

*EKSUDATİF
RETİNA
DEKOLMANI*

DR EMİNE ESRA BİLGİN

PROF DR MERAL OR

GAZİ ÜNİVERSİTESİ

GÖZ HASTALIKLARI A.D.

ŞUBAT 2010

EKSUDATİF RETİNA DEKOLMANI

Retina dekolmanı nörosensoryal retina tabakası (NSR) ve retina pigment epitelinin (RPE) birbirinden ayrılmasıyla oluşur ve sonucunda subretinal sıvı bu potansiyel boşlukta birikir.

RETİNAYI YERİNDE TUTAN FAKTÖRLER

1)Anatomik Faktörler

- Retina pigment epitelindeki (RPE) sıkı bağlantılar
- İnterdijitasyon
- Bruch membranının yapısı

2)Fiziksel Faktörler

- Vitreus jeli
- İnterfotoresseptör Matriks
- Osmotik basınç farkı
- Sıvı basıncı

3)Metabolik Faktörler

- RPE'deki aktif transport

***Retina Pigment Epiteli'ndeki Sıkı Bağlantılar;** RPE hücreleri apikal bölgelerinde bulunan sıkı bağlantı kompleksleri sayesinde bir bariyer oluşturarak (Kan Retina Bariyeri) koroidden retinaya sıvı geçişini engellemişlerdir. Bu sıkı bağlantı komplekslerinin retinanın yatışık kalmasına etkisi indirektir. Subretinal mesafenin dehidrate kalmasını sağlayarak retinal adezyona yardımcı olurlar.

***İnterdijitasyon;** RPE hücreleri birbirleriyle sıkı bağlantı yapmalarının yanında apikal bölgelerinde bulunan mikrovilluslar ile fotoreseptörlerin dış segmentlerine tutunmuşlardır. Mikrovillusler fotoreseptörlerin dış segmentlerinin uçlarının etrafını sarmışlardır. İnterdijitasyon fotoreseptörlerin ayrılma isteğine karşı sürtünme direnci oluşturarak retinanın adezyonuna yardımcı olur.

***Bruch Membranın Yapısı;** Bruch membranının elastik ve kollajen tabakaları poröz yapıdadır. Bu yapı retinanın yatışık kalmasını sağlayan önemli faktörlerden biri olan vitreustan koroide doğru gerçekleşen sıvı akımını kolaylaştırır.

***Vitreus Jeli;** Vitreus retinanın yerinde kalmasına yardımcı olacak fiziksel bir yapıya sahiptir. Jel yapısı direkt adhesif destek veya kuvvet uygulamadan çok fazla miktarda aközün subretinal aralığa girmesini engellemek suretiyle görev yapar. Ancak arka vitre dekolmanlarında retina dekolmanı görülme sıklığının oldukça düşük olması vitreus jelinin retina adezyonuna katkısının oldukça düşük olduğunu göstermektedir.

***İnterfotoreseptör Matriks;** İnterfotoreseptör Matriks (İFM) pigment epitelyum tarafından salgılanan ve fotoreseptörlerin dış segmentleri ile mikrovilluslar arasındaki boşluğu dolduran ve bir "uhu" gibi işlev yaptığına inanılan visköz bir materyaldir. Proteinden zengindir ve önemli oranda glikozaminoglikan içerir. Matriks pasif bir yapıştırıcıdan çok "hücre adezyon moleküller" adı verilen hücreler arasında ve hücreler ile maddeler arasındaki adezyonda rol oynayan bir grup madde için taşıyıcı görev üstlenmiş olabilir. RPE ile fotoreseptör dış segment yüzeyi üzerinde fibronektin, lesitin ve benzeri maddeler bulunmuş ve bunların adezyonda rol oynadığı öne sürülmüştür.

***Osmotik Basınç Farkı;** Vitreustaki protein konsantrasyonu plazmaya ve koroidin ekstravasküler bölgesine oranla çok düşüktür. Bu durum belirgin osmotik basınç farkını oluşturur. Mevcut olan bu osmotik basınç farkı sayesinde retina direncine rağmen vitreustan az miktarda da olsa sıvı koroide geçer. Bu emme eylemi retinayı pigment epiteline doğru çeker. Vitreus ile subkoroidal hidrostatik basınç farkı da bu sıvı akımına minimal derecede etki etmektedir.

***Sıvı Basıncı;** Vitreustan koroide sürekli bir sıvı akışı vardır. Bu akımı iki ana kuvvet yönlendirir. Bunlardan birincisi göz içi basıncı ikincisi koroiddeki ekstrasellüler sıvının osmotik basıncıdır. Göz içerisindeki sıvının büyük kısmı ön drenaj kanalları aracılığıyla gözü terk eder. Posterior çıkış sınırlıdır. Çünkü RPE ve retina su hareketine karşı direnç oluşturur. Bu direncin etkisiyle dış sıvı basıncı retinayı ve RPE'yi gözün arka duvarına doğru iter ve retinayı glob duvarına fikse eder.

***RPE'deki Aktif Transport;** RPE'nin görevlerinden biri de subretinal aralıktaki sıvının koroide pompalanmasıdır. RPE hücresi aktif olarak subretinal aralıktan koroide sıvı taşır ve bu iş için metabolik enerji kullanır. Retinanın yatışık olmasından sorumlu en önemli faktör budur.

RETİNA DEKOLMANI SINIFLANDIRMA

Başlıca 4 tip retina dekolmanı vardır:

1) Regmatojen Retina Dekolmanı (rhegma-break); Nörosensöriyel retinada tam kat bir defekte sekonder olarak ortaya çıkan ve likefiye vitreusun bu defekten subretinal boşluğa geçişine izin veren dekolman şeklidir.

2) Traksiyonel Retina Dekolmanı; Retinal yırtık olmaksızın vitroretinal membranlar tarafından nörosensöriyel retinanın RPE'den çekilmesine bağlı olarak oluşan dekolman şeklidir.

3)Eksudatif (Seröz/ Sekonder) Retina Dekolmanı; Traksiyon veya yırtık olmaksızın subretinal sıvı birikimi ile karakterize dekolman şeklidir.

4)Kombine Retina Dekolmanı; Traksiyonel ve regmatojen retina dekolmanının birlikte görülmesidir.

EKSUDATİF RETİNA DEKOLMANI

Epidemiyoloji ve Patogenez

Eksudatif retina dekolmanı, regmatojen retina dekolmanı ve traksiyonel retina dekolmanından daha ender görülür. Belirgin preretinal traksiyon veya retinal yırtık olmaksızın NSR damarlarından veya koroidden kaynaklanan subretinal sıvının birikmesiyle karakterizedir. Subretinal sıvı birikimi üç majör patolojik mekanizma içerir:

- Subretinal alanda sıvı akımında artma(örn: yetersiz damar yapılı vaskülarize tm)
- Sıvının önden arkaya çıkışını bozan dışa akımda bozulma(örn:koroidal inflamasyon,nanoftalmus)
- RPE sıvı pompasının bozulması ve kan retina bariyerinin bozulması (örn:SSKR)

RPE hücrelerinin pompalama ve metabolik fonksiyonları nöral retinanın dehidrate ve yatışık kalmasında en önemli rolü oynar. Hatta RPE hücrelerinin pompa fonksiyonu devam ettiği sürece kan retina bariyeri bozulsa bile, bu fazla sıvı subretinal sıvı birikimine yol açmaksızın dışarıya pompalanabilir. Eğer koroidal tümör ve koroiditte olduğu gibi RPE bozulur ve Bruch membranında yarıklık oluşursa subretinal alanda sıvı birikimi oluşur.

Oküler Bulgular

Eksudatif RD retinanın etkilenen alanları ile ilgili görsel fonksiyon bozukluklarına yol açar. Santral görme keskinliği tam olabileceği gibi önemli derecede azalma da gösterebilir. Buna benzer

şekilde görsel şikayetler de bir ortaya çıkıp sonra tekrar kaybolabilir. Hastaların metamorfopsi veya skotom şikayetlerine ağrı(örn:sklerit) , fotofobi, kızarıklık (örn: üvetik patolojiler), beyaz pupil gibi diğer yakınmalar da eşlik edebilir. Fotopsi yaygındır ve mutlaka retinal yırtığın varlığını göstermez ancak daima dikkatli oftalmoskopik muayene ile regmatojen yırtıkların ekarte edilmesi gerekir.

Klinik olarak seröz dekolman, RPE üzerindeki nöral retinanın düzgün elevasyonuna neden olur. Eksudatif sıvı, berrak ya da bulanık, sığ veya büllöz olabilir. Büllöz olduğunda hastanın başının pozisyon değişimine bağlı olarak subretinal sıvıda yer değişimi görülebilir. Oysa regmatojen RD'de bu yer değişimi izlenmez. Muayene ışığı olarak yeşil filtre kullanıldığı zaman sığ retina dekolmanı kolayca izlenebilir. Sığ dekolmanlarda sıvı ora serrataya kadar yayılım göstermez fakat bazı ağır olgularda, retinanın lensin arka yüzeyine temas edeceği ölçüde çok büllöz dekolmanlar gelişebilir.

Altta yatan nedene bağlı olarak ön segmentte enflamatuar hücreler, rubeozis, egzoftalmus, dilate telenjiektatik damarlar, retinal veya koroidal vasküler anomaliler, koroid dekolmanı, intraoküler kitleler görülebilir.

Tanı ve Yardımcı Testler

Detaylı öykü, tüm sistemlerin gözden geçirilmesi ve detaylı oftalmolojik muayene tanıda en önemli parametrelerdir.

Klinik muayenede;regmatojen RD'yi dışlamak amacıyla retinal yırtık için dikkatlice araştırılmalıdır. Vitreus kavitesi ve preretinal yüzey eşlik eden traksiyon açısından incelenmelidir. Regmatojen komponentli dekolmanda retina opak görünümlüdür ve buruşuk katlantılar içerir. Oysaki seröz RD düzgün ve doğal konveks yapıdadır. Nonregmatojen RD'de retinanın rengi daha pembe ve canlı görülebilir. Ancak uzun süredir devam eden olgularda bu özellikle ayırım zordur. Oküler enflamasyon, skleritin dış belirtileri, fokal vasküler değişimler ve lipidden zengin subretinal sıvı seröz RD'nin ayırıcı tanısında bize yardımcı diğer bulgulardır.

Oküler ortam saydam olduğunda seröz RD indirekt oftalmoskopiyle kolayca tanınabilir. Ancak ortam hemoraji ve enflamasyon nedeniyle saydam olmadığı zaman oftalmik USG ve BT ek bilgiler sağlayabilir. Enfeksiyöz nedenli üveitleri ekarte etmek amacıyla kan testleri uygulanmalıdır.

*USG; Ortam opaksa B-scan USG oldukça yararlıdır. Koroidal kalınlaşma, koroid dekolmanı, tümörler, skleranın kalınlaşması kolaylıkla tanınabilir.

*FFA; Subretinal sıvının kaynağını saptamada oldukça yararlıdır ve ayrıca lazer tedavisi düşünülüyorsa gereklidir. Ancak saydam olmayan ortamlar, vitreus hemorajisi, büllöz RD FFA'nın etkinliğini sınırlandırabilir.

*ICG; Özellikle koroidal damar sisteminin tanımlanmasında, ayrıca posterior üveit ve SSKR'deki koroidal patolojinin saptanmasında çok faydalı olabilir. Boya intravasküler kompartmandan yavaş diffüze olduğundan koroidal damar sistemi daha iyi gözlenir.

*BT; Orbital psödotümör, karotid kavernöz fistül veya retinoblastom gibi orbital patolojiler düşünülüyorsa gereklidir.

*MRI; T1 ve T2 ağırlıklı MR görüntüleri dokuların karakteristik çözünürlüklerini BT'den daha iyi gösterir. Gadolinium ile geliştirilmiş MR görüntüleri oldukça yüksek çözünürlüklüdür. Örneğin Melanomlar T1 kesitlerinde hiperintense lezyonlar olarak gözükürken T2 kesitlerinde hipointense gözükür. MRI vasküler yapıların infiltratif orbital lezyonlardan ayırımında yararlıdır. Retinoblastom, koroidal melanom, retinal kapiller hemanjiyom T1'de hiperintense T2'de hipointense gözükürken Coats Hastalığında subretinal alan, prematür retinopatisinde ve diğer eksudatif lezyonlar hem T1 hem T2'de hiperintense gözükürler.

*OCT; Retinanın tabaka tabaka hücresel analizini mümkün kılar. Renklendirme tekniği sayesinde makuler traksiyon, RPE'nin seröz dekolmanı, makuler hol, SMD ayrımı kolaylıkla yapılabilir.

Etiyoloji

1)İdiyopatik

- Coats Hastalığı
- İdiyopatik Santral Seröz Koryoretinopati
- Uveal effüzyon sendromu

2)Konjenital

- Nanofthalmus
- Optik sinir kolobomları (Morning glory sendromu)
- Ailevi Eksudatif Vitreoretinopati

3)Neoplastik

- Koroid Melanomu
- Koroidal Nevus
- Koroidal Hemanjiom
- Koroid Metastazı
- Retinoblastom
- Primer İntraoküler Lenfoma

4)İyatrojenik

- Panretinal Fotokoagulasyon
- Skleral Çökertme
- Hemorajik Koroid Dekolmanı
- Retina dekolman cerrahisi sonrası

5)Enflamatuar

- Sklerit
- Orbital Sellülit
- Orbital Psödötümör

6)Üveite Sekonder

Enfeksiyöz

- Sifilitik Posterior Üveit
- Toxoplazma Koryoretiniti
- CMV Retiniti

-Herpes Zoster Oftalmikus

Otoimmün

-Vogt-Koyanagi-Harada Sendromu

-Sempatik Oftalmi

7)Vasküler Faktörler ve Diğer Sistemik Nedenler

-Senil Makula Dejenerasyonu

-Gebelik Toksemisi

-Hipertansif Retinopati

-Kronik Böbrek Yetmezliği

-Kalp Yetmezliği

-Diyabetik Retinopati

-Sarkoidoz

-İnflamatuvar Barsak Hastalıkları

-DIC

-Hiperviskozite Sendromu

-IgA Nefropati

-PAN

-Wegener Granulomatozu

-Romatoid Artrit ve Sklerit

-Goodpasture Sendromu

-SLE

-Karotid Kavernöz Fistül

İDİYOPATİK NEDENLER

COATS HASTALIĞI

Sızıntıya neden olan anormal telenjiektatik kan damarı segmentlerinden ibaret bir lokalize konjenital retina damar hastalığıdır. İlk olarak 1908'de Coats tarafından tanımlanmıştır. Genellikle unilateral olup genç erkeklerde daha sık görülür. Periferik retinal telenjiektaziler karakteristik özelliklerindedir. Tedavi edilmezse total retina dekolmanı ve sekonder glokoma sebep olabilir ve bazen enükleasyon dahi gerektirebilir.

Plazmanın geçirgen damar duvarından retinaya sızdığı konjenital vasküler anomali. Damarın ve nöronal dokunun sekonder dejenerasyonu ile subretinal sıvı kronik olarak birikir ve sert eksudalar oluşur. İntraretinal veya subretinal serum/lipid birikimiyle hasta görme kaybı yaşar. Daha ağır vakalarda eksudatif RD, beyaz pupil ve sekonder motilite bozuklukları görülebilir. Fundus muayenesinde; anormal dilate telenjiektatik damarlar çevreleyen retinada ve arka kutupta sert eksudalar görülür. Lezyon periferde olsa da eksudatif lezyon arka kutupta görülebilir. FFA; erken dolun gösteren ve hiperfloresan gözüken anormal dilate damarlar. Geç dönemde duvar boyanması, çevreleyen retinaya yavaş sızıntı ve nonperfüzyon alanları.

Enükleer gözlerdeki histopatolojik incelemede subretinal eksudasyon görülmüş olup herhangi bir neovaskülarizasyon alanı gözlenmemiştir. Sekonder dejenerasyon bulguları olarak sekonder retinoskizis, RPE proliferasyonu ve damar duvarında fibrin depozitleri gözlenebilir. Kalınlaşmış damar duvarı PAS(+) olarak gözükür. Elektron mikroskopide; küçük damarlarda yer yer kalınlaşma ve yer yer incelme gösterir. Bu incelmeye alanlarda endotel yoktur. Kalınlaşmış alanlarda lipid, lipid-laden makrofajlar, plazma, fibrin, sellüler debris ve lökositler bulunur. Koroid ve RPE normaldir.

Coats Hastalığında önce anormal geçirgen damarlardan retinaya sızıntı oluşur. Sekonder değişiklik olarak telenjiektaziler oluşur ve mural disorganizasyon ile subretinal boşluğa yoğun eksudasyon oluşur. Son yapılan genetik çalışmalarda Xp11.2 kromozomundaki NDP geninde (norin proteininde defekt) somatik mutasyon olduğunu göstermiştir. Bu mutasyon neden erkeklerde daha sık görüldüğünü açıklamaktadır.

Shields ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmaya göre Coats hastalığı şöyle sınıflandırılmıştır:

Evre 1: Retinal telenjiektaziler

Evre 2: Telenjiektaziler ve eksudasyon

2A: Ekstrafoveal eksudasyon

2B: Foveal eksudasyon

- Evre 3: Eksudatif Retina Dekolmanı
3A: Subtotal dekolman
3B: Total Retina dekolmanı
Evre 4: Total Retina dekolmanı ve glokom
Evre 5: End-stage

Tedavi;

İzlem; Genellikle iki durumda sadece izlem gerekebilir. Birincisi; minimal düzeyde eksudasyon varsa ve hastanın görme düzeyini etkilemiyorsa, ikincisi; total retina dekolmanı olup diğer tedavi yöntemleriyle görsel prognozu değişmeyecekse hasta tedavisiz izlenebilir.

Kriyoterapi; Kriyo probunun skleral indentasyonla telenjiektazilere yaklaşabilecek kadar kolay olduğu sığ dekolmanlarda tercih edilir. Telenjiektatik alanlara ve retinaya transkonjonktival olarak uygulanır. Eksudasyon devam ederse tedavi tekrarlanabilir.

Lazer Fotokoagülasyon; Eksudasyon ve sığ dekolman olan gözlerde tercih edilir. Damar duvarı beyazlaşınca kadar uygulanır. Diod lazer ve argon lazer de aynı etkinliğe sahiptir.

Subretinal Sıvı Drenajı; Lazer fotokoagülasyon ve kriyoterapinin yetersiz kaldığı retina dekolmanlarında tercih edilir. Retinayı tekrar yatıştırmak ve anormal damarların ablasyonu için yapılır. Pars plana vitrektomi ile kombine skleral çökertme ve endolazer teknikleri kullanılabilir.

Enükleasyon; Persepsiyon negatif ve sekonder glokomdan dolayı ağırlı gözlerde tercih edilir.

İDİYOPATİK SANTRAL SERÖZ KORYORETİNOPATİ

Nörosensoryel retinanın ve/veya retina pigment epitelinin (RPE), arka kutupta çoğu zaman makulayı içeren şekilde , seröz

dekolmanı ile karakterize sporadik ve etiyolojisi henüz tam olarak bilinmeyen bir hastalık olup %90 tek taraflı tutulum vardır. Cerrahi olmayan retinopatiler içerisinde senil makula dejenerasyonu (SMD),diabetik retinopati ve retinal ven dal tıkanıklığından sonra 4. sırada yer almaktadır .

Aseptomatik olabileceği gibi görme bulanıklığı, relatif santral skotom, metamorfopsi, mikropsi, diskromatopsi, görüntüde matlaşma, yakın görmenin bozulması, gece görmenin bozulması, derinlik algısının bozulması gibi şikayetlere sebep olabilir. Migren/küme tipi baş ağrısı, Tip A kişilik yapısına sahip insanlarda, stres, yüksek steroid düzeyi (nazal dekonjestanlar, diğer iyatrojenik nedenler, Cushing), erkek cinsiyet, beyaz ırk, aile hikayesi, hamilelik, hipertansiyon SSKR'nin risk faktörlerindedir.

Sınıflandırma

Seröz sıvının lokalizasyonuna göre:

- 1)Tip 1: Nörosensöriyel dekolman
- 2)Tip 2: RPE dekolmanı (PED)
- 3)Tip 3: Nörosensöriyel dekolman+RPE dekolmanı

Hastalığın süresi ve seyrine göre:

- 1)Akut SSKR : ≤ 6 ay
- 2)Rekürren SSKR: > 1 atak
 - a) Rekürren düzelen
 - b) Rekürren kronik
- 3)Kronik SSKR: > 6 ay

Genellikle benign ve kendi kendini sınırlayan bir hastalık olarak bilinmesine rağmen, SSKR' nin uzun dönem takiplerinde % 30 oranında nüks ve % 16 oranında diffüz retina pigment epitelyopatisi gibi ciddi değişiklikler ortaya çıkabilir. Rekürren ve kronik vakalarda retina pigment epitel atrofisi, makuler dejenerasyon ve foveal atrofiye bağlı olarak ilerleyici ve kalıcı görme azalmasına hatta koroidal neovaskülarizasyona yol açabilir. Hastalığın tanısı oftalmoskopik ve anjiyografik olarak konur. Oftalmoskopik muayenede arka kutupta toplanan subretinal sıvının sınırları belirgin seröz dekolmana yol

açmasıyla karakterizedir. Özellikle FFA'da RPE'den sızıntıya neden olan aktif odağın görülmesi kesin tanıyı koydurur.

SSKR' nin etyopatogenezi halen tartışmalı olup SSKR'nin iskemik, travmatik, biyokimyasal, dejeneratif, enflamatuar ya da immünolojik nedenle RPE'deki fokal bir defekte bağlı olduğu düşünülmekle beraber son yıllarda yapılan çalışmalarda, retinadan ziyade koryokapillaris bozukluğunun rol oynadığı öne sürülmektedir. Normal RPE hücreleri iyonları retinokoroidal doğrultuda ileterek subretinal boşluktaki sıvının absorpsiyonunu sağlarlar. Ancak bilinmeyen bir sebepten dolayı birkaç rpe hücresinin iyonları subretinal boşluğu ters doğrultuda yani koroidoreinal doğrultuda ilemesiyle sıvı pasif olarak Bruch membranındaki fokal defektten sızar ve nörosensoryel tabakada seröz elevasyona yol açar. Yapılan ICG çalışmalarında, az miktarda kullanılan intravenöz boyanon fokal vasküler alanda ve koryokapilleriste biriktiği gözlenmiştir. Bu da koroidal hiperpermeabilitenin SSKR'de rol oynayabileceğini göstermiştir.

Tedavi;

- 1) Stres düzeyi ve risk faktörlerinin azaltılması
- 2) İlaç tedavileri (Antihistaminikler, diüretikler, steroid antagonistleri, antidepresanlar...)
- 3) İzlem
- 4) Fotokoagülasyon: İyileşme sürecini hızlandırmakla birlikte tedavi edilen ve edilmeyen grup arasında sonuç görme keskinliği açısından fark yok. Eğer dekolman 4 aydan fazla sürdüyse, hasta bir önceki SSKR atakları sebebiyle ciddi görme kaybı yaşadıysa ve binoküler görmeye ihtiyaç duyuyorsa erken dönemde fotokoagülasyon gerekebilir

5) Fotodinamik tedavi: Kronik , rekürren ve ciddi SSKR vakalarında fotokoagulasyon tedavisi yetersiz olabilir. Bu durumda koroidal hiperpermeabilite alanlarını hedef alan ve RPE düzeyinde etkisi sebebiyle PDT kullanılabilir.

6)Transpupiller Termoterapi (TTT): Uzun dönem etkinliği ve güvenilirliği henüz bilinmemektedir.

İDİYOPATİK UVEAL EFFÜZYON SENDROMU

Nanoftalmusta görülen koroidal ve retinal effüzyonlara benzer ancak nonoftalmusun aksine göz normal boyuttadır. Genellikle sağlıklı, orta yaş, erkeklerde görülür. Büllöz retina dekolmanı ve subretinal sıvı hareketi ,görme keskinliğinde azalma ile kendini gösterir. Eşlik eden periferik koroid dekolmanı vardır. İntraoküler basınç genelde normaldir ama Schlemm kanalında kan mevcuttur. Ön segmentte episkleral dilatasyon ve az miktarda enflamatuar hücre görülebilir.

İdiyopatik uveal effüzyon sendromunda koroid ve retina dekolmanı kortikosteroid veya antimetabolit ajanlara cevap vermez. Spontan remisyon ve progresyonla karakterizedir. Sistemik rahatsızlıklara pek eşlik etmemekle birlikte serebrospinal sıvıda basınç ve protein artışı gözlenebilir. Pleositoz görülmez. FFA'da; pigment kümelenmesi ile karakterize leopar derisi paterni, koroidin yavaş perfüzyonu, uzamış fokal hiperfloresan alanları ve boya sızıntısı gözükür. USG; göz çapı genelde normaldir. Periferik koroid dekolmanı B-scan USG ile kolaylıkla tanınır. Arka kutupta koroid kalınlaşması gözlenebilir, posterior skleritteki T-sign yoktur.

Subretinal sıvı ve serebrospinal sıvının artmış protein içeriği bazı otoriteler tarafından idiyopatik uveal effüzyon sendromunun sklera ve vorteks venlerinin konjenital anomalisi olabileceği hipotezini ortaya atmalarına sebep olmuştur. Sklera kalınlaşmış ve hipoplastik

vortex venleri içeriyorsa ekstravaze protein suprakoroidal alanda birikir ve uveanın konjesyonuna sebep olur.

Tedavi: Retinanın spontan yatışması haftalar hatta aylar alabilir. Sonuç görme keskinliği dekolmanın derecesine ve süresine bağlıdır. Doğru tanı çok önemlidir. Aksi takdirde hastalar skleral çökertme hatta tümör zannedilerek enükleasyona kadar gidebilir. Medikal tedavi inefektif olup 2 veya 3 adet 1-2mm.lik sklerotomiler sıvının haftalar içinde absorbe olmasına katkıda bulunur.

KONJENİTAL NEDENLER

NANOFTALMUS

Nanoftalmus Latince cüce anlamına gelen "nanos" kelimesinden köken alır ve küçük göz anlamına gelmektedir. Fakat yine küçük göz anlamında kullanılan mikroftalmiden kolobom gibi gelişimsel defektlerin eşlik etmemesi ile ayrılır. Globun küçük ve orbitanın derinlerine lokalize olması nedeniyle dar palpebral aralık, aksiel uzunluğun kısa olmasına bağlı olarak yüksek hipermetropi, küçük kornea, dar ön kamara, zayıf fakat kalın sklera, glokom gelişme eğilimi ile karakterlidir. Tipik olarak lens dışında tüm göz yapıları küçüktür. Bu nedenle lens hacminin tüm göz hacmine oranı normalde %4 iken bu gözlerde %10-30 civarındadır. Lensin büyüklüğü açığı daralttığından bu olgularda pupil bloğu ve açığı kapanması glokomu sık görülür. Genellikle bilateral olup diğer oküler ve sistemik gelişim anomalilerine eşlik etmezler. Bu olgularda retinal gelişim yetersiz olup, retina damarları ince, kıvrımlı, makula genellikle hipoplaziktir ve foveolar refle kaybı vardır. Eşlik eden periferik koroid effüzyonu ve eksudatif retina dekolmanı görülebilir. Nanoftalmusla birlikte otozomal resesif geçişli progresif pigmenter retinal dejenerasyon, genç hastalarda kistoid makular ödem benzeri görünüm, daha ileri yaşlarda makulada atrofik skar görünümü olabilir. Genellikle glokom bulguları ve diğer komplikasyonlar çıktıktan sonra, orta yaş civarında tanı konmaktadır.

Enükleer gözlerde sklerada yapılan patolojik incelemede; düzensiz kollajen demetleri arasındaki matrikste glikozaminoglikan birikimi olduğunu göstermektedir. Yapıdaki bu anormallikler kalın ve sert bir skleraya neden olmaktadır. Kalınlaşmış sklera, transskleral sıvı ve protein akımına karşı direnci artırıp aynı zamanda vorteks venlere bası uygulayarak koroid damarlarında konjesyona neden olabilmektedir. Böylece sıvı ve protein, koroid stromasında birikir. Uzun süre devam eden bu durum retina pigment epitelinde kompansemanına, sıvının subretinal mesafede birikmesine ve sonuç olarak eksudatif retina dekolmanına neden olmaktadır.

Tedavi; Konvansiyonel cerrahi tekniklerin prognozu iyi değildir. Glokom için başta medikal tedaviler denenmeli gerekirse lazer iridotomiler yapılmalıdır. Postoperatif komplikasyonların görülme riskinin yüksek olması sebebiyle konvansiyonel glokom cerrahilerinden kaçınmak gerekir. Retina dekolmanı gelişen olgularda pars plana vitrektomi ile kombine internal drenaj ve/veya sklerotomiler denenmelidir. İlk başlarda eksudatif retina dekolmanının vorteks venlere bası yapan kalınlaşmış skleradan kaynaklandığı düşünülmüş ve dekolmanın vorteks ven dekompresyonu ile gerilediği gösterilmiştir. Daha sonra nanoftalmik gözlerde intraoküler protein ve sıvının transskleral dışa akımında direnç olduğu ve bu sebeple uygulanan skleral rezeksiyon (sklerektomi) ve sklerostomi cerrahilerinin başarılı sonuçlar sağladığı farklı çalışmalarda bildirilmiştir.

Nanoftalmus nadir ve komplikasyonları ciddi bir hastalık olduğundan erken tanınması gerekmektedir. Ancak vakaların çoğu komplikasyonlar geliştiğinde hekime başvurmaktadır. Bu nedenden dolayı yüksek hipermetropi görülen hastaların nanoftalmus yönünden incelenmesi erken tanı ve gereksiz cerrahi uygulamalar sonunda gelişecek olan komplikasyonların önlenmesinde yararlı olacaktır.

İNFLAMATUAR NEDENLER

Eksudatif retina dekolmanları çoğunlukla posterior sklerit ile ilişkili olabileceği gibi bazen anterior skleritte de görülebilir. Olguların %50'sinde sklerit bilateral olmakla birlikte bayanlarda erkeklere oranla daha sık görülür. Periorbital ağrı skleritin major tanı

kriterlerinden biridir ve skleromalazi perforans ile posterior uveitten ayrımında önemlidir.

Hastalar genellikle 20/30'dan 20/200'e değişen görme düzeyine sahiptir. Yer değiştiren eksudatif retina dekolmanı ile karakterizedir. Eşlik eden koroid dekolmanı, kanamalar, eksudalar, optik nevrit ve koroidal katlantılar olabilir. Proteinden zengin yoğun sıvı altta yatan koroid kalınlaşmasını maskeleyebilir. USG göz küresinin arka duvarının kalınlaşmasını ve retrobulber ödemi göstermede oldukça yararlıdır. Perinöral sklera kalınlaşmasıyla karakteristik T-sign izlenebilir.

Posterior sklerit romatoid artrit gibi sistemik kollajen hastalıklarla birlikte görülebilir.

Skleritte, sklera 6mm'ye kadar kalınlaşır. Histolojik incelemede; fokal nekroz alanlarıyla birlikte granulomatöz enflamasyon, polimorfonükleer lenfositler, vaskülit, lenf hücreleri gibi enflamatuar hücreler görülür. Koroid infiltrasyonu, venöz outflow blokajı, RPE hasarı koroid ve retina dekolmanından sorumlu mekanizmalardır.

Tedavi: Sklerit ve eşlik eden retina dekolmanı oral kortikosteroid tedavisine hızlı bir şekilde cevap verir. Görme düzeyi 20/20- 20/30 düzeyine kadar çıkar. Ancak kronik maküler ödem ve rekürren retina dekolmanları görülebilir. Skleranın inceldiğinden şüpheleniliyorsa perioküler steroid enjeksiyonu kontraendikedir. Nekrotizan skleritte tedavi sistemik antienflamatuar ve antimetabolit tedavilerle yapılır.

OTOİMMÜN NEDENLER

VOGT-KOYANAGİ-HARADA SENDROMU

Eksudatif retina dekolmanının eşlik ettiği, nörolojik semptomları da içeren ekstraoküler tutulumla (serebrospinal sıvıda pleositozis, disakuzi, poliozis ve vitiligo) birlikte olan bilateral idiopatik üveit. Esas olarak VKH hastalığı iki ayrı duruma ayrılmıştır:

- 1) Vogt-Koyanagi Sendromu, kronik anterior üveite eşlik eden alopesi, vitiligo ve disakuzi
- 2) Harada Sendromu, primer olarak posterior segment tutulumu ve serebrospinal sıvıda pleositozun eşlik ettiği bilateral eksudatif üveit.

Bu iki tablo klinik ve histopatolojik olarak birçok açıdan örtüştüğü için Vogt-Koyanagi- Harada sendromu adı verilmiştir.

Asyalılar, İspanyollar, Amerika yerlileri, Asya Hintlileri gibi pigmente ırklarda daha sıktır. Beyaz ırkta nadirdir. Hastalığın nedeni hala bilinmemektedir. Viral enfeksiyondan şüphelenilmiş olsa da bunu destekleyecek açık bir kanıt mevcut değildir. Histopatolojik ve immünolojik çalışmalardan patogeneizde melanositlere karşı otoimmün bir reaksiyon geliştiği düşünülmektedir.

Oküler Bulgular:

Prodromal Safha: Grip benzeri bulgular(baş ağrısı, ateş) bulanık görme, fotofobi, ağrı

Üveitik Safha: Üveitik dönemin erken fazında bilateral ön kamarada hücreler ve tipik olgularda ise eksudatif RD mevcuttur. Takip eden dönemde ön kamaradaki hücreler daha belirgin hale gelir. Ön kamara sıklıkla bir miktar sığdır. Bulanık görme esas olarak koroid enflamasyonu nedeniyle oluşan eksudatif RD'ye bağlıdır. RD paterni karakteristiktir. Nöral retinada belirgin sığ elevasyon ile birlikte makuladan uzanan küçük katlantılar görülür. Posterior fundusta sıklıkla yonca yaprağı şekilli dekolman görülür. Ağır vakalarda dekolman büllöz olabilir. Optik disk hiperemik ve ödemli olur.

Kronik Safha: Sistemik kortikosteroidlerle tedaviden sonra subretinal sıvının abzorbsiyonu ile nöral retinanın elevasyonu kaybolur. Ön kamaradaki hücreler azalır ya da kaybolur ve ön kamara derinliği normale döner. Uvea dokusundaki enflamasyon azalmaya başladığında, gün batımı görünümüne neden olan fundus depigmentasyonu gerçekleşir. Gün batımı manzarasındaki küçük belirgin ve dağınık depigmente lezyonlar görülür. Bu lezyonlar dejenere ya da kaybolmuş RPE hücrelerini temsil eder. Sadece birkaçı iyileşmiş Dalen- Fuchs nodüllerini gösterir. Hastalığın başlangıcından 1 ay sonra bazen görülen kornea limbusundaki depigmentasyona Suguira işareti denir.

Rekürren Safha: VKH sendromunda üveit sıklıkla rekürren ve kroniktir. Rekürren vakalarda anterior üveit posterior üveitten daha belirgindir. Nöral retina primer enflamasyondan bağımsız olsa da retinal vaskülit ve arteriovenöz anastomozlar şiddetli ya da uzamış

koroid enflamasyonuna sekonder gelişebilir. Peripapiller alan ve makulada subretinal neovaskülarizasyon gelişebilir. (sıklıkla retina hemorajisine neden olur) Gözde kronik iridosiklit belirtileri olur. Koeppe iris nodülleri ve posterior sineşi kronik ve rekürren dönemin belirtilerindedir. İris daha az pigmentasyonla birlikte atrofiye uğrar. Gonyoskopik olarak siliyer cisim bandında depigmentasyon görülür. Rekürren ve uzun süreli olgularda kamara açısında neovaskülarizasyon gelişebilir.

Sistemik Bulgular:

İşitsel Bulgular: İç kulak disfonksiyonuna bağlı duyuşal işitme kaybı, tinnutus, vertigo

Nörolojik Bulgular: Ateş, başağrısı, bulantı, kusma gibi menenjitik belirtiler, serebrospinal sıvının incelenmesinde pleositoz ve protein içeriğinde artış görülür. Serebrospinal sıvıdaki hücreler lenfositler olup sistemik kortikosteroid tedavisinden sonra kaybolurlar.

Cilt Bulguları: Vitiligo, poliozis, alopesi

TANI:

-FFA

-ICG: Koroidal dolaşım ve koroidal neovaskülarizasyon

-USG: Koroidal kalınlaşma

-UBM: Ön kamara daralması

-Serebrospinal sıvı analizi: %97 pleositoz

AYIRICI TANI:

-Sempatik üveit (VKH gibi bilateral granüloamatöz üveit bulunur, hedefi melanositlerdir, koroid depigmentasyonuna bağlı gün batımı manzarası görülür, aralarındaki tek fark sempatik üveitte penetran oküler yaralanma ya da intraoküler cerrahi öyküsü vardır)

-SSKR (makuladaki siğ dekolmanla ayırt edileceği gibi VKH'da yonca yaprağı dekolman karakteristiktir. Ayrıca SSKR'da enflamasyon bulgusu yoktur)

-Posterior sklerit (USG'de posterior skleranın kalınlaştığının gösterilmesiyle tanı konur)

-Behçet Hastalığı (bilateral kronik üveit görülür. Günbatımı fundus ve ekstraoküler bulgular gözükmez)

TEDAVİ:

-3 gün 1gr/gün iv metilprednizolon akabinde 1mg/kg oral steroid 3-6 ay devam edilir. Anjiografik olarak RPE'den sıvı sızıntısı olana kadar devam edilir.

-Hasta steroide cevap vermezse diğer immünsüpresif ajanlar kullanılır (azatiopürin, siklofosamid, siklosporin, metotreksat gibi)

NEOPLASTİK NEDENLER

KOROİDAL MELANOM

Nöroektodermal melanositlerden gelişen malign bir tümördür. Beyaz ırklı erkeklerde en sık görülen primer malign intraoküler tümördür. Genellikle tek taraflı tek odaklı olup en çok metastazın görüldüğü organ karaciğerdir.

Risk faktörleri:

-Beyaz ırk

-Erkek

-55-60 yaş

-Yaşam boyunca yoğun güneş ışığına maruz kalma

-Displastik nevüs sendromu

Güçlü bir ailesel geçiş yoktur.

Çoğu asemptomatik olup rutin göz muayenesinde tespit edilir. Bazı hastalarda görme bulanıklığı, görme alanı kaybı, ışık çakmaları ve uçuşmalar görülebilir. Ağrı bazı çok ileri vakalar dışında (spontan tümör nekrozu, sekonder glokom) oldukça nadirdir.

Tipik bir koroid melanomu bikonveks ve mercimek şeklinde, koyu kahverengi sarı görülür. %20 kadar koroid melanomu Bruch membranını ve RPE'yi geçerek retina altında nodüler bir lezyon oluşturur. Bu nodüler yapı geliştikçe tümör mantar şeklinde görünüm alır. Koroid melanomları için oldukça tipiktir. Koroid melanomlarına sıklıkla berrak, hareket eden sıvı ile birlikte eksudatif retina dekolmanı eşlik eder. Lezyonun Bruch membranını deldiği vakalarda subretinal sıvı kanlı olabilir.

TANI:

USG; B-scan USG'de genellikle katı, akustik olarak karanlık (göreceli olarak sonolusan) ve kesitsel olarak bikonveks görülür. Bruch membranını delen koroid melanomları ise daha tipik olan mantar şeklinde görünürler. Bu tümörler genellikle göreceli olarak çevrelerinde akustik bir parlaklık gösterirken her zaman bazal iç kısımlarında sonolusans sabittir.

FFA; Bruch membranını aşmamış tipik kahverengi siyah koroid melanom karakteristik olarak erken fazda hipofloresan görülür.

Birçok vakada az sayıda büyük çapta lezyon içi kan damarı erken safhalarda tespit edilebilir. Bu tip kan damarları tümörün hücre dışına belirgin floresan kaçırmamasından dolayı birkaç saniye içinde sınırları belirgin olmayan ve sisli şekilde görülür. Geç fazda lezyon içi damarlardan sızan floresan eşlik eden subretinal sıvı olmadan tümörü yoğun bir şekilde boyar. Bruch membranını delerek geçen koroid melanomlarının yavaş fakat yoğun bir şekilde dolan belirgin apikal içi kan damarları açığa çıkar. Bu yoğun damar kaçağı tümörün ve eşlik eden subretinal sıvının geç dönemde yoğun bir şekilde boyanmasına neden olur.

ICG; Tümör hipofloresan görülür.

MR; BT'ye göre daha duyarlıdır. T1 kesitinde siyah vitreye göre parlak (hiperintense), T2 kesitinde parlak vitreye göre koyu (hipointense) görülür.

TEMEL SİSTEMİK DEĞERLENDİRME

Tam fizik muayene, CBC, biyokimya, akciğer grafisi, BT, MR, abdomen USG (özellikle karaciğer). Koroid melanomlu hastaların yaklaşık %98'inde tümör tanısı konulduğunda tespit edilebilir göz dışı veya metastatik hastalık saptanmaz.

TEDAVİ

*Enükleasyon

*Radyoterapi

*Fotokoagülasyon ve lazer tedavisi

*Fotodinamik tedavi

*Hipertermi

*Kriyoterapi

*Gözlem (sadece küçük ve sakin görünen tümörlerde veya genel sağlık durumu bozuklupunda uygundur)

*Ekzenterasyon

*Kemoterapi (metastatik hastalığı olanlarda hafifletici olarak uygulanır)

KOROİDAL NEVÜS

Koroidal nevüs foveaya yakınsa metamorfopsi ve görme kaybına sebep olan seröz retina dekolmanına yol açabilir. Beraberinde pigment epitel dekolmanı da görülebilir. Koroidal nevüs argon lazer ile güvenli bir şekilde tedavi edilebilir.

KOROİD METASTAZI

Koroid metastazı olan hastalar ilk bulgu olarak ağrısız görme kaybı ile polikliniğe başvururlar. Hatta bu şikayetleri yaygın malignensinin ilk bulgusu olabilir. Koroid metastazlarının %75'inde büllöz retina dekolmanı görülür.

En sık koroid metastazı yapan tümör kadınlarda meme kanseri erkeklerde akciğer kanseridir. Koroid metastazı tespit edildiğinde genellikle primer tümöre ilişkin şikayetler bulunmaz. Bu nedensle sistemik tarama yapmak gereklidir. Lezyon genellikle 3-4 mm çapında soluk,sarı plak şeklindedir.

USG; hiperintense eko görülür. Koroid melanomlarında görülen akustik gölgelenme koroid metastazlarında görülmez.

FFA; multiple sızıntı noktaları ve subretinal boşlukta boya birikimiyle karakterize leopar derisi paterni görülür. Ancak bu koroid metastazlarına özgü değildir.

Sistemik tarama dışında ince iğne aspirasyon biyopsisi tümörün kaynağının bulunmasına yardımcı olabilir.

Radyoterapi ve kemoterapi ile tedavi edilirler.

KOROİD HEMANJİOMU

Koroid hemanjiomu eksudatif retina dekolmanının diğer sebeplerinden birisidir. Koroid hemanjiomu koroidin benign vasküler bir tümörüdür. İki ayrı klinik formda görülür: dairesel olarak

çevrelenmiş ve hemen her zaman izole olarak görülen tipi ve sıklıkla ensefalofasyal hemanjiomatozis olarak da bilinen Sturge Weber sendromunun bir parçası olarak görülen yaygın formu.

Genellikle doğumsal olmakla birlikte yaşamın 2.-4. dekadında tespit edilirler. Hastalığın her iki klinik tipinde de genetik geçiş söz konusu değildir.

Dairesel olarak çevrelenmiş koroid hemanjiomlarının çoğu ilk olarak subretinal sıvı toplanması, makula veya retinadaki oluşturdukları retina dejenerasyonları sonrası görme bulguları ortaya çıktığında fark edilirler. Yaygın koroid hemanjiomu yüzlerindeki nevus flammeus sebebiyle hastaların muayene edildikleri esnada göz bulguları ortaya çıkmadan temel göz muayenesi ile tespit edilebilirler.

Sturge Weber sendromunda fundus diffüz olarak kırmızı-portakal renkli olup 360 derece koroid kalınlaşması ve retinal damarlarda tortuosite artışı mevcuttur. Beraberinde ensefalotrigeminal fasiyal hemanjiyomlar sıklıkla görülür. Gözün diffüz anormal damarlanmasından dolayı ciddi sekonder glokom ve retina dekolmanı sıklıkla görülür.

USG; Lezyon orbita yağ dokusu ile aynı reflektiviteye sahip olup tipik fuziform ve bikonveks yapıda görülür.

FFA; erken fazlarda geniş çaplı lezyon içi damarların dolumu görülmekte, orta fazlarda hemanjiyom belirgin hiperfloresan görülür, geç fazlarda tümörün merkezindeki hiperfloresans silinirken sınırlarındaki devam eder.

TEDAVİ

Koroid hemanjiomları malign potansiyele sahip olmayan benign lezyonlar olduğundan tedavi görme kaybını geri döndürecek ikincil olarak ortaya çıkan retina dekolmanı, glokom ve diğer komplikasyonlara yöneliktir.

- Fotokoagülasyon
- Transpupiller termoterapi
- Fotodinamik tedavi
- Radyasyon tedavisi
- Enükleasyon (ağrılı görmeyen gözlerde)

VASKÜLER FAKTÖRLER VE DİĞER SİSTEMİK NEDENLER

Seröz retina dekolmanının en önemli nedenlerinden biri koroidal interstisyel sıvının kompozisyonundan kaynaklanıp bu sıvı koroidal geçirgenliğin derecesine bağlı olarak değişiklik gösterir. Koroidi etkileyen sistemik enflamatuvar hastalıklar bu sıvının yapısını geçirgenliği etkileyerek değiştirirler.

Sarkoidoz;Fokal koroid granuloamlarıyla prezente olabilir ve seröz retina dekolmanına yol açabilir.

Romatoid Artrit, Wegener Granulomatozu,PAN, diğer vaskülitler; Fibrinoid nekroz ve damar duvarının nötrofil invazyonu ile seyreden vaskülitlerde eksudatif retina dekolmanı görülebilir.Hastaların %50'si posterior sklerit ile seyreder. Bu hastaların %40'ında eksudatif retina dekolmanı görülebilir.

DIC;Koryokapilleris veya prekapiller koroidal arteriyollerin fibrin-platelet trombüsleriyle tıkanmasına yol açarak seröz RD'ye yol açabilir.

Gebelik Toksemisi; Gebelik toksemisi su retansiyonu, hipertansiyon, proteinüri ve ödeme karakterize olup gebeliğin 3. trimesterında genellikle preeklampitik düzeylere ulaşır. Fundusta kompensatuvar arterioskleroz olmadan hızlı hipertansiyon gelişimine bağlı değişiklikler görülür. Cotton wool spotlar ve superfisiyal hemorajiler görülebilir. Eklampitik hastalarda, eksudatif retina dekolmanı ile birlikte koroid dekolmanı ve beyaz koroidal enfarkt alanları görülebilir.(Elschnig's spots) FFA'da Elschnig's spotları ve subretinal boşlukta çok sayıda sızıntı alanı görülür. Kan basıncının normale dönmesiyle retina dekolmanı ve hipertansif retinal değişiklikler geriler,sadece bir miktar pigmente değişiklikler kalabilir.

Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu;Yaşlı hastalarda görülen makula dejenerasyonunda multifokal membranlar ve buna bağlı subretinal neovaskülarizasyonlar görülebilir. Fundusta hemoraji alanları ile

birlikte masif subretinal eksudasyon görülür. Yaşa bağlı makula dejenerasyonu olan daha ilerlemiş vakalarda büllöz seröz retina dekolmanı görülebilir.FFA; hemorajik lezyonlar kısmen hiperfloresan gözüktüğünden neovaskülarizasyon ve hemorajik alanları ayırt etmede önemlidir. Neovaskülarizasyon alanları oldukça hiperfloresan görülür. Melanomdan ayırt etmede önemlidir. Melanom erken dönemde hiperfloresan gözücü zaman geçtikçe daha da hiperfloresan gözücü. USG; arka kutupta diffüz kalınlaşma görülebilir. Ancak periferik hemorajiye sebep olabilecek koroidal melanomla SMD'yi ayırt edemeyebilir. Koroidal neovaskülarizasyonla birlikte olan SMD'de yeni damarlar koroid dolaşımından kaynaklanır. Bu damarlar koroidin özelliğini korurlar ve direk subretinal boşluğa sızdırırlar. Sızıntıyla birlikte alttaki RPE'nin hasarlanmasıyla da eksudatif RD'ye neden olurlar Intraoküler steroid enjeksiyonu koroidin eksudatif ve neovasküler yapısını çözmeye yardımcı olur.

Hipertansif Retinopati; Malign hipertansiyon retinal hemorajiler, eksudalar ve papilödemle karakterizedir. Etkilenen koroidin patolojik incelemesinde; anevrizma benzeri değişiklikler, vazodilatasyon ve damarların fokal daralması gözlenir. Ciddi hyalin değişikliği olan olgularda neredeyse hiç lümen gözükmeyiz. Koryokapilleris çok ciddi şekilde etkilenerek endarterit ve arteriol duvarında nekroz görülebilir.

Kronik Böbrek Yetmezliği; KBY'li hastalarda spontan bilateral eksudatif RD görülebilir. Bazı olgularda altta yatan hipertansiyona bağlı olarak hipertansif retinopati de görülebilir. Bu hastalarda koryokapilleriste meydana gelen spazm eksudatif RD'den sorumludur.

KAYNAKLAR

1-Marmor M.F. Mechanism of Normal Retinal Adhesion. In Ryan SJ: Retina Vol 3, The C.V. Mosby Comp. St. Louis 1989; 71-87

2-Myron Yanoff, Jay S.Duker OPTHALMOLOGY

3-Stephen J. Ryan RETİNA

4-American Academy of Ophthalmology, Oftalmolojinin Esas ve İlkeleri

5- Retinayı Yerinde Tutan Faktörler ,Gülpek Müftüoğlu Retina Vitreus 1997;5:76-77

6-Jack J Kanski Clinical Ophthalmology

7-Shields JA, Shields CL, Honavar Sg et al. Classification and management of Coats' disease. Am J Ophthalmol 2001;131:572-583

8-Castro-Correia J, Countinho MF, Rosas V, Maria J. Long-term follow up of central serous retinopathy in 150 patients. Doe Ophthalmol 1992; 81: 379-386.

9-Gilbert CM, Owens SL, Smith PD, Fine SL. Long-term follow-up of central serous chorioretinopathy. Br J Ophthalmol 1984; 68: 815-820.

10-Iida T, Yannuzzi LA, Spaide RF, et al. Cystoid macular degeneration in chronic central serous chorioretinopathy.Retina 2003; 23: 1-7.

11-Scheider A, Naseman JE, Lund OE. Fluoreseein and indocyanine gren angiographies of central serous choriopathy by scanning laser ophthalmoscopy. Am J Ophthalmol 1993; 115: 50-56.

12-Yannuzzi LA. Type-A behaviour and central serous chorioretinopathy. Retina 1987; 7: 111-130.

- 13-Maria Wang, Inger Christine Munch, et al. Central serous Chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2008;86: 126-145
- 14- N Kitaya, T Nagaoka, T Hikichi, R Sugawara, K Fukui, S Ishiko and A Yoshida. Features of abnormal choroidal circulation in central serous chorioretinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 2003;87;709-712
- 15- Jeremy Marcuson, O.D. and Thomas Riley, O.D. Central serous chorioretinopathy. *Optometry* (2008) 79, 241-251
- 16-Jabs DA, Mudun A, Dunn JP et al. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol* 2000; 130:469-476
- 17-Bacsal K, Wen DS, Chee SP. Concomitant choroidal inflammation during anterior segment recurrence in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol.* 2008;145(3):480-6
- 18- Touitou V, Escande C, Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Lemaitre C, Tran TH, Fardeau C, Piette JC, LeHoang P. Diagnostic and therapeutic management of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome *J Fr Ophthalmol.* 2005 Jan;28(1):9-16
- 19- Francisco Max Damico, Szilard Kiss, and Lucy H.Young Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Seminars in Ophthalmology* 20:183-190, 2005
- 20- Şengül Özdek, Berrak Urgancıoğlu NANOFTALMUSA SEKONDER GELİŞEN EKSDATİF RETİNA DEKOLMANI VE DÖRT KADRAN DERİN SKLEROTOMİ İLE TEDAVİSİ. *Retina- Vitreus* 2008; 15: 239-242
21. Trelstad RL, Silbermann NN, Brockhurst RJ.: Nanophthalmic sclera: ultrastructural, histochemical, and biochemical observations. *Arch Ophthalmol.* 1982;100:1935-1938.
22. Gass JDM, Jallow S.: Idiopathic serous detachment of the choroid, ciliary body, and retina (uveal effusion syndrome). *Ophthalmology.* 1982;89:1018-1032.

23. Khairallah M, Messaoud R, Zaouali S, et al.: Posterior segment changes associated with posterior microphthalmos. *Ophthalmology*. 2002;109:569-574.

24. Syed K Gibran FRCS (ed) and Kapil G Kapoor MD: Management of exudative retinal detachment in choroidal melanoma. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 2009; 37: 654-659

25. Anand R. Augsburger JJ, Shields JA. Circumscribed choroidal hemangiomas. *Arch Ophthalmol* 1989; 107:1338-42.

26. Thomas J. Wolfensberger and Adnan Tufail. Systemic disorders associated with detachment of the neurosensory retina and retina pigment epithelium. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11: 455-461