

**49570**

**T. C.**  
**TRAKYA ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**  
**Tez Yöneticisi: Prof.Dr. S. Erda**

**LATTİS DEJENERESANSLI OLGULARIN**  
**DEMOGRAFİK VE OFTALMOSKOPIK**  
**NİTELİKLERİ ÜZERİNE**  
**İNCELEME**

**(Uzmanlık tezi)**

**Dr. Vuslat PELİTLİ**

**49570**

**EDİRNE - 1996**

*Uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgi ve deneyimlerini aktaran sayın hocalarım  
Prof.Dr.S.Erda, Prof.Dr.N.Erda, Yrd.Doç.Dr.M.L.Alimgil, Yrd.Doç.Dr.F.Gelişken ve  
Yrd.Doç.Dr.H.Esgin' nin emek ve anlayışlarına,  
birlikte çalıştığım tüm uzman ve asistan arkadaşlarımın ilgi ve dostluklarına,  
ayrıca  
tezimi hazırlamamda katkısı olan herkese  
sonsuz teşekkürler...  
Daha iyilerini üretebilmek dileğiyle...*

*Pelitli*

# İÇİNDEKİLER

Sayfa

<b>GİRİŞ VE AMAÇ.....</b>	<b>1</b>
<b>GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>2</b>
<i>Gözün ve Retinanın Gelişimi.....</i>	<i>2</i>
<i>Gözün ve Retinanın Anatomisi.....</i>	<i>3</i>
<i>Retina Muayene Yöntemleri.....</i>	<i>11</i>
<i>Retina Hastalıkları.....</i>	<i>13</i>
<i>Periferik Retina Dejeneresansları.....</i>	<i>13</i>
<i>Gelişimsel Vitreoretinal Farklılıklar.....</i>	<i>13</i>
<i>Dejeneresanslar.....</i>	<i>16</i>
Retina Dejeneresansları.....	17
Retinovitreal Dejeneresanslar.....	19
Korioretinal Dejeneresanslar.....	27
Periferik Pigmenter Dejeneresanslar.....	27
<i>Retina Dekolmanı.....</i>	<i>28</i>
<b>GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>31</b>
<b>BULGULAR.....</b>	<b>33</b>
<b>TARTIŞMA.....</b>	<b>49</b>
<b>SONUÇLAR.....</b>	<b>58</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>60</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>61</b>

## **KISALTMALAR**

***RPE*** : Retina pigmet epiteli

***ILM*** : Internal limitan membran

***AVD*** : Arka vitre dekolmani

***FFA*** : Fundus floresein anjiografisi

***PVR*** : Proliferatif vitreoretinopati



# GİRİŞ VE AMAÇ

İlk kez 1920' de Gonin tarafından tanımlanmış olan retinanın lattis dejeneresansı , yırtıklı retina dekolmanı oluşturabilen öncü lezyonlardan en sık görülenidir. Dejeneresans öncelikle vitreyi ve retinanın iç tabakalarını, bundan sonraki aşamada retina pigment epitelini ve koriokapillaris etkiler.

Yapılan çalışmalarda lezyonun sıklığı normal olgularda % 7-10 ve retina dekolmanı olanlarda % 20-45 olarak bildirilmiştir. Bu verilerden yola çıkılarak lattis dejeneresansı olan bir gözde retina dekolmanı gelişme riskinin % 0.3-0.5 olabileceği tahmin edilmiştir. Lattis dejeneresansında görülen değişiklikler (dejenere retina sınırında gelişen yırtıklar, vitre çekintileri, lezyon içinde atrofik retina deliklerinin bulunması) retina dekolmanı riskinin yüksek olduğunu düşündürür ve profilaktik tedaviyi gerektirir. Bu nedenle lattis dejeneresansın oftalmoskopik niteliklerinin belirlenmesi, risk faktörlerinin ortaya konması ve bu olguların belirli aralıklarla izlenmeleri önerilir.

Bu bilgiler ışığında, Anabilim Dalımız polikliniğine başvuran hastalar içinde lattis dejeneresansı saptanan olgular çeşitli parametreler açısından değerlendirildi.

Çalışmanın amacı; lattis dejeneresansı saptanan olguları yaş, cins ve kırma kusuru açısından değerlendirmek, dejeneresansın farklı kırma kusuru ve farklı yaş gruplarındaki oftalmoskopik görünümünü belirlemek, yeterli izlem süresi olan olgularda dejenere alanda zamanla değişiklik olup olmadığını gözlemek ve retina dekolmanı ile birlikte olan lezyonların özelliklerini retina dekolmanı olmayan gözlerdeki lezyonlarla karşılaştırmaktır.

# GENEL BİLGİLER

## A. GÖZÜN ve RETİNANIN GELİŞİMİ

Döllenmeyi izleyen ilk iki haftada döllenmiş ovum farklılaşarak ardarda morula, blastula ve gastrula dönemlerini geçirir. Gastrulasyondan sonra sarı kese ve amniyotik kaviteden ayrılan hücreler, embriyonik diski oluştururlar<sup>(1)</sup>. Embriyonik disk üç germinal tabaka içerir: endoderm, ektoderm ve mezoderm. Ektoderm tabakası ikiye bölünerek iç kısımdaki parçası nöral ektoderm ve dış kısımdaki parçası da yüzeyel ektoderm adını alır. Nöral ektodermden santral sinir sistemi, retina, silier cisim, iris ve göze ait düz kaslar gelişirken, yüzeyel ektodermden kornea ve konjonktiva epiteli, göz yaşı sistemi ve lens gelişir<sup>(2)</sup>. Nöral ektodermin gelişimiyle oluşan nöral oluğun iki kenarının birleşmesiyle nöral tüp oluşur. Nöral tüpün ön kısmında ve her iki tarafında meydana gelen kalınlaşma optik plak olarak adlandırılır. Optik plağın dış yüzeye doğru büyümesi ile de birincil optik vezikül oluşur<sup>(3)</sup>. Gebeliğin 4. haftası boyunca birincil optik vezikülün kendi içine gömülmesi ile dış tabakasından retina pigment epiteli (RPE) ve iç tabakasından da duyuşal retinanın gelişeceği optik çanak (veya ikincil optik vezikül) oluşur<sup>(4)</sup>.

### **I. DUYUSAL RETİNANIN GELİŞİMİ:**

Retinanın farklılaşması optik çanak duvarının hücrel bölünmesiyle başlar. Hücre çekirdekleri dış tarafa göç ederek içte çekirdeksiz bir kat bırakırlar. Çekirdekli tabakaya dış, çekirdek tabakaya da iç nöroblastik tabaka denir. Dış ve iç nöroblastik tabakalar arasında gebeliğin 10. haftasında kaybolacak olan Chievitz' in lifli tabakası bulunur. İç nöroblastik tabakadan gelişen ganglion hücreleri ilk farklılaşan retinal hücrelerdir. 6. haftada bipoler ve amakrin hücrelere gönderdikleri aksonlar ile iç pleksiform tabaka oluşur. 12. haftada dış nöroblastik tabakadan içe doğru olan hücre göçü ile retinanın diğer pleksiform ve nükleer tabakaları ortaya çıkar. Fotoresptörler dış nöroblastik tabakadan köken alırlar. Koniler 3-4. ayda, basiller 7. ayda gelişimlerini tamamlarlar ve gebeliğin 7. ayında göz ışığa duyarlı hale gelir<sup>(1)</sup>. Makuladaki ganglion hücreleri gebeliğin orta dönemine kadar kalınlaşır, bu alanda dış nükleer tabakada retinanın diğer kısımlarına

oranla daha geniştir ve gelişmekte olan konileri içerir.Foveanın oluşumu ve bu alandaki hücrenel düzenlenme doğumdan sonraki 4. ayda sonlanır<sup>(2)</sup>.

## ***II. RPE ' NİN GELİŞİMİ :***

Optik çanağın dış retinal tabakasından oluşur. Buradaki tek sıralı kübik hücreler enzimatik işlev kazanarak melanin pigmenti üretmeye başlarlar. Pigmentasyon arka kutuptan başlar ve perifere doğru uzanır.

## ***III. VİTRENİN GELİŞİMİ :***

Vitrenin gelişimi üç aşamada olmaktadır: Birincil vitre, ikincil vitre ve üçüncül vitre. Birincil vitre 3-9. haftalarda vitre kavitesini dolduran, kökeni tam olarak bilinmeyen hücrelerden oluşur.9. haftada birincil vitre damarları, hyaloid arter ve lensin tunika vaskülozasının bir kısmı gelişimini tamamlarken aynı zamanda kollajen fibrilleri ve hyalositleri içeren ikincil vitreus ortaya çıkar.Bu yapı birincil vitreyi çevreleyerek bunun optik diskten lense uzanan bir kanal halini almasına neden olur.Birincil ve ikincil vitrenin birleşme noktalarında erişkin gözünde Cloquet Kanalı'nın duvarını oluşturacak olan yoğun fibriller bulunur. İkincil vitreye ait lifler lensten irise doğru uzanan Druault'un marjinal demetini oluştururlar. Retinadan bu demet boyunca göç eden hücreler üçüncül vitrenin yapısına katılırlar.Üçüncül vitre, vitrenin temel yapısında yer almaz ve lensin asıcı bağı olarak kalır. Gebeliğin 3.ayında birincil vitreye ait vasküler yapı periferden itibaren gerilemeye başlar ve optik sinir düzeyinde hyaloid arter santral retinal artere dönüşür<sup>(5, 6)</sup>.

## **B . GÖZÜN ve RETİNANIN ANATOMİSİ**

Göz anatomisi iki ana grupta incelenebilir<sup>(7)</sup> :

I. Göz dışı anatomi

II .Göz içi anatomi

## **I. GÖZ DIŞI ANATOMİ :**

**1. Tenon kapsülü:** Göz küresi kendisini orbital yağ dokusu ve diğer orbital yapılardan ayıran, ince, fibröz bir doku olan Tenon kapsülü (fascia bulbi) ile çevrenmiştir. Tenon kapsülü önde konjonktiva ile birleşerek limbusta sonlanır. Arkada ise oldukça incelerek optik siniri saran duramatere yapışır. Siliyer arter ve sinirlerin göz küresine giriş yerlerinde ve göz dışı kasların yapışma yerlerinde Tenon kapsülünün sürekliliği bozulur<sup>(7,8,9)</sup>.

**2. Göz Küresinin Boyutları:** Yaşamın ilk 3 yılında göz küresi oldukça hızlı büyür bu dönemde ön-arka çapı 16 mm.' den, 23 mm.' ye ulaşır. Erişkinde göz küresinin hacmi yaklaşık 5.5 ml. ve ön-arka çapı 24 mm.' dir. Göz küresinin en geniş olduğu yer ekvator olarak adlandırılır. Fakat anatomik ve geometrik ekvatorlar birbirleri ile uyumlu değildir. Ön ve arka kutuplardan eşit uzaklıktaki halka geometrik ekvatoru simgeler. Anatomik ekvator geometrik ekvatora göre nazalde daha önde (5.8 mm.), temporalde daha arkadadır (6.0 mm.). Ekvatorda göz küresinin çevresi 74 mm., ekvatorun limbusa olan uzaklığı 9-12 mm. ve limbus ile arka kutup arasındaki mesafe 29-32 mm.' dir<sup>(2,7,8)</sup>.

**3. Göz Dışı Kaslar:** 4 rektus ve 2 oblik kas göz küresine hareket yeteneği kazandırır. Rektus kasları ekvatorun önünde, oblik kaslar ekvatorun arkasında skleraya yapışırlar<sup>(7,8)</sup>.

**4. Siliyer Arter ve Sinirler:** 15-20 tane arka kısa siliyer arter ve yaklaşık 10 tane siliyer sinir optik sinir çevresinde sklerayı delerek göz küresine girer ve koroide ulaşırlar. Ayrıca 2 tane arka uzun siliyer arter ve bunlara eşlik eden 2 tane uzun siliyer sinir vardır, bunlar optik sinir nazal ve temporalinden 3.5-4.0 mm. uzakta göz küresine girerek suprakoroidal boşluğa ilerlerler<sup>(7,8)</sup>.

**5. Vorteks Venleri:** Her gözde en az 4 olmak üzere ortalama 4 -7 tane vorteks veni bulunur. Bu venler koroidden gelen kanı oftalmik vene drene ederler. Koroidde venöz kanallar, büyük venlerle anastomoz yapmış toplayıcı venlere (vorteks ven arapullaları)



drene olurlar . Bu toplayıcı venler ekvatorun hemen arkasında bulunurlar . Vorteks venleri limbusun 14-18 mm. arkasından skleradan çıkarlar <sup>(7,8,9)</sup> .

## **II. GÖZ İÇİ ANATOMİ :**

**1. Sklera:** Gözün en dış tabakasıdır. Önde periferik korneadan başlayıp, arkada optik sinirin dural kılıfına ulaşır. Rasgele düzenlenmiş yoğun kollajen lifler (10-15 mikron çapta ve 100-150 mikron uzunlukta) ve çok az sayıdaki fibroblastlardan oluşmuştur. Kollajen liflerin düzenlenimleri ve su içeriklerinin fazla olması nedeniyle, sklera beyaz görünür. Kalınlığı limbusta 0.8 mm., ekvatorunda 1.0 mm., kas yapışma yerlerinde 0.3 mm.' dir. Bununla birlikte skleral kalınta bireysel farklılıklar da gözlenebilir. Miyoplarda normale oranla sklera daha incedir. Anormal incelmenin en sık görüldüğü yer üst temporal kadrandır <sup>(7,8,9)</sup> .

**2. Koroid:** Sklera ile RPE arasına yerleşmiş, gözün damarsal tabakasıdır. RPE ile retinanın dış 1/3' ünün beslenmesinden sorumludur. Arkada optik sinirden, önde korpus siliyareye kadar uzanır. Kalınlığı arka kutupta 0.25 mm., önde 0.10 mm. kadardır. Koroidin kan damarları kısa siliyer arterlerden, iki uzun arka siliyer arterden ve ön siliyer arterlerden gelir ve bunların tümü koriokapillaris ve intraarteriyel anastomozlarla birbirleriyle ilişkidedirler. Venöz kan vorteks venlerine, buradanda kavernoöz sinüse açılacak olan üst ve alt oftalmik venlere boşalır. Koroidin yapısındaki kan damarları 3 ayrı tabaka oluştururlar. Skleraya en yakın kat, büyük venlerden oluşmuş Haller Halkası' dır. İkinci tabaka orta büyüklükteki venlerden oluşmuştur, Sattler Tabakası olarak bilinir. En içteki kat geniş gözenekli kapillerlerden yapılmış, optik sinirden ora serrataya dek uzanan yoğun bir ağ oluşturmuş olan koriokapillaristir <sup>(7-8)</sup> .

**3. Korpus siliyare:** Pars plana ve pars plikata olarak adlandırılan iki kısımdan oluşmuştur. Pars plikata iris kökünden arkaya doğru uzanan 2.5 mm. genişlikte dairesel bir yapıdır. Korpus siliyare ait oblik ve dairesel kas liflerini ve iç kısmında da 70-80 adet siliyer çıkıntıyı içerir. Siliyer çıkıntılarının iç yüzeyi ön kamara sıvısını salgılayan pigmentsiz epitel hücreleri ile döşenmiştir. Pars plana pars plikatadan ora serrataya uzanır. Pars plananın

arka bölümü vitre tabanı ile örtülmüştür. Limbustan 3-4 mm. uzağa yapılan cerrahi kesiler pars plananın ön kısmına denk gelir <sup>(2-8)</sup>.

**4. Lens:** İrisin arkasında, vitrenin önünde yerleşmiş ince kenarlı bir mercektir. Ön yüzü irisin pigment epiteli ve pupilla alanında ön kamara ile ilişkidir. Arka yüzü doğumdan 25 yaşna kadar, Wieger Bağı ile vitrenin ön hiyaloid zarına yapışıktır <sup>(3)</sup>. Merkezde ön-arka çapı 3.5 mm. ve ekvatoriyal çap 9 mm.' dir. Lens hücresele olmayan bir kapsülle sarıdır. Kapsül önde ve ekvatoriyal alanda daha kalındır, ön kapsülün altında tek sıralı kübik epitel hücreleri bulunur. Çocuklarda lens daha yumuşak ve esnektir, zamanla esneklik azalır. Lensi besleyen damar yoktur ve hücresele gereksinimini ön kamara sıvısından sağlar. Normalde saydam olan bu dokuda oluşan kesiflikler katarakt olarak adlandırılır <sup>(2-9)</sup>.

**5. Vitre:** Sağlıklı ve genç gözlerde vitre kavitesini dolduran jeldir ve çevresindeki retina, siliyer cisim, lens zonülleri ve lensin arka yüzeyi ile temastadır. Vitre göz küresi hacminin %80' ini oluşturur. Göze tonüs sağlamasının yanında, saydam olması nedeniyle optik ortamlardan birini oluşturur, aynı zamanda lens ve retinanın beslenmelerine de katkıda bulunur.

Vitrenin %99' u sudur, hacmi 4 ml., ağırlığı 4 gr.' dir. Yapısında kollajen liflerin (özellikle tip 2) oluşturduğu iskelete tutunmuş hiyaluronik asit molekülleri ve çözünebilir proteinler bulunur. Hiyaluronik asit molekülleri arasındaki boşluklar su molekülleri tarafından doldurulur. Vitrenin homojenitesinden sorumlu olan kollajen fibrillerin yoğunluğudur. Bunun en belirgin olduğu yerler vitre tabanı ve retina ile ilişkide olan kortikal vitredir <sup>(2,5,6)</sup>.

Sağlıklı gözlerde kortikal vitre duyusal retinanın iç limitan membranına (ILM) gevşekçe yapışmıştır. Güçlü yapışıklıkların; vitreus tabanında (çok güçlü), optik disk kenarında (oldukça güçlü), fovea çevresinde (oldukça zayıf) ve periferik kan damarları üzerinde (genellikle zayıf) olduğu bilinmektedir. Nadiren anormal vitreoretinal yapışıklıklar olabilir . Bunlar; lattis dejeneresansının arka kenarında, konjenital kistik kümelerde, retinal pigment yığımlarında, periferik damarlar üzerinde, vitre tabanı

anomalilerinde, bastırmakla beyaz ve bastırmadan beyaz dejeneresans alanlarında görülür<sup>(10)</sup>.

**6. Vitre tabanı:** Vitreoretinal yapışıklıkların en güçlü olduğu yer vitre tabanıdır. Genişliği 2-6 mm.' dir ve ön kenarı limbustan 5 mm. arkadadır. Yaşın ilerlemesi ile ora serratanın arkasında ilerleyici düzensizlikler oluşur; vitre tabanın kollajen lifleri ile ILM arasında parmaksı uzantılar gelişir, bunun sonucunda vitre tabanın arka kenarı daha arkaya kayar. Vitre tabanındaki çekinti, bu bölgenin arka kenarı boyunca retinal yırtıklara neden olabilir<sup>(7)</sup>.

**7. Vitrede yaşla ortaya çıkan değişiklikler:** Kollajen lif yoğunluğunun en fazla olduğu yer periferik vitredir. Yaşamın ilk yıllarında periferik bölge ile yarı sıvı merkezi vitre arasında yoğunluk açısından önemli bir fark yoktur. Bununla birlikte yaşın ilerlemesinin yol açtığı merkezi likefaksiyon aradaki yoğunluk farkının artmasına neden olur. Kortikal vitre papilla önünde 1.25 mm. çaplı ve makula önünde 5 mm. çaplı iki deliğe sahiptir. Vitrenin likefaksiyonu miyopik gözlerde hipermetropik veya emetropik gözlere göre daha erken yaşta başlar. Sıvılaşma hızı travma, cerrahi veya göz içi enflamasyonlarla artar. Vitrenin yaşla ilişkili en önemli patolojik değişimi, arka vitre korteksi ve ILM arasındaki ayrılmasıdır. Bu durum arka vitre dekolmanı (AVD) olarak bilinir. AVD' ni 50 yaşından gençlerde %10'dan daha az görülürken, 70 yaş üzerinde oran %60' ın üzerindedir. Arka hiyaloid zarı ile ILM arasındaki yapışıklığın zayıflaması yaşla birlikte AVD sıklığını artırır<sup>(5,7)</sup>.

**8. Retina:** İnce, saydam, zarsı bir doku olan retina, göz küresinin en içteki tabakasıdır. Görme işlevini yerine getiren 120 milyon basil ve 6 milyon koni bu tabakada bulunur<sup>(8)</sup>. Arka kutupta özel hücresel düzenlenimi olan retina, makula olarak tanımlanır ve merkezi görme ile renkli görmeden sorumludur. Bu alan dışındaki retina, periferik görme ve loş ışıktaki görme işlevini yerine getirir. Retina, arka kutupta makuladan başlayıp, periferde ekvatorun 5 mm. önüne kadar uzanır ve ora serratada sonlanır<sup>(7)</sup>.

Anatomist ve kinisyenlerin arka kutup, makula ve fovea tanımları birbirinden farklıdır. Klinikte arka kutup olarak anılan, anatomik area centralis histolojik açıdan

birden fazla ganglion hücresi tabakası bulunan 6 mm. çapındaki alandır <sup>(4,11)</sup>. Görme keskinliğinden ve renkli görmeden sorumludur. Klinik makula, anatomik fovea optik disk kenarından 3.4 mm. temporale ve 0.8 mm. aşağıya yerleşmiştir. Bu alanla uyumlu RPE hücrelerinin daha uzun ve pigment içeriklerinin yoğun olması nedeniyle, makula retinanın diğer taraflarına oranla daha koyu renkte görülür. Sinir lifleri, ganglion hücreleri ve iç pleksiform tabakaların olmaması nedeniyle klinik makulanın kalınlığı arka retinanın diğer taraflarına oranla 0.25 mm. daha azdır. Makula merkezinde 0.35 mm çapı ve 0.13 mm. kalınlığı olan klinik fovea bulunur. Burada iç retinal tabakalar olmadığından ksantofil pigmentte yoktur ve fotoreseptör tabakası sadece konilerden oluşmuştur <sup>(4,7,11)</sup>.

Ora serrata, pars plananın pigmentsiz epiteline komşu olan retinanın ön sınırındadır. Arka kutuptan uzaklaştıkça, basiller kaybolurlar ve yerlerini değişikliğe uğramış konilere bırakırlar. Nükleer katlar birbirlerinin içine geçer ve dış pleksiform tabaka ortadan kaybolur. Ganglion hücreleri, koniler, basiller, sinir lifleri ora serrataya ulaşmadan 0.5 mm. önce sonlanırlar. Ora serratanın dental kenarı nazalde temporale göre daha belirgindir. Dental çıkıntıların sayısı 17-34 arasındadır. Dental çıkıntılar arasındaki taraksı bölgeler “oral girintiler” olarak bilinir ve en belirgin oldukları yer üst nazal kadrandır <sup>(2,7)</sup>.

Retina nöral, glial ve vasküler doku hücrelerinden oluşmuştur. Nöral elemanlar fotoreseptör hücreleridir ve ışığı sinirsel uyarana dönüştürürler .Bu hücrelerden başlayan uyarı , horizontal, bipolar ve amakrin hücrelerde düzenlendikten sonra ganglion hücreleri ile sinir lifleri tabakasına geçer, buradan da optik sinir aracılığı ile görsel kortekse ulaşır. İki tip fotoreseptör vardır, koniler (parlak ışıkta görmeden sorumludur) ve basiller (loş ışıkta görmeden sorumludur). Her fotoreseptörün görsel pigmentinin bulunduğu bir dış segmenti ile metabolik işlevini yerine getiren bir iç segmenti bulunur <sup>(4,12)</sup>. Dış segmentler mukopolisakkarit yapıda bir madde ile sarıdır. Bu interfotoreseptör matriks olarak adlandırılır ve RPE hücreleri ile fotoreseptörler arasındaki metabolik olaylarda önemli role sahiptir. Basil dış segmentleri birbiri üzerine dizilmiş disklere benzetilir. İç segmentleri , çok sayıda mitokondrinin bulunduğu elipsoid kısım ile hücre çekirdeğinin ve bol miktarda glikojenin yer aldığı miyoid kısımdan oluşur. Basile ait sinaptik sonlanımlara sferül adı verilir ve 2 horizontal hücre ve 1 veya daha fazla sayıda bipolar hücre dendritine yetecek büyüklüktedir. Konilerin yapısı basillerinkine benzer, aradaki en önemli fark basillerdeki dış segment disklerinin hücre membranına bağlanmamış

olmasıdır. Konilerin sinaptik sonlanımları pedikül olarak bilinir; hem koni ve basillerle hem de horizontal ve bipolar hücrelerle sinaps yaparlar <sup>(4, 12)</sup>.

Gliyal dokuya ait hücreler, diğer hücelere destek oluştururlar ve beslenmelerinden sorumludurlar. Bunlardan, Müller hücreleri, retinanın tüm kalınlığı boyunca uzanarak ILM yapısına katılırlar. Diğer gliyal hücreler astrositler, mikroglialar ve oligodendroglialardır <sup>(1)</sup>. Retinanın 2/3 iç kısmı, oftalmik arterin dalı olan santral retina arterinden, 1/3 dış kısmı koriokapillaristen beslenir. Oftalmik arterin papillanın 1 cm. gerisinden optik sinir içine verdiği dal santral retina arterini oluşturur. Santral retina arteri papillanın ortasından çıkarak alt ve üst dallara ayrılır, daha sonra bu iki dal nazal ve temporal dallar verir. Retina santral arteri ILM' nin iç yüzünde seyreder ve verdiği dallarla retinanın iç ve dış kapiller ağlarını oluşturur. İç kapiller ağ ganglion hücreleri katında, dış kapiller ağ iç nükleer ve dış pleksiform katlarındadır . Ayrıca, papilla çevresinde radyer peripapiller kapillerler görülür <sup>(4,8,13)</sup>.

Retinal kan damarlarının iç yüzeyinde bulunan endotel hücrelerinin sıkı bağlantıları iç kan-retina bariyerini oluşturur. Endotel hücrelerinin dış yüzeyleri yapısında perisit hücrelerinin bulunduğu bazal lamina ile örtülüdür. Müller hücreleri ve diğer gliyal elemanlar da bazal laminaya tutunurlar. Retina kan damarlarında iç elastik tabaka ve düz kas tabakası bulunmaz. Yalnızca papillaya yakın alanlardaki damarlarda düz kas hücreleri vardır <sup>(14)</sup>.

Retinanın venöz dolaşımını santral retina arterine eşlik eden santral retina veni sağlar. Çapı arterinkinden daha fazladır ve duvarı daha ince olduğu için arterden daha koyu renklidir. Arter çapının ven çapına oranı 2/3' tür. Arter-ven çaprazlaşma yerlerinde her iki damar aynı gliyal doku ile sarılmıştır <sup>(1,5,14)</sup>.

Nöral elemanların yerleşim düzenleri sonucu retinada birbirinden ayrı yatay tabakalar ortaya çıkar. Bunlardan en dıştaki tabakayı fotoreseptör hücreleri oluşturur. Diğer tabakalar dıştan içe doğru şu şekilde sıralanırlar <sup>(4,12,14)</sup>:

- Dış limitan membran: Birbirine komşu fotoreseptör ve Müller hücrelerinin birleşim yerlerinden oluşmuştur. Gerçek bir membran değildir ve aralarında boşluklar bulunur . Ora serratada pigment epiteli ile birleşir .
- Dış nükleer tabaka: Fotoreseptör hücrelerin çekirdek ve sitoplazmalarından oluşur.

- Dış pleksiform tabaka: Fotoresptörlerin sinaptik gövdeleri ile horizontal ve bipolar hücreler arasındaki bağlantılardan oluşur. Makulada koni ve basillerin aksonları daha uzun ve oblik seyrettikleri için dış pleksiform tabaka kalın ve fibröz görünümündedir. Bu farklı düzenlenim Henle katı olarak bilinir.
- İç nükleer tabaka: Amakrin, horizontal, Müller ve bipolar hücrelerin çekirdeklerinden oluşur .
- Orta limitan membran: Fotoresptör hücrelerinin sinaptik gövdelerinin bulunduğu alanlardaki desmozom benzeri yapılardan oluşmuş tabakadır.
- İç pleksiform tabaka: Bipolar ve amakrin hücrelerin aksonlarından ve ganglion hücrelerinin dendrit ve sinapslarından meydana gelir.
- Ganglion hücreleri tabakası: Ganglion hücrelerinden oluşmuştur.
- Sinir lifleri tabakası: Ganglion hücrelerinin aksonlarının bulunduğu kattır. Normalde lamina kribrozaya kadar myelinli değildir.
- İç limitan membran: Müller hücre uzantılarının bazal membrana yapışmaları sonucunda oluşmuştur. Gerçek bir membran değildir.

Retinanın orta ve dış kısmındaki hücreler ve bunların uzantıları RPE planına dik, iç kısımda ise paralel olarak yerleşmişlerdir. Bu nedenle kan veya eksuda depolanması dış tabakalarda olursa yuvarlak, iç tabakalarda olursa çizgi şeklinde görülür. Ayrıca Henle katında biriken yabancı maddeler yıldız şeklinde görünüme neden olurlar.

Retina, makula ile optik disk arasında 0.23 mm., foveolada 0.10 mm., ora serratada 0.11 mm. kalınlıktadır <sup>(4,7,11)</sup>

**9. RPE:** Tek katlı altıgen hücrelerden oluşan RPE optik diskten ora serrataya uzanarak , burada siliyer cismin pigmentli epiteli ile birleşir. İşlevleri arasında, A vitamini metabolizmasını sürdürmek, dış kan-retina bariyerini oluşturmak, fotoresptör dış segmentlerinin fagositozunu yapmak, fotoresptör dış segmentlerini saran mukopolisakariti üretmek, hücre içi ile dışı arasında aktif taşınımı düzenlemek sayılabilir. RPE ile retina arasındaki ayrılma retina dekolmanı olarak tanımlanır. Bu iki tabakayı birlikte tutan etken tam olarak bilinmemekle birlikte aktif taşınım mekanizmasının rolü olabileceği düşünülmektedir <sup>(7,15)</sup>.

Komşu RPE hücreleri birbirlerine zonula okludens ve zonula adherens adı verilen bağlantılarla güçlü bir şekilde yapışmışlardır. Bu bağlantılar sadece yapısal güçlülüğü sağlamakla kalmayıp, aynı zamanda dış kan-retina bariyerini de oluştururlar<sup>(15)</sup>.

RPE hücreleri buldukları yere göre farklılıklar gösterirler. Hücre çapları 10-60 mikron arasında değişir. Örneğin; foveadaki hücreler daha uzun, daha ince ve melanozom içerikleri daha fazladır. Bu fundus fluorescein anjiyografisinde (FFA) azalmış koroid fluoresansına neden olur. Periferdeki hücreler daha dar, daha kısa ve daha az pigmentlidir. Yaşamın ilk yıllarında RPE hücre sayısı 4-6 milyon kadardır. Yaşla birlikte gözün yüzey alanı artmasına rağmen, hücre sayısında çok az artış olur. RPE hücrelerinin sitoplazmaları çok sayıda dairesel ve oval pigment granülleri (melanozomlar), granüllü endoplazmik retikulumu, golgi cisimciğini ve oksijenli metabolizmada görev alan mitokondrileri içerir<sup>(4,15)</sup>.

### **C . RETİNA MUAYENE YÖNTEMLERİ**

Retina muayene yöntemleri üç grupta toplanabilir<sup>(1014)</sup>:

- I. Direkt oftalmoskopi
- II. İndirekt oftalmoskopi
- III. Fundus biomikroskopisi

Bunlardan direkt oftalmoskop ilk kez 1851 yılında Helmholtz tarafından bulunmuştur. Daha sonraki yıllarda yetersizlikleri fark edilmiş ve Schepens tarafından indirekt oftalmoskop geliştirilmiştir.

**I. DİREKT OFTALMOSKOPI:** En basit yöntemdir. Fundus monoküler olarak değerlendirilir. Görüntünün büyüklüğü hastanın kırma kusuru ile ilgilidir ve emetropik bir gözde 15 kez büyüktür. Elde edilen görüntü düzdür. Bununla birlikte, küçük bir alanın görüntülenebilmesi, stereopsis olmaması, yetersiz aydınlatma ve ortam kesifliklerinde muayenenin yapılamaması yöntemin dezavantajlarıdır.<sup>(10, 16)</sup>

**II. İNDİREKT OFTALMOSKOPI:** Uygulanması direkt oftalmoskopiye oranla daha zordur. Özellikle arka kutup dışındaki retina alanlarının değerlendirilmesi için gereklidir.

Görüntü hastanın kırma kusurundan etkilenmez. Görüntünün büyüklüğü ve görüntülenen alanın genişliği kullanılan lensin kırma gücüne bağlıdır. Elde edilen görüntü yatay ve dikey planlarda terstir. Stereoskopik görüntü sağlaması, aydınlatmanın daha güçlü olması, periferik retina muayenesinin yapılabilmesi, skleral indentasyon ile birlikte uygulanabilmesi ve cerrahi sırasındada kullanılabilmesi yöntemin avantajlarıdır. Bunun yanında retinal mikroanevrizmalar, foveal kistler ve makula ödemi gibi durumlarda büyütmesi yetersiz kalır. <sup>(10,14,16)</sup>.

**III. FUNDUS BİOMİKROSKOPİSİ:** Özellikle büyük büyütmenin istendiği durumlarda kullanılır. İki şekilde yapılabilir. Birincisi üç aynalı kontakt lens gibi kontakt lensler kullanılarak uygulanan kontakt metod, bir diğeri de +60 veya +90 diyoptrilik lensler kullanılarak uygulanan nonkontakt metoddur. Bu yöntemlerle elde edilen görüntünün özellikleri kullanılan lensin özelliklerine bağlıdır. Nonkontakt yöntemle yapılan muayene çabuk yapılır ve hastayı daha az rahatsız eder fakat muayene edilebilen alan sınırlıdır. Kontakt lenslerle muayenede korneal temas olduğu için korneal anestezi gereklidir.

**Üç Aynalı Kontakt Lens İle Muayene:** Üç aynalı kontakt lens Goldmann tarafından düzenlenmiş ve 1948 yılında kullanılmaya girmiştir. Lensin ağırlığı 16gr.'dır ve üzerinde 120 aralıklarla yerleştirilmiş eğim açıları 59°, 79°, 73° olan 3 adet ayna bulunur. 59° lik açı ile yerleştirilmiş ayna ora serrataya yakın olan vitre ve fundus kısımlarının muayenesini ve gonioskopik muayeneyi sağlar. Kontakt lensin aynasız olan orta kısmının kullanılması ile arka kutbun muayenesi yapılır. En dik yerleştirilmiş ayna ile 30°'nin daha periferdeki fundus, 67° lik ayna ile de fundusun tam periferinin incelenmesi mümkündür. Lens yardımı ile elde edilen görüntü terstir <sup>(17)</sup>.

Üç aynalı kontakt lens muayenesinden önce hastalara topik anestezi yapılması ve kontakt lensin çukurluğunun viskoelastik madde ile doldurulması gereklidir. Kontakt lens hastanın gözüne yerleştirildikten sonra öncelikle santral ayna kullanılarak vitre ve arka kutup değerlendirilir. Daha sonra, sıra ile diğer aynalar 360° döndürülerek muayene tamamlanır <sup>(16)</sup>.



## **D . RETİNA HASTALIKLARI**

Retina hastalıkları şu ana gruplar altında incelenebilir <sup>(1014)</sup> :

- I. Retinanın damarsal hastalıkları
- II. Retinanın yangısal hastalıkları
- III. Makula hastalıkları
- IV. Retinanın dejeneratif hastalıkları
  1. Makula dejeneresansları
  2. Periferik retina dejeneresansları
- V. Retina dekolmanı
- VI. Retina tümörleri
- VII. Retina yaralanmaları

Burada, yalnızca konuyla ilgisi olan retina dekolmanı ve periferik retina dejeneresansları üzerinde durulacaktır.

## **E . PERİFERİK RETİNA DEJENERESANSLARI**

Periferik retina dejeneresansları iki ana gruba ayrılır <sup>(18)</sup> :

- I. Gelişimsel vitreoretinal farklılıklar
- II. Dejeneresanslar

### ***I. GELİŞİMSEL VİTREORETİNAL FARKLILIKLAR:***

Bu grupta yer alan gelişimsel farklılıklardan bazıları retinal açılım oluşumuna yol açarak, yırtıklı retina dekolmanı riskini artırır.

1. Ora serratanın normal yapısındaki değişiklikler
2. Meridyonel fold ve kompleksler
3. Periferik retina kümeleri ve zonüler-traksiyonel kümeler

**1. Ora Serratanın Normal Yapısındaki Değişiklikler:** Ora serratanın normal yapısındaki değişiklikler %47 oranında görülürler. Bunlar genellikle dental çıkıntılarının boyutlarında

değişiklik ve oral girintilerdeki farklılıklarıdır. Görülme sıklıkları yaşla birlikte artmaz. Ora serrata gelişimini 7 yaş civarında tamamlamıştır <sup>(19)</sup>.

**a. Dental Çıkıntılar:** Ora serratanın retina dokusunun ön kısmına doğru verdiği uzantılardır. Ortalama uzunlukları 0.5-2.5 mm.' dir. 2.5 mm.' yi aşanlar büyük dental çıkıntı, pars plikataya dek uzananlar dev dental çıkıntı olarak adlandırılırlar. Çoğu üst nazal kadrana yerleşmiştir. Bu alanlarda retinal incelme, retina-RPE arasında sıkı yapışıklıklar ve belirgin periferik kistik dejeneresans görülür <sup>(18,19)</sup>.

**b. Oral Girintiler:** Bunlar pars plananın retina tarafına verdiği uzantılardır. 2.5 mm.'den daha büyük olanlara büyük oral girinti denir ve büyük dental çıkıntılarla birlikte dirler <sup>(19)</sup>.

**c. Kuşatılmış oral girintiler:** Komşu dental çıkıntıların halka oluşturacak şekilde birleşmeleri sonucu meydana gelen oval adacıklardır. Histolojik olarak, retinal doku ile çevrelenmiş pigmentsiz pars plana epitelinden oluşmuştur <sup>(18)</sup>. Görülme sıklığı %3'tür. Daha çok nazal kadranda ve yatay meridyene yakın yerleşirler. Görünümleri retinal delikleri anımsatır. Bununla birlikte, deliklere oranla renkleri kahverengine yakın ve yüzeyleri pürüklüdür. %17 oranında arka kenarlarında retinal yırtık oluşur. Retina yırtığının olduğu gözlerin tümünde AVD vardır <sup>(19)</sup>.

**2. Meridyonel Foldlar ve Meridyonel Kompleksler:** Ora serratadan retinanın ön kısmına doğru ışınal olarak uzanan, vitreye doğru kabarıklıkları olan, kalınlaşmış retina alanlarıdır. En sık görüldükleri yer üst nazal kadrandır. Histolojik olarak, kalınlaşmış retina alanlarında düzensiz kistik dejeneresans saptanmıştır. Nadiren meridyonel fold çevresinde vitre çekintilerine rastlanır. %26 sıklıkta görülürler, olguların %55' inde bilateraldir. %27 olguda birden fazla sayıda fold olabilir. Meridyonel kompleks aynı meridyendeki dental ve siliyer çıkıntı tarafından oluşturulur. Bunlarla uyumlu meridyende periferik retina çukurluğu vardır. Görülme sıklığı %16' dır. %58 oranında bilateraldir, % 45 olguda kompleks sayısı birden fazladır. Bunlar retina dekolmanı sıklığını arttırmazlar, bununla birlikte var oldukları gözde dekolman oluşmuşsa yırtık meridyonel fold veya kompleksin arka kenarında aranmalıdır <sup>(18,19)</sup>

**3. Periferik Retinal Kümeler ve Zonüller Çekinti Kümeleri:** Üç gruba ayrılırlar :

- a. Kistik retinal kümeler
- b. Kistik olmayan retinal kümeler

### c. Zonüler çekinti kümeleri

**a. Kistik retinal kümeler:** İlk kez 1967 yılında Vogt tarafından tanımlanmıştır. Glial doku tarafından oluşturulmuş doğumsal vitreoretinal anormalliktir <sup>(20)</sup>. Histolojik olarak 0.1-1.0 mm. çaplı, mikrokistik olarak görülen, kabarık periferik retina parçalarıdır. Lezyon tabanında pigmentasyon vardır ve tipik kistik retinal dejeneresans ile çevrilidir. Dış retinal katlarda dejeneratif değişiklikler görülür, büyük kümelerde fotoreseptörler mikrokistler ve prolifer olmuş glial doku ile yer değiştirmiştir. Lezyon yüzeyinde vitrenin yoğunlaşmış olduğu görülür. Doğumda var oldukları bilinir ve tüm yaş gruplarında görülebilirler. Sıklık %5' tir, olguların %95' i tek taraflıdır. %80 oranında ekvatoriyal bölgeye yerleşir. Oftalmoskopide birbirinden ayrı, keskin sınırlı, hafifçe kabarık, çepeçevre, beyaz lezyonlar olarak izlenirler. Kistik retinal kümelerin önemi bunlara eşlik edebilen retinal yırtık ve deliklerin varlığıdır. Operkulumlu delikler daha sıktır ve oluşumları AVD'den bağımsızdır. Nadiren retina dekolmanına neden olurlar, oluşan dekolman sığdır ve yavaş ilerler. AVD oluşumu sırasındaki vitre çekintisi sonucu ortaya çıkan at nalı yırtıklarda retina dekolmanı riski daha fazladır. Retina dekolmanlarının %7-10' dan kistik kümeler sorumludur. Kistik kümelerle birlikte olan retinal yırtık ve deliklerin dekolman oluşturma olasılığı ise %0.3 'ten azdır <sup>(19)</sup>.

**b. Kistik olmayan retinal kümeler:** Bunlar ince, kısa, hafifçe kabarık retinal doku demetleridir. Taban çapları 0.1 mm.'den küçüktür. Kümeler oluştururlar ve vitre tabanına yerleşmişlerdir. Lezyonda kistik değişiklikler ve pigmentasyon görülmez <sup>(7)</sup>. Histolojik olarak değişikliğe uğramış retinal hücreler ve prolifer glial doku bulunur. Doğumdan sonra gelişirler. %72 sıklıkta görülürler, olguların %50' sinde bilateraldir. En çok alt nazal kadrana yerleşirler. Kistik olmayan retinal kümelerde retinal yırtık ve delik oluşma olasılığı yoktur <sup>(18)</sup>.

**c. Zonüler çekinti kümeleri:** Bir veya daha fazla sayıda, kalınlaşmış zonüler lifin normalden daha arkaya yapışması sonucu oluşurlar. Çevresindeki retinada incelleme ve kistik değişiklikler görülür. Histolojik olarak mikrokistler ve glial proliferasyon ile küme tepesine yapışmış zonüler liflerin varlığı saptanır. Bu kümeler daha büyük olmaları, ön kenarlarının belirgin olması ve ora serrataya yakınlıkları nedeniyle diğerlerinden ayrılırlar <sup>(19)</sup>. Görülme sıklığı %15' tir, olguların %15' inde bilateraldir. Zonüler liflerin vitre tabanına uyguladığı çekinti sonucunda vitre tabanında tam kat veya tam kat olmayan

retinal delikler oluşabilir. Eğer bunlar vitre tabanı arka kenarında olursa retina dekolmanı riski vardır <sup>(18, 19)</sup>.

## **II. DEJENERASANLAR:**

Periferik retina dejeneresansları çeşitli yazarlar tarafından değişik şekillerde sınıflandırılmıştır. Fransız Oftalmoloji Derneğinin 1980 yılında kabul ettiği sınıflama şöyledir <sup>(20)</sup> :

1. Dejeneresansın bulunduğu dokuya dokuya göre :

- a. Retinal
- b. Retino-vitreal
- c. Korio-retinal
- d. Koroidal
- e. Vitreal

2. Periferik retinadaki yerleşimine göre :

- a. Oral
- b. Preekvatorial
- c. Ekvatorial

3. Histolojik özelliğine göre :

- a. Trofik
- b. Traksiyonel

4. Yırtık varlığına göre :

- a. Yırtıklı
- b. Yırtıksız

5. Hasarın yoğunluğuna göre :

- a. Predejeneratif lezyonlar
- b. Belirgin dejeneresans gösteren lezyonlar

6. Başlangıç yaşına göre :

- a. 40 yaş altında
- b. Presenil
- c. Senil

7. Oftalmoskopik görünümüne göre :

- a. Pigmentsiz
- b. Beyaz
- c. Pigmentli

8. Yayılımına göre :

- a. Adacıklar halinde kümelenmiş olanlar
- b. Yaygın olanlar

Periferik retina dejeneresansları "*dejeneresansın bulunduğu dokuya göre*" sınıflandırılarak anlatılacaktır .

#### a . Retina Dejeneresansları:

**Kistik Dejeneresans:** Genç yaşlarda başlayan ve her yetişkin gözünde bulunabilen bir dejeneresanstır. Yenidoğan retinasında da buna benzeyen görüntüler saptandığı için "dejeneresans" terimi tartışmalıdır. İlk kez 1855' te Blessing tarafından tanımlanmış ve fizyolojik olarak kabul edilmiştir. 1970' de Foos tipik ve retiküler şekillerini ortaya koymuştur ( 20 ) . Bu ayrım histopatolojik olarak yapılmıştır, klinik olarak iki tipi birbirinden ayırmak oldukça güçtür.

Yapılan otopsi çalışmaları ile tipik kistik dejeneresansın 8 yaşından büyük hastaların tümünde varolduğu saptanmıştır. Cins ayrımı yoktur. Yaşla birlikte lezyonun büyüklüğü ve şiddeti artar. Sıklıkla üst temporal kadrana yerleşir, bilateral ve simetrikdir. Lezyon ora serratada dental çıkıntıların tabanında başlayarak öne ve yanlara doğru uzanır. Öne doğru yayılımda kistik yapılar giderek küçüldüğü için lezyonun ön kenarı belirgin değildir. Yanlara doğru uzanım sonucunda ora serrataya paralel, çepeçevre, görünüm ortaya çıkar. Oftalmoskopik olarak gri retina yüzeyinde kümelenmiş küçük, pembe, inci tanecikleri şeklinde izlenirler. Kistik boşluklar ilk önce dış pleksiform ve iç nükleer tabakalarda oluşur ve birbirleri ile birleşerek klinik olarak görülebilecek hale gelirler. Büyük kistlerin iç yüzeyleri sinir lifleri ve iç pleksiform tabakadan oluşur, iç pleksiform tabaka dejeneresansın daha fazla ilerlemesini önler. Tipik kistoid dejeneresansın retinosizis dışındaki patolojik lezyonlarla ilişkisi yoktur (18,19,20) .

Retiküler kistik dejeneresans tipik olana oranla oldukça seyrek görülür ve daha arkada yerleşmiştir. Görülme sıklığı %13' tür, olguların %41' inde bilateraldir. Her yaşta

görülebilmek, cins ayrımı yoktur. Genelde alt temporal kadrana yerleşir. Retina damarlarının seyrine uygun doğrusal veya retiküler görünümü vardır. İlk saptanan mikroskopik değişiklik ganglion hücrelerinin kaybı ve sinir lifleri tabakasında iç pleksiform tabaka ve ILM ile sınırlanmış küçük kistlerin oluşumudur. Bu kistler arasında ince retina içi sütunlar bulunur. Retiküler kistik dejeneresans dejeneratif şizisin öncü lezyonudur<sup>(19)</sup>.

**Dejeneratif (senil) retinoşizis:** İlk kez 1933 'te Bartels tarafından tanımlanmıştır. 1935' te Wilczek lezyonunun retina dekolmanından sorumlu olabileceğini ortaya koymuş ve retinoşizis adını vermiştir. 1973' te Straatsma ve Foos patolojik özelliklerine göre tipik ve retiküler tiplerini tanımlamışlardır. Dejeneratif şizisin görülme sıklığı yaşla birlikte artar ve hipermetroplarda daha yaygındır<sup>(20)</sup>.

Tipik retinoşizis, tipik kistik dejeneresans alanlarındaki kistlerin birleşmelerinden oluşur. Retinoşizis boşluğunun iç tabakası düzgünken, dış tabaka düzensizdir ve dövülmüş bakır görünümüne sahiptir. İç duvarda ILM, retinal damarlar, sinir lifleri katı ve iç pleksiform tabaka yer alır. Dış duvar dış pleksiform ve dış nükleer tabakalar tarafından oluşturulur. Şizis boşluğu tüm kenarlarında tipik kistik dejeneresansla devam eder.

Retiküler dejeneratif retinoşizis, tipik formdan daha sık görülür. Çoğu olguda retiküler kistik dejeneresansla birlikte dir. Şizis boşluğuna ait iç duvar kabarıktır. En sık alt temporal kadrana yerleşir. Lezyon ora serratadan tipik kistik dejeneresans alanları ile ayrılmıştır. Hemen hemen tüm olgularda ekvatorun arkasına dek uzanır. Retiküler retinoşizisin iç duvarı oldukça incedir ve daralmış retina damarları, sinir lifleri tabakası kalıntıları ile ILM' den oluşmuştur. İç duvarda bazı aralanmalar görülebilir, fakat gerçek retina delik ve yırtıklarına oldukça ender rastlanır. Dış duvarda bal peteği görünümü vardır, kalın kısımlarda dış pleksiform ve dış nükleer tabakalar bulunurken, çukur kısımlarda yalnızca dış limitan membran ve fotoreseptörler tarafından oluşturulur<sup>(18,19,20)</sup>.

Retiküler retinoşizis olgularında dış tabakada delikler görülebilir. Büyük veya küçük, tek veya çok sayıda delik oluşabilir. Dış duvar deliklerinin düzgün ve yuvarlak kenarları vardır. Bunlar retinoşizis boşluğunun merkezine veya arka sınırına yakın kısmına yerleşirler. Eğer delik çevresinde retina dekolmanı yoksa tanınması güç olabilir. İç duvar delikleri nadiren görülür. İç duvar kalınlığındaki farklılıklar nedeni ile saptanmaları zordur. Çok ince alanlarda "yalancı delik" görünümü oluşur<sup>(18,19)</sup>.

Senil retinoşizisin en önemli komplikasyonu retina dekolmanıdır. Retina dekolmanı iki şekilde olabilir: Yerel olan ve ilerlemeyen retina dekolmanı veya hızla ilerleyerek klinik bulgu veren retina dekolmanı. Retina dekolmanı gelişmiş hastaların tümünde dış duvar deliği vardır. Bu delik şizis boşluğu ile retina altı alan arasındaki ilişkiyi sağlar. Dış duvar delikleri daha çok yerel dekolmanla birlikte. Oldukça yavaş ilerler ve demarkasyon hattı oluşturur. Bu tip dekolmanın sıklığı %6.4 olarak bildirilmiştir. Bazı yazarlar bu durumun tedavisinin gerekliliğini öne sürerken, diğerleri benign olduğu görüşündedirler. İlerleyici retina dekolmanlarının tümünde de dış duvarda delik bulunur, iç tabaka deliği nadirdir. Sıklığı için verilen oranlar birbirinden oldukça farklıdır. Yırtıklı retina dekolmanlarının %2-6' sından sorumludur. Senil retinoşizisin diğer komplikasyonu şizis boşluğunun arka kutba doğru ilerlemesidir. Absolu görme alanı defektlerine neden olur. Olguların % 66-77' sinde şizis ekvatorun arkasına dek uzanır. Fakat nadiren makulayı tehdit eder, bu nedenle tedavi seçilmiş olgulara uygulanır<sup>(19)</sup>.

**Pars Plana Kistleri:** Pigmentli ve pigmentsiz epitel arasında yerleşmiş kistik boşluklardır. 1881' de Kuhnt tanımlamıştır. Görülme sıklığı % 5-10' dur ve yaşla birlikte artar. Bilateraldir ve her iki cinstede eşit oran görülür. Kıırma kusuru ile ilgisi yoktur. Ora serrata önünde saydam bir şekilde izlenir. Siliyer epitel üzerindeki zonüler liflerin ve vitreus tabanının çekintileri sorumlu tutulmaktadır. Kistler şeffaftır ve hyalüronik asit içerirler. Tedavi gerektirmezler<sup>(18,20)</sup>.

#### **b. Retino-vitreale Dejeneresanslar:**

**Lattis Dejeneresans:** Ayırt edici özellikleri olan , retinal yırtık ve dekolman oluşumuna neden olabilen, en sık görülen fundus lezyonudur. Lattis dejeneresans tipik olarak çepeçevre yerleşmiş, sınırları belirgin, yuvarlak veya oval retinal incelme alanlarıdır. Lezyon üzerindeki vitre likefyedir ve dejenere sahanın kenarlarına sıkı yapışıklıkları vardır. AVD oluşum sürecinde yapışıklık olan bu sahalara vitrenin uyguladığı çekinti sonucunda retinal yırtık ve delikler oluşabilir.

**Tarihçe:** 1920' da Gonin ve 1924'de Vogt lattis dejeneresansla ilgili ilk yayınları yapmışlardır. Bununla birlikte lezyona ait tanımlayıcı bulguları 1928' de Rehsteiner

ortaya koymuştur. Gonin 1930' da ekvatora yerleşmiş "parlak beyaz kafes işi" şeklinde retinal lezyon olarak tanımlamış ve daha sonra dejenere alandaki tipik beyaz çizgilerin nedeninin retinal kan damarlarındaki değişik olduğunu belirtmiştir<sup>(19)</sup>.

1930'lı yıllarda lattis dejeneresansı tanımlayıcı bazı terimler kullanılmıştır: salyangoz izi dejeneresans, fibrilli kistik dejeneresans, tıkalı kan damarları ile birlikte olan kistik dejeneresans.1937' de Lindner lezyona ait üç tipik histopatolojik bulguyu yayınlamıştır:

- Komşu vitrede sıvılaşma,
- Yerel retina incilmesi,
- Lezyon sınırlarında güçlü vitre yapışıklığı ve glial proliferasyon.

Lattis dejeneresans için kullanılan diğer isimler ekvatoriyal dejeneresans, pigmenter dejeneresans, sklerotik alanlar ve pallisadik dejeneresanstır. Schepens 1952' de, daha sonra pekçok kişi tarafından kabul edilen "lattis dejeneresans" terimini kullanmıştır<sup>(21)</sup>.

**Morfoloji:** Lattis dejeneresansın çeşitli nitelikleri bireysel farklılıklar gösterebilir veya değişik özellikler birarada olabilir. Lezyonlar keskin sınırlı, oval veya yuvarlaktır. Çepeçevre ekvatora veya ekvatorun önüne yerleşmişlerdir. Bazen birkaç sıra halinde görülebilirler. Dejenere alan üzerindeki vitrede sıvılaşma vardır. Lezyonun en önemli özellikleri şunlardır:

- Lezyon alanındaki retinal damarlarda beyazlaşma sonucu oluşan tel örgü görünümü
- Salyangoz izi görünümü
- Pigment dağılımında değişiklikler
- Oval veya çizgisel, kırmızımsı çukurluklar

Aynı lezyonda bu özelliklerin birkaçı birlikte olabilir. Lattis dejeneresansın arka kenarındaki vitre yoğunlaşması ve çekintisi sonucunda retinada ince alanlar ve delikler gelişebilir. Lezyona özgü en tipik görünüm, dallanan beyaz çizgilerin varlığıdır. Histopatolojik olarak beyaz çizgilerin nedeni stromal fibrozis ve damar duvarında hücresel olmayan kalınlaşmadır. Damar lümeni incelmıştır. Olguların %50' sinde FFA' da bu segmentlerin gecikmiş dolmaları izlenir. Lattis dejeneresanslı olguların %17-30' da beyaz çizgiler görülür. Daha çok yaşlı hastalarda saptanır. 20' li yaşlarda %3, 50 yaş üzerindeki olgularda %43 oranında görülür. Çoğunluk tanı için, beyaz çizgilerin varlığını ön koşul sayar. Bununla birlikte iki karşıt görüş vardır: İlki; beyaz çizgilerin görülmediği



olgular da retinal damarlarda incelme olması ve bu duruma beş kat daha fazla rastlanmasıdır. İkinci görüş de beyaz çizgilerin daha sonra ortaya çıkabileceğidir <sup>(18,19)</sup>.

Salyangoz izi görünümünü retinanın iç yüzeyinde çok sayıda küçük, parlak, sarı-beyaz beneklerin bulunduğu lattis dejeneransları tanımlar. Bu benekler atrofik veya dejeneratif değişimler sonucu ortaya çıkarlar.

Pigment dağılım değişiklikleri, olan olgular başlangıçta pigmenter dejenerans olarak tanımlanmıştır. Olguların %82-92' sinde görülür. Bunlar lattis dejeneransa özgü değildir. RPE' nin hipertrofisi, hiperplazisi veya retina yüzeyine göçü sonucu oluşurlar. Pigmentasyon değişiklikleri 4 grupta toplanır

- Yaygın hiperpigmentasyon (dejenere alan içinde noktalar veya çubuklar şeklinde görülürler).
- Lezyon içinden geçen kan damarları boyunca pigmentasyon.
- Dejenere alan içinde atrofik deliklerin çevresinde gelişen küçük dekolmanlar sonucu ortaya çıkan gri yuvarlak alanlar.
- Yerel dekolmanlar çevresindeki demarkasyon hattının neden olduğu pigmentasyon .

Vitre tabanında yer alan kırmızı zeminli, keskin sınırlı retinal incelme alanları lattis dejeneransın türevi olarak göz önüne alınır. Bu lezyonlar retinal erozyon veya vitre tabanı çukurluğu olarak adlandırılırlar. Çukurluklar ovaldir ve çepeçevre yerleşmiştir. Sınırları keskindir ve vitreoretinal yapışıklıklar daha belirgindir. Yüzeyde beyaz benekler, beyaz çizgiler ve atrofik delikler görülebilir. Retinal erozyonlar retina dekolmanına zemin hazırlamazlar.

**Sıklık:** Seçilmemiş hastalarda % 6.0-10.7' dir. Yaşamın ikinci on yılında sıklıkta belirgin artış görülür. Kadın-erkek arasında etkilenim açısından anlamlı fark yoktur. Sağ-sol göz tutulumları eşit sıklıktadır. Bilateralite klinik çalışmalarda %34-42, otopsi çalışmalarında %48 oranındadır. İki göz tutulduğunda yerleşimi simetrik olmaya eğilimlidir.

**Kırma Kusurları ile İlişkisi:** Lattis dejenerans ile miyopi arasındaki ilişkiyi bildiren pekçok yayın vardır. Karlin ve Curtin <sup>(22)</sup> aksiyel uzunluğu 30 mm. veya daha fazla olan gözlerde %15, 27 mm. ve daha altında olan gözlerde %7 oranında lattis dejenerans saptamışlardır. Hyams ve Neuman <sup>(23)</sup>, bir dioptriden fazla miyopisi olan olgularda lattis sıklığını %15 olarak bildirmişlerdir. Cambiaggi <sup>(24)</sup>, miyopik gözlerin %19' unda ve emetrop gözlerin %4.5' inde lattis dejenerans bildirmiştir.

Bununla birlikte lattis dejeneresans miyopik olgularla sınırlandırılmaz. Klinik çalışmalar lattis dejeneresans saptananların %25' inin emetropik veya hipermetropik olduğunu göstermektedir<sup>(19)</sup>.

Sayı, Büyüklük, Şekil, Dağılım: Lattis lezyonlarının sayısı (etkilenmiş gözde) 1-20 arasında olabilir, ortalama 2-2.4 lezyon izlenir. Lezyonların uzunluklarında bireysel farklılıklar vardır. Klinik çalışmalar 0.75-18 mm. arasında değişen değerleri ortaya koymuştur. Lezyonun genişliği için verilen değerler ise 0.15-3.45 mm.' dir. Bununla birlikte tam gelişmemiş lezyonlar ince bir çizgi olarak görülürler. Lattis dejeneresanslarının %90' ı oval veya bant şeklindedir, geri kalan kısmı ise yuvarlaktır. En sık dikey meridyene yakın alt ve üst kadrana yerleşir. Lezyonların % 78' i saat 11-1 ve 5-7 arasındadır. Klinik çalışmalarda alt temporal kadrana tutulumunun fazla olduğu görülmüştür. Bununla birlikte, bulgu veren hastalardaki lezyonların üst temporal kadrana yerleştiği saptanmıştır. Lattis lezyonlarının uzun eksenleri ora serrataya paralel olmakla birlikte oblik yerleşimli olanları da vardır. Ora serrata ile ekvator arasındaki orta noktanın hafifçe arkası, lezyonun en sık saptandığı alandır. Lezyon içindeki çizgiler ora serratadan farklı uzaklıklarda, birbirlerine paraleldirler<sup>(18,19)</sup>.

Radiyal Perivasküler Lattis: "Postekvatoriyal radial perivasküler korioretinohyaloidopati" olarak da bilinir. Herediter retina dekolmanı ile birlikte olabilen atipik dağılımlı lattis lezyonlarını tanımlar. Bulgular tipik lattis dejeneresansından farklıdır. Yüzeysel vitrede likefaksiyon ve lezyon sınırında vitre yapışıklıkları vardır. Dejenere alanda ILM sürekliliğinde bozulma, retinal damarlarda skleroz , retinal incelleme, RPE değişiklikleri görülür. Ekvatorun gerisine yerleşmiş lezyonlar oval olmaya eğilimlidir ve tipik lattis lezyonlarından daha geniş olurlar. Byer perivasküler lattis dejeneresansı tipik formdan ayıran özellikleri tanımlamıştır:

- Lezyon sınırları belirgindir ve normal retina ile kaynaşmıştır,
- Dejenere alan altındaki koriokapillarisde atrofi vardır,
- Lezyon çevresinde depigmentasyon;
- Dejenereasyonda merkezindeki damar boyunca pigment kümeleri izlenir<sup>(9)</sup>.

Radiyal perivasküler lattis retina dekolmanına neden olabilir. Retinal yırtık ve delik oluşumundan, lezyon sınırlarındaki vitre çekintileri sorumludur.

**FFA:** FFA' da lattis dejeneresans alanında saptanan bazı özellikler vardır. Bunlardan en sık rastlananları; lezyondaki pigmentasyon değişikliklerinin hiperfluoresans göstermeleri, lezyonun arka kenarında retina damarlarından sızıntı olması, dejenere alandaki damarların doluşlarının gecikmesi ve bu damarlara ait kapiller genişleme ile mikroanevrizmaların varlığıdır.

**Yaşla Birlikte Oluşan Değişiklikler:** Dejeneratif değişikliklerin ağırlığının yaşla ilgisi yoktur; hafif lezyonlar yaşlı insanlarda görülebileceği gibi, gençlerde de ağır lezyonlara rastlanabilir. Lattis dejeneresans histopatolojik olarak en erken 17 aylık bebekte saptanmıştır. En sık 20' li yaşlarda görülür. Lezyonlarda zamanla değişiklik oluşmasına sık rastlanmaz.

Byer<sup>(25)</sup>, 3 -10 yıl izlediği olgulardan % 5 ' inde yeni lezyon geliştiğini , bunların % 95 'inin 19 yaşından küçük hastalar olduğunu saptamış . Olguların % 14 ' ünde lezyonda yeni beyaz çizgiler , %13' ünde de atrofik delik gelişimini göstermiştir<sup>(1021)</sup>.

Lattis dejeneresanssta görülen en önemli değişiklik, lezyon sınırındaki vitreoretinal çekinti nedeniyle oluşan retinal incelmelerdir.

**Heredité:** Ailesel retina dekolmanı ile birlikte olmayan lattis dejeneresansın hereditésini inceleyen yayımlar vardır. Retina dekolmanı ile birlikte olan lezyonlarda miyopi ve vitre dejeneresansı sıklığı daha fazladır. Ailesinde retina dekolmanı olan olgular lattis dejeneresansların %1' ini oluşturur. Yapılan yayımların bazılarında lattis dejeneresansın otozomal dominant, bazılarında da otozomal resesif geçişi üzerinde durulmuştur. Fakat son çalışmalar poligenik veya multifaktoriyel kalıtım üzerinde yoğunlaşmıştır<sup>(19)</sup>.

**Patoloji:** Histopatolojik çalışmalar Gonin, Kummel ve Arruga tarafından yapılmıştır. 1937'de Lindner lezyonun makroskopik ve mikroskopik niteliklerini tanımlamıştır:retinal nöron kaybı ile birlikte olan retinal incelme, komşu vitrede likefaksiyon, lezyon üzerinde ILM' nin yokluğu, lezyon sınırında güçlü vitreoretinal yapışıklık bulunması.

Lattis dejeneresans sınırındaki güçlü vitreal bağlantılar dışında diğer tüm histopatolojik bulgular lezyonun merkezine yakın alanda belirgindir. Nöron kaybı retinanın tüm tabakalarında meydana gelir, fakat en şiddetli olduğu yer iç tabakalardır. İlerlemiş lezyonlarda retinadan vitreye doğru glial proliferasyon uzanır. Bu durum özellikle elektron mikroskopik çalışmalarda belirgindir. Retina damar duvarlarındaki anormal incelmede lezyonun merkezinde belirgindir. Dejenere alanda eosinofilik ve PAS

(+) materyalin intraretinal olarak depolanması sıktır ve hücre parçalanma ürünlerinden kaynaklandığı düşünülür.

Elektron mikroskopik çalışmalar, glial hücrelerin retinal nöronları dejenere ettikleri ve hücre dışı materyalin üretiminden sorumlu olabilecekleri düşünülmektedir. Lezyon yüzeyinde ILM' nin olmadığı ışık ve elektron mikroskopik olarak gösterilmiştir.

Yapılan histopatolojik çalışmalar lattis dejeneresans ile birlikte bulunan diğer retinal vasküler değişiklikleri ortaya koymuştur. Oldukça yaygın görülen değişiklikler şunlardır:

- Lezyondaki kapiller sayısında azalma
- Lezyondaki tüm damarlarda asellülarite
- Küçük ve büyük damarlarda obliteratif fibrozis

Dejenere alandaki damarların hepsinde PAS ile boyanma artmıştır. Oluşan damarsal yıkım yereldir ve çevredeki kapillerlerde değişiklik görülmez. PAS (+) materyalin yoğun parçaları lezyon içine ve kenarlarına yayılmıştır. Bu parçaların, oftalmoskopik olarak görülen sarı-beyaz beneklerle ilgili olabileceği düşünülmektedir<sup>(18,19)</sup>.

Patogenez: Lattis dejeneresans patogenezi ile ilgili varsayımlar :

- Birincil koroidal değişiklikler
- Gelişimsel damarsal anastomozlar
- Vitre çekintisi
- Retinal iskemi
- ILM' de birincil defekt

Erken ve oldukça şiddetli değişiklikler retinanın iç tabakalarında görülür. Koroid genellikle tutulmamıştır. Bu nedenle birincil koroidal hastalıkların lattis dejeneresansı hazırlamaları olası değildir. Benzer şekilde lattis dejeneresansın nedeni retina ile vitre arasındaki gelişimsel anastomozlar da olamaz. Bazıları lezyonu vitreoretinal çekintinin neden olduğu primer vitre hastalığı olarak kabul ederler . Lezyonun yerel nitelikleri bu görüşü destekler , fakat dejeneresans sıklığının birinci ve ikinci onyıda artması ve bu dönemde diğer vitreal değişikliklerin yokluğu bu varsayımı desteklemez. Yapılan son çalışmalarda lattis dejeneresansın damarsal anomaliden çok, gelişimsel bir defektten kaynaklandığı üzerinde yoğunlaşmaktadır. Bununla birlikte patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır<sup>(6,19)</sup>.

**Komplikasyonlar:** Dejenere alanda oluşan retinal yırtık ve delikler lattis lezyonlarının en önemli komplikasyonlarıdır. Oldukça yaygın görülen yuvarlak atrofik delikler sıklıkla yerel retina dekolmanlarından sorumludurlar. Lattis dejeneresans sınırlarında, AVD gelişimi sırasında ortaya çıkan retinal yırtıklar ise ilerleyici retina dekolmanlarına neden olurlar. Yuvarlak delikler tipik olarak 0.3 mm.' den küçüktür. Genelde tektir, bazen birden fazla sayıda da olabilir. Lattis lezyonlarının % 16-18' inde atrofik delik vardır ve daha çok yaşlı hastalarda görülürler. Alt kadrantlarda iki kez daha sık saptanırlar, en sık izlendiği yer alt temporal kadrandır..Lattis dejeneresans sınırlarında oluşan retinal yırtık oranı oldukça düşüktür. Byer' in <sup>(26)</sup> serisinde bu oran %1.5' tur. Lattis dejeneresanslı olgularda retina dekolmanı riski %0.3-0.5 olarak hesaplanmıştır. Klinik çalışmalarda yırtık oluşumu patogenezinde lattis dejeneresansın önemli rolü olduğu ortaya konmuştur. Dumas <sup>(27)</sup> , retinal yırtığı ve akut retina dekolmanı olan 100 olgudan 30' unda lattis dejeneresans bildirmiştir. AVD sonrasında oluşan retinal yırtıkların dekolmana yol açma olasılıkları oldukça fazladır. Lattis dejeneresanslı gözlerde AVD ' ye daha sık rastlanır. Yuvarlak deliklerin neden olduğu retina dekolmanlarına genç, miyopik hastalarda rastlanır. Yaşla birlikte bu olasılık azalır ve lezyon kenarlarında veya normal görünümlü alanlarda yırtık görülme olasılığı artar.

**Profilaksi:** Lattis dejeneresans toplumunda %7-10 sıklıkta görülmekle birlikte, retina dekolmanlı olguların %20-30'nu oluştururlar. Bu nedenle, profilaktik tedavi gerekebileceği göz önünde bulundurularak, hastalar belirli aralıklarla izlenmeli ve risk faktörlerinin varlığı açısından değerlendirilmelidir <sup>(20)</sup> .

Byer <sup>(24)</sup> , lattis dejeneresanslı 204 gözü 3-10 yıl izleyerek lezyonlardaki değişiklikleri ve retina dekolmanı oluşma riskini bildirmiştir. Bu çalışmada izlenen hastalardan yalnız 1'inde retinal yırtık gelişimi saptanmış, olguların hiç birinde retina dekolmanı gelişmemiştir<sup>(1021)</sup>. Bu çalışmanın sonuçları kullanılarak lattis dejeneresanslı olgularda profilaktik tedaviyi gerektiren durumlar belirlenmiştir:

- Atrofik deliği olmayan lattis dejeneresanslar tedavi gerektirmez.
- Atrofik delik ve subklinik retina dekolmanı varlığında, eğer hastanın izlemi güçlük yaratacaksa profilaktik tedavi yapılmalıdır.
- Retinanın diğer alanlarında veya dejeneresans sınırlarında yırtık olan hastalardan fotopsi ve floatersi olanlar için tedavi önerilmektedir. Bu belirtilerin olmadığı

olgularda risk faktörleri araştırılır; diğer gözlerinde retina dekolmanı olanlar, aile öyküsü olanlar ve afakların tedavisi gereklidir <sup>(7)</sup> .

**Salyangoz İzi Dejeneresans:** Klinik özelliklerini ilk kez 1934' te Gonin tanımlamıştır <sup>(20)</sup> . Lezyon keskin sınırlı, parlak beyaz renkte, değişik boyutlarda, büyük eksen ekvatora paralel, oval veya kıvrımlı, kırağıya benzer bantlar ve plaklar halinde iç retina yüzeyinde, salyangoz izini andıran görünümündedir. Bazı yazarlar bunu kendi başına bir antite olarak kabul etmezler ve lattis dejeneresansın ya erken devresi ya da onun özel bir şekli olarak görürler. Retina deliği veya yırtığına doğru ilerleme gösteren özel bir durum olup, tehlikeli ve profilaktik tedavi gerektiren lezyonları içermektedir. Lezyonun 3 şekli vardır:

- Adacıklar şeklinde görülen tip
- Yaygın tip (kar taneciklerini andırır)
- Bileşik tip ( dejeneratif retinosizis ve lattis dejeneresansla birlikte olan tip)

Tipi ne olursa olsun, her zaman ekvator veya ekvatorun önüne yerleşmiştir. Özellikle üst temporal kadranı tutar. Sıklığı %3.4 olup, 2. ve 3. onyillarda oluşur. Lezyonda yaşla birlikte ilerleme olmaz ve cins ayrımı gözlenmez. Kıрма kusurları ile ilişkisi, miyopinin üstünlüğünü ortaya koyar.

Patogenezinde damar tıkanması, sinirsel elemanlarda dejeneresans, iç retinal katlarda lipoidik madde toplanması sonucu oluşan retina atrofisi üzerinde durulmaktadır. Yaygın vitre patolojisi tüm olgularda bulunur, fakat lezyon bölgesinde yoğun yapışıklıklara rastlanmaz.

Bütün delikler lezyon içine yerleşmiş olup, yuvaraktır. Retina deliklerine ilerleme eğiliminde ve tehlikeli bir dejeneresans olduğu konusunda fikir birliği vardır. Bu nedenle yakın takip ve gerekirse profilaktik tedavi önerilmektedir <sup>(28-29)</sup> .

**Bastırmakla veya Bastırmadan Beyaz Dejeneresans:**Schepens, 1952'de bu tabloyu ilk kez subklinik retina dekolmanı olarak tanımlamıştır <sup>(21)</sup>.1961' de Watzka ilk anatomiklinik özelliklerini ortaya koydu. Periferik retinada görülmeleri için, skleral çöktürme gereksinimine göre, bastırmakla veya bastırmadan beyaz dejeneresans adını alırlar. Bant veya adacıklar şeklinde yerel beyaz alanlardır <sup>(14)</sup> . Ora serrata ile ekvator

arasında yerleşip tüm kadranları tutabilir. Sıklık %32 olup, yaşla artar ve cinsiyet farkı gözetmez. Miyopi ile ilişkisi olduğunu bildirenler olmuştur. Genellikle profilaktik tedavi gerektirmezler, fakat Schepens' e göre, diğer gözde yırtık varsa, lezyon lattis dejeneresans gerisinde ise, arka sınırında vitre çekintisi varsa tedavi önermektedir <sup>(20)</sup>.

### **c. Korio-Retinal Dejeneresanslar:**

***Kaldırım Taşı Dejeneresans (Pavimantöz Dejeneresans):*** Peiferal korioretinal atrofi retinanın kaldırım taşı dejeneresansı adını almıştır. Keskin sınırlı, sarımsı odaklar halinde depigmentasyon alanları ve alttaki koroide ait damarların görünmesine neden olan retinal atrofi bölgeleri ile karakterlidir. Yerleşimi ora serrata ile ekvator arasında olup, en çok alt temporal kadrandadır. Sıklığı %10-33 arasındadır, bilateral olabilir. Erkeklerde 3 kat daha fazla gözlenir. Patogenezinde koriokapillaris düzeyinde trombotik bir orijin üzerinde durulmaktadır. Bu olgularda %80 oranında arterioloskleroz saptanmıştır. Retina hasarı da koriokapillarisin beslediği retina dış tabakalarının atrofisi sonucu oluşmaktadır. Bruch membranı ve vitre etkilenmez. Bu tip dejeneresans, Bruch membranı ile yapışıklık nedeni ile retina dekolmanı konusunda zararsız bir lezyon olarak kabul edilir <sup>(19,20)</sup>.

### **d. Periferik Pigmenter Dejeneresanslar:**

***Yaygın Pigmentasyon Gösteren Lezyonlar:*** Yaşlanmayla ortaya çıkan bu lezyonların ortak özellikleri, ekvatoriyal bölgede paravasküler olarak yerleşmeleridir. Ora serratada bant şeklinde görülen oral, sıklıkla paravasküler yerleşim gösteren bal peteği ve pigmente drusen olmak üzere 3 tipi vardır. Sıklığı %10 olup, miyopi ile artabilir. Profilaktik tedavi gerektirmez <sup>(20)</sup>.

***Yaygın Periferik Atrofi:*** 1975' te Kanski bu dejeneresansı retina incelenmesi ile birlikte koroid pigmentasyonu olarak tanımlamıştır. Özellikle miyoplarda retinada çok sayıda yuvarlak delik oluşumuna neden olur. Retina yırtıkları sıklıkla üst temporaldedir. Periferik atrofi koriokapillaris düzeyinde ilerleyici bir iskemi sonucunda oluşur. Ani iskemi kaldırım taşı dejeneresans tipinde bir atrofi oluştururken, yavaş gelişen iskemi az

veya çok belirgin pigmentasyon ile yaygın atrofiye neden olur. Vitreoretinal yapışıklık yoksa prognoz iyidir, fakat vitre değişiklikleri ile birlikte olan yaygın atrofi yırtıklara yol açabilir. Bu durumda fotokoagülasyon ile koruyucu tedavi yapılır<sup>(20)</sup>.

**Pigmenter Kümeler:** Yerel pigment proliferasyonu sonucunda ora serrata ile ekvator arasında ortaya çıkarlar. Retinal ve korioretinal olmak üzere 2 tipi vardır. Yaş ve cins farkı gözetmezler. Retinal yırtıklarla ilişkili oldukları saptanmıştır. Patogenezleri tartışmalıdır<sup>(20)</sup>.

## **F. RETİNA DEKOLMANI**

Retina dekolmanı, duysal retinanın RPE tabakasından ayrılması sonucu ortaya çıkan klinik tablodur. Dekolmana neden olan faktörlere göre hastalık üç klinik tipe ayrılır<sup>(1010)</sup>

- I. Yırtıklı retina dekolmanı
- II. Çekintili retina dekolmanı
- III. Eksudatif retina dekolmanı

**I. YIRTIKLI RETİNA DEKOLMANI:** Bu tip retina dekolmanının oluşması için vitre içindeki sıvıların retinadaki yırtıktan geçerek duysal retinayı pigment epitelinden ayırması gerekir. Retina dekolmanının retinadaki yırtık sonucu oluştuğu ve yırtığın cerrahi yöntemlerle kapatılmasının dekolmanı iyileştirdiği ilk defa 1921' de Gonin tarafından bildirilmiştir. At nalı yırtıklar, yuvarlak delikler, retina diyalizleri ve makula delikleri yırtıklı retina dekolmanı oluşturabilirler.

Retinanın üst kadrından başlayan dekolmanlar, duysal retina altındaki sıvı miktarının zamanla artması sonucunda yerçekiminin de etkisiyle aşağı doğru ilerleyerek total retina dekolmanına neden olurlar. Alt kadrından başlayan dekolmanlar ise neden olan yırtığın büyüklüğüne göre daha uzun süre ilerlemeden kalabilirler. İlerlediklerinde de makulayı dekolle etme olasılıkları azdır<sup>(30)</sup>.

Eskimiş retina dekolmanlarında, fagositik ve myofibroblastik özellikleri olan RPE hücreleri retinadaki yırtıktan vitreye geçerek, vitreye retina arasında fibrotik bantlar



oluşmasına neden olurlar. Bu durum proliferatif vitreoretinopati (PVR) olarak tanımlanır. Uzun süre tedavi edilmeyen olgularda komplike katarakt ve fitizis bulbi de oluşabilir<sup>(6,14)</sup>

**Belirtiler:** Retina dekolmanı oluşum sürecinde hastalar fotopsi ve floatersten yakınabilirler. Dekolman ekvatora ulaştığında görme alanı defektlerine, makulaya ulaştığında da görme keskinliğinde azalmaya neden olur<sup>(30)</sup>.

**Bulgular:** Retina dekolmanının makulaya ulaştığı olgular dışında görme keskinliği normal olabilir. Dekolman ekvatora kadar ilerlemişse, görme alanı defektleri saptanır. Biomikroskopide ön vitrede serbest pigment partiküllerinin olduğu görülür. Göz içi basıncı diğer göze oranla daha düşüktür. Oftalmoskopide, dekolmanın olduğu alanlarda retina gridir ve dekolmanın kabarıklığı ile orantılı olarak koyuluğu artar. Retina altı sıvısının çok az olduğu olgularda renk soluk kırmızıdır. Ancak kırmızıdan yoksun ışıkla veya üç aynalı kontakt lensle yapılan muayenede dekole retina, koroid yapısının görülmemesi nedeniyle kolayca tanınır. Dekole retina üstündeki damarlar normalden daha koyu renkte ve kıvrımlıdır. PVR' de oluşan fibrotik bantlar retinada hareketsiz katlantılara ve dekolmanın sabitleşmesine neden olurlar<sup>(14)</sup>.

**Tedavi:** Öncelikle dekolmana neden olan yırtık veya delikler bulunmalıdır. Kullanılan cerrahi yöntemler kalıcı veya geçici skleral çökertme, pnömotik retinopeksi ve primer vitrektomidir. Yöntemler farklı olsa da cerrahinin amacı; vitreoretinal çekintiyi azaltmak, retinadaki yırtık veya deliği kapatmak, göz içi sıvı akımlarının değiştirmektir<sup>(31)</sup>.

**II. ÇEKİNTİLİ RETİNA DEKOLMANI:** Yırtıklı retina dekolmanından sonra ikinci sıklıkta görülür. Nedenler arasında proliferatif diabetik retinopati, travma, prematüre retinopatisi, orak hücreli anemi retinopatisi sayılabilir. Genellikle fotopsi ve floaters bulunmaz, oldukça yavaş gelişen görme alanı defektleri vardır<sup>(10)</sup>. Dekolmanın şekli konkavdır ve retinayı RPE' den ayıran vitreoretinal membran veya bantlar bulunur. Membran içeriğindeki hücreler ; RPE hücreleri, glial hücreler ve fibroblastlardır<sup>(32)</sup>.

**III. EKSUDATİF RETİNA DEKOLMANI:** RPE ve koroidin hastalıklarına sekonder olarak ortaya çıkan retina altında sıvı birikimi sonucudur. İnflamatuvar hastalıklar, Harada Hastalığı, posterior skleritler, kollagen doku hastalıkları, malign hipertansiyon, gebelik toksemisi, malign melanom ve metastatik lezyonlar neden olabilir

(32) . Hastalar fotopsiden yakınmazlar, fakat bazı durumlarda dekolmana eşlik eden vitritis nedeniyle floaters bulunabilir. Dekolmanın şekli konvektir ve retina altındaki sıvının hastanın pozisyonu ile yer değiştirmesi sonucu dekolmanın şeklinde de değişiklik olur<sup>(10)</sup>.



## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği'ne Eylül 1992 — Şubat 1996 tarihleri arasında göz muayenesi için başvuranlardan latis dejeneresans saptanan, oküler travma veya oküler cerrahi öyküsü bulunmayan, glokom veya damarsal retina hastalığı tanısı konmamış, ayrıntılı fundus muayenesini engelleyen ortam kesifliği olmayan, iyi dökülmante edilmiş 92 olgunun 120 gözü incelenmiştir. Ana Grup olarak ele alınan bu olgulardan 3 alt grup oluşturulmuş, olguların yaş, cins ve kırma kusurları tanımlanarak lezyonların oftalmoskopik özellikleri belirlenmiş ve birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Ana gruptan oluşturulan alt gruplar şunlardır:

- I. Grup: Miyopisi olan gözler
- II. Grup: Miyopisi olmayan gözler
- III. Grup: Retina dekolmanı olan gözler

Tüm gözlerin kırma kusurları belirlenerek düzeltilmiş görme keskinlikleri, biomikroskopik muayeneleri ve 25 yaşından büyük olanlarda göz içi basıncı ölçümleri yapılmış, siklopentolat hidroklorür %1 ve fenilefrin hidroklorür %10 kullanılarak tam pupilla dilatasyonu sağlandıktan sonra indirekt oftalmoskopi ve periferik retina dejeneresansı saptananlarda dejeneresansa özgü ayrıntıları belirlemek için üç aynalı kontakt lens ile retina muayeneleri tamamlanmıştır .

Schepens<sup>(2)</sup>, 1952 yılında daha önceki yıllarda kistoid dejeneresans, pigmenter dejeneresans, salyongoz izi dejeneresans, retinal erozyon, pallisad dejeneresans, sklerotik alanlar adları ile bilinen; ekvator ile ora serrata arasına yerleşmiş bir grup lezyon için *latis dejeneresansı* terimini kullanmıştır. Biz bu çalışmada latis dejeneresans terimini, en belirgin özellikleri beyaz çizgiler ve pigment dağılım değişiklikleri olan, daha az sıklıkla beyaz beneklerin, atrofik retina deliklerinin ve retina yırtıklarının bulunduğu retinal incelme alanları için kullandık .

Bu tanımlama dikkate alınarak latis dejeneresans tanısı konulan olgular cins, yaş, kırma kusuru açısından değerlendirilmiş, lezyonların oftalmoskopik özellikleri araştırılmış, gözlerde normal retina dokusu ile çevrilmiş her dejenere alan ayrı bir lezyon

olarak ele alınarak , lezyonların bilateralitesi, bir gözdeki lezyon sayısı, lezyonların ekvatora ve kadrana göre yerleşimleri belirlenmiştir. Ayrıca dejenere alandaki pigmentasyon değişikliklerinin, beyaz çizgilerin, beyaz beneklerin, atrofik retina deliklerinin, retina yırtığının varlığı ile vitreye ait değişiklikler araştırılmıştır.

Bu bulguların tümü Ana grupta ve oluşturulan alt gruplarda ayrı ayrı değerlendirilmiş, sonuçlar birbirleri ile karşılaştırılarak, lattis dejeneresansın en sık rastlanan oftalmoskopik özellikleri ve farklı yaş gruplarındaki değişimleri üzerinde durulmuştur. Ayrıca lattis dejeneresansı olan gözlerdeki diğer periferik retina dejeneresansları, olguların diğer gözlerinin durumu ve yeterli izlem süresi olan olgularda lezyonların progresyonları belirlenmiştir.

İstatistiksel değerlendirme aşamasında  $\chi^2$  testi kullanılmıştır.

## BULGULAR

Çalışma kapsamına alınan latis dejeneresanslı 92 olgunun 120 gözünden oluşan Ana Grupta, olgular cins, yaş, kırma kusuru açısından değerlendirilerek, latis dejeneresansın oftalmoskopik özellikleri belirlenmiştir. Ana Gruptaki olgulardan, miyopisi olanlar I.Grup (51 olgunun 68 gözü), miyopisi olmayanlar II. Grup (41 olgunun 52 gözü) adı altında incelenmiş, olgular ve dejenere alanlar nitelikleri açısından değerlendirilmiştir. Ayrıca, Ana Grupta yer alan ve retina dekolmanı bulunan gözler kırma kusurları dikkate alınmaksızın III.Grup olarak (8 olgunun 10 gözü) ele alınmış, dekolmana neden olan latis dejeneresansın özellikleri araştırılmıştır.

### I. DEMOGRAFİK BULGULAR:

**Cins:** Olguların cinsine göre dağılımları değerlendirildiğinde;

Ana gruptaki 92 olgunun 48' inin kadın (% 52.17), 44' ünün erkek (% 47.83) olduğu görülmüştür (Tablo-1).Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucunda, *latis dejeneresansın görülme sıklığı açısından belirli bir cinsde üstünlüğü olmadığı belirlenmiştir* ( $\chi^2=0.16,p>0.05$ ).

CİNS	Olgu sayısı	
Kadın	48	%52.2
Erkek	44	%47.8
Toplam	92	100.0

Tablo-1: Ana gruptaki olguların cinsine göre dağılımı

**Yaş:** Ana gruptaki olguların yaşları 8 ile 75 arasında değiştiği ve yaş ortalamasının  $40.6 \pm 15.1$  olduğu görülmüştür.

Latis dejeneresansın yaş gruplarına göre görülme sıklığını ve klinik görünüm farklılıklarını belirlemek amacıyla , olgular yaşlarına göre gruplanarak değerlendirilmiştir Bunun sonucunda Ana Gruptaki 92 olgudan 6' sının (%6.5) 19 yaş altındaki grupta, 19'unun (%20.6) 20-39 yaş grubunda, 15' inin (%16.3) 30-39 yaş grubunda, 24' ünün

(%26.1) 40-49 yaş grubunda, 17' sinin (%18.5) 50-59 yaş grubunda ve 11 olgunun da (% 12.0) 60 yaş üzerindeki grupta yer aldığı görülmüştür (Tablo-3). Yapılan istatistiksel değerlendirmede, **40-49 yaş grubundaki olgu sayısının diğer gruplardan anlamlı şekilde fazla olduğu belirlenmiştir** ( $\chi^2=8.88, p<0.05$ ).

YAŞ	Olgu Sayısı	
8 - 19	6	% 6.5
20 - 29	19	% 20.6
30 - 39	15	% 16.3
40 - 49	24	% 26.1
50 - 59	17	% 18.5
60 - 75	11	% 12.0
Toplam	92	100.0

Tablo-3: Ana Gruptaki olguların yaş gruplarına dağılımı.

I. Gruptaki olguların yaş ortalamasının  $35.7 \pm 14.6$  olduğu ve bunlardan 3' ünün (%5.9) 19 yaş altındaki grupta, 16' sının (%31.4) 20-29 yaş grubunda, 13' ünün (%25.5) 30-39 yaş grubunda, 12' sinin (%23.5) 40-49 yaş grubunda, 2' sinin (%3.9) 50-59 yaş grubunda ve 5' inin (%9.8) 60 yaş üzerinde olduğu görülmüştür.

II. Gruptaki olguların yaş ortalaması  $51.0 \pm 10.9$  olarak bulunmuştur. Bu olgulardan 3' ünün (%7.3) 19 yaş altındaki grupta, 3' ünün (%7.3) 20-29 yaş grubunda, 2' sinin (%4.9) 30-39 yaş grubunda, 12' sinin (%29.3) 40-49 yaş grubunda, 15' inin (%36.6) 50-59 yaş grubunda ve 6' sının (%14.6) 60 yaş üzerindeki grupta olduğu belirlenmiştir.

Yaş ortalaması  $43.0 \pm 13.6$  olan III. Gruptaki olgulardan 1' i (%14.3) 19 yaş altındaki grupta, 2' si (%28.6) 20-29 yaş grubunda, 1' i (%14.3) 30-39 yaş grubunda, 2' si (%28.6) 40-49 yaş grubunda ve 1' i de (%14.3) 50-59 yaş grubunda yer almıştır.

(Tablo-4). Bazı yaş gruplarındaki olgu sayılarının yetersizliği nedeniyle istatistiksel değerlendirme yapılamamakla birlikte, **I. Gruptaki olguların çoğunun 40 yaş altında, II. Gruptaki olguların çoğunun 40 yaş üzerinde olduğu görülmüştür**.

YAŞ	<i>I. Grup</i>		<i>II. Grup</i>		<i>III. Grup</i>	
8 - 19	3	% 5.9	3	% 7.3	1	% 14.3
20 - 29	16	% 31.4	3	% 7.3	2	% 28.6
30 - 39	13	% 25.5	2	% 4.9	1	% 14.3
40 - 49	12	% 23.5	12	% 29.3	2	% 28.6
50 - 59	2	% 3.9	15	% 36.6	2	% 14.3
60 - 75	5	% 9.8	6	% 14.6	-	
Toplam	51	100.0	41	100.0	8	100.0

Tablo-4: I., II. ve III. Gruptaki olguların yaş gruplarına dağılımı.

**Kırma Kusuru:** Olguların tümünün kırma kusurları objektif ve subjektif refraksiyon yöntemleri ile belirlenmiştir. Sonuçta Ana Gruptaki 120 gözden 34' ünde (%28.3) emetropi, 68' inde (%56.1) miyopi, 18' inde (%15.0) hipermetropi olduğu; miyopisi olan olguların yaş ortalamasının  $35.72 \pm 14.58$  ve hipermetropisi olan grubun yaş ortalamasının  $57.0 \pm 6.98$  olduğu bulunmuştur (Tablo-5).

KIRMA KUSURU	<i>Olgu Sayısı</i>	
Emetropi	34	% 28.3
Miyopi	68	% 56.1
Hipermetropi	18	% 15.0
Toplam	120	100.0

Tablo-5: Ana gruptaki gözlerin kırma kusurları.

Miyopisi olan gözlerde, miyopi düzeyini diyoptrik olarak belirlemek amacıyla I. ve III. Gruptaki gözlerin miyopileri 3 diyoptrilik aralıklarda tekrar değerlendirilmiştir.

I. Gruptaki gözlerden 29' unun (%42.7) 0-3 diyoptri miyopisi, 11' inin 3-6 diyoptri miyopisi , 9' unun (%13.2) 6-9 diyoptri miyopisi ve 19' unun da (%27.9) 9 diyoptriden fazla miyopisi olduğu bulunmuştur. İstatistiksel değerlendirme sonucunda **0 ile 3 diyoptri arasında miyopisi olan gözlerin sayısının anlamlı şekilde fazla olduğu belirlenmiştir** ( $\chi^2 = 14.58, p < 0.05$ ).

III. Gruptaki gözler değerlendirildiğinde miyopisi olan 7 gözden 1' inde (%14.4) 0-3 diyoptri miyopi, 3' ünde (%42.8) 6-9 diyoptri miyopi ve 3' ünde de (%42.8) 9

diyoptriden fazla miyopi olduğu bulunmuştur (Tablo-6). Bu grupta olgu sayısının azlığı nedeniyle istatistiksel değerlendirme yapılamamakla birlikte, miyopi düzeyinin 6 diyoptri üzerinde yoğunlaştığı görülmüştür.

MİYOPI	<i>I. Grup</i>		<i>III. Grup</i>	
0 / -3	29	%42.7	1	%14.4
-3 / -6	11	%16.2	-	-
-6 / -9	9	%13.2	3	%42.8
-9 üzeri	19	%27.9	3	%42.8
Toplam	68	100.0	7	100.0

Tablo-6: I. ve III. Gruplardaki gözlerde miyopi düzeyi.

## II. YAKINMALAR İLE BULGULAR ARASINDAKİ İLİŞKİLER:

Olguların yakınmaları değerlendirildiğinde, Ana Gruptaki 120 gözden 37' sinde (%30.8) floaters, 16' sinda (%13.3) fotopsi , 12' sinde (%10.0) hem floaters hem fotopsi;

I. Gruptaki gözlerden , 17' sinde (%25.0) floaters ve 11' inde (% 6.2) fotopsi, 7gözde (%10.3) hem floaters hem fotopsi;

II. Gruptaki gözlerden, 20' sinde (%37.0) floaters, 5' inde (% 9.3) fotopsi, 5 gözde (%9.3) hem floaters hem fotopsi;

III. Gruptaki gözlerden 4' ünde (%40.0 ) floaters ve 4' ünde (%40.0) fotopsi,2 gözde (%20.0) hem floaters hem fotopsi yakınmalarının varlığı belirlenmiştir (Tablo-7).I.Gruptaki gözlerle II. Gruptaki ler arasında floaters ( $x^2=0.24$  ,  $p>0.05$ ) ve fotopsi ( $x^2=0.97$ , $p>0.05$ ) varlığı açısından anlamlı farklılığa rastlanmamıştır.

YAKINMA	<i>Ana Grup</i>		<i>I. Grup</i>		<i>II. Grup</i>		<i>III. Grup</i>	
Floaters	37	%30.8	17	%25.0	20	% 37.0	4	%40.0
Fotopsi	16	%13.3	11	%16.2	5	% 9.3	4	%40.0
Flo. + Foto.	12	%10.0	7	%10.3	5	% 9.3	2	%20.0

Tablo-7: Yakınmaların olgu gruplarına dağılımı.



Floaters ve fotopsi yakınması olan gözler bazı parametreler açısından değerlendirilerek bu yakınmaları açıklayabilecek nedenler üzerinde durulmuştur.

Floaters yakınması olan 37 gözden 12' sinde (%37.4) fotopsi de olduğu belirlenmiştir. Floatersli gözlerden 21' inde (%56.8) miyopi, 11' inde (%29.7) emetropi , 5' inde (%13.5) hipermetropi olduğu ve bu gruptaki gözlerden 21' inde (%56.8) tek lezyon, 13'ünde (%35.1) iki lezyon ve 3' ünde (%8.1) üç lezyon olduğu belirlenmiştir.

Vitre değerlendirildiğinde; 21 gözde (%56.8) vitre likefaksiyonu, 9 gözde (%24.3) lezyon alanına vitre kondansasyonu görülürken 7 gözde (%19.9) vitrenin normal olduğu saptanmıştır. Ayrıca floatresli gözlerden 8' inde (%21.6) AVD, 7' sinde (%19.9) atrofik retina deliği ve 3' ünde (%8.1) retina yırtığı bulunmuştur (Tablo-8). Floaters olan gözler, Ana Gruptakilerle karşılaştırıldığında; araştırılan niteliklerin istatistiksel olarak anlamlı farklılıkları olmadığı belirlenmekle birlikte, **bu grupta vitre kondansasyonunun daha fazla olduğu görülmüştür.**

Fotopsi olan 16 gözden 12' sinde (%75.0) floaters olduğu görülmüştür. Fotopsili gözlerden 11' inde (%68.8) miyopi, 3' ünde (%18.7) emetropi ve 2' sinde (%12.5) hipermetropi, ayrıca gözlerden 8' inde (%50.0) tek lezyon , 6' sında (% 37.5) iki lezyon ve 2' sinde de (%12.5) üç lezyon olduğu belirlenmiştir.

Fotopsi yakınması olan 16 gözden 5' inin (%31.2) vitre likefaksiyonu, 7' sinde (%43.8) lezyon alanına vitre kondansasyonu olduğu, 4 gözün ( %25.0) vitresinde değişiklik olmadığı izlenmiştir. Gözlerin 3'ünde (%18.7) AVD, 4' ünde (%25.0) atrofik retina deliği ve 2' sinde (%12.5) retina yırtığı olduğu bulunmuştur (Tablo-8).

NİTELİKLER	Floatersli Gözler		Fotopsili Gözler	
Miyopi	21	%56.8	11	%68.8
Emetropi	11	%29.7	3	%18.7
Hipermetropi	5	%13.5	2	%12.5
Vitre likefaksiyonu	21	%56.8	5	%31.2
Vitre kondansasyonu	9	%24.3	7	%43.8
AVD	8	%21.6	3	%18.7
Retina deliği	7	%19.9	4	%25.0
Retina yırtığı	3	% 8.1	2	%12.5

Tablo-8:Floaters ve fotopsi olan gözlerdeki nitelikler.

Fotopsi olan gözlerin nitelikleri ana gruptaki gözlerle karşılaştırıldığında; *floaters* ( $\chi^2=12.75$ ,  $p<0.05$ ) ve *vitre kondansasyonu* ( $\chi^2=5.53$ ,  $p<0.05$ ) varlığının anlamlı olarak fazla olduğu, araştırılan diğer niteliklerin ise farklı olmadığı görülmüştür.

### III. LATTİS DEJENERESANSIN OFTALMOSKOPİK ÖZELLİKLERİ:

**Bilateralite:** Ana Gruptaki olguların 28'inde (%30.4) latis dejeneresansın bilateral olduğu belirlenmiştir. Bilateral olgulardan 13'ünün (%46.4) kadın ve 15'inin (%53.5) erkek olduğu; olgulardan 2'sinin (%7.1) 19 yaşın altında, 6'sının (%21.5) 20-29 yaş grubunda, 4'ünün (%14.3) 30-39 yaş grubunda, 9'unun (%32.1) 40-49 yaş grubunda, 5'inin (%21.3) 50-59 yaş grubunda ve 2'sinin (%7.1) 60 yaş üzerindeki grupta olduğu görülmüştür. I. Grup olgularının 17'sinde (%33.3) ve II. Grup olgularının 11'inde (%26.8) ve III. Grup olguların 7'sinde (%87.5) bilateralite belirlenmiştir (Tablo-9).

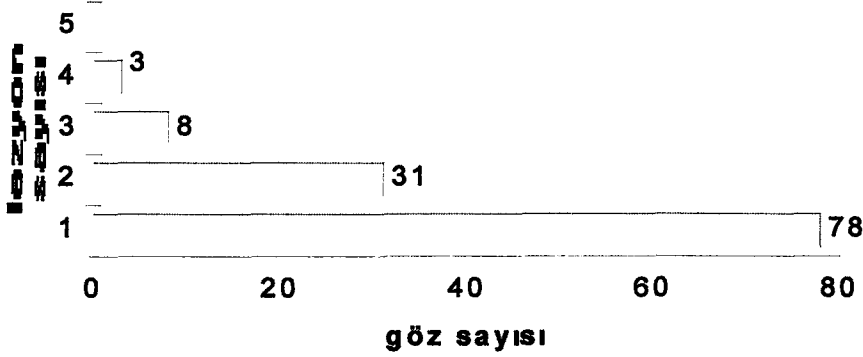
BİLATERALİTE	Olgu sayısı	
Ana Grup	28	%30.4
I. Grup	17	%33.3
II. Grup	11	%26.8
III. Grup	7	%87.5

Tablo-9: Bilateral olguların gruplara dağılımı.

***I., II. ve III. Grubu oluşturan olgularda bilateralitenin anlamlı farklılığı olmadığı görülmüştür*** ( $\chi^2=5.58$ ;  $p>0.05$ ).

**Bir gözdeki lezyon sayısı:** Olguların gözlerindeki lezyon sayıları 1 ile 4 arasında değiştiği görülmüştür. Ana Gruptaki 120 gözden 78'inde (%65.0) tek lezyon, 31'inde (%25.8) iki lezyon, 8'inde (%6.7) üç lezyon, 3'ünde (%2.5) dört lezyon izlenmiştir (Grafik-1).

### bir gözdeki lezyon sayısı



Grafik-1:Gözlerdeki lezyon sayıları.

I. Gruptaki gözlerden 43'ünde (%63.2) tek lezyon, 7'inde (%25.0) iki lezyon, 5'inde (%7.3) üç lezyon ve 3'ünde (%4.5) dört lezyon,

II. Gruptaki 52 gözden 35'inde (%67.4) tek lezyon, 16'sında (%30.8) iki lezyon ve 3'ünde (%5.8) üç lezyon;

III. Grupta yer alan 10 gözden 3'ünde (%30.0) tek, 3'ünde (%30.0) iki, 1'inde (%10.0) üç ve 3'ünde de (%30.0) dört lezyon belirlenmiştir (Tablo-10).

*I. ve II. Gruplardaki gözlerde tek ( $\chi^2 = 0.82, p > 0.05$ ) ve iki ( $\chi^2 = 0.03, p > 0.05$ ) lezyon varlığı açısından anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür.* Göz sayısının azlığı nedeniyle III. Gruptaki gözler bu değerlendirmeye alınmamakla birlikte dört lezyonu olan 3 gözün de III. Grupta olması dikkat çekici bulunmuştur.

LEZYON SAYISI	<i>Ana Grup</i>		<i>I. Grup</i>		<i>II. Grup</i>		<i>III. Grup</i>	
Tek lezyon	78	%65.0	43	%63.2	35	% 67.4	3	% 30.0
İki lezyon	35	%25.8	17	%25.0	16	% 30.8	3	% 30.0
Üç lezyon	8	% 6.7	5	% 7.3	3	% 5.8	1	% 10.0
Dört lezyon	3	% 2.5	3	% 4.5	-		3	% 30.0

Tablo-10: Lezyon sayısının olgu gruplarına dağılımı .

**Ortalama lezyon sayısı:**Ana Gruptaki gözler dikkate alındığında bir gözdeki ortalama lezyon sayısının 1.5 olduğu, bu oranın I. Gruptaki gözlerde de 1.5, II. Gruptaki gözlerde 1.3 ve III. Gruptaki gözlerde 2.4 olduğu belirlenmiştir (Tablo-11).

ORTALAMA LEZYON SAYISI	Gruplar
1 . 5	<i>Ana Grup</i>
1 . 5	<i>I. Grup</i>
1 . 3	<i>II. Grup</i>
2 . 4	<i>III. Grup</i>

Tablo-11: Olgu gruplarında ortalama lezyon sayıları.

**Lezyonun yerleşimi:** Ana Grupta ve alt gruplardaki gözlerle ait lezyonlar ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

**Lezyonun kadrana göre yerleşimi:** Retina 8 kadrana ayrılarak lezyonların yerleşimleri belirlendiğinde Ana Grubu oluşturan gözlerdeki 176 lezyondan 75°'nin (%42.6) üst temporal kadrana, 37°'sinin (%21.2) alt temporal kadrana, 18°'nin (%10.2) alt nazal kadrana, 18°'nin (%10.2) üst nazal kadrana, 12°'sinin (%6.8) üst kadrana, 8°'nin (%4.6) alt kadrana, 7°'sinin (% 4.0) temporal kadrana ve 1°'nin (%0.6) nazal kadrana yerleştiği görülmüştür.

I. Gruptaki 104 lezyondan 43°'ünün (%41.3) üst temporal kadrana, 20°'sinin (%19.2) alt temporal kadrana, 12°'sinin (%11.5) alt nazal kadrana, 13°'ünün (%12.5) üst nazal kadrana, 8°'nin (%7.7) üst kadrana, 5°'nin (% 4.8) alt kadrana, 2°'sinin (%2.0) temporal ve 1°'nin (%1.0) nazal kadrana,

II. Gruptaki 72 lezyondan 32°'sinin (%44.5) üst temporal kadrana, 17°'sinin (%23.6) alt temporal kadrana, 6°'sinin (% 8.3) alt nazal kadrana, 5°'nin (%6.9) üst nazal kadrana, 4°'ünün (%5.6) üst kadrana, 3°'ünün (%4.2) alt kadrana, 5°'nin (%6.9) temporal kadrana yerleştiği, bu grupta nazal kadrana yerleşmiş lezyon olmadığı,

III. Gruptaki gözlerde bulunan 24 lezyondan 10 lezyonun (%41.6) üst temporal kadrana, 2 lezyonun (%8.3) alt temporal kadrana, 4 lezyonun (%16.6) üst nazal kadrana, 2 lezyonun (% 8.3) üst kadrana, 1 lezyonun (%4.2) alt kadrana, 1 lezyonun

(%4.2) temporal kadrana , 1 lezyonun da (% 4.2) nazal kadrana yerleşmiş olduğu belirlenmiştir (Tablo-12).

Lezyonların kadrana göre yerleşimleri bazı kadrana düşen lezyon sayısının azlığı nedeniyle istatistiksel olarak değerlendirilememiştir. Ancak , *üç alt grupta da üst temporal kadrana yerleşiminin en sık olduğu, I. ve II. Grupta alt temporal kadrana , III. Grupta ise üst nazal kadrana yerleşiminin ikinci sıklıkta olduğu görülmüştür.*

KADRAN	<i>Ana Grup</i>		<i>I. Grup</i>		<i>II. Grup</i>		<i>III. Grup</i>	
Üst temporal	75	%42.6	43	% 41.3	32	% 44.5	10	% 41.6
Alt temporal	37	%21.2	20	% 19.2	17	% 23.6	2	% 8.3
Alt nazal	18	%10.2	12	% 11.5	6	% 8.3	-	
Üst nazal	18	%10.2	13	% 12.5	5	% 6.9	4	% 16.6
Üst	12	% 6.8	8	% 7.7	4	% 5.6	2	% 8.3
Alt	8	% 4.6	5	% 4.8	3	% 4.2	1	% 4.2
Temporal	7	% 4.0	2	% 2.0	5	% 6.9	1	% 4.2
Nazal	1	% 0.6	1	% 1.0	-		1	% 4.2
Toplam	176	100.0	104	100.0	72	100.0	21	100.0

Tablo-12: Lezyonların kadrana göre yerleşimleri .

Lezyonun ekvatora göre yerleşimi: Vorteks venleri temel alınarak her lezyonun ekvatora göre yerleşimleri belirlendiğinde, Ana Gruptaki 176 lezyondan 62' sinin (%35.2) ekvatorunda, 106' sinin (% 60.2) ekvatorun önünde ve 8' inin (% 4.6) ekvatorun arkasında yerleştiği,

I. Grup gözlerdeki lezyonlardan 66' sinin (% 63.5) ekvatorun önüne, 32' sinin (%30.8) ekvatora ve 6' sinin (%5.7) ekvatorun arkasına yerleştiği ,

II. Gruptaki 72 lezyondan 40' inin (%55.6) ekvatorun önüne, 30' unun (%41.7) ekvatora ve 2' sinin (%2.7) ekvatorun arkasına yerleştiği,

III. Grup gözlerdeki lezyonlardan 13' ünün (%54.2) ekvatorunda, 9' unun (%37.5) ekvatorun önünde, 2' sinin (%8.3) ekvatorun arkasında yerleştiği belirlenmiştir (Tablo-13).

*I. ve II. Gruptaki lezyonların en fazla ekvatorun önüne yerleştikleri, III. Gruptaki lezyonların ise en sık ekvatora yerleştikleri ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ( $\chi^2 = 11.92, p < 0.05$ ).*

YERLEŞİM	<i>Ana Grup</i>		<i>I. Grup</i>		<i>II. Grup</i>		<i>III. Grup</i>	
Ekvator önü	106	% 60.2	66	% 63.5	40	%55.6	9	% 37.5
Ekvator	62	% 35.2	32	% 30.8	30	%41.7	13	% 54.2
Ekvator arkası	8	% 4.6	6	% 5.7	2	% 2.7	2	% 8.3
Toplam	176	100.0	104	100.0	72	100.0	24	100.0

Tablo-13: Lezyonların ekvatora göre yerleşimleri .

**Lezyonun şekli:** Lezyonların ora serrataya göre uzanımları değerlendirilerek sirküler, oblik ve radyal lezyonların her gruptaki oranları belirlendiğinde;

Ana Grupta yer alan 155 (% 60.2) lezyonun sirküler, 16 (% 35.2) lezyonun oblik ve 5 (%4.6) lezyonun radyal olduğu,

I. Gruptaki 104 lezyondan 94' ünün (%90.4) sirküler, 8' inin (%7.7) oblik ve 2' sinin (%1.9) radyal olduğu,

II. Gruptaki 72 lezyonun 61' inin (%84.7) sirküler, 8' inin (%11.1) oblik ve 3' ünün (% 4.2) radyal olduğu,

III. Grup gözlerdeki 24 lezyondan 22' sinin (% 91.6) sirküler, 1' inin (% 4.2) oblik ve 1' inin de (% 4.2) radyal olduğu görülmüştür (Tablo-14).

***Ana Grup ve alt gruplarda en sık rastlanan lezyonların sirküler, ikinci sıklıkta oblik ve en az da radyal lezyonlar olduğu belirlenmiştir .***

ŞEKİL	<i>Ana Grup</i>		<i>I. Grup</i>		<i>II. Grup</i>		<i>III. Grup</i>	
Sirküler	155	% 60.2	94	% 90.4	61	% 84.7	22	% 91.6
Oblik	16	% 35.2	8	% 7.7	8	% 11.1	1	% 4.2
Radyal	5	% 4.6	2	% 1.9	3	% 4.2	1	% 4.2
Toplam	176	100.0	104	100.0	72	100.0	24	100.0

Tablo-14: Lezyon şekillerinin olgu gruplarına dağılımı

**Ana Gruptaki gözlerde lezyonların oftalmoskopik görünümleri :**

**Lezyonda beyaz çizgilerin varlığı:** Lattis dejeneresansın önemli niteliklerinden olan beyaz çizgilerin 176 lezyondan 121' inde (%68.7) varolduğu,

Lezyonda pigment değişiklikleri :Lezyonlardan 157' sinde (%89.2) pigment dağılım değişiklikleri olduğu ,

Beyaz beneklerin varlığı: 176 lezyondan 56' sında (%31.8) beyaz beneklerin olduğu,

Atrofik retina deliği: 35 lezyonda (%19.8) atrofik retina deliği olduğu bunlardan 14 lezyonda (%71.4) bir tane retina deliği, 6 lezyonda (%17.2) iki retina deliği ve 4 (%11.4) lezyonda üç retina deliği bulunduğu,

Operkulumlu retina deliği: 7 (%4.0) lezyonda operkulumlu retina deliği olduğu, bunlardan 6' sında (%85.7) da tek delik, 1' inde (%14.3) üç delik bulunduğu,

Retina yırtığı:13 lezyonda (%7.4) retina yırtığı olduğu bu lezyonlardan 10' unda (%76.9) tek yırtık, 2'sinde (%15.4) iki yırtık, 1' inde de (%7.7) üç yırtık bulunduğu görülmüştür (Tablo-15).

NİTELİKLER	<i>Lezyon Sayısı</i>	
Beyaz çizgiler	121	% 68.7
Pigment değişimi	157	% 89.2
Beyaz benekler	56	% 31.8
Atrofik delik	35	% 19.8
Operkulumlu delik	7	% 4.8
Retina yırtığı	13	% 7.4

Tablo-15: Ana Gruptaki lezyonların oftalmoskopik görünümleri.

### **I.ve II. Gruptaki gözlerde lezyonların görünümleri:**

I . Grubu oluşturan 68 gözdeki 104 lezyon ve II. Grubu oluşturan 54 gözdeki 72 lezyon değerlendirildiğinde;

Lezyonda beyaz çizgilerin varlığı:I. Grupta 70 lezyonda (%67.3) ve II. Gruptaki 51 lezyonda (%70.8) beyaz çizgilerin olduğu,

Lezyonda pigment değişiklikleri: I. Gruptaki 92 lezyonda (%88.5) ve II. Grupta 65 lezyonda (%90.3) pigment değişiklikleri olduğu,

Beyaz benekler: I. Grupta 30 lezyonda (%28.8 ) ve II. Grupta 26 lezyonda (%6.1) beyaz benekler olduğu,

Atrofik retina deliği: I. Gruptaki 22 lezyonda (%20.2) ve II. Gruptaki 13 lezyonda (%18.1) atrofik retina deliği olduğu,

Operkulumlu retina deliği: I. Gruptaki 6 lezyonda (%5.8) ve II. Gruptaki 1 lezyonda (%1.4) operkulumlu retina deliği bulunduğ u,

Retina yırtığı: I. Gruptaki 11 lezyonda (%10.6) ve II. Gruptaki 2 lezyonda (%2.8) retina deliği olduğ u görülmüştür (Tablo-16).

### **III. Gruptaki gözlerde lezyonların oftalmoskopik görünümüleri:**

Retina dekolmanı saptanan 10 gözde toplam 24 lezyon değerlendirildiğ inde;

Lezyonda beyaz çizgilerin varlığı: 24 lezyonun 14'ünde (%58.33) beyaz çizgilerin bulunduğ u,

Pigment değişiklikleri: 23 lezyonda (%95.83) pigment değişiklikleri olduğ u ,

Beyaz benekler: 5 lezyonda (%20.83) beyaz benekler olduğ u ,

Atrofik retina deliği: Lezyonların 4'ünde (%16.6) atrofik retina deliği bulunduğ u,

Operkulumlu retina deliği: 2 lezyonda (%8.33) operkulumlu retina deliği olduğ u,

Retina yırtığı: Lezyonlardan 9 ' unda (%37.5) retina deliği olduğ u görülmüştür (Tablo-16).

Ana Grup ve üç alt grubu oluşturan lezyonlar göz önüne alındığ ında, en belirgin oftalmoskopik özelliğ in pigment değişiklikleri ve beyaz çizgiler olduğ u, bunların ardından beyaz beneklerin, atrofik retina deliği, retina yırtığı ve operkulumlu retina deliğ inin geldiğ i görülmüştür .

I. ve II. Gruptaki oftalmoskopik özellikler karşılaştırıldıklarında **pigment dağılım değişikliklerinin II. Grupta anlamlı fazlalığı bulunmuştur** ( $\chi^2 =4.64$  , $p<0.05$ ). Diğ er özellikler açısından farklılık belirlenmemiştir. III. Gruptaki göz sayısının azlığı nedeniyle istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

NİTELİKLER	I. Grup		II. Grup		III. Grup	
Beyaz çizgiler	70	% 67.3	51	% 70.8	14	% 58.3
Pigment değişimi	92	% 88.5	65	% 90.3	23	% 95.8
Beyaz benekler	30	% 28.8	26	% 36.1	5	% 20.8
Atrofik delik	22	% 20.2	13	% 18.1	4	% 16.6
Operkulumlu delik	6	% 5.8	1	% 1.4	2	% 8.3
Retina yırtığı	11	% 10.6	2	% 2.8	9	% 37.5

Tablo-16: I., II. ve III. grup gözlerdeki lezyonların oftalmoskopik görüntüleri.



### **Lezyonların farklı yaş gruplarındaki oftalmoskopik görünüşleri:**

Lezyonun farklı yaş gruplarındaki niteliklerini belirlemek amacıyla, olgular 6 yaş grubuna ayrılarak her gruptaki lezyon sayısı ve nitelikleri tekrar değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme sonucunda;

19 yaş altındaki grupta bulunan toplam 14 lezyondan (%7.9), 9' unda (%64.3) beyaz çizgi, 13' ünde (%92.8) pigment değişiklikleri, 6' sında (%42.8) beyaz benekler, 1 (%7.1) lezyonda da atrofik retina deliği izlenmiştir. Bu gruptaki lezyonlarda operkulumlu retina deliği ve retina yırtığına rastlanmamıştır.

20-29 yaş grubundaki olgularda 38 (%21.6) lezyon vardı. Bunlardan 24'de (%63.1) beyaz çizgi, 34' ünde (%89.5) pigment değişiklikleri, 16' sında (%42.1) beyaz benekler, 6 (%15.8) lezyonda atrofik delik, 2'sinde (%5.2) operkulumlu delik ve 3' ünde de (%7.9) retina yırtığı olduğu görülmüştür.

30-39 yaş grubundaki 28 lezyondan (%15.9), 20' sinde (%71.4) beyaz çizgiler, 24'ünde (%85.7) pigment değişiklikleri, 15' inde (%53.6) beyaz benekler, 7' sinde (%25.0) atrofik delik ve 2 lezyonda da (%7.1) retina yırtığı bulunmuştur. Bu grupta operkulumlu retina deliğine rastlanmamıştır.

40-49 yaş grubunda yer alan 49 lezyondan (%27.8), 42' sinde (%85.7) beyaz çizgi , 46' sında (%93.9) pigment değişiklikleri, 6' sında (%12.2) beyaz benekler, 13' ünde (%26.5) atrofik delik, 3' ünde (%6.1) operkulumlu delik ve 4 lezyonda da (% 8.2) retina yırtığı belirlenmiştir.

50-59 yaş grubundaki 26 lezyondan (%14.8) , tümünde (%100.0) beyaz çizgiler, 24'ünde (%92.3) pigment değişiklikleri, 8' inde (%30.8) beyaz benekler, 6' sında (%23.1) atrofik delik, 1' inde (%3.8) operkulumlu delik ve 3' ünde (%11.5) retina yırtığı bulunmuştur.

60 yaş üzerindeki grupta 19 lezyondan (%10.8) 10 'unda (%52.6) beyaz çizgiler, 17'sinde (% 89.5) pigment değişiklikleri, 9' unda (%47.4) beyaz benekler, 2' sinde (%10.5) atrofik delik, 1' inde (%5.3) operkulumlu retina deliği,ve 1' inde de (%5.3) retina yırtığı izlenmiştir (Tablo-17).

Lezyona özgü niteliklerin yaş gruplarındaki belirginliklerine bakıldığında; pigment değişikliklerinin 40-49 yaş grubunda, beyaz çizgilerin 50-59 yaş grubunda, beyaz

beneklerin 30-39 yaş grubunda , atrofik ve operkulumlu retina deliklerinin 40-49 yaş grubunda ve retina yırtığının 50-59 yaş grubunda daha belirgin olduğu görülmüştür.

YAŞ	Beyaz çizgiler %	Pigment değişik. %	Beyaz benekler %	Atrofik delik %	Operkulum - delik %	Retina yırtığı %
19 altı	9 %64.3	13 %92.8	6 %42.8	1 % 7.1	-	-
20-29	24 %63.1	34 %89.5	16 %42.1	6 %15.8	2 %5.2	3 %11.5
30-39	20 %71.4	24 %85.7	15 %53.6	7 %25.0	-	2 % 7.1
40-49	42 %85.7	46 %93.9	6 %12.2	13 %26.5	3 %6.1	4 % 8.2
50-59	26 %100.0	24 %92.3	8 %30.8	6 %23.1	1 %3.8	3 %11.5
60 üstü	10 %52.6	17 %89.5	9 %47.4	2 %10.5	1 %5.3	1 % 5.3

Tablo-17:Lezyonların farklı yaş gruplarındaki oftalmoskopik görüntüleri.

#### IV. DİĞER BULGULAR:

**Vitreye ait değişiklikler:** Ana Gruptaki 120 gözün vitreleri değerlendirildiğinde; 31 gözün (%25.8) vitresinde değişiklik görülmezken, 70 gözde (%58.4) vitre likefaksiyonu ve 19 (%15.8) gözde de lezyon alanına vitre kondansasyonu olduğu görülmüştür.

I. Gruptaki 68 gözden 43'ünde (% 63.3) vitre likefaksiyonu, 16'ında (%23.5) vitre kondansasyonu bulunduğu, 9 gözde (%13.2) vitrenin normal olduğu,

II. Gruptaki gözlerden 27'inde (%51.9) vitre likefaksiyonu, 3'ünde (%5.7) vitre kondansasyonu olduğu, 22 gözde (%42.3) vitrede değişiklik olmadığı,

III. Grupta 7 gözde (%70.0) vitre likefaksiyonu, 3 gözde de (%30.0) lezyon alanına vitre kondansasyonu belirlenmiştir (Tablo-18).

Vitreye özgü değişiklikler I. ve II. Grupta karşılaştırıldıklarında; **normal vitreye sahip gözlerin II. Grupta anlamlı sayıda fazla olduğu** ( $\chi^2=5.45, p<0.05$ ), **likefaksiyon açısından iki grup arasında fark olmadığı ve kondansasyonun I. Grupta daha fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır**

VİTRE	<i>Ana Grup</i>		<i>I. Grup</i>		<i>II. Grup</i>		<i>III. Grup</i>	
Normal	31	% 25.8	9	% 13.2	22	%42.3	-	
Likefiye	70	% 58.4	43	% 63.5	27	%51.9	7	%70.0
Kondanse	19	% 15.8	16	% 23.5	3	% 5.7	3	%30.0
Toplam	120	100.0	68	100.0	52	100.0	10	100.0

Tablo-18: Vitreyeye ait değişiklikler.

**AVD** : Ana Grupta yer alan 120 gözün 23'ünde (%19.2) AVD belirlenmiştir. AVD' si olan olguların yaş ortalamalarının  $55.4 \pm 12.8$  olduğu ve bu olguların 9'unun (%39.1) kadın ve 14'ünün (%60.9) erkek olduğu belirlenmiştir. Olguların kırma kusurlarına bakıldığında; 13'ünün (%56.5) miyop, 6'sının (%26.8) emetrop ve 4'ünün (%17.4) hipermetrop oldukları görülmüştür. Gözlerden 9'unda (%39.1) floaters ve 3'ünde (%13.0) fotopsi yakınması olduğu bulunmuştur.

I. Gruptaki 68 gözden 14'ünde (%20.6) ve II. Gruptaki 19 gözde (%17.3) ve III. Gruptaki gözlerden 5'inde (%50.0) AVD izlenmiştir (Tablo-19).

Bunlardan **III. Grupta AVD oranının anlamlı şekilde fazla olduğu görüldü** ( $\chi^2=8.05, p<0.05$ ). **AVD'li gözler kırma kusuru açısından değerlendirildiklerinde anlamlı farklılık bulunmamıştır** ( $\chi^2=5.87, p>0.05$ ).

	<i>Ana Grup</i>		<i>I. Grup</i>		<i>II. Grup</i>		<i>III. Grup</i>	
AVD	23	%19.2	14	%20.6	19	%17.3	5	%50.0

Tablo-19: AVD' li olguların gruplara dağılımı.

**Lattis dejeneresansa eşlik eden diğer periferik retina dejeneresansları**: Lattis dejeneresansla birlikte olan diğer periferik retina dejeneresansları araştırıldığında; Ana Gruptaki 120 gözden 10'unda (%8.3) salyangoz izi dejeneresans, 6'ında (%5.0) mikrokistik dejeneresans, 4'ünde (%3.3) retinoşizis ve 3'ünde de (%2.5) bastırmadan beyaz dejeneresans bulunmuştur.

**İzlem ve prognoz** : Ana Grubu oluşturan 120 gözden 70' i (%58.4) ortalama  $40.8 \pm 22.2$  ay süre ile izlenmiştir.İzlem sonucunda; 4 gözde (%3.2) progresyon saptanmıştır. Bu gözlerden 1' inde (% 0.8) yeni lezyon , 2' sinde (%1.6) yeni retina deliği ve 1' inde de (%1.6) yeni retina yırtığı belirlenmiştir .Lezyonlarında progresyon ortaya çıkan olguların tümünün 35 yaşın üzerinde olduğu ve atrofik retina deliği oluşan gözlerin miyop diğer 2 gözün emetrop olduğu görülmüş, izlem sürecinde gözlerden hiç birinde retina dekolmanı gelişmemiştir.

## TARTIŞMA

Periferik retina dejeneresanslarından olan lattis dejeneresansı zamanla retinada delik veya yırtık oluşumuna ve bunlara bağlı yırtıklı retina dekolmanına yol açabilmektedir. Bu nedenle lattis dejeneresanslı olguların dikkatle izlenmeleri ve dekolman riski olanlarda profilaktik tedavi yapılması gerekliliği üzerinde durulmuş, bu konuda pekçok klinik ve histopatolojik çalışma yapılmıştır .

Yapılan çalışmalarda ulaşılan sonuç , lattis dejeneresansın görülme sıklığı açısından belirli bir cinste üstünlüğü olmadığı yönündedir. Byer<sup>(26)</sup> 92 olguluk serisinde kadın oranını %60.9 ve erkek oranını %39.1, Straatsma ve arkadaşları<sup>(33)</sup> otopsi olgularında yaptıkları histopatolojik çalışmada kadın oranını %47.7 ve erkek oranını %52.4 olduğunu ve Morse<sup>(34)</sup> lattis dejeneresansı olan 100 olguda yaptığı çalışmada kadın-erkek oranının birbirine eşit olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca Tillery<sup>(35)</sup> , Foos<sup>(36)</sup> ve Eltutar<sup>(37)</sup> da serilerinde cinslerden birine ait üstünlük saptamamışlardır. Çalışmamızda, Ana gruptaki olgulardan 48' inin (%52.2) kadın , 44' ünün (%47.8) erkek olduğu ve literatürle uyumlu olarak iki cins arasında lattis dejeneresans sıklığının istatistiksel farkı olmadığı bulunmuştur ( $\chi^2=0.16, p>0.05$ ).

Literatürde lattis dejeneresans tanısı alan en küçük olgunun 17 aylık olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, genel kanı lattis dejeneresansın yaşamın erken dönemlerinde başladığı, görülme sıklığının 2. on yılda arttığı ve yaşla birlikte azaldığı yönündedir. Byer<sup>(26)</sup> , Straatsma<sup>(33)</sup> ve Tillery<sup>(35)</sup> olgu serilerinde lattis dejeneresansın 2. dekatta daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Çalışmamızdaki olguların yaş gruplarına dağılımları dikkate alındığında , olguların %6.5' inin 19 yaş altında, %20.6' sının 20-29 yaş grubunda, %16.3' ünün 30-39 yaş grubunda, %26.1' inin 40-49 yaş grubunda, %18.5' inin 50-59 yaş grubunda ve %12.0' inin 60 yaş üzerinde olduğu görülmüştür. Bu sonuçlar değerlendirildiğinde, 4. dekattaki olguların istatistiksel olarak anlamlı yoğunluğu ile karşılaşılmıştır ( $\chi^2 =8.88, p<0.05$ ). Literatürde bildirilen 2. dekatta artan sıklıklar insidans çalışmalarının sonucudur. Çalışmamızın insidans çalışması olmamasının ve olguların çoğunun orta yaşlı olmasının bu farklılığa neden olduğunu düşündürmüştür. Ayrıca gelişen kataraktın oftalmoskopiye güçleştirilmesi, yaşlı olgularda diğer retina hastalıklarına, glokoma ve oküler cerrahiye daha sık rastlanması ve bu tür olguların

çalışma kapsamı dışında bırakılmaları da, 60 yaş üzerindeki olgu sayısının azlığını açıklamıştır .

Lattis dejeneresanslı olguların yaş ortalamaları Celorio <sup>(38)</sup> tarafından 36.7, Morse <sup>(34)</sup> tarafından dekolmanlı grupta 48.4 ve dekolmanı olmayan grupta 51.0 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda Ana Gruptaki olguların yaş ortalaması 40.6±15.1, I. Gruptaki olguların yaş ortalaması 35.7 ±14.6, II. Gruptaki olguların yaş ortalaması 51.0±10.9 ve III. Grupta 43.0 ±13.6 idi. Bu sonuçlar değerlendirildiğinde olgularımızdan miyopisi olanların genç, emetropi ve hipermetropisi olanların daha yaşlı olgular oldukları görülmüştür. Farklı kırma kusurları olan olgular arasındaki yaş farklılığının nedeninin, göz hekimine başvurma zamanlarındaki farklılıktan kaynaklandığı düşünülmüştür.

Sıklığı %5-17 olan miyopide, periferik retina dejeneresansı ve retina dekolmanı görülme sıklığı fazladır <sup>(9)</sup> . Pekçok yayında da lattis dejeneresans ile miyopi sıklığı arasındaki ilişki ortaya konmuştur <sup>(26,33,34)</sup> Erkan ve arkadaşları<sup>(39,40)</sup> lattis dejeneresanslı olgularda miyopi sıklığını %61.6, hipermetropi sıklığını %17.7 ve emetropi sıklığını da %21.2 olarak bildirmişlerdir . Morse <sup>(34)</sup> dekolmanı olmayan lattis dejeneresanslı grupta hipermetropiyi %22.8 , emetropiyi %14.0 ve miyopiyi %63.2 oranında saptamıştır. Cambiaggi<sup>(24)</sup> , lattis dejeneresans sıklığını miyopik olgularda %19.0 ve emetropik olgularda %4.5 olarak bulmuştur. Hyams ve Neumann <sup>(23)</sup> , 1 diyoptriden fazla miyopisi olan 332 gözde lattis dejeneresans sıklığını % 15.0 olarak bulmuşlardır. Ayrıca Byer<sup>(26)</sup> ve Straatsma<sup>(33)</sup> da serilerinde miyopinin fazlalığını vurgulamışlardır. Çalışmamızda, Ana Grubu oluşturan gözlerde kırma kusurları %56.1 oranında miyopi, %28.3 oranında emetropi ve %15.0 oranında hipermetropi olarak belirlenmiştir. Bu sonuçlar literatür ile uyumludur.

Artan miyopi ile korioretinal ilişkinin zayıfladığı ve retinada ince alanların arttığı bilinmektedir. Buradan yola çıkılarak lattis dejeneresansın bu niteliğinin varlığını araştırmak amacıyla, miyopisi olan olguların miyopi düzeyleri üzerinde de durulmuştur. Çalışmamızda I. Grup olarak ele alınmış olan miyopik gözler, diyoptrik olarak değerlendirildiğinde 68 gözden 29' unun (%42.7) 0-3 diyoptri arasında, 11' inin (%16.2) 3-6 diyoptri arasında , 9' unun (%13.2) 6-9 diyoptri arasında ve 19' unun (%27.9) 9 diyoptriden fazla miyopisi olduğu görülmüştür. Literatürle uyumlu olarak bu gruptaki olguların miyopi düzeylerinin , istatistiksel olarak anlamlı şekilde 0-3 diyoptri arasında

olduğu belirlenmiştir ( $\chi^2 = 14.58, p < 0.05$ ). Byer<sup>(26)</sup> ve Straatsma<sup>(33)</sup>'nin serilerinde miyopi 0-3 diyoptri aralığında, Morse<sup>(34)</sup>'nin serisinde ise 4-8 diyoptri aralığında yoğunlaştığı görülmektedir. Karlin ve Curtin<sup>(22)</sup>, 1400 miyopik gözde lattis dejeneresans ile aksiyel uzunluk arasındaki ilişkiyi araştırmış, aksiyel uzunluğu 30 mm.'den fazla olan gözlerde %15.0 ve 27 mm.'den az olan gözlerde %7.0 oranında lattis dejeneresans saptamışlardır. Buna karşılık Celorio<sup>(38)</sup> aksiyel uzunluğu 26.0-26.9 mm. olan gözlerdeki lattis dejeneresans sıklığını %40.9 ve 32.0 mm. olan gözlerdeki sıklığını %7.0 olarak, Kirker ve McDonald<sup>(41)</sup> 6.0 diyoptriden fazla miyopisi olan gözlerdeki sıklığı %3.0 olarak bildirmişlerdir. Bu sonuçlardan da anlaşıldığı gibi, çalışmaların bir kısmında artan miyopi ile lattis dejeneresans sıklığının arttığı, bir kısmında ise sıklığın azaldığı bildirilmiştir. Bu çelişkili sonuçlar çalışmaların farklı gruplarda yapılmış olması (bazı serileri oluşturan olguların seçilmiş veya refere edilmiş olması) farklı muayene yöntemlerinin kullanılmış olması ve farklı tanımların kabul edilmiş olması ile açıklanmıştır.

Lattis dejeneresansı ile birlikte retina dekolmanı olan olgularda yapılan çalışmalarda da miyopinin belirginliği ortaya konmuştur. Morse<sup>(34)</sup> lattis dejeneresanslı ve retina dekolmanlı fakik 73 gözden oluşan grupta miyopi oranının %72.0 olduğunu, Tillery<sup>(35)</sup> 60 olgudan %75.0'inin 3 diyoptriden fazla miyopisi olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda, dekolmanlı gözlerin %70.0'inde miyopi belirlenmiştir. Olgu sayısının azlığı nedeniyle istatistiksel analiz yapılamamakla birlikte, retina dekolmanlı gözlerde miyopi düzeyinin 6 diyoptriden fazla olduğu görülmüştür.

Tüm sonuçlar göz önüne alındığında, lattis dejeneresansın miyopisi olan gözlerde sık görüldüğü ve lattis dejeneresansa eşlik eden retina dekolmanı olan gözlerde miyopi düzeyinin daha fazla olduğu saptanmıştır.

Lattis dejeneresans olan gözlerde belirgin yakınmalarla karşılaşılacakla birlikte, dejeneresansın ortaya çıkardığı vitreoretinal değişiklikler fotopsi ve floaterse neden olmaktadır. Floaters akut AVD'nin en önemli belirtisidir, vitre likefaksiyonu da floaterse neden olabilmektedir. Fotopsi ise vitreoretinal çekintiler ile retinanın mekanik uyarımı sonucunda ortaya çıkmaktadır. Fotopsi özellikle karanlıkta belirgindir ve retina yırtığı olduğunda şiddetinde artış olmaktadır. Literatürde yakınmalarla ilgili detaylı çalışma olmamakla birlikte Eltutar<sup>(37)</sup>, lattis dejeneresansı olan 10 olgudan 8'inde floaters ve 2'sinde fotopsi olduğunu belirlemiştir. Çalışmamızda, Ana Gruptaki 120 gözden 37'inde

(%30.8) floaters ve 16 gözde (%13.3) fotopsi yakınması görülmüştür I. Gruptaki olguların yakınmaları ile II. Gruptaki olguların yakınmaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark olmadığı görülmüştür ( $x^2=0.24$ ,  $p>0.05$ ;  $x^2=0.97$ ,  $p>0.05$ ).

Fotopsi yakınması olan gözler Ana grupta karşılaştırıldığında floaters ( $x^2=12.75$ ,  $p<0.05$ ) ve vitre kondansasyonu ( $x^2=5.53$ ,  $p<0.05$ ) varlığının anlamlı şekilde fazla olduğu, retina deliği ve retina yırtığı oranlarının da bu grupta daha fazla olduğu belirlenmiştir. Ana Gruptaki 12 gözde (%10.0), I . Gruptaki 7 gözde (%10.3), II. Gruptaki 5 gözde (%9.3) ve III. Gruptaki 2 gözde (%20.0) floaters ve fotopsinin birlikte olduğu bulunmuştur. Fotopsinin vitre kondansasyonuna eşlik ettiği ve retina dekolmanı olanlarda daha sık ortaya çıktığı görülmüştür.

Lattis dejeneresansın klinik özellikleri konusunda yapılmış çalışmalarda üzerinde durulan noktalardan biri de lezyonun bilateralitesidir. Bilateralite oranını Byer<sup>(26)</sup> %33.7, Straatsma<sup>(33)</sup> histopatolojik çalışmasında %48.1 ve klinik çalışmasında %51.6 ,Celorio<sup>(38)</sup> %45.8, Shukla<sup>(29)</sup> %40.3 olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda da bunlarla uyumluluk gösteren %30.4 bilateralite oranı bulunmuştur. Lattis dejeneresansı ile birlikte retina dekolmanı olan olgularda bilateralitenin diğer gruplara göre daha sık olduğu yolunda yayınlar yapılmıştır. Morse<sup>(34)</sup> ve Tillery<sup>(35)</sup> bu olgularda bilateraliteyi %63.0 olarak bildirmişlerdir. Literatürle uyumlu olarak 8 hastadan oluşmuş retina dekolmanlı olgu grubumuzda bilateralite oranının % 87.5 olduğu görülmüştür.

Lattis dejeneresans bulunan gözlerdeki lezyon sayıları değişkendir. Lattis dejeneresanslı gözlerde normal retina dokusu ile çevrilmiş her dejenere alan ayrı lezyon olarak değerlendirilmektedir. Birden fazla sayıda lezyon olan gözlerde lezyonlar birbirlerine ve ora serrataya paralel sıralar şeklinde dizilmektedir. Byer<sup>(26)</sup> bir gözdeki ortalama lezyon sayısını 2.0-2.4 olarak bildirmiştir. Straatsma<sup>(33)</sup> tek lezyonu %50.4 ve Foos<sup>(36)</sup> tek lezyonu %53.0 ,iki lezyonu %17, üç ve daha fazla sayıda lezyonuda %30 oranında saptamışlardır. Çalışmamızda Ana Grupta bir gözdeki lezyon sayısının 1 ile 4 arasında değiştiği ve ortalama lezyon sayısının 1.5 olduğu belirlenmiştir. Bu gruptaki gözlerden % 65.0' inde tek lezyon , %25.8' inde iki lezyon, %6.7 sinde üç lezyon ve %2.5' inde dört lezyon bulunmuştur. Üç alt grupta bir gözdeki lezyon sayısı açısından anlamlı fark olmamakla birlikte, gözlerdeki ortalama lezyon sayıları değerlendirildiğinde, retina dekolmanı olan gözlerdeki ortalama lezyon sayısının diğer gruplara oranla daha



fazla olması ve dört lezyonu olan üç gözünde retina dekolmanı olan grupta yer alması, lezyon sayısı arttıkça retina dekolmanı riskinin de arttığını düşündürmüştür.

Lattis dejeneresansın sıklıkla dikey meridyenlere yakın ve temporal kadrana yerleştiği bilinmektedir. Byer<sup>(26)</sup> alt temporal kadrana yerleşiminin, Straatsma<sup>(33)</sup> ve Zilelioğlu<sup>(43)</sup> üst temporal kadrana yerleşimin sıklığı vurgulamıştır. Çalışmamızda, AnaGruptaki lezyonlardan %42.6' sının üst temporal kadrana, %21.2' sinin alt temporal kadrana yerleşmiş olduğu belirlenmiştir. Bu açıdan I. ve II. Grup lezyonlar arasında farklılık saptanmazken III. Grup lezyonların (retina dekolmanı olan gözlerdeki lezyonlar) en fazla üst temporal kadrana ikinci sıklıkta da üst nazal kadrana yerleştiği izlenmiştir. Lezyonların ekvatora göre yerleşimleri ve şekilleri de önemlidir. Çalışmamızda 176 lezyonun %60.2'sinin ekvatorun önünde, %35.2' sinin ekvatorunda ve % 4.6'sının da ekvatorun arkasında yerleşmiş olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar Byer ve Straatsma'nın sonuçları ile benzerdir. I. ve II. Grup gözlerdeki lezyonların ekvatora göre yerleşimleri arasında farklılık görülmezken, III. Grup gözlerle ait lezyonların ekvatora yerleşimlerinin diğer gruplara göre anlamlı şekilde fazla olduğu belirlenmiştir ( $\chi^2=11.92, p<0.05$ ). Literatürle uyumlu olarak, retina dekolmanından sorumlu lezyonların üst kadrana ve ekvatora yerleştiği görülmüştür<sup>(34,35)</sup>.

Lezyonların ora serrataya göre konumları göz önüne alınarak sirküler, oblik ve radyal şekilleri tanımlanmıştır. Hem bizim çalışmamızda hem de daha önce yapılan çalışmalarda sirküler lezyonların diğer şekillerden daha sık olduğu görülmüştür.

Retinada dejenere alanda ortaya çıkan değişiklikler histopatolojik ve klinik olarak incelenerek lezyonların nitelikleri belirlenmiştir. Üzerinde en çok durulan nitelikler, pigment dağılım değişiklikleri, beyaz çizgiler (tel örgü şeklinde), beyaz benekler, atrofik ve operkulumlu retina delikleri, retina yırtıklarıdır. Çalışmamızda Ana Grupta yer alan 176 lezyon değerlendirildiğinde, lezyonların %89.2' sinde pigment değişiklikleri, %68.7'sinde beyaz çizgiler , %31.8' inde beyaz benekler , %19.0' unda atrofik retina deliği, %4.0' mda operkulumlu retina deliği ve %7.4' ünde retina yırtığı olduğu görülmüştür. Byer<sup>(26)</sup> , pigment değişikliklerini %81.7, beyaz çizgileri %8.8, beyaz benekleri %79.9, atrofik retina deliğini %14.6 olarak, Straatsma<sup>(33)</sup> pigment değişikliklerini %92.0 , beyaz çizgileri %7.3, atrofik retina deliğini % 18.2 ve retina yırtığını %1.4 olarak bildirmiştir. Bu bulgular bizim bulgularımızla beyaz çizgi ve beyaz

beneklerin oranı açısından uyum göstermemektedir. Bunun nedeni; lattis dejeneresans teriminin başlangıçta salyongoz izi dejeneresansı da içine alan bir grup periferik retina dejeneresansını tanımlamak için kullanılmış olması ve Straatsma ve Byer' in serilerinde bu tür olguların da yer almasıdır. Daha sonraki yıllarda lattis dejeneresans tanımı tel örgü şeklinde beyaz çizgileri olan ve pigmentasyon değişikliklerinin görüldüğü lezyonlar için kullanılmış, yapılan çalışmalarda lezyonların nitelikleri de önceki çalışmalardan farklı bulunmuştur. Guo' nun<sup>(44)</sup> 1990 yılında 110 lattis dejeneresanslı gözde bildirdiği %80.9 pigment değişiklikleri , %83.6 beyaz çizgi ve %32.9 atrofik retina deliği oranları sonuçlarımızla uyumludur.

I. , II. ve III. Gruptaki lezyonların oftalmoskopik görünüşleri karşılaştırıldığında; beyaz çizgiler, pigment değişiklikleri, beyaz benekler ve atrofik retina deliği açısından istatistiksel anlamlılık belirlenmemiştir. İstatistiksel değerlendirme yapılamamasına rağmen, operkulumlu retina deliğinin I. Gruptaki lezyonlarda, retina yırtığının da III. Gruptaki lezyonlarda fazla olduğu görülmüştür.

III. Gruptaki retina dekolmanı olan gözlerde, dekolmanı oluşturan nedenin tüm gözlerde dejenere alan çevresinde oluşmuş retina yırtıkları olduğu görülmüştür. Literatürde 30 yaş altında lattis dejeneresansın neden olduğu fakik retina dekolmanlarından birincil olarak retina deliklerinin , ikincil olarak retina yırtıklarının sorumlu olduğu , afak olgularda ise ön sırayı retina yırtıklarının aldığı bildirilmiştir<sup>(34,35,45)</sup>. Çalışmamızda III . Grubu oluşturan olguların yaş ortalamasının 30 yaşın üzerinde oluşu ve olgu sayısının azlığı retina deliklerinin neden olduğu retina dekolmanına rastlanmamasının nedenleri olabileceğini düşündürmüştür.

Lezyona ait oftalmoskopik bulgular farklı yaş gruplarında karşılaştırıldığında, istatistiksel değerlendirme yapılamamakla birlikte, beyaz çizgilerin en sık 50-59 yaş grubunda, pigment değişikliklerinin en sık 40-49 yaş grubunda, beyaz beneklerin 30-39 yaş grubunda, atrofik retina deliğinin 40-49 yaş grubunda, operkulumlu retina deliğinin 40-49 yaş grubunda ve retina yırtığının en sık 50-59 yaş grubunda görüldüğü belirlenmiştir. Bu bulgular özellikle beyaz çizgilerin, atrofik retina deliğinin ve retina yırtığının ileri yaşlarda daha sıklıkla rastlanan oftalmoskopik bulgular olduğunu düşündürmüştür. Yapılan çalışmalarda elde edilen sonuçlar bizim bulgularımızla uyumludur<sup>(26,33)</sup>. Bununla birlikte, lezyonda zamanla ortaya çıkan değişikliklerin daha net

ortaya konulabilmesi için lattis dejeneresanslı olguların uzun süreli izlemleri ve bulguların iyi bir şekilde dökümanite edilmesini gerektirmektedir.

Lattis dejeneresans öncelikle retinanın iç tabakalarını ve vitreyi etkileyen, ikincil değişikliklerin retinanın dış tabakalarında, RPE' de ve koriokapillariste olduğu vitreoretinal bir dejeneresanstır. Ayrıca, dejenere alanlardaki anormal vitreoretinal çekintiler AVD gelişim sürecinde retina yırtıklarının oluşmasına zemin hazırlamaktadır. Bu nedenle lattis dejeneresanslı olgularda vitrenin de dikkatle değerlendirilmesi gereklidir. Çalışmamızda Ana Grubu oluşturan 120 gözden 70' inde (%58.4) vitre likefaksiyonu, 19' unda (%15.8) dejenere alana vitre kondansasyonu ve 23' ünde de (%19.2) AVD belirlenmiştir. Foos<sup>(36)</sup> lattis dejeneresanslı 650 gözde yaptığı çalışmada vitre likefaksiyonu oranını %43.4 ve AVD oranını %19.7 olarak bildirmiştir. Bu, bizim bulgularımızla da uyumludur. I. ve II. Gruptaki gözler vitreye ait değişiklikler açısından karşılaştırıldıklarında, vitre likefaksiyonu ve AVD oranlarının iki grup arasında farksız olduğu, bunun yanında II. Grupta normal vitre oranının I. Gruptan anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur ( $\chi^2=5.45, p<0.05$ ). Vitre kondansasyonu istatistiksel olarak değerlendirilememekle birlikte, miyopisi olan grupta (I.Grup) daha belirgin olduğu görülmüştür. III. Grupta vitresi normal olan olguya rastlanmamış ve bu gruptaki AVD' nin diğer gruplardan istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu belirlenmiştir ( $\chi^2=8.05, p<0.05$ ). AVD oranı I. ve II. Grup arasında farklı olmasa da I. Gruptaki olguların yaş ortalamalarının II. Gruba oranla daha genç olması, miyopisi olan gözlerde AVD' nin daha genç yaşlarda oluştuğunu düşünmüştür. Bu konuda yapılmış ayrıntılı çalışmalarda, miyopisi olanlarda vitre değişikliklerinin daha genç yaşlarda ortaya çıktığı ve artan miyopi düzeyi ile arttığı bildirilmiştir<sup>(46,47)</sup>.

Aaberg ve Stevensen<sup>(28)</sup>, lattis dejeneresansın en belirgin özelliğinin beyaz çizgiler olduğunu ve bu görünümün lattis dejeneresanslı salyangoz izi dejeneresanstan ayırdığını bildirmişlerdir. Shukla ve Ahuja<sup>(29)</sup> ise bu iki dejeneresansın tek farkının beyaz çizgiler olduğunu kabul etmekle birlikte, bunun lattis dejeneresansın geç dönemlerinde ortaya çıkan görünümü olduğunu ve iki dejeneresansın birlikte bulunduğu olgularda ayırımın güçlüğü, benzer klinik özelliklerin varlığı nedeniyle de salyangoz izi dejeneresansın lattis dejeneresansın erken dönemi veya alt grubu olarak kabul edilmesi gerektiğini vurgulamışlardır. Tam olarak açıklığa kavuşmamış bu konunun kesinleşmesi için

salyangoz izi dejeneresansı olan olguların uzun süreli izlemleri gerekmektedir . Bu konudaki tartışmalar sonlanana dek de lattis dejeneresansın salyangoz izi dejeneresansa oranla daha sık retina yırtığı ve retina dekolmanı oluşturma riski nedeniyle iki dejeneresansın ayrı ayrı değerlendirilmesi gerektiği inancındayız.

Shukla ve Ahuja<sup>(29)</sup> lattis dejeneresans sıklığını %8.7 olarak buldukları 1000 gözden oluşan serilerinde lattis dejeneresansla birlikte salyangoz izi dejeneresans görülme sıklığını %1.2 olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda,120 gözden 10' unda (%8.5) lattis dejeneresansa eşlik eden salyongoz izi dejeneresans, 6' sında (%5.0) mikrokistik dejeneresans, 4' ünde (%3.3) retinoşizis ve 3' ünde de (%2.5) bastırmadan beyaz dejeneresans belirlenmiştir. Daha önceki yayınlarda bu konuyla ilgili veriye rastlanmamıştır.

Retina dekolmanı oluşturma olasılığı nedeniyle lattis dejeneresanslı olguların belirli aralıklarla izlenmesi gerektiği konusunda fikir birliği vardır. Düzenli izlem gerekliliğinin bir diğer nedeni de lezyonda zamanla ortaya çıkan değişiklikleri ortaya koyarak profilaktik tedavinin koşullarını belirleme zorunluluğudur. Bu konuda en ayrıntılı çalışma Byer<sup>(25)</sup> tarafından yapılmıştır. Byer lattis dejeneresansı olan 204 olguyu 3-10 yıl izlemiş ve bunlardan %10.0 ' unda yeni lezyon , %12.7' sinde yeni retina deliği, %14.2' sinde yeni beyaz çizgiler ve % 0.5' inde de yeni retina yırtığı geliştiğini, olgulardan hiçbirinde retina dekolmanı gelişmediğini; yeni lezyon ve atrofik retina deliğinin 35 yaş altında, yeni beyaz çizgi ve retina yırtığının ise 40 yaş üzerinde daha sık olduğunu; bu olgularda emetropinin sıklığını bildirmiştir.

Çalışmamızda  $40.8 \pm 22.2$  ay süreyle izlenen 120 gözden 1' inde (%0.8) yeni lezyon, 2' sinde (%1.6) yeni atrofik delik, 1' inde (%0.8) yeni retina deliği belirlendi, izlem sürecinde retina dekolmanı gelişimi görülmemiştir. Progresyon belirlenen olguların tümünün 35 yaş üzerinde olduğu ve 2 gözde miyopi (%50.0) ve 2 gözde (%50.0) emetropi belirlenmiştir. Ulaşılan sonuçların Byer' inkinden farklı olmasının nedeninin izlem süreleri arasındaki farklılıktan kaynaklanabileceğini düşündürmüştür. İzlem sürecinde lezyonlardaki değişikliklerin oldukça yavaş olması ve sık ortaya çıkmamaları nedeniyle, profilaktik tedavinin tam kat retina yırtığı olanlara, lezyon uzunluğunun fazla olduğu veya ekvatorun arkasına yerleştiği afak olgulara, atrofik retina

deliği ile birlikte subklinik retina dekolmanı , yüksek miyopi , Marfan sendromu veya diğer gözde retina dekolmanı olan olgularda gerekli olduğu bildirilmiştir<sup>(33)</sup>

Çalışmamızda izlemi olan olgularda dejeneresansın zaman içinde belirgin değişikliğe uğramadığı, olguların hiçbirinde subklinik veya klinik retina dekolmanı gelişmediği , retina dekolmanı ile başvuran olgularda nedenin lezyon sınırlarında oluşmuş retina yırtıkları olduğu bulunmuştur. Bu nedenle yapılacak profilaktik tedavinin komplikasyonları da göz önünde bulundurularak, yalnızca retina dekolmanı riski olan gözlere uygulanması gerektiği sonucuna varılmıştır.



## SONUÇLAR

Lattis dejeneresans tanısı konan 92 olgunun (120 göz) değerlendirilmesi sonucunda;

- Lattis dejeneresansın görülme sıklığının her iki cinstе eşit olduğu
- Lattis dejeneresansın her yaşta görülebildiği,
- Dejeneresansla birlikte en sık görülen kırma kusurunun miyopi olduğu ve 0-3 diyoptri aralığında yoğunlaştığı, retina dekolmanı olan gözlerde miyopi düzeyinin daha fazla olduğu,
- Olgulardaki en sık yakınmanın floaters olduğu, miyopisi olan gözlerle olmayanlar arasında bu yakınma açısından anlamlı farklılık olmadığı,
- Fotopsi yakınması olan gözlerde floatersin da daha yaygın olduğu ve diğer gözlerden daha fazla oranda vitre kondansasyonu bulunduğu,
- Dejeneresansın olguların %30.4 'ünde bilateral olduğu,
- Bir gözdeki ortalama lezyon sayısının miyopisi olan gözlerde 1.5, miyopisi olmayanlarda 1.3 ve dekolmanı olan gözlerde 2.5 olduğu,
- Lattis dejeneresansın en sık üst temporal kadrana, ikinci sıklıkta alt temporal kadrana yerleştiği, dekolmanlı gözlerde bunlardan farklı olarak lezyonun ikinci sıklıkta yerleştiği alanın üst nazal kadrana olduğu,
- Sirküler lezyonların en sık görülen lezyon şekli olduğu ,

- Retina dekolmanı olmayan gözlerde lezyonların ekvator önüne yerleşimlerinin sık olduğu, retina dekolmanına neden olan lezyonların daha çok ekvatora yerleştikleri,
- Lezyonlarda karşılaşılan en sık oftalmoskopik bulgunun pigment dağılımında değişiklikler olduğu, daha az sıklıkta beyaz çizgilerin ve beyaz beneklerin görüldüğü,
- Miyopisi olan gözlerdeki lezyonlarla miyopisi olmayan gözlerdeki lezyonların pigment dağılım değişiklikleri, beyaz çizgiler, beyaz beneklerin ve atrofik retina deliklerinin varlığı açısından farklılıkları olmadığı, bunun yanında operkulumlu retina delikleri ve retina yırtıklarının sıklıkla miyopisi olan gözlerde ortaya çıktığı, retina dekolmanı olan gözlerde operkulumlu retina deliklerine ve retina yırtıklarına daha sık rastlandığı,
- Lezyona özgü niteliklerden beyaz çizgilerin, atrofik retina deliğinin ve retina yırtığının ileri yaştaki olgularda daha sık bulunduğu,
- Vitre likefaksiyonu ve AVD' nin miyopisi olan gözlerde daha erken yaşlarda başladığı,
- Lattis dejeneresansla birlikte salyangoz izi dejeneresans, bastırmadan beyaz dejeneresans, mikrokistik dejeneresans ve retinoşizis görülebildiği,
- Lezyonlarda izlem süresince belirgin progresyon olmadığı ve izlenen olguların hiçbirinde retina dekolmanı gelişmediği belirlendi.

Elde edilen sonuçların literatürle uyumlu olduğu görülmüştür .

Lattis dejeneresansın progresyonunun oldukça yavaş olduğu, artan yaşla birlikte lezyonun niteliklerinde değişikliklerin ortaya çıkabildiği, bunların ayrıntılı olarak ortaya konması için uzun süreli izlemin ve iyi dökümantasyonun gerekli olduğu; profilaktik tedavinin retina yırtığı ve diğer gözünde retina dekolmanı öyküsü olan olgularda gerekli olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

## ÖZET

Çalışmamızda Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Polikliniği' ne Eylül 1992\_Şubat 1996 tarihleri arasında göz muayenesi için başvurular arasından lattice dejeneresans saptanan olgular içinden oküler travma ve cerrahi öyküsü bulunmayan, glokom veya damarsal retina hastalığı tanısı konmamış, ayrıntılı fundus muayenesini engelleyen ortam kesifliği olmayan, iyi dökümante edilmiş 92 olgunun 120 gözü incelenmiştir. Olguların yaşları, cinsleri, kırma kusurları ve yakınmaları belirlendikten sonra; dejeneresansın bilateralitesi, lezyon sayısı ve şekli, lezyonların kadrana ve ekvatora göre yerleşimleri, lezyonların ayrıntılı oftalmoskopik görünümleri üç ayrı alt grupta değerlendirilerek sonuçlar birbirleri ile karşılaştırılmıştır.

Yapılan değerlendirmede, lattis dejeneresansın en sık miyopik gözlerde ortaya çıktığı, miyopisi olan olgularda daha erken yaşlarda miyopisi olmayan olgularda daha sonraki yaşlarda saptandığı, bilateralite oranının %30.4 olduğu ve retina dekolmanı olan olgularda bu oranının arttığı, lezyonların sıklıkla üst temporal kadrana ve ekvatorun önüne yerleştiği, dekolmana neden olan lezyonların ekvatora yerleşimlerinin belirgin olduğu, lezyonun en sık görülen oftalmoskopik niteliklerinin pigmentasyon değişiklikleri ve beyaz çizgiler olduğu, artan yaşla birlikte atrofik retina deliği ve retina yırtığı oluşma olasılığının arttığı, vitre likefaksiyonu ve AVD' nin miyopisi olan olgularda daha erken yaşlarda başladığı, retina dekolmanı olan gözlerde lezyon sayısının ve retina yırtığı sıklığının daha fazla olduğu, lezyonlardaki progresyonun hızlı olmadığı belirlenmiştir.



## KAYNAKLAR

1. Wilson, F. M.: “ Fundamentals and Principles of Ophthalmology Section I” in American Acadeemy of Ophthalmology Editör : Wilson , F. M. 1989-1990: 105-121 .
2. Mc. Donnell, J. M. : “ Ocular Embryology and Anatomy ” in Retina Editör : Ryan , S. J. The C.V. Mosby Company St.Lois, Baltimore,Toronto 1989 Vol.1 Chap.:1:5-16.
3. Fırat, T.: “ Gözün Gelişimi ” in Göz ve Hastalıkları Editör: Fırat,T.Saypa Ofset Ankara 1990 Cilt 1:15-20
4. Kozart, D. M. : “ Anatomic Correlates of the Retina ” in Clinical Ophthalmology Editör: Duane,T.D. Harper & Row , Publishers Philadelphia Revised Edition 1986 Vol.: 3 Chap:1:1-18.
5. Tasman,W: “ The Vitreous ” in Clinical Ophthalmmlogy Editör:Duane,T.D.Harper & Row ,Publishers Philadelphia Revised Edition 1986 Vol.:3 Chap :38:1-18.
6. Sınık,B.: Hereditör ve malformasyonlarla ilgili retina dekolmanları.Oftalmoloji 3: 215,1994
7. Michels,R. G.: “Anatomy and Physiology ” in Retinal Detachment Editör : Michels, R.G. The C. V. Mosby St. Lois, Baltimore,Philadelphia,Toronto 1990 Chap :1:1-27.
8. Fırat, T. : “ Göz ve Yardımcı Organların Yapısı ” in Göz ve Hastalıkları Editör: Fırat, T . Saypa Ofset Ankara 1990 Cilt 1:21-59.
9. Hogan,M.S,Alvarado,J.A., Weddell, J. E.: Histology of the Human Eye. Philadelphia, WB Saunders Co., 1971, 60-62 .

10. Kanski, J. J.: “ Retinal Detachment ” in Clinical Ophthalmology Editör: Kanski, J. J. Butterworth & Co.(Publishers) Ltd, 1989 Chap.:9:262-298.
11. Ogden,E.T.:“ Topography of the Retina ” Retina Editör: Ryan, S. J.The C.V. Mosby Company St.Lois, Baltimore, Toronto 1989 Vol. 1 Chap: 3:32-36.
12. Blanks, J.C.:“ Morphology of the Retina ” Retina Editör: Ryan,S. J.The C.V. Mosby Company St. Lois, Baltimore, Toronto 1989 Vol. 1 Chap:4:37-52.
13. Ogden,E.T.:“ The glia of the Retina ” in Retina Editör: Ryan, S. J. The C.V.Mosby Company St. Lois, Baltimore, Toronto 1989 Vol. 1 Chap:5:53-56.
14. Bengisu, Ü.: “Retina ” in Göz Hastalıkları Editör: Bengisu, Ü. Beta Basım Dağıtım A.Ş. 3. Baskı 1990: 153-198.
15. Hewitt,T.A.,Adler,R.:“ The Retinal Pigment Epithelium and Interphotoreceptor Matrix : Structure and Specialized Functions ” in Retina Editör: Ryan, S.J.The C.V. Mosby Company St. Lois, Baltimore, Toronto 1989 Vol.1 Chap:6:57-64.
16. Friberg,R.T.:“Examination of the Retina: Ophthalmoscopy and Fundus Biomicroscopy” in Clinical Principles and Practice of Ophthalmology Editörler: Daniel, M.A.,Jakobiec,F.A., W.B. Saunders Company 1994 Vol: 2 Chap:50:686-696.
17. Fırat ,T.:“ Göz Muayenesi ” in Göz ve Hastalıkları Editör: Fırat,T. Saypa Ofset Ankara 1990 Cilt 1: 143-195.
18. Straatsma,B.R.,Foos,R.Y. ,Feman, S.S.: “ Degenerative Diseases of The Perripheral Retina ” in Clinical Ophthalmmlogy Editör: Duane,T.D.Harper & Row, Publishers Philadelphia Revised Edition 1986 Vol:3 Chap.: 26:1-29.

19. Michels,R.G.:“Vitreoretinal Precursors of Retinal Detachment ” in Retinal Detachment Editör: Michels R. G. The C. V. Mosby St. Lois, Baltimore, Philadelphia, Toronto 1990 Chap.:2:29-99.
20. Eltutar,K., Eltutar, N.: Periferik retina dejeneresansları. T. Oft . Gaz. 14: 269-277, 1984.
21. Schepens, C. L.: Subclinical retinal detachments. Arch. Ophthalmol. 47: 593, 1952.
22. Karlin, D.B.,Curtin,J. B. : Axial lenght measurements and peripheral fundus changes in the myopic eye. In Pruett, R.C., and Regan C. D.J.: Retina Congress. New York, 1974, Appleton-Century-Crofts, 629.
23. Hyams, S.W. , Neumann,E.: Peripheral retina in myopia; with particular reference to retinal breaks. Br. J. Ophthalmol. 53: 300, 1969.
24. Cambiaggi, A.: Recherches sur le role des alterations myopiques chorioretinienne dans la pathogenie du decollement de la retine. Ophthalmologica 156: 124, 1968.
25. Byer,N.E.: Changes in and prognosis of lattice degeneration of the retina. Trans. Am. Ophthalmol. Otolaryngol. 78:114, 1974.
26. Byer,N.E.:Clinical study of lattice degeneration of the retina. Trans. Am. Ophthalmol. Otolaryngol. 69:1064,1965.
27. Dumas, J., and Schepens, C. L.: Chorioretinal lesions predisposing to retinal breaks. Am. J. Ophthalmol. 61: 620, 1966.
28. Aaberg,T.M.,Stevens,T.R.:Snail track degeneration of the retina. Am. J. Ophthalmol. 73 :370-376, 1972.

29. Shukla, M., Ahuja, O. P.: A possible relationship between lattice and snail track degeneration of the retina. *Am. J. Ophthalmol.* 92: 482-485, 1981.
30. Michels, R. G.: "Preoperative Management" in *Retinal Detachment* Editör: Michels R. G. The C. V. Mosby St. Lois, Baltimore, Philadelphia, Toronto 1990 Chap.9: 507-524.
31. Wilkinson, C., P.: "What Is the Best Way to Fix a Routine Retinal Detachment?" in *Medical and Surgical Retina* Editör: Lewis, H. The C. V. Mosby St. Lois, Baltimore, Boston, Chicago, London, Madrid, Philadelphia, Sydney, Toronto 1994 Chap: 9: 85-103.
32. Landers, M.B., Hjelmeland, L.M.: "Types of Pathogenetic Mechanism of Retinal Detachment" in *Retina* Editör: Ryan, S. J. The C. V. Mosby Company St. Lois, Baltimore, Toronto 1989 Vol. 3 Chap: 120: 105-110.
33. Straatsma, B.R., Zeegen, P.D., Foos, R. Y., Feman, S.S., Shabo, A.L.: Lattice degeneration of the retina. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 78: OP87, 1974.
34. Morse, P. H.: Lattice degeneration of the retina and retinal detachment. *Am. J. Ophthalmol* 78 : 930 , 1974 .
35. Tillery, W.V., Lucier, A.C : Round atrophic holes in lattice degeneration- an important cause of phakic retinal detachment. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 81:509, 1976 .
36. Foos, R. Y., Simons, K.B.: Vitreous in lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology* 91: 452, 1984.
37. Eltutar, K., Eltutar, N.: Periferik retina dejeneresansları: Kırk yaşın üzerindeki populasyonlarda periferik retina dejeneresansı insidansı. *T. Oft . Gaz.* 4: 298, 1984.

38. Celorio, J. M., Pruet, R.C. : Prevalence of the lattice degeneration and its relation to axial length in severe myopia. *Am. J. Ophthalmol.* 111: 20-23, 1991.
39. Erkan,Ü.,Eltutar, K., Karadede,S.: Hipermetrop ve miyoplarda periferik retina. XXI. Ulus. Türk Oft. Kong. (1987), Cilt I. İzmir : Karınca Matbaacılık, s. 83, 1988.
40. Erkan,Ü.,Eltutar,K.,Karadede,S.: Emetrop gözün periferik retinası ve periferik retina dejeneresanslarının yaş ile ilişkisinin araştırılması. XXI. Ulus. Türk Oft. Kong. (1987), Cilt I . İzmir : Karınca Matbaacılık, s. 91 ,1988.
41. Kirker,G.E.M.,McDonald, D. J.: Peripheral retinal degeneration in high myopia.*Can. J. Ophthalmol.* 6:58,1971.
42. Benson,W.E.,Morse,H.P.: The prognosis of retinal detachment due to lattice degeneration. *Ann. of Ophthalmol.*10: 1097-1200, 1978.
43. Zilelioğlu,O.:Periferik retina dejeneresansları ve dekolmanlarda diğer göz sendromları. X. Ulus. Türk Oft . Kong. Bült . (1974), Cilt 2 . İstanbul Matbaa Tekn Basımevi, s. 412, 1976 .
44. Guo,X.R.: Clinical features and prognosis of retinal lattice dejeneration. *Chung Hua Yen Ko.Tsa. Chih.* 26 ( 4 ): 216-218, 1990.
45. Folk,J.C.,Arrindel,E.L., Klugman,M.R.: The fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment. *Ophthalmology.* 96: 72-79,1989.
46. Yonemoto,J.,Ideta, H., Sasaki, K.:The age of onset of posterior vitreous detachment. *Graefes Arch. Clin.Exp. Ophthalmol* :232 (2): 67-70, 1994.
47. Akiba,J.:Prevalence of posterior vitreous detachment in high myopia. *Ophthalmol.*100 (9): 1384-1388, 1993.