

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**EPIRETİNAL MEMBRANLARDA CERRAHİ TEDAVİ
SONUÇLARIMIZ**

Dr. Eren ARPALI TANAS

**Tez Danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Sadullah KELEŞ**

Erzurum- 2013

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY YAZISI.....	III
TEŞEKKÜR.....	IV
ÖZET.....	V
ABSTRACT.....	VI
KISALTMALAR DİZİNİ.....	VII
1-GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2-GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Retina Anatomisi ve Histolojisi.....	2
2.1.1. Retina Pigment Epiteli.....	3
2.1.2. Fotoreseptör Hücreler.....	3
2.1.3. Dış Nükleer Tabaka.....	4
2.1.4. İç Nükleer Tabaka.....	4
2.1.5. İç Pleksiform Tabaka.....	5
2.1.6. Ganglion Hücre Tabakası.....	5
2.1.7. Sinir Lifi Tabakası.....	5
2.1.8. İnternal Limitan Membran.....	6
2.1.9. Nöroglia.....	6
2.1.10. Vasküler Yapılar.....	7
2.1.11. Retina Bölgeleri.....	8
2.1.12. Vitreus.....	9
2.2. Epiretinal Membranlar.....	10
2.2.1. Epidemiyoloji ve Patogenez.....	11
2.2.2. Semptomlar.....	12
2.2.3. Bulgular.....	13
2.2.4. Yardımcı Tetkikler.....	13
2.2.4.a. Fundus Floresein Anjiyografi.....	13
2.2.4.b. Optik Koherens Tomografi.....	14
2.2.5. Tedavi.....	17
2.2.6. Ayırıcı Tanı.....	18
2.2.7. Cerrahi Teknik.....	18
2.2.8. Cerrahi Komplikasyonlar.....	20
3- GEREÇ ve YÖNTEM.....	21
3.1. İstatistiksel Analiz.....	22

3.2. Cerrahi Teknik.....	22
4- BULGULAR.....	24
4.1. Demografik Özellikler.....	24
4.2. Preoperatif Muayene Bulguları.....	24
4.3. Operatif Muayene Bulguları.....	26
4.4. Postperatif Muayene Bulguları.....	26
4.4.1. Fonksiyonel Başarı Bulguları.....	26
4.4.2. Anatomik Başarı Bulguları.....	27
4.5. Komplikasyonlar.....	29
4.5.1. İntraoperatif Komplikasyonlar.....	29
4.5.2. Postoperatif Komplikasyonlar.....	29
5- TARTIŞMA.....	31
5.1. Fonksiyonel Başarıya Etkili Faktörler.....	31
5.2. Anatomik Başarıya Etkili Faktörler.....	32
5.3. Komplikasyonlar.....	33
6- SONUÇLAR.....	35
7- KAYNAKLAR.....	36

ONAY YAZISI

“Epiretinal Membranlarda Cerrahi Tedavi Sonuçlarımız” isimli çalışmamız Göz Hastalıkları Anabilim Dalı’nın 22.08.2012 tarih ve 01 sayılı oturumunun 05 no’lu kararına istinaden, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı’nın 08.11.2012 tarih ve 1 no’lu oturumunun 1 no’lu kararı ile; Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı’nın 08.03.2012 tarih ve 01 sayılı oturumunun 22 no’lu kararı ile Anabilim Dalımıza bildirilmiştir.

TEŞEKKÜR

İhtisasım süresince bilgilerini, deneyimlerini ve ilgilerini eksik etmeyen, tanımaktan gurur duyduğum, değerli hocalarım Prof. Dr. Orhan BAYKAL'a, Prof. Dr. İbrahim KOÇER'e, Doç. Dr. İlknur AKYOL SALMAN'a, Doç. Dr. Orhan ATEŞ'e,

İhtisas eğitimimde ve tezimin hazırlamasında deneyimlerini ve desteğini esirgemeyen; abim gibi sevip saydığım değerli tez danışmanım Yrd. Doç. Sadullah KELEŞ'e,

Asistanlığım boyunca her türlü iyi ve kötü günümde yanımda olup, ailemden bir parça olan değerli doktor arkadaşlarıma, değerli hemşirelerimize ve personellerimize,

Tezimi hazırlamamda yardımcı olan Doç. Dr. Turan Set ve Sezin Palabıyık'a,

Arkamda dağ gibi duran canım babam Dr. Bahattin ARPALI'ya, doğduğum günden beri bana anne emeği veren halam Sevim ARPALI'ya, her zaman yanımda olan ve olacak olan güç kaynağım, dayanağım biricik abim Dr. Emre ARPALI'ya, hayatıma gökkuşağı gibi doğan ve tez yazma sürecimi hızlandıran sevgili eşim Dr. Serdar TANAS'a,

Doktorluk mesleğini hakkıyla yerine getirmiş, varlığını her an yanımda, canımda hissettiğim, özlemim, herşeyim annem Dr. Hatice ARPALI'ya,

Teşekkür ederim...

Dr. Eren ARPALI

Ocak 2012,Erzurum

ÖZET

Epiretinal membran cerrahisi yapılan hastalarda cerrahi tedavi etkinliğinin ve başarıyı etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi amaçlandı.

Çalışmaya Mayıs 2011 ve Ağustos 2012 tarihleri arasında ERM tanısı almış ve epiretinal membran cerrahisi yapılmış hastalar arasından, daha önce retina dekolmanı cerrahisi geçirmemiş, postoperatif dönemde en az 3 ay süreyle takip edilmiş olan 53 hastanın 56 gözü dahil edilmiştir. Hastaların preoperatif ve postoperatif ayrıntılı oftalmolojik muayeneleri ve OCT kayıtları taranmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 27'si (%51) erkek, 26'sı (%49) kadındı. Ortalama yaş $66,6 \pm 19,9$ idi. Ortalama takip süresi $7,00 \pm 4,6$ ay idi. Olgularımızın preoperatif ortalama görme keskinliği $0,13 \pm 0,11$ sıra iken, son muayenede ortalama $0,33 \pm 0,21$ sıraya yükselmişti ve bu yükselme anlamlı bulundu ($p < 0.001$). Olguların 28'inde (%50) 2 sıra ve üzeri artış tespit edildi. Operasyon öncesi ortalama merkezi makula kalınlığı (MMK) $383,38 \pm 150,57 \mu$ iken postoperatif dönemde çekilen son OCT incelemelerinde MMK değeri $220 \pm 78,36 \mu$ a kadar gerilemiş bulundu ($p < 0.001$). 37 fakik hastanın 6'sında (%16,7) takiplerde tespit edilen nükleer katarakt gelişimi en sık görülen postoperatif komplikasyondur. ILM soyulan olgularda rekürrens görülmedi. ILM soyulmayan olguların 2'sinde (%6,6) rekürrens meydana geldi. ILM soyulmasının rekürrensi anlamlı derecede azalttığı görüldü ($p < 0.001$).

Sonuç olarak, kliniğimizde uygulanan epiretinal membran cerrahisinde başarılı anatomik ve fonksiyonel sonuçlar elde edilmiştir.

Anahtar kelimeler: Epiretinal membran, vitrektomi, OCT.

ABSTRACT

The purpose of this study was to evaluate the importance of factors which may have a role in determining the success, following the epiretinal membrane surgery.

56 eyes of 53 patients operated with the diagnosis of ERM between May 2011 and August 2012 were included in our study. Patients with a history of previous retinal detachment surgery and follow-up duration shorter than 3 months were excluded from the study. Ophthalmological examination and optical coherence tomography (OCT) records were investigated.

Total of 56 patients, 27 were male and 26 were female. The mean age of the patients was 66.6 ± 19 . The mean duration of the follow-up was 7 ± 4.6 months. While preoperative visual acuity was determined to be 0.13 ± 0.11 , it was found to be 0.33 ± 0.21 postoperatively ($p < 0.001$). An increase of more than 2 lines was established in 26 patients (50%). Preoperative central macular thickness (CMT) was found to be $383.38 \pm 150.57 \mu$. There was a significant decrease in CMT postoperatively and the mean CMT declined to $220 \pm 78.36 \mu$ ($p < 0.001$). Development of nuclear cataract was the most frequent complication which was observed in 6 of 37 phakic patients (16.2%). No recurrence was observed in cases in which internal limiting membrane (ILM) was peeled off. However in 2 of the unpeeled cases, recurrence was detected. Peeling the ILM was found to decrease the recurrence rate significantly ($p < 0.001$).

In conclusion, epiretinal membrane surgery performed in our clinic leads to satisfying anatomical and functional outcomes.

Key Words: Epiretinal membrane, vitrectomy, optical coherence tomography

KISALTMALAR DİZİNİ

Retina Pigment Epiteli (RPE)
İnternal Limitan Membran (ILM)
Eksternal Limitan Membran (EMR)
Uzun Posterior Silier Arter (UPSA)
Kısa Posterior Silier Arter (KPSA)
Arterior Silier Arter (ASA)
Arka Vitre Dekolmanı (AVD)
Epiretinal Membran (ERM)
Görme Keskinliği (GK)
Düzeltilmiş Görme Keskinliği (DGK)
Fundus Floresein Anjiografi (FFA)
Optik Koherans Tomografi (OCT)
Vitreomakuler Traksiyon Sendromu (VTS)
İndosiyanin Yeşili (İSY)
Tripan Mavisi (TM)
Triamsinolon Asetonid (TA)
Göz İçi Basıncı (GİB)
Merkezi Makula Kalınlığı (MMK)
Pars Plana Vitrektomi (PPV)
Gauge (G)

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Son yıllarda vitreoretinal cerrahi alanında meydana gelen teknolojik gelişmeler, retina alanında birçok hastalığın cerrahi tedavisini mümkün kılmıştır. Özellikle Machemer'in 1970'li yılların başında ortaya koyduğu "pars plana vitrektomi" tekniği sayesinde, kısıtlı miktarda müdahale imkanı olan gözün arka segment hastalıklarına, gittikçe gelişerek, başarılı sonuçlar veren bir tedavi yöntemi meydana gelmiştir.

Vitrektomi yöntemlerinin gelişmesiyle beraber histopatolojik çalışmaların yapılması, özellikle vitreoretinal yüzey hastalıklarının patofizyolojisinin, tedaviye cevabın ve karakteristik özelliklerinin daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır. Retinal yüzey hastalıklarının araştırılması, retina ve vitreus hakkında fizyolojik ve patolojik süreçlerle ilgili, birbirleriyle doğrudan ilişkili değerli bilgilerin elde edilmesi anlamına da gelmektedir.

Epiretinal membran oluşum mekanizması vitreomaküler traksiyon sendromu ve makular delik oluşumuna temel özellikleriyle benzerlikler göstermesi nedeniyle, epiretinal membran patolojisini anlamak bize, geniş bir yelpazedeki retinal hastalıkların oluşum ve davranış mekanizmasını anlamada ve yeni tedavi yöntemleri geliştirmede yardımcı olacaktır.

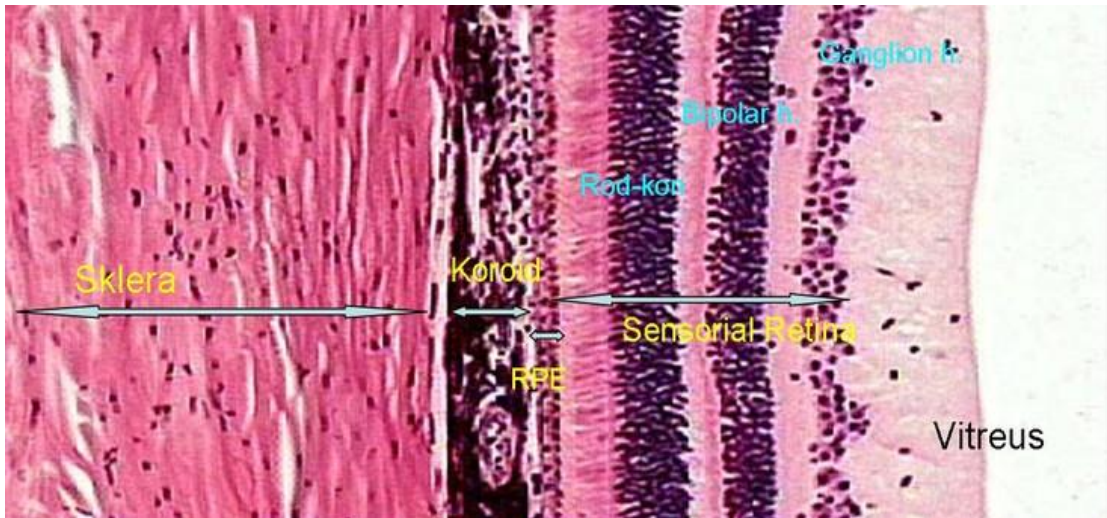
Epiretinal membranların cerrahi tedavisinde uygulanan metodlar gelişen vitrektomi teknikleriyle beraber, dünya bilim dünyasına eş zamanlı olarak, hastanemizde uygulanmıştır. Bu araştırmada kliniğimizdeki epiretinal membran hastalarımızın cerrahi tedavisini ve sonuçlarımızı ele alarak, bu vitreoretinal yüzey hastalığındaki prognostik faktörleri, membranların cerrahi tedavi sonrası meydana gelen anatomik ve fonksiyonel değişimlerini değerlendirmeyi amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Retina Anatomisi ve Histolojisi

Retina, içte duyuşal retina ve dışta pigment epiteli olmak üzere iki esas bölümden oluşan ve optik sinirden ora serrataya kadar uzanarak vitreus boşluğunun arka kısmını çevreleyen şeffaf bir dokudur. Yaklaşık 1206 mm²'lik bir alana sahiptir. Arkada sinir lifi tabakası hariç bütün retina tabakaları optik sinir başında sonlanır. İç tarafta vitreus korteksi ile dış tarafta da Bruch membranı aracılığıyla koryokapilleris tabakasıyla ve koroidle komşudur. Retinanın kalınlığı ora serratada 0.1 mm, ekvatorunda 0.2 mm, optik sinir yakınlarında 0.56 mm kadardır. Retina 10 ayrı kat şeklinde incelenmektedir (1):

1. Retina pigment epiteli
2. Fotoreseptörler
3. Dış limitan membran (fotoreseptörler arası zonula adherensler ve Müller hücrelerinin radyal çıkıntıları)
4. Dış nükleer tabaka
5. Dış pleksiform tabaka
6. İç nükleer tabaka
7. İç pleksiform tabaka
8. Ganglion hücre tabakası
9. Sinir lifi tabakası
10. İç limitan membran



Şekil 1: Retinanın katları

2.1.1. Retina Pigment Epiteli (RPE)

Tek katlı heksagonal hücrelerden oluşan RPE hücreleri arasında zonula adherens ve zonula okludens denilen sıkı bağlantılar bulunur. Bu bağlantılar dış kan – retina bariyerini oluşturur. Retinal yüzeyindeki mikrovilluslar sayesinde fotoreseptör hücrelerin dış segmentlerini sararlar ve atılan dış segment parçalarını fagositoz yoluyla temizlerler.

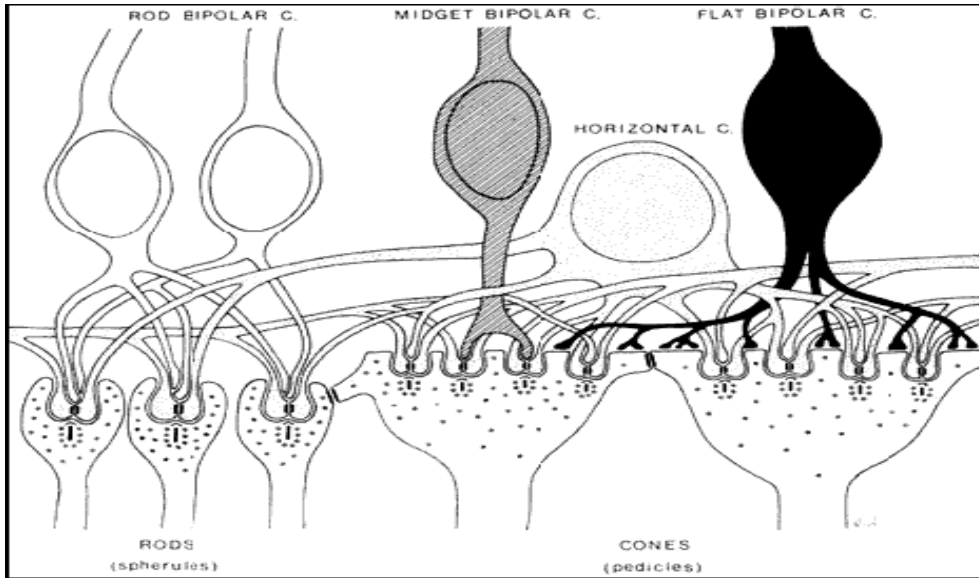
RPE'nin görevleri arasında içerdikleri melanin granülleri sayesinde ışık saçılmalarını absorbe etmek, fotoreseptör dış segmentindeki vitamin A metabolizmasına katılmak, interfotoreseptör matriks içeriğini muhafaza etmek, konların dış segmentini saran kılıflarla metabolik alışveriş ve koryokapillaristen gelecek olan maddeleri retinaya aktif transport yoluyla seçici olarak iletmek, apikal yüzeylerinde bulunan aktif Na-K pompası ve basal membranındaki bikarbonat-klorid değişimi sayesinde subretinal alandaki sıvıyı koryokapillarisine doğru yönlendirmek sayılabilir. Retinada genel olarak 45 fotoreseptöre 1 RPE düşmektedir (2). Hücre apikallerinde melanin pigmenti ve gövde kısımlarında lipofuksin pigmentleri vardır. Bu pigmentler fundus florescein anjiyografide (FFA) koroid floresansını engellerler. En yüksek lipofuksin konsantrasyonu makulada bulunur. Makula dejenerasyonunda RPE hücresinde lipofuksin pigmentinin artmasının rol oynadığı düşünülmektedir (3).

2.1.2. Fotoreseptör hücreler

Rod ve kon olmak üzere iki tip fotoreseptör vardır. Bu hücrelerin iç segmentlerinde sentez organelleri ve nukleusları bulunur. İç segmentler silium adında dar ve ince bir parçayla ışığa duyarlı pigmentler içeren dış segmentlerle bağlantılıdır. Dış segment fotosensitivitenin, iç segment metabolik faaliyetlerin merkezidir. Rod hücrelerinde 500 nm dalga boyuna duyarlı, karanlıkta görmeden sorumlu rodopsin denilen bir pigment bulunmaktadır. Rodopsin opsin denilen bir proteinle bir vitamin A derivativesi aldehit olan 11-cis retinalaldehitin birleşmesinden oluşmuştur. Konlar ise fotopigmentlerinde 564 nm (kırmızı), 533 nm (yeşil) ve 437 nm (mavi) dalga boyuna duyarlı 3 farklı opsin türevi içerirler. Rodlar ve konların iç segmentleriyle Müller hücrelerinin apikal yüzeyleri arasında bulunan intermedier bağlantılardan (zonula adherens) oluşan eksternal limitan membran da bu tabakadadır. Eksternal limitan membran interfotoreseptör mesafenin retinal tarafını etkin bir şekilde sınırlandırmaktadır.

2.1.3. Dış Nükleer Tabaka

Bu tabakada rod ve kon hücrelerinin gövde ve nükleusları bulunmaktadır. Rod ve konların terminal uçları horizontal ve bipolar hücrelerin dendritleriyle sinapslar yaparlar. Rod ve konların terminal uçları yapı itibariyle birbirlerinden farklı olduğundan, rod sonlanmalarına 'sferül' , kon sonlanmalarına 'pedikül' denir. Her sinapsta bir bipolar ve iki horizontal hücre ile bağlantı kurulduğundan 'triad' adı verilir. Rod hücrelerinin tek triadı olurken, konların birden fazla triadı bulunmaktadır.



Şekil 2: Rodların bipolar ve horizontal hücrelerle tek triadı (bağlantı) varken konların birden fazla sinaptik triadı mevcuttur.

2.1.4. İç Nükleer Tabaka

Bu katmanda dıştan içe sırasıyla horizontal hücrelerin, bipolar hücrelerin, interpleksiform hücrelerin, Müller hücrelerin ve en içte amakrin hücrelerin çekirdek ve hücre gövdeleri bulunmaktadır. Horizontal hücrelerin görevi, fotoreseptör–bipolar hücre sinaptik bağlantılarında elektriksel iletiyi işlemektir. Bipolar hücreler iki kutuplu yapılarıyla rod ve konlardan aldıkları iletiyi iç pleksiform tabakada gangliyon hücrelerine iletir ve sinyal intergasyonunda rol oynarlar. Rodlar için özel ve tek tip bir bipolar hücre tipi mevcuttur. Tüm rod bipolar hücreleri 'on (açık)' ileti hücresidir. Kon bipolar hücreleri ise 'on' ve 'off' ileti tipiyle 2 ana gruba ayrılır. 'On' ileti taşıyan kon bipolar hücreleri iç pleksiform tabanın iç katmanlarında, 'off' ileti taşıyanlar ise pleksiform tabakanın dış katmanlarında gangliyon hücreleriyle sinaps yaparlar. Kon bipolar hücreleri yapısal olarak da diffüz bipolar ve midget bipolar hücreler olarak iki gruba ayrılmışlardır. Diffüz olanlar birden fazla konla ilişkili iken midget tipi bipolar hücreler yalnızca birer konla bağlantılıdır. İnterpleksiform hücreler amakrin hücrelerle beraber yerleşimlidirler.

Amakrin hücreler ve bipolar hücrelerin sinaptik bağlantılarına uzanan çıkıntıları vardır. Sentrifugal şekile sahiptirler (4). Amakrin hücreler iç nükleer tabakanın en iç bölgesinde bulunurlar. Kırka yakın farklı alt tipi mevcuttur (5). Bu hücreler lateral bağlantılarıyla diğer amakrin hücreler, bipolar ve gangliyon hücreleriyle iletişim halindedirler ve sinaptik bileşkelere etkileriyle horizontal hücreler gibi elektriksel iletinin modifikasyonunda rol alırlar. Amakrin hücreler uyarılınca kısa süren bir depolarizasyon oluşur. Bunlar görme yolunda impuls meydana getiren ilk hücrelerdir (1).

2.1.5. İç Pleksiform Tabaka

İç nükleer tabakada bulunan bipolar ve amakrin hücre (1) gruplarıyla gangliyon hücreleri bu tabakada sinaptik bağlantılar yaparlar .

2.1.6. Gangliyon Hücre Tabakası

Gangliyon hücrelerinin hücre gövdesinin bulunduğu bu tabakada yaklaşık 1.5 milyon hücre bulunduğu düşünülmektedir. Multipolar hücrelerdir ve görsel uyarımın integrasyonunda görev alırlar. Gangliyon hücrelerinin iç pleksiform tabakaya uzanan dendritleri bipolar ve amakrin hücrelerin aksonlarıyla ilişkilidir. Sinir lifi tabakasına katılan uzun birer aksonları bulunmaktadır. Optik sinirde toplanıp gözü terk ederler. Gangliyon hücreleri, fotoreseptör hücrelerce oluşturulan elektrik sinyallerini beyindeki görme merkezlerine taşırlar. Area sentralis dışında tek sıralı olan gangliyon hücre tabakası area sentraliste çok katlı bir hal almakta ve parafoveal alanda iyice kalınlaşıp yaklaşık on sıralı olmaktadır.

2.1.7. Sinir Lifi Tabakası

Bu katman gangliyon hücrelerin aksonlarının Müller ve astroglial hücrelerce birbirlerinden ayrılmış şekilde demetler halinde organize olmasıyla oluşmuştur. Gangliyon hücrelerinin aksonları 0.6-2 µm kalınlıkta olup, intraretinal seyirleri boyunca myelinsizdirler, ancak optik diskin lamina kribrozastan geçtikten sonra myelin kılıfla sarılırlar. Retina genelinden optik sinir başına uzanan aksonlar en kısa mesafeyi katedecek şekilde dizilmişken foveanın temporalinden gelen aksonal demetler foveanın etrafını dolaşacak şekilde arkuat fibrilleri oluşturarak optik diske ulaşırlar. Makuladan çıkıp optik diske uzanan liflerin toplamına ise “papillomaküler band” adı verilir.

2.1.8. İnternal Limitan Membran (ILM)

Retinanın iç yüzeyinde gerçek bir bazal membran olan ILM, Müller hücrelerinin ayaksı çıkıntılarından oluşmaktadır. İçeriğinde tip I ve IV kollajen, laminin ve fibronektin bulunur. Fovea ve optik disk bölgesinde bu tabaka en ince olup; ekvator, arka kutup ve vitreus tabanında daha kalındır. ILM' nin incelendiği vitre bazı ya da fovea gibi bölgelerde ILM vitreal kortekse sıkı bağlantılar içerir. Vitreomaküler yüzey hastalıklarında bu sıkı bağlantılar sayesinde arka hyaloidin ILM'ye uyguladığı tanjansiyel ya da ön-arka kuvvetlerin retinal değişikliklere yol açtığı düşünülebilir.

2.1.9. Nöroglia

Retinanın glial hücreleri yapı ve fonksiyon açısından merkezi sinir sistemindeki glial hücrelerle birçok açıdan benzerlik gösterirler. Genel olarak retinanın destek hücreleridirler. Bariyer oluşturma, yapısal organizasyon, sinir hücre ve uzantılarının izolasyonu, herhangi bir zedelenmede retinal tamir (gliosis) ve rejenerasyondan sorumludurlar. Embriyolojik ve morfolojik olarak makroglia ve mikroglia olmak üzere iki ana gruba ayrılırlar. Makroglial hücreler embriyolojik olarak nöral katlantıdan köken alırlar ve retinanın en büyük hücresi olan Müller hücreleri ve astroglialardan oluşurlar. Müller hücreleri eksternal limitan membran (ELM) ile ILM arasında boyu boyunca retinayı katederler ve diğer hücreler arasındaki boşlukları doldururlar. Diğer retinal hücreler Müller hücrelerinin oluşturduğu bu dolgu içinde adeta tüneller içindedir. Dış sınırdaki kendileriyle fotoreseptör rod ve kon hücrelerinin arasındaki intermediyer bağlantılarla ELM'yi, apikal ayaksı çıkıntılarla da ILM'yi oluşturduklarından tüm retinayı sarmaladıkları söylenebilir.

Astrositler, Müller hücrelerinden daha küçük olmalarına rağmen tüm retinada özellikle damarsal yapılar çevresinde yaygın halde bulunurlar. Retinal ve nöral zedelenmeye sekonder olarak yara iyileşmesini sağlamak için hipertrofiye ve ardından hiperplaziye uğrarlar, retinal skar formasyonu olan gliosisi oluştururlar. Astrositler hipoksiye çok duyarlıdır. Embriyogenesis esnasında damarların önünde ilerleyerek hipoksiye cevaben salgıladıkları vasküler endotelial growth faktör (VEGF) ile damarsal yapıların primitif optik diskten içeriye ilerlemesini sağlarlar (6).

Mikroglial hücreler mezodermal kökenlidir ve morfolojik olarak çok daha küçük boyutlardadırlar. Retina içinde yüzeyel ve derin kapiller ağ çevresinde yoğunlaşmışlardır. Perisit ve astrositlerle beraber kapiller endotel hücrelerinin geçirgenliğini kontrol ederler. Mikroglialar retinanın fagositer hücreleridir, immun sistemin intraretinal temsilcileridir.

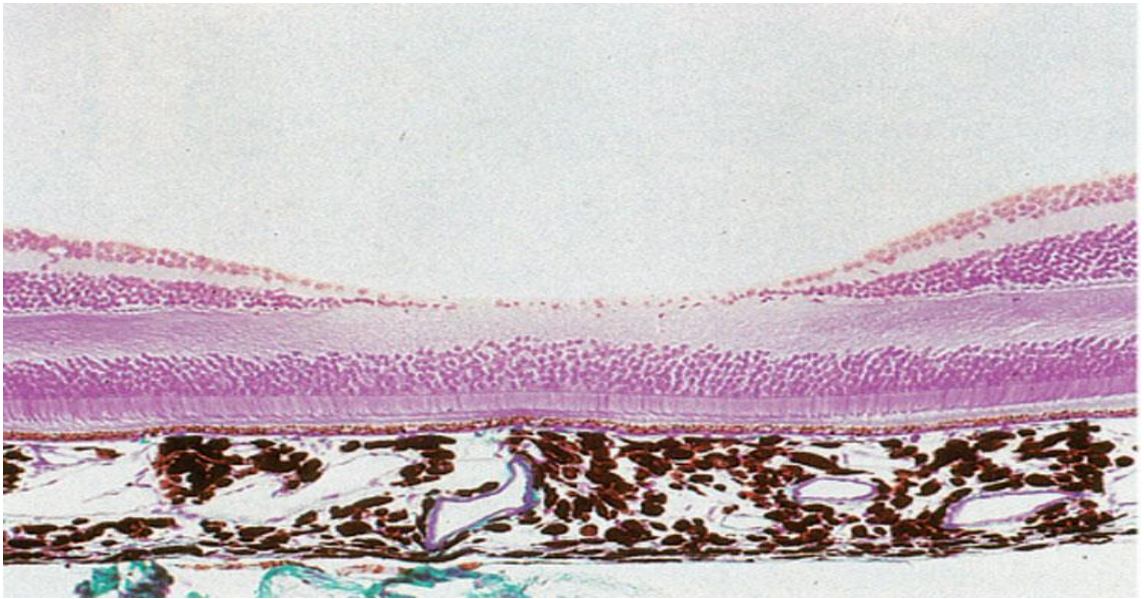
2.1.10 Vasküler Yapılar

Retinanın ikili bir beslenme şekli ve iç ve dış olmak üzere iki adet retina-kan bariyeri vardır. Göz küresinin beslenmesi oftalmik arter aracılığı ile internal karotis arterin serebral bölümünden gelmektedir. Medial ve lateral posterior siliyer arterler oftalmik arterden ayrılarak yaklaşık 20 dala ayrılırlar. Bunlardan 2 tanesi uzun posterior siliyer arter, geri kalanı da kısa posterior siliyer arter olarak adlandırılır. Bunlar arka kutuptan ve optik sinir çevresinden göz küresine girerler. Kısa posterior siliyer arterler (KPSA) koroid dolaşımını oluştururlar. Retinanın dış 1/3'ü, yani dış pleksiform tabaka, fotoreseptörler ve RPE, koryokapillaristen diffüzyon ve aktif transportla beslenmektedir. Uzun posterior siliyer arter (UPSA) ise koroid ve sklera arasından öne doğru uzanır ve siliyer cismi besler. Daha sonra anterior siliyer arter ile birlikte irisin major arter halkasını oluştururlar. UPSA'lar retina cerrahisi sırasında retina altında görülürler ve fundusun 3 ve 9 meridyeninin belirleyicisidirler. Bu yapılara zarar vermemek için horizontal meridyenlerde skleral diseksiyon ve diatermiden kaçınmak gerekir. Bu bölgeye uygulanacak kriopeksi kalıcı zarar vermez ancak geçici midriyazis ve birkaç ay süren uyum amplitüdü azalmasına yol açabilir. Anterior siliyer arterler (ASA), rektus kasları ile birlikte göze gelirler. Dış rektus bir, diğer rektuslarda iki adet ASA bulunur. ASA'lar rektus insersiyonlarının hemen ön kısmından göz küresine girerler ve UPSA'lar ile anastamoz yaparlar. Bu yolla iris ve siliyer cismin ana arteriyel dolaşımı sağlarlar. Bu yüzden cerrahi sırasında rektus kaslarının hemen önünde insizyondan kaçınılmalıdır. Koryokapillarisin venöz dönüşümü ise dört kadrandaki dört adet vorteks veni ile inferior ve superior oftalmik venlere olmaktadır. Anterior siliyer ven ise yalnızca siliyer kasin venöz drenajını sağlar. Oftalmik arterin bir başka dalı olan santral retinal arter ise optik sinir içerisinden seyrederek optik sinir başından göz küresine girer. İntraretinal seyir gösteren santral retinal arter aslında histolojik olarak arteriol yapısındadır. Santral retinal arter ve dalları, beraberlerinde venleri ile birlikte retinanın dört kadrana dağılırlar ve ILM'nin hemen altından seyrederek damarsal yapıların bulunduğu bölgelerde ILM incilir ve vitreoretinovasküler bandlar halinde sıkı bağlantılar oluşur (7). Retinal arter ve venlerden uzanan kapillerler üstte sinir lifi tabakasında ve derinde iç nükleer tabakada birbirleriyle ilişkili iki farklı kapiller ağ oluştururlar. Bu iki kapiller ağ ile retinanın 2/3'lük iç yüzeyi beslenmektedir. Her iki kapiller ağların endotelindeki sıkı bağlantılar ve damarlar çevresindeki perisit ve glial hücreler iç kan-retina bariyerini oluşturmaktadır. Venöz dönüşüm santral retinal ven yoluyla olur (7).

2.1.11. Retina Bölgeleri

Santral Retina: Santral retina veya makula bölgesi histolojik açıdan ganglion hücre tabakasında birden fazla nükleus tabakası içeren bölge olarak tanımlanır. Bu bölgeyi umbo, foveola, fovea, parafovea, perifovea oluşturmaktadır.

Umbo: Foveolanın en merkezi kısmıdır. İnce bir bazal lamina, Müller hücreleri ve konlardan oluşmaktadır. Retinanın en ince bölgesidir. En keskin görmeyi bu bölge sağlar. Çapı 150-200 μm 'dir. Bu bölgede kon yoğunluğu yüksektir, mm^2 'de 385.000 koni bulunur.



Şekil 3: Fovealar alanda sinir lifi, gangliyon, iç nükleer, iç pleksiform tabakaların olmadığı görülmektedir.

Foveola: 350 μm çapında ve 150 mikron kalınlığındadır. Yalnızca kırmızı ve yeşil konlar bulunur. Foveola, iç nükleer tabaka düzeyindeki kapillerlerin oluşturduğu 250-600 mikron genişliğindeki bir halka ile çevrilidir. Bu alana avasküler zon denir. Işık saçılmalarını maksimum seviyede önlemek amacıyla RPE hücreleri daha çok melanin içerir, sık yerleşimlidir ve foveolada sinir lifi tabakası, gangliyon hücre tabakası, iç pleksiform, nükleer tabaka ve klasik anlamda bir dış pleksiform tabaka bulunmaz. Fotoreseptörlerin bipolar hücrelerle sinaps yaptığı dış pleksiform tabaka yerine fotoreseptör hücrelerin uzantıları, dik bir açıyla kıvrılıp demetler halinde perifere ilerler, bu demetlerden oluşan tabakaya 'Henle tabakası' denilmektedir.

Fovea: Santral ve renkli görmenin merkezi olan fovea, optik sinir başı merkezinden 4.0 mm temporal ve 0.8 mm aşağısında yaklaşık 1.5 mm çaplı alandır. İç yüzeyi iç retina tabakalarının incelmesine bağlı olarak konkavdır. Fovea kenarında

gangliyon hücre tabakası ve iç nükleer tabaka kalınlaşır. Fovea içerisinde ise her iki tabaka da kaybolur.

Parafovea: Foveayı çevreleyen 0.5 mm genişliğinde bölgedir. İç nükleer ve ganglion hücre tabakasında belirgin hücre artışı izlenir. 4-6 tabaka ganglion hücreleri ve 7-11 tabaka bipolar hücreler gözlenmektedir. Rod hücreleri belirmeye başlar, kon yoğunluğu ise azalmaya başlamıştır.

Perifovea: Makula bölgesinin periferik zonudur, parafoveayı çevreleyen 1.5 mm genişliğinde bir kuşaktır. Perifoveanın iç sınırında gangliyon hücre tabakası 4 katlı iken, dış sınırında tüm periferik retinada olduğu üzere tek katlı hale dönüşür.

2.1.12. Vitreus

Vitreus göz hacminin %80'ini oluşturan, berrak, transparan, jel benzeri, kolajen, hiyaluronik asit ve sudan oluşan saydam bir maddedir. Hacmi 4 cc'dir. %99'unu su oluşturur ve özgül ağırlığı 1.0053-1.0089 arasındadır. Ağırlığı yaklaşık 4 gr'dır. Vitreusun şekli içini doldurduğu alana uyacak şekilde kabaca bir küredir. Çekirdek (kor) ve dış (korteks) olarak ikiye ayrılır. Çekirdek bölgede kollajen fibriller ve hiyaluronik asit (HA) bulunur ve hemen hemen hiç hücre bulunmaz. Kortikal vitreus içerdiği 'halosit' denen hücrelerle vitreusun metabolik aktif bölümünü oluşturur. Buradaki kolajen lifleri, keçe benzeri ağısı yapıda olup çok yoğundurlar. Bu lifler aynı zamanda retina iç yüzeyine de paralel olarak yerleşirler. Vitreus en sıkı olarak vitreus tabanına yapışır. Ayrıca retinal damarlar, optik disk çevresi ve makulaya da bağlantıları vardır (8) . Vitreus ile optik disk yüzeyi arasında ise bağlantı bulunmamaktadır. Önde vitreus ile lens ekvatorunun 1 mm arkasında daire şeklinde hyaloidokapsüler bağ veya Wieger ligamanı denen yapışma alanı izlenir. Bu bağın merkezide Berger noktası bulunur. Bu noktadaki boşluktan optik sinir başına uzanan Cloquet kanalı kollajen liflerden yoksun olup, primer vitreusun kalıntısıdır. Optik diske yaklaştığında huni şeklini alarak 3-4 mm'lik çapta Martegiani alanı denen glial yapışıklık bölgesini oluşturur. Kondanse olmuş arka kortikal vitreus, arka hyaloid membranını oluşturur ve ILM ile ayırt edilemeyecek şekilde yapışık bulunur. Vitreus cismindeki hücrelerin kollajen öncülleri ve glikozaminoglikan (GAG) sentezlediği gösterilmiştir. Vitreus kollajeni, kıkırdak kollajeni gibi tip II kolajenden oluşur. Vitreus kolajen lifleri; vitreus tabanında, siliyer cismin pars planasında ve optik disk etrafında sıkıca yapışiktır. Hyaluronik asit bir polisakkarittir (9).

Hyaluronik asit vitreus jelinde sodyum hyaluronat tuzu olarak bulunur. Bu bileşik küre şeklindedir ve ağırlığına göre çok yüksek oranda su içerir. Kollajen ve hyaluronik

asitin birbirlerine oranları vitreusun sıvı veya jel olmasını belirler. Kollajen lifler düşük miktarda ise sıvı, yüksek miktarda ise jel kıvamındadır. Vitreusu çevreleyen iç limitan membran yaşla birlikte kalınlaşır. Bunun yıllar boyunca göz hareketleri sırasında oluşan vitreus traksiyonu sonucu uyarıldığı düşünülmektedir.

İki yaş gibi erken dönemde arka kutbun üst kısmında vitreus likefiye olmaya başlar. Prekortikal vitreus cebi denen alan oluşur. Zamanla vitreus boşluğu daha da genişler ve çok sayıda likefaksiyon cepleri oluşur. Yedinci dekat itibariyle arka vitreusun büyük bir kısmı likefiye olmaktadır. Buna genellikle arka vitre dekolmanı (AVD) denilen vitreus korteksinin retinadan spontan ayrılması eşlik eder. AVD sonrası kollajen moleküllerinde dış kortikal vitreus yüzeyinde farklı bir membran yapısı oluşturan bir yoğunlaşma meydana gelir. Arka hyaloid membran adı verilen bu yapı biyomikroskopik olarak görülür. AVD genellikle retinada görülebilir değişiklik yapmadan gelişir. Vitreus ayrıldıkça traksiyon optik disk, büyük damar arkaları veya vitreus tabanı yakınında fokal preretinal, intraretinal veya diffüz vitreus hemorajisine sebep olabilir (9).

Arka vitre dekolmanı genellikle makula bölgesinden başlamaktadır. Çoğu insanda arka hyaloidin retinadan ayrılması daha çabuk, yumuşak olur ve biyomikroskopta arka hyaloidin öne geldiği izlenir. Genellikle arka vitreusun optik disk ve makuladan ayrıldığını gösteren önemli bir bulgu olarak gri-beyaz bir halka şeklinde prepapiller bir vitreus kondansasyonu görülür (Weiss halkası) (1).

2.2. Epiretinal Membranlar

İlk defa Iwanoff tarafından 1865'te tanımlanan epiretinal membranların cerrahi ile çıkarılması, 1978'de Machemer tarafından yayınlanmıştır (10). Gass epiretinal membranları 3'e ayırmaktadır (11):

Evre 0: Retinal distorsiyon olmaksızın retinal yüzeyde seçilen parlak, saydam membranlardır. Klinik olarak selofan makulopati ya da premakular gliosis olarak adlandırılırlar. Görme keskinlikleri genelde iyidir.

Evre 1: Retinal yüzeyde ve ILM'de düzensiz kırışıklıklara yol açan saydam ERM'lerdir. Yüzey kırıştırıcı makulopati olarak adlandırılırlar. Retina damarlarında kıvrım artışı görülebilir. Genellikle vizyon 5/10'un üzerindedir. Hastaların metamorfopsi şikayeti olabilir.

Evre 2: Altta yatan retinal damarları örten kalın, opak ERM'lerdir. Klinik olarak makular pucker (Şekil: 4) olarak adlandırılırlar. Görme keskinliği 1/10'un altına inecek kadar azalabilir. Hastalarda metamorfopsi şikayeti görülür.



Şekil 4: Makular pucker

2.2.1. Epidemiyoloji ve Patogenez

ERM'ler etiyolojik kökenlerine göre iki ana gruba ayrılırlar (12):

İdiopatik (Primer) ERM: ERM'lerin büyük kısmını oluşturup herhangi bir oküler hastalık ile birliktelik göstermezler. %75-80'inde arka vitre dekolmanı (AVD) saptanmıştır.

Sekonder ERM: Dekolman cerrahisi, kriopeksi, retinal fotokoagülasyon, intraoküler enflamasyon, vitreus hemorajisi, proliferatif ve nonproliferatif retinopatiler, penetran ya da künt oküler travmalar ve vasküler tıkaçıcı hastalıklar gibi birçok duruma ikincil olarak gelişmektedir (13). Katarakt cerrahisinin de epiretinal membran oluşumuna neden olduğu yayınlanmıştır (13). Retina cerrahisi sonrası 2 hafta ile 3 ay içerisinde gelişen makular pucker tipindeki ERM'lere "akut makular pucker" denilmektedir (14).

İdiopatik ERM'ler çoğunlukla 50 yaş üzeri görülmekte olup çocuklar ve gençler nadiren etkilenir (15). Sağlıklı gönüllüler arasında yapılan çalışmalarda idiyopatik ERM insidansı %4 ile %11 arasında saptanmıştır (16-18). Kadınlarda ERM oluşum prevalansı erkeklerden yüksektir (15,19-21). %20–30 kadarı bilateral görülür (16). ERM'lerin 5 yıllık oluşum insidansı yaklaşık % 5'tir (22). Yine bir gözde ERM varlığında diğer gözde oluşma insidansı %13.5'tir (22). Retinal dekolman cerrahisi sonrası ERM oluşma insidansı %4-8'dir (23).

ERM'ler fibroblast, makrofaj, miyofibroblast ve glial hücrelerden oluşan fibroselüler membranlardır (24). RPE hücrelerine yalnızca retina dekolmanının

ardından gelişen ERM'lerde rastlanmıştır (25). ERM patogenezi tam olarak aydınlatılamamakla beraber olguların %92'sinde arka vitre dekolmanı görülmektedir (26, 27). ERM oluşumunda ilk aşama ILM'de oluşan mikro çatlaklardır. Fizyolojik koşullarda retinal yüzeyde membran oluşumunu sağlayacak ölçüde hücre göçü mümkün olmadığından, hücrelerin retina yüzeyine ulaşması için ILM'den geçebilmeleri gerekmektedir. Sekonder ERM etiolojisinde yer alan tüm faktörler ve idiopatik ERM gelişiminde etioloji kabul edilen arka vitre dekolmanı ILM bütünlüğünü bozmaktadır. Oluşan bu çatlaklar lokal mediatörler aracılığıyla, ciltte tetiklenen skar formasyonuna benzer bir şekilde, muhtemel glial kökenli hücrelerin retinal yüzeye çıkarak prolifer olmalarına yol açmaktadırlar. ERM'lerde fibröz astrositlerin daha ağırlıkta olduğunu bulunmuş ve bu astrositlerin ILM yüzeyine yayılmasında retina yüzeyine paralel seyreden vitreal kollajen tip II demetlerinin altyapı oluşturduğunu gösterilmiştir (28).

İdiopatik ERM'lerin ILM'deki defektlerden geçip retina yüzeyinde gliosis ve kontraksiyona sebep olan glial hücrelerce oluşturulduğu düşünülmektedir (26, 27, 29). Oluşan bu gliosisi takiben farklı kemotaktik faktörler yolu ile fibroblastik hücreler, gliosisden oluşmuş bu hücre yapısına 4. ayda yerleşmeye başlarlar ve yeni kollajen ve fibronektin sentezine başlarlar. Geç dönemde kollajenin hakim olduğu fibröz bir membran gelişir (30).

Makular traksiyona sebep olan parsiyel AVD'yi takiben gelişen ERM'lerdeki vizuel prognoz, komplet AVD'li vakalara kıyasla daha kötü olduğu belirlenmiştir (31). Retinal yırtık sonrası gelişen ERM'ler proliferatif retinopatinin oluş şekline benzer. Vitreye dökülüp prolifer olma PRE hücreleri diğer hücrelerle birlikte retina yüzeyinde kontraktıl membran oluşturur (32).

Çeşitli büyüme faktörlerinin ve sitokinlerin seviyelerindeki farklılıklar da ERM morfolojisine katkıda bulunabilir (22, 33). Retinal ven tıkanıklığı olan veya diyabetik retinopatili gözlerde damarlardan büyüme faktörleri sızabilir (34). Makrofaj migrasyon inhibitör faktör seviyeleri sekonder ERM ile ilişkili proliferatif vitreoretinopatilerde, primer ERM'lere göre anlamlı yüksek bulunmuştur (35). Vasküler endotelial büyüme faktörü seviyeleri proliferatif diyabetik retinopati ile ilişkili sekonder ERM'li olgularda primer ERM'lere göre yüksek bulunmuştur (36).

2.2.2. Semptomlar

ERM'ler makulada distorsiyon, traksiyonel retina dekolmanı, intraretinal ödem yaratarak ve aksoplazmik akımı engelleyerek görme keskinliğinde (GK) ciddi azalma, metamorfopsi ve monoküler diplopiye neden olabilirler (37).

Görme keskinliğinde azalma ilk semptomlardan biridir. Hastalar merkezi görmeyi engelleyen bir şeyin olduğunu tarif ederler (38). ERM traksiyonu sonucu sinir lifi tabakasında oluşan aksoplasmik iskemi, parsiyel bir AVD'de de oluşabilen makular traksiyona sekonder gelişen makular ödem ve disfonksiyon ya da opak bir ERM varlığındaki membran opasitesi santral görmeyi engelleyebilir. Genellikle sekonder ERM'ler histopatolojik olarak daha hızlı bir gelişim gösterdiğinden, santral görme idiyopatik ERM'lere göre çok daha hızlı azalabilmektedir.

Metamorfopsi, cisimleri olduklarından daha farklı ve yamuk görmek demektir. Makular hastalıklarda GK'nın azalmasından sonra en sık görülen ikinci semptomdur. Hasta tarafından sıklıkla yazılı metinleri okuma sırasında fark edilir. Histolojik olarak metamorfopsi ERM tarafından retinal yüzeye uygulanan tanjansiyel ve düzensiz traksiyonlar sonucu oluşan retinal katlantılardan ve foveal konların düzensiz diziliminden kaynaklanmaktadır. Aynı mekanizmayla foveal konların birbirlerinden uzaklaşmaları halinde mikropsi (cisimleri olduğundan küçük görme), istiflenmeleri halinde ise makropsi (cisimleri olduğundan büyük görme) gelişir.

2.2.3. Bulgular

ERM yavaş seyirli bir hastalıktır. ERM'ler ince olduklarında asemptomatik kalabilirler. ERM hastalarında görme azalması pozitif skotom ve metamorfopsi ile başlar. GK hastaların ancak %5'inde 1/10'un altına inecek kadar kötüleşirken, %75'inde 20/50 ve üstünde kalır (39).

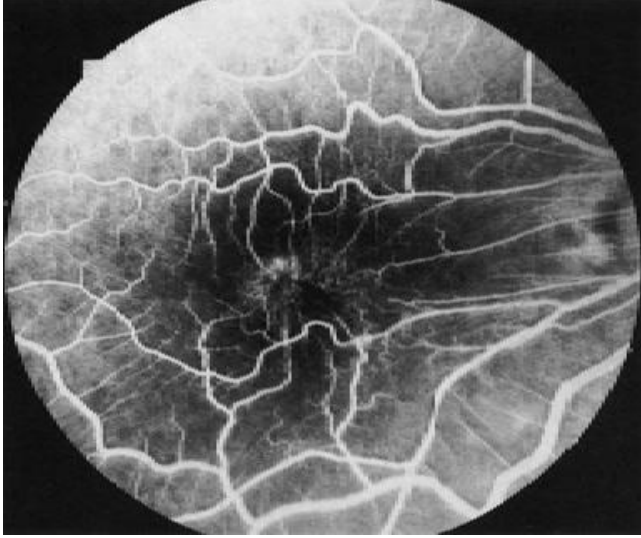
ERM'ler genellikle makulada, foveayı çevreleyecek şekilde yerleşiktir. Fundoskopik muayenede, foveal ve perifoveal damarlarda düzleşme, kapillerlerde torsiyon, retinal striasyon, makular heterotopia, psödohol görünümü, parsiyel / komplet AVD, ILM kırışıklıkları veya parlaması, opak ya da pigmente ERM, makular ödem, mikroanevrizmalar, iskemiye sekonder gelişen cotton-wool spotlar, olası sekonder membran etiyolojilerine bağlı fundus bulguları görülebilir.

2.2.4. Yardımcı Tetkikler

2.2.4.a. Fundus Floresein Anjiografisi (FFA)

Makular yüzey hastalıklarında OCT'nin devreye girmesinden bu yana FFA'nın kısıtlı bir kullanım alanı olduğu düşünülse de hastaların takiplerinde ERM'ye bağlı makular ödem ve vasküler distorsiyona bağlı patolojik sızıntıların kıyaslanmasına imkanı vermektedir. FFA, retinal damarlarda çekilme, düzleşme veya distorsiyon ve tortuosite artışını göstermede, foveal ektopiyi belirlemede, kapiller sızıntıları ve makular

ödemi saptamada, psöдохolün tam kat makula deliğinden ayrılmasında ve altta yatan RPE değişikliklerinin aydınlatılmasında oldukça etkindir (40).



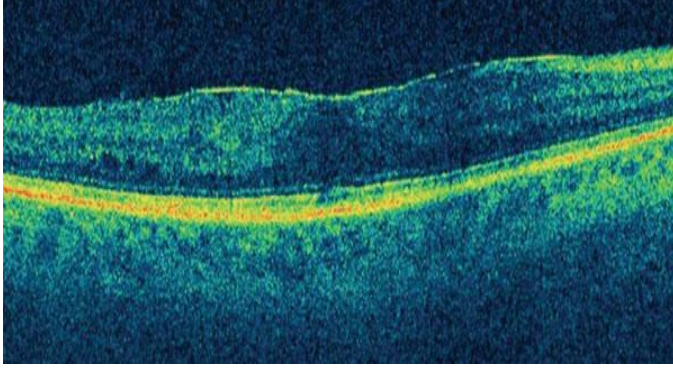
Şekil 5: Çekilmiş damarlar FFA'da daha belirgin görülmekte

2.2.4.b. Optik Koherens Tomografi (OCT)

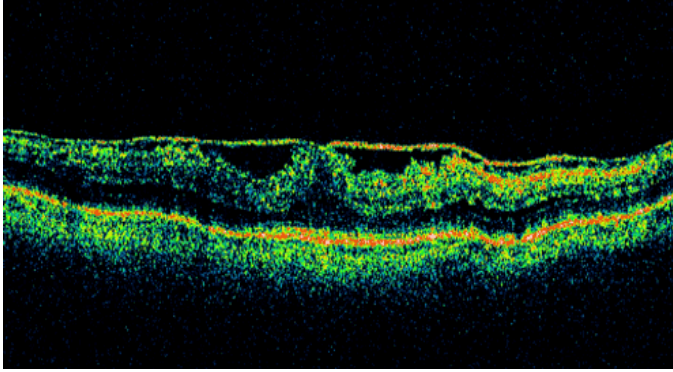
Vitreomaküler traksiyon sendromu (VTS) ve ERM gibi patolojilerde, klinik ve görsel muayenenin yanı sıra, bugün için en ayrıntılı bilgiyi OCT ile elde etmekteyiz. OCT, esas 830 nm'lik kızıl ötesi ışınlar ile, retinanın taranması esasına dayanır. Bu tarama sırasında elde edilen ışın yansımaları, bir seri işleminden geçirilerek, aslında yansıyan ışın demetleri arasındaki yansıma hız farklarına dayanan bir değerlendirme yapılır. Bu işlem interferometre denilen bir ayraç sistemle yapılarak, farklı zamanlarda farklı hızlarla yansıyan ışın demetlerinin, sanal ortamda, farklı renklerle ifade edilmesi ve daha sonra da iki ve üç boyutlu rekonstrüksiyonlar ve yeniden modelleme programları ile çok anlaşılabilir görüntüler haline sokulması ile sonuçlanır. Böylece ortalama olarak 3-5 nm'lik kesitlerin ayrımı yapılabilir hale gelmiştir. Bu nedenle OCT, şu anda, retina açısından en detaylı bilgi sağlayan teknolojik kaynak haline gelmiştir. OCT'nin en çok yararlı olduğu alanların başında VTS ve ERM'ler gelir (41, 42).

OCT vitreoretinal yüzey hastalıklarında kalitatif ve kantitatif, objektif, kesitsel değerlendirme sağlayan, invazif olmayan, temassız bir tanı yöntemidir. OCT'nin en yararlı olduğu hastalıklardan biri de ERM'lerdir (43-45). Yapılan bir çalışmada, OCT ile hastaların %30 'unda ERM tespit edebilmiş ve aynı hasta grubunda biyomikroskopik muayene ile yalnızca %8' inde membran tespit edilebilmiştir (46). Retinal kalınlık ölçümünde OCT'nin hassasiyeti %89 ve retinaya spesifik olabılme oranı %96 olarak

bulunmuştur (47). Genel olarak OCT'de dokuların birbirlerinden görsel olarak ayrılması reflektivitelerinin farklı oluşu ve tomogramlarda farklı renklerle temsil edilmeleriyle olmaktadır. ERM'ler retina yüzeyinde hiperreflektif bir bant olarak ortaya çıkarlar.



Şekil 6: Global yapışık ERM



Şekil 7: Fokal yapışık ERM

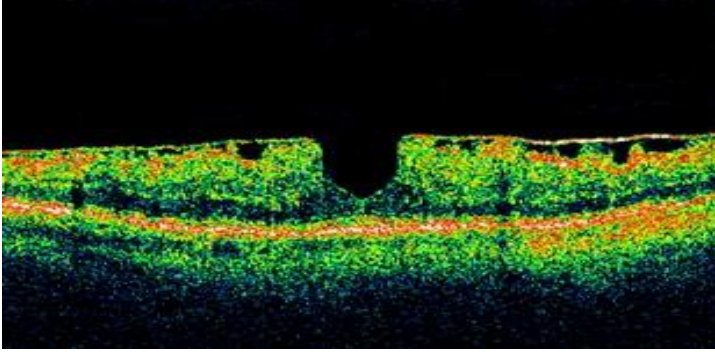
ERM'lerin büyük çoğunluğu retinal yüzeye global (Şekil: 6) olarak yapışıklık gösterirken bazıları fokal (Şekil: 7) yapışıklık gösterir (44, 48). Sekonder ERM'lerde fokal yapışıklıklar daha sık izlenir (48). ERM'lerde izlenebilecek OCT bulguları;

- Foveal çukurluğun kaybolması
- Santral makular kalınlık artışı ve makular ödem. (Normal değer yaklaşık 150 mikron iken ERM'lerde ortalama 420 mikron olarak bulunmuştur (49)).

- Intraretinal kistik formasyonlar, gerçek bir kistik yapı olmayıp, retina iç tabakalarında %24 oranında subepiretinal alanlarda görülürler, çoğunlukla anjiyografik karşılıkları yoktur (49).

- Makular psödohol formasyonu; gerçek tam kat ya da lameler hollerden farklı olarak foveada fotoreseptör tabakası kalınlık ve yapı olarak korunmuştur ve ERM'ye bağlı olarak psödohol kenarlarında vitreal tarafa dikleşen kenarlar mevcuttur (Şekil: 8).

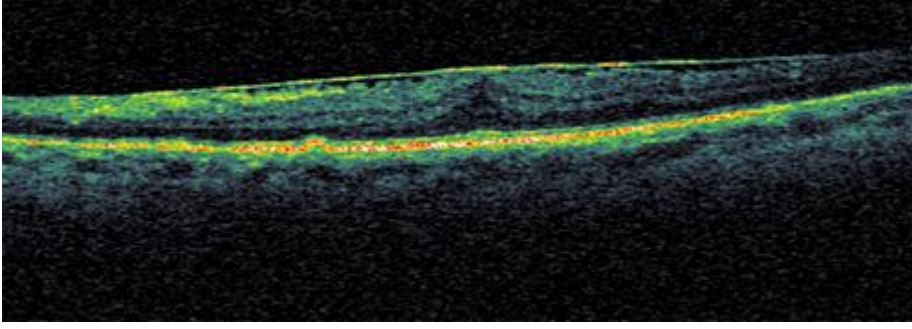
- ERM traksiyonuna sekonder gelişebilen lokalize seröz retina dekolmanı



Şekil 8: OCT’de ERM’ye bağlı psödohole görünümü

Çok erken evrelerde OCT’de maküler yapılanmada, belirgin bir kalınlaşma yoktur ve retinal yüzeyde yer yer düzensizlik görülebilir. Bu durumda cerrahi endikasyon yoktur. Preretinal gliosisin biraz daha ilerlemesi durumunda OCT’de maküler bölgede retina yüzeyinde dişlenme bulgusu izlenebilir. Bu dişlenmeler, ince hücresel yapılanmanın yarattığı kontraksiyonun bir göstergesi olarak ortaya çıkmaktadır. Retina içinde sızıntı ve ödem izlenmez, kalınlık artışı da çok anlamlı değildir. Görmenin hala iyi olması nedeni ile cerrahi önerilmez (43). Epiretinal membranın biraz daha ilerlemesi halinde, OCT’de ayrı bir katman olarak epiretinal membran izlenir ve makula kalınlaşması dikkati çeker. Retina dokusu içinde yer yer sıvı birikimleri görülebilir. Metamorfopsi ve GK’de azalma progresyon gösterebilir. Cerrahi endikasyon hastanın beklentileri göz önünde bulundurularak konabilir (43). Daha kalınlaşmış epiretinal membranlarda OCT’de membran ayrı bir dokusal katman olarak izlenmektedir. Retinanın belli noktalarında çekintiler ile çadırı form değişiklikleri ortaya çıkmıştır. Maküler doku kalınlaşmış, yer yer doku içinde sıvı birikintileri katmanlaşmış tarzda görünmektedir. Bu düzeydeki membranlar çoğu kez, görme keskinliği yakın okuma değerinin altına düşmüş, distorsiyon yakınmaları da belirgin halde olduğu için cerrahi endikasyon vardır (43).

Başarılı membran soyulması ve vitrektominin ardından preoperatif ortalama 420 mikron olan kalınlık postoperatif dönemde ortalama 300 mikrona kadar azalmakta, ancak maküler kalınlık eski normal değerlerine tam olarak dönememektedir (49). Maküler bölgede oluşan kalınlaşmaya mikrokistik dejenerasyonların eklenmesi ile birlikte prognoz olumsuz etkilenmekte ve postoperatif maküler iyileşme yavaşlamaktadır (50).



Şekil 9: OCT'de makular pucker görünümü

2.2.5. Tedavi

Epiretinal membranların tedavisi cerrahidir. Cerrahi planlanırken semptomların ağırlığı, görme keskinliğinin azalması, hastanın görme ihtiyacı, diğer gözün sağlık durumu, hastanın yaşı, hastalığın süresi ve eşlik eden sistemik hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır. Membranın cerrahi olarak soyulması genellikle ileri düzeyde vizyon kaybı, belirgin metamorfopsi veya monoküler diplopi varlığında önerilmektedir (40). ERM'lerde görme keskinliği membranın hızlı progresyon safhasının ardından uzun süre stabil seyretmektedir. Cerrahiye en uygun vakalar, nispeten kısa süreden beri membranı olanlardır. Membranın bir yıldan uzun bir süre boyunca makulayı etkilemesi halinde foveal fonksiyonların kalıcı biçimde bozulduğu düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar, preoperatif vizyonu 20/60'dan daha yüksek olan hastalarda postoperatif son görme keskinliğinin daha yüksek olduğunu göstermişler. Bu bulgu, makular fonksiyonun ileri derecede bozulmadığı ve görme düzeyinin fazla düşmediği erken dönem olgularda cerrahiyi desteklemektedir (51). Görme keskinliği 6/10 olup ciddi metamorfopsiden dolayı rahatsız olan, sosyal endikasyona sahip olgularda da cerrahi planlanabilmektedir.

Erişkinlerde, %1 dolayında AVD ile birlikte ERM'lerde spontan olarak retina yüzeyinden ayrılabilir (52). Genç hastalarda fibroblastik aktivite daha yüksek olduğundan ERM'lerdeki myofibroblastik traksiyon kuvvetleri, retinal adhezyon kuvvetinden fazla olabilmektedir. Bu durum da membranın kendi kendine vitreoretinal yüzeyden ayrılıp rezolüsyona uğramasına sebep olabilmektedir (53, 54). Yaş ortalamasının 16.3 olduğu, 20 genç hasta ile yapılan bir çalışmada, cerrahi sonrası vizyon artışı anlamlı derecede yüksek ve ortalama 4.25 sıra olarak bulunmuştur (55). Membran rekürrens oranı ise %10 civarı olan erişkinlerin aksine %25 oranında saptanmıştır (55). Genç hastaların iki gruba ayrılarak yapıldığı bir çalışmada ise, yaklaşık iki yıl takip edilen kontrol grubu 6 sıra vizüel kazanç elde etmiş, cerrahi geçiren

grupta ise vizüel kazanç 4.4 sıra ile sınırlı kalmıştır (56). Sonuç olarak, gençlerde ileri yaş hasta grubuna kıyasla daha uzun bir süre spontan rezolüsyon beklenebilir.

2.2.6. Ayırıcı Tanı

ERM'lerin ayrılması gereken en yaygın tanılar (40);

- Vitromakular traksiyon sendromu
- RPE hamartomu
- Genç hastalardaki belirgin makular ışık refleksi
- Kistoid makular ödem
- Optik disk kabarıklığı
- İdiopatik makular hol

2.2.7. Cerrahi Teknik

Epiretinal membranların tedavisinde kullanılan cerrahi teknik, pars plana vitrektomi ve bunu takiben membranın soyulmasıdır. İlk olarak 1972'de Machemer "membran soyma" kavramını tanımlamış ve bunu kıvrık bir iğne ile yapmıştır (10). Machemer'in metodunda serbest bir kenardan kaldırılan membran tanjansiyel ve öne doğru çekim kuvvetleri uygulanarak çıkarılmaktadır. Ancak bazı olgularda bu serbest kenarın bulunması zordur ve burda membranı kaldırmadan önce makasla kesmek gerekmektedir. Charles'in metodunda ise MVR bıçağı ile membranın ortasına yarık açılıp mikroforsepslerle tutulup tanjansiyel olarak çekilerek membran kaldırılmaktadır (57).

Vitreoretinal girişim standart üç girişli vitrektomi ile yapılır. Pars planadan girilen vitrektom ve ışık probu vasıtası ile öncelikle kor vitrektomi yapılır. Vitrenin merkezi kısmı temizlendikten sonra parsiyel AVD bulunan olgularda vitreoretinal yüzeyi rahatlatmak amacıyla arka hyaloid soyulmalıdır. Saydam arka hyaloid silikon uçlu bir aspirasyon kanülü ile ya da kesme fonksiyonunu kullanmadan yüksek aspirasyonla vitrektomi probuyla optik disk üzerinde aranır ve yakalanan arka hyaloidal yüzey ön arka ve tanjansiyel kuvvetler uygulanarak optik diskten ve retinadan soyulur. Vitrektomi ile vitreusun kontraksiyonuna bağlı oluşabilecek geç komplikasyonlar önlenmiş olur ve hastaların uçuşan cisim şikayetleri de giderilmiş olur. Membran soyarken kapsülöreksis yapar gibi dairesel bir yön izlenmelidir. Retina ile sıkı yapışıklıklar olduğu bölgelerde makas kullanılarak yapışıklıklar ortadan kaldırılmalıdır. Membran ayrıldıktan sonra forseps yardımıyla pars planadan çıkarılabilir, büyükse vitrektomi probu ile temizlenebilir (57).

Son yıllarda, gelişen tekniklerle ERM ile ILM soyulması gündeme gelmiştir. ILM soyulması ile birlikte ERM'nin de tama yakın soyulma şansının arttığı ayrıca ERM rekürrensini azaldığı gösterilmiştir (58, 59). Park ve ark.ları, ERM ile birlikte ILM'nin soyulduğu ve soyulmadığı olguları karşılaştırmış ve 2 grup arasında görme artışı açısından anlamlı fark bulamamışlardır. ILM soyulmayan grupta %21 olguda rezidüel ya da nüks eden ERM saptamışlardır. Aynı çalışmada ERM ile birlikte ILM soyulan grupta ise hiçbir olguda ERM nüksüne rastlanmamıştır (59).

İç limitan membran ve epiretinal membranların soyulması sırasında hem membranları daha iyi görebilmek hem de ince bir yapıya sahip olan bu membranları tam olarak ayırabilmek için bazı boyalar kullanılmıştır. İndosiyanin yeşili (İSY) ve tripan mavisi bu amaçla kullanılmış maddelerdir (60). Arka segment cerrahisinde, İSY özellikle iç limitan membranı boyaması nedeniyle maküla deliği cerrahisinde pek çok vitreoretinal cerrah tarafından kullanılmıştır (61, 62). Retina üzerine İSY enjeksiyonun, retinaya toksik etkileri de bilinmektedir. İSY, retinaya doğrudan toksik etkisinin yanında, ganglion hücre aksonlarına bağlanıp, anterograd aksonal transport yolu ile optik sinire de ulaşabilir (63). İSY toksisitesi konsantrasyon, temas süresi, sıvı osmolaritesi, tipi ve içindeki sodyum miktarına ve ışık kaynağının tipine göre değişkenlik gösterebilir (63, 64). Bir çalışmada, insan RPE hücrelerinin, İSY ile in vitro inkübasyonu sonrası apoptoza uğrayan RPE hücre sayısında artış bildirilmiştir (65). Bir başka çalışmada da, İSY kullanılarak ILM soyulması uygulanan epiretinal membranlı olgularda periferik görme alanı defektleri de bildirilmiştir (66). İSY'nin toksik olması nedeni ile bazı araştırmacılar, tripan mavisi, triamsinolon asetat veya brilliant mavisi kullanmışlar ve başarılı sonuçlar bildirmişlerdir.

Tripan mavisi, özellikle ERM'lere yüksek oranda tutunmaktadır. Aynı zamanda İSY kadar olmasa da İLM tarafından da tutulmaktadır. Tavşanlara %0.06 'lık tripan mavisi 1 ay süre ile retina ile temasta bırakıldığında bile ışık ve elektron mikroskopisinde doku değişikliğine rastlanmamıştır (67). Li ve arkadaşları tripan mavisini hem İLM hem de ERM için kullanmışlar, tam bir soyulma elde ettiklerini ve İSY göre daha güvenli olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca olguların %57'sinde görme keskinliğinde 2 sıra ve üzerinde artış olduğunu ve hiçbir olguda nüks ERM gelişmediği bildirilmiştir (68).

Triamsinolon asetonid (TA) süspansiyonu 1 cc'lik ampul formatında 40 mg/ml konsantrasyonundadır. Peroperatif 0.5 cc triamsinolon asetonid 3 cc'ye tamamlanarak 5.7 mg/ml konsantrasyonuna dilüe edilir, 0.1-0.2 cc dilüe süspansiyon intravitreal enjekte edilip triamsinolon partiküllerin yüzeye yayılması için 10-15 saniye kadar beklenir.

Ardından irrigasyon ve aspirasyonla serbest triamsinolon boşaltılır. Triamsinolon, retinal yüzeye özel bir biyokimyasal adhezyon göstermez. Partiküler yapısı sayesinde ERM, arka hyaloid ya da ILM üzerine çökmektedir. ILM soyulmasını takiben membranın yüzeyinde kalan partiküller ILM'yi vitre içinde görünür hale getirirken, membrandan arınmış alanlar üzerlerinde triamsinolon partikülleri olmaması nedeniyle belirgin olarak seçilebilirler.

2.2.8. Cerrahi Komplikasyonlar

Epiretinal membran cerrahisinden sonra olguların yaklaşık %60 oranında ve en sık rastlanan komplikasyon vitrektomiye sekonder ilerleyen nükleer sklerosis ve nükleer katarakt gelişimidir (69). Vitrektomiyi takiben 6. ay itibari ile hızlanan nükleer skleroz genellikle ilk yılın sonunda katarakt cerrahisini gerektirir.

İatrojenik periferik retina yırtığı %5–6 oranında görülmektedir. Retina yırtığı tespit edildiğinde endolazer fotokoagülasyonla, eğer etrafında subretinal sıvı varsa hava – sıvı değişimi veya gaz tamponadı ile tedavi edilmelidir (57).

Retina dekolmanı oranı %6 olarak belirtilmektedir (57). Cerrahi bitmeden periferik retina iatrojenik yırtıklar açısından dikkatli şekilde taranmalıdır.

Endoftalmi oranı çok düşük olup %0.7'den azdır.

ERM soyulmasının ardından gözüken retinal beyaz alanlar ganglion hücrelerinin aksoplazmik akımının bozulmasına bağlıdır ve yaklaşık bir hafta içinde rezolüsyona uğrarlar (57). Görsel fonksiyonları etkilemezler.

Membran soyulması ardından özellikle damarlar üzerindeki sıkı bağlantı bölgelerinde oluşabilen peteşi tarzında kanamalar çoğunlukla zararsız olup büyük intraretinal hemorajiler ise endodiatermi ile tedavi edilebilmektedir. ERM rekürrensi %5-12 arasında görülmesine rağmen, genellikle reoperasyona gerek duyulmamaktadır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği'nde Mayıs 2011 ve Ağustos 2012 tarihleri arasında ERM tanısı almış ve pars plana vitrektomi uygulanmış hastalar arasından, daha önce retina dekolmanı cerrahisi geçirmemiş, postoperatif dönemde en az 3 ay süreyle takip edilmiş olan 53 hastanın 56 gözü çalışmaya dahil edildi.

Bu retrospektif çalışmada, hastaların dosyalarından yaş, cinsiyet, membranın olası etiyojisi, oküler ve sistemik hastalıklar, fundus bulguları, klinik semptomlar, postoperatif takip süreleri, OCT bulguları, intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlar ve kullanılan cerrahi teknikler incelendi.

Olgularda bulunan ERM'ler fundus bulguları ışığında Gass sınıflaması kullanılarak yapısal ve morfolojik olarak sınıflandırıldı. Ayrıca oküler ve sistemik anemneze ve etiyojik faktörlere dayanılarak ERM'ler idiyomatik (primer) ve sekonder olmak üzere iki gruba ayrıldılar. Membran oluşumunda belirgin bir etiyojik faktör bulunamayanlar idiyomatik ERM olarak değerlendirilirken, diyabetik retinopati, retinal ven tıkanıklıkları, inflamatuvar hastalıklar, geçirilmiş oküler cerrahi, travma gibi bilinen farklı ERM etiyojilerine, anemnez ve muayene bulgularına rastlanılanlar sekonder ERM olarak değerlendirildi.

Hastaların görme keskinliği Snellen eşeli ile, göz içi basınçları aplanasyon tonometresi ile değerlendirildi. Fakik hastalarda lenste kesafet olup olmadığı biyomikroskopik muayene ile değerlendirildi. Fundus muayeneleri 90 D lenslerle ve Volk QuadrAspheric fundus lensleriyle biyomikroskopta normal ışıkla yapıldı.

ERM'lerin yapısını, retinal yüzeyle ve arka hyaloidle olan ilişkisini, operasyon sonrası durumu değerlendirmek amacıyla preoperatif ve postoperatif 1. ay, 3. ay ve 6. aylarda, hastanemizde kullanılan OCT (Optovue RT Vue 100) cihazı ile incelemeler yapıldı. Makular alanı incelemek amacıyla "fast macular scan" modunda çekilen, fovea merkezli, birbirinden 30° uzaklıkta, 6 yatay ve dikey çizgisel kesitten geçen görüntüler kaydedildi ve her muayenede bir vitreoretinal cerrah tarafından değerlendirildi. OCT'de 56 olgudaki ERM'lerin retinaya yapışma paternleri global ve fokal olarak kaydedildi. Yapışma paternleri dışında merkezi makula kalınlığı ve değişimi, foveal kontur kaybı olup olmadığı, psödohol ve intraretinal kistoid oluşum, şizis benzeri retina içi ayrışma ve membranın yüzeyden ayrılması kaydedildi.

Cerrahi tedavi sonrası düzeltilmiş görme keskinliğindeki artış (DGK) “fonksiyonel başarı”, OCT’de maküler kalınlığın regresyonu ve fundus bulgularında ERM rekürrensini olmaması “anatomik başarı” olarak değerlendirildi

3.1. İstatiksel Analiz

İstatiksel analizler SPSS 15.0 software programı kullanılarak yapıldı. Görme keskinliğindeki, merkezi makula kalınlığındaki gibi değişiklikler, çift örneklem t testi (Paired - Sample t Test) ile analiz edildi. Etiyoloji veya görme artışı gibi parametrelerle ilişkili olabilecek faktörler ise tekli bağıntı analizi ile (Pearson Korelasyon Testi) değerlendirildi. Tüm istatistiksel analizlerde “p” değerinin <0.05 olması anlamlı kabul edildi.

3.2. Cerrahi Teknik

Takipler sırasında 3 aydan daha fazla devam eden görme azalması ve artan metamorfopsi varlığında, membranın ilerleme hızına ve yapısına bağlı olarak cerrahi tedavi endikasyonu konuldu. Vizyon düzeyi 0.5’in üstünde olan hastalar opere edilmedi, takip önerildi. Cerrahi 23 gauge üç port pars plana vitrektomi ile yapıldı. Operasyonların büyük bir kısmı tek bir cerrah (%94.6) tarafından olmak üzere iki farklı cerrah tarafından gerçekleştirildi.

Hazırlık ve Anestezi:

Hastanın genel durumu ve cerrahi tedavinin beklenen süresine göre lokal ya da genel anestezi yöntemleri tercih edildi. 18 (% 32,1) vakada genel anestezi, 38 (% 67,8) vakada lokal anestezi uygulandı. Cerrahi öncesi göz ve çevresi polivinilpirolidon iyot % 10 solüsyonuyla silindi. Ardından göz drape’i kapaklar açılarak yerleştirildi. Lokal anestezi için posterior subtenon 1-2 ml lidokain HCl ve epinefrin (Jetokain® amp.) enjekte edildi.

Pars Plana Vitrektomi ve Membran Soyulması:

İnferotemporal kadrandan infüzyon seti için, saat 10 ve 2 hizasından cerrahi aletlerin ve ışık probunun girişi için peritomi yapıldı. Skleral yüzeyel damarlar koterize edildi. Bu 3 bölgeden limbustan 3.5 mm uzaklıktan 23 G MVR bıçağı yardımıyla

sklerotomiler açıldı. Vitrektomiye başlamadan önce fundusun net bir biçimde görüntülenebilmesi için son yıllarda yaygın olarak kullanılan Möller-Weder Eibos-1 sistemi vasıtası ile öncelikle kor vitrektomi yapıldı. Arka hyaloidi yapışık olan vakalarda arka hyaloid optik sinir üzerinden kaldırılarak temizlendi.

ERM'nin boyanması için cerrahi boya olarak 22 gözde (%39.2) dual membran boyası (tripan mavisi + brilliant mavisi, MembraneBlue® Dual Syringe), 34 gözde (%60.7) triamsinolon asetonid (TA) kullanıldı. Dual boya kullanılan gözlerde enjeksiyonun ardından infüzyon seti kapatılıp membranın boyanması için 1 dakika kadar beklendi. TA olgularında 0.8 mg/ml konsantrasyondaki TA çözeltisi infüzyon seti kapatıldıktan sonra maküler bölgeye enjekte edilerek uygulandı. Dual boya ile ERM soyulan 22 gözde ILM de soyuldu.

Mikroforsepsler (Dorc Holland) kullanarak membranın pik yardımıyla kaldırılan kenarı yakaladıktan sonra tanjansiyel traksiyon uygulayarak, membran foveal bölgeden ayrıştırıldı. Membranların soyulmasının ardından retinada iatrojenik retinal yırtıklar yönüyle tarandı.

Son olarak sklerotomi bölgeleri ve konjunktival insizyonlar 7/0 vikril suturele kapatıldı. Subkonjunktival dexametazon (Dekort ® amp.) enjeksiyonu ile operasyon sonlandırıldı.

Opere edilen hastalar 2 gün serviste takip edildi. Taburcu edilirken günde 5 defa deksametazon (Maxidex®) ve ofloksasin (Exocine ®) oph coll, 3 defa siklopentolat (Sikloplejin ®) oph coll reçete edildi. 1 ay süre tatbiki önerildi. Hastalar 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. aylarda kontrole çağrıldı.

4.BULGULAR

4.1. Demografik Özellikler

Çalışmaya 53 hastanın 56 gözü dahil edildi. Hastaların 27'si (% 51) erkek, 26'sı (%49) kadındı. Yaş aralıkları 17 ile 98 arasında değişen hasta grubunda ortalama yaş $66,6\pm19,9$ idi. Erkeklerin yaş ortalaması $66,96\pm15,27$, kadınların yaş ortalaması $66,23\pm12,69$ idi. Olguların 18'inin (%34) sağ, 32'nin (%60,3) sol, 3'ünün (%5,6) ise her iki gözü ERM nedeniyle opere edildi.

Sistemik hastalıklar açısından incelendiğinde 16 olguda tip 2 diabetes mellitus, 22 olguda hipertansiyon, 3 olguda kardiyovasküler hastalık, 1 olguda astım mevcuttu.

4.2. Preoperatif Muayene Bulguları

Preoperatif semptomlar arasında görme azalması 53 hastada (%100) en sık rastlanan ve cerrahi endikasyonu gerektiren şikayet idi. Görme azalmasıyla beraber metamorfopsi şikayeti 8 gözde (%14.2) mevcuttu.

Preoperatif düzeltilmiş görme keskinliği (DGK) ortalama $0,13\pm0,11$ sıra idi.

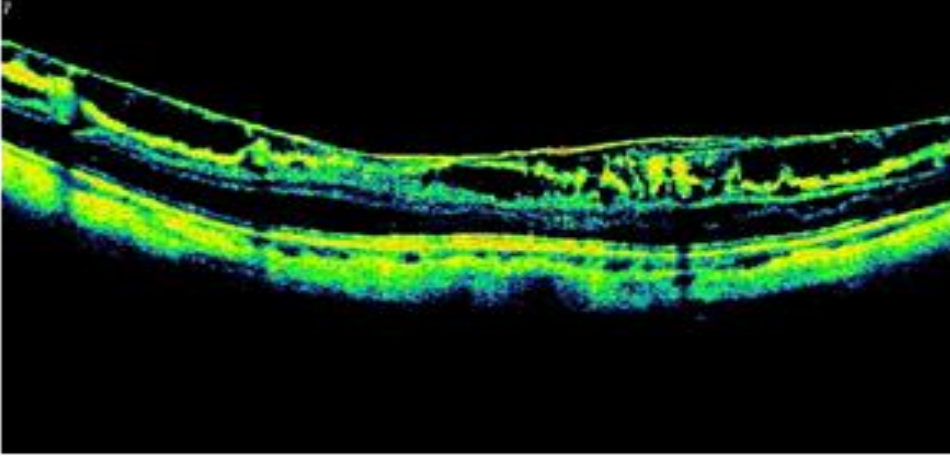
Biyomikroskopide bir gözde lökom mevcuttu. Olguların 19'u (%33.9) psödo fakik, 37'si (%66.1) ise fakik idi. Olguların ortalama göz içi basınçları (GİB) $13,21\pm4,14$ mmHg ölçüldü. Hiçbir hastada glokom tanısı yoktu.

İncelemeye alınan 53 gözün 13'ünde (%24.5) diğer gözde de ERM oluşumu tespit edildi ve vizyon düzeyi düşük olan 3 olguda bilateral cerrahi uygulandı.

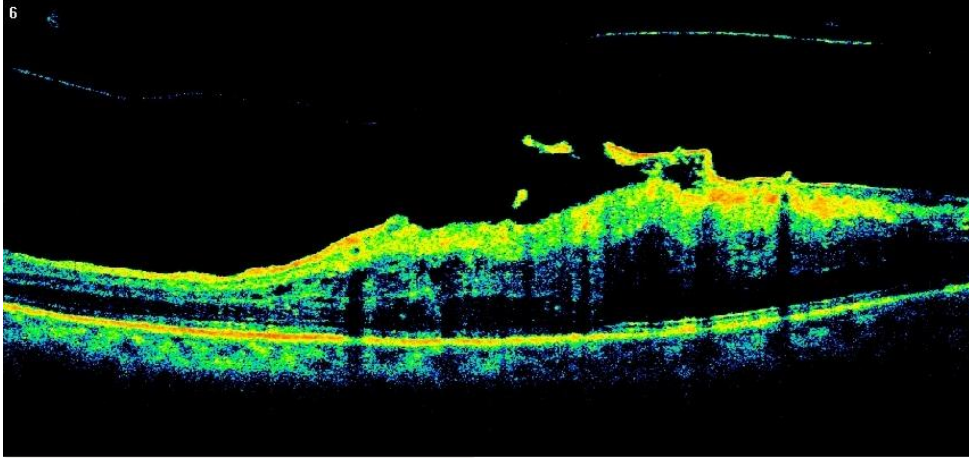
23 gözde (%41.1) idiopatik ERM, 33 gözde (%58.9) sekonder ERM bulunmaktaydı. Sekonder ERM grubunda; 13 gözde diabetik retinopati, 9 gözde geçirilmiş katarakt cerrahisi (fakoemülsifikasyon), 8 gözde ven dal tıkanıklığı, 2 gözde üveit ve 1 gözde travma hikayesi mevcuttu.

Gass sınıflamasına göre; 28 gözde evre 1, 28 gözde ise evre 2 düzeyinde membran mevcuttu.

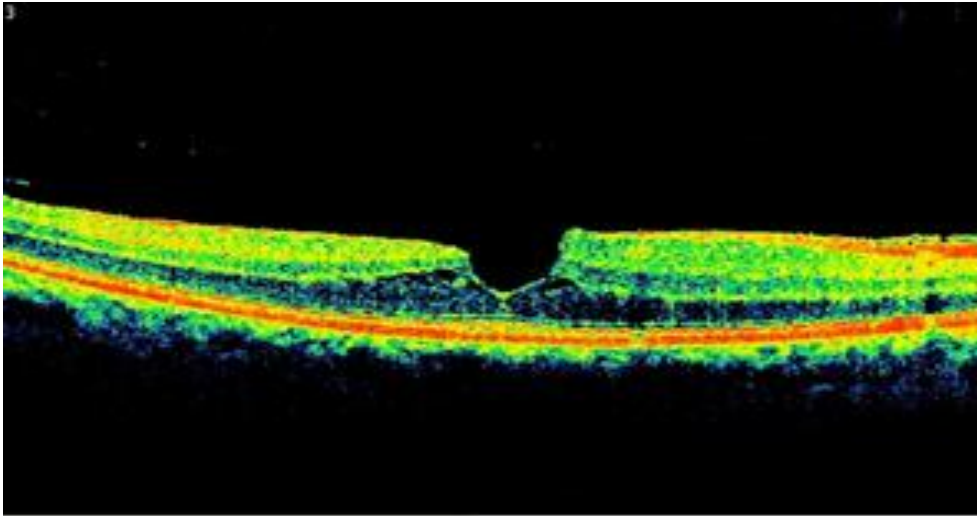
Olgularımızın preoperatif yapılan OCT tetkiklerinde, ERM'lerin 19'u (%33,9) retinaya fokal (Şekil: 10), 37'si (%66,1) global yapışıklık göstermekteydi. Olguların 40'ında (%71,4) foveal kontur kaybı, 20'sinde (%35,7) intraretinal kistoid oluşum (Şekil: 10), 8'inde (%14,2) retina içi ayrışma, 6'sında (%10,7) yüzeyden ayrılma (Şekil: 11) ve 5'inde (%8,9) psödohol (Şekil: 12) tespit edildi.



Şekil 10: 60 yaşında, kadın hasta. Primer ERM. Preoperatif OCT'sinde fokal yapışıklık gösteren ERM, retina yüzeyinde düzensizlikler, intraretinal kistik yapılar izlenmekte.



Şekil 11: 71 yaşında, erkek hasta. Katarakt cerrahisine sekonder ERM. Preoperatif OCT'sinde yüzeyden ayrılma gösteren ERM ve retina içi ayrışma mevcut.



Şekil 12: 52 yaşında, kadın hasta. Primer ERM. Preoperatif OCT'sinde global yapışıklık gösteren ERM, psödohol ve intraretinal kistoid yapılar mevcut.

4.3. Operatif Bulgular

ERM'nin boyanması için cerrahi boya olarak 22 gözde (%39.2) dual membran boyası (tripan mavisi + brilliant mavisi), 34 gözde (%60.7) triamsinolon asetonid (TA) kullanıldı. 22 gözde (%39.2) ERM ile ILM'de soyuldu. Preoperatif kataraktı bulunan olguların 7'sinde PPV ve membran soyulmasına ek olarak fakoemülsifikasyon uygulanıp, hepsine kapsül içine katlanabilir intraoküler lens implantasyonu yapıldı. Bir olguya zonüller zayıflık nedeniyle kapsül germe halkası da yerleştirildi. Ayrıca 3 olguya pterijum ekstirpasyonu yapıldı.

İntraoperatif komplikasyonlar incelendiğinde 3 olguda (%5.3) iatrojenik retinal yırtık gelişti. Bu olguların 2'si silikon uçlu back flash ile membranın kenarı kaldırılmaya çalışılırken, diğeri ise vitrektomun ucuyla membranın kenarı kesilirken meydana geldi. 3 olguda da subretinal alana sıvı kaçağı olmadığı için yırtık çevresine endolaser fotokoagülasyon uygulandı. Olguların hiçbirinde foveal hasar gelişmedi. TA kullanılan 4 gözde postoperatif 1. günde yapılan OCT'de membranın sebat ettiği görüldü.

4.4. Postoperatif Bulgular

Hastalar postoperatif ortalama $7,00 \pm 4,67$ ay takip edildi.

4.4.1. Fonksiyonel Başarı Bulguları

Fonksiyonel başarımızın temel kriteri olan DGK, opere gözlerde Snellen eşeli ile preoperatif ortalama $0,13 \pm 0,11$ sıra olarak kaydedildi. Postoperatif son muayenelerinde ise $0,33 \pm 0,21$ sıra idi. Preoperatif değerlerle son muayene değerleri kıyaslandığında $0,19 \pm 0,18$ sıra artış tespit edildi. 28 olguda (%50) 2 sıra ve daha fazla artış tespit edildi. Preoperatif ortalama DGK ile son muayenede bulunan ortalama DGK istatistiksel olarak kıyaslandığında DGK'deki artış anlamlı bulundu ($p < 0,001$).

4.4.1.a. Hasta yaşının fonksiyonel başarıya etkisi

Opere olan 53 hastanın yaş ortalaması ($66,6 \pm 13,9$) dikkate alınarak yaşın başarıya etkisini araştırmak için 65 yaş sınır kabul edildi. 65 yaşın altındaki hasta grubunda (n:19) ortalama vizyon artışı $0,23 \pm 0,23$ sıra iken, 65 yaş ve üstünde (n:34) $0,16 \pm 0,15$ sıra idi ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$).

4.4.1.b. ERM etiolojisinin fonksiyonel başarıya etkisi

İdiopatik ERM'li hastaların ortalama postoperatif vizyon artışı $0,22 \pm 0,19$ sıraydı. Sekonder ERM'li hastaların ortalama postoperatif vizyon artışı $0,17 \pm 0,17$ sıra idi. ERM'nin sekonder veya idiyopatik olmasının fonksiyonel sonuç üzerinde anlamlı bir istatistiksel fark oluşturmadığı görüldü ($p > 0,05$).

4.4.1.c. ERM evrelendirmesinin fonksiyonel başarıya etkisi

Preoperatif 28 göz (%50) yüzey kırıştırıcı makulopati (Gass Evre 1), 28 göz (%50) ise makular pucker (Gass Evre 2) seviyesinde idi. Gass 1'de vizyon artışı ort. $0,18$ sıra iken gass 2'de ort. $0,19$ sıra idi. Vizyon artışı ile evrelerin ilişkisi incelendiğinde anlamlı istatistiksel fark bulunamadı ($p > 0,05$).

4.4.1.d ILM soyulmasının ve cerrahi boyaların fonksiyonel başarıya etkisi

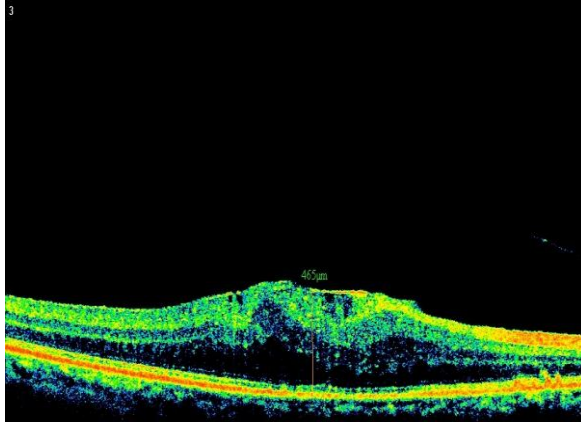
Olguların 22'sinde (%39,2) ILM soyuldu ve dual boya uygulandı. Tüm çalışma grubunda dual boya uygulanıp ILM soyulan gözlerde ortalama DGK artışı $0,19 \pm 0,13$ sıra iken, ILM'nin soyulmadığı gözlerde (%60,7) ortalama $0,19 \pm 0,21$ sıra vizyon artışı tespit edildi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p > 0,05$).

4.4.2. Anatomik Başarı Bulguları

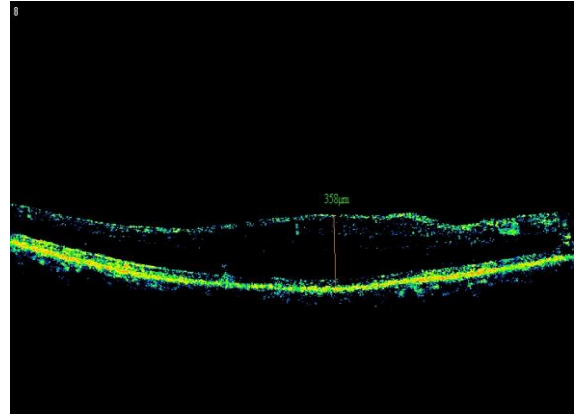
ERM soyulamayan 4 göz haricindeki 52 gözün, operasyon öncesi ortalama merkezi makula kalınlığı (MMK) $383,38 \pm 150,57 \mu$ olarak tespit edildi. Postoperatif dönemde çekilen son OCT incelemelerinde (ort. 7. ayda) MMK değeri $220 \pm 78,36 \mu$ a kadar gerilemiş bulundu. Bu gerileme istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,001$). Bu da MMK'nın postoperatif dönemde azalmasının, ERM'nin makula üzerindeki traksiyonu ortadan kaldırdığının göstergesiydi.

Ancak preoperatif MMK'nın miktarının postoperatif DGK artışına etkisi, istatistiksel olarak anlamsız bulundu ($p > 0,05$).

İdiopatik ERM'li 22 olgunun preoperatif MMK değeri $417,54 \pm 156,30 \mu$, postoperatif 3. aydaki MMK değeri $277,0 \pm 84,89 \mu$ idi. MMK'daki ortalama azalma miktarı $140,54 \pm 124,13 \mu$ idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$). 6 ay ve üzeri takibi yapılabilen 13 olgunun 6. ay ortalama MMK değeri ise $223,23 \pm 64,13$ idi. Operasyon öncesine göre ortalama azalma miktarı $160,84 \pm 92,23 \mu$ idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$).



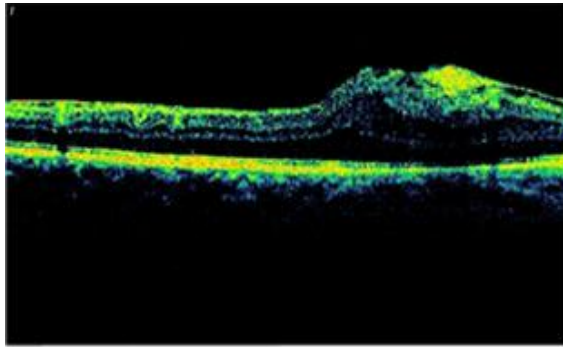
PREOPERATİF



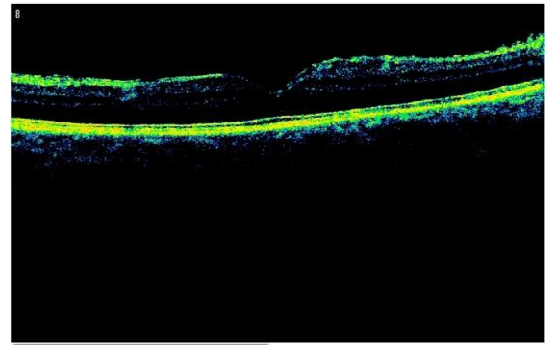
POSTOPERATİF 3. AY

Şekil 13: 81 yaş, erkek hasta. Primer ERM. Preoperatif OCT'sinde foveal kontür kaybı, global membran yapışıklığı, retinal ayrışma izlenmekte. MMK 465 μ . Postoperatif 3. ay OCT'sinde ERM izlenmemekte. MMK 358 μ 'a gerilemiş.

Sekonder ERM'li 30 olgunun preoperatif MMK değeri $358,33 \pm 143,69 \mu$, postoperatif 3. aydaki MMK değeri $211,70 \pm 87,15 \mu$ idi. MMK'daki ortalama azalma miktarı $146,63 \pm 142,00 \mu$ idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$). 6 ay takibi yapılabilen 17 olgunun MMK değeri ise $178,23 \pm 70,85 \mu$ idi. Operasyon öncesine göre ortalama azalma miktarı $190,29 \pm 165,69 \mu$ idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$).



PREOPERATİF



POSTOPERATİF 7. AY

Şekil 14: 35 yaş, erkek hasta. Üveite sekonder ERM. Foveal kontür kaybı ve makular ödem mevcut. ERM retina yüzeyine global yapışık. MMK 575 μ . Postoperatif 7. aydaki OCT'sinde ERM izlenmemekte, foveal kontürün oluştuğu ve MMK'nın 132 μ 'a ilerlediği görülmekte.

Ortalama 7. aydaki son kontrol OCT incelemelerine dayanılarak, ILM soyulan 22 olgudaki MMK'daki azalma miktarı $135,27 \pm 110,29 \mu$ iken, ILM soyulmayan 30 olgudaki MMK'daki azalma miktarı $183,74 \pm 49,22 \mu$ olarak tespit edildi. Her iki gruptaki azalma

miktarı istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$) bulunmakla birlikte ILM soyulan ve soyulmayan olgular arasındaki MMK'daki azalma miktarı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).

4.5. Komplikasyonlar

4.5.1. İntraoperatif Komplikasyonlar

Cerrahi esnasında hiçbir olguda foveal hasar meydana gelmedi. 3 olguda (% 5,3) arkın dışında, 2'sinde alt temporalde, birinde st 12 hizasında iatrojenik yırtık gelişti. Bu 3 olguya intraoperatif endolazer ile yırtık çevrelenmesi yapılması yeterli oldu. 4 olguda (%7,1) PPV sonrası ERM soyulamadı. Postoperatif 1. günde yapılan OCT analizlerinde membranın sebat ettiği görüldü.

4.5.2. Postoperatif Komplikasyonlar

Göz İçi Basınç Artışı:

Postoperatif 1. günde olguların sadece 6'sında 20 mmHg'nin üzerinde GİB saptandı. Bu hastaların postoperatif 2. gün ölçümlerinde, göz tansiyonlarının medikasyonsuz normal düzeylere indiği görüldü. Takip eden kontrollerde GİB artışı görülmeydi.

Retina Dekolmanı:

Takiplerde bir olguda 2. , bir olguda 4. , bir olguda 5. ayda olmak üzere toplam 3 olguda (%5,35) retina dekolmanı gelişti. Retina dekolmanı gelişen bu olguların hiçbirinde intraoperatif iatrojenik yırtık meydana gelmemişti. Takiplerinin 1. ve 3. aylarındaki fundus muayenelerinde de yırtık mevcut değildi. Bu olgulardan birine PPV ile birlikte serklaj bant cerrahisi, birine PPV sonrası silikon yağı tamponadı, diğerinde PPV sonrası C_3F_8 gaz tamponadı uygulandı. İzleyen takiplerinde retina yatıştı.

Endoftalmi:

1 olguda (%1,7), postoperatif 2. günde, endoftalmi gelişti. İntravitreal 2.25 mg/0.1 ml seftazidim, 1 mg/0.1 ml vankomisin ve 0.4 mg/0.1 ml dexametazon 2 gün ara ile 2 kez uygulandı. Topikal olarak vankomisin ile seftazidim fortifiye damlalar ve sikloplejik ajanlarla endoftalmi kontrol altına alındı.

Katarakt:

37 fakik hastanın 6'sında (%16,7) nükleer katarakt gelişimi görüldü. Katarakt saptanan 6 hastanın 3'üne takiplerinin ortalama 3,6. ayında fakoemülsifikasyonla katarakt ekstraksiyonu ve katlanabilir intraoküler lens implantasyonu uygulandı.

Membran Rekürrensi:

OCT tetkiklerinde, başarılı membran cerrahisi geçiren 52 olgudan 2'sinde (% 3,8) 4. ve 6. aylarda parafoveal alanlarda membran rekürrensine rastlandı. Her iki olguda ILM soyulmayan gruptandı. Neticede ILM soyulması uygulanmış olan olguların hiçbirinde arka kutupta rekürrens görülmezken, ILM soyulmayan olguların (n: 30) 2'sinde (%6,6) ERM rekürrensi görüldü ve gruplar arası fark anlamlı idi ($p<0.001$). Rekürrens saptanan olgularda yeni membran oluşumu fovea dışında olduğu için vizyon etkilenmedi.

5. TARTIŞMA

5.1. Fonksiyonel Başarıya Etkili Faktörler

Çalışmamıza dahil edilen 56 gözdeki preoperatif DGK, Snellen eşeline göre, ortalama $0,13 \pm 0,11$ sıra idi. Postoperatif son muayenelerine bakıldığında, ortalama DGK $0,19 \pm 0,18$ sıra artarak $0,33 \pm 0,21$ sıraya kadar çıktı ve DGK'deki değişiklikler; 48 olguda (%85,7) DGK'de artma, 2 olguda (%3,5) azalma, 6 (%10,1) olguda ise aynı kalma olarak tespit edildi. Klinik çalışmaların birçoğunda 2 sıra ve üzeri vizyon artışı başarı kriteri olarak ele alınmaktadır. Bu oran farklı çalışmalarda %50–85 arasında değişmektedir (21, 70). Bizim hasta grubumuzda 28 olguda (%50) 2 sıra ve üstü vizyon artışı mevcuttu. Bu oran literatürle uyumlu bulundu.

Park ve arkadaşları, ERM ile birlikte ILM'nin soyulduğu ve soyulmadığı olguları karşılaştırmış ve iki grup arasında görme artışı açısından anlamlı fark bulmamakla birlikte iki sıra ve üzerinde artış; ILM soyulmayan grupta %21 olguda rezidüel yada nüks eden ERM saptamışlardır. Aynı çalışmada ERM ile birlikte ILM soyulan grupta ise hiçbir olguda ERM nüksüne rastlanmamıştır (59, 71). Kliniğimizde opere edilen 56 hastanın 22'sinde dual boyama uygulaması sonrası ILM soyuldu. ILM soyulması uygulanan olguların ortalama DGK artışı $0,19 \pm 0,13$ sıra iken, ILM soyulması uygulanmayan olgularda bu artış $0,19 \pm 0,21$ sıra ile yaklaşık aynı idi.

Hastalarımızda yapılan fundus muayenelerine göre ERM'ler Gass evresine göre evrelendirildi. Postoperatif son muayenede saptanan DGK düzeyleri artışı açısından Evre 1 ve 2 membranlar karşılaştırıldı. Her iki grup arasında DGK artışları benzer oranlardaydı. Rice ve ark (51) yaptıkları çalışmalarında; opak ve ileri evre membranların cerrahi sonrası prognozunun erken evre membranlara kıyasla daha kötü olduğu belirtilmiş olmasına rağmen durum kliniğimize ters düşmekteydi.

Membranın etiolojisinin başarıya etkisi incelendiğinde, idiopatik ERM olgularında 0,22 sıra vizyon artışına karşılık, sekonder ERM'lerde 0,17 sıra artışa rastlandı. İki grup kıyaslandığında DGK'deki artış farkı primer ERM grubu lehine olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamsızdı.

Margherio ve ark (19) yaptığı çalışmada idiopatik olgularda başarı, sekonder membranlarda olduğundan anlamlı derecede daha yüksekti. Çalışma sonucunda, idiopatik ERM'ler lehine olan bu durum, primer ERM olgularında makulayı etkileyen tek patolojinin epiretinal membran traksiyonu iken, sekonder ERM'lerde membran

oluşumuna yol açan ek bir hastalığın membrandan bağımsız olarak makular fonksiyonu bozabilmesine bağlandı.

Hastalarımızın yaş ortalamasına göre 65 yaş sınır kabul edildiğinde, 65 yaş altında yer alan 19 olguda ortalama DGK artışı 0,23 sıra iken, 65 yaş ve üzerindeki 34 hastada bu artış 0,16 sıra olarak tespit edildi. İki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı ($p>0.005$).

Cerrahi sonrası vizyon artışını belirleyen önemli prognostik faktörlerden birisi de hastaların başvuru vizyonudur (72). Düşük DGK olan hastaların vizyonu daha fazla artmakta ancak sonuç vizyonları preoperatif DGK yüksek olan olgulara göre daha düşük olmaktadır (51). Makuler fonksiyon, uzun süreli ERM etkisiyle fazla bozulmadan operasyon önerilmektedir. Thompson J.T. ark'nın (73) çalışmasında vizyonu iyi olan hastalarda sonuç görmenin yüksek olduğu ve nükleer katarakt gelişimi dışında bir komplikasyona rastlanmadığı bildirilmiştir. Bizim hasta grubumuzda ortalama preoperatif DGK 0,13 sıra idi. Düşük ve yüksek başvuru vizyonu kriteri olarak 0,1 sıra görme düzeyi belirlendi. Düşük DGK grubunda ($<0,1$ sıra) postoperatif vizyon artışı ortalama 0,17 iken, yüksek DGK grubunda ($\geq 0,1$ sıra) (n:23) bu artış 0,20 sıra idi. Böylece literatürle ters biçimde başlangıç vizyonu düşük olan olgular gerek vizyon artışı gerekse sonuç vizyon açısından daha düşük değerlerle sınırlı kaldı.

5.2. Anatomik Başarıya Etkili Faktörler

Çalışmamıza dahil edilen bütün hastalara preoperatif ve postoperatif takiplerinde OCT tetkikleri yapıldı. OCT'de değerlendirilen en önemli parametre merkezi makuler kalınlık değerleri ve membran rekürrensi idi. MMK değerlerinin progresyonu ile fonksiyonel başarı arasındaki ilişki saptandı ve literatürle karşılaştırıldı.

ERM soyulamayan 4 olgu hariç 52 olgumuz ele alındığında ortalama 383 μ olan preoperatif MMK değeri, postoperatif ortalama 7. ayda çekilen OCT tetkiklerinde 220 μ 'a kadar gerilemişti. Böylece son kontrollerinde çekilmiş olan bu OCT'lerde ortalama 163 μ 'luk bir MMK azalması mevcuttu. Bu durum literatürde belirtildiği üzere ERM soyulmasıyla MMK'nın normal değerlere beklenenden daha az miktarda gerilediği (74) düşüncesiyle uyumludur. Cerrahi sonrası MMK'nın tam anlamıyla sağlıklı değerlere gerilememesinin nedeni olarak ERM oluşumu sırasında tetiklenen gliosisin intraretinal alanda da devam etmesi ve santral retinayı kalınlaştırmasıdır ancak bu durum DGK'deki artışı engellememektedir (49). Kliniğimizdeki 52 olgunun preoperatif MMK değeri ile DGK artışı literatürün aksine istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

ERM'nin PPV ve membran soyulması ile rekürrens oranı %3-4 düzeyindedir (74). Bu rekürrenslerin operasyon esnasında oluşan yeni ILM çatlaklarından yüzeye çıkan gliosis dokusundan kaynaklandığı düşünülmüştür. Soyulmamış artık ERM ve ILM doku da yeni membran oluşumuna zemin ve destek olmaktadır. ERM ile beraber ILM soyulmasıyla retinal yüzeyde yeni gliotik membranların tutunabileceği destek dokusunun kalmamakta ve ERM rekürrensi önlenmektedir (58). Bizim başarılı geçen 52 olgumuzun 2 tanesinde (%3,8) parafoveal bölgede rekürrens izlendi. Rekürrensler ILM soyulmamış gruptaydılar (%6,6). Literatürle uyumlu olarak ILM soyulan grupta rekürrens görülmedi. Bunun yanında dual boya uygulanan olguların hepsinde membran soyulabildi, ancak TA kullanılan olguların %88,4'ünde membran soyulabildi.

5.3. Komplikasyonlar

İatrojenik Retinal Yırtık:

İatrojenik retinal yırtık daha çok periferde görülmekte ve insidansı %5–6 arasında değişmektedir (57). Kliniğimizde opere edilen 56 gözün 3'ünde (%5,3) arkın dışında retinada iatrojenik yırtık gelişti. Bu oran literatürle uyumlu bulundu.

Katarakt gelişimi:

Epiretinal membran cerrahisinden sonra olguların yaklaşık %12-60 oranında ve en sık rastlanan komplikasyon vitrektomiye sekonder ilerleyen nükleer sklerosis ve nükleer katarakt gelişimidir (69). Genellikle vitrektomiyi takiben 6. ay itibari ile hızlanmakta ve ilk yılın sonunda katarakt cerrahisi gerekmektedir. Katarakt oluşumunda cerrahi mikroskoptan yayılan fototoksisite ve UV ışınları, vitrektomiye sekonder ön vitreus kavitesinde artan oksijen yüzdesi, olası mekanik mikrotravmalar ve kullanılan solüsyonun kimyasal toksisitesi suçlanmıştır (75). Kliniğimizdeki 37 fakik hastanın 6'sında (%16,7) nükleer katarakt gelişimi görüldü. Bu 6 hastanın 3'üne takiplerinin ortalama 3,6. ayında katarakt cerrahisi uygulandı. Bu oran literatürle uyumlu bulundu.

Retina Dekolmanı:

İntraoperatif iatrojenik yırtıklara sekonder veya bağımsız bir şekilde retina dekolmanı gelişme insidansı ise birçok çalışmada %6 olarak bildirilmiştir (57). Literatürle uyumlu olarak hastalarımızdan 3'ünde (%5,35) 2., 4. ve 5. aylarda retina dekolmanı gelişti. Retina dekolmanı gelişen bu 3 olgunun hiçbirinde intraoperatif

iatrojenik yırtık meydana gelmemiştir. Bu olgular tekrar opere edilerek retinaları yatıştırıldı, izleyen takiplerinde retina yatışıktı. Ancak vizyon değerleri preoperatif değerlerden düşüktü.

Endoftalmi:

ERM cerrahisi sonrası beklenen endoftalmi insidansı %0,5-0,7 olarak bildirilmektedir (75). Kliniğimizde ise 56 hastadan sadece 1 olguda endoftalmi gelişmiş olmasına rağmen oran %1,7 idi. Vaka sayımızın az olması nedeniyle bu oranın gerçekte daha az olacağını ve vaka sayımızın atmasıyla bu oranın düşeceğini düşünmekteyiz.

Göz İçi Basınç Artışı:

Pars plana vitrektomi sonrası erken dönem göz içi basınç artışı yaklaşık %8–20 oranında görülür (76). Olgularımızın 6'sında (%10,7) 20 mmHg'nin üzerinde GİB saptandı. Postoperatif 2. gün göz tansiyonu ölçümlerinin medikasyonsuz normal düzeylere indiği görüldü.

6. SONUÇ

1. Epiretinal membran (ERM) soyulmasının düzeltilmiş görme keskinliğini, Snellen eşeline göre ortalama 0,19 sıra (yaklaşık 2 sıra) arttıran bir cerrahi tedavi yöntemi olduğu görüldü ($p<0.001$).

2. Görme keskinliğindeki artış hastaların yarısında (%50) 2 sıranın üzerinde idi.

3. Yaş grupları incelendiğinde; 65 yaş altı hastalarda vizyon artışının 65 yaş üstü hasta grubuna fazla olduğu görüldü ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

4. Gass 1 ve Gass 2 ERM'ler arasındaki vizyon artışı kıyaslandığında her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$).

5. Primer ERM'lerde postoperatif vizyon artışı sekonder ERM'lerdeki artışa göre yüksek bulundu ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

6. Epiretinal membran soyulmasını takiben dual boya verilip ILM soyulan ve soyulmayan hastaların görme keskinliğindeki artış kıyaslandığında, iki grup arasında anlamlı fark bulunamadı.

7. ERM soyulmasının merkezi makula kalınlığını (MMK) anlamlı ölçüde azalttığı görüldü (<0.001).

8. Hastalar etiyolojilerine göre ele alındıklarında hem primer hem sekonder ERM'lerde postoperatif 3. ve 6. aylarda anlamlı miktarda MMK'de azalma tespit edildi ($p<0.001$). Ancak primer ve sekonder ERM'ler arasında MMK'deki azalma miktarı karşılaştırıldığında her iki grupta anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

9. ILM soyulan hastalarda operasyon sonrası MMK'daki azalma anlamlı bulundu ($p<0.001$).

10. ILM soyulmasının rekürrensi anlamlı derecede azalttığı görüldü ($p<0.001$).

11. İatrojenik retinal yırtık oranı %5,3 idi. Bu oran literatürle uyumluydu.

12. Postoperatif komplikasyonlardan retina dekolmanı (%5,35) ve nükleer katarakt gelişimi (%16,7) insidanslarımızın literatürle uyumluydu.

13. Postoperatif 1 olgumuzda endoftalmi (%1,7) gelişti. Bu oran literatürden yüksek olmasına rağmen bu durum vaka sayısının az oluşuna bağlandı.

14. Hastalarımızdan 4'ünün (%7,1) ERM'si operasyon esnasında soyulamadı. Bu 4 olguda membranı boyamak için triamsilonon kullanılmıştı. Dual boya (tripan mavisi + brilliant mavisi) kullanılan olguların hepsinde membran başarılı bir şekilde soyuldu. Dual boya kullanımının cerrahi esnasında membran soyulmasını kolaylaştıran bir faktör olduğunu kanaatine varıldı.

7. KAYNAKLAR

1. Akar S, Akyol S. Retina embriyogenezi-fizyolojisi, muayene yontemleri, retina dejeresanları. In: Akova YA, O'dwyer PA, editors. Temel göz hastalıkları. 2. ed. Ankara: Güneş tıp kitapevleri; 2010. p. 513-25
2. Marmor MF. Structure, function, and disease of the retinal pigmentv epithelium. In: Marmor MF, Wolfensberger TJ, editors. The Retinal Pigment Epithelium. New York: Oxford University Press; 1998. p. 3–9.
3. Eldred GE. Lipofuscin and other lysosomal storage deposits in the retinal pigment epithelium. In: Marmor MR, Wolfensberger TJ, editors. The Retinal Pigment Epithelium. New York: Oxford University Press; 1998. p. 651–68.
4. Milam AH, Smith JE, John SK. Anatomy and Cell Biology of the Human Retina. Ophthalmology Lipponcott2006.
5. Vaney DI. The mosaic of amacrine cells in the mammalian retina. Prog Ret Res. 1990(9):49-100.
6. Provis JM. Development of the primate retinal vasculature. Progress in retinal and eye research. [Review]. 2001 Nov;20(6):799-821.
7. Mutlu F, Leopold IH. The Structure of Human Retinal Vascular System. Archives of ophthalmology. 1964 Jan;71:93-101.
8. Salzmänn M, . The Anatomy and Histology of the Human Eyeball. Chicago: University of Chicago Press; 1977.
9. Sobacı G. Vitreusun anatomi, embriyoloji, biyokimya, histoloji, fizyoloji ve patofizyolojisi. In: Özçetin H, editor. Vitreoretinal cerrahi. 1 ed. İstanbul: Türk oftalmoloji Derneği Eğitim Yayınları; 2005. p. 1-16.
10. Machemer R. A new concept for vitreous surgery: two instrument techniques in pars plana vitrectomy. Ophthalmol 92. 1974:407-12.
11. Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases, Diagnosis and treatment. 4th ed. St Louis: Mosby; 1997. p. 944.
12. Johnson TM, Glaser BM. Intraocular rake for removal of epiretinal membranes. American journal of ophthalmology. 2006 Feb;141(2):381-3.
13. Appiah AP, Hirose T. Secondary causes of premacular fibrosis. Ophthalmology. 1989 Mar;96(3):389-92.
14. Richard MS, Charanjit S, Zdenek G, . Acute macular pucker. Ophthalmology2003. p. 1178-84.

15. Wise GN. Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. Schoenberg Lecture. American journal of ophthalmology. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 1975 Mar;79(3):349-7.
16. Miyazaki M, Nakamura H, Kubo M, Kiyohara Y, Iida M, Ishibashi T, et al. Prevalence and risk factors for epiretinal membranes in a Japanese population: the Hisayama study. Graefes archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2003 Aug;241(8):642-6.
17. Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. Transactions of the American Ophthalmological Society. [Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 1994;92:403-25; discussion 25-30.
18. Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence and associations of epiretinal membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia. Ophthalmology. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1997 Jun;104(6):1033-40.
19. Margherio RR, Cox MS, Jr., Trese MT, Murphy PL, Johnson J, Minor LA. Removal of epimacular membranes. Ophthalmology. 1985 Aug;92(8):1075-83.
20. Appiah AP, Hirose T, Kado M. A review of 324 cases of idiopathic premacular gliosis. American journal of ophthalmology. 1988 Nov 15;106(5):533-5.
21. Pesin SR, Olk RJ, Grand MG, Boniuk I, Arribas NP, Thomas MA, et al. Vitrectomy for premacular fibroplasia. Prognostic factors, long-term follow-up, and time course of visual improvement. Ophthalmology. 1991 Jul;98(7):1109-14.
22. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2003 Jan;110(1):34-40.
23. Uemura A, Ideta H, Nagasaki H, Morita H, Ito K. Macular pucker after retinal detachment surgery. Ophthalmic surgery. 1992 Feb;23(2):116-9.
24. Smiddy WE, Maguire AM, Green WR, Michels RG, de la Cruz Z, Enger C, et al. Idiopathic epiretinal membranes. Ultrastructural characteristics and clinicopathologic correlation. Ophthalmology. [Comparative Study]. 1989 Jun;96(6):811-20; discussion 21.

25. Kampik A, Kenyon KR, Michels RG, Green WR, de la Cruz ZC. Epiretinal and vitreous membranes. Comparative study of 56 cases. Archives of ophthalmology. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 1981 Aug;99(8):1445-54.
26. Roth AM, Foos RY. Surface wrinkling retinopathy in eyes enucleated at autopsy. Transactions - American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology. 1971 Sep-Oct;75(5):1047-58.
27. Foos RY. Vitreoretinal juncture; epiretinal membranes and vitreous. Investigative ophthalmology & visual science. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 1977 May;16(5):416-22.
28. Glaser BM, Cardin A, Biscoe B. Proliferative vitreoretinopathy. The mechanism of development of vitreoretinal traction. Ophthalmology. [In Vitro]. 1987 Apr;94(4):327-32.
29. Bellhorn MB, Friedman AH, Wise GN, Henkind P. Ultrastructure and clinicopathologic correlation of idiopathic preretinal macular fibrosis. American journal of ophthalmology. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 1975 Mar;79(3):366-73.
30. Hiscott PS, Grierson I, McLeod D. Natural history of fibrocellular epiretinal membranes: a quantitative, autoradiographic, and immunohistochemical study. The British journal of ophthalmology. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1985 Nov;69(11):810-23.
31. Hirokawa H, Jalkh AE, Takahashi M, Trempe CL, Schepens CL. Role of the vitreous in idiopathic preretinal macular fibrosis. American journal of ophthalmology. 1986 Feb 15;101(2):166-9.
32. Cherfan GM, Smiddy WE, Michels RG, de la Cruz Z, Wilkinson CP, Green WR. Clinicopathologic correlation of pigmented epiretinal membranes. American journal of ophthalmology. 1988 Nov 15;106(5):536-45.
33. Immonen I, Vaheri A, Tommila P, Siren V. Plasminogen activation in epiretinal membranes. Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1996 Nov;234(11):664-9.
34. Ciulla TA, Pesavento RD. Epiretinal fibrosis. Ophthalmic surgery and lasers. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 1997 Aug;28(8):670-9.

35. Mitamura Y, Takeuchi S, Matsuda A, Tagawa Y, Mizue Y, Nishihira J. Macrophage migration inhibitory factor levels in the vitreous of patients with proliferative vitreoretinopathy. *American journal of ophthalmology*. 1999 Dec;128(6):763-5.
36. Armstrong D, Augustin AJ, Spengler R, Al-Jada A, Nickola T, Grus F, et al. Detection of vascular endothelial growth factor and tumor necrosis factor alpha in epiretinal membranes of proliferative diabetic retinopathy, proliferative vitreoretinopathy and macular pucker. *Ophthalmologica Journal international d'ophtalmologie International journal of ophthalmology Zeitschrift fur Augenheilkunde*. 1998;212(6):410-4.
37. King L, Joshi JS, Wirostko WJ. Epiretinal membranes. In: Mercado HQ, Alfaro IDV, Liggett PE, Tano Y, Juan EL, editors. *Macular Surgery*. Philadelphia: Williams&Wilkinon; 2000. p. 170-8.
38. Kanski JJ. Akiz makula hastalıkları. *Klinik Oftalmoloji*. 4. ed: Nobel Tıp K.; 2001. p. 395-436.
39. Wiznia RA. Natural history of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Annals of ophthalmology*. 1982 Sep;14(9):876-8.
40. Johnson MW. Epiretinal membrane In: Yanoff M, Duker J, editors. *Ophthalmology*. 2. ed. St Louis: Mosby; 2004.
41. Kim J, Miller DT, Kim E, Oh S, Oh J, Milner TE. Optical coherence tomography speckle reduction by a partially spatially coherent source. *Journal of biomedical optics*. [Evaluation Studies Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S.]. 2005 Nov-Dec;10(6):064034.
42. Akduman L, Yalçınbayır Ö. Maküler Pucker (Büzüşme) ve OKT. In: Özçetin H, editor. *Optik Koherens Tomografi* 2007. p. 169-72.
43. Kaynak S. Vitreomaküler traksiyon sendromu ve epiretinal membranlarda OCT: Tanı ve takipteki önemi. *Ret-Vit*. 2009;17:1-8.
44. Legarreta JE, Gregori G, Knighton RW, Punjabi OS, Lalwani GA, Puliafito CA. Three-dimensional spectral-domain optical coherence tomography images of the retina in the presence of epiretinal membranes. *American journal of ophthalmology*. [Case Reports Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2008 Jun;145(6):1023-30.

45. Do DV, Cho M, Nguyen QD, Shah SM, Handa JT, Campochiaro PA, et al. Impact of optical coherence tomography on surgical decision making for epiretinal membranes and vitreomacular traction. *Retina*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2007 Jun;27(5):552-6.
46. Gallemore RP, Jumper JM, McCuen BW, 2nd, Jaffe GJ, Postel EA, Toth CA. Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular disease with optical coherence tomography. *Retina*. [Case Reports Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. 2000;20(2):115-20.
47. Goebel W, Kretschmar-Gross T. Retinal thickness in diabetic retinopathy: a study using optical coherence tomography (OCT). *Retina*. 2002 Dec;22(6):759-67.
48. Mori K, Gehlbach PL, Sano A, Deguchi T, Yoneya S. Comparison of epiretinal membranes of differing pathogenesis using optical coherence tomography. *Retina*. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2004 Feb;24(1):57-62.
49. Massin P, Allouch C, Haouchine B, Metge F, Paques M, Tangui L, et al. Optical coherence tomography of idiopathic macular epiretinal membranes before and after surgery. *American journal of ophthalmology*. 2000 Dec;130(6):732-9.
50. Hassenstein A, Scholz F, Richard G. [OCT in epiretinal gliosis]. *Der Ophthalmologe :Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*. [Review]. 2005 Feb;102(2):127-32.
51. Rice TA, De Bustros S, Michels RG, Thompson JT, Debanne SM, Rowland DY. Prognostic factors in vitrectomy for epiretinal membranes of the macula. *Ophthalmology*. 1986 May;93(5):602-10.
52. Byer NE. Spontaneous disappearance of early postoperative preretinal retraction. A sequel of retinal detachment surgery. *Archives of ophthalmology*. 1973 Aug;90(2):133-5.
53. Desatnik H, Treister G, Moisseiev J. Spontaneous separation of an idiopathic macular pucker in a young girl. *American journal of ophthalmology*. [Case Reports]. 1999 Jun;127(6):729-31.
54. Meyer CH, Rodrigues EB, Mennel S, Schmidt JC, Kroll P. Spontaneous separation of epiretinal membrane in young subjects: personal observations and review of the literature. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*. [Case Reports Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 2004 Dec;242(12):977-85.

55. Benhamou N, Massin P, Spolaore R, Paques M, Gaudric A. Surgical management of epiretinal membrane in young patients. *American journal of ophthalmology*. [Case Reports]. 2002 Mar;133(3):358-64.
56. Banach MJ, Hassan TS, Cox MS, Margherio RR, Williams GA, Garretson BR, et al. Clinical course and surgical treatment of macular epiretinal membranes in young subjects. *Ophthalmology*. 2001 Jan;108(1):23-6.
57. Karaçorlu M. Epimakular membranlar. *Vitroretinal Cerrahi*. 1. ed. istanbul: Türk Oftalmoloji Derneği; 2005. p. 74-7.
58. Bovey EH, Uffer S, Achache F. Surgery for epimacular membrane: impact of retinal internal limiting membrane removal on functional outcome. *Retina*. 2004 Oct;24(5):728-35.
59. Park DW, Dugel PU, Garda J, Sipperley JO, Thach A, Sneed SR, et al. Macular pucker removal with and without internal limiting membrane peeling: pilot study. *Ophthalmology*. 2003 Jan;110(1):62-4.
60. Gandorfer A, Messmer EM, Ulbig MW, Kampik A. Indocyanine green selectively stains the internal limiting membrane. *American journal of ophthalmology*. 2001 Mar;131(3):387-8.
61. Haritoglou C, Gandorfer A, Gass CA, Schaumberger M, Ulbig MW, Kampik A. Indocyanine green-assisted peeling of the internal limiting membrane in macular hole surgery affects visual outcome: a clinicopathologic correlation. *American journal of ophthalmology*. 2002 Dec;134(6):836-41.
62. Weinberger AW, Schlossmacher B, Dahlke C, Hermel M, Kirchhof B, Schrage NF. Indocyanine-green-assisted internal limiting membrane peeling in macular hole surgery--a follow-up study. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*. 2002 Nov;240(11):913-7.
63. Rodrigues EB, Meyer CH, Schmidt JC, Kroll P. Surgical management of epiretinal membrane with indocyanine-green-assisted peeling. *Ophthalmologica Journal international d'ophtalmologie International journal of ophthalmology Zeitschrift fur Augenheilkunde*. [Comment Letter]. 2004 Jan-Feb;218(1):73-4.
64. Haritoglou C, Priglinger S, Gandorfer A, Welge-Lussen U, Kampik A. Histology of the vitreoretinal interface after indocyanine green staining of the ILM, with illumination using a halogen and xenon light source. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2005 Apr;46(4):1468-72.

65. Rezai KA, Farrokh-Siar L, Ernest JT, van Seventer GA. Indocyanine green induces apoptosis in human retinal pigment epithelial cells. *American journal of ophthalmology*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2004 May;137(5):931-3.
66. Uemura A, Kanda S, Sakamoto Y, Kita H. Visual field defects after uneventful vitrectomy for epiretinal membrane with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. *American journal of ophthalmology*. [Case Reports]. 2003 Aug;136(2):252-7.
67. Veckeneer M, van Overdam K, Monzer J, Kobuch K, van Marle W, Spekreijse H, et al. Ocular toxicity study of trypan blue injected into the vitreous cavity of rabbit eyes. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*. 2001 Sep;239(9):698-704.
68. Li K, Wong D, Hiscott P, Stanga P, Groenewald C, McGalliard J. Trypan blue staining of internal limiting membrane and epiretinal membrane during vitrectomy: visual results and histopathological findings. *The British journal of ophthalmology*. 2003 Feb;87(2):216-9.
69. Cherfan GM, Michels RG, de Bustros S, Enger C, Glaser BM. Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker. *American journal of ophthalmology*. 1991 Apr 15;111(4):434-8.
70. Haritoglou C, Eibl K, Schaumberger M, Mueller AJ, Priglinger S, Alge C, et al. Functional outcome after trypan blue-assisted vitrectomy for macular pucker: a prospective, randomized, comparative trial. *American journal of ophthalmology*. [Clinical Trial Comparative Study Randomized Controlled Trial]. 2004 Jul;138(1):1-5.
71. Sorcinelli R. Surgical management of epiretinal membrane with indocyanine-green-assisted peeling. *Ophthalmologica Journal international d'ophtalmologie International journal of ophthalmology Zeitschrift fur Augenheilkunde*. 2003 Mar-Apr;217(2):107-10.
72. McDonald HR, Johnson RN, Ai E. Vitreoretinal surgery for idiopathic epiretinal membranes. In: Ryan SJ, editor. *Retina*. 2. ed. St Louis: Mosby; 1999. p. 327-37
73. Thompson JT. Epiretinal membrane removal in eyes with good visual acuities. *Retina*. 2005 Oct-Nov;25(7):875-82.
74. King L, Joshi SJ, Wiostko WJ, Mieler FW. Vitreous Traction Maculopathies. In: Lipponcott, editor. *Epiretinal Membranes, in Macular Surgery* 2001. p. 166-78.
75. Charles S, Calzada J, Wood B. Epimacular membranes. *Vitreous Microsurgery*. 4. ed: Lipponcott; 2006. p. 149-55.
76. Karagul S. Vitrektomi sorun ve komplikasyonlarımız 1990.

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
Epiretinal Membranlarda Cerrahi Tedavi Sonuçlarımız
Dr.Eren ARPALI TANAS

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 09.06.2008

Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 11.1.2013

Uzmanlık Sınavı Tarihi : 11.1.2013

Tez Danışmanı : Yrd.Doç.Dr.Sadullah KELEŞ

Jüri Başkanı : Prof. Dr. Orhan BAYKAL

Jüri Üyesi : Prof. Dr. İbrahim KOÇER

Jüri Üyesi : Prof.Dr.Hacı Ahmet ALICI

Jüri Üyesi : Doç.Dr.İlknur AKYOL SALMAN

Jüri Üyesi : Yrd.Doç.Dr.Sadullah KELEŞ


Prof. Dr.Orhan BAYKAL
GÖZ Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

OCAK-2013
ERZURUM