

Retina Ven Dal Tıkanıklığında Arka Vitreus Dekolmanının Maküla Ödeminin Kronikleşmesi ve Neovaskülarizasyon Gelişimine Olan Etkisi

The Effect of the Posterior Vitreous Detachment on the Development of Neovascularization and Chronic Macular Edema in the Branch Retinal Vein Occlusion

Züleyha YALNIZ¹, Nurten ÜNLÜ², Necati DEMİR³, Mehmet Akif ACAR², Sunay DUMAN⁴

ÖZ

Amaç: Retina ven dal tıkanıklığı (RVDT) olan olgularda arka vitreus dekolmanının (AVD) kronik maküla ödemi ve neovaskülarizasyon gelişimine olan etkisini incelemek.

Gereç ve Yöntem: Mart 2003-Mayıs 2004 tarihleri arasında RVDT tespit edilen 30 hastanın 30 gözü prospektif olarak incelendi. Vitreus 90 D asferik lens, Goldmann üç aynalı lens ve ultrasonografi (USG) ile değerlendirildi. Olgular USG muayenelerine göre iki gruba ayrıldı. Grup I'e total AVD bulunan 15 olgu, Grup II'ye ise parsiyel AVD bulunan ve AVD bulunmayan 15 olgu dahil edildi. Üç ay beklendikten sonra görme keskinlikleri artmayan ve intraretinal hemorajileri rezorbe olan olgulara fundus fluorescein anjiyografi çekilerek gereken olgulara sektöriyel veya grid laser yapıldı.

Bulgular: Grup I'de ilk muayenede olguların 14'ünde (%93.3), 1. ayda 11'inde (%73.3), 3. ayda 8'inde (%53.3), 6. ayda 3'ünde (%20.0) maküla ödemi; Grup II'de ilk muayenede hastaların 14'ünde (%93.3), 1. ayda 11'inde (%73.3), 3. ayda 6'sında (%40.0), 6. ayda 3'ünde (%20.0) maküla ödemi mevcuttu. İki olguya grid laser tedavisi uygulandı. İki grup arasında maküla ödemi yönünden ilk muayene, 1. ay, 3. ay, 6. ayda anlamlı fark bulunmadı. Grup I'de üç, Grup II'de bir olguda retina/optik disk neovaskülarizasyonu tespit edildi. İki grup arasında görme keskinlikleri yönünden ilk muayene, 1. ay, 3. ay, 6. ayda anlamlı fark tespit edilmedi.

Sonuç: İlk muayene ve takiplerde arka vitreus dekolmanı bulunan ve bulunmayan gruplar arasında maküla ödemi ve retina/optik disk neovaskülarizasyonu gelişimi yönünden anlamlı bir fark olmadığı saptandı.

Anahtar Kelimeler: Retina ven dal tıkanıklığı, arka vitreus dekolmanı, maküla ödemi, neovaskülarizasyon.

ABSTRACT

Purpose: To identify the role of the posterior vitreous detachment (PVD) on the development of chronic macular edema and neovascularization in branch retinal vein occlusion (BRVO).

Materials and Methods: Thirty BRVO patients were evaluated prospectively between March 2003 and May 2004. Vitreous was examined with 90 D aspheric lens, Goldmann three mirror lens and ultrasonography (USG). The patients were grouped into two according to USG findings. Group I was consisting of 15 patients with total PVD, Group II was consisting of 15 patients with partial PVD or no PVD. After three months of follow up and after the resorption of intraretinal hemorrhages cases with unimproved visual acuities were evaluated with fundus fluorescein angiography and either sectorial or grid laser photocoagulation was done in necessary cases.

Results: In Group I macular edema was found in 14 cases (93.3%) at the initial examination, in 11 cases (73.3%) at the first month, in six cases (40.0%) at the third month, and in three (20.0%) at the sixth month examination; in Group II at the initial evaluation 14 cases (93.3%), at the first month in 11 cases (73.3%), at the third month in six cases (40.0%), and at the sixth month examination three cases had macular edema., In two eyes grid laser photocoagulation was performed. Macular edema at the initial evaluation, first month, third month, and sixth month examinations was found to be statistically insignificant between the groups. Three patients in Group I and one patients in Groupe II developed retina/disc neovascularization. There was no statistically significant difference in visual acuities between the groups at the initial evaluation, third month, and sixth month examinations.

Conclusion: In cases with or without posterior vitreous detachment there was no statistically significant difference in the development of neither macular edema nor retinal/disc neovascularization at the first visit or during the follow-up period.

Key Words: Branch retinal vein occlusion, posterior vitreous detachment, macular edema, neovascularization.

Ret-Vit 2007;15:41-45

Geliş Tarihi : 23/05/2006

Kabul Tarihi : 24/11/2006

Received : May 23, 2006

Accepted: November 24, 2006

- 1- Serbest Hekim, Aksaray, Uzm. Dr.
- 2- S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Klinikleri, Ankara, Doç. Dr.
- 3- S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Klinikleri, Ankara, Uzm. Dr.
- 4- S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Klinikleri, Ankara, Klinik Şefi, Dr.

- 1- M.D. Specialist in Ophthalmology Aksaray/TURKEY
YALNIZ Z., zyanliz@yahoo.com
 - 2- M.D. Associate Professor, Ankara Education and Research Hospital Ankara/TURKEY
ÜNLÜ N., unlnurten@yahoo.com
ACAR M.A. macar06@hotmail.com
 - 3- M.D., Ankara Education and Research Hospital Ankara/TURKEY
DEMİR N., demirnehati@hotmail.com
 - 4- M.D. Clinical Directory Ankara Education and Research Hospital Ankara/TURKEY
DUMAN S., sunayduman@superonline.com
- Correspondence:** M.D. Associate Professor, Nurten ÜNLÜ
Tunalhımi Caddesi No:33/8 06660 Küçüksat Ankara,TURKEY

GİRİŞ

Retina ven dal tıkanıklığı (RVDT) retinanın sık görülen vasküler hastalığıdır. RVDT'de görme kaybına neden olan komplikasyonlar maküla ödemi ve neovaskülarizasyona bağlı gelişen vitreus hemorajisidir. Arka vitreus korteksinin iç limitan membrandan ayrılması olan arka vitreus dekolmanı (AVD) nedeniyle vitreoretinal yapışıklıkların ve makülaya uygulanan traksiyonların ortadan kalkması sayesinde makülanın ödeme karşı korunduğu savunulmaktadır. AVD varlığında santral retinal ven tıkanıklığında (SRVT), 50 yaşın üzerindeki diyabetiklerde ve RVDT'de maküla ödeminin daha az geliştiğini gösteren yayınlar mevcuttur.¹⁻³

AVD yokluğunda vitreoretinal ara yüzeyin iskele gibi yeni endotel hücrelerinin tutunmasını kolaylaştırarak neovaskülarizasyona olanak sağladığı savunulmaktadır. AVD'nin maküla ödemi ve neovaskülarizasyona karşı retinayı koruduğu, dolayısıyla da görme prognozunu olumlu etkilediği düşünülmektedir. Bu çalışmada RVDT olan olgularda AVD'nin kronik maküla ödemi ve neovaskülarizasyon gelişimine olan etkisini incelemek amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Görme kaybı şikayeti ile veya rutin muayene için Mart 2003-Mayıs 2004 arasında başvuran ve RVDT tespit edilen 30 olgunun 30 gözü prospektif olarak incelendi. Olgular Ultrasonografi (USG) bulgularına göre Grup I ve Grup II olmak üzere iki gruba ayrıldı. Grup I'e total AVD olan olgular, Grup II'ye AVD bulunmayan veya parsiyel AVD bulunan olgular dahil edildi.

Olguların 1., 3. ve 6. ayda muayeneleri tekrarlandı. Her muayenede düzeltilmiş görme keskinliklerine bakıldı ve Goldmann applanasyon tonometresi ile göz içi basınçları ölçüldü. İriste ve açıda neovaskülarizasyonu tespit etmek amacıyla ön segment biyomikroskopisi ve gonyo lens ile açı muayenesi yapıldı. AVD, maküla ödemi ve neovaskülarizasyonları tespit etmek amacıyla 90 D'lik asferik lens ve Goldmann üç aynalı lens ile fundus muayenesi yapıldı. AVD varlığı B-scan USG ile değerlendirildi.

Klinik takiplerinde görme keskinliği artmayan ve intraretinal hemorajileri rezorbe olan olgulara üç ay sonra Fundus Floresein Anjiyografi (FFA) ve fundus fotoğrafları çekildi. Muayenede veya FFA'de optik disk veya retina-da neovaskülarizasyon tespit edilen olgulara tıkanmanın

bulunduğu kadrana argon yeşili laser ile 200 µ çapında, 0.2 sn, 200-500 mW enerjili sektöryel fotokoagülasyon yapıldı. Üç-altı ay sonra görme keskinliği 0.5'in altında olan ve FFA ile maküla ödemi tespit edilip, iskemisi bulunmayan olgulara argon yeşil laser ile 50 µ çapında 0.2 sn, 50 mW enerjili maküler grid laser fotokoagülasyon yapıldı.

Ortam opasitesi nedeniyle yeterli fundus değerlendirilmesi yapılamayanlar, üveiti ve vaskülit bulunanlar, afak veya psödoafak olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Verilerin analizi SPSS 11.0 istatistik programı ile yapıldı. İki grup maküla ödemi ve neovaskülarizasyon açısından Fisher kesin ki kare testi ile; ilk muayene, 1. ay, 3. ay ve 6. aydaki görme keskinlikleri bakımından Mann-Whitney-U testi ile karşılaştırıldı. Gruplar kendi içinde ilk muayene, 1. ay, 3. ay ve 6. aydaki görme keskinlikleri bakımından Wilcoxon signed ranks testi ile karşılaştırıldı.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 30 olgunun 19'u (%63.3) kadın, 11'i (%36.7) erkekti. Grup I'e total AVD bulunan 15 olgu; Grup II'ye parsiyel AVD bulunan bir ve AVD bulunmayan 14 olgu dahil edildi. İlk muayenesinde AVD bulunmayan olguların altı aylık takiplerinde yeni AVD gelişimi izlenmedi.

Olguların şikayetlerinin başlangıcı ile muayeneye başvuru arasında geçen süre 0.25- 4 ay (ortalama 2.3 ay) idi.

Grup I ve Grup II arasında ilk muayenede, 1. ayda, 3. ayda ve 6. ayda maküla ödemi yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Fisher kesin ki kare testi) (Tablo-1).

Hiçbir olguda altı aylık takip süresinde iriste ve açıda neovaskülarizasyon saptanmadı. İlk muayenelerinde hiçbir olguda neovaskülarizasyon mevcut değildi. Bir olguda 1. ayda, üç olguda 3. ayda olmak üzere toplam dört olguda optik disk/retina neovaskülarizasyonu tespit edildi, bunların üç tanesinde total AVD bulunurken, bir tanesinde AVD mevcut değildi. Arka segment laser fotokoagülasyonu sonrasında neovaskülarizasyonlarda gerileme gözlemlendi.

Görme keskinlikleri 0.5'in altında olan ve üç ay beklenen 12 olguya FFA yapıldı. Bunlardan beşi Grup I'de idi. Bir olguda maküla ödemi ile birlikte iskemi tespit edil-

Maküla ödemi	Grup I [Total AVD (+)]		Grup II [Total AVD (-)]		P değeri
	n	%	n	%	
İlk muayene	14	93.3	14	93.3	0.75
1.ay	11	73.3	11	73.3	0.65
3.ay	8	53.3	6	40.0	0.35
6.ay	3	20.0	3	20.0	0.67

AVD: Arka vitre dekolmanı.

Tablo1: Maküla ödemi oranlarının gruplara ve zamana göre değişimi.

	İlk Muayene		1.ay		3.ay		6.ay	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Grup I	11	73.3	10	66.7	7	46.7	7	46.7
≤ 0.1	2	13.3	3	20.0	7	46.7	1	6.7
0.2-0.4	2	13.3	2	13.3	5	33.3	7	46.7
≥ 0.5					3	20.0		
Grup II	7	46.7	7	46.7	4	26.7	3	20.0
≤0.1	5	33.3	5	33.3	3	20.0	1	6.7
0.2-0.4	3	20.0	3	20.0	8	53.3	11	73.4
≥0.5								

Grup I: Total arka vitre dekolmanı olan. Grup II: Total arka vitre dekolmanı olmayan.

Tablo 2: Görme keskinliklerinin gruplara ve zamana göre dağılımı.

Görme keskinliği	Grup I [Total AVD(+)]		Grup II [Total AVD(-)]		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Artmış	11	73.3	13	86.7	24	80.0
Aynı	3	20.0	1	6.7	4	13.3
Azalmış	1	6.7	1	6.7	2	6.7

AVD: arka vitre dekolmanı.

Tablo 3: Görme keskinliklerindeki değişim.

di; üç olguda sadece iskemi tespit edildi; bir olguda maküla ödemi, maküla iskemisi ve neovaskülarizasyon yoktu. Grup II'de yedi olguya FFA yapıldı. İki olguda sadece maküla ödemi tespit edildi, iki olguda maküla ödemi ile birlikte iskemi tespit edildi, iki olguda ise sadece iskemi tespit edildi, bir olguda iskemi ve ödem yoktu. FFA ile tespit edilen maküla ödemi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi (Fisher kesin ki kare testi, $p=0.3$).

Grup I'de maküla ödemi nedeniyle laser tedavisi uygulanan olgu olmadı. Grup II'de FFA ile maküla ödemi tespit edilen ve iskemi bulunmayan iki olguya laser tedavisi uygulandı.

Olguların ilk muayene, 1., 3., ve 6. aydaki görme keskinlikleri Tablo 2'de gösterilmiştir. Grup I ve Grup II'de ilk muayene, 1. ay, 3. ay ve 6. aydaki görme keskinlikleri arasında anlamlı bir fark bulunamadı. P değerleri sırasıyla 0.1, 0.3, 0.09, 0.08 idi (Mann-Whitney-U testi). Görme keskinliklerinde değişim Tablo 3'de izlenmektedir. Grup I'de 11 olguda (%73.3), grup II'de ise 13 olguda (%86.7) görme keskinliğinde artış gözlemlendi.

TARTIŞMA

Maküla ödemi ve neovaskülarizasyon RVDT'nin prognozunu belirleyen ve kalıcı görme kaybına neden olan önemli komplikasyonlardır. Bu komplikasyonların görülme sıklığını arttıran risk faktörleri tanımlandıktan sonra risk faktörlerine sahip olguların daha sık takip edilmesi önemlidir.

Maküla ödeminin kronikleşmesinde etkili risk faktörleri henüz belirlenmemiştir. Total AVD varlığında diyabetik retinopatide maküla ödeminin daha az rastlandığının gösterilmesinin ardından santral retinal ven tıkanıklığı (SRVT) ve RVDT olgularında da AVD'nin benzer etkisinin olduğunu gösteren çalışmalar yayınlanmıştır ve vitreoretinal ara yüzey konfigürasyonunun kronik maküla ödeminin öngörülmesinde ölçüt olarak kullanılabileceği gündeme gelmiştir.^{1,3-6}

Schepens ve ark. retinitis pigmentozada, periferik arka üveitte ve afakide arka kortikal vitreusun oluşturduğu çekme kuvvetlerine bağlı kistoid maküla ödemi geliştiğini göstermişlerdir.⁷

Jalkh ve ark. diyabetik retinopatinin total AVD varlığında nadiren progresyon gösterdiğini tespit etmişlerdir.⁴ Nasrallah ve ark. 60 yaş ve üzerindeki 125 diyabetik retinopati olgusunda maküla ödemi olmayanlarda (%55) daha yüksek AVD oranı tespit etmişlerdir;² Nasrallah ve ark.'nın yaptığı başka bir çalışmada ise 50 yaşın altındaki diyabetik retinopati olgularında maküla ödemi bulunanlarda AVD oranı daha yüksek bulunmuştur.⁸ Bu iki çalışmanın bulguları birlikte yorumlandığında; genç diyabetiklerde, AVD'nin diyabete bağlı vitreus kontraksiyonu sonucu oluştuğu ve kontraksiyon sırasında vitreus liflerinin uyguladığı çekme kuvvetlerinin maküla ödemi ne neden olduğu düşünülmektedir. Yaşlı diyabetiklerde ise AVD sinerezis sonucu oluştuğundan makülaya çekme kuvveti uygulamadığından ödem oluşumunu önlediği düşünülmektedir.

Avunduk ve ark. 53 RVDT olgusunda total AVD bulunanlarda %20, AVD bulunmayanlarda ise %58.8 oranında kronik maküla ödemi tespit etmişlerdir.³

Farklı klinik durumlarda uygulanan pars plana vitrektomi sonrasında maküla ödeminin gerilemesi arka vitreus konfigürasyonunun maküla ödemi üzerine etkili olduğu görüşünü desteklemektedir.⁹⁻¹¹ Lazer tedavisine cevap vermeyen dirençli diffüz diyabetik maküla ödemi bulunan 55 göze yapılan pars plana vitrektomiden ortalama 4.5 ay sonra gözlerin %81.8'inde maküla ödeminin çekildiği gözlenmiştir.¹¹ Lazer fotokoagülasyonu sonrası ödemin çözülmesinde lazerin direkt etkisinin yanısıra lazer sonrasında oluşan AVD'nin de etkili olabileceği öne sürülmektedir.¹² Çalışmamızda AVD'si olmayan 2 olguda laser tedavisi sonrası da AVD oluşumu izlenmemiştir.

Vitreoretinal ara yüzey konfigürasyonunun hangi mekanizma ile maküla ödeminin kronikleşmesine neden olduğu kesinlik kazanmamıştır. RVDT olgularında maküla ödeminin kronikleşmesinin patogenezi ile ilgili en çok kabul gören mekanizmanın temeli, çekme kuvvetlerine dayanmaktadır. Makülada kuvvetli vitreoretinal yapışıklık vardır, iç limitan membran incedir ve Müller hücrelerinin bu membranla kuvvetli bağlantıları vardır. Bu yapışıklık nedeniyle vitreus fibrilleri tarafından santrale doğru uygulanan çekme kuvvetleri Müller hücrelerine iletilir ve bu hücrelerde şişmeye neden olur. Retina ven tıkanıklıklarında oluşan akut ödemin sebebi hidrostatik basınç artışı olsa da retina sirkülasyonu normale döndükten sonra vitreomaküler yapışıklık varlığında oluşan bu çekme kuvvetleri nedeniyle makülada ödematöz değişikliklerin devam ettiği düşünülmektedir. Buna göre AVD olmayan veya parsiyel AVD olan olgularda vitreusun makülaya uyguladığı direkt çekme kuvvetleri nedeniyle maküla ödemi oluşmakta, kötüleşmekte veya iyileşmesi gecikmektedir.¹³

Maküla ödemi ve AVD ilişkisi ile ilgili farklı görüşler de vardır. Bunlardan birine göre maküla ödemi AVD'na neden olmaktadır. İkinci görüşe göre ise vitreus ve maküla değişiklikleri iske mi nedeniyle oluşmakta ve vitreusun maküla ödemi üzerine etkisi bulunmamaktadır.^{5,6} Total AVD'nin maküla ödemi gelişiminde koruyucu olmadığını gösteren yayınlar da vardır. Trempe ve ark.¹⁴ 50 RVDT, Tüfekçioğlu¹⁵ 166 diyabetik retinopati olgusunda vitreoretinal ara yüzey konfigürasyonu ve maküla ödemi arasında herhangi bir bağlantı tespit etmemişlerdir.

Arka vitre dekolmanının tanısında biyomikroskopik muayene, B-scan ultrasonografi ve Optik Koherans Tomografi (OCT) kullanılır. OCT total AVD varlığında arka hyaloidin öne doğru yer değiştirmesi nedeniyle tomografinin net alan derinlik sınırından çıktığından görülmemekte ve vitreus dekolmanının bulunmadığı izlenimini oluşturmaktadır. Total AVD varlığında OCT yanıtıcı olmakla birlikte, parsiyel AVD varlığında özellikle maküla üzerindeki hyaloid çekintilerinin görüntülenmesinde OCT değerli bir tanı yöntemidir.¹⁶ Ancak çalışmamızda AVD varlığının tespitinde biyomikroskopik muayene ve B-scan ultrasonografi yöntemi kullanılmıştır, olgulara OCT tetkiki de yaptırma olanağı olsa idi, parsiyel AVD oranları

daha fazla tespit edilebilir ve iki grup arasında anlamlı bir fark bulunabilirdi.

Bizim çalışmamızda total AVD bulunan ve bulunmayan grupta maküla ödeminin kronikleşmesi bakımından anlamlı fark bulunmamasına rağmen olgu sayısı genişletildiğinde farklı sonuçlar elde edilebilir. Total AVD varlığına rağmen premaküler korteks kalıntısı nedeniyle ve merkeze doğru bir çekmenin olmamasına rağmen premaküler tanjansiyel çekme kuvvetleri maküla ödeminin devam etmesinin nedeni olabilir.

SRVT, hemi-SRVT ve RVDT'da neovaskülarizasyon gelişimi ile ilgili yapılan çok sayıda çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde üç temel risk faktörü olduğu ortaya çıkmaktadır: Retina iskemisinin şiddeti, retinopatinin yayıldığı alanın genişliği, tıkanmadan sonra geçen süre. Yaşın, primer açık açılı glokomun, oküler hipertansiyonun, diyabetin, hipertansiyonun, atherosklerotik kalp hastalığının risk faktörü olabileceğini söyleyen çalışmaların olmasına rağmen genel görüş aksi yöndedir.¹⁷

Literatürde yapılan çeşitli çalışmalarda proliferatif diyabetik retinopati, santral retinal ven tıkanıklığı ve ven dal tıkanıklığı olan gözlerde total AVD varlığında neovaskülarizasyon gelişme oranı AVD bulunmayan gözlerle göre anlamlı olarak daha az bulunmuştur.^{3,14,18-23} Kado ve ark. RVDT olgularında iske mi ile birlikte total AVD bulunduğunda neovaskülarizasyonun daha az geliştiğini göstermişlerdir. Bu nedenle geniş iske mi varlığına rağmen total AVD olan olgularda sık takibe gerek olmadığını belirtmişlerdir.²²

Farklı klinik durumlarda vitrektomi sonrası neovaskülarizasyonun daha az geliştiğini gösteren çalışmalar vitreoretinal ara yüzeyin patogeneizde etkili olduğu görüşünü desteklemektedir. Vitrektominin koruyucu etkisi ise vitreoretinal ara yüzeyin ortadan kaldırılmasının ardından fibrovasküler proliferasyonun gelişebileceği çatının ortadan kaldırılmasına ve anjiyojenik faktörlerin komşu retina dokusuna ulaşmadan ortamdaki uzaklaştırılmasına bağlanmıştır.²⁴

Vitreoretinal ara yüzey konfigürasyonu ve neovaskülarizasyon arasındaki ilişkinin mekanizması tam olarak bilinmemesine rağmen arka vitreus yüzeyinin preretinal fibrovasküler doku proliferasyonu için çatı oluşturduğu öne sürülmektedir. Bu görüşü destekleyen Faulborn-Bowald'ın çalışmasında ışık ve elektron mikroskobu ile diyabetik retinopatide vitreus korteksinin fibröz dokusu ve yeni oluşan proliferatif dokunun birbirinin içine geçtiği gösterilmiştir.²⁵ Diğer olası etki mekanizmasına göre total AVD varlığında iske mi alanlardan salgılanan anjiyojenik faktörler daha hızlı difüzyona uğramakta ve komşu retina dokusuna etkileri azalmakta ve retina neovaskülarizasyona karşı korunmaktadır.²⁶

Bizim çalışmamızda ise disk veya retina neovaskülarizasyonunun AVD olan olguların 3'ünde (%20), AVD olmayanların 1'inde (%6.7) geliştiği görülmüştür.

Vitreoretinal ara yüzey sağlam olduğunda ve AVD parsiyel olduğunda maküla ödemi ve neovaskülarizasyon insidansının daha sık geliştiği gözlenmektedir.

AVD'nin maküla ödeminin kronikleşmesinde ve neovaskülarizasyon gelişimi üzerindeki etkisini kesinleştirmek amacıyla çok merkezli randomize çalışmaların yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kado M, Jalkh AE, Yoshida A, et al.: Vitreous changes and macular edema in central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1990;21:544-549.
2. Nasrallah FP, Jalkh AE, Van Coppenolle EV, et al.: The role of the vitreous in diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 1988;95:1335-1339.
3. Avunduk A, Çetinkaya K, Kapıcıoğlu Z, ve ark.: The effect of posterior vitreous detachment on the prognosis of branch retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scan*. 1997;75: 441-442.
4. Jalkh A, Takahashi M, Topilow HW, et al.: Prognostic value of vitreous findings in diyabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1982;100:432-445.
5. Van Heuven WA: Vitrectomy, a critical perspective. *Dev Ophthalmology*. 1981;2:136-145.
6. Algvere P. Dissociation of vitreoretinal junction following experimental embolization of retinal circulation. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1977;201: 229-235.
7. Schepens CL, Avila MP, Jalkah AE, et al.: Role of the vitreous in cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol*. 1984;28:499-504.
8. Nasrallah FP, Van de Velde F, Jalkh AE, et al.: Importance of the vitreous in young diabetics with macular edema. *Ophthalmology*. 1989;96:1511-1517.
9. Mester U, Dillinger P.: Vitrectomy with arteriovenous decompression and internal limiting membrane dissection in branch retinal vein occlusion. *Retina*. 2002;22:740-746.
10. Mandelcorn MS, Nrusimhadevara RK.: Internal limiting membrane peeling for decompression of macular edema in retinal vein occlusion: a report of 14 cases. *Retina*. 2004;24:348-355.
11. Pendergast SD, Hassan TS, Williams GA.: Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with a taut premacular posterior hyaloid. *Am J Ophthalmology*. 2000;130:178-186.
12. The Branch Retinal Vein Occlusion Study Group.: Argon laser photocoagulation for macular edema in BRVO. *Am J Ophthalmol*. 1984;98:271-282.
13. Sebag J, Balazs EA.: Pathogenesis of cystoid macular edema-Anatomic considerations of vitreoretinal adhesions. *Surv. Ophthalmol*. 1984;28:493-815.
14. Tüfekçioğlu A.: Diyabetik maküla ödeminde arka vitreus dekolmanının rolü [tez]. Ankara: S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi. 2002.
15. Trempe CL, Takahashi M, Topilow HW.: Vitreous changes in retinal branch vein occlusion . *Ophthalmology*. 1981;88:681-687.
16. Uchino E, Uemura A, Ohba N.: Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:1475-1479.
17. Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky P, et al.: Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion-III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1983;90: 488-506.
18. Davis MD.: Vitreous contraction in proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1965;74:741-751.
19. Akiba J, Kado M, Kakehashi A, et al.: Role of the vitreous in posterior segment neovascularization in central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg*. 1991;22:498-502.
20. Kocaoğlu H, Ünlü N, Sargın M, ve ark.: Arka vitreus dekolmanının USG ve +78 Dioptri lens ile değerlendirilmesi. *T Oft Gaz*. 1993;23:138-140.
21. Hikichi T, Konno S, Trempe CL.: Role of the vitreous in central retinal vein occlusion. *Retina*. 1995;15:29-33.
22. Kado M, Trempe CL.: Role of the vitreous in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1988;105:20-24.
23. Kado M, Hirokawa H, Yoshida A.: Role of the vitreous in retinal neovascularization evaluated by a comparison of central retinal vein occlusion and branch retinal vein occlusion [Abst]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1989;93:812-816.
24. Mandelcorn MS, Blankenship G, Machemer R.: Pars plana vitrectomy for the management of severe diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1976;81:561-570.
25. Faulborn J, Bowald S.: Microproliferations in proliferative diabetic retinopathy and their relationship to the vitreous. Corresponding light and electron microscopic studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1985;223:130-138.
26. Rice TA, Michels RG.: Long-term anatomic and functional results of vitrectomy for diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1980;90:297-303.