

DERLEME REVIEW

Optik Sinirin Doğumsal Hastalıklarında Koroid Neovaskularizasyonları

Choroidal Neovascularization in Congenital Disorders of the Optic Nerve

Şansal GEDİK *

* Profesör Doktor, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

Geliş Tarihi/Received: 28.05.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 27.07.2017

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Şansal GEDİK / Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Alaeddin Keykubat Yerleşkesi, 42075 Selçuklu / Konya Tel./Phone: +90 332 241 5000 E-posta/E-mail: sansal.gedik@gmail.com

ÖZ

Koroid neovaskularizasyonu gelişmiş ülkelerde görülen en önemli görme kayıpları arasında bulunmakta olup genellikle ileri yaş gurubunda yaşa bağlı makula dejenerasyonu ile birliktelik göstermektedir. Genç yaşta görülen koroid neovasküler membranlar patolojik myopi, oküler histoplazmozis ile birliktelik gösterebilirken; idiyopatik grup da önemli bir yer tutmaktadır. Genç yaş grubunda peripapiller koroid neovasküler membran yapan önemli fakat nadir bir hastalık grubu da konjenital optik sinir hastalıklarıdır. Bu başlık altında tilte disk, optik disk druzeni, optik pit ve miyelinli sinir lifi gibi nörolojik hastalıkların görülmediği izole konjenital optik sinir anomalileri ve optik disk kolobomu, morning glory anomalisi, optik sinir hipoplazisi gibi ciddi nörolojik defisitlerin görüldüğü anomaliler sıralanabilir. Bu derlemede konjenital optik sinir hastalıkları ile koroid neovasküler membran birlikteliği patofizyolojisi ve tedavisi incelenecektir.

Anahtar Kelimeler: Doğumsal hastalıklar, koroid neovaskularizasyonu, optik sinir.

ABSTRACT

One of the leading causes of vision loss in developed countries is choroidal neovascularization which, in older people, is associated with age-related macular degeneration. Although idiopathic cases exist, choroidal neovascular membranes in younger age groups are often caused by pathologic myopia and ocular histoplasmosis. A small amount of the peripapillary choroidal neovascularization cases in this age group are caused by congenital optic nerve diseases. In this section, isolated congenital optic nerve anomalies in which neurological disorders does not exist, such as tilted disc, optic disc drusen, optic pit, and myelinated nerve fiber and anomalies showing serious neurological deficits such as optic disc coloboma, morning glory anomaly, and optic nerve hypoplasia can be cauted. This review will focus on the pathophysiology and treatment of congenital optic nerve diseases when encountered alongside neovascular membranes.

Keywords: Choroidal neovascularization, congenital disorders, optic nerve.

Koroid neovaskularizasyonu gelişmiş ülkelerde en önemli görme kaybı sebeplerindendir. Bruch membranındaki veya retina pigment epitel tabakasındaki defektlerden koroid kökenli damarların retina altına ilerlemesi nedeniyle sızdırma, kanama ve fibröz doku oluşumu retina hasarı ve santral görme kaybı, metamorfopsi, fotopsi gibi şikayetlere sebep olmaktadır. Özellikle 50 yaş üzerindeki popülasyonda koroid neovasküler membran oluşumunun en önemli sebebi yaşa bağlı makula dejenerasyonudur.

Genç yaş popülasyonda ise patolojik myopi, oküler histoplazmozis sendromu, anjiyoid streak, idiyopatik sebepler koroid neovasküler membran oluşumunda rol oynarlar.^[1] Çocukluk çağı koroid neovasküler membran oluşumundaki en önemli sebep ise optik diskin konjenital anomalileridir.^[2] Konjenital optik sinir hastalıkları genel olarak, optik disk büyüklük bozuklukları, şekil bozuklukları ve disk yapısındaki anormal doku olmak üzere üç kısımda incelenebilir.

Yine optik sinir hastalıklarının bir kısmı izole olabilirken bir kısmı da nörolojik hastalıklarla birliktelik gösterebilir. Tilt

disk, optik disk druzeni, optik pit ve miyelinli sinir lifi nörolojik hastalıkların görülmediği izole konjenital optik sinir anomalileriyken, optik disk kolobomu, morning glory anomalisi, optik sinir hipoplazisi gibi konjenital optik sinir anomalileriyle beraber ciddi nörolojik defisitler görülebilir.

Optik sinirler embriyolojik olarak nöroektodermden köken alırlar. Embriyonik hayatın üçüncü haftası, yaklaşık 25 ve 26. günlerde optik olukların yüzey ektoderme doğru genişlemesi ve ön beyin veziküllerinin birleşmesiyle optik veziküller meydana gelir.^[3] Gestasyonun yaklaşık altıncı ayında aksonlar, ganglion hücrelerinde şekillenirler.

Hyaloid arter embriyonik fisürün kapanmasından önceki dönemde optik sinirin ortasından çıkar. Hyaloid arterin etrafında gelişen glial kılıfın regrese olmasıyla Bergmaister papillası oluşur. Yine hyaloid arterin regresyon miktarı fizyolojik çukurluğun büyüklüğünü de belirlemektedir.

Optik sinirde iletimi sağlayan oligodendrositler tarafından başlatılan miyelinizasyon gestasyonel hayatın 7. ayında kiyazma bölgesinden göze doğru ilerler ve doğumdan kısa bir süre

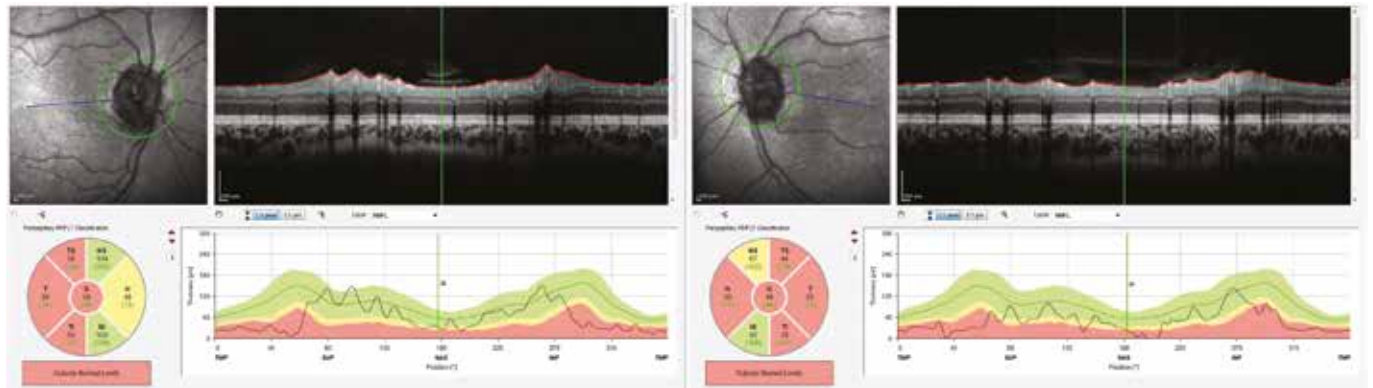
sonra lamina kribroza bölgesinde durur. Myelinizasyon lamina kribroza bölgesini aşarak retina doğru ilerler ise myelinli sinir lifi oluşur. İşte bu ve buna benzer konjenital defektler, embriyonik dönemde etkili olan enfeksiyöz hastalıklar, madde ve ilaç kullanımı gibi sebepler ile konjenital optik sinir hastalıkları ortaya çıkmaktadır. Optik sinir periferik optik sinirlerden farklı olarak periferik sinirlerin hasar sonrasında kısmi rejenerasyonunu sağlayan nöriyel kılıflardan yoksun olup, hasar sonrasında kendisini tamir etme ve yenileme özelliğine sahip değildir.

Genellikle makula bölgesinde yerleşim gösteren koroidal neovaskularizasyonlar bulundukları yere göre subfoveal, jukstafoveal ve ektrafoveal koroid neovasküler membran olarak isimlendirilirler. Makular koroidal neovasküler membranların yanı sıra peripapiller subretinal neovaskularizasyonlar da görülebilmektedir (Resim 1).^[4]



Resim 1: Morning glory anomalisi olan bir olguda, peripapiller yerleşimli ve aktif sızdırması olmayan koroidal neovaskularizasyon sonucunda gelişmiş retina pigment epitel değişikliği.

Peripapiller koroidal neovasküler membran oluşumu yaşa bağlı makula dejenerasyonu, dejeneratif myopi, travmatik koroid rüptürü ve lazer fotokoagülasyonu gibi dejeneratif sebepler;



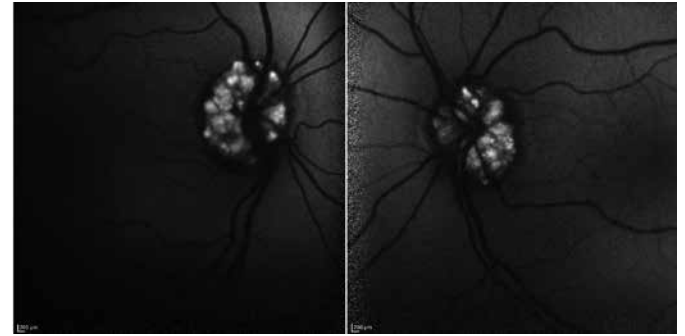
Resim 2: 12 yaşında erkek hastada her iki göz renkli fundus fotoğrafında belirgin kalsifik hyalin benzeri materyal (A-Sol Üst), optik koherans tomografide fundus otofloresans mevcudiyeti (B-Sağ Üst), ve yine optik koherans tomografide bilateral retinal sinir lifi tabakasında incelme (C-Alt) görülmektedir.

kronik üveit, oküler histoplazmozis sendromu, birdshot retinokoroidopati gibi inflamatuvar hastalıklar yanı sıra özellikle genç hastalarda ve çocuklarda optik sinir başı druzeni veya optik sinir başı kolobomu, optik pit gibi optik sinir başı anomalileriyle birliktelik gösterebilir.^[5] Peripapiller koroidal neovaskularizasyonlar subretinal membranların yaklaşık %10'unu oluşturmakta, bayanlarda daha sık görülmektedir. Peripapiller koroidal neovasküler membranlar genellikle asemptomatik olmakla beraber, membranın makula altına ilerlemesi, fovea altında hemoraji ve eksudasyon olmasıyla semptomatik hale gelebilir. Membranın 3.5 disk çapından büyük olması, optik diskin %50'sinden daha fazlasını çevirmesi hemorajik komplikasyon riskini arttırmaktadır.^[6] Bu derlemede koroidal neovasküler membranların nadir de olsa görülebildiği konjenital optik sinir hastalıkları gözden geçirilecektir.

OPTİK DİSK DRUZENİ

Optik disk druzeni, optik sinir başında hyalin benzeri kolloidal kalsifik materyalin birikmesi sonucunda ortaya çıkan otozomal dominant geçişli konjenital bir patolojidir.^[7] Görülme sıklığı %0.3 oranında olup %75 oranında bilateral olarak izlenir. Ailesinde optik disk druzeni olan kişilerde görülme sıklığı yaklaşık olarak 10 kat artmaktadır. Optik sinir başı büyüklüğünün normalden küçük olması ve dar skleral kanal boyutu risk faktörleri olarak gösterilmektedir.

Genellikle asemptomatik olan optik sinir başı druzen olgularında kalsifikasyonun artmasıyla aksonal dejenerasyon meydana gelir. Gelip geçici görme kaybı, özellikle periferik görme alan defekti, risk faktörü de eklenen yaşlı hastalarda retinal vasküler komplikasyonlar hastanın semptomlarının ortaya çıkmasına ve tanı konulmasını sağlar. Özellikle çocuklarda papilödem taklit etmesi sebebiyle ayırıcı tanıda güçlük yaratarak gereksiz man-



yetik rezonans gibi görüntüleme yöntemleri ve lumbal ponksiyon gibi invazif işlemlere gerek duyulabilir.

Santral görmenin genellikle korunduğu optik sinir başı druzeni olgularında koroid neovaskularizasyonunun gelişmesi ciddi görme kaybına sebep olabilir. Koroid neovaskularizasyonların genişlemesi veya seröz ve/veya hemorajik retina dekolmanına sebebiyet vermesi ciddi görme kaybıyla sonuçlanabilir. Optik sinir başında druzenin birikmesi ve boyutunun artması peripapiller retinal ve koroid mikrosirkülasyonunu bozabilmekte, retinal iskemiye, neovaskularizasyona ve Bruch membranında hasara sebebiyet verebilmektedir.

Optik disk druzeni olgularında optik disk hemorajisi ilk defa 1895 yılında Gifford tarafından tanımlanmıştır.^[5] Bu olgularda süperfişyal retina sinir lifi tabakasında, derin subretinal sahada ve vitreus içinde kanamalar gözlenmiştir. Duncan ve arkadaşlarının 18 yaş altı grupta yaptıkları retrospektif çalışmada, papilödem ile ayırıcı tanısı yapılan ve optik sinir başı druzeni tanısı konulan 52 hastada ortalama sinir lifi tabakası kalınlığı 119.9+17.9 µm bulunurken bu sayı kontrol grubunda 103.4 µm olarak tespit edilmiş ve koroidal neovasküler membran 98 gözün 24'ünde (%25) tespit edilmiştir.^[8] Bu olguların çoğunluğunda (21 göz) koroidal neovasküler membran nazalde yerleşmişken; sadece 3 olguda temporal kadranda bulunmuştur. Yine bu çalışmada fundus fotoğrafı ile optik sinir başı druzeni tespit edilen olgularda koroidal neovasküler membran gelişme riskinin artmadığı vurgulanmıştır. Yine Harris ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada 57 optik disk druzeni olgusunun 13'ünde hemorajik komplikasyon bildirilmiş, bu olguların 7 tanesinde floresein anjiyografi ile subretinal koroidal neovasküler membran gösterilmiştir.^[9]

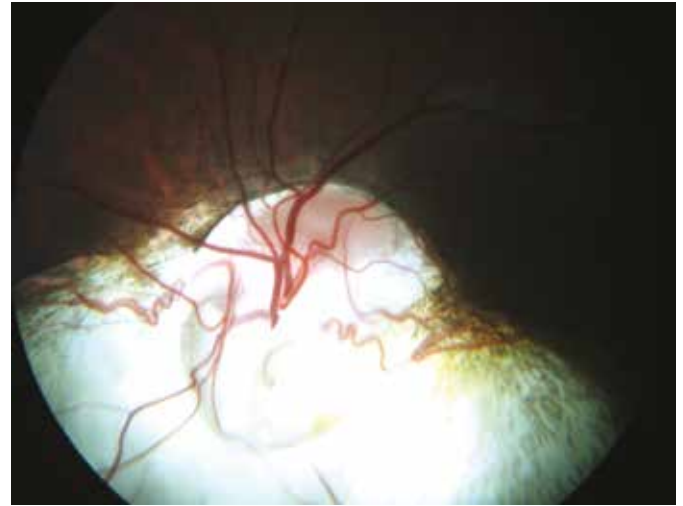
Optik disk druzeni olgularında gelişen ve peripapiller yerleşim gösteren koroidal neovasküler membranlar, santral görme kaybı yapmadıkları ve genellikle küçük boyutlu oldukları için tespit edilmeleri güçtür ve gözden kaçmaktadır. Optik koherens tomografi teknolojisindeki gelişmelerle beraber, optik sinir başı druzeni olgularıyla birliktelik gösteren koroidal neovasküler lezyonların fark edilmesi kolaylaşmıştır (Resim 2).^[10] Lee ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 63 optik sinir başı druzeni olgusundan 7'sinde hemorajik komplikasyon gelişmiş, bu olgularda druzenin gömülü olduğu, optik disk çapının hemorajik olmayan olgulara göre daha küçük olduğu ve olguların daha miyopik olduğu tespit edilmiştir. Hemorajik komplikasyonların arttığı gömülü druzen olgularının tespitinde, 4.2 mm x 4.2 mm büyüklüğünde, artırılmış derinlik görüntüleme yöntemiyle optik sinir başı taramasının yapılması subklinik hastaların tespitini kolaylaştıracaktır.

Optik sinir başı druzeni olgularında görülen koroidal neovaskularizasyonlar spontan olarak kaybolabilirler. Progresif büyüme göstermeyen, seröz veya hemorajik makula dekolmanı yapmayan peripapiller koroidal neovasküler membran olgularının izlenmesi uygun olacaktır. Harris ve arkadaşları tedavi etmeden gözledikleri 7 hastanın 6'sında görme düzeyinin 1-10 yıllık takipler sonunda 20/40 ve daha iyi düzeyde olduğunu bildirmişlerdir.⁹ Ancak semptomatik hastalarda fokal lazer tedavisi, vertaporfin eşliğinde fotodinamik tedavi, intravitreal anti-vasküler endotelial growth faktör enjeksiyonları ve makula ve subfoveal alana uzanım gösteren koroidal neovasküler membran olgularında submaküler cerrahi bildirilmiştir.^[12-14] Delyfer ve arkadaşları makula bölgesine uzanan subretinal he-

morajisi olan iki olguda lazer fotokoagülasyon uygulamış ve rekürrens izlememişlerdir.^[15] Optik sinir başı druzeni olgusunda gelişen koroidal neovaskularizasyon olgusunda tedavide fotodinamik tedavi ilk kez 2004 yılında bildirilmiştir.^[16] Fotodinamik tedavi, optik diske 200 µm'den yakın koroidal neovasküler membran ve subretinal hemoraji olgularında, yetersiz tedavi ve optik disk hasarı riski sebebiyle tavsiye edilmemektedir. Mateo ve arkadaşları, subfoveal ve ekstrafoveal bölgeye uzanımı olan 4 optik disk druzeni olgusunda standart vitrektomi yöntemiyle peripapiller koroidal neovasküler membran eksizyonu yapmışlar ve başarılı sonuçlar elde etmişlerdir.^[17] Olgularda 12-42 aylık takiplerde rekürrens izlenmemiştir. Anti-VEGF'lerin koroidal neovasküler membran tedavisinde kullanıma girmesiyle, optik sinir başı druzeni olguları için de umut olmuştur.^[13,18] Knappe ve arkadaşları bilateral peripapiller koroidal neovasküler membranın eşlik ettiği 5 yaşındaki optik sinir başı druzeni olgusunda 1.25 mg/0.05 mL dozunda intravitreal bevacizumab ve fokal lazer fotokoagülasyon birlikteliğinin başarılı olduğunu bildirmişlerdir.^[18]

OPTİK SİNİR KOLOBOMU

Optik sinir başı kolobomu embriyonik fisürün gestasyonel hayatın 5-6. haftalarında kapanma defektlerinden oluşmaktadır. %60 olguda bilateral olup, otozomal dominant kalıtım özelliği gösterebilmektedir.^[19] Kolobom beraberinde posteriyör embriyotokson, hyaloid arter kalıntısı, optik pit ve seröz retina dekolmanı eşlik edebilir. Sadece optik sinir başı kolobomu olabileceği gibi, koroid ve iris kolobomunun da eşlik ettiği kompleks hastalar da olabilir (Resim 3).



Resim 3: 13 yaş kız çocuğunda sol gözde optik sinir ve koroidi de içine alan geniş kolobom.

İzole optik sinir kolobomu olgularında hem çocuk hem erişkin yaşta nadiren subretinal neovasküler membran bildirilmiştir.^[20] Bu olgularda koroid neovasküler membran genellikle kolobom kenarında gelişmektedir. Kolobom olgularının en sık görüldüğü antite CHARGE (Kolobom, Kalp Hastalığı, Koanal Atrezi, Büyüme Geriliği, Genital Hipoplazi, Kulak Anomalisi) anomalisidir.^[21] Özellikle bu olguların ilave komplikasyonlar açısından takibi önemlidir. Yine benzer şekilde morning glory anomalisinde de subretinal koroidal neovaskularizasyon görülebilir. Tüm kolobom olgularında Bruch membranındaki

defektler koroidal neovaskularizasyona ve bu damarların ilerlemesi için potansiyel sahaya sebep olmaktadır. Kolobom olgularında kolobom kenarında çıplak skleranın olması ve koroid, retina pigment epiteli ve nörosensoriyal retina tabakası bariyerinin olmaması koroidal neovaskularizasyonların gelişimini kolaylaştırmaktadır. Optik kolobomu olan hastaların peripapiller koroidal neovaskularizasyon açısından bilgilendirilmesi ve yakın takibi uygun olacaktır. Kolobom olgularında gelişen koroid neovasküler membranlarda prognoz spontan rezolüsyondan ciddi görme kaybına kadar uzanan geniş bir spektruma sahiptir.^[22,23] Literatürde kolobom ve koroid neovaskularizasyonu birlikteliğinde diyod, kripton laser, fotodinamik tedavi ve intravitreal anti-VEGF (Bevacizumab, Ranizibumab) uygulamaları bildirilmiştir.^[24,25] Geniş kolobomu olan olgularda ektrafoveal yerleşimi bulunan koroid neovasküler membranlarda termal laser, subfoveal yerleşimi olan olgularda fotodinamik tedavi, jukstafoveal ve subfoveal olgularda ise intravitreal anti-VEGF uygulamaları gündeme gelebilir. Yine termal lazer uygulanan olgularda anti-VEGF ilavesi olası seçeneklerden olacaktır.

OPTİK PİT

Optik disk piti ile seröz retina dekolmanı arasındaki ilişki 1958 yılında Petersen tarafından tanımlanmıştır.^[26] Optik pitin embriyonik fisürün üst ucunun tam kapanmaması veya premordial glial yapıların anormal farklılaşması sonucunda geliştiği tahmin edilmektedir.^[27] Bazı vakalarda optik pit ve kolobom birlikteliği görülebilir. Optik pitin genellikle disk temporalinde ve alt temporalde yerleşmesi ve beraberinde retina pigment epitel atrofinin eşlik etmesi hem nöral yapılarda hem de pigment epitel tabakasında defekt olduğunu göstermektedir (Resim 4).



Resim 4: Optik piti olan bir olguda disk temporalinde aktif sızdırması olmayan koroid neovasküler membran sonucunda gelişmiş yaygın pigment epitel defekti.

Optik pit olgularında gelişen seröz retina dekolmanlarının bir kısmı subretinal koroidal neovasküler membranlara sekonder gelişebilir.^[28] Tıpkı koroid kolobomlarında olduğu gibi optik pit koroid neovasküler membran birlikteliği laser ve intravitreal anti-VEGF uygulamalarıyla tedavi edilebilir.

TİLTE DİSK

Optik diskin oval veya D şeklinde görüldüğü, sıklıkla alt veya alt nazal depresyonun olduğu, üst veya üst temporal kısmının

eleve olduğu konjenital optik sinir hastalığıdır. Tilt ile uyumlu sahada özellikle alt nazal bölgede hipopigmentasyon eşlik etmektedir. Tiltte disk ile koroid neovasküler membran birlikteliği nadir olgularda bildirilmiştir.^[29] Bu olgularda koroid neovaskularizasyonlar genellikle retina pigment atrofinin de eşlik ettiği Bruch membran hasarının geliştiği tilt bölgesinde yerleştiği görülmektedir.

SONUÇ

Konjenital optik sinir hastalıkları nadir görülmektedir. Özellikle nörolojik defisitlerin olmadığı konjenital optik sinir hastalıkları asemptomatikdir. Nadir de olsa, optik disk druzeni, disk kolobomu, optik pit ve tiltte disk olgularında peripapiller koroidal neovasküler membran gelişebilmekte, hemoraji, ek-sudasyon ve membranın fovea altına ilerlemesiyle ciddi görsel komplikasyonlar görülebilmektedir. Konjenital optik sinir patolojisine sahip hastaların bu ciddi komplikasyon hakkında bilgilendirilmesi, hastaların optik koherans tomografisi ve gerektiğinde fundus floresin anjiyografi ile takip edilmesi gerekmektedir.

Teşekkür:

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Gürsel Yılmaz'a görsel arşivinden verdiği destekten dolayı teşekkürü borç bilirim.

KAYNAKLAR

1. Miller DG, Singerman LJ. Vision loss in younger patients: A review of choroidal neovascularization. *Optom Vis Sci* 2006;83(5):316-325.
2. Jutley G, Jutley G, Lindfield D, Menon G. Treating peripapillary choroidal neovascular membranes: a review of the evidence. *Eye* 2011;25(6):675-81.
3. Apple DJ, Rabb MF, Walsh PM. Congenital anomalies of the optic disc. *Surv Ophthalmol* 1982;27(1):3-41.
4. Ruben S, Palmer H, Marsh RJ. The visual outcome of peripapillary choroidal neovascular membranes. *Acta Ophthalmol* 1994;72(1):118-21.
5. Lopez PE, Green WR. Peripapillary subretinal neovascularization. *Retina* 1992;12(2):147-171.
6. Binder S. Surgical treatment of peripapillary choroidal neovascularization. *Br J Ophthalmol* 2007;91(8):1027-30.
7. Chang MY, Pineles SL. Optic disc drusen in children. *Surv Ophthalmol* 2016;61(6):745-58.
8. Duncan JE, Freedman SF, El-Dairi MA. The incidence of neovascular membranes and visual field defects from optic nerve head drusen in children. *J AAPOS* 2016;20(1):44-8.
9. Harris MJ, Fine SL, Owens SL. Hemorrhagic complications of optic nerve drusen. *Am J Ophthalmol* 1981;92(1):70-76.
10. Lee KM, Hwang JM, Woo SJ. Hemorrhagic complications of optic nerve head drusen on spectral domain optical coherence tomography. *Retina* 2014;34(6):1142-48.
11. Tuğcu B, Özdemir H. Imaging methods in the diagnosis of optic disc drusen. *Türk J Ophthalmol* 2016;46(5):232-36.
12. Chaudhry NA, Lavaque AJ, Shah A, Liggett PE. Photodynamic therapy for choroidal neovascular membrane secondary to optic nerve drusen. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005;36(1):70-72.
13. Benouaich X, Salmon L, Mahieu L, Soler V. Five-year follow-up of bilateral choroidal neovascularization secondary to optic nerve head drusen treated with ranibizumab in a nine-year-old girl. *J Fr Ophthalmol* 2016;39(4):105-8.
14. Süllü Y, Yıldız L, Erkan D. Submacular surgery for choroidal neovascularization secondary to optic nerve drusen. *Am J Ophthalmol* 2003;136(2):367-70.
15. Delfy MN, Rougier MB, Fourmaux E, Cousin P, Korobelnik JF. Laser photocoagulation for choroidal neovascular membrane associated with optic disc drusen. *Acta Ophthalmol Scand* 2004;82(2):236-8.

16. Silva R, Torrent T, Loureiro R, Travassos A, De Abreu JR. Bilateral CNV associated with optic nerve drusen treated with photodynamic therapy with verteporfin. *Eur J Ophthalmol* 2004;14(5):434-7.

17. Mateo C, Moreno JG, Lechuga M, Adan A, Corcostegui B. Surgical removal of peripapillary choroidal neovascularization associated with optic nerve drusen. *Retina* 2004;24(5):739-45.

18. Knappe RM, Zavaleta EM, Clark 3rd CL, Khuddus N, Peden MC. Intravitreal bevacizumab treatment of bilateral peripapillary choroidal neovascularization from optic nerve head drusen. *J AAPOS* 2011;15(1):87-90.

19. Pagon RA. Ocular coloboma. *Surv Ophthalmol* 1981;25(4):244.

20. Leff SR, Britton WA Jr, Brown GC, Lucier AC, Brown JF. Retinochoroidal coloboma associated with subretinal neovascularization. *Retina* 1985;5(3):154-56.

21. Guirgis M, Lueder G. Choroidal neovascular membrane associated with optic nerve coloboma in a patient with CHARGE association. *Am J Ophthalmol* 2003;135(6):919-20.

22. Tanaka J, Yamane K, Minamoto A, Mishima HK, Hayashida H. Subretinal neovascularization associated with retinochoroidal coloboma. *Eur J Ophthalmol* 2005;15(6):815-7.

23. Gupta V, Gupta A, Dogra MR. Subretinal neovascularization associated with retinochoroidal coloboma. *Indian J Ophthalmol* 1997;45(2):116-17.

24. Naithani P, Vashisht N, Mandal S, Sankaran P, Garg S. Intravitreal bevacizumab in choroidal neovascularization associated with congenital choroidal and optic nerve coloboma in children: Long-term improvement in visual acuity. *J AAPOS* 2010;14(3):288-90.

25. Goodwin P, Shields CL, Ramasubramanian A, Brown GC, Shields JA. Ranibizumab for coloboma-related choroidal neovascular membrane in a child. *J AAPOS* 2009;13(6):616-7.

26. Petersen HP. Pits or craterlike holes in the optic disc. *Acta Ophthalmol* 1958;36(3):435-43.

27. Borodic GE, Gragoudos ES, Edward WO, Brockhurst RJ. Peripapillary subretinal neovascularization and serous macular detachment. Association with congenital optic nerve pits. *Arch Ophthalmol* 1984;102(2):229-31.

28. Jay WM, Pope J Jr, Riffle JE. Juxtapapillary subretinal neovascularization associated with congenital pit of the optic nerve. *Am J Ophthalmol* 1984;97(5):655-57.

29. Prost M, DeLaey JJ. Choroidal neovascularization in tilted disc syndrome. *Int Ophthalmol* 1988;12(2):131-35.



Prof. Dr. Şansal GEDİK

1972 yılında Anamur'da doğdu. 1997 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldu. 2001 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda asistanlık eğitimini tamamlayarak Göz Hastalıkları Uzmanı oldu. 2002-2008 yılları arasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda çalıştı ve 2007 yılında Doçentlik ünvanı aldı. Dr. Şansal Gedik 2009 yılında Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı kurucu öğretim üyesi olarak atandı, 2013 yılında Profesör ünvanı aldı. Dr. Şansal Gedik'in 100 den fazla Ulusal ve Uluslararası makalesi bulunmaktadır. Türk Oftalmoloji Derneği, Türk Cumhuriyetleri Oftalmoloji Derneği, Havacılık Tıbbi Derneği üyesidir. Türk Oftalmoloji Derneği Nörooftalmoloji ve Tıbbi Retina Birim üyesidir.