

# Hereditör Olmayan Konjenital Anomaliler ve Retina Dekolmanları\*

## Non-Hereditary Congenital Anomalies and Retinal Detachment

Berkant KADERLİ<sup>1</sup>

### ÖZET

**Amaç:** Gözün hereditör olmayan konjenital anomalileri sonucu ortaya çıkan retina dekolmanları, yetişkinlerde görülen primer retina dekolmanlarından bazı yönleriyle farklılık gösterirler. Genellikle teşhis edilmeleri zorluk arz eder, altta yatan konjenital anomali nedeniyle sıklıkla ilave sorunlar eşlik eder ve sonuç olarak ta anatomik ve fonksiyonel başarı oranları çok daha düşüktür. Bu derlemede, hereditör olmayan konjenital anomalilerin eşlik ettiği retina dekolmanlarının farklı özellikleri ve tedavi yöntemleri irdelenmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Konjenital göz anomalileri, retina dekolmanı.

### SUMMARY

**Purpose:** The characteristics of retinal detachments related to non-hereditary congenital abnormalities of the eye are different in some aspects from the characteristics of primary retinal detachment. The diagnosis of such cases is more difficult, and the anatomic and functional success is poorer as a result of the additional congenital abnormalities. In this review, the different characteristics and treatment modalities of retinal detachments associated with congenital eye abnormalities are discussed.

**Key Words:** Congenital eye abnormalities, retinal detachment.

Ret - Vit 2005: 13 : 83-88

Geliş Tarih : 15/04/2005  
Kabul Tarihi : 13/05/2005

Received : April 15, 2005  
Accepted : May 13, 2005

\* Bu çalışma 11-13 Mart 2005'de TOD 2. Mart Sempozyumunda panel konuşması olarak sunulmuştur.  
1- 1 Uludağ Üniversitesi Göz Hastalıkları AD, Bursa, Uzm.Dr.,

1- M.D., Uludag University Hospital Department of Ophthalmology  
16059 Gorukle-Bursa / Turkey  
KADERLİ B., drkaderli@yahoo.com

## GİRİŞ

Gözün konjenital anomalileri sonucu ortaya çıkan retina dekolmanları, yetişkinlerde görülen primer retina dekolmanlarından bazı yönleriyle farklılık gösterirler. Genellikle teşhis edilmeleri daha zordur, altta yatan konjenital anomali nedeniyle sıklıkla ilave sorunlar eşlik eder ve sonuç olarak ta anatomik ve fonksiyonel başarı oranları çok daha düşüktür. Retina dekolmanı (RD) ile sonuçlanabilen hereditör olmayan konjenital anomaliler iki ayrı grupta incelenebilirler:

### 1. Vitreus kaynaklı

- Persistan hiperplastik primer vitreus (PHPV) veya persistan fötal vaskülatür.

### 2. Optik disk kaynaklı (oküler kolobomlar)

- Optik pit
- Morning glory disk
- Retino-koroidal kolobomlar

## PERSİSTAN HİPERPLASTİK PRİMER VİTREUS

Persistan hiperplastik primer vitreus (PHPV) embriyolojik primer vitreus ve hiyaloid damarların gerileme yetersizliği sonucu ortaya çıkan konjenital bir anomalidir<sup>1-3</sup>. Primer vitreus, vitreusun en içte yer alan kısmıdır ve lens ve retina kaynaklı ektoderm ve hiyaloid arteri ve tunica vasculosa lentis'i oluşturan mezodermin birleşiminden oluşur. Fötal hayatın 3.-4. haftasında oluşmaya başlar ve 6. haftada gelişimini tamamlar<sup>4</sup>. Fötal hayatın 9. haftasında oluşmaya başlayan sekonder veya kalıcı vitreus ise giderek genişler ve doğuma yakın primer vitreus optik diskle lensin arka yüzeyi arasında uzanan damarsız bir yapı şeklini alır (Cloquet kanalı). Primer vitreus tam olarak gerilemediği durumlarda, optik diskle ön segment yapıları arasında uzanan ve PHPV'nin bilinen bulgularına neden olan bir fibrovasküler doku ortaya çıkar. Bebeğin gestasyonel yaşı ne kadar düşükse (< 36 hafta), PHPV'un görülme ihtimali o kadar yüksektir. Her iki cinste eşit sıklıkta görülür. Genetik geçiş özelliği yoktur Hastalığın etyolojisi bilinmemektedir. Olguların %90'ında tek taraflı olarak görülür<sup>5,6</sup>.

Olguların % 25'inde saf ön segment tutulurken, %12'sinde saf arka segment tutulumu, % 63'ünde ise ön-arka segment tutulumu birlikte görülür<sup>7</sup>. Olgular tipik olarak lökokori ve/veya mikroftalmi ile başvururlar. Yine bu yaşlarda sık görülebilen ve lökokoriye yol açabilen retinoblastomla ayırıcı tanısı mutlaka yapılmalıdır. Ön segment bulguları olarak lens arkası fibrovasküler doku, ortaya çekilmiş siliyer proçesler, katarakt, dar ön kamara, açı kapanması glokomu ve lens içi kanama sayılabilir. Tedavisiz bırakılan gözler, ön segment bulguları nedeniyle ortaya çıkan ağır glokom veya fitizis nedeniyle tipik olarak ilk 3 yılda enükleasyona gider<sup>2,8</sup>. Arka segment tutulumunda retinal katlanma (% 70), retina önü zarlar, traksiyonel veya yırtıklı RD, vitre içinde öne uzanan sap (stalk), retinal displazi, hipo veya hiperpigmente makula ve optik disk hipoplazisi

görülebilen bulgulardır. Hiyaloid stalk'ın kontraksiyonu sonucu oluşan peripapiller traksiyonel RD arka segment tutulumu için tipiktir ve kötü prognoz işaretidir<sup>9</sup>. Retina dekolmanının ağırlığı olgudan olguya farklılık gösterir.

## Tedavi

Ön segment tutulumunun erken belirti vermesine ve belirli cerrahi girişimler ile oldukça iyi sonuçlar elde edilebilmesine karşın, arka segment tutulumu tedavi açısından güçlükler arz eder ve kabul görmüş belirli tedavi kriterleri yoktur<sup>9</sup>. Ön segmenti stabil olan olgularda arka segment cerrahisi endikasyonları aşağıdaki gibi sıralanabilir<sup>8-12</sup>:

**1. Basit traksiyonel RD:** maküla etkilenmiş ve anatomik yatışmanın kolay sağlanabileceği olgular cerrahi tedavi için en uygun adaylardır.

**2. Yırtıklı RD'nin gelişmesi:** gözün anatomik devamlılığını tehdit ettiğinden, yırtıkla komplike olmuş RD mutlaka tedavi edilmelidir.

**3. İki taraflı tutulum:** bu olgularda tutulum ve prognoz daha ağır olduğundan elde edilebilecek en küçük anatomik ve fonksiyonel kazanç değerli olabilir.

Bazı durumlarda ise arka segment cerrahisi kontraendikedir<sup>8-12</sup>:

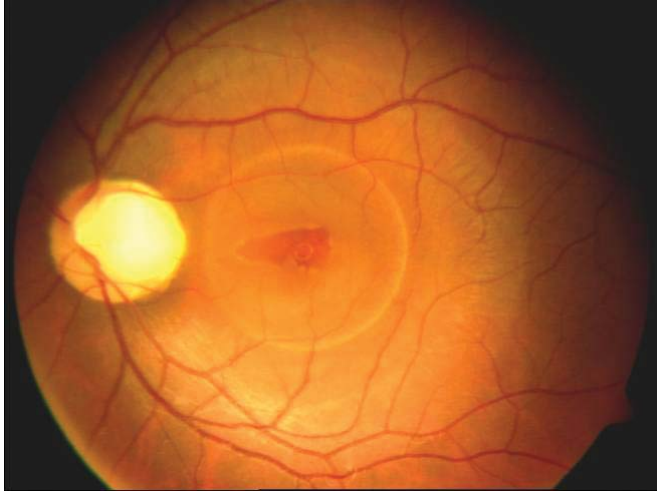
**A. Ağır tek taraflı traksiyonel RD:** diğer gözün iyi fonksiyonel durumu nedeniyle tutulan göz risk altına sokulmamalıdır.

**B. Fovea ve disk hipoplazisi,** ağır mikroftalmi, belirgin afferent pupil defekti ve olumsuz görsel uyarılmış potansiyel cevabı olan olgular: bu olgularda fonksiyonel kazanç beklentisi yoktur.

		n	?	% 20/400
Karr ve Scott <sup>13</sup> ,	1986	15	%	35
Pollard <sup>6</sup> ,	1991	28	%	20
Cheung <sup>14</sup> ,	1997	15	%	30
Mitra <sup>15</sup> ,	1998	14	%	71
Dass ve Trese <sup>12</sup> ,	1999	19	%	21
Alexandrakis <sup>11</sup> ,	2000	26	%	47

**Tablo:** Literatürde posterior tutulumun eşlik ettiği primer hiperplastik persistan vitreus serilerinde fonksiyonel başarı oranları.

Cerrahi tedavide lensin ve ön retinanın durumuna göre ön (trans limbal / trans pupiller) veya arka (pars plana / pars plikata / arka limbal) yaklaşım ile total pars plana vitrektomi (PPV) ve membranların eksizyonu ile optik aksın temizlenmesi, çekintilerin ortadan kaldırılması ve retinanın yatırılması amaçlanmaktadır<sup>3-8</sup>. Görsel prognoz saf anterior PHPV'de en iyi iken, posterior ve anterior-posterior tutulumda oldukça kötüdür. Literatürde prospektif randomize çalışmaların olmaması, serilerdeki olgu sayılarının azlığı ve farklı ağırlıkta olgular içermeleri nedeniyle, çok farklı fonksiyonel başarı oranları ile karşılaşmak mümkündür (Tablo). Prognozda erken tanı ve ilk 3 ay içinde etkin bir



**Resim 1:** Yirmi iki yaşındaki erkek bir olguda temporal optik pit, lameller maküla deliği ve maküler alandaki seröz retina dekolmanı izlenmektedir.

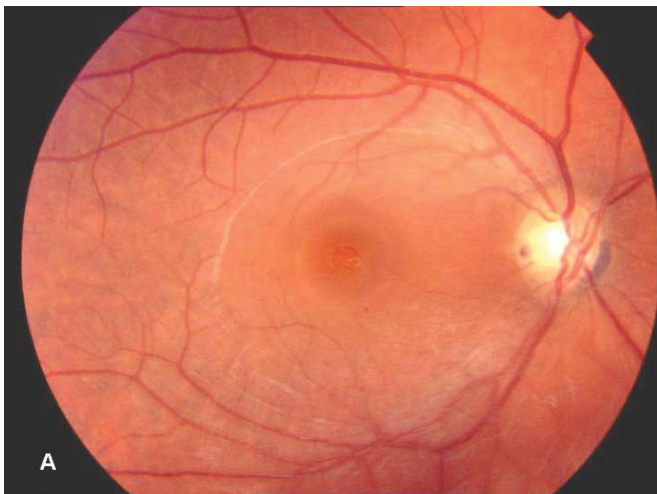
ön ve arka segment cerrahisi, ameliyat sonrasında iyi optik düzeltme, etkin kapama tedavisi ve anne-babanın bilinçlendirilmesi önemli olan unsurlardır<sup>3,8,12</sup>. Olguların önemli bir kısmında nüks RD, glokom, vitre hemorajisi veya şaşılık nedeniyle tekrar ameliyat gerekebilmektedir<sup>12</sup>. Bu nedenle olgular ameliyat sonrası dönemde bu komplikasyonlar yönünden yakından takip edilmelidirler.

### OPTİK PİT

Optik pit, histolojik olarak displastik retina dokusunun lamina cribrosadaki bir defekttan subaraknoid boşluğa uzanan bir kollajen cep içine herniasyonudur<sup>16,17</sup>. Konjenital bir anomali olmasına rağmen, belirtilerinin daha çok 3.-4. on yılda ortaya çıkması nedeniyle çocuklardan ziyade yetişkinleri ilgilendirmektedir. Oftalmik hasta popülasyonda

insidansı 1 / 10 000 olarak bildirilmiştir<sup>18</sup>. Olguların % 90'ında tek taraflıdır. Klinik olarak olguların %70'inde temporal, % 30'unda ise santral disk çukurluğu olarak görülmektedir. Eşlik edebilen veya sonradan eklenebilen sorunlar arasında görme alanı defektleri (%60), RD (%25-75) ve çok nadiren de peripapiller koroid neovasküler membran yer almaktadır<sup>19</sup>. Retina dekolmanına ilerleyen süreç öncelikle retinanın dış pleksiform tabakasında ödem ile başlamaktadır. Bu süreci retinoşizis ve olguların %25'inde de dış lameller maküler delik oluşumu izlemektedir (Resim 1). Maküla deliğine yol açan süreç başlıca retinanın dış katlarını etkilemesi nedeniyle, bu olgularda idiyopatik maküla deliğinden farklı olarak iç limitan membran sağlamdır. Hastayı hekime getiren tablo sonuçta ortaya çıkan maküler RD olmaktadır<sup>20</sup>.

Vitreus ve subaraknoid aralık retina altı sıvının muhtemel kaynakları olarak ileri sürülmüşlerdir<sup>19-22</sup>. Yakın zamanda yayınlanan bir seride, başarılı cerrahi müdahaleler sonrasında göz içi tamponad olarak kullanılan gaz ve silikon yağının retina altına geçtiği gösterilmiştir<sup>22</sup>. Çok daha büyük retinal yırtıklarda bile tamponad etkisini devam ettirebilen bu maddelerin nispeten küçük olan pit yerinden retina altına kolayca göç edebilmesi, pitin işleyiş tarzını daha iyi açıklayan bir hipotezin ileri sürülmesine sebep olmuştur. Yazarlara göre, ilerleyen yaşla birlikte likefiye olan vitreus displastik retinadaki bir defekttan pit cebine geçmektedir. Daha sonra ise beyin omurilik sıvısındaki basınç değişiklikleri sonucunda pit cebi bir emme-basma tulumu gibi çalışarak vitreus kaynaklı sıvıyı retina içine ve altına pompalamaktadır. Bazı olgularda retina dekolmanı beklenenden daha erken yaşta ortaya çıkabilmektedir ve daha yaygın olmaktadır. Yazarlar bu olgularda pit cebindeki defekttan dolayı subaraknoid boşluktaki sıvının basınç değişiklikleri ile dorudan retinaya ulaşabildiğini ifade etmektedirler.



**Resim 2-A:** Ondokuz yaşında bayan hastada optik pit, seröz maküler retina dekolmanı ve lameller maküla deliği izlenmektedir. Görme keskinliği 20/400.



**Resim 2- B:** Pars plana vitrektomi, arka hiyaloid ve iç limitan membran soyulması, peripapiller endolazer fotokoagülasyon ve gaz tamponad sonrası 3. ay fundus görünümü. Seröz maküla dekolmanının ve maküla deliğinin tamamen iyileştiği izlenmektedir. Görme keskinliği 3. ayda 20/25.

### Tedavi

Nadiren spontan iyileşme görülebilir<sup>19</sup>. Optik pite bağlı makülopatide farklı tedavi yöntemleri denenmiştir. Literatürdeki farklı tedavi serilerine bakıldığında ortalama anatomik başarı oranlarını lazer fotokoagülasyon ile %37 (16/43 göz), pnömatik retinopeksi ile %44 (7/16 göz) 21, maküler skleral çökertme ile %93 (28/30 göz) 23,24 ve PPV ile (tamponadla birlikte veya tek başına) %97 (41/42) <sup>21,25</sup> olarak bildirilmiştir. Günümüzde PPV, endolazer fotokoagülasyon ve gaz tamponad en sık tercih edilen yöntemdir<sup>25-27</sup>. Vitrektomi sırasında hemen disk kenarına papillomaküler demet üzerine uygulanan lazer fotokoagülasyonun beklenildiğinin aksine ciddi sorun oluşturmamaktadır (Resim 2). Retina altına geçebilmeleri nedeniyle, cerrahi sırasında perflorokarbon sıvı ve tamponad olarak da silikon kullanımından kaçınılmalıdır. Ayrıca pitli olgularda retina altı sıvının rezorbsiyonu bazı olgularda 3-6 ay kadar sürebildiğinden, tekrar ameliyat kararı için acele edilmemelidir<sup>22,25</sup>. Bir diğer cerrahi yöntem olan maküler skleral çökertme ile başarılı sonuçlar bildirilmişse de, çok yaygın uygulama alanı bulamamıştır<sup>23,24</sup>. Muhtemel nedenler tekniğin zor olması, hiperopik kaymaya neden olması, çökertmenin repozisyon gerektirebilmesi ve bütün olgularda tam retinal yatışma sağlanamaması olarak sıralanabilir.

### MORNING GLORY DISK

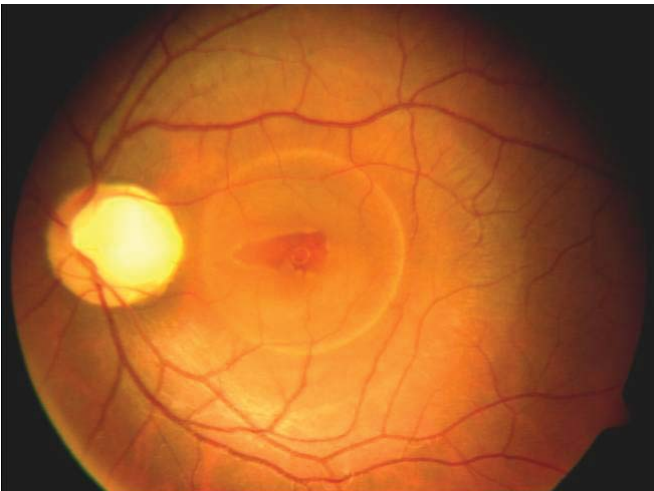
Hemen her zaman tek taraflı olarak görülen bu konjenital anomali, fetal hayatın 5. haftasında fetal yarığın kapanma kusuruna bağlı olarak disk ve retinanın fıtıklaşması sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir<sup>28,29</sup>. Olguların %90'ından fazlasında görme 0.1 ve altındadır 30. Klinik görünüm büyük ve çanak şeklinde çukurlaşma gösteren bir optik disk, diski çevreleyen pigment ve hiperplastik bir halka, diskin üzerinde yer alan glial doku öbeği ve optik diski radyal tarzda terk eden ve arteriol-venül ayırımının kolay

yapılamadığı damarlardan ibarettir<sup>9,31</sup> (Resim 3). Hastalığa bazen bazal ansefalosel, midfasyal anomaliler ve kafa kaidesi kusurları gibi sistemik bozukluklar da eşlik edebilmektedir.

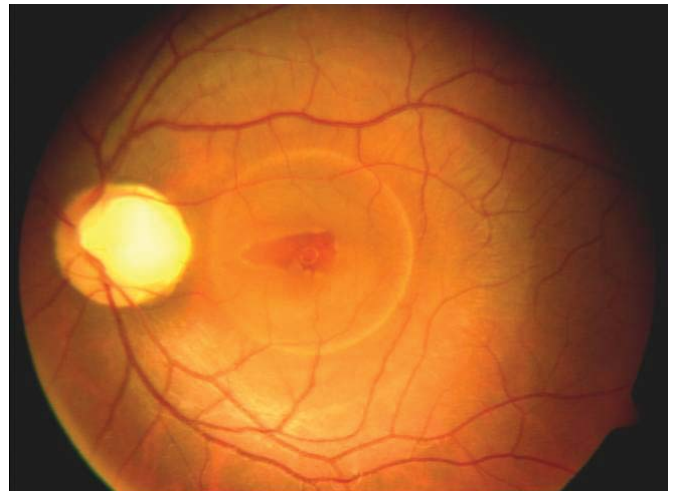
Görme azlığına yol açan esas nedenler arasında hastalığın esas sonucu olan optik disk ve makülanın gelişim bozukluğu, olguların %26-40'ında görülen retina dekolmanı ve nadiren de katarakt yer almaktadır <sup>20,30,32</sup>. Retina dekolmanı genellikle 1. ve 2. on yılda ortaya çıkmaktadır. Etyopatogeneizde optik diskten retroaksiyel çekintiler, subaraknoid-subretinal aralık ilişkisi, likefiye vitreusun disk kenarından retina altına geçişi ve peripapiller koroid ve damarlardan sızıntı muhtemel nedenler olarak yer almaktadır<sup>30,32-34</sup>. Tipik bulgu traksiyonel RD olmakla birlikte, nadiren tabloya yırtıklı RD de eklenebilir<sup>9,35</sup>. Yırtıklı RD durumlarında görülebilen yırtıklar sıklıkla disk kenarında veya makülada yer almaktadır<sup>36,37</sup>. Bazen ise ameliyat öncesinde yırtık tespit edilemez. Böyle olgularda ameliyat sırasında glial doku soyulduktan sonra alttaki retinada yırtık görünür hale gelebilir veya perflorokarbonun veya silikonun retina altına geçmesi sonucu yırtığı saptamak mümkün olabilir<sup>32,38</sup>. Optik sinir kılıf penceresi açılan bir olguda retinal yatışma sağlanabilmesi, biyopsi dokusunda az farklılaşmış retina dokusuna rastlanması ve göz içine verilen gazın pencereden dışarı çıkması ile subaraknoid-subretinal aralık ilişkisinin gösterilmesi, bu olgulardaki RD'nin gelişiminde optik pite benzer şekilde peripapiller poröz bir dokunun sorumlu olabileceğini akla getirmiştir<sup>39</sup>.

### Tedavi

Morning glory diskli olgularda cerrahi tecrübe sınırlı olmasına rağmen, RD gelişen olgularda sırasıyla PPV, arka hyaloidin ve glial dokunun soyulması, retina altı sıvının boşaltımı, lazer fotokoagülasyon ve göz içi tamponad uygulanması tercih edilen tedavi şeklidir<sup>35-37,40</sup>. Cerrahi tedavide arka hyaloidin ve glial dokunun iyi soyulması yırtığın tespit edilebilmesi, çekintilerin rahatlatılması ve reoperasyonların azaltılması açısından



**Resim 3:** Morning-glory disk olan bir olgunun tipik görünümü. Diskin temporal sınırında peripapiller siğ retina dekolmanına yol açan retinal delik izlenmektedir.



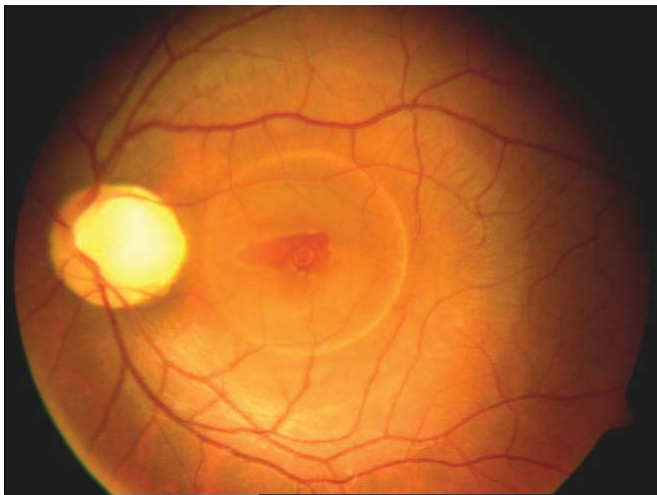
**Resim 4:** Optik diskin büyük bir kısmını içine alan retino-koroidal kolobom olgusu.



önemlidir<sup>35,38</sup>. Ayrıca bu olgularda ameliyat sırasında kullanılabilen perflorokarbon sıvılar ve tamponad amacıyla verilen silikon yağı retinal yırtıktan retina altı aralığa geçebilmektedir. Bu nedenle perflorokarbon kullanımından kaçınmak ve silikon yerine gaz kullanmak tavsiye edilmektedir. Modern tekniklerle istenilen oranlarda cerrahi başarıya ulaşılabilesine karşın, görsel prognoz yüz güldürücü değildir.

### RETİNA-KOROİDAL KOLOBOMLAR

Fötal fissürün 5.-7. haftada kapanmaması sonucu ortaya çıkarlar. Optik diskten irise kadara herhangi bir yerde görülebilirler 20,41. Oküler kolobomların insidansı 10 000 doğumda 0.7'dir. Oftalmik popülasyondaki retino-koroidal kolobom sıklığı ise % 0.14 olarak bildirilmiştir<sup>42</sup>. En sık inferonazalde yerleşmektedirler. Lezyonların histolojik özellikleri arasında gözle görülebilen sklera (stafilom eşlik edebilir), koroid yokluğu veya hipoplastik oluşu, RPE



**Resim 5:** Seröz maküler retina dekolmanının eşlik ettiği izole optik disk kolobom olgusunun kırmızıdan yoksun fundus görünümü.

yokluğu, nörosensoryel retinanın yokluğu veya hipoplastik oluşu (damarlar eşlik edebilir) sıralanabilir<sup>41</sup>. Optik diskin kolobomla ilişkisi görsel prognoz açısından önemlidir (Resim 4). Bu ilişkiyi ortaya koymak için Gopal sınıflandırması ( I, optik disk kolobomun dışında;VI, optik disk tamamen kolobomun içinde) kullanılabilir<sup>43</sup>. Disk tutulumu dışında, mikroftalmi ve mikrokorneanın eşlik etmesi, makülanın tutulumu, katarakt ve retina dekolmanı da görsel prognozu olumsuz yönde etkileyen faktörlerdir<sup>20,41</sup>.

Retina dekolmanı retino-koroidal kolobom olgularının % 2.4 - 43'ünde bildirilmiştir<sup>44,45</sup>. Genellikle sonradan ve yırtıklı RD şeklinde ortaya çıkar. Yırtık sıklıkla kolobomun içinde veya kenarında yer almaktadır. Etyopatogeneizde RPE pompa yokluğu, miyopi ve vitreal sinerezisin kolaylaştırdığı vitreo-retinal çekintiler suçlanmaktadır<sup>20,43</sup>.

İzole disk kolobomu ise bazı ayırt edici

özelliklerinden dolayı retino-koroidal kolobomlardan ayrı bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Herediter şekli otozomal dominant geçiş göstermekte, iki taraflı olarak görülmekte ve olguların çoğunda retina dekolmanı bebeklik çağına ortaya çıkmaktadır<sup>46,47</sup>. Herediter olamayan şeklinde ise tutulum tek taraflıdır ve RD daha geç ortaya çıkar<sup>9,45</sup> (Resim 5). Her iki formda da RD yırtıklı değildir. İzole disk kolobomunda sıklıkla teşhis geç konulduğundan, görsel prognoz oldukça kötüdür<sup>20,46</sup>. Optik pit gibi tedavi edilir.

### Tedavi

Kolobomun etrafına profilaktik lazer fotokoagülasyon, mevcut görme alanı kusurunu daha da arttıracığından önerilmemektedir<sup>47,48</sup>. Arka pole yakın yırtıklarda pnömatik retinopeksi ile birlikte lazer fotokoagülasyon etkili olabilir<sup>20</sup>. Bununla birlikte olguların genellikle çocuk olduğu düşünüldüğünde, pnömatik retinopeksi sıklıkla uygun olmamaktadır. Perifere yakın yırtıklarda skleral çökertme etkili olabilesine rağmen<sup>20</sup>, başarı oranları genel olarak yüz güldürücü olamamıştır<sup>42,49</sup>. Son yıllarda PPV ile birlikte retina altı sıvının drenajı, lazer fotokoagülasyon ve göz içi tamponad verilmesi tercih edilen tedavi yöntemidir<sup>43,50,51</sup>. Gopal ve ark.<sup>43</sup> olguların %72'sinde disk ve makülanın tutulduğu 85 göze PPV ve lazer fotokoagülasyon uygulamışlardır. Göz içi tamponad olarak 80 gözde silikon, 5 gözde ise C3F8 kullanmışlardır. Silikon kullanılan gözlerin 13'ünde (%26) ve C3F8 kullanılan gözlerin 3 'ünde (%60) nüxs RD ortaya çıkmıştır. Ortalama 13.5 aylık izlem sonunda olguların %81'inde anatomik başarı sağlanabilmiştir. Ameliyat öncesi olguların %80'inde görme parmak sayma veya daha az iken, izlem sonunda olguların %70'inde 10/200 veya daha iyi bir görme keskinliği elde edilmiştir. Yazarlar, bu olgularda küçük yaş ve ameliyat sonrası uyumsuzluğu da dikkate alarak, gaz yerine tamponad etkisini daha uzun süre sürdürebilen silikonun kullanılmasıyla daha iyi anatomik ve görsel sonuçlar elde edilebileceğini ifade etmektedirler.

### KAYNAKLAR

1. Goldberg MF: Persistent fetal vasculature PFV : an integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous PHPV LIV Edward Jackson Memorial Lecture. Am J Ophthalmol 1997;124:587-626.
2. Raskind RH: Persistent hyperplastic primary vitreous: necessity of early recognition and treatment. Am J Ophthalmol 1966;62:1072-1076.
3. Avci R.: Primer hiperplastik persistan vitreus. Ret-Vit 2000;8:210-215.
4. Hogan MJ, Weddell JA, Alvarado AB. et al: Histology of the human eye: an atlas and textbook. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1971, P:607-613.
5. Sebag J.: The vitreous: structure, function and pathobiology. Springer-Verlag Co. New York, 1989:97.
6. Pollard ZF.: Results of treatment of persistent hyperplastic primary vitreous. Ophthalmic Surg 1991;22:48-52.
7. Pollard ZF. Treatment of persistent hyperplastic primary vitreous. J. Ophthalmic Nurs Technol 1991;10:155-159.
8. Dass AB, Trese MT.: Persistent hyperplastic primary vitreous. In Yanoff M, Duker JS: Ophthalmology. The CV Mosby Co. Philadelphia, 1999, P:8.48.1-8.48.3.
9. Wald KJ.: Pediatric retinal diseases. In Spaide RF: Diseases of the retina and vitreous. WB Saunders Co. Philadelphia, 1999, P:91-107.

10. Shaikh S, Trese MT.: Lens-sparing vitrectomy in predominately posterior persistent fetal vasculature syndrome in eyes with nonaxial lens opacification. *Retina* 2003;23:330-334.
11. Alexandrakis G, Scott IU, Flynn HW, et al.: Visual acuity outcomes with and without surgery in patients with persistent fetal vasculature. *Ophthalmology* 2000;107:1068-1072.
12. Dass AB, Trese MT.: Surgical results of persistent hyperplastic primary vitreous. *Ophthalmology* 1999;106:280-284.
13. Karr DJ, Scott WE.: Visual acuity results following treatment of persistent hyperplastic primary vitreous. *Arch Ophthalmol* 1986;104:662-667.
14. Cheung JC, Summers CG, Young TL.: Myopia predicts better outcome in persistent hyperplastic primary vitreous. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997;34:170-176.
15. Mitra RA, Huynh LT, Ruttum MS, et al.: Visual outcomes following lensectomy and vitrectomy for combined anterior and posterior persistent hyperplastic primary vitreous. *Arch Ophthalmol* 1998;116:1190-1194.
16. Ferry AP.: Macular detachment associated with congenital pit of the optic nerve head. *Arch Ophthalmol* 1963;70:346-357.
17. Gass JD.: Serous detachment of the macula secondary to congenital pit of the optic nerve head. *Am J Ophthalmol* 1969;67:821-841.
18. Sugar HS.: Congenital pits in the optic disc and their equivalents (congenital colobomas and colobomalike excavations) associated with submacular fluid. *Am J Ophthalmol* 1967;63:298-307.
19. Besada E, Barr R, Schatz S, et al.: Vitreal pathogenic role in optic pit foveolar retinoschisis and central serous chorioretinopathy. *Clin Exp Optom* 2003;86:390-398.
20. Brown GC.: Coexistent optic nerve and macular abnormalities. In Yanoff M and Duker JS: *Ophthalmology*. The CV Mosby Co. St. Louis, 1999, P:8.35.1-8.35.6.
21. Postel EA, Pulido JS, Mcnamara JA, et al.: The etiology and treatment of macular detachment associated with optic nerve pits and related anomalies. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998;96:73-88.
22. Johnson TM, Johnson MW.: Pathogenic implications of subretinal gas migration through pits and atypical colobomas of the optic nerve. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1793-1800.
23. Theodossiadis GP, Theodossiadis PG.: Optical coherence tomography in optic disc maculopathy treated by macular buckling procedure. *Am J Ophthalmol* 2001;132:184-190.
24. Yazıcı B, Gelişken Ö, Avcı R.: Optik diskte pite bağlı makülopatide maküler sklera indentasyonu. *MN- Oftalmol* 2002;9:180-185.
25. Arumi JG, Guraya BC, Espax AB, et al.: Optical coherence tomography in optic pit maculopathy managed with vitrectomy-laser-gas. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;42:819-826.
26. Brown GC, Brown MM. Repair of retinal detachment associated with congenital excavated defects of the optic disc. *Ophthalmic Surg* 1995;26:11-15.
27. Cox MS, Witherspoon CD, Morris RE, et al.: Evolving techniques in the treatment of macular detachment caused by optic nerve pits. *Ophthalmology* 1998;95:889-896.
28. Pedler C. Unusual coloboma of the optic nerve entrance. *Br J Ophthalmol* 1961;45:803-807.
29. Jacobs M, Taylor D.: The systemic and genetic significance of congenital optic disk anomalies. *Eye* 1991;5:470-475.
30. Haik BG, Greenstein SH, Smith ME, et al.: Retinal detachment in the morning glory disc anomaly. *Ophthalmology* 1984;91:1638-1647.
31. Chan RT, Chan HH, Collin HB.: Morning glory syndrome. *Clin Exp Optom* 2002;85:383-388.
32. Coll GE, Chang S, Flynn TE, et al.: Communication between the subretinal space and the vitreous cavity in the morning glory syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995;233:441-443.
33. Debney S, Vingrys AJ.: Case report: The morning glory syndrome. *Clin Exp Optom* 1990;73:31-35.
34. Kindler P.: Morning glory syndrome: Unusual congenital optic disk anomaly. *Am J Ophthalmol* 1970;69:376-384.
35. Ho CL, Wei LC.: Rhegmatogenous retinal detachment in morning glory syndrome pathogenesis and treatment. *Int Ophthalmol* 2001;24:21-24.
36. Yamakiri K, Uemura A, Sakamoto T.: Retinal detachment caused by a slitlike break within the excavated disc in morning glory syndrome. *Retina*. 2004;24:652-653.
37. Matsumoto H, Enaida H, Hisatomi T, et al.: Retinal detachment in morning glory syndrome treated by triamcinolone acetate-assisted pars plana vitrectomy. *Retina* 2003;23:569-572.
38. Bartz-Schmidt KU, Heimann K.: Pathogenesis of retinal detachment associated with morning glory disc. *Int Ophthalmol* 1995;19:35-38.
39. Irvine AR, Crawford JB, Sullivan JH.: The pathogenesis of retinal detachment with morning glory disc and optic pit. *Retina* 1986;6:146-150.
40. Brown GC, Brown MM.: Repair of retinal detachment associated with congenital excavated defects of the optic disc. *Ophthalmic Surg* 1995;26:11-15.
41. Onwochei BC, John W, Simon JW, et al.: Ocular Colobomata. *Surv Ophthalmol* 2000;45:175-194.
42. Jesberg DO, Schepens CL.: Retinal detachment associated with coloboma of the choroid. *Arch Ophthalmol* 1961;65:163-173.
43. Gopal L, Badrinath SS, Sharma T, et al.: Surgical management of retinal detachments related to coloboma of the choroid. *Ophthalmology* 1998;105:804-809.
44. Maumenee IH, Mitchell TN.: Colobomatous malformations of the eye. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1990;88:123-132.
45. Gopal L, Badrinath SS, Kumar KS, et al.: Optic disc in fundus coloboma. *Ophthalmology* 1996;103:2120-2126.
46. Savell J, Cook JR.: Optic nerve colobomas of autosomal dominant heredity. *Arch Ophthalmol* 1976;94:395-400.
47. Yamashita T, Kawano K, Ohba N.: Autosomal dominantly inherited optic nerve coloboma. *Ophthalmic Paediatr Genet* 1988;9:17-24.
48. Patnaik B, Kalsi R.: Retinal detachment with coloboma of the choroid. *Indian J Ophthalmol* 1981;29:345-349.
49. Wang K, Hilton GF.: Retinal detachment associated with coloboma of the choroid. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1985;83:49-62.
50. Corcostegui B, Guell JL, Garcia-Arumi J.: Surgical treatment of retinal detachment in the choroidal colobomas. *Retina* 1992;12:237-241.
51. McDonald HR, Lewis H, Brown G, et al.: Vitreous surgery for retinal detachment associated with choroidal coloboma. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1399-1402.