

Duyu Retina ve Retina Pigment Epitelinin Seröz Dekolmanı

Mehmet ÜNAL*

Duyu retina ve retina pigment epitelinin seröz dekolmanı birlikte veya ayrı olarak bir çok durumda ortaya çıkabilir. Duyu retina ve pigment retina arasında sıvı toplanması en sık retina yırtığına bağlıdır. Dejenere vitreus kökenli sıvı yırtıktan geçerek retina altında toplanır. Duyu retinanın seröz dekolmanına yol açan bir diğer neden santral seröz retinopati ve bu retina pigment epitelindeki yerel bir defekte bağlıdır. Duyu retina ve pigment epiteli arasında sıvı toplanması koroidin damarsal hastalıkları, enflamasyonu, tümörleri ve koroid effüzyon sendromunda da ortaya çıkabilir. Yazının ilk bölümünde santral seröz retinopati ve duyu retinanın seröz dekolmanına yol açan diğer hastalıklar, ikinci bölümünde ise pigment epitel dekolmanları ele alınacaktır (Tablo 1). Makulanın seröz dekolmanına yol açabilen subretinal neovaskülarizasyon burada anlatılmayacaktır.

Tablo 1. Makulanın seröz dekolmanına yol açan nedenler

- 1 DUYU RETİNANIN SERÖZ DEKOLMANI
 - a. Santral seröz retinopati (SSR)
 - b. Koroidin damarsal hastalıkları ve iskemisi
(örnek: hipertansiyon, gebelik toksemisi)
 - c. Koroid inflamasyonu
(örnek: Harada hastalığı, sempatik oftalmi, sklerit)
 - d. Koroid effüzyon sendromu
 - e. Koroid tümörleri
2. RETİNA PİGMENT EPİTELİNİN SERÖZ DEKOLMANI (PED)

1. SANTRAL SERÖZ RETİNOPATİ

SSR duyu retina altında berrak bir sıvının birikmesine bağlı olarak makulada sınırlı bir retina dekolmanına yol açar. 30-50 yaşları arasındaki sağlıklı kişilerde görülür. Genellikle kendini sınırlayan bir durum olmakla birlikte aynı gözde veya diğerinde yineleme gösterebilir (1).

Doç.Dr.Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları ABD, ANKARA

Patogenez

SSR, dış kan retina bariyerini oluşturan retina pigment epitelinde fokal bir defekt nedeniyle ortaya çıkar ve koroid kökenli sıvı duyu retina altına geçerek seröz dekolmana yol açar. Retina pigment epitelinin fonksiyonel bütünlüğündeki basit bir defektin, sıvının koroidden retina altına geçmesini açıklamaktan uzak olduğu açıktır. Fotokoagülasyon odaklarının pigment epitel diffüzyon bariyerinde defekt oluşturmalarına karşın seröz dekolmana yol açmaması bunun en önemli kanıtıdır. Aksine, laser fotokoagülasyon SSR'de tedavi amacıyla kullanılmaktadır.

Bilindiği gibi retina pigment epiteli sürekli olarak retinadan koroid yönüne doğru aktif iyon pompası görevi yapmakta ve buna paralel olarak da sıvı retinadan koroide geçiş göstermektedir. SSR'de az sayıda retina pigment epitel hücrelerinde bu polarizasyonun tersine dönmesi söz konusudur. Yani iyonlar koroidden fotoreseptörlere doğru sekrete edilmekte ve bu da sıvının retina altında birikmesine yol açmaktadır. Bu iyon ve sıvı akımı çok kuvvetlidir ve diffüzyon bariyerinin bozulmasına yol açmaktadır. Defektli retina pigment epiteli bölgesi çok küçük olduğu için flöresein anjiyografinin erken döneminde küçük bir sızıntı bölgesi görülmekte, daha sonra boya retina altı sıvısına yayılma göstermektedir (2,3).

Epidemiyoloji

Erkeklerde kadınlara göre 8-10 kez daha sıktır. İlk başvuruda yaş ortalaması 40'dır. Olguların çoğu emetroptur ya da hafif hipermetropi gösterirler. Olguların %20-30'unda bir veya daha fazla yineleme görülebilir. SSR'li olguların genellikle A tipi davranış özellikleri gösterdikleri bildirilmiştir. Bunlar hırslı, aceleci, stresli ve agresyon gösteren insanlardır.

Klinik Özellikler

Hastaların çoğu görme azalması, çarpık görme, mikropsi veya rölatif skotom yakınmalarıyla başvururlar. Semptomlar makuladaki kabarıklığa bağlıdır. Akut dönemde görme keskinliği 1/10 ile tam arasında değişebi-

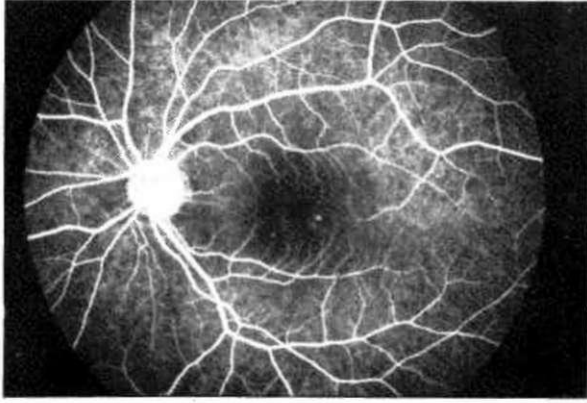
lır ve ortalama görme azalması Snellen eşelinde 3 sa-
tırdır (1,3,5).

Oftalmoskopik olarak makulayı tutan, ortalama 2
disk çapında sınırları oldukça belirgin kistik kabarıklık
gözlenir. Dikkatli bir inceleme yapılırsa, kabarıklık böl-
gesi içinde sızıntıya yol açan retina pigment epitel def-
fet bölgesini açık renkli bir nokta olarak saptamak
mümkün olur (1,3,5).

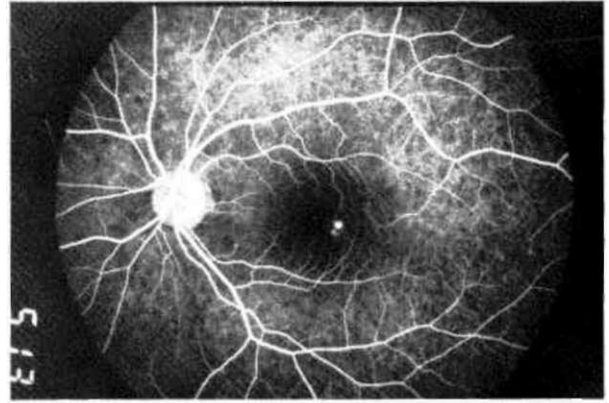
Flöressein Anjiyografi

Flöressein anjiyografide subretinal sıvının koroid
kökenli olduğu görülür. Anjiyografinin erken döneminde
retina pigment epitelindeki sızıntı bölgesinde nokta
şeklinde hiperflöresans başlar. Bir veya daha fazla
sayıda sızıntı odağı olabilir. Olguların çoğunda flöressein

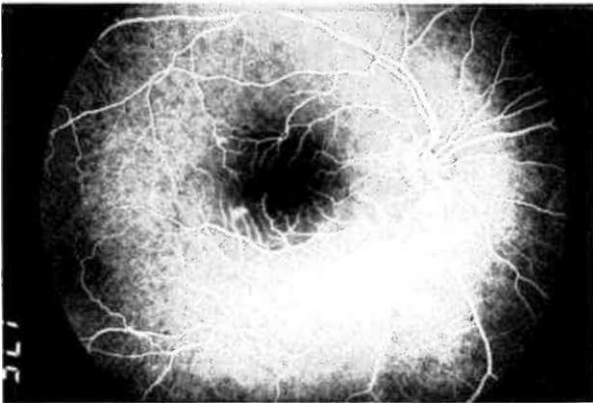
sızıntısı "genişleyen nokta" tarzındadır. Flöressein sızıntı-
sına yol açan retina pigment epitelindeki defekt bölge-
sinde önce hızlı bir boya diffüzyonu vardır (Şekil 1),
anjiografinin geç dönemlerinde ise flöressein sızıntısının
yavaşça her yöne doğru genişlediği saptanır (Şekil 2).
Az sayıda olguda ise "sigara dumanı" görünümü ortaya
çıkır. Erken dönemde flöressein sızıntı noktasından ge-
çerek duyu retina altındaki aralığa girer (Şekil 3), kon-
vansiyon akımlarının etkisiyle kabarıklığın üst sınırına
kadar ilerler ve kenarlara doğru da genişleyerek sigara
dumanı veya mantar görünümü alır (Şekil 4). Seyrek
olarak sızıntı "pigment epitel dekolmanı" tarzında olabi-
lir. SSR'de sızıntı bölgesi genellikle foveal avasküler
zon dışında yer alır. Sızıntı noktasının olguların yarısın-
da makulanın üst nazal kadranında yerleştiği bildiril-
miştir (1,3,5).



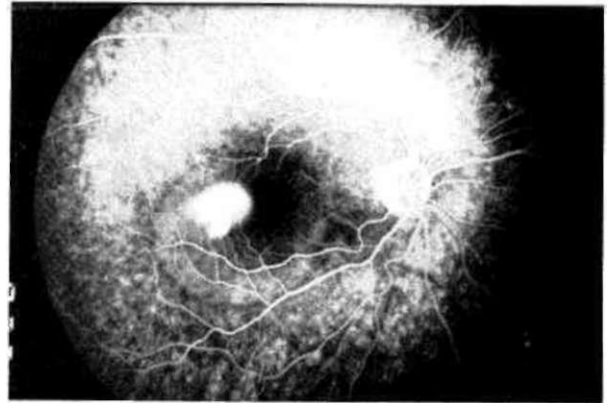
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

Hastalığın Doğal Seyri ve Varyantları

SSR genellikle kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır ve 3 ay içinde spontan olarak iyileşme gösterebilir. Bununla birlikte olguların 1/3'ünde yinelemeler olabilir ve bunların yarısı ilk bir yıl içinde ortaya çıkar (1,3,4).

SSR'nin 3 varyantı mevcuttur. Bunlar arka kutupda çok sayıda pigment epitel dekolmanı ile birlikte olan SSR, büllöz dekolmanlı SSR ve kronik SSR'dir. SSR'den oldukça farklı klinik gösterimlere yol açan bu formların tanınmasının özellikle tedavi yönünden önemi vardır (1,3,4).

Kronik SSR (Retina pigment epitel dekompanyasyonu)

Geçirilen çok sayıda SSR atakları, arka kutupda retina pigment epitelinde atrofi ve yaygın dejenerasyonun ortaya çıkmasına yol açabilir. Oftalmoskopik incelemede bu olgularda genellikle arka kutupda belirgin bir değişiklik yoktur, fakat retina pigment epitelindeki yetmezlik flöresein anjiyografide pencere defekti şeklinde hiperflöresansa ve geniş bir alanda boya sızıntısına yol açar. Akut tipin aksine kronik SSR'de koroid kökenli sıvının sızması çok yavaş olduğu için seröz dekolman çok sığdır. Bazı olgularda kistik makula dejenerasyonu ve ciddi görme azalması ortaya çıkar. Bazı kronik SSR'li olgularda arka kutupdaki sızıntı bölgesinden köken alan seröz sıvı retina pigment epiteli boyunca yer çekimi etkisiyle alt periferde doğru yer değiştirir ve bazen altta retina dekolmanına yol açabilir. Yıllar boyunca süren bu olay retina pigment epitelinde "yol " veya "su akıntısı" tarzında atrofik izler oluşturur. Flöresein anjiyografide bu atrofik lezyonlar hiperflöresans gösterirler (4,5,7).

Kronik SSR'li olgularda SSR'ye göre daha çok rekürrens görülür; bilateralite oranı daha yüksektir; ortalama görülme yaşı daha yüksektir; daha fazla laser tedavi aereksinimi vardır; ve görme prognozu daha kötüdür (7).

Tedavi

Kendi kendini sınırlayabilen bir hastalık olan SSR'de laser tedavisinin üstünlüğü kanıtlanmamış olduğu için fotokoagülasyon tedavi endikasyonu klinik değerlendirme ile konulmalıdır. Laser tedavisinin seröz dekolmanın süresini kısaltmakta yararlı olduğu fakat uzun dönemde son görmeyi anlamlı olarak etkilemediği bildirilmiştir (4,8-10). Bununla birlikte bazı olgularda hastalığın yinelemeler gösterebildiği, kronik forma dönüştürebildiği ve görme keskinliğini ciddi olarak azaltabildiği de akılda tutulmalıdır.

Bu gerçekler göz önüne alınarak SSR ile başvuran bir olgunun bir süre izlenmesi uygundur. Pigment epitel sızıntısının fovea merkezinden en az 1 disk çapı uzakta olduğu olgularda 3-4 ay geçmesine rağmen seröz dekolman rezorbe olmuyor, genişliyor ve görme düşüyorsa laser tedavisi uygulanmalıdır. Sızıntı bölgesi merkeze daha yakınsa tedavi daha geciktirilmeden, spontan rezolüsyonun gerçekleşmesi için 5-6 ay beklenmelidir. Diğer gözde önceden geçirilmiş SSR kalıcı görme bozukluğuna yol açmışsa, hastanın görme keskinliğinin hızla düzelmesini gerektiren bir mesleği varsa (pilot, cerrah) laser tedavisini daha erken uygulama kararı verebilir. Ayrıca multipl retina pigment epitel dekolmanlı SSR, büllöz dekolmanlı SSR ve kronik SSR gibi SSR varyantlarında laser tedavisi daha erken uygulanmalıdır (1,3,4,5,9).

Laser tedavisinde yeşil argon, sarı dye, kırmızı kripton ve diyod laserler aynı derecede etkilidir. Fotokoagülasyon flöresein sızıntısını oluşturan nokta üzerine direkt olarak uygulanır. Spot çapı geniş (200 mikron), güç düşük (100-150 mW) ve süre uzun (0.5 sn) tutulmalıdır. Seröz dekolman genellikle tedaviden sonra 4 hafta içinde rezorbe olmaktadır. Laser tedavisi sırasında foveal yanık oluşması, fotokoagülasyon yerinde skotomun ortaya çıkması ve subretinal neovaskülarizasyonun gelişmesi tedaviyle ilgili olarak bildirilen komplikasyonlardır (1,3,4,5,8,9,10).

KOROİDİN DAMARSAL HASTALIKLARI VE İSKEMİSİ

Koroidi tutan damarsal hastalıklar arasında akselere hipertansiyon, gebelik toksemisi, Goodpasture sendromu, polyarteritis nodoza, trombotik trombositopenik purpura ve dissémine intervasküler koagülasyon bildirilmiştir. Bu hastalıklara bağlı koroidin hipoperfüzyonu duyu retinanın seröz dekolmanına yol açmaktadır. Flöresein anjiyografik çalışmalar seröz dekolmana yol açan sıvının koroidden retina altına geçtiğini göstermiştir. Koroiddeki iskeminin retina pigment epitel fonksiyonunu bozması burada sorumlu tutulmaktadır (2).

KOROİDİN İLTİHABİ HASTALIKLARI

Plakoid pigment epitelyopati, Harada hastalığı, sempatik oftalmi ve posterior sklerit gibi koroidi tutan iltihabi hastalıklarda flöresein anjiyografik olarak bu enflamasyonu göstermek mümkündür. Enflamasyon koroiddeki damarsal perfüzyonu bozmakta ve oluşan koroid iskemisi koroidin damarsal hastalıklarında olduğu gibi duyu retinanın seröz dekolmanına yol açmaktadır (2).

KOROID EFFÜZYONU

Koroid effüzyon sendromunda koroidde ve subretinal aralıkta koryokapillaris kaynaklı sıvının birikmesi söz konusudur. Bu en çok nanofthalmusda görülür. Nanofthalmusda skiera çok kalındır ve bu kalınlık venöz drenajı engellediği için bu olgularda seröz dekolman ortaya çıkmaktadır.

KOROID TÜMÖRLERİ

Primer ve sekonder koroid tümörleri de retinanın seröz dekolmanına yol açarlar. Tümörler retina pigment epitelini tahrip ederler ve koroid kökenli sıvının subretinal aralığa geçmesine neden olurlar.

2. RETİNA PİGMENT EPİTEL DEKOLMANI (PED)

Retina pigment epitelinin Bruch membranından dekolman olması ve ikisi arasında seröz sıvı toplanması durumunda seröz PED'dan bahsedilmektedir. 50 yaşın altında ortaya çıkan PED'ları genellikle SSR'nin bir varyantı olarak kabul edilmektedir. Bu olguların çoğunda görmede ciddi bir azalma ortaya çıkmamaktadır. Buna karşın yaşlı hastalardaki PED'ları senil makula dejenerasyonunun bir belirtisidir (11).

Patogenez

Gass yaş tip makula dejenerasyonunda ortaya çıkan koroid kökenli yeni damar oluşumunun Bruch membranını geçerek pigment epitel altında proliferasyon ve bu damarlardan kaynaklanan sıvının PED'ına yol açtığını öne sürmüştür (12). Bazı PED'li olgularda

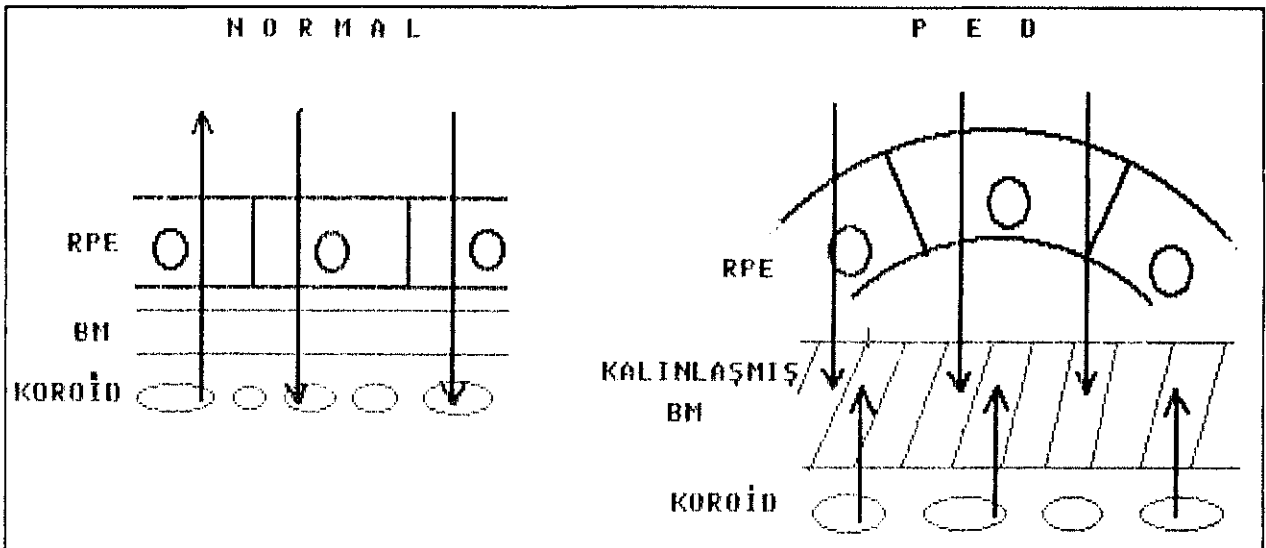
koroid neovaskülarizasyonunun bulunmaması başka görüşlerin ortaya atılmasına yol açmıştır.

Bird ve Marshal anjiyografi sırasında gözlenen flöreseinin koroidden pigment epitel altı aralığa geçişini, sıvıyı takip eden bir geçiş olarak değil, flöreseinin konsantrasyon gradiyenti boyunca yaptığı bir hareket olarak açıklamışlardır. Yazarlar pigment epitel altında toplanan sıvıyı, retina ve koroid arasındaki sıvı hareketlerini sağlayan retina pigment epitelinin pompa fonksiyonuyla açıklamışlardır. Bu teoriye göre, ileri yaşta lipid ve lipoproteinlerin yığılması sonucu Bruch membranı kalınlaşmakta ve hidrofobik hale gelmektedir. Bruch membranının hidrofobik hale gelmesi, sıvı geçişini engellemekte ve sıvı Bruch membranı ve retina pigment epitel arasında birikmektedir (Şekil 5) (13).

Bu teoriye göre geç flöresans gösteren pigment epitel dekolmanlarında pigment epitel yırtıklarının ortaya çıkması, Bruch membranının aşırı hidrofobikliğinin retina pigment epitelinde fazlaca gerginliğe yol açmasıyla açıklanmaktadır. Bird, Bruch membranında ileri yaşta biriken lipidler içinde plastik üretiminde kullanılan organik hammaddeleri spektrografik olarak göstermiş ve bunun Bruch membranının hidrofobik hale gelmesine yol açan neden olabileceği fikrini de ortaya atmıştır (14).

Klinik Özellikler

PED'inin kubbe şeklindeki kabarıklığı kazanılmış hipermetropiye yol açarak gözün objektif ve subjektif refraksiyonu arasında farklılığa yol açar. Bulanık, çarpık görme ve mikropsi yakınmaları erken dönemde ortaya



Şekil 5.

çıklar. Fakat genellikle görme keskinliği uzun süre iyi bir düzeyde kalır.

Oftalmoskopik olarak PED yuvarlak veya oval, sarı-oranj renkli, keskin sınırlı, kubbe şeklinde kabarıktır. SSR'ye göre PED'ında lezyonun sınırlarının çok belirgin olmasının nedeni pigment epitelinin Bruch membranına sıkı bağlantı göstermesidir. Genç hastalarda genellikle küçük çaplı PED'ları vardır ve pigment epitel altı sıvısı saydamdır. Buna karşın yaşlı olgularda dekolmanlar daha geniştir ve pigment epitel altı sıvısı bulanıklık gösterir (11,15).

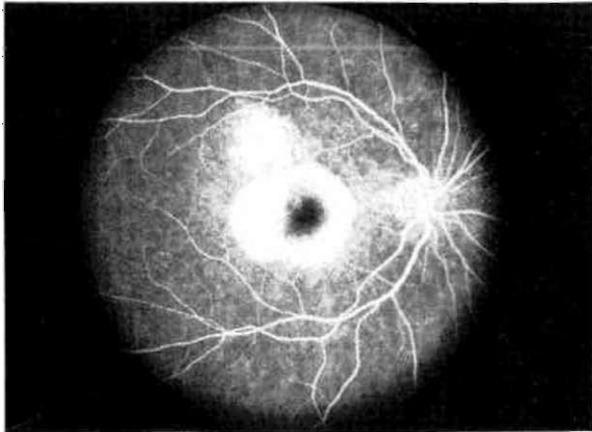
Flöresein Anjiyografi

Tipik bir PED, tüm dekolman alanında hızlı, düzensiz ve keskin sınırlı bir flöresein göllenmesine yol açar (Şekil 6). Anjiyografinin seyri boyunca hiperflöresansın yoğunluğu artar fakat sınırları genişleme göstermez (Şekil 7). SSR'de ise nokta şeklinde başlayan sızıntının anjiyografinin seyri boyunca genişleme ve yayılma göstermesi iki hastalığın ayırıcı tanısında çok önemlidir. PED'ında pigment epitel altı aralıktaki flöresein göllenmesi koroid flöresansı ortadan kalktıktan sonra da devam eder fakat bu flöresans dekolman sınırları aşmaz (11,15).

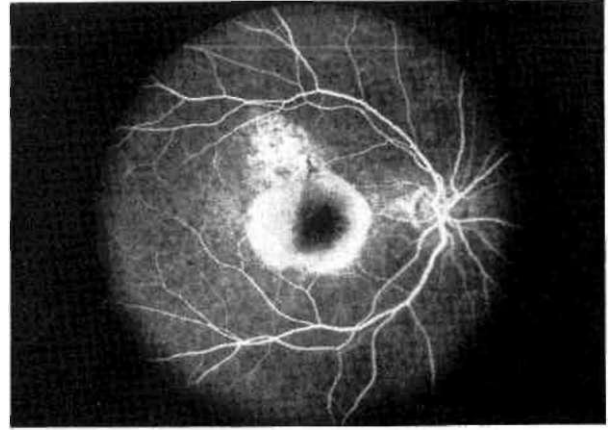
Bazı PED'larında pigment epitel altı aralıkta belirgin neovaskülarizasyon gösterilememektedir (avasküler PED). Diğerlerinde ise flöresein anjiyografi ile yeni damar oluşumları izlenebilir (vasküler PED). Örneğin Şekil 6 ve 7'de PED bölgesinin hemen yukarısında yer alan

düzensiz ve genişleme gösteren hiperflöresans, neovasküler membrana aittir. Eğer flöresein anjiyografide membranı direkt olarak görmek mümkün olmuyorsa lezyonun bazı özellikleri, örneğin düzensiz ve geç hiperflöresans göstermesi, PED'nın normalde yuvarlak olan kenarında girinti olması (böbrek şeklinde PED), PED kenarında belirgin hiperflöresans (sıcak nokta) ve pigment epitel yırtığının saptanması vasküler PED'ının kanıtları olarak kabul edilmektedir. Ayrıca oftalmoskopik olarak dekolman altındaki sıvının bulanık olması, subretinal hemoraji ve eksudanın bulunması da vasküler PED'ını gösterir belirtilerdir (11,15,16).

Casswell ve ark. PED'larını flöresein anjiyografik olarak 4 gruba ayırmışlar ve her grubun ayrı prognostik özellikler gösterdiğini belirlemişlerdir: 1) Erken hiperflöresans gösteren PED'larının ortalama 1/3'ünde neovaskülarizasyon saptanmıştır. PED'larının spontan rezolüsyonu da en çok erken hiperflöresans gösteren grupta ortaya çıkmıştır. 2) Geç hiperflöresans gösteren PED'larında neovaskülarizasyon oranı daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca pigment epitel yırtıkları en çok bu grupta saptanmıştır. 3) Sığ ve daha az flöresans oluşturan drusen tipi PED'larının genellikle kuru tip makula dejenerasyonu ile sonuçlandığı gözlenmiştir. 4) Düzensiz flöresansa yol açan PED'larının neovaskülarizasyonun gelişmesine en yatkın PED tipi olduğu belirlenmiştir (17).



Şekil 6.



Şekil 7.

Pigment Epitel Yırtıkları

PED'lerinin %10 kadarında dekole pigment epitelinin kenarı yatışık olan kısımdan yırtılarak ayrılır ve rulo şeklinde katlanır. Bu, kendiliğinden ortaya çıkabildiği gibi laser tedavisine bağlı olarak da gelişebilir. Gass, koroid kökenli neovasküler membrandan sızan seröz sıvının dekole pigment epitelinin kenarında oluşturduğu aşırı gerilmenin yırtığa yol açtığını öne sürmüştür. Oftalmoskopik olarak yırtığın bulunduğu bölge kırmızı-oranj renktedir, pigment epitelinin katlandığı kısım ise kirliliği alır. Üzeri retina pigment epiteliyle örtülü olmayan bölümde koroid flöresansı görüldüğü için hiperflöresans ortaya çıkar. Retina pigment epitelinin retrakte olup katlandığı bölümde koroid maskelendiği için hipoflöresans gelişir (11,12,13).

Hastalığın Doğal Seyri

Hastalığın doğal seyri çok değişkenlik gösterir. Bazı olgularda ciddi görme kaybı olmadan hastalık yıllarca sürebilir. Bazı olgularda seröz dekolman kendiliğinden rezorbe olabilir. Vasküler PED'lerinin sık görüldüğü 55 yaşın üzerindeki olgularda ise bir yıl içinde ciddi görme kaybı oranı yüksektir (15,18).

Tedavi

SSR'nin bir varyantı olan genç yaştaki PED'li olgularda prognoz iyidir ve genellikle tedavi gerekmez.

İleri yaştaki PED'li olgularda önceki yıllarda çeşitli laser tedavi metodları uygulanmıştır. Lezyonun temporal periferinin koagülasyonu uzun yıllar önce denenmiş ve terkedilmiş bir yöntemdir. Avasküler PED'larda PED bölgesine grid (kafes) tarzında laser uygulamasının ciddi görme kaybıyla sonuçlandığı bildirilmiştir. Görülemez neovaskülarizasyonu kapatmak amacıyla yapılan, fovea dışında tüm PED bölgesinin fotokoagülasyonu da geniş bir alanda makulanın tahribine yol açtığı için artık uygulanmamaktadır. Günümüzde avasküler PED'larda laser tedavisi endikasyonu bulunmadığı bildirilmektedir (15).

En uygun yöntem klinik ve anjiyografik olarak neovasküler membranın saptanmasından sonra bunun fokal laser tedavisi ile kapatılmasıdır. Foveanın merkezini tutan PED'inin varlığında, PED'nin dış kısmında veya kenarında bulunan ektrafoveal yerleşimli neovasküler membranın kapatılmasıyla dekolmanın yatıştığı ve görmenin arttığı bildirilmiştir. Eğer membran PED'inin altında yerleşmişse tedavi önerilmemektedir (19).

KAYNAKLAR

1. Ünal M, Günalp İ, Durak İ. Santral seröz retinopati. T Oft Gaz 1989; 19:199-221.
2. Bird AC. Pathogenesis of serous detachment of the retina and pigment epithelium. In: Ryan SJ, editor. Retina St Louis: The CV Mosby Company, 1989: Vol. 2,60:99-105.
3. Spitznas M. Central serous retinopathy. In: Ryan SJ, editor. Retina. St Louis: The CV Mosby Company, 1989: Vol. 2, 67:217-27.
4. Yanuzzi LA, Central serous retinopathy. In: Yanuzzi La, editor. Laser Photocoagulation of the Macula. Supplement to Chibret International Journal of Ophthalmology. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1989: 3-12.
5. Bloom SM, Brucker AJ. Idiopathic central serous chorioretinopathy. Laser Surgery of the Posterior Segment. Philadelphia: JB Lippincott Company 1991; 7:197-207.
6. Gass JDM. Pathogenesis of disciform detachment of the neuro.epithelium: II Idiopathic central serous choroidopathy. Am J Ophthalmol 1967; 63:587-615.
7. Günalp İ, Ünal M, Durak İ. Retina pigment epitel dekomensasyonu. T Oft Gaz 1989; 19:269-80.
8. Ficker L, Vafidis G, While A, Leaver P. Long term results of treatment of central serous retinopathy-a preliminary report. Trans Ophthalmol Soc UK 1986; 105:473-5.
9. Novak MA, Singerman U, Rice TA. Krypton and argon laser photocoagulation for central serous chorioretinopathy. Retina 1987; 7:162-7.
10. Robertson DM. Argon laser photocoagulation treatment in central serous chorioretinopathy. Ophthalmology 1986; 93:972-4.
11. Günalp İ, Ünal M. Retina pigment epitel dekolmanlarında flöressein anjiyografik özellikler ve tedavi yaklaşımı. T Oft Gaz 1989; 19:13-23.
12. Gass JDM. Stereoskopik atlas of macular disease and treatment. 3rd edition. St Louis: The CV Mosby Company 1987; 60-96.
13. Bird AC, Marshall J. Retinal pigment epithelial detachments in the elderly. Trans Ophthalmol Soc UK 1986; 105:674-82.
14. Bird AC. Pathogenesis of retinal pigment epithelial detachment in the elderly; the relevance of Bruch membrane change. Eye 1991; 5:1-12.
15. Yanuzzi LA. Retinal pigment epithelial detachment. In: Yanuzzi LA, editor. Laser Photocoagulation of the Ophthalmology. Philadelphia: JB Lippincott Company 1989: 47-62.
16. Pagliarini S, Barondes MJ, Chisholm IH, Hamilton AM, Bird AC. Detection of subplgmet epithelial neovascularisation in cases of retinal pigment epithelial detachments: a review of the Moorfields treatment trial. Br J Ophthalmol 1992; 76:8-10.
17. Casswell AG, Kohlen D, Bird AC. Retinal pigment epithelial detachment in the elderly; classification and outcome. Br J Ophthalmol 1985; 69:397-403.
18. Singerman LJ. Laser photocoagulation for choroidal new vessel membrane complication age-related macular degeneration associated with pigment epithelial detachment. Retina 1988; 8:111-21.
19. Maguire JI, Benson WE, Brown GC. Treatment of foveal pigment epithelial detachments with contiguous extrafoveal choroidal neovascular membranes. Am J Ophthalmol 1990; 109:523-29.