tedavi edilmeli, fotofobi azaltılması amacıyla güneş gözlüğü kullanımı önerilmelidir. Genetik testler; merkezi sinir sistemi organları, kulak, vertebra, parmak malformasyonları veya ürogenital sendrom bulunan olgularda daha sık pozitif netice verir.



Resim 1: Optik disk kolobomu ile ilişkili retina dekolmanı (Doç. Dr. Mehmet Yasin TEKE'nin arşivinden)

Optik Disk Piti (Çukuru)

ODP; optik sinir başında yer alan, optik sinir başı büyüklüğünün sekizde biri ile dörtte biri arasında değişebilen ölçüde, çukur, yuvarlak lezyondur. ODP’nin etiolojisi belli değildir. Embriyonik fissürdeki kapanma defektinden kaynaklandığı düşünülmektedir.^[30] ODP; sarı, gri veya beyaz renk izlenebilir, hastaların %10-15’inde her iki gözde birden görülür, çoğunlukla alt temporal yerleşimlidir.^[31] ODP görülme sıklığı 10.000 de 1’den azdır.^[31,32] Silioretinal arterler hemen ODP kenarından ya da içinden çıkabilir. OP tespit edilen hastaların %40’ında, 30 ve 40 yaşlar arasında seröz retina dekolmanına rastlanır. Seröz retina dekolmanı gelişene kadar bu hastalarda herhangi bir yakınma olmaz. Şentürk ve ark.^[33] ODP ile ilişkili seröz retina dekolmanı gelişen gözlerde maküla deliği gelişebileceğini göstermiştir. Bu olguda, tam kat maküla deliğine rağmen arka hyaloid delik kenarlarına yapışık görüntülenmiştir.^[33] Yazarlar bu görünümü, maküla deliğinin arka hyaloid tarafından uygulanan çekme kuvvetinden çok retinadaki atrofik

değişikliklerden ötürü gelişmesine bağlamışlardır.^[33] ODP teşhis edilen hastalarda; çeşitli, sıklıkla ODP yerleşimi ile uyumsuz, en sık arkuat kusur biçiminde görme alanı değişiklikleri tespit edilir.^[15] ODP teşhis edilen hastalarda retina dekolmanı gelişmedikçe tedavi gerekli değildir.

Renal Kolobom Sendromu (Papillo Renal Sendrom)

Renal kolobom sendromu (RKS); optik sinir displazisi (OSD), böbrek malformasyonları, genitouriner malformasyonlar ve ilerleyici böbrek yetersizliği ile ayırt edilen otozomal dominant hastalıktır. RKS hastalarının yaklaşık %50'sinde PAX2 gen mutasyonu tespit edilmiştir.^[34] RKS hastalarında primer defekt damarsal yapıların gelişimindedir.^[30] Anjiogenezdeki bu sorun hiyaloid sistemin santral retina arter ve venlerine dönüşümünde bozukluğa yol açar.^[30] RKS hastalarında ODK, MGDA veya OSD görülebilir. ODK, MGDA veya OSD saptanan hastalarda böbrek malformasyonları görülebilmesi optik disk anomalisi olan hastalarda nefroloji konsültasyonunu gerekli kılar.

Peripapiller Stafilom

PS; optik sinir başını çevreleyen derin çukurlaşma şeklinde izlenen, nadir rastlanan, kalıtsal olmayan ve çoğunlukla tek taraflı optik sinir başı anomalisidir.^[15] Sklera gelişiminde gestasyonun 20. haftasında meydana gelen bir düzensizlikten kaynaklandığı düşünülmektedir.^[30] PS, her iki gözde tespit edilebilir ve kontraktıl özellik gösterebilir.^[35,36] Optik sinir başı doğal ya da yer yer soluk görünümde olabilir. Görme keskinliği düşüktür ve diğer çukur optik disk anomalileri ile karşılaştırıldığında farklı doğuştan kusurlar ve sistemik hastalıklar ile daha nadiren beraberlik gösterir.^[15] Stafilom duvarları ve kenarlarında retina pigment epiteli değişiklikleri gözlenebilir. MGDA'nın aksine; optik disk merkezinde glial doku görülmez, damarsal yapılar ise doğal görünümündedir. Stafilomatöz çukurlaşma, MGDA'da görülene kıyasla daha derindir. Görme keskinliği tam olan olgulara rastlansa da çoğunlukla görme keskinliği düşüktür. Görme keskinliği düşük olan olgularda sıklıkla sentroçekal skotomlar tespit edilir.^[15] PS bulunan gözlerde yırtıklı retina dekolmanı gelişebileceği ve pars plana vitrektomi (PPV) ile tedavi edilebileceği bildirilmiştir.^[36,37]

PS teşhis edilen hastalarda refraksiyon kusurları sık görüldüğünden ve oklüzyon tedavisi ile görme keskinliği artışı sağlanabildiğinden tam oftalmolojik muayene ve takip zorunludur.

Aicardi Sendromu

Aicardi sendromu; infantil spazmlar, korpus kollozum agenezisi ve optik disk etrafında kümelenmiş "koryoretinal lakünler" denilen çok sayıda pigmentsiz lezyon içeren klinik durum olarak tanımlanır.^[8] Aicardi sendromlu hastalarda rastlanabilen diğer göz bulguları: ÇODA, optik sinir hipoplazisi, mikroftalmos, retina dekolmanı, iris kolobomu ve pseudogliomalar.^[38] Shirley ve ark.,^[39] Aicardi sendromlu hastalarda aniridi de görülebileceğini ve çukur optik disk anomalilerinin bu hastaların yarısından fazlasında bulunabileceğini bildirmişlerdir. Önceleri, Aicardi sendromunun X kromozomunda de novo mutasyona bağlı olarak geliştiği düşünülmüşse de Schrauwen ve ark.^[40] hastalığın genetik açıdan heterojen olabildiğini göstermişlerdir. Prevalans, 100.000 canlı doğumda 1 olarak belirlenmiştir (erkek hastaların canlı doğması mümkün değildir).^[41] Aicardi sendromu tespit edilen hastalarda görülen retina dekolmanı patogenezi araştırılmamıştır ve tedavi sonuçları ile ilgili sınırlı sayıda yayın vardır.^[39,42] Shirley ve ark.,^[39] prematüre doğum öyküsü olmayan, Aicardi sendromlu iki

hastanın birer gözünde fibrovasküler proliferasyon ile birlikte retinadan yüksek kalın beyaz sınır hattı ve bu sınır hattının periferinde avasküler alan tespit etmişlerdir. Bu hastalardan bir tanesinde ilk muayenede retina dekolmanı da tespit edilmiş, aile tedaviyi kabul etmemiş ve bu göz fitizise gitmiştir.^[39] Diğer hastada avasküler alana uygulanan lazer fotokoagülasyon ve intravitreal anti vasküler endotelial growth faktor (anti VEGF) tedavisine rağmen retina dekolmanı gelişmiş, retina dekolmanı cerrahisi başarısız olmuştur.^[39] Kleiner ve ark.^[42] da Aicardi sendromlu bir hastalarında tespit ettikleri retina dekolmanı tedavisi için PPV ve silikon tamponad uygulamıştır. Bu hastada retina üzerinde traksiyon ve retinada yırtık nedeniyle retina dekolmanı geliştiğini ileri sürmüşlerdir.^[42]

Çukur Optik Disk Anomalileri İle İlgili Retina Dekolmanı

ÇODA bulunan gözlerin %50'sinde çoğunlukla yirmi yaşından sonra retina dekolmanı gelişirse de hayatın daha erken ya da daha geç evrelerinde retina dekolmanı gelişen olgular da bildirilmiştir.^[43-45] Dekolman çoğunlukla arka kutup içerisinde yer alsada özellikle MGDA'lı ve ODK'lı gözlerde arka kutup dışına da uzanabilir. ÇODA ile ilişkili retina dekolmanı gelişen bazı gözlerde spontan iyileşme görülebileceği bildirilmiştir.^[46,47] Diğer yandan, tedavi edilmeden izlenen hastaların %80'inde görme 1/10 seviyesinin altına iner.^[48]

Patogenez

Sağlıklı gözlerde, embriyonik fissür 4. gestasyonel haftada optik çukurun inferonazalinde meydana gelen invajinasyon sonucu ortaya çıkar.^[49] Hiyaloid arter bu fissür içinden göz içine ulaşır ve göz içi yapıların gelişiminde rol oynar.^[49] Gestasyonun 5. ve 7. haftaları arasında embriyonik fissür ekvatorundan başlayarak anterior ve posterior yönde kapanır.^[49] Çukur optik disk anomalileri gelişen derecelerde embriyonik fissür kapanma kusurları nedeniyle oluşur.^[1,2,3]

ÇODA bulunan gözlerde seröz retina dekolmanı, retina stroması içinde sıvı toplanması ve şizis tarzında retina ödemi gelişmesi ile başlar. Bu durum, ilk defa Lincoff ve ark.^[50] tarafından biomikroskopide gözlenmiş ve sıvının disk anomalisinden sızdığı iddia edilmiştir. Sonrasında, optik kohorens tomografi (OKT) çalışmaları bu görüşü doğrulamış ve sıvının dış pleksiform tabakada toplandığını göstermişlerdir.^[51,52] Retina içi sıvı zamanla retina altına sızar. Retina içi sıvı optik sinirdeki çukur ile bağlantılı olsa da retina altı sıvı optik sinirdeki çukur ile nadiren bağlantılıdır.^[53]

Normal gözlerde optik sinirin gözden çıktığı yerde, vitreus boşluğu subaraknoid boşluk ve retina altı boşluk ile buluşur. Bu anatomik yapıların bozulduğu çukur optik disk anomalili gözlerde vitreus, beyin omurilik sıvısı veya her ikisi birden retina içine ve retina altına hareket edebilir. Ohno-Matsui ve ark.^[54] swept-source OKT çalışması ile çukur optik disk anomalili gözlerde displastik retina dokusunun kollajen yapıda bir kese içerisinde subaraknoid boşluğa fıtıklaştığını göstermişlerdir. Çukur yapı membran ile kaplı olsa bile özellikle seröz retina dekolmanı izlenen gözlerde membran üzerinde sıvı geçişine izin veren açıklıklar bulunur.^[55] Etkilenen gözlerdeki bu olağan dışı anatomik özellikler nedeniyle vitreus, retina altı, subaraknoid ve orbital boşluklar bağlantı halindedir.^[26-28,46] ÇODA ile ilişkili retina dekolman gelişme olasılığını değerlendiren bir çalışmada, MGDA'lı gözlerde ODK'lı gözlerle göre ve retrobulber kist tespit edilen hastalarda retrobulber kist bulunmayanlara göre retina dekolman gelişme olasılığı daha fazla belirlenmiştir.^[46]

Çukur optik disk anomalili gözlerde retina içi ve retina altı sıvı kaynağı, disk patolojisinin özelliklerine bağlı olarak, vitreus boşluğu ya da subaraknoid boşluk gibi görünmektedir. Vitreus boşluğundaki silikon veya perflorodekalin gibi maddelerin retina altı sıvıya çukur yapının içindeki yırtıklardan geçebilmesi retina içi ve retina altı sıvı kaynağı olarak vitreusu işaret eder.^[56,57] Diğer yandan, çukur optik disk anomalili bebek ve çocuk gözlerinde vitreus likefaksiyonu başlamadan önceki yaşlarda dekolman görülebilmese, optik sinir fenestrasyonundan sonra düzelme izlenen olgu ve vitrektomi esnasında perflorokarbon sıvısı enjekte edilen olguda subaraknoid boşlukta perflorokarbon sıvısı tespit edilmesi sıvının subaraknoid boşluktan da kaynaklanıyor olabileceğini gösterir.^[2,58,59] İlâveten, Türkçüoğlu ve ark.^[60] optik disk makülopatisine bağlı seröz dekolman tedavisi için PPV uygulanan 2 olguda retina altı sıvı örneği almış, yapılan incelemede her iki olguda da retina altı sıvı biokimyasal olarak normal beyin omurilik sıvısı ile benzer gelmiştir. Bu bulgular, retina altı sıvının subaraknoid boşluktan kaynaklandığı biçiminde yorumlanmıştır.^[60] Son olarak, Patel ve ark.^[28] retina dekolmanı tespit edilen üç ODK hastasında, retina altı sıvı ve orbital kist sıvısında $\beta 2$ -transferrin saptamışlardır. Histopatolojik incelemede kist iç yüzeyi koroid pleksusa benzer şekilde ependim hücreleri ile kaplı görülmüştür ve bu veriler retina altı sıvı kaynağının orbital kist olabileceği biçiminde yorumlanmıştır.

ODK ve MGD ile ilişkili retina dekolmanı tespit edilen gözleri inceleyen çalışmalarda retina yırtık veya delikleri sıkça bildirilmiştir.^[61-69] Retina yırtıklarına en sık diferansiye olmuş retina ile interkalar membranın buluşma noktasında ya da interkalar membranın içinde rastlandığı bildirilmiştir.^[67,68,70] Lytvynchuk ve ark.^[71] pars plana vitrektomi (PPV) esnasında intraoperatif OKT kullanarak inceledikleri olguda kondanse olmuş arka vitreusun peripapiller alana ve makülaya sıkı yapışık olduğunu tespit etmişler, vitreusun uyguladığı çekme (traksiyon) kuvvetinin bu olguda retina dekolmanına neden olduğu ve daha önceki yayınlarda tarif edilen yırtıklı retina dekolmanlarının bu çekintilere sekonder olarak ortaya çıktığını öne sürmüşlerdir. Chang ve ark.^[72] da vitrektomi ve çukur içindeki glial doku rezeksiyonu sonrası çukur optik disk anomalisi ile ilişkili dekolmanın iyileştiğini gözlemiş; çukur içindeki glial dokunun traksiyona ve retina dekolmanına neden olduğunu ileri sürmüşlerdir. Lee ve ark.^[73] ise swept-source OKT ve spectral-domain OKT çalışmalarında çukur optik disk anomalisi tespit edilen gözlerde retina dekolmanı olmasa da retina önünde çekinti yapan membranlar olduğunu göstermişlerdir. Yakın zamanda, optik sinir hipoplazisi veya çukur optik disk anomalisi tespit edilen gözlerde periferik retinada kanlanma yetersizliği olabileceği ve buna bağlı olarak fibrovasküler oluşumlar, vitreus kanaması ve traksiyonel retina dekolmanı gelişebileceğini bildirilmiş ve bu gözlerde periferik retina bakışının önemine vurgu yapılmıştır.^[68,74,75]

Tedavi

Çukur optik disk anomalisi ile ilişkili seröz retina dekolman tedavisinde ilk denenen tedavi yöntemi lazer fotokoagülasyon olmuştur. Lazer, optik disk temporaline uygulanır ve lazer nedeniyle koagüle olmuş doku çukur optik disk anomalisi ile retina katları ve retina altı arasında maküla altında sıvı birikimini önleyen bir engel oluşturabilir. Lincoff ve ark.^[50] tek başına lazer tedavisine yanıtın az olduğunu veya hiç olmadığını bildirmiştir. Jain ve ark.^[2] başarısızlığa sebep olarak, tek başına lazer fotokoagülasyon tedavisi ile retina altı adezyon oluşturulabildiği halde retina içi adezyon sağlanamamasını öne sürmüşlerdir. Lazer fotokoagülasyon,

etkisi sınırlı olması yanı sıra görme alanı kusurları ile sonuçlanabilen bir tedavi yöntemidir. ÇODA tespit edilen gözlerde seröz retina dekolmanı gelişmeden önce profilaktik lazer fotokoagülasyon tedavisi de düşünülebilir. Diğer yandan, bu tür gözlerde retina içi sıvı ve retina altı sıvının tamponlayıcı etkisinin olmaması lazer fotokoagülasyon esnasında papillomaküler demet hasarı riskini arttırabileceğinden profilaktik lazer fotokoagülasyon tedavisi yaygın kabul görmemektedir.^[2]

ÇODA ile ilişkili seröz dekolman yönetiminde oral asetozolamid ve kortikosteroid de denenmiştir.^[76,77] Bu tedavi etkenlerinin kafa içi basıncını azaltarak, translaminer basıncı değiştirerek ya da orbital kist tespit edilen olgularda orbital kist içerisindeki ependim hücre sıvı salgısını azaltarak etkili olduğu düşünülmektedir.^[28,78] Etken madde kesildiğinde hastalık tekrar etme eğilimindedir.^[76] Cerrahi tedaviye uygun olmayan hastalarda bu tedaviler uygulanabilir ve yanıt veren hastalarda lazer fotokoagülasyon hastalığın tekrarını önlemek için ilave edilebilir.^[77,78]

ÇODA ile ilişkili seröz dekolman tedavisinde uygulanan bir diğer güncel yöntem, lazer fotokoagülasyon ile birlikte ya da tek başına intravitreal gaz tamponadır.^[79-82] Gaz tamponad, arka vitre dekolmanına neden olarak; lazer fotokoagülasyon ise, retina içine sıvı akışını engelleyerek yarar sağlıyor olabilir. Gaz tamponad yöntemi ile retinada yatışma sağlamak için; 0.3 mililitre %100 sülfür hekzaflorid (SF6) gazı, ön kamara parasentez yapılmaksızın, vitre içine uygulanır ve hastaya beş gün yüz üstü yatış pozisyonu verilir. Akiyama ve ark.^[80] ODP ile ilişkili maküla dekolmanı teşhis ettikleri 8 gözde bu yöntemi uygulamış, ortalama 1.8 uygulama yaptıktan sonra tüm gözlerde retinanın yatıştığını gözlemiş, 96 ay takip sonunda nüks ile karşılaşmamışlardır. Lei ve ark.^[81] ise ODP ile ilişkili maküla dekolmanı teşhis ettikleri 9 göze perfloropropan (C3F8) gaz tamponad ile birlikte lazer fotokoagülasyon uygulamış, en az 21 ay takip süresi sonunda 6 gözde retinanın yatıştığını gözlemiştir. Son olarak, Demir ve ark.^[82] da ODP ile ilişkili maküla dekolmanı teşhis ettikleri 1 göze, C3F8 gaz tamponad ile birlikte lazer fotokoagülasyon uygulamış, tedavi öncesi görme keskinliği 20/400 kaydedilmiş, tedavi sonrası görme keskinliği 20/40 çıkmış, maküla kalınlığı tedavi öncesi 768 μ m iken tedavi sonrasında 140 μ m'ye gerilemiş ve girişim sonrası gözlenen bulgular 36 ay takip sonrasında değişmemiştir. Seçilmiş gözlerde lazer fotokoagülasyon ile birlikte ya da tek başına intravitreal gaz tamponad nispeten basit, etkili ve PPV'ye göre daha az invazif ve ucuz bir tedavi seçeneğidir.

ÇODA ile ilişkili retina dekolman tedavisinde maküla çökertme yöntemi ilk defa Theodossiadis ve ark.^[83] tarafından uygulanmıştır. Maküla çökertme esnasında, göz küresi arkasında makülaya denk gelen bölgede sklera üzerine çökertme uygulanır. Maküla çökertme yönteminin, çukur optik disk anomalisi ile ilişkili dekolman yönetiminde kullanıldığında gerek anatomik başarı gerekse merkezi ve çevresel görme alanı iyileşmesi sağladığı bildirilmiştir.^[83-85] Maküla çökertme yönteminin, retina içi ve retina altına sıvı akışı sağlayan yolu kapatarak ya da vitreus tarafından makülaya uygulanan vitreus boşluğu merkezine doğru kuvvet vektörünü tersine döndürerek etkili olduğu düşünülmektedir.^[83,84,86]

Günümüzde, çukur optik disk anomalisi ile ilişkili retina dekolman tedavisinde en sık kullanılan yöntem PPV'dir. PPV; arka vitreus ayrılmasını tetikler, retina üzerindeki sentripedal kuvvet vektörünü ortadan kaldırır ve retina içi ve retina altı sıvı emilimine olanak sağlar. ODP ile ilişkili retina dekolman tedavisinde, tek başına PPV öneren çalışmalar mevcuttur.^[70,87-90] ODP ile ilişkili retina dekolman tedavisinde, PPV ile birlikte lazer fotokoagülasyon ve gaz tamponad uygulanan olgularda görme işlevi ve anatomi

mik başarının daha fazla olabileceğini bildiren çalışmalar da mevcuttur.^[91,92] Bizim çukur optik disk anomalisi ile ilişkili dekolman yönetiminde seçiminiz; optik disk temporaline lazer fotokoagülasyon yaptıktan sonra, PPV ve gaz tamponad uygulamaktır. Lazerin dikkatli titrasyonu retina içi ve retina altına sıvı akışını güvenli ve kalıcı biçimde durdurmak için şarttır. Lazer tarafından oluşturulan skar, retina pigment epitelinden retina orta katlarına kadar ulaşmalıdır ve retina sinir lifi katını içermemelidir. PPV'den hemen önce yarı ışık kaynağı üzerine ilâştirilmiş lazer ile optik disk temporalinde retina içi ve retina altı sıvı yayılımına denk gelen alana 200 µm çapında, orta yoğunlukta, 5 sıra lazer uygulanır. Retina içi sıvının, retina sinir lifi katını ısı hasarından koruduğu bildirilmiştir.^[93] Lazer fotokoagülasyondan birkaç saat sonra vitrektomi uygulanabilir. Vitrektomi retina üzerindeki vitreus boşluğu merkezine yönelmiş çekintileri gevşetir;^[90] vitrektomi sonrasında oluşan boşluk ise retina katlarını kurutarak ve baskılayarak lazer tarafından oluşturulan taze etkinin retina içi nedbe dokusuna dönüşmesini kolaylaştıracak gaz balonuna yer açar.^[2] Kor vitrektomi ve arka vitreus korteks soyma aşamalarını takiben sıvı-gaz değişimi yapılır. Retina içi ve retina altı sıvı optik disk çukuru üzerinde aspire edilebilir. Perflorokarbon sıvısı ve silikon gibi maddelerin retina içi, retina altı ve kafa içine geçebilmesi nedeniyle C3F8 veya SF6 gazları ile tamponad uygulamayı tercih ediyoruz. Avcı ve ark.^[92] gerek C3F8 gerekse SF6 gazının tamponad için uygun olduğunu bildirmişlerdir. PPV esnasında iç limitan membranın (İLM) soyulması tartışmalıdır. Biz, İLM'yi soymadan iyileşme bildiren yayınlar olması ve İLM soyulması sonrasında makülada delik oluşabilmesi nedenleriyle PPV esnasında bu adımı uygulamıyoruz.^[68,85,88,94]

Çukur optik disk anomalisi ile ilişkili retina dekolman yönetiminde PPV ile birlikte veya PPV sonrasında iyileşmeyen olgularda vitre içi otolog fibrin enjeksiyon, vitre içi trombositten zengin plazma enjeksiyon veya iç retina fenestrasyon cerrahisi gibi tedavi yöntemleri de önerilmiştir.^[95-97] Özdek ve ark.^[95] ODP ile ilişkili retina dekolman tedavisi için uygulanan vitrektomi ve İLM soyma ameliyatından sonra iyileşme gözlenmeyen iki gözde vitre içi otolog fibrin enjeksiyonu ve sıvı-hava-gaz değişimi uygulamış, sırasıyla 27 ve 14 ay takip süresi sonunda retinanın yatışık olduğunu gözlemişlerdir. Todorich ve ark.^[96] ise, ODP ile ilişkili retina dekolmanı tedavisi için uygulanan vitrektomi ve lazer fotokoagülasyon sonrası nüks izlenen olguda vitrektomi, İLM soyma, ODP üzerine otolog trombositten zengin plazma uygulaması ve gaz tamponad yapmış, anatomik başarı ve görme artışı bildirmişlerdir. Son olarak, Ooto ve ark.,^[97] ODP ile ilişkili retina dekolmanı tedavisi için ODP temporalinde retinaya yarı kat retinotomiler yapılarak iç retinaya fenestrasyon yapılmasını önermiş, görme artışı ve anatomik başarı bildirmişlerdir. Aksine, Slocumb ve ark.^[98] PPV ve lazer fotokoagülasyon uygulanan ve iyileşmeyen gözde iç retina fenestrasyonu uygulamış ve anatomik başarı sağlanamadan, 3 hafta içinde fenestrasyonu kapalı gözlemişlerdir.

MGDA ve ODK tespit edilen gözlerde retina dekolman tedavisini değerlendiren tüm yayınlarda retina yırtıkları tespit edilmiştir ve tedavide PPV ile birlikte lazer fotokoagülasyon ve gaz veya silikon tamponad önerilmiştir.^[61-69,72] Bu gözlerin çoğunluğunda, retina yırtıkları diferansiye olmuş retina ile interkalar membranın buluşma noktasında ya da interkalar membranın içinde yer alır.^[67,68,70] Perifer retinada da yırtıklar görülebilir.^[68,70] Retina dekol-

manı cerrahisinden sonra nüks eden gözlerin tamamında perifer retinada yırtıklar bulunmuştur.^[69,70] Bu yırtıkların bulunması ve lazer fotokoagülasyon ile tedavi edilmesi gerekir. Ayrıca, bu gözlerde kolobom içindeki (interkalar membranda) yırtıklar beyaz skleral arka alan görüntüsü nedeniyle zor seçilir, arka vitreus ayırma aşamasında oluşan çekinti nedeniyle çukur anomali ve çukur anomali yakınında yeni yırtıklar da oluşturulabilir, bu yeni yırtıkların olumsuz sonuçlarını engellemek için çukur anomali çevresini lazerle çevrelemek tedavinin başarısını arttıracaktır. Çukur optik disk anomalisi bulunan gözlerde çukur optik disk anomalisi dışında oluşan retina dekolmanlarına yaklaşım çukur optik disk anomalisi bulunmayan gözlerde olduğu gibidir.^[99]

ÇODA ile ilişkili retina dekolman tespit edilen gözlerde PPV tedavisi ile %50 ile %90 arasında değişen anatomik başarı oranları bildirilmektedir.^[66-70,87,88,90-92,94,99,100] Bu çalışmalarda PPV; değişen genişlikte çukur optik disk anomalisi olan gözlerle tek başına ya da optik disk temporaline lazer fotokoagülasyon, gaz tamponad veya İLM soyma ile birlikte uygulandığından çalışmalar arasında tedavi başarısı açısından karşılaştırma yapmak zordur. Ameliyat öncesi fundus muayene ve OKT bulgularını inceleyen retrospektif ve çok merkezli bir çalışmanın sonuçlarına göre; çok katlı retina içi sıvı ve retina altı sıvı içeren olguların ameliyat sonrası görme keskinlikleri iki sıra artması ihtimali, bu bulguları içermeyen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı biçimde azdır.^[100] Diğer yandan, retina altı sıvı yayılımı retinal vasküler arkat sınırını geçmeyen hastalarda retinal yatışma ve görme işlevi kazanım olasılığı, retina altı sıvısı yayılımı vasküler arkat sınırını geçen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde fazla olmaktadır.^[100] Çukur optik disk anomalisi ile ilişkili retina dekolman tedavisi sonrasında, retina içi sıvı ve retina altı sıvı 3 ile 12 ay arası zamanda emilir. Çukur optik disk anomalisi ile ilişkili retina dekolman tedavisinden sonra retina dış katlarında yıllar içinde yenilenme olabileceği ve görme keskinliğinde geç dönemde artış olabileceği 15 yaşında bir olguda gösterilmiştir.^[101] ÇODA ile ilişkili retina dekolmanı tespit edilen gözlerde uygulanan PPV tedavisi sonrası katarakt, glokom, proliferatif vitreoretinopati ve retina dekolman nüksü gibi komplikasyonlar izlenebilir.

Sonuç

Çukur optik disk anomalileri klinik olarak farklı özellikler gösterse de embriyolojik, histolojik ve genetik bulgular bu anomalilerin benzer embriyonik fissür kapanma kusurlarının değişen derecelerde ortaya çıkması sonucunda gelişen hastalıklar grubu olduğunu göstermektedir. Bu hastalıkları klinikte tanımak, bu hastalıklara eşlik edebilecek göz hastalıklarını ve sistemik hastalıkları teşhis ve tedavi etme olanağı sağlayacaktır. Çukur optik disk anomalileri ile ilişkili dekolman tedavisinde; ODP gibi küçük genişliğe sahip kusurlarda PPV tedavisi tek başına ya da lazer fotokoagülasyon ve gaz tamponad ile birlikte uygulanabilir. MGDA ve ODK tespit edilen gözlerde gelişen retina dekolman tedavisinde ise PPV tek başına yeterli olmamaktadır. Bu hastalarda, PPV ile birlikte fotokoagülasyon ve gaz veya silikon tamponad mutlaka uygulanmalıdır. Aicardi sendromu ile ilişkili retina dekolman tedavisi ile ilgili bilgimiz sınırlıdır. PPV ve silikon tamponad uygulamasına rağmen başarı oranı düşük görünmektedir.

KAYNAKLAR

- Wang D, Pan X, Ji J, Gu S, Sun X, Jiang C, et al. A large family with inherited optic disc anomalies: a correlation between a new genetic locus and complex ocular phenotypes. *Sci Rep*. 2017;7(1):7799.
- Jain N, Johnson MW. Pathogenesis and treatment of maculopathy associated with cavitory optic disc anomalies. *Am J Ophthalmol*. 2014;158(3):423-435.
- Apple DJ. New aspects of colobomas and optic nerve anomalies. *Int Ophthalmol Clin*. 1984;24(1):109-121.
- Slusher MM, Weaver RG Jr, Greven CM, Mundrof TK, Cashwell LF. The spectrum of cavitory optic disc anomalies in a family. *Ophthalmology*. 1989;96(3):342-347.
- Honkanen RA, Jampol LM, Fingert JH, Moore MD, Taylor CM, Stone EM, et al. Familial cavitory optic disc anomalies: clinical features of a large family with examples of progressive optic nerve head cupping. *Am J Ophthalmol*. 2007;143(5):788-794.
- Azuma N, Yamaguchi Y, Handa H, Tadokoro K, Asaka A, Kawase E, et al. Mutations of the PAX6 gene detected in patients with variety of optic nerve malformations. *Am J Hum Genet*. 2003;72(6):1565-1570.
- Irvine AR, Crawford JB, Sullivan JH. The pathogenesis of retinal detachment with morning glory disc and optic pit. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1986;84:280-292.
- Aicardi J. Aicardi syndrome. *Brain Dev*. 2005;27(3):164-171.
- Kindler P. Morning glory syndrome: unusual congenital optic disk anomaly. *Am J Ophthalmol*. 1970;69(3):376-384.
- Dutton GN. Congenital disorders of the optic nerve: excavations and hypoplasia. *Eye (Lond)*. 2004;18(11):1038-1048.
- Lee BJ, Traboulsi EI. Update on the morning glory disc anomaly. *Ophthalmic Genet*. 2008;29(2):47-52.
- Fei P, Zhang Q, Li J, Zhao P. Clinical characteristics and treatment of 22 eyes of morning glory syndrome associated with persistent hyperplastic primary vitreous. *Br J Ophthalmol*. 2013;97:1263-1267.
- Dedhia CJ, Gogri PY, Rani PK. Rare bilateral presentation of morning glory disc anomaly. *BMJ Case Rep*. 2016;215846.
- Ceynowa DJ, Wickström R, Olsson M, Ek U, Eriksson U, Wiberg MK, et al. Morning glory disc anomaly in childhood - a population-based study. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(7):626-634.
- Amador-Patorrojo MJ, Pérez-Rueda MA, Tellez CH. Congenital anomalies of the optic nerve. *Saudi J Ophthalmol*. 2015;29(1):32-38.
- Kim JS. Moyamoya disease: Epidemiology, clinical features, and diagnosis. *J Stroke*. 2016;18(1):2-11.
- Kumar MA, Ganesh BA. CRAO in moyamoya disease. *J Clin Diagn Res*. 2013;7(3):545-547.
- Slamovits TL, Klingele TG, Burde RM, Gado MH. Moyamoya disease with central retinal vein occlusion. Case report. *J Clin Neuroophthalmol*. 1981;1(2):123-127.
- Chen CS, Lee AW, Kelman S, Wityk R. Anterior ischemic optic neuropathy in moyamoya disease: A first case report. *Eur J Neurol*. 2007;14(7):823-825.
- Bakri SJ, Siker D, Masaryk T, Luciano MG, Traboulsi EI. Ocular malformations, moyamoya disease and midline cranial defects: A distinct syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1999;127(3):356-357.
- Manschot W. Morning glory syndrome: a histopathological study. *Br J Ophthalmol*. 1990;74(1):56-58.
- Gopal L, Khan B, Jain S, Prakash VS. A clinical and optical coherence tomography study of the margins of choroidal colobomas. *Ophthalmology*. 2007;114(3):571-580.
- Skriapa Manta A, Olsson M, Ek U, Wickström R, Teär Fahnehjelm K. Optic Disc Coloboma in children - prevalence, clinical characteristics and associated morbidity. *Acta Ophthalmol*. 2019;97(5):478-485.
- Nakano Y, Miki A, Honda S, Nakamura M. Polypoidal choroidal vasculopathy associated with optic disc coloboma. *Case Rep Ophthalmol*. 2018;9(1):92-95.
- Warburg M. Update of sporadic microphthalmos and coloboma. *Ophthalmic Paediatr Genet*. 1992;13(2):111-122.
- Slamovits TL, Kimball GP, Friberg TR, Curtin HD. Bilateral optic disc colobomas with orbital cysts and hypoplastic optic nerves and chiasm. *J Clin Neuroophthalmol*. 1989;9(3):172-177.
- Wiggins RE, von Noorden GK, Boniuk M. Optic nerve coloboma with cyst: a case report and review. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1991;28(5):274-277.
- Patel CK, Berg SJ, Quaghebeur G, Richards P, Kamalden TA, Brennan R, et al. Ectopic cerebrospinal-like fluid from retrobulbar cysts as a possible cause of pediatric retinal detachment associated with optic disc coloboma: new implications for management. *Arch Ophthalmol*. 2012;130(8):1065-1067.
- Venincasa VD, Modi YS, Aziz HA, Ayres B, Zehetner C, Shi W, et al. Clinical and Echographic Features of Retinochoroidal and Optic Nerve Colobomas. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(6):3615-3620.
- Brodsky MC. Congenital Optic Disc Anomalies. Brodsky MC (ed), *Pediatric Neuro-Ophthalmology*, 3th edition. New York, Springer, 2016; 75-111.
- Shah SD, Yee KK, Fortun JA, Albini T. Optic disc pit maculopathy: a review and update on imaging and treatment. *Int Ophthalmol Clin*. 2014;54(2):61-78.
- Steel DH, Suleman J, Murphy DC, Song A, Dodds S, Rees J. Optic disc pit maculopathy: A Two-Year Nationwide Prospective Population-based Study. *Ophthalmology*. 2018;125(11):1757-1764.
- Şentürk F, Özdemir H, Karaçorlu SA, Karaçorlu M. Macular hole associated with optic pit maculopathy: high resolution optical coherence tomography findings. *Ret-Vit*. 2010;18:327-329.
- Schimmenti LA. Renal coloboma syndrome. *Eur J Hum Genet*. 2011;19(12):1207-1212.
- Yoshida T, Katagiri S, Yokoi T, Nishina S, Azuma N. Optical coherence tomography and video recording of a case of bilateral contractile peripapillary staphyloma. *Am J Ophthalmol Case Rep*. 2018;5:66-69.
- Cao XS, Peng XY, You QS, Jiang LB, Jonas JB. Congenital contractile peripapillary staphyloma with rhegmatogenous retinal detachment. *Retin Cases Brief Rep*. 2018;12(1):48-49.
- Kunita D, Inoue M, Koto T, Hirakata A. Retinal detachment associated with peripapillary staphyloma imaged with swept source optical coherence tomography. *Retin Cases Brief Rep*. 2019;13(1):25-29.
- Hoyt CS, Billson F, Ouvrier R, Wise G. Ocular features of Aicardi's syndrome. *Arch ophthalmol*. 1978;96(2):291-295.
- Shirley K, O'Keefe M, McKee S, McLoone E. A clinical study of Aicardi syndrome in Northern Ireland: the spectrum of ophthalmic findings. *Eye (Lond)*. 2016;30(7):1011-1016.
- Schrauwen I, Szelinger S, Siniard AL, Corneveaux JJ, Kurdoglu A, Richholt R, et al. A De Novo Mutation TEAD1 Causes Non-X-Linked Aicardi Syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(6):3896-3904.
- Lund C, Bjørnvold M, Tuft M, Kostov H, Røsbj O, Selmer KK. Aicardi syndrome: an epidemiologic and clinical study in Norway. *Pediatr Neurol*. 2015;52(2):182-186.
- Kleiner A, Clemens S. Aicardi syndrome and acquired retinal detachment. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1997;210(2):116-118.(abstract)
- Brown GC, Shields JA, Goldberg RE. Congenital pits of the optic nerve head. II. Clinical studies in humans. *Ophthalmology*. 1980;87(1):51-65.
- Haik Bg, Greenstein SH, Smith ME, Abrahamson DH, Ellsworth RM. Retinal detachment in the morning glory anomaly. *Ophthalmology*. 1984;91(12):1638-1647.
- Sugar HS. Congenital pits in the optic disc and their equivalents (congenital colobomas and colobomalike excavations) associated with submacular fluid. *Am J Ophthalmol*. 1967;63(2):298-307.
- Chen YN, Patel CK, Kertes PJ, Devenyl RG, Blaser S, Lam WC. Retinal detachment and retrobulbar cysts in a large cohort of optic nerve coloboma. *Retina*. 2018;38(4):692-697.
- Bayar SA, Sezenöz AS, Pınarç EY, Yılmaz G. Spontaneous regression of optic disc pit maculopathy in a six-year-old child. *Turk J Ophthalmol*. 2017;47(1):56-58.
- Sobol WM, Blodi CF, Folk JC, Weingast TA. Long-term visual outcome in patients with optic nerve pit and serous retinal detachment of the macula. *Ophthalmology*. 1990;97(11):1539-1542.

49. Azar NF, Davis EA. Gözün Embriyolojisi. Yanoff M, Duker JS (eds), Oftalmoloji Türkçe Baskı, 2. Baskı, İstanbul, Hayat Tıp Kitapçılık, 2004; 22-27
50. Lincoff H, Lopez R, Kreissig I, Yanuzzi L, Cox M, Button T. Retinoschisis associated with optic nerve pits. *Arch Ophthalmol*. 1988;106(1):61-67.
51. Krivoy D, Gentile R, Liebmman JM, Stegman Z, Rosen R, Walsh JB, et al. Imaging congenital optic disc pits and associated maculopathy using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1996;114(2):165-170.
52. Rutledge BK, Puliafito CA, Duker JS, Hee MR, Cox MS. Optical coherence tomography of macular lesions associated with optic nerve head pits. *Ophthalmology*. 1996;103(7):1047-1053.
53. Imamura Y, Zweifel SA, Fujiwara T, Freund KB, Spaide RF. High resolution optical coherence tomography findings in optic pit maculopathy. *Retina*. 2010;30(7):1104-1112.
54. Ohno-Matsui K, Hirakata A, Inoue M, Akiba M, Ishibashi T. Evaluation of congenital optic disc pits and optic disc colobomas by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(12):7769-7778.
55. Doyle E, Trivedi D, Good P, Scott RA, Kirkby GR. High-resolution optical coherence tomography demonstration of membranes spanning optic pits and colobomas. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(3):360-365.
56. Coll GE, Chang S, Flynn TE, Brown GC. Communication between the subretinal space and the vitreous cavity in the morning glory disc. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1995;233(7):441-443.
57. Dithmar S, Schuett F, Voelcker HE, Holz FG. Delayed sequential occurrence of perfluorodecalin and silicon oil in the subretinal space following retinal detachment surgery in the presence of an optic disc pit. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(3):409-411.
58. Chang S, Haik BG, Ellsworth RM, St Louis L, Berrocal JA. Treatment of total retinal detachment in morning glory syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1984;97(5):596-600.
59. Naseripour M, Ghasempour A, Flavarijani KG, Sanjari MS, Yousefi M. Perfluorocarbon liquid migration into subarachnoid space in a patient with morning glory syndrome. *J Curr Ophthalmol*. 2015;27(1-2):60-62.
60. Türkçüoğlu P, Taskapan C. The origin of Subretina Fluid in Optic Disc Maculopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2016;47(3):294-298.
61. Bartz-Schmidt KU, Heimann K. Pathogenesis of retina detachment associated with morning glory disc. *Int Ophthalmol*. 1995;19(1):35-38.
62. Akiyama K, Azuma N, Hida T, Uemura Y. Retinal detachment in morning glory syndrome. *Ophthalmic Surg*. 1984;15(10):841-843.
63. Yang XL, Zhang X. Vitrectomy of rhegmatogenous retinal detachment in morning glory syndrome. *Int J Ophthalmol*. 2010;3(1):89-91.
64. Ho CL, Wei LC. Rhegmatogenous retinal detachment in morning glory syndrome pathogenesis and treatment. *Int Ophthalmol*. 2001;24(1):21-24.
65. Coll GE, Chang S, Flynn TE, Brown Gc. Communication between the subretinal space and the vitreous cavity in the morning glory syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1995;223(7):441-444.
66. Ou H, Ma J, Zhu T. Surgery treatment for the proliferative retinal detachment associated with macular hole in the morning glory syndrome. *Eye Sci*. 2013;28(1):7-10.
67. Hocaoglu M, Karacorlu M, Ersoz M, Muslubas IS, Arf S. OUTCOMES OF VITRECTOMY WITH SILICONE OIL TAMPONADE FOR MANAGEMENT OF RETINAL DETACHMENT IN EYES WITH CHORIORETINAL COLOBOMA. *Retina*. 2019;39(4):736-742.
68. Hussain RM, Abbey AM, Shah AR, Drenser KA, Trese MT, Capone A Jr. Chorioretinal coloboma complications: retinal detachment and choroidal neovascular membrane. *J Ophthalmic Vis Res*. 2017;12(1):3-10.
69. Nagpal M, Yadav H, Mehrotra N, Rahut J, Holani A, Hassan S. Outcomes of surgery for retinal detachment in eye having choroidal coloboma. *Taiwan J Ophthalmol*. 2012;2(4):122-126.
70. Abouammoh MA, Alsulaiman SM, Gupta VS, Mousa A, Hirakata A, Berrocal MH, et al. King Khaled Eye Specialist Hospital International Collaborative Retina Study Group Pars plana vitrectomy with juxtapapillary laser photocoagulation for the treatment of optic disc pit maculopathy: the results of the KKESH International Collaborative Retina Study Group. *Br J Ophthalmol*. 2016;100(4):478-483.
71. Lytvynchuk LM, Glittenberg CG, Ansari-Shahrezaei S, Binder S. Intraoperative optical coherence tomography assisted analysis of pars plana vitrectomy for retinal detachment in morning glory syndrome: a case report. *BMJ Ophthalmol*. 2017;17(1):134.
72. Chang S, Gregory-Roberts E, Chen R. Retinal detachment associated with optic disc colobomas and morning glory syndrome. *Eye (Lond)*. 2012;26(4):494-500.
73. Lee KM, Woo SJ, Hwang JM. Evaluation of congenital excavated optic disc anomalies with spectral-domain and swept-source optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014;252(11):1853-1860.
74. Spahiro MJ, Chow CC, Blair MP, Kieman DE, Kaufman LM. Peripheral nonperfusion and tractional retinal detachment associated with congenital optic nerve anomalies. *Ophthalmology*. 2013;120(3):607-615.
75. She K, Zhang Q, Fei P, Peng J, Lyu J, Li Y, et al. Peripheral Retinal Nonperfusion in Pediatric Patients With Morning Glory Syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2018;49(9):674-679.
76. Prakash P, De Salvo G, Lotery AJ. Morning glory with serous macular detachment responds to oral acetazolamide. *Eye (Lond)*. 2010;24(11):1732-1733.
77. Mustonen E, Varonen T. Congenital pit of the optic nerve head associated with serous detachment of the macula. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1972;50(5):689-698.
78. Riding B, Sarocco JB, Escoffer P, Denis D, Fany A. [Treatment of a case of retinal detachment in morning glory syndrome]. *J Fr Ophthalmol*. 1998;11(11):743-746.
79. Lincoff H, Yannuzzi L, Singerman L, Kreissig I, Fisher Y. Improvement in visual function after displacement of the retinal elevations emanating from optic pits. *Arch Ophthalmol*. 1993;111(8):1071-1079.
80. Akiyama H, Shimoda Y, Fukuchi M, KAshima T, Mayuzumi H, Shinohara Y, et al. Intravitreal gas injection without vitrectomy for macular detachment associated with an optic disc pit. *Retina*. 2014;34(2):222-227.
81. Lei L, Li T, Ding X, Ma W, Zhu X, Atik A, et al. Gas tamponade combined with laser photocoagulation therapy for congenital optic disc pit maculopathy. *Eye (Lond)*. 2015;29(1):106-114.
82. Demir M, Guven D, Acar Z, Ergen E. Treatment of serous maculopathy associated with optic disc pit without vitrectomy: a case presentation. *ŞE-EAH Tıp Bülteni*. 2016;50(1):80-83.
83. Theodossiadis GP. Treatment of maculopathy associated with optic disc pit by sponge explant. *Am J Ophthalmol*. 1996;121(6):630-637.
84. Theodossiadis GP, Theodossiadis PG. Optical coherence tomography in optic disc pit maculopathy treated by the macular buckling procedure. *Am J Ophthalmol*. 2001;132(2):184-190.
85. Theodossiadis PG, Grigoropoulos VG, Emfietzoglou J, Theodossiadis GP. Vitreous findings in optic disc pit maculopathy based on optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007; 245(9):1311-1318.
86. Georgopoulos GT, Theodossiadis PG, Kollia AC, Vergados J, Patsea EE, Theodossiadis GP. Visual field improvement after treatment of optic disc pit maculopathy with the macular buckling procedure. *Retina*. 1999;19(5):370-377.
87. Teke MY, Citirik M. 23 Gauge vitrectomy, endolaser, and gas tamponade versus vitrectomy alone for serous macular detachment associated with optic disc pit. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(4):779-785.
88. Rayat JS, Rudnisky CJ, Waite C, Huang P, Sheidow TG, Kherani TG, et al. Longterm outcomes for optic disc pit maculopathy after vitrectomy. *Retina*. 2015;35(10):2011-2017.
89. Moisseiev E, Moisseiev J, Loewenstein A. Optic disc pit maculopathy: when and how to treat? A review of the pathogenesis and treatment options. *Int J Retin Vitre*. 2015;1:13.
90. Hirakata A, Inoue M, Hiraoka T, McCuen BW. Vitrectomy without laser treatment or gas tamponade for macular detachment associated with an optic disc pit. *Ophthalmology*. 2012;119(2):810-818.
91. Avci R, Yilmaz S, Inan UU, Kaderli B, Kurt M, Yalcinbayir O, et al. Long-

- term outcomes of pars plana vitrectomy without internal limiting membrane peeling for optic disc pit maculopathy. *Eye (Lond)*. 2013;27(12):1359-1367.
92. Avci R, Yilmaz S, Ozdek Ş, Teke MY, Oz O, Guven D, et al. Multicenter study of pars plana vitrectomy for optic disc pit maculopathy: MACPIT study. *Eye (Lond)*. 2017;31(9):1266-1273.
93. Annesley W, Brown G, Bolling J, Goldberg R, Fischer D. Treatment of retinal detachment with congenital optic pit by krypton laser photocoagulation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1987;225(5):833-835.
94. Shukla D, Kalliath J, Tandon M, Vijayakumar B. Vitrectomy for optic disc pit with macular schisis and retinal dehiscence. *Retina*. 2012;32(7):1337-1342.
95. Ozdek S, Ozdemir HB. A new technique with autologous fibrin for the treatment of persistent optic pit maculopathy. *Retin Cases Brief Rep*. 2017;11(1):75-78.
96. Todorich B, Sharma S, Vajzovic L. Successful repair of recurrent optic disc pit maculopathy with autologous platelet rich plasma: report of a surgical technique. *Retin Cases Brief Rep*. 2017;11(1):15-17.
97. Ooto S, Mittra RA, Ridley ME, Spaide RF. Vitrectomy with inner retinal fenestration for optic disc maculopathy. *Ophthalmology*. 2014;121(9):1727-1733.
98. Slocumb RW, Johnson MW. Premature closure of inner retinal fenestration in the treatment of optic disc pit maculopathy. *Retin Cases Brief Rep*. 2010;4(1):37-39.
99. Ramezani A, Dehghan MH, Rostami A, Ahmadi H, Entezari M, Soheilian M, et al. Outcomes of Retinal Detachment Surgery in Eyes with Chorioretinal Coloboma. *J Ophthalmic Vis Res*. 2010;5(4):240-245.
100. Steel DH, Williamson TH, Laidlaw DA, Sharma P, Matthews, C, Rees J, et al. Extent and location of intraretinal and subretinal fluid as prognostic factors for the outcome of patients with optic disc pit maculopathy. *Retina*. 2016;36(1):110-118.
101. Giocanti-Aurégan A, Chabat EA, Morel CGH, Morin BR, Conrath JG, Devin FC. Ten years follow-up after surgery for a foveal detachment due to optic disc pit: a case report of outer retinal layer healing. *BMC Ophthalmol*. 2017;17(1):231.



Op. Dr. Ertuğrul Tan YASSA

Tıp eğitimini 1993-1999 yılları arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nde almış ve Göz Hastalıkları ihtisasını 2000-2005 yılları arasında İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde tamamlamıştır. 2008 yılından itibaren İstanbul Asya Göz Merkezi'nde refraktif cerrahi ve retina alanlarında çalışmalarını sürdürmektedir. 2017 yılında FEBO (Fellow of European Board of Ophthalmology) unvanını almaya hak kazanmıştır. Evlidir ve iki çocuk sahibidir.