

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

EPİRETİNAL MEMBRAN OLGULARINDA PARS PLANA VİTREKTOMİ
SONUÇLARIMIZ

YAZAR
Dr. Neslihan SEVİMLİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

İSTANBUL
Mayıs, 2015

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

EPİRETİNAL MEMBRAN OLGULARINDA PARS PLANA VİTREKTOMİ
SONUÇLARIMIZ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Aylin Ardagil AKÇAKAYA

YAZAR
Dr. Neslihan SEVİMLİ

GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

İSTANBUL
Mayıs, 2015

Yazar Bildirimi

" EPIRETİNAL MEMBRAN OLGULARINDA PARS PLANA VİTREKTOMİ SONUÇLARIMIZ" isimli uzmanlık tezinde Dr. Neslihan SEVİMLİ

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisine alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Mayıs, 2015

Bilgilendirme

- Bu tezin kabulünden önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Bu tez ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Neslihan SEVİMLİ



Teşekkür

Asistanlık eğitimime büyük katkıları olan, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, cerrahi yönden yetişmeme büyük katkılarından dolayı kliniğimizin değerli hocaları sayın Prof. Dr. Hüseyin Bayramlar ve sayın Prof. Dr. Hasan H. Erbil' e saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Kliniğimizin değerli hocalarından, eğitimime önemli katkıları olan ve tez danışmanım sayın Doç. Dr. Aylin Ardagil Akçakaya'ya teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca Doç. Dr. Remzi Karadağ, Doç. Dr. Sevil Arı Yayalı, Op. Dr. Ünsal Sarı, Op. Dr. Özgür Çakıcı, Op. Dr. Özlem Türkyılmaz'a ve kliniğimiz eski hocalarından Doç. Dr. Cem Mesci' ye teşekkürlerimi sunarım.

Beraber çalıştığım asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire, personel ve ameliyathane ekibimize teşekkürlerimi sunarım.

Hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, yetişmemde sonsuz emek sahibi olan başta anne ve babam olmak üzere bütün aileme, asistanlık eğitimim boyunca benim için büyük fedakarlık gösteren eşim K. Kaan SEVİMLİ' ye minnet, saygı, sevgi ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Neslihan SEVİMLİ
sevimlineslihan@gmail.com

Özet

EPIRETİNAL MEMBRAN OLGULARINDA PARS PLANA VİTREKTOMİ SONUÇLARIMIZ

AMAÇ. Primer ve sekonder epiretinal membran (ERM) nedeniyle pars plana vitrektomi (PPV) yapılan hastalarda fonksiyonel ve anatomik sonuçları görmek, sonuçları etkileyen prognostik faktörleri saptamak ve sonuçları literatürle karşılaştırmak.

YÖNTEM. Retrospektif olarak tasarlanan bu çalışma, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir.

Epiretinal membran tanısıyla takip edilen ve Eylül 2011 ile Temmuz 2014 tarihleri arasında PPV yapılan 50 hastanın 51 gözü çalışmaya dahil edildi. Hastaların kayıtlı dosyalarından yaş, cinsiyet, sistemik ve oküler hastalıkları, şikayetleri, takip süreleri, ameliyat öncesi (AÖ) ve sonrası (AS) en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EDGK), biyomikroskopik ve fundus muayene bulguları, uygulanan cerrahi yöntemler ve AS komplikasyonlar kaydedildi. Herhangi bir oküler hastalığa bağlı oluşmayan epiretinal membranlar primer (grup 1), başka bir hastalığa bağlı oluşan epiretinal membranlar sekonder (grup 2) olarak gruplandırıldı. Ameliyat öncesi ve ameliyattan sonraki 1. gün, 1. ay, 6. ay, 1. yıl ve 2.yıldaki optik koherans tomografide (OKT) merkezi makula kalınlığı (MMK) ve fovea kontürü (FK) değerlendirildi, görme keskinlikleri ve göz içi basınçları (GİB) kaydedildi. Düzeltilmiş görme keskinliğinde artış fonksiyonel başarı, OKT bulgularının gerilemesi, fovea kontürünün düzgünlüğü ve tekrarlamaması anatomik başarı olarak belirlendi.

Görme keskinliği Snellen eşeli ile ölçüldü. Cerrahi sırasında tüm hastalara 3 port PPV yapıldı. Kırk sekiz gözde (%94,1) iç limitan membran (ILM) soyuldu. Tüm gözlerde ERM'nin görünürlüğünün artırılması için tripan mavisi (TM), ILM soyulan gözlerde ILM görünürlüğünün artırılması için brillant mavisi (BM) kullanıldı. Ameliyat sonrası tamponad olarak 14 gözde (%27,5) SF₆, 4 gözde (%7,8) C₃F₈ gazı kullanıldı, 33 göz (%64,7) hava ile bırakıldı. Verilerin analizinde SPSS 22,0 programı kullanıldı, p değerinin 0.05'in altında olması anlamlı kabul edildi.

BULGULAR. Çalışmaya katılan hastaların 25'i kadın (%50), 25'i erkek (% 50), yaş ortalaması 69,5±9,6 idi. Otuz iki göz (% 62,7) primer ERM grubunda yer alırken; 19 göz (%37,3) sekonder ERM sınıfına dahil edildi. Primer ERM (grup 1)'de AÖ ortalama EDGK 0,19±0,11 iken sekonder ERM (grup 2)'de AÖ ortalama EDGK 0,13±0,11 olarak bulundu. Primer grupta AÖ EDGK anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,025). AS grup 1'de 2. yıl sonunda EDGK 0,47±0,32 iken grup 2 'de 2. yıl sonunda EDGK 0,42±0,32 olarak bulundu. Kontrollerde iki grupta da EDGK'de AÖ döneme göre anlamlı artış bulundu ancak nihai görme keskinlikleri açısından iki grup arasında anlamlı fark yoktu (p=0,669)

Grup 1'de AÖ MMK 379 ±112,1 µ iken grup 2'de AÖ MMK 430,7± 131,0 µ idi. Sekonder grupta AÖ MMK daha yüksekti ancak aralarındaki fark anlamlı değildi (p=0,173). AS 2. yılda

grup 1'de ortalama MMK $264,9 \pm 105,0 \mu$ iken grup 2'de $211,1 \pm 94,5 \mu$ idi. AS her iki grupta da AÖ döneme göre MMK'de anlamlı düşüş saptandı, sekonder grupta düşüş daha hızlı idi ancak nihai MMK açısından iki grup arasında fark yoktu ($p=0,212$). Otuz beş gözde (%68,6) sadece PPV uygulanırken, 8 gözde (%15,7) aynı seansta PPV'ye ek olarak fakoemülsifikasyon (Fako) ile katarakt ekstraksiyonu ve göz içi lens (GİL) yerleştirilmesi yapılmıştır. Ameliyat sırasında yırtık saptanan 10 göze (%19) ilave argon lazer fotokoagülasyon yapılmıştır

10 göze (%19,6) ameliyattan sonra 6 ay içinde, 6 göze (%11,8) ameliyattan 6 ay sonraki dönemde katarakt ameliyatı yapıldı. AS 1 gözde (%2) vitre içi hemoraji (VİH), 1 gözde (%2) retina dekolmanı (RD), 1 gözde (%2) koroidal neovasküler membran (KNVM), 1 gözde (%2) glokom, 1 gözde (%2) İrvine Gass sendromu gelişti. Hiçbir hastada nüks izlenmedi.

SONUÇ. Epiretinal membran tedavisinde uygulanan cerrahi yöntemlerle istenilen anatomik ve fonksiyonel başarıya ulaşılmaktadır. Görme keskinliği çok düşmeden yapılan erken cerrahilerde prognoz daha iyidir. Primer ve sekonder epiretinal membran grubu arasında nihai sonuçlar açısından anlamlı fark yoktur.

Anahtar Kelimeler: Epiretinal membran, görme keskinliği, optik koherans tomografi, pars plana vitrektomi

Abstract

OUR RESULTS OF PARS PLANA VITRECTOMY OF EPIRETINAL MEMBRANES

OBJECTIVE. The aim of the current study was to assess the anatomic and functional outcomes in patients who underwent PPV due to primary and secondary ERM, to determine the prognostic factors affecting the results and to compare the results with literature.

METHODS. The study was designed as retrospectively and conducted in Istanbul Medeniyet University Goztepe Training and Research Hospital, Department of Ophthalmology.

Fifty-one eyes of 50 patients were included in the study followed up at our retinal department and operated with the diagnosis of ERM between September 2011 and July 2014.

Patients age, sex, ocular and systemic disease history, clinical symptoms, follow-up period, preoperative and postoperative best corrected visual acuity (BCVA), slit-lamp and fundus examination findings, surgical procedures, intraoperative and postoperative

Complications were recorded from enrolled file.

Epiretinal membranes not induced any ocular disease were classified as primary (group 1) and induced secondary to another disease were classified as secondary epiretinal membranes (group 2).

Preoperative and postoperatively first day, 1 months, 6 months, 1 year and second year central macular thickness (CMT) and foveal contour (FC) were evaluated in optical coherence tomography (OCT), visual acuity and intraocular pressure (IOP) were recorded.

Increase in best corrected visual acuity was defined as functional success, decline of the OCT findings, regularity of foveal contour was defined as anatomical success.

Visual acuity was measured with Snellen chart. Three-port pars plana vitrectomy (PPV) was performed to all patients during surgery. inner limiting membrane (ILM) was peeled in 48 eyes (%94,1). Trypan blue (TB) was used to increase the visibility of the ERM in all eyes, brilliant blue (BB) was used to increase visibility of the ILM in ILM peeling eyes. In 14 eyes (27.5%) SF6, in 4 eyes (7.8%) C3F8 and in 33 eyes (64.7%) air was used as postoperative tamponade. SPSS 22.0 software was used to analyze the data, p-value less than 0.05 was considered as significant.

RESULTS. Twenty-five of the patients(50%) were male and 25 (50%) were female. The average age was $69,5 \pm 9,6$. Thirty-two eyes (62.7%) was in primary ERM group; 19 eyes (37.3%) were included in the secondary ERM group. Mean preoperative BCVA was 0.19 ± 0.11 in primary ERM (group 1) and 0.13 ± 0.11 in secondary ERM (group 2). A It was significantly higher in primary group ($p = 0.025$). At the end of the second year mean BCVA was 0.47 ± 0.32 in group 1 and 0.42 ± 0.32 in group 2. In both groups there were

significantly increase compared with preoperative BCVA, but there was no significant difference between the groups in terms of the final visual acuity ($p = 0.669$). Preoperative CMT was found to be $379 \pm 112.1 \mu$ in group 1 and $430.7 \pm 131.0 \mu$ in group 2. CMT was higher in secondary group, but the difference was not significant ($p = 0.173$). The mean CMT declined to $264.9 \pm 105.0 \mu$ in group 1 and $211.1 \pm 94.5 \mu$ in group 2 in the second year follow-up. There were significant decline in both groups according to preoperative periods and it was faster in secondary group but there was no difference between the two groups in terms of final CMT ($p = 0.212$).). Thirty-five eyes (68.6%) were underwent only PPV, in 8 eyes (15.7%) cataract extraction with phacoemulsification (Phaco) and and intraocular lens (IOL) implantation was performed in addition ppv in the same session. Argon laser photocoagulation was performed Intraoperatively in 10 eyes (19%) with retinal tears. 10 eyes (19.6%) within 6 months after surgery and 6 eyes (11.8%) in the next period of 6 months after surgery were underwent cataract surgery. There were 1 (2%), vitreous hemorrhage (VIH), 1 (2%), retinal detachment (RD), 1 (2%) choroidal neovascular membrane (CNVM), 1 (2%), glaucoma, 1 (2%) Irvine Gass syndrome as complications. No recurrence was observed in any patient.

CONCLUSION. Epiretinal membrane surgery performed in our clinic leads to satisfying anatomical and functional outcomes. Prognosis of early surgery performed without visual acuity reduction is better. There is no significant difference in the final results of the primary and secondary epiretinal membrane groups.

Keywords : Epiretinal membrane, visual acuity, optical coherence tomography, pars plana vitrectomy

İÇİNDEKİLER

ŞEKİL LİSTESİ	xii
TABLO LİSTESİ.....	xiv
GRAFİK LİSTESİ	xv
KISALTMALAR.....	xvi
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 RETİNA ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ	2
2.1.1 Bruch Membranı (Bazal Lamina)	4
2.1.2 Retina Pigment Epiteli	4
2.1.3 Fotoreseptör Hücreler.....	4
2.1.4 Dış Limitan Membran	5
2.1.5 Dış Nükleer Tabaka.....	5
2.1.6 Dış Plexiform Tabaka	5
2.1.7 İç Nükleer Tabaka	5
2.1.8 İç Pleksiform Tabaka	6
2.1.9 Ganglion Hücre Tabakası.....	6
2.1.10 Sinir Lifi Tabakası (RNFL)	6
2.1.11 İnternal Limitan Membran (ILM).....	6
2.2 RETİNANIN VASKÜLER YAPILARI	6
2.3 GLİAL HÜCRELER.....	7
2.3.1 Müller Hücreleri	7
2.3.2 Astrositler.....	7
2.3.3 Mikroglia	7
2.4 RETİNA TOPOGRAFİSİ	8
2.4.1 Makula.....	8
2.5 VİTREUS.....	9
2.5.1 Arka Vitre Dekolmanı.....	10
2.6 EPİRETİNAL MEMBRANLAR	12
2.6.1 Tanım Ve Sınıflandırma.....	12
2.6.2 Epidemiyoloji	13
2.6.3 Patoloji.....	14
2.6.4 Semptomlar	14
2.6.5 Klinik Bulgular.....	16
2.6.6 Muayene Yöntemleri.....	17
2.6.7 Ayırıcı Tanı	23
2.6.8 Tedavi.....	24
2.6.9 Cerrahi Komplikasyonlar	27

3.YÖNTEM	29
3.1 ÇALIŞMANIN TASARIMI.....	29
3.2. TANIMLAR	29
3.3. ÇALIŞMA	30
3.4. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER	30
4.BULGULAR	31
4.1 DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER.....	31
4.2 AMELİYAT ÖNCESİ MUAYENE BULGULARI.....	33
4.3 AMELİYAT BULGULARI	36
4.4 AMELİYAT SONRASI BULGULAR.....	37
4.5 AMELİYAT SONRASI KOMPLİKASYON	41
4.6 NİHAİ GÖRME KESKİNLİĞİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER.....	44
5.TARTIŞMA VE SONUÇ	46
5.1 TARTIŞMA	46
5.2 TEZİN KISITLILIKLARI	54
5.3 SONUÇ	54
KAYNAKLAR.....	56
ETİK KURUL ONAY.....	67

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1 Retinanın şematik histolojik kesiti.....	3
Şekil 2.2 Spektral optik koherans tomografi ile retinanın tabakaları.....	3
Şekil 2.3 Rod ve kon hücrelerinin morfolojik görüntüsü	5
Şekil 2.4 Retinanın vasküler yapıları.....	7
Şekil 2.5 Makula anatomisi	8
Şekil 2.6 Histolojik tabakaların makula ile ilişkisi.....	9
Şekil 2.7 Vitreusun şematik çizimi.....	10
Şekil 2.8 Arka vitre dekolmanı.....	11
Şekil 2.9 Evre 2 ERM (makuler pucker)	12
Şekil 2.10 a- Amsler grid testi b- M-chart testi.....	15
Şekil 2.11 Amsler grid kartında çizgilerdeki dalgalanmalar hasta tarafından kartın üzerine çizilmiştir	15
Şekil 2.12 Kırmızıdan yoksun (red free) fundus fotoğrafında damarlarda düzleşme ve tortiosite artışı	16
Şekil 2.13 Aynı gözün Stratus OKT (solda), çok yüksek çözünürlüklü OKT (ortada) ve spektral OKT (sağda) ile elde edilen görüntüleri.....	18
Şekil 2.14 OKT'nin şematik çalışma prensibi.	18
Şekil 2.15 Fokal yapışık ERM	19
Şekil 2.16 ERM'ye ait hiperreflektif band, retina kalınlaşması.....	19
Şekil 2.17 Spektral OKT görüntüsünde ERM'ye bağlı kistik değişiklikler	20
Şekil 2.18 ERM'ye bağlı psödohol görünümü	20
Şekil 2.19 a. kızıl ötesi, b. otofloresans, c. kırmızıdan yoksun görünüm	22
Şekil 2.20 Damarlarda çekilme,düzleşme veya distorsiyon ve tortuosite artışı	23
Şekil 2.21 Tripan mavisi ile boyanmış ERM görünümü	25
Şekil 2.22 TA'nın intravitreal verililişi	26

Şekil 2.23 TA ile boyanmış ERM.....	26
Şekil 2.24 ERM ve ILM soyulmasında kullanılabilen endoforsepsler	27



TABLO LİSTESİ

Tablo 4.1 Hastaların yaş özellikleri	31
Tablo 4.2 Demografik özellikler ve sistemik hastalık varlığı	31
Tablo 4.3 Demografik özelliklerin ve sistemik hastalık dağılımının gruplara göre değişimi	32
Tablo 4.4 ERM sınıfı ve sekonder ERM nedenleri	33
Tablo 4.5 Ameliyat öncesi bulguların gruplara göre değişimi	34
Tablo 4.6 Ameliyat öncesi ortalamalar	36
Tablo 4.7 Ameliyat öncesi ortalamaların gruplara göre dağılımı	36
Tablo 4.8 Ameliyat sırasındaki bulgular	37
Tablo 4.9 Ameliyat sonrası bulgular	37
Tablo 4.10 Ameliyat sonrası görme keskinliğinin gruplara göre dağılımı	38
Tablo 4.11 Ameliyat sonrası merkezi makula kalınlığının gruplara göre dağılımı	40
Tablo 4.12 Ameliyat sonrası komplikasyon	42
Tablo 4.13 Komplikasyonların gruplara göre dağılımı	43
Tablo 4.14 AÖ EDGK ve MMK' nin nihai EDGK' ye etkisi.....	44
Tablo 4.15 Gass evresinin nihai görme keskinliğine etkisi	44

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 4.1 Hastaların takip sürelerine göre dağılımı	33
Grafik 4.2 Ameliyat öncesi lens durumu.....	35
Grafik 4.3 Görme keskinliğinin gruplara göre dağılımı	39
Grafik 4.4 Göz içi basıncının gruplara göre dağılımı	40
Grafik 4.5 Merkezi makula kalınlığının gruplara göre dağılımı	41
Grafik 4.6 Katarakt ameliyatı olma zamanı	42
Grafik 4.7 Gass evresinin nihai görme keskinliğine etkisi	45

KISALTMALAR

ERM: Epiretinal membran

ILM: İnternal limitan membran

EDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği

PPV: Pars plana vitrektomi

AÖ: Ameliyat öncesi

AS: Ameliyat sonrası

MMK: Merkezi makula kalınlığı

FK: Fovea kontürü

RPE: Retina pigment epiteli

ILM: Internal limitan membran

RNFL: Retina sinir lifi tabakası

ELM: Eksternal limitan membran

VEGF: vasküler endotelyal growth faktör

FAZ: Foveolar avasküler zon

AVD: Arka vitre dekolmanı

PPVP: Posterior prekortikal vitreus paketi

OKT: Optik koherans tomografi

FFA: Fundus floressein anjiyografi

İSY: İndosiyanin yeşili

TM: Tripan mavisi

TA: Triamsinolon asetat

BM: Brilliant mavisi

PPV: Pars plana vitrektomi

Kısaltmalar

G: Gauge

MVR: Mikrovitreoretinal

GİB: Göz içi basıncı

DM: Diyabetes Mellitus

HT: Hipertansiyon

YBMD: Yaşa bağlı makula dejeneransı

DRP: Diyabetik retinopati

RVT: Retina ven tıkanıklığı

RD: Retina Dekolmanı

ISOS: İç segment-dış segment

KMÖ: Kistoid makula ödemi

DMÖ: Diyabetik makula ödemi

IVR: İntravitreal ranibizumab

IVB: İntravitreal bevacizumab

KNVM: Koroidal Neovasküler Membran

FAKO: Fakoemülsifikasyon

GİL: Göz içi lens

μ: Mikron

mmHg: Milimetreciva

GİRİŞ VE AMAÇ

Epiretinal membran, makula ve çevresine yerleşerek kontraksiyon yapan fibroselüler yapıya sahip bir vitreoretinal ara yüzey bozukluğudur (1). Genellikle yaşlı insanlarda ortaya çıkar ve retinada buruşukluk, görmede bulanıklık ve görme kaybına neden olur (2). Herhangi başka bir oküler hastalığın eşlik etmediği durumlarda primer veya idiyopatik olarak adlandırılır. Retina dekolman (RD) cerrahisi sonrası, kriyoterapi veya lazer sonrası, retinal vasküler hastalık, enflamasyon ve travmaya sekonder de oluşabilir (3). Standart tedavisi pars plana vitrektomi (PPV) ile beraber membran soyulmasıdır (2,4,5). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda membran soyulmasına ek olarak internal limitan membran (ILM) soyulmasının nüksleri azalttığı gösterilmiştir (1,6-8). Cerrahi tedavi ile primer ERM'de %70-%90 oranında başarı sağlanabilmektedir (3).

Vitrektomi yöntemlerinin gelişmesiyle histopatolojik çalışmalar yapılarak makula hastalıklarının patofizyolojisi daha iyi anlaşılmıştır. Epiretinal membran patolojisini anlamak, oluşum mekanizmalarındaki benzerlik nedeniyle geniş yelpazede pek çok retina hastalığının erken tanısını sağlayacak, hastalığın meydana gelmesini önleyecek ve yeni tedavi modalitelerinin gelişmesine yardımcı olacaktır. Epiretinal membranların tedavisinde uygulanan güncel cerrahi yöntemler, tıp dünyasına eş zamanlı olarak kliniğimizde başarı ile uygulanmaktadır.

Bu çalışmamızda, epiretinal membran hastalarının ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinlikleri ve optik koherans tomografi (OKT) görüntülerini inceleyerek nihai görme düzeyi üzerinde etkili olan faktörleri ortaya koymayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

2.1 RETİNA ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ

Retina, gözün en içte yer alan nörosensöryel tabakasıdır. Embriyolojik olarak nöroektodermden gelişir. Optik sinir başından oro serrataya kadar uzanır ve bu yapılara sıkıca yapışıktır. İç tarafta vitreus ile, dış tarafta ise koryokapillaris tabakası ve koroid ile komşudur.

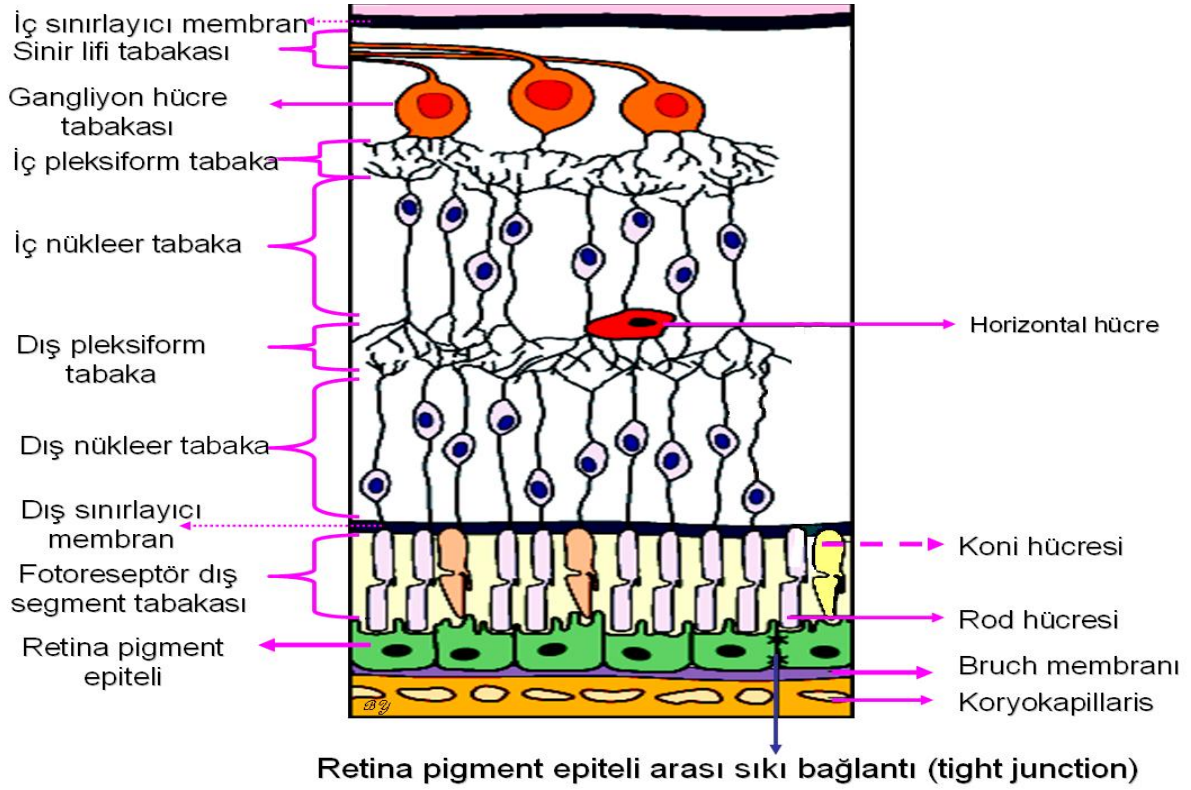
Retina, vorteks venlerinin skleraya girdiği yerde meydana gelen daire ile santral (posterior) ve periferik (anterior) olmak üzere iki kısma ayrılabilir. Anatomik ekvator, bu dairenin iki disk çağı önünde yer alır.

Dış retina pigment epitel (RPE) ve iç nöral tabaka olmak üzere iki katmanı vardır. Nöral tabaka ile RPE arasında bulunan potansiyel boşluğa “subretinal alan” denir. Nörosensöryel tabaka çok katlı iken, RPE tek katlı hekzagonal hücrelerden oluşur.

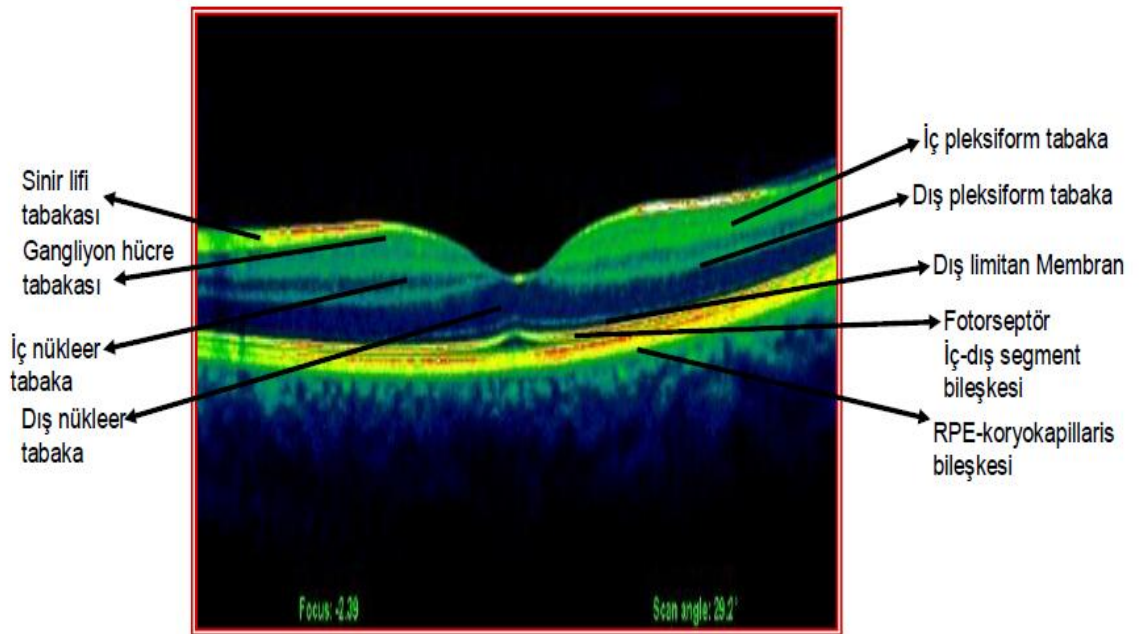
Işık mikroskopu ile retina laminer yapıda izlenir.

Retina histolojik olarak içten dışa doğru 10 tabakadan oluşur (şekil 2.1 – 2.2)

1. İç limitan membran (İLM)
2. Sinir lifi tabakası (RNFL)
3. Ganglion hücre tabakası
4. İç pleksiform tabaka
5. İç nükleer tabaka
6. Dış pleksiform tabaka
7. Dış nükleer tabaka
8. Dış limitan membra
9. Fotoreseptör tabaka (rodlar ve konlar)
10. Retina pigment epitel (RPE) tabakası



Şekil 2.1 Retinanın şematik histolojik kesiti



Şekil 2.2 Spektral optik koherans tomografi ile retinanın tabakaları

2.1.1 Bruch Membranı (Bazal Lamina)

Koroidin en öndeki tabakasıdır ve RPE ile koryokapillaris biribirinden ayırır. Elektron mikroskopik olarak 5 tabakaya ayrılır :

- RPE bazal laminası
- İç kollajen tabaka
- Kalın elastik lif bandı
- Dış kollajen tabaka
- Koryokapillaris bazal laminası

2.1.2 Retina Pigment Epiteli

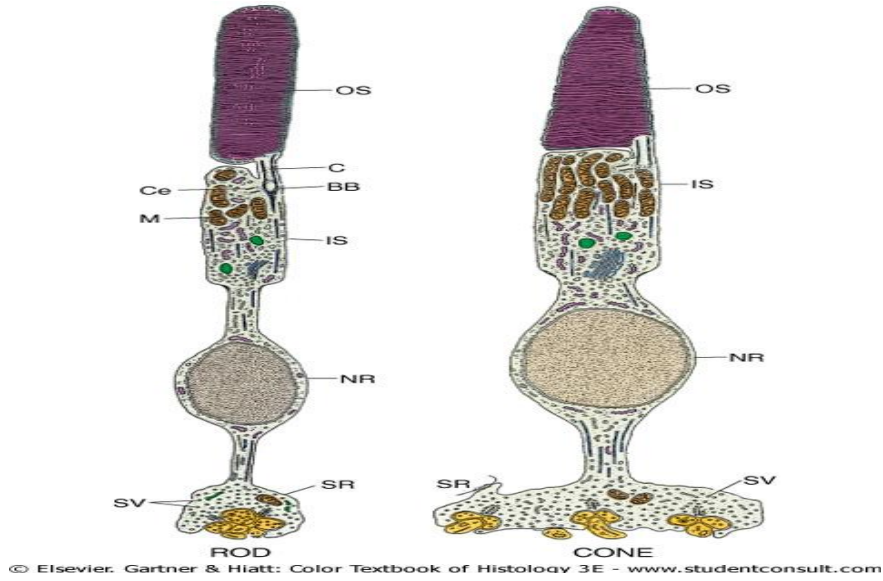
Tek katlı heksagonal hücrelerden oluşur. Hücreler arasında zonula adherens ve zonula okludens adı verilen sıkı bağlantılar yer alır ve bu bağlantılar dış kan retina bariyerini oluşturur. Bu bariyer, koryokapillarisdeki hücre dışı sıvının retina altı alana geçişini engeller. Apikal yüzeyde bulunan aktif pompalar sayesinde subretinal alandaki sıvı koryokapillarisine doğru yönlendirmektedir. Apikal yüzeydeki mikrovilluslar sayesinde fotoreseptör hücrelerden atılan artıkların fagositozunu gerçekleştirir. RPE hücrelerinde bol miktarda melanozom bulunur. İçerdikleri melanin granülleri ışık saçılmalarını absorbe eder. Retinanın renginin oluşumundan bölgelere göre değişen melanozomlardaki pigment yoğunluğu sorumludur. RPE’de yer alan bir diğer pigment, yaşla birlikte sayısı artan lipoksindir.

RPE ayrıca vitamin A metabolizmasında ve koryokapillaristen gelecek olan maddelerin retinaya aktif transport yoluyla iletilmesinde görev almaktadır.

2.1.3 Fotoreseptör Hücreler

İki tip fotoreseptör hücre bulunmaktadır. Bunlar şekilleriyle uyumlu olarak rod ve kon olarak adlandırılır. İç segmentlerde nükleus ve organelleri yer alır. İç segmentler siliyumlarla dış segmentlerle bağlantı kurarlar (şekil 2.3).

Rod hücrelerinde 500 nm dalga boyuna duyarlı rodopsin denilen bir pigment bulunmaktadır, rodopsin aracılığıyla rodlar karanlıkta görmeden sorumludur. Konlar ise aydınlıkta yüksek görme keskinliği ve renkli görmede görevlidir. Konlar; fotopigmentlerindeki opsinin cinsine göre 3 gruba ayrılır. Bunlar kırmızı (L), mavi (S) ve yeşil (M) dalga boyuna duyarlıdır. Foveada damarsal yapı, rod ve mavi kon bulunmaz.



Şekil 2.3 Rod ve kon hücrelerinin morfolojik görüntüsü

(BB, Basal Cisim; IS, iç Segment; M, Mitokondri; NR, Nükleus Bölgesi ; OS, Dış Segment; SR, Sinaptik Bölge; SV, Sinaptik Vezikül)

2.1.4 Dış Limitan Membran

Rod ve konların iç segmentleriyle Müller hücrelerinin apikal yüzeyleri arasındaki zonula okludens tipi bağlantıdır.

2.1.5 Dış Nükleer Tabaka

Rod ve konların gövde ve nükleusları bu tabakadadır. Parafoveal bölgede yoğun kon hakimiyetinden dolayı daha kalındır.

2.1.6 Dış Plexiform Tabaka

Bu tabakada rod ve konların terminal uçları horizontal ve bipolar hücrelerin dendritleriyle sinaps yapar. Her sinapsta bir adet bipolar hücre, 2 adet horizontal hücre yer alır ve bunlara “triad” denir. Rodların bir adet triadı varken, konların daha fazla sayıda triadı bulunabilir. Rod sonlanmalarına oval yapıları nedeniyle ‘sferül’ , kon sonlanmalarına ise geniş ve ayaksı uzanımlar şeklinde olduklarından ‘pedikül’ denir.

2.1.7 İç Nükleer Tabaka

Bu tabakada dıştan içe doğru horizontal hücreler, bipolar hücreler, interpleksiform hücreler, Müller hücreleri, amakrin hücrelerinin gövde ve nükleusları yer alır. Horizontal hücreler; fotoreseptör hücreler ile bipolar hücreler arasındaki sinapslarda elektriksel uyarıyı düzenler. Bipolar hücreler dıştaki dendritleri ile rod ve konlardan aldıkları iletiyi, içteki aksonal kısımları ile gangliyon hücrelerinin dendritlerine iletirler.

Müller hücreleri retinanın destek iskeletini oluşturur. En içte yerleşmiş olan amakrin hücrelerin uzantıları gangliyon ve bipolar hücreler ile sinaps yapar ve uyarıyı engelleyici yönde düzenlemede görevlidir.

2.1.8 İç Pleksiform Tabaka

İç nükleer tabakadaki hücreler ile ganglion hücreleri bu tabakada sinaps yapar.

2.1.9 Ganglion Hücre Tabakası

Bu tabaka ganglion hücrelerinin gövdelerinden oluşur. Gangliyon hücreleri, fotoreseptör hücrelerce oluşturulan elektrik sinyallerini beyindeki görme merkezlerine taşırlar. Makulada her fotoreseptör hücresine karşılık bir ganglion hücresi yer alırken, bu oran perifer retinada 130/1 şeklindedir.

2.1.10 Sinir Lifi Tabakası (RNFL)

Bu tabaka ganglion hücrelerin demetler halinde bir araya gelmesiyle oluşur. Optik disk kenarında en kalın iken, periferde doğru inceler. İntraretinal seyirleri boyuncamyelinsizdirler, optik diskin lamina kribrozastan geçtikten sonra myelin kılıflasarırlar. Makuladan çıkıp optik diske uzanan liflerin toplamına ise “papillomaküler band” adı verilir.

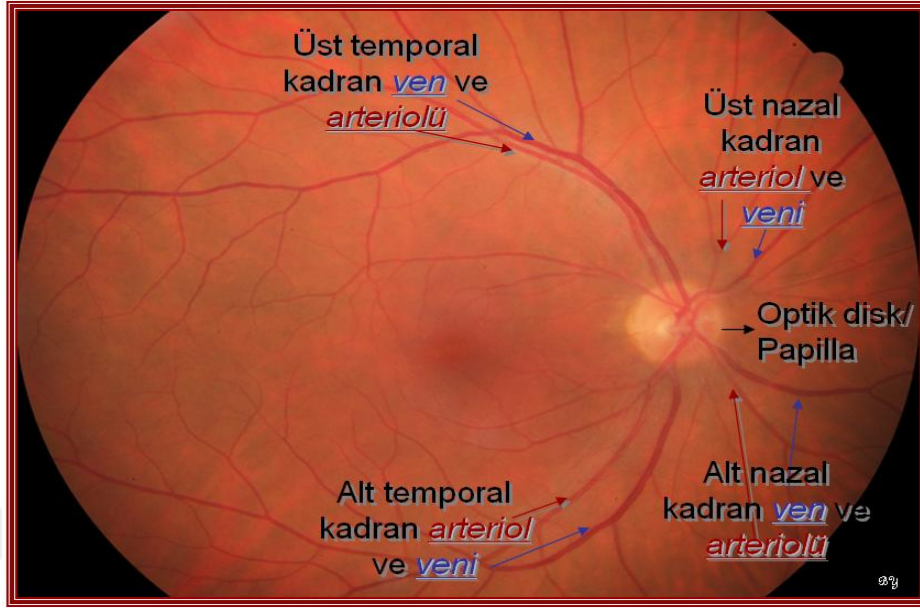
2.1.11 İnternal Limitan Membran (ILM)

İçten dışa doğru lamina rara interna, lamina densa ve lamina rara eksterna adı verilen 3 tabakadan oluşur (9). İçerisinde laminin, fibronektin, tip I ve IV kollagen bulunmaktadır. ILM iç kısımda vitreusun hyaloid membranı ile komşudur. ILM kalınlığı değişkendir. Optik disk yüzeyi, fovea yüzeyi, damarların üzerinde ve vitreus tabanında incedir. İnceldiği yerlerde vitreus ile sıkı bağlantılar mevcuttur. Sıkı bağlantıların olduğu yerlerde arka hyaloidin ILM'ye uyguladığı tanjansiyel ya da ön-arka kuvvetlerin, vitreoretinal yüzey hastalıklarının oluşumundan sorumlu olduğu gösterilmiştir (10).

2.2 RETİNANIN VASKÜLER YAPILARI

RPE tabakası ve fotoreseptör hücre tabakası koryokapillaristen aktif transport ve difüzyonla beslenirken, diğer retina katmanları internal karotis arterin bir dalı olan oftalmik arterden köken alan santral retinal arter tarafından beslenmektedir. Santral retinal arter, optik sinir içerisinden seyrederken optik sinir başından göz küresine girer. Lamina kribrozayı geçerken damarın duvar kalınlığı %50 oranında azalır, iç elastik lamelini kaybeder ve orta kas tabakası inceler. Retinada gözlenen damarlar arterioller özelliğindedir ve ILM'nin altında seyreder. Arteriollerden kaynaklanan kapillerler retinada 2 farklı kapiller ağ yapar (11). Kapiller endotelindeki sıkı bağlantılar iç kan retina bariyerini yapar. Santral retinal arter, santral retinal ven ile göz küresini terk eder. Koryokapillarisin venöz dönüşü ise, 4 adet vorteks veni ile superior ve inferior oftalmik venlere olmaktadır. Optik diskten çıkan arter ve ven çiftleri 4 ana kadrana dağılarak beraber seyreder (şekil 2.4)

İnsanların %30'unda bulunan silioretinal arter; posterior silier arterlerin anastomozundan oluşur. Optik diskin temporalinden çıkar.



Şekil 2.4 Retinanın vasküler yapıları

2.3 GLİAL HÜCRELER

Retinanın destek hücreleridir. Bariyer oluşturma, retina tamiri (gliozis) ve rejenerasyondan sorumludur.

2.3.1 Müller Hücreleri

Dış limitan membran ve ILM arasında uzanır ve sinapslar hariç bütün boşlukları doldurur. Sinir lifi tabakasında ganglion hücre akson demetlerini sarar. Hücre dışı potasyum seviyesini düzenler, nörotransmitteri ortamdan uzaklaştırır, pH ve karbondioksit düzeylerini ayarlar.

2.3.2 Astrositler

Yıldızsı hücreler olarak da bilinir. Müller hücrelerinden daha küçüktür ve tüm retinada yaygın olarak bulunur. Retinal ve nöral yaralanmaların ardından yara iyileşmesi olan gliozisi sağlamak için önce hipertrofiye ardından hiperplaziye uğrar. Embriyogenezis sırasında hipoksi durumlarında vasküler endotelial growth faktör (VEGF) salgılayabilmektedir (12).

2.3.3 Mikroglia

Mikroglialar mezodermiden oluşan fagositik hücrelerdir. Doku iyileşmesi sırasında sayıları artarak debrisin ortadan temizlenmesini sağlarlar. Antijen sunumunda rol oynarlar.

2.4 RETİNA TOPOGRAFİSİ

Retina topografik olarak 3 kısma ayrılır:

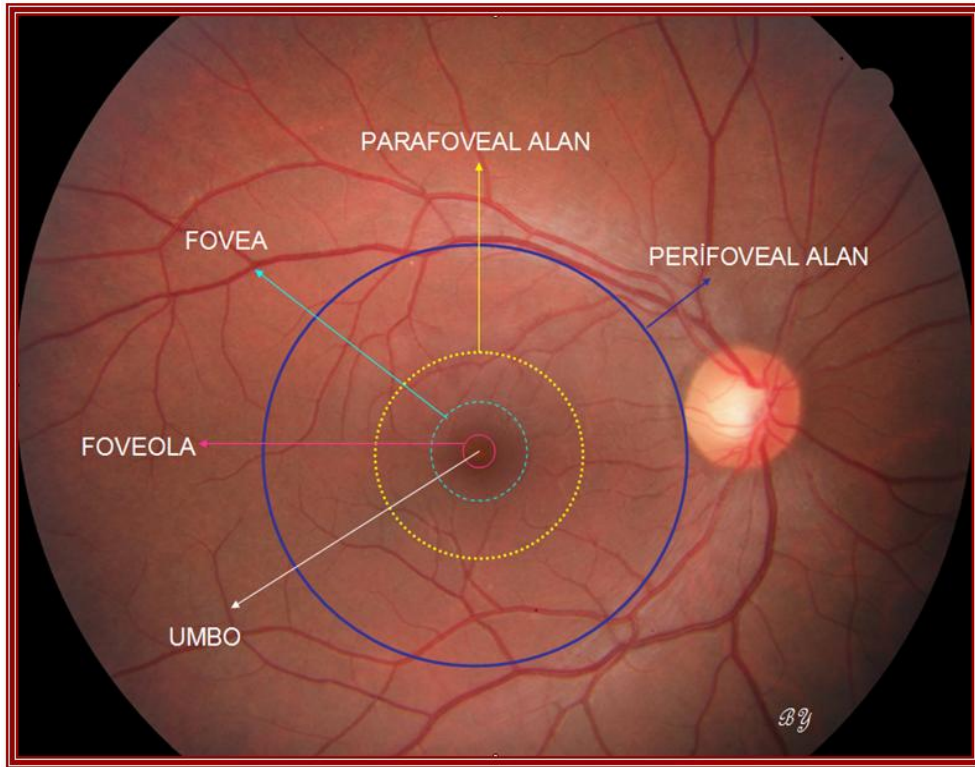
- Periferik retina
- Ekvator ve çevresi
- Temporal vasküler arkadlar arasında kalan arka kutup, makula, area santralis

2.4.1 Makula

Makula, sınırları temporal vasküler arkadların seyriyle uyumluluk gösteren, çapı yaklaşık 5.5 mm , merkezi optik diskten 4 mm temporalinde ve 0.8 mm inferiorunda yerleşmiş alandır (13). Arka kutup, makula lutea, santral retina, area santralis de denilmektedir. Umbo, fovea, foveola, parafovea ve perifovea olmak üzere 5 bölümde incelenir (şekil 2.5-2.6).

2.4.1.1 Fovea

Makula merkezinde iç retina yüzeyinde yer alan çöküntüdür. Clivus adı verilen ince bir tabanı ve kalın kenarı, halkasal ışık reflexinden sorumludur (14). Optik diskten 4 mm uzaklıkta (2,5 optik disk) ve 0,8 mm aşağıda yer alır. Ortalama çapı optik diske benzer şekilde 1,5 mm, ortalama retina kalınlığı 0,25 mm'dir. Sinir lifi tabakası, ganglion hücre ve iç pleksiform tabakaları yoktur.



Şekil 2.5 Makula anatomisi

2.4.1.2 Foveola

350 µm çaplı ve 150 µm kalınlığında, ganglion hücresi içermeyen yalnız konilerin yer aldığı fovea çukurluğudur. Merkezinde kapillerlerin bulunmadığı, 0,4 mm genişliğinde foveolar avasküler zon (FAZ) bulunur. Koryokapiller tabakadan diffüzyon yoluyla beslenmektedir.

2.4.1.3 Umbo

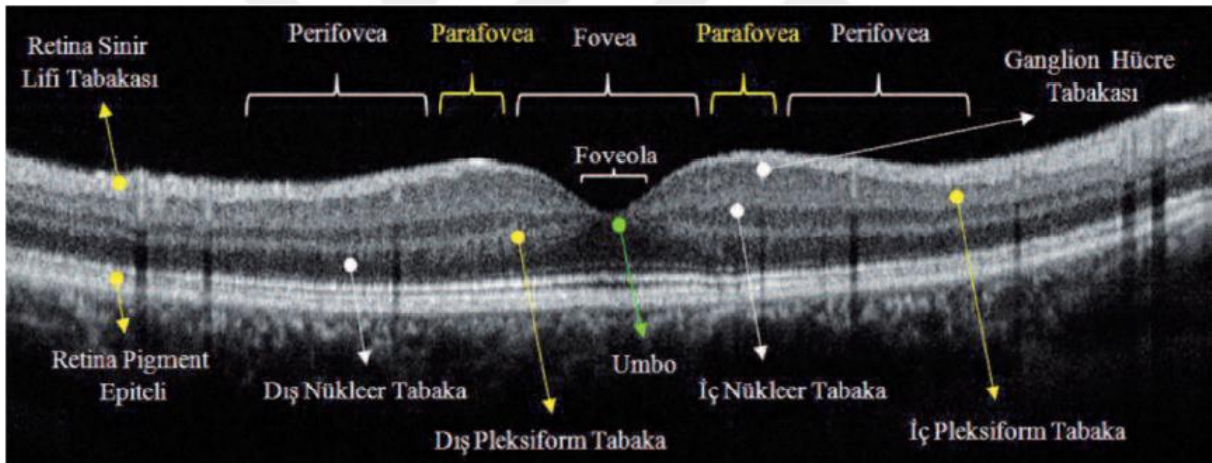
Foveolanın merkezinde 150-200 µm çapında, retinanın en keskin görmeyi sağlayan bölümüdür. Merkezde nokta şeklinde ışık refleksi verir.

2.4.1.4 Parafovea

Foveayı çevreleyen 0,5 mm genişliğinde bölgedir. Ganglion hücre tabakası ve iç nükleer tabaka burada en kalındır.

2.4.1.5 Perifovea

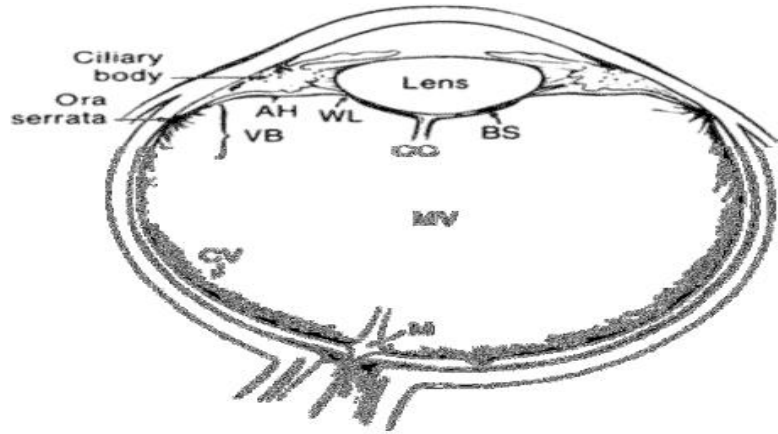
Makula bölgesinin periferik zonudur. Parafoveayı çevreleyen 1,5 mm genişliğinde bir kuşaktır. Çok sayıda ganglion hücre tabakası yer alır.



Şekil 2.6 Histolojik tabakaların makula ile ilişkisi

2.5 VİTREUS

Vitreus, göz hacminin %80'ini oluşturan, berrak, transparan, jel benzeri, kollajen, hyaluronik asit ve sudan oluşan saydam bir maddedir. Hacmi ortalama 4 ml'dir. Göz küresinin şeklini korur ve ışık geçirgenliğini sağlar. Vitreus önde lens ve silier cisimle, arkada ise retina ile komşudur. Şekli küreye benzemekle birlikte, lens arka yüzüne uyan kısmı düzleşmiştir. Korteks (kabuk, dış) ve kor (çekirdek, medulla, iç) olmak üzere 2 kısımdan oluşmaktadır (şekil 2.7).



Şekil 2.7 Vitreusun şematik çizimi

(BS: Berger bosluğu, CC: Cloquet kanalı, M: Martegiani bölgesi, WL: Wieger ligamanı, VB: Vitre bazı, AH: Anterior hyaloid.)

Korteks tabakasında (%2'si) kollajen ve hyaluronik asit yapımında görevli hyalositler yoğun bulunmaktadır. Vitreusun metabolik olarak aktif bölümünü oluşturur. Hyalositler sentez, çoğalma ve fibröz metaplaziye uğrama yeteneğine sahip olan aktif hücrelerdir. Bu özellikleri sebebiyle epiretinal membran oluşumunda rol oynayabilmektedirler. Medullar bölge ise kollajen fibriller ve hyalüronik asitten zengin yapıdadır ve hemen hemen hiç hücre barındırmaz. Vitreus jeli; vitreus tabanı, optik sinir başı, arka lens kapsülü çevresi, pars plana siliyer epiteli yüzeyi, retinal damarlar ile makulaya sıkıca yapışmaktadır. Vitreus ön yüzeyi ile lens arka yüzeyi arasındaki 9 mm genişliğindeki potansiyel boşluğa Berger boşluğu denir. Berger boşluğu Claquet kanalı ile bağlantılıdır. Vitreus lensin periferinde, lens kapsülüne hyaloidokapsüler ligaman olan Wieger ligamanı ile bağlıdır. Vitreus bazında vitreus korteksi kondanse olarak kollajen lifleri retinaya dik bir açıyla uzanarak ILM ve retinaya sıkı bir şekilde bağlanan arka hyaloid membranı oluşturur.

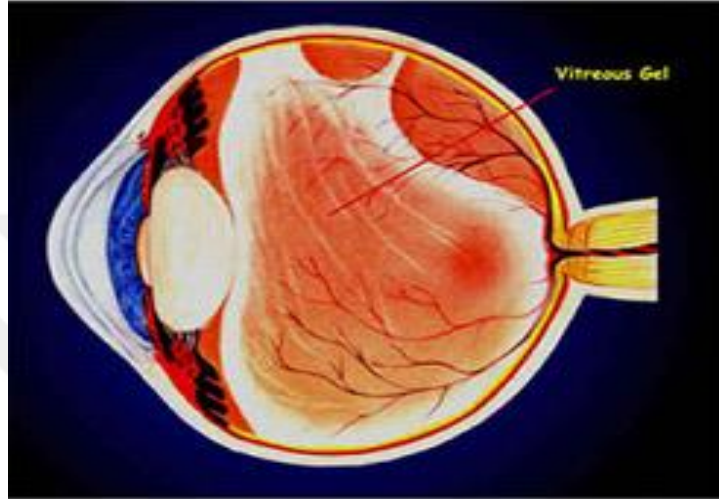
Vitreus bazının arkasında kalan bölgedeki korteks, arka vitre korteksi olup retinaya paralel uzanan ve sıkı demetler halinde organize olmuş tip II kollajen lifleri içerir. Arka vitreal korteks yüzeyinin ILM'ye ekvator ve foveada bağlantı plakları ile bağlandığı gösterilmiştir (15). Vitreus kolajen lifleri; vitreus tabanında, siliyer cismin pars planasında ve optik disk etrafında sıkıca yapışmıştır. Ana vasküler yapıların üzerinde incelen ILM ile vitreal korteks arasında vitreoretinovasküler bantlar olduğu saptanmıştır (16).

2.5.1 Arka Vitre Dekolmanı

Vitreusu çevreleyen iç limitan membran yaşla birlikte kalınlaşır. Bunun yıllar boyunca göz hareketleri sırasında oluşan vitreus traksiyonu sonucu uyarıldığı düşünülmektedir. İlerleyen yaşlarda vitreus boşluğu genişler ve çok sayıda likefaksiyon cepleri oluşur. Likefaksiyon oluşumunda en önemli etken ultraviyole ışınlarıdır. Vitreusun sıvılaşmasının bir başka nedeni ise metalloproteinazlarla inhibitörleri arasındaki dengenin metalloproteinazlar lehine bozulmasıdır. Bozulan

hyaluronik asit kollajen demetlerinin organizasyonunu sağlayamaz ve jel yapı bozulur, buna “sinchizis” de denilmektedir. Tüm vitreus gövdesinin sıvılaşarak büzüşüp kollabe olmasına ise “sinerezis” adı verilmektedir. Bazen likefaksiyon sonucu arka hyaloid önünde optik bir boşluk olarak posterior prekortikal vitreus paketi (PPVP) oluşabilir.

Makula bölgesindeki kortikal vitreusta kendiliğinden bir delik oluşmasını takiben sıvı vitreus bu delikten geçerek hyaloidi İLM’den ayırmaktadır. Bu duruma arka vitre dekolmanı (AVD) adı verilir (şekil 2.8). ILM yapısında meydana gelen bozulma ise glial proliferasyona yol açarak epiretinal membran oluşumuna zemin hazırlar.



Şekil 2.8 Arka vitre dekolmanı

AVD’nin tüm retinal yüzeylerde (vitre bazı hariç) gerçekleşmiş şekline komplet AVD,kısmi adezyonlarla arka hyaloidin retinal yüzeyle ya da optik diskle teması olan tipine ise parsial AVD denilmektedir. Makula traksiyonuna sebep olan parsial AVD’yi takiben gelişen ERM’lerdeki vizuel prognozun, komplet AVD’li vakalara kıyasla daha kötü olduğu belirlenmiştir (17).

Arka vitre dekolmanı genellikle makula bölgesinden başlamaktadır. Vitreus ayrıldıkça traksiyon optik disk, büyük damar arkaları veya vitreus tabanı yakınında fokal preretinal, intraretinal veya diffüz vitreus hemorajisine sebep olabilir. AVD’nin en patognomik bulgusu prepapiller boşluğu sınırlayan arka hyaloid yüzü vitreus ile hareketli yuvarlak-oval halka tarzında gliotik membran olan Weiss halkasıdır.

AVD sıklığı yaşla birlikte artar. Kadınlarda semptomatik AVD sıklığı %65-68 iken erkeklerde %32-35 oranındadır (18).

Akiba ve ark. (19) arka hyaloidin retina ile ilişkisine göre AVD’yi 4 gruba ayırmışlardır;

- **Grup 1:** AVD bulunmamaktadır
- **Grup 2:** Makulada adezyon ve traksiyonlar içermeyen parsial AVD
- **Grup 3:** Makulada traksiyon yapan parsial AVD

- **Grup 4:** Komplet AVD

AVD'ye bağılı olarak perivasküler sıkı adezyon bölgelerinden vitreal korteksin ayrılması sonucu vitre içi hemoraji oluşabilir. Sıkı yapışıklığı olan vitreus bazı ve periferik retinada likefiye vitreusun traksiyonu sonucu dev retinal yırtıklar ve regmatojen retina dekolmanı meydana gelebilir.

2.6 EPIRETİNAL MEMBRANLAR

2.6.1 Tanım Ve Sınıflandırma

Epiretinal membran (ERM), internal limitan membranın (ILM) üzerinde ve makula önünde yerleşen, damardan yoksun fibrosetüler proliferasyon ile karakterize bir vitreoretinal ara yüzey bozukluğudur (1). İlk kez 1865 yılında Iwanoff tarafından tarif edilmiştir (20). Epiretinal astrositik membran, preretinal vitreal membran, preretinal maküler fibrozis, selofan makulopati, yüzeyel kırışıklık retinopatisi, maküler pucker veya vitreoretinal yüzey anomalileri olarak da isimlendirilmektedir (21-26).

ERM,fundus görüntüsündeki özelliklere göre Gass tarafından 3 gruba ayrılmıştır (27).

Evre 0: Selofan makulopati ya da premaküler gliosis olarak da isimlendirilir. Retinada herhangi bir distorsiyon bulunmamaktadır. Retinal yüzeyde seçilen parlak, saydam membran vardır.

Evre 1: Yüzey kırıştırıcı makulopati olarak da isimlendirilir. Retinal yüzeyde ve ILM'de düzensiz kırışıklıklara yol açan saydam ERM söz konusudur.

Evre 2: Maküler pucker ya da maküler kırışıklık olarak da bilinir. ERM, gri-kirli beyaz renk vererek alttaki vasküler detayları gizleyecek kadar kalınlaşmıştır. Vasküler distorsiyonlar çok belirginleşmiştir (Şekil 2.9). Makuladaki kapiller damarlarda belirgin kıvrımlanma artışı mevcuttur ve belirgin retinal ödem izlenebilir.



Şekil 2.9 Evre 2 ERM (maküler pucker)

1983 yılında Joondeph, fundoskopik görünümüne göre epiretinal membranları 4 evreye ayırmıştır (28).

Evre 1: Saydam, ancak ışık yansıması ile fark edilebilen ERM

Evre 2: Saydam ERM ile minimal düzeyde maküler distorsiyon

Evre 3: Yarı saydam yer yer opak seyirli ERM; retinal katlantılar mevcut

Evre 4: Opak ERM, retina detayları seçilmiyor ve belirgin retinal distorsiyon mevcut

Epiretinal membranlar meydana geliş nedenlerine göre primer (idiopatik) ve sekonder ERM olarak iki gruba ayrılır:

2.6.1.1 Primer (İdiopatik) ERM

ERM'lerin büyük kısmını oluşturup, AVD dışında herhangi bir oküler hastalık ile birliktelik göstermezler. Görülme sıklığı %68'dir. Erkek ve kadınlarda görülme sıklığı eşit olup, %20-%30 olguda bilateralidir (29,30).

2.6.1.2 Sekonder ERM

Tüm ERM'lerin %32'sini oluşturmaktadır. Retinal damar hastalıkları (vasküler tıkalıcı hastalıklar, diyabetik retinopati), oküler inflamatuvar hastalıklar, künt veya perforan travmalar, dekolman cerrahisi başta olmak üzere geçirilmiş göz içi cerrahiler, lazer fotokoagülasyon veya kriyoterapi, intraoküler tümörler ve retinitis pigmentosa gibi patolojilere sekonder gelişmektedir (31). Sekonder ERM'lerin üçte ikisi retina dekolman cerrahisinin ardından gelişmektedir (32,33).

2.6.2 Epidemiyoloji

Klein R. ve ark. tarafından 1997'de yayınlanan ve 43 ile 86 yaş aralığında 4802 gönüllünün katıldığı Beaver Dam Eye Study'de ERM insidansı % 11.8 olarak bulunmuştur (34). Samantha ve ark. ise Avustralya'da 49 yaş üstündeki sağlıklı popülasyonda 2030 katılımcı ile yaptıkları Blue Mountains Eye Study (BMES)'de ERM insidansını % 5,3 olarak saptanmışlardır (35). Miyazaki ve ark. Japonya'da 1765 gönüllü üzerinde yaptıkları epidemiyolojik Hisayama çalışmasına göre 40 yaş üzeri popülasyonda ERM görülme sıklığı % 4 olarak bildirmişlerdir (36).

Bir çalışmada, Asyalılarda ERM prevalansının beyaz ırka göre daha düşük olduğu gösterilmiştir (37).

Genellikle 50 yaş üzeri hastalarda saptanmakta birlikte, sekonder hastalıklara bağlı olarak daha genç yaşlarda da ortaya çıkabilmektedir (29). Bilateralite oranı %20-%30 olarak bildirilmektedir. Erkek ve kadınlarda görülme sıklığı açısından fark yoktur (38).

2.6.3 Patoloji

ERM; fibroblast, makrofaj, miyofibroblast ve glial hücrelerden oluşan fibroselüler membranlardır. Primer ERM'lerde ve retina dekolman cerrahileri sonrası gelişen ERM'lerde RPE hücrelerine rastlanmıştır (39,40).

Smiddy ve ark. göre (39), primer ERM'de hakim hücre RPE hücresi iken, sekonder ERM'de fibröz astrositler hakim hücreler olarak yer almaktadırlar.

Hücrelerin retina yüzeyine ulaşması için ILM'den geçebilmeleri gerekmektedir.

Olguların %92'sinde arka vitre dekolmanı (AVD) görülmektedir (41,42). AVD, ILM bütünlüğünü bozarak çatlak oluşumuna yol açar. Oluşan bu çatlaklar lokal mediatörler aracılığıyla glial kökenli hücrelerin retinal yüzeye çıkarak prolifer olmalarına yol açmaktadırlar. Optik sinir başı ve retina büyük damarları boyunca ILM'nin devamlılığını kaybetmesi veya oldukça incilmesi sebebiyle bu defektler en sık bu alanlarda görülmektedir.

ERM'de fibröz astrositlerin daha ağırlıkta olduğu bulunmuş ve bu astrositlerin ILM yüzeyine yayılmasına retina yüzeyine paralel seyreden vitreal kollajen tip II demetlerinin neden olduğu gösterilmiştir (43). Kortikal hyalosit kaynaklı fibrosit, makrofaj ve miyofibroblastların membran kontraksiyonuna neden olarak altındaki retina yapısında distorsiyon ve ince kırışıklıklar meydana getirdiği gösterilmiştir (42,44,45) Geç dönem ERM'lerde hücresellik oldukça azalır, kollajenin hakim olduğu fibröz bir membran gelişir (46).

Bir diğer görüşe göre glial hücreler retina altında üretilmekte, hücre göçü, hücre bölünmesi veya hücrel hipertrofi ile çatlak ILM'yi geçerek ekstraretinal hedefe ulaşmaktadır (47).

Mayer ve ark., müller kökenli olduğunu düşündükleri 'nestin' adı verilen multipotent glial kök hücrelerin ERM oluşumundan sorumlu olabileceğini öne sürmüşlerdir (48).

İç ve dış segmentlerin (ISOS hattının) bozulması sessiz, uzun süreli veya ağır ERM göstergesi olarak düşünülmektedir (49).

2.6.4 Semptomlar

Hastaların çoğunluğu asemptomatiktir. Makulada distorsiyon, traksiyon, mikrodekolman, ödem oluşturarak ve aksoplazmik akımı engelleyerek görme keskinliğinde azalma ve metamorfopsi gibi ciddi semptomlara neden olur (50-52). Daha nadir olarak mikropsi , makropsi, santral fotopsi ve diplopi görülebilir (53).

Hastalar tipik olarak santral görmeyi engellediğinden şikayet ederler (pozitif skotom). Akut makuler puckerda olduğu gibi sekonder ERM'lerde histopatolojik olarak daha hızlı bir gelişim gösterdiğinden santral görme çok daha hızlı azalabilmektedir.

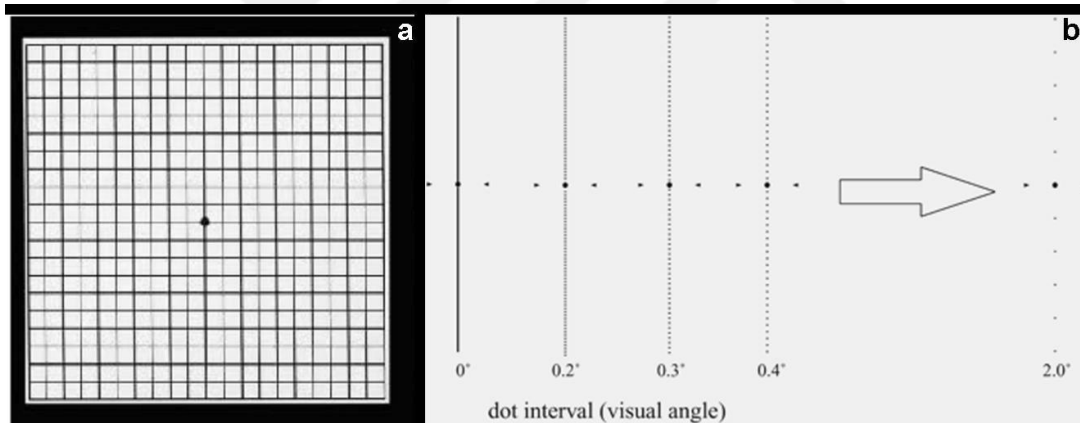
Metamorfopsi, cisimleri olduklarından daha farklı ve yamuk görmek anlamına gelmektedir. Düzensiz traksiyonlara bağlı retinal katlantılar (stria) ve fovea konlarının

dizilimindeki düzensizlik nedeniyle oluşur. Cisimleri olduklarından daha küçük veya büyük görme haline ise mikropsi ve makropsi denilmektedir. Fovea konularının birbirlerinden uzaklaşmaları halinde mikropsi, kümelenmesi halinde ise makropsi gelişir.

1947 yılında Amsler tarafından geliştirilen Amsler grid kartları (Şekil 2.10), metamorfopsinin objektif tanımlanması ve makula hastalıklarının takibinde kullanılmaktadır. Bu kartlar, 10 cm²'lik bir alanda, 33 cm mesafeden bakıldığında görme alanının 1 derecesine karşılık gelen 5 mm² 'lik 400 küçük kareden oluşmaktadır. Santral 10 derecelik görme alanının değerlendirilmesini sağlar.

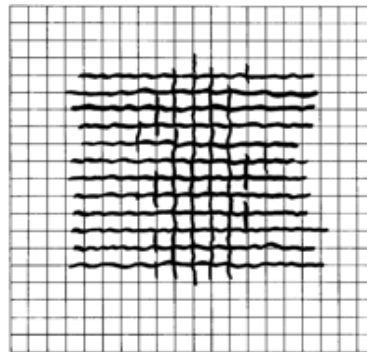
Amsler grid testinde, hastanın (refraktif kusuru düzeltilmiş olarak) yakın okuma mesafesinden kartın merkezindeki noktaya bakması istenir. Bu esnada 'grid' içerisinde yer alan düz çizgilerde herhangi bir dalgalanma görüp görmediği sorgulanır (Şekil 2.11). Hastanın beyanına dayanan bu test kalitatif özellik taşımaktadır. Ciddi katarakt veya korneal opasite gibi durumlar sonucu etkileyebilir (54).

Metamorfopsinin kantitatif değerlendirmesinin objektif olarak yapılabilmesi için Matsumoto ve ark. tarafından M-CHARTS (Metamorfopsi Kartları) sistemi geliştirilmiştir (54). M-chart ta 0,2 ila 2,0 derece arasında farklı görme açılarındaki noktalardan oluşan çizgiler mevcuttur ve bu test daha sensitif ve hastalar tarafından daha kabul edilebilir olmaktadır.



Şekil 2.10 a- Amsler grid testi

b- M-chart testi



Şekil 2.11 Amsler grid kartında çizgilerdeki dalgalanmalar hasta tarafından kartın üzerine çizilmiştir

2.6.5 Klinik Bulgular

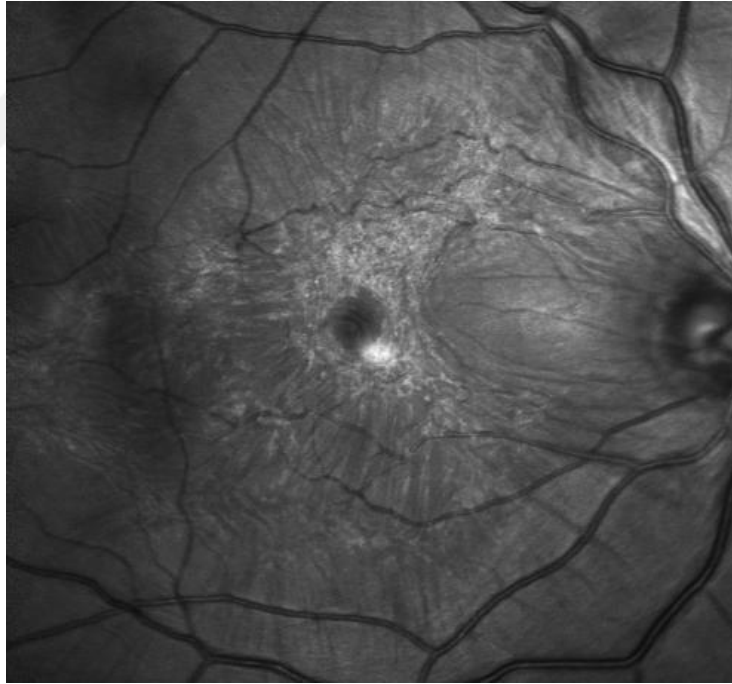
ERM'lerin klinik özellikleri; kalınlığı, lokalizasyonu ve kontraksiyon derecesine bağlı olarak çeşitlilik göstermektedir. Asemptomatik bir hastada selofan makulopati ince, düzgün yüzeyli, parlak refle görünümünde saptanabilir. ERM belirginleştikçe iç retina katlarında ince yüzeysel, ışınal katlantılar oluşur. Kalınlaşan ve opaklaşan membranlar damarlarda çekinti ve distorsiyon, tortiosite artışı ile retinal venlerde dilatasyon meydana getirir (Şekil 2.12) (50,55).

Makulada psödohol (yalancı delik) görünümüne ve lameller makula deliği oluşumuna yol açabilir (56).

ERM'nin traksiyonel gücüne bağlı olarak retinal damarlarda kaçak ve kaçağa bağlı retinada ödem, ödeme bağlı retinal kalınlaşma, gangliyon hücrelerinde aksoplazmik akımda staz nedenli pamuk atılmış tarzda lekelenmeler, daha da şiddetli traksiyon olursa damarlarda rüptüre bağlı retina iç katmanlarında punktat hemorajiler izlenebilir (57).

Makula distalinde yer alan primer ERM fovea ektopisine neden olabilir (58).

Fundus muayenesinde optik disk üzerinde ayrılmış peripapiller glial dokunun beyaz bir halka şeklinde görülmesi (Weiss halkası), AVD olduğunun göstergesi olabilir (59).



Şekil 2.12 Kırmızıdan yoksun (red free) fundus fotoğrafında damarlarda düzleşme ve tortiosite artışı

2.6.6 Muayene Yöntemleri

2.6.6.1 Refraksiyon Muayenesi

Makula hastalıklarının tanı ve takibinde düzeltilmemiş ve en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinin (EDGK) saptanması önemlidir. Görme azalması pozitif skotom ve metamorfopsi ile başlar. Görmenin hızla düştüğü akut bir progresyon döneminin ardından uzun süre aynı seviyede kalabilir. Vizyon hastaların ancak % 5'inde 0,1'in altına incek kadar kötüleşirken, çoğunluğunda 0,4'ün ve üstünde seyreder (60). Takiplerde meydana gelen görme keskinliği azalması cerrahi tedavi endikasyonu oluşturmaktadır.

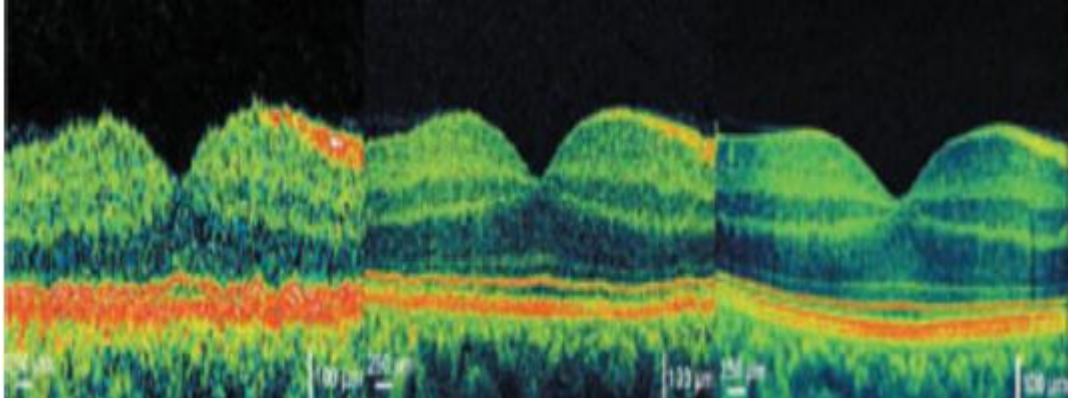
2.6.6.2 Oftalmoskopi

Topikal midriyatik bir ajan damlatılmasından yaklaşık 20 dakika sonra yapılacak olan direkt ya da indirekt oftalmoskopi yardımı ile membranlar saptanabilir. Retina sinir tabakasında ve yüzeydeki lezyonların daha iyi görülmesini sağlayan kırmızıdan yoksun (yeşil) ışıkla bakılması en ince membranların bile görülmesini sağlayacaktır. Fundoskopide; foveal ve perifoveal damarlarda düzleşme, kapillerlerde torsiyon, retinal striasyon, makuler heterotopya, psödohol görünümü, parsiyel veya komplet AVD, ILM kırışıklıkları veya parlaması, opak ya da pigmente ERM ve makula ödemi görülebilir. Diyabetik retinopati, fotokoagülasyon, geçirilmiş retinit ve vaskülitlere sekonder gelişen ERM'lerde mikroanevrizma, yumuşak eksüda, sert eksüda, neovaskülarizasyon gibi fundus bulguları izlenebilir. Ayrıca membranın fundoskopik görünümüne göre Gass sınıflaması yapılabilir.

2.6.6.3 Optik Koherans Tomografi (OKT)

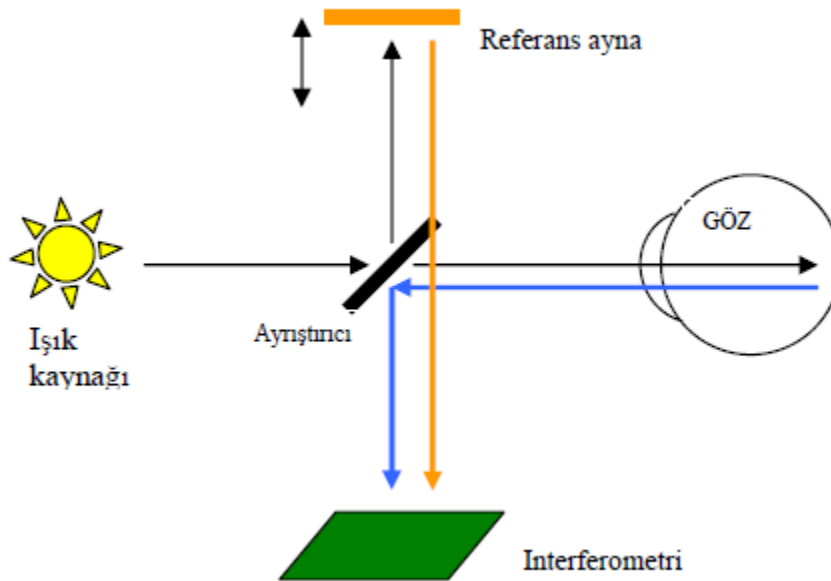
Doku katmanlarından yansıyan ışığın şiddetini ve yansıma gecikme zamanını ölçerek, biyolojik dokuların yüksek rezolüsyonda (1-15 mikron) tomografik kesit görüntülerini elde eden bir yöntemdir.

İlk kez 1991 yılında Huang ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (61). 1995 yılında OKT 1000, 2000 yılında OKT 2000, 2002 yılında OKT 3000 (Stratus OKT) ve en son 2006 yılında spektral OKT üretilmiştir (62). Önce kullanıma giren OKT cihazları zaman değişkenine bağımlı olarak "time domain" prensibi ile çalışmaktadırlar. Daha sonra ise göze giren ışığın karışık frekansına göre çalışan Fourier bağımlı "spektral domain" OKT üretilmiştir. Time domain OKT de refleksiyonlar tek tek kaydedilirken, spektral domain OKT tipinde ise tüm refleksiyonlar bir frekans spektrumu içinde kaydedilir. Böylelikle sensitivite 150 kat artar, tarama süresi 50 kat azalır (63,64) (Şekil 2.13).



Şekil 2.13 Aynı gözün Stratus OKT (solda), çok yüksek çözünürlüklü OKT (ortada) ve spektral OKT (sağda) ile elde edilen görüntüleri

Michealson interferometrisi aracılığı ile dokulara gönderilen ve farklı doku katmanlarından geri yansıyan infrared ışığın yansıma, gecikme zamanı ve şiddeti ölçülerek dokuların ve patolojilerin görüntüleri alınmaktadır. OKT sistemlerinde bulunan yüksek aydınlatmalı diyot (superluminescent diode, SLD) lazer ışık kaynağı, merkezi 820 nm'de olan 20 nm genişliğinde ışık yaymaktadır (65,66). Işık çok yüksek hızda olduğu için interferometri düzeneği tarafından ışığın yansırkenki gecikme süresi, bilinen bir örnek ile karşılaştırılarak ölçülür. İnterferometride; incelenen örnek, referans, ışık kaynağı ve dedektör kolu vardır. Referans kolundaki ayna sabittir.



Şekil 2.14 OKT'nin şematik çalışma prensibi.

(Referans ayna-ayırıştırıcı mesafesi değiştirilerek farklı derinlikte retinal dokulara ait farklı fazdaki dalgalar referans ışınla karşılaştırılabilir.)

Optik koherens tomografide görüntü, retina katmanlarının optik olarak farklı yansıtıcılıkta olması ile elde edilmektedir (Reflektivite). Retina sinir lifi tabakasında aksonal

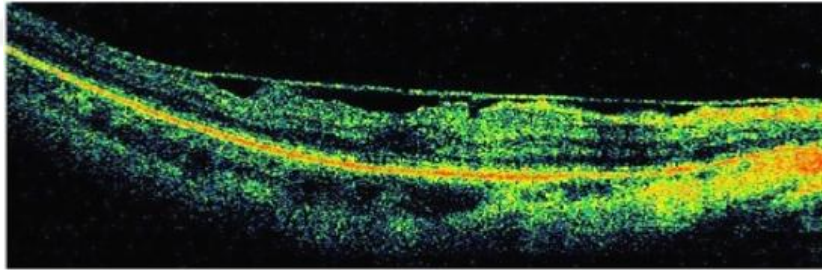
uzantıların çok olması, retina pigment epitelinde yüksek melanin pigment seviyesi ve koryokapillariadaki yüksek hemoglobin düzeyinden dolayı bu yapıların optik yansıtıcılığı yüksektir ve kırmızı ile gösterilir. Kırmızı renk (50db) hiperreflektif katmanları simgeler ve sinir lifi tabakası, iç pleksiform tabaka, dış pleksiform tabaka, fotoreseptör tabakası, RPE – koryokapillaris tabakası ve vasküler yapılar kırmızı renkte gözükür. Mavi renk (95db) ise hiporeflektif tabakaları gösterir. Vitreus, seröz sıvı, kistler, hemoraji, iç nükleer tabaka ve dış nükleer tabaka mavi renkte gözükür.

Koronal retina kesitleri ile retinal kalınlaşma, retina içi ve altı yapıların değişikliği, retina yüzeyinin değişiklikleri saptanabilir. Yeni yazılımlarla üç boyutlu görüntüler almak mümkündür.

2.6.6.3.1 ERM'de OKT Bulguları

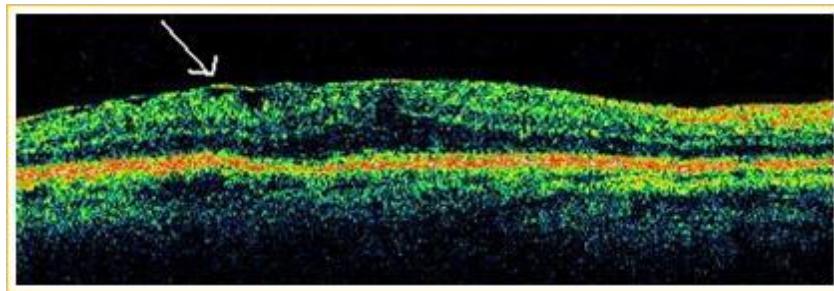
OKT; ERM başta olmak üzere bütün vitreoretinal yüzey hastalıklarında kalitatif ve kantitatif, objektif, kesitsel değerlendirme sağlayan, invaziv olmayan, temassız bir tanı yöntemidir. Biyomikroskopik fundus muayenesine göre çok daha hassas bir yöntemdir. Gallemore ve ark. biyomikroskopik muayenede hastaların %8'inde ERM saptarken, aynı hasta grubunda OKT ile hastaların % 30'unda ERM tespit etmişler (67). Retinal kalınlık ölçümünde OKT'nin hassasiyeti % 89 ve retinaya spesifik olabilme oranı % 96 olarak bulunmuştur (68).

ERM'lerin büyük çoğunluğu retinal yüzeye global olarak yapışıklık gösterirken bazıları fokal (şekil 2.15) yapışıklık gösterir (49, 53). Sekonder ERM'lerde fokal yapışıklıklar daha sık izlenir (69-70).



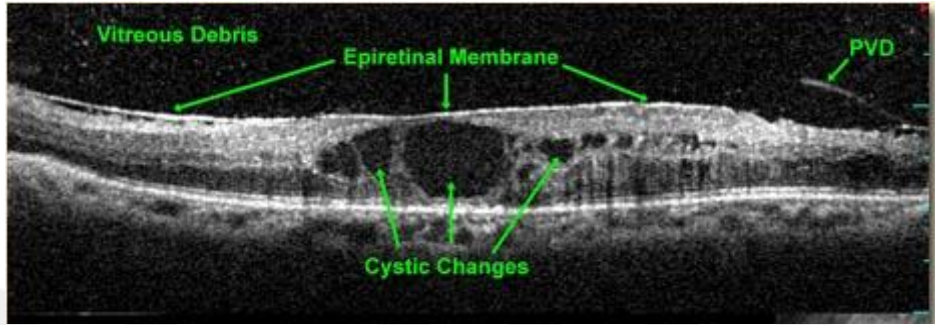
Şekil 2.15 Fokal yapışık ERM

- Epiretinal membranlar OKT kesitlerinde retina yüzeyine yerleşmiş, değişik noktalardan retinal yüzeye bağlantılar gösteren, hiperreflektan, bant şeklinde izlenirler (şekil 2.16).



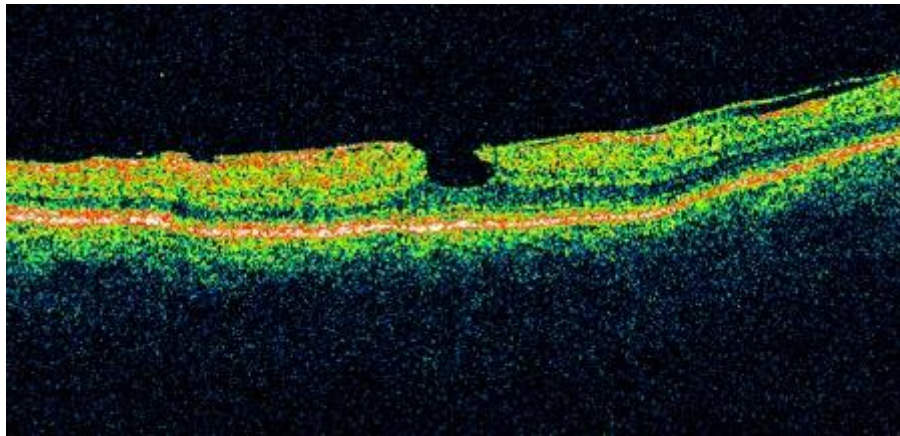
Şekil 2.16 ERM'ye ait hiperreflektif band, retina kalınlaşması.

- Foveal çukurluk düzleşmesi.
- Merkezi makula kalınlığı (MMK) artışı ve makula ödemi. Normal değer yaklaşık 150 mikron iken ERM'lerde ortalama 420 mikron olarak bulunmuştur (71).
- Intraretinal kistik formasyonlar (şekil 2.17). Gerçek bir kistik yapı olmayıp, retina iç tabakalarında %24 oranında subepiretinal alanlarda görülürler, çoğunlukla anjiyografik karşılıkları yoktur (71).



Şekil 2.17 Spektral OKT görüntüsünde ERM'ye bağlı kistik değişiklikler

- ERM kontraksiyonunun iç retina katlarında oluşturduğu distorsiyon, artmış foveal kalınlık.
- Maküler psödohol formasyonu (Şekil 2.18). Gerçek tam kat ya da lameller hollerden farklı olarak foveada fotoreseptör tabakası kalınlık ve yapı olarak korunmuştur ve ERM'ye bağlı olarak psödohol kenarlarında vitreal tarafa dikleşen kenarlar mevcuttur.
- ERM traksiyonuna sekonder gelişebilen lokalize seröz retina dekolmanı.



Şekil 2.18 ERM'ye bağlı psödohol görünümü

2.6.6.3.2 OKT Bulgularının Prognozla İlişkisi

ERM'nin erken evrelerinde OKT'de makulada belirgin bir kalınlaşma yoktur. Retina yüzeyinde yer yer düzensizlik görülebilir ve görme keskinliği henüz düşmemiştir. Bu durumda cerrahi endikasyon yoktur (72).

Azzolini ve ark. yaptıkları çalışmada opere olmamış ERM hastalarında fovea kalınlığı arttıkça görme keskinliğinin düştüğünü saptamışlar (73).

Massin ve ark.; başarılı membran soyulması ve vitrektominin ardından ameliyat öncesi (AÖ) ortalama 420 mikron olan kalınlığın ameliyat sonrası (AS) dönemde ortalama 300 mikrona kadar azalmakta olduğu gösterilmiştir (71). Aynı çalışmada görme keskinliğinin fovea çukurluğunun geri dönmesi ile çok korelasyon göstermediğini belirtmişlerdir. Literatürdeki pek çok çalışma iç segment/dış segment (ISOS) bandının korunmuş olduğu olgularda görme artışının daha fazla olduğu gösterilmiştir (49).

Makuler bölgede oluşan kalınlaşmaya mikrokistik dejenerasyonların eklenmesi halinde prognozun olumsuz etkilendiği ve ameliyat sonrası makula iyileşmesinin yavaşladığı düşünülmektedir (74).

2.6.6.4 Fundus Floresein Anjografi

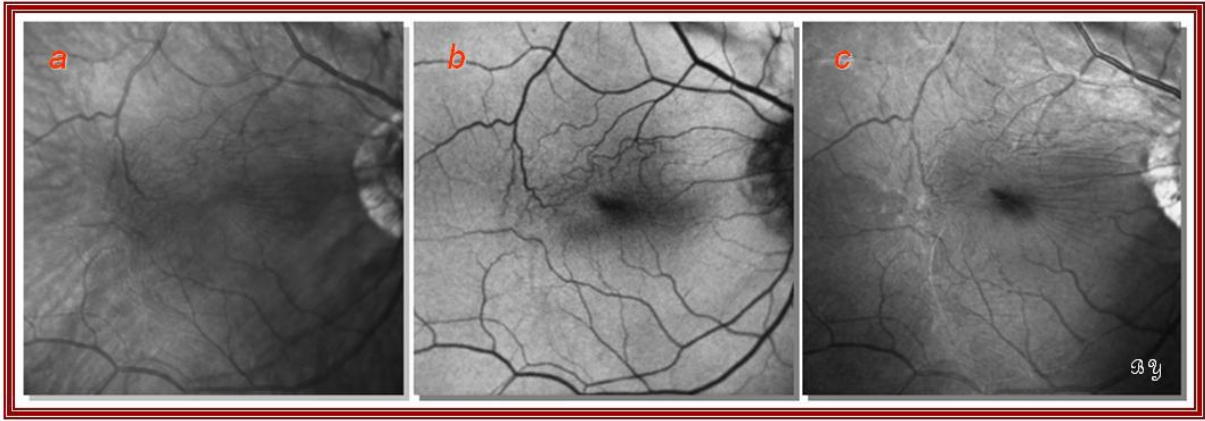
Floresans, moleküllerin kısa dalga boyu ile stimüle edildikleri zaman, absorbe ettikleri dalga boyundan daha uzun dalga boyuna sahip ışınlar yayabilme özelliğidir. Fundus floresein anjiografisinde (FFA) intravenöz yoldan verilen floresein molekülleri kullanılmaktadır. Floresein kanda % 70-80 oranında albümin gibi serum proteinlerine bağlanır. FFA; floresein maddesinin floresans özelliğinden faydalanıp, gözün damar sistemi içindeki sıvı dinamiğinin ve dokuların perfüzyonunun görüntülenmesi işlemidir. Kamera flaşından beyaz ışık sadece mavi ışığın geçmesine olanak tanıyan filtreden geçerek retinaya düşer, floresein molekülünü uyarması sonrası yeşil ışık salınır. Geri gelen yeşil ışık yeşil bariyer filtreden geçerek kameraya ulaşır. Görüntü siyah beyaz olarak dijital ortamda kayıt edilir.

FFA; retina damarlarında çekilme, düzleşme veya distorsiyon ve tortuosite artışını göstermede, foveal ektopiyi belirlemede, kapiller sızıntıları ve makula ödemi saptamada, psödoholün tam kat makula deliğinden ayrılmasında ve altta yatan RPE değişikliklerinin aydınlatılmasında oldukça etkindir.

Normal anjiogramda floresein akımı 4 ayrı evrede gerçekleşir:

- **Prearteriyel evre:** Bu evrede koroidal damarlar dolar ancak henüz santral retina arteri dolmamıştır.
- **Arteriyel evre:** Prearteriyel evrenin bir saniye sonrasında boyanın santral retina arterine girmesiyle başlar.
- **Arteriyovenöz (kapiller) evre:** Floreseinin venlerin lateral duvarlarında görüldüğü ve kapillerin tümüyle dolmasıyla karakterizedir.
- **Venöz evre:** Venöz dolum başlamıştır ve kendi içerisinde erken, orta ve geç diye üç bölüme ayrılmaktadır.

FFA öncesi çekilen renkli fundus fotoğrafları, fundus otofloresans görüntü, kızıl ötesi ve kırmızıdan yoksun görüntüler hastalığın evresi ve prognoz açısından bilgi vericidir (şekil 2.19).

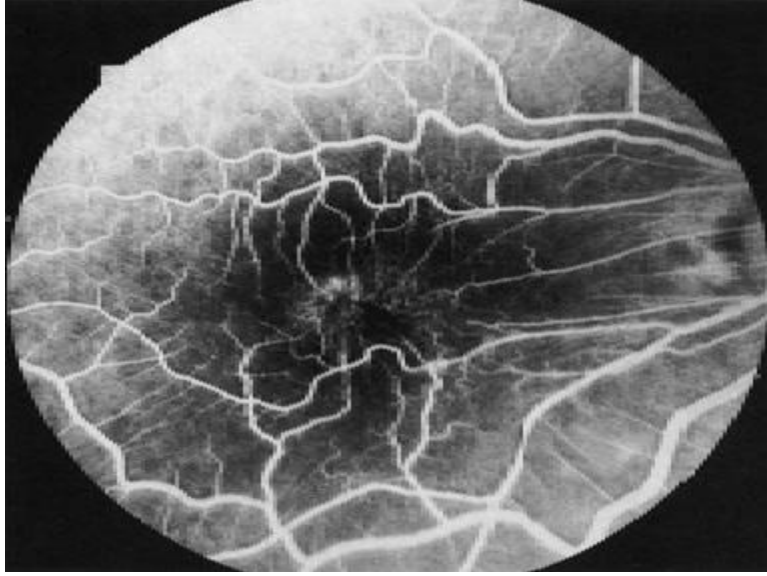


Şekil 2.19 a. kızıl ötesi, b. otofloresans, c. kırmızıdan yoksun görünüm

FFA'da görülebilecek kistoid makula ödemi (KMÖ) ve kapiller sızıntı, fovea bölgesinin anatomik ve fizyolojik özelliklerini kaybettiğini göstermekte ve kötü postoperatif prognoza işaret etmekte ve çeşitli hastalıkların ayırıcı tanısının yapılmasını sağlamaktadır (75).

2.6.6.4.1 ERM'de FFA Bulguları

- Retina damarlarında çekilme, düzleşme veya distorsiyon ve tortuosite artışı (şekil 2.20)
- Traksiyon kuvvetlerine sekonder damar permeabilitesinde bozulmalar ve kapiller sızıntı
- Makula ödeme bağlı geç dönem kistoid makula ödemi paterninde hiperfloresans
- Opak ERM varlığında floresans blokaj
- Kapiller disfonksiyon sonucu gelişen telenjektaziler ve bunlara bağlı sızıntılar
- Gerçek maküler holde görülen floresein sızıntısının olmadığı maküler psödohol görünümü
- RPE değişikliklerine bağlı pencere defektleri



Şekil 2.20 Damarlarda çekilme,düzleşme veya distorsiyon ve tortuosite artışı

Kadonosono ve ark. ERM hastalarının FFA'larında maküler kapiller mikrosirkülasyonu normal gözlere oranla anlamlı derecede azalmış olduğunu bulmuşlar. Bu bozulmanın fovea beslenmesini ve fonksiyonunu da etkilediğini saptamışlar. Membranın başarıyla soyulmasını takiben mikrosirkülasyonun da anlamlı derecede düzeldiğini göstermişlerdir (76).

2.6.7 Ayırıcı Tanı

Biyomikroskopik muayenenin ardında OKT ve FFA görüntülerine bakılarak, görme azalmasının ERM dışındaki nedenleri ortaya koyulabilir.

- Maküler hol ERM'de oluşabilen psödohol görünümüyle karışabilmektedir. OKT'de fovea merkezinin tam kat fotoreseptör tabakasının korunması ve FFA'da geç dönem floresein sızıntısının olmaması psödoholü destekler.
- Koroidal neovasküler membran (KNVM)
- Vitromaküler traksiyon sendromu
- RPE hamartomu
- Genç hastalardaki belirgin makula ışık refleksi
- Kistoid makula ödemi (KMÖ)
- Optik disk kabarıklığı

2.6.8 Tedavi

Machemer, ERM tedavisi için PPV ve membran soyulmasını ilk kez 1974 yılında tariflemiştir (77,78). Bu tedavi standart tedavi yöntemi olarak kabul edilmiş ve günümüze kadar gelişerek uygulanmıştır (79).

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 monooküler diplopi varlığında önerilmektedir (80).

Önceden cerrahiye karar vermek için hastanın görme keskinliğinin 0,1'in altında olması beklenirdi. Fakat son yıllarda vitreoretinal cerrahide yaşanan gelişmeler bu hastalarda cerrahi kararını daha erken verebilme imkanı yaratmıştır. Günümüzde pek çok göz kliniğinde EDGK düzeyi yaklaşık 0,6'nın altına düştüğünde ERM soyulması için makula cerrahisi planlanmaktadır (81,82).

Bir çalışmada, AÖ vizyonu 0,3'ten daha yüksek olan hastalarda AS son görme keskinliğinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (83). Erken dönemde yapılan cerrahi ile makula fonksiyonu ileri derecede bozulmadan müdahale edildiği için fovea fonksiyonlarının kalıcı biçimde bozulmadığı düşünülmektedir (83,84).

Ciddi metamorfopsi şikayeti olan hastalar çok daha iyi görme seviyelerinde bile opere edilebilmektedirler (53). Fakat yalnızca OKT bulgularına göre cerrahi endikasyon kararı verilmemektedir (83).

ERM hastalarının %1'inde, mevcut olan AVD'ler retina yüzeyinden ayrılarak beraberinde ERM ayrışmasına sebep olarak ERM'nin spontan rezolüsyonuna yol açabilir (85). Genç hastalarda fibroblastik aktivite daha fazla olduğundan ERM'lerdeki myofibroblastik traksiyon kuvvetleri, retinal adhezyon kuvvetinden fazla olabilmektedir. Böylece membran kendi kendine vitreoretinal yüzeyden ayrılıp rezolüsyona uğrayabilmektedir (86,87).

2.6.8.1 Cerrahi Yöntem

Kabul edilen standart cerrahi pars plana vitrektomi (PPV) ve ERM'nin ile soyulmasıdır (88). Cerrahi bitiminde periferik retina yırtığı veya diyaliz açısından indantasyonla periferik tarama ve gerekirse tamponadı koyularak sklerotomilerin kapatılması önerilmektedir (89).

Hastanın genel durumu ve cerrahi işlemin beklenen süresine göre lokal ya da genel anestezi uygulanarak yapılabilir.

PPV, klasik olarak ön pars planada hazırlanan sklerotomi yerlerinden uygulanır. Sklerotomiler, fakik gözlerde limbustan 3,5 mm, psödo-fakik gözlerde ise 3 mm uzaklıktan; 1 mm (19 Gauge (G)), 0,9 mm'lik (20 G) veya 0,6 mm (23 G) mikrovitreoretinal (MVR) bıçağı ile açılır ve operasyon sonunda suture edilerek kapatılır. Sutureasyona bağlı komplikasyonları önleyebilmek ve böylece hasta konforunu artırmak amacıyla 2002 yılında Fuji ve ark. 25 G transkonjonktival suture süz

vitrektomi (TSV) yöntemini geliştirdi (90). 25 G aletler oldukça elastik olduğundan iyi bir vitreus bazı temizliği gereken ağır olgularda bu teknik yetersiz kalmıştır. Günümüzde sıklıkla kullandığımız sütürsüz 23 G vitrektomi sistemi ilk olarak 2005 yılında Eckardt tarafından başarıyla kullanıldı (91,92).

Pars planadan girilen vitrektom ve ışık probu vasıtası ile öncelikle merkezi vitre temizlenir, buna “kor vitrektomi” de denmektedir. Hücre proliferasyonu ve buna sekonder retina traksiyonuna neden olabilecek herhangi bir artık kalmaması için, özellikle parsiyel AVD bulunan olgularda arka hyaloidin çıkartılması önemlidir. Arka hyaloidin intakt olup olmadığı intravitreal triamsinolon yardımıyla kontrol edilir (93,94).

Son zamanlarda ERM nüksünü azalttığı gerekçesiyle bazı çalışmalarda ILM soyulma işleminin de cerrahiye eklenmesi önerilmektedir (6,8,88).

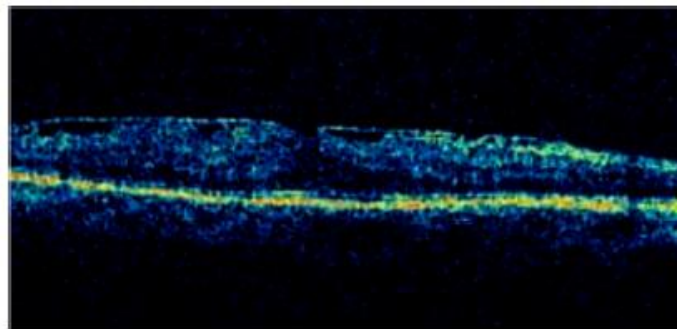
2.6.8.2 Kromovitrektomi

ILM ve ERM soyulması sırasında membranları daha iyi görebilmek ve ince bir yapıya sahip olan bu membranları tam olarak ayırabilmek için bazı boyalar kullanılmıştır (kromovitrektomi) (95). İndosiyanin yeşili (İSY), tripan mavisi (TM), triamsinolon asetonid (TA) ve brillant mavisi (BM) bu amaçla kullanılan boyalardandır (96,97).

İSY; ilk kullanılan boyalardan olup ekstraselüler matriks komponentlerine (Tip 4 kollajen, laminin, fibronektin) affinite göstererek bağlanır. Bu sebeple ILM'yi spesifik olarak boyar. Ancak gangliyon hücrelerine, optik sinire, glial hücrelere ve RPE hücrelerine toksik olduğu; görme alanı defekti ve görme keskinliğinde azalma yaptığı gerekçesiyle günümüzde tercih edilmemektedir (98).

TM; önceleri sadece katarakt cerrahisinde kapsül boyası olarak kullanılırken (99) günümüzde ERM'leri boyamak için kullanılmaya başlanmıştır (şekil 2.21) (96). Li ve ark. tripan mavisini hem İLM hem de ERM için kullanmışlar, tam bir soyulma elde ettiklerini ve İSY'ye göre daha güvenli olduğunu bildirmişlerdir (100). TM ile boyanmış ERM soyulmasının daha kolay ve daha az travmatize edici olduğu gösterilmiştir (53,95). %0,15'lik tripan mavisi yarı yarıya olacak şekilde %10'luk dekstrozla karıştırılır.

Son yıllarda “ifte Boyama Tekniği” olarak adlandırılan tripan mavisi ile ERM boyanıp soyulduktan sonra İSY ile ILM boyanıp soyulmaktadır. Fakat bu teknigin üstünlüğünü kanıtlayabilecek sonuçlar bildirilmemiştir (101-102).



şekil 2.21 Tripan mavisi ile boyanmış ERM görünümü

TA; diyabetik retinopati, retina ven dal ve kök tıkanması gibi hastalıklara bağlı olarak gelişen veya katarakt cerrahisi sonrası meydana gelen kistoid makula ödemi ve yaşa bağlı makula dejenerasyonu gibi klinik antitelerin tedavisinde intravitreal olarak; komplikasyon gelişen katarakt cerrahisinde vitre kalıntılarının tespitinde ön kamaraya verilerek (103) kullanılmaktaydı. İlk kez Peyman tarafından vitrektomi sırasında vitreus ve arka hyaloidin görüntülenmesinde başarıyla kullanılmıştır (104). TA, retina yüzeyine özel bir biyokimyasal adezyon göstermemekle birlikte partiküler yapısı sayesinde ERM, arka hyaloid ya da ILM üzerine çökmektedir (şekil 2.22- 2.23). Piyasada bulunan preparatlarının koruyucu madde içermesi sebebi ile psödoendofthalmi riski taşıması, katarakt ve glokom gelişimi olası komplikasyonları arasında sayılabilir.



Şekil 2.22 TA'nın intravitreal verilışı



Şekil 2.23 TA ile boyanmış ERM

BM; ILM'yi spesifik olarak boyarken ERM'de belirgin boyanma oluşturmaz. Yüksek doz kullanımda bile apoptozise yol açmadığı görülmüştür (94). Günümüzde ILM boyamada en sık kullanılan boyadır (105).

2.6.8.3 Membranların Soyulması

Membranların boyanarak daha görünür hale getirilmesinin ardından vitreoretinal cerrahi için dizayn edilmiş özel mikro forsepslerin (şekil 2.24) yardımıyla ERM ve ILM soyulur. Gerektiğinde “pinch” de denilen çimdikleme yöntemiyle ERM forceps içine sıkıştırılabilir.



Şekil 2.24 ERM ve ILM soyulmasında kullanılabilen endoforsepsler

ERM'nin soyulmasında bir başka alternatif yöntem ise Brazitikos ve ark.nın denedikleri Erbium:YAG laserle membranektomidir (106).

Pratik kullanımı sınırlı olan bir diğer teknik viskodiseksiyon yöntemidir. Bu teknikte membran-retina ara yüzüne viskoelastik materyal verilmekte, viskoelastik materyelin psödoplastisite özelliği ile membranın hidrolik diseksiyonu amaçlanmaktadır. Ancak cerrahın manipülasyon kontrolünün sınırlı olması ve retina hasarı riskinin yüksek olması nedeniyle pek tercih edilmemektedir (107).

2.6.8.4 Cerrahinin Sonlandırılması

Membranların soyulmasının ardından periferik retina ve arka kutup, vitreal traksiyonlar veya cerrahi aletlerle yapılan iyatrojenik retina yırtıkları açısından gerekirse indentasyon uygulanarak incelenmelidir. Retina yırtığı bölgeleri endodiatemi ya da endofotokoagülasyon kullanılarak tedavi edilir.

Özellikle ILM soyulan vakalarda C_3F_8 , SF_6 ve hava gibi internal tamponadlar kullanılabilir. Makula anatomisinin geri kazanılmasında etkili olabileceği içim ameliyat sonrası erken dönemde hastaya yüzüstü baş pozisyonu uygulaması söylenebilir. 20 G sisteminde sklerotomi bölgeleri ve konjonktiva 7/0 vikril suture ile kapatılır. TSV (25 G) uygulanan olgularda, giriş yerlerine pamuk çubukla kısa bir süre tamponlanmak yeterli olmaktadır.

2.6.9 Cerrahi Komplikasyonlar

ERM cerrahisi genellikle güvenli ve etkili bir cerrahidir, nadiren komplikasyonlar görülebilir (89,108).

ERM cerrahisinden sonra meydana gelen nükleer katarakt, olguların yaklaşık %60'ında görülür ve en sık rastlanan komplikasyondur. Vitrektomiye takiben 6. ay

itibari ile hızlanan nükleer skleroz genellikle ilk yılın sonunda katarakt cerrahisini gerektirir (109).

İyatrojenik periferik retina yırtığı %5–6 oranında (110), retina dekolmanı gelişme riski %3-14 (111,112) arasında bildirilmiştir. Retina dekolmanları rezidüel vitreoretinal traksiyonlara bağlı olarak gelişmektedir. Bu nedenle cerrahi sırasında periferik yırtık taraması mutlaka yapılmalıdır.

Ameliyat sonrası nüks oranları %3 ila %12 arasında bildirilmiştir ve primer ERM'ler için bu oran daha düşüktür (%5'den az) (111,113) 40 yaşından büyük olanlar (114) ve ILM soyulan olgularda nüksler daha az izlenmektedir (50,53,55,56,115).

Endoftalmi oranı çok düşük olup %0.7'den azdır.

Ameliyat sırasında kullanılan iluminasyona bağlı fototoksisite, manipülasyonlar sırasında olan mekanik travma, ILM boyanmasında kullanılan İSY'nin toksik etkisinden dolayı RPE anormallikleri, fototoksisite ve görme alanı kayıpları oluşabilmektedir.

ERM soyulmasının ardından özellikle damarlar üzerindeki sıkı bağlantı bölgelerinde peteşi tarzında kanamalar görülebilir tedavi gerektirmezler.

Ameliyat sonrası retinada beyaz alanlar şeklinde görülen retina iskemisi, ganglion hücrelerinin aksoplazmik akımının bozulmasına bağlı olarak gelişir ve ameliyat sonrası yaklaşık 1 haftada spontan olarak düzelir.

Cerrahi sonrası geçici göz içi basıncı (GİB) yükselmeleri olabileceği gibi gaz veya silikon verilen afak gözlerde pupiller blok glokomu oluşabilir.

YÖNTEM

3.1 ÇALIŞMANIN TASARIMI

Bu retrospektif çalışma İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir.

3.2. TANIMLAR

Çalışmaya Retina kliniğinde takip edilen ve Eylül 2011 ile Temmuz 2014 tarihleri arasında epiretinal membran (ERM) nedeniyle pars plana vitrektomi (PPV) ve membran soyulması ameliyatı yapılan hastalar dahil edilmiştir. En az 6 aylık takibi bulunmayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

ERM tanısı, fundoskopik muayene ve optik koherans tomografi (OKT) görüntülerine dayanılarak konulmuştur. Olgular fundoskopik muyenedeki morfolojilerine bakılarak Gass sınıflaması kullanılarak sınıflandırıldı:

Evre 0: Selofan makulopati

Evre 1: Yüzey kırıştırıcı makulopati

Evre 2: Makuler pucker olarak isimlendirildi.

Hastaların kayıtlı dosyalarından yaş, cinsiyet, sistemik ve oküler hastalıkları, ameliyat öncesi (AÖ) ve sonrası (AS) takiplerde en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EDGK), ön segment ve fundus muayene bulguları, göz içi basınçları (GİB), klinik semptomları, semptomların süresi, OKT bulguları, uygulanan cerrahi teknik ve cerrahiye bağlı gelişen komplikasyonlar kaydedildi. Herhangi bir oküler hastalığı olmayan epiretinal membranlar primer (grup 1), bilinen başka bir hastalığa bağlı oluşan epiretinal membranlar sekonder (grup 2) olarak gruplandırıldı.

Hastaların görme keskinliği Snellen eşeli ile, göz içi basınçları (GİB) aplanasyon tonometresi ile değerlendirildi. Fundus muayeneleri 90 D lenslerle biyomikroskopta yapıldı. Biyomikroskopik incelemede, lensin durumu, fakik hastalarda katarakt varlığı veya gelişimi subjektif olarak değerlendirildi.

ERM'lerin yapısı, retina yüzeyiyle ve arka hyaloidle olan ilişkisi, merkezi makula kalınlığı (MMK), fovea kontürü (FK), psödohol varlığı ve intraretinal kist oluşumu; 2011-2013 yılları arasında Stratus OCT (Zeiss); 2013-2015 yılları arasında 3D 2000 OCT (Topcon) cihazı ile değerlendirildi. MMK, hastaların OKT horizontal kesitlerinde fovea merkezindeki vitreomakuler yüzey ve retina pigment epiteli arasındaki mesafe ölçülerek saptandı. Gerekli görülen olgularda fundus floresein anjiyografi (FFA) çekildi.

Operasyon öncesinde cerrahinin olası riskleri ve faydaları hakkında tüm hastalara ayrıntılı bilgi verildi ve Helsinki deklarasyonuna uygun olarak düzenlenmiş aydınlatılmış onam formları imzalatıldı.

Cerrahi tedavi sonrası EDGK'de artış "fonksiyonel başarı", OKT'de makula kalınlığının regresyonu, foveal kontür düzenliliği ve fundus bulgularında ERM rekürrensini olmaması "anatomik başarı" olarak değerlendirildi.

3.3. ÇALIŞMA

Retina kliniğinde ERM tanısıyla takip edilen hastalardan görme keskinliği 0,5'in altına düşen, metamorfopsi şikayeti artan, membran morfolojisi gittikçe bozulanlara Retina kliniğinde çalışmakta olan iki ayrı hekim tarafından cerrahi tedavi uygulandı.

Bütün ameliyatlar HS Möller Wedel ameliyat mikroskobu ve DORC Associate vitrektomi cihazı ile gerçekleştirildi. Operasyonların büyük bir kısmı tek bir cerrah (%94.6) tarafından olmak üzere iki farklı cerrah tarafından yapıldı.

Bütün ameliyatlar genel anestezi altında gerçekleştirildi. Cerrahi öncesi göz ve çevresi polivinilpirolidon iyot % 10 solüsyonuyla temizlendi. Cerrahi 23 gauge 3 port pars plana vitrektomi ile yapıldı. Sklerotomiler psödo-fakik gözlerde limbustan 3 mm, fakik gözlerde 3,5 mm uzaklıktan olacak şekilde ayarlandı. Vitreusun merkezi kısmı temizlendikten sonra arka hyaloidin triamsinolon enjeksiyonu yardımıyla dekole edildi.

ERM'nin daha iyi görünmesi ve sınırlarının belirlenmesi amacı ile tripan mavisi kullanıldı. Membranlar mikroforsepsler yardımı ile tutuldu ve tanjansiyel bir hareketle hastaların tümünde retina yüzeyinden ayrılarak soyuldu. Kırk sekiz gözde brillant mavisi kullanılarak ILM boyandı ve soyuldu.

Membranların soyulmasının ardından periferik retina iyatrojenik yırtıklar açısından incelendi. Retina periferinde yırtık saptanan hastalarda ameliyat sırasında endolazer uygulanarak yırtık çevrelendi.

Gerekli görülen olgularda hava, SF6, C3F8 gazları tamponad olarak tercih edildi.

Ameliyat bitiminde sklerotomi yerleri 7/0 poliglaktin sütür ile kapatıldı. Subkonjonktival deksametazon ve moksifloksasin enjeksiyonu ile operasyon sonlandırıldı. Tüm hastalar 8x1 deksametazon, 8x1 moksifloksasin ve 3x1 sikloplejin damla reçete edilerek taburcu edildi. Hastalar 1.hafta, 1. ay, 6. ay, 1. yıl ve 2. yılda kontrole çağrıldı.

3.4. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan, en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Smirnov test ile kontrol edildi. Nicel verilerin analizinde Mann-Whitney U test kullanıldı. Nitel verilerin analizinde Ki-kare testi, Ki-kare koşulları sağlanmadığında Fischer testi kullanıldı. Tekrarlayan ölçümlerin analizinde Wilcoxon testi kullanıldı. Tüm istatistiksel analizlerde "p" değerinin < 0,05 olması anlamlı kabul edildi. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanıldı.

BULGULAR

4.1 DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Çalışmaya 50 hastanın 51 gözü dahil edildi. Yirmibeşi erkek (%50) olan hasta grubunun yaşları 32 ile 90 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması $69,5 \pm 9,6$ idi (Tablo 4.1). Çalışmaya dahil edilen 51 gözün 31'i (%62) sağ, 18'i (%36) sol, 1'inin (%2) ise her iki gözü ERM nedeniyle opere edilmişti. (Tablo 4.2)

Hastalar sistemik hastalık açısından incelendiğinde 27 hastada (%54) hipertansiyon (HT), 28 hastada (%56) diyabetes mellitus (DM) (21 tanesi tip 2 DM, 1 tanesi tip 1 DM), 19 hastada (%38) astım, koroner arter hastalığı ve guatr gibi diğer sistemik hastalıklar mevcut idi. (Tablo 4.2)

Tablo 4.1 Hastaların yaş özellikleri

	Min-Mak	Ort.±s.s.
Yaş	32,0 - 90,0	69,5 ± 9,6

Tablo 4.2 Demografik özellikler ve sistemik hastalık varlığı

		N	%
Cinsiyet	Kadın	25	50,0%
	Erkek	25	50,0%
HT	Var	27	54,0%
	Yok	23	46,0%
DM	Var	28	56,0%
	Yok	22	44,0%
Diğer Sistemik Hastalık	Var	19	38,0%
	Yok	31	62,0%
Hangi Göz	Sağ	31	62,0%
	Sol	18	36,0%

Bulgular

Hastaların tanımlayıcı bulguları, primer veya sekonder grupta olmalarına göre ayrıldığında, DM hastalarının sekonder ERM grubunda anlamlı olarak yüksek çıktığı görüldü ($p=0,000$). (Tablo 4.3)

Cinsiyet ve diğer sistemik hastalıklara sahip olma açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. (Tablo 4.3)

Primer grupta anlamlı olarak sağ gözün daha fazla olduğu görüldü ($p=0,019$). (Tablo 4.3)

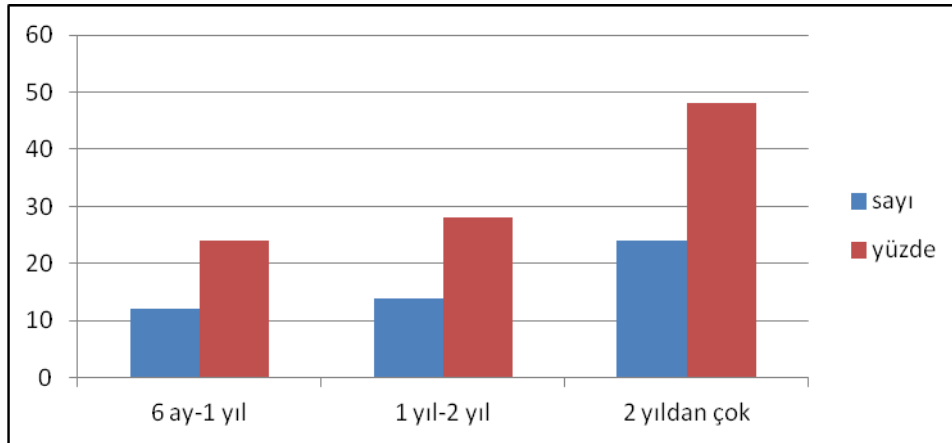
Tablo 4.3 Demografik özelliklerin ve sistemik hastalık dağılımının gruplara göre değişimi

		Primer ERM		Sekonder ERM		p
		N	%	N	%	
Yaş		71,7 ± 8,3 *		65,9 ± 10,8*		0,060
Cinsiyet	Kadın	17	53,1%	8	42,1%	0,447
	Erkek	15	46,9%	11	57,9%	
HT	Var	19	61,3%	8	42,1%	0,232
	Yok	12	38,7%	11	57,9%	
DM	Var	11	35,5%	17	89,5%	0,000
	Yok	20	64,5%	2	10,5%	
Diğer S. Hastalık	Var	15	46,9%	4	21,1%	0,065
	Yok	17	53,1%	15	78,9%	
Hangi göz	Sağ	24	75,0%	8	42,1%	0,019
	Sol	8	25,0%	11	57,9%	

Mann-whitney u test / Ki-kare test

* yaş ortalaması ± standart sapma.

Oniki hasta (%24) 6 ay ile 1 yıl arası, 14 hasta (%28) 1 ile 2 yıl arası, 24 hasta (%48) ise 2 yıldan daha fazla süre takip edildi. Ortalama takip süresi 19 ay idi. (Grafik 4.1)

Grafik 4.1 Hastaların takip sürelerine göre dağılımı

4.2 AMELİYAT ÖNCESİ MUAYENE BULGULARI

Membranların oluşum mekanizması ve etiolojisine bakıldığında 32 gözde (% 62,7) membran oluşumunda bilinen bir etiolojik faktör bulunamadı ve primer ERM olarak değerlendirildi. Ondokuz gözde (% 37,3) bilinen farklı ERM etiolojilerine anamnez ve muayene bulgularında rastlanabildi ve sekonder ERM sınıfına dahil edildi. (Tablo 4.4)

Sekonder ERM sınıfına dahil olan 19 gözden 15'inde (%78,9) neden olarak diyabetik retinopati (DRP), 2'sinde (%10,5) retina ven tıkanıklığı (RVT), 2'sinde (%10,5) daha önce geçirilmiş retina dekolmanı (RD) operasyonu gösterildi. (Tablo 4.4)

Tablo 4.4 ERM sınıfı ve sekonder ERM nedenleri

		n	%
ERM sınıfı	Primer	32	62,7%
	Sekonder	19	37,3%
Sekonder ERM Nedeni	DRP	15	78,9%
	RVT	2	10,5%
	RD	2	10,5%

Hastaların ERM dışındaki göz hastalıklarına bakıldığında 5'inde (%9,8) glokom, 3'ünde (%5,9) yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD) vardı. (Tablo 4.5)

Primer ve sekonder grup arasında ek göz hastalığına sahip olma açısından anlamlı bir fark yoktu ($p > 0,05$). (Tablo 4.5)

Çalışmadaki 50 hastanın 12'sinin (%24) diğer gözünde de ERM bulunurken, yalnız 1 olguda bilateral cerrahi uygulandı. (Tablo 4.5)

Bulgular

Diğer gözdeki ERM varlığı gruplar arasında anlamlı farklılık göstermiyordu ($p > 0,05$). (Tablo 4.5)

Olgular ERM morfolojilerine göre sınıflandırıldığında, 35 gözün (%68,6) evre 1 -yüzey kırıştırıcı makulopati-, 16 gözün (%31,4) evre 2 -makuler pucker- olduğu saptandı. Ameliyat edilen gözler arasında Evre 0 -selofan makulopati- olan göz yoktu.

Primer grupta anlamlı olarak evre 1 saptanırken, sekonder grupta evre 2 anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,000$). (Tablo 4.5)

Optik koherans tomografi (OKT) kullanılarak yapılan görüntülemeye, 51 gözün 7'sinde (%13,7) psödohol olduğu görüldü. Psödohol varlığı iki grup arasında anlamlı fark göstermemekteydi ($p=0,176$).

Yirmisekiz gözde (%54,9) ERM'nin retinaya fokal yapışık olduğu izlenirken, 23 gözde (%45,1) global yapışıklık mevcuttu. (Tablo 4.5)

İki grubun ameliyat öncesi OKT bulguları karşılaştırıldığında; membranın retinaya yapışıklığı ve fovea kontürünün düzgünlüğü açısından anlamlı fark yoktu. (Tablo 4.5)

Sekonder ERM'lerde fokal yapışıklığın daha fazla olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur (67-68).

On gözde (%13) AÖ KMÖ mevcuttu. Bu olgular sekonder ERM grubunda olup 2'si RVT, 8'i DMÖ tanısıyla da kliniğimizde takip edilmekteydi. Bunların 3'üne AÖ intravitreal ranibizumab (IVR) enjeksiyonu yapıldı (Birine 2 doz, diğer ikisine 3'ten fazla). Dokuz göze AS IVR yapılmaya devam edildi (Her birine en az 3 doz).

Tablo 4.5 Ameliyat öncesi bulguların gruplara göre değişimi

		Primer ERM		Sekonder ERM		Toplam	p
		n	%	n	%	n	
Oküler Hastalık	Glokom	2	6,3%	3	15,8%	5	0,988
	YBMD	3	9,4%	0	0,0%	3	
	Yok	27	84,4%	16	84,2%	43	
Diğer Göz	ERM Var	8	25,0%	5	26,3%	13	0,917
	ERM Yok	24	75,0%	14	73,7%	38	
Gass Evresi	Y. Kırıştırıcı Makulapati	30	93,8%	5	26,3%	35	0,000
	Makuler Pucker	2	6,3%	14	73,7%	16	

Bulgular

Psödohol	Var	6	18,8%	1	5,3%	7	0,176
	Yok	26	81,3%	18	94,7%	44	
OKT Bulguları	Fokal Yapışık	18	56,3%	10	52,6%	28	0,802
	Global Yapışık	14	43,8%	9	47,4%	23	
AÖ Fovea Kontürü	Düzgün	18	56,3%	12	63,2%	30	0,628
	Bozuk	14	43,8%	7	36,8%	21	

Biyomikroskopide hiçbir olguda belirgin oküler yüzey hastalığı saptanmadı. Olguların 30'u fakik (%58,9), 21'i (% 41,2) psödofakikti. Fakik gözlerin 8'inde katarakt, 16'sında nükleer skleroz mevcutken, 6'sında (%11,8) katarakt saptanmadı. (Grafik 4.2)

Grafik 4.2 Ameliyat öncesi lens durumu



Tüm hastaların AÖ ortalama EDGK'si $0,17 \pm 0,11$ olarak bulundu (Tablo 4.6).

Primer grupta AÖ EDGK'nin sekonder gruptan anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü ($p=0,025$). (Tablo 4.7)

Tüm hastaların ortalama GİB $15,4 \pm 3,1$ mmHg idi ve iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi ($p> 0,05$). (Tablo 4.7)

Ortalama MMK ise $398,3 \pm 120,9$ olarak belirlendi. (Tablo 4.6)

En düşük MMK 190μ iken en yüksek MMK 740μ idi. (Tablo 6) MMK'si 740μ olan ve ameliyat öncesi KMÖ için intravitreal enjeksiyon yapılan hasta sekonder ERM grubunda idi.

İki grup arasında AÖ MMK açısından anlamlı fark saptanmadı ($p> 0,05$). (Tablo 4.7)

Tablo 4.6 Ameliyat öncesi ortalamalar

	Ort.±s.s.	Min-Mak
Görme Keskinliği	0,17 ± 0,11	0,02 - 0,40
Merkezi Makula Kalınlığı	398,3 ± 120,9	190,0 - 740,0
Göz İçi Basıncı	15,4 ± 3,1	11,0 - 27,0

Tablo 4.7 Ameliyat öncesi ortalamaların gruplara göre dağılımı

	Primer ERM		Sekonder ERM		p
	Ort. ± s.s.	(Min-Mak)	Ort. ± s.s.	(Min-Mak)	
Görme Keskinliği	0,19 ± 0,11	0,0 - 0,4	0,13 ± 0,11	0,02 - 0,40	0,025
Göz İçi Basıncı	14,9 ± 2,5	12 - 22	16,3 ± 3,8	11,0 - 27,0	0,202
Santral Makula Kalınlığı	379,1 ± 112,1	190 - 670	430,7 ± 131,0	220,0 - 740,0	0,173

4.3 AMELİYAT BULGULARI

Otuzbeş gözde (%68,6) sadece pars plana vitrektomi (PPV) uygulanırken, AÖ kataraktı olan 8 gözde (%15,7) aynı seansta PPV'ye ek olarak Fako ile katarakt ekstraksiyonu ve göz içi lens (GİL) yerleştirilmesi yapıldı. (Tablo 4.8)

Vitreus temizliği ve arka hyaloid dekolmanı yapıldıktan sonra 48 gözde (%94) %0,15'lik tripan mavisi yarı yarıya olacak şekilde %10'luk dekstroz içinde sulandırılıp makulaya yakın olarak vitre içine enjekte edildi ve üç dakika bekletildi. Üç gözde (%5) ise ERM hava altında tripan mavisi ile boyandı. Ardından boya aspire edildi ve ERM soyuldu. Kırksekiz gözde (%94) ILM brillant mavisi ile boyanmasının ardından soyuldu. ILM soyulan gözlerin tamamı aynı cerrah tarafından ameliyat edildi.

Ameliyat sırasında yırtık saptanan 10 göze (%19) ilave argon lazer fotokoagülasyon yapıldı. (Tablo 4.8)

Ameliyatların sonunda 33 göze (%64,7) tamponad olarak hava, 14 göze SF₆ (%27,5) ve 4 göze (%7,8) C₃F₈ gazı verildi. Hiçbir olguda silikon yağı kullanılmadı. (Tablo 4.8)

Tablo 4.8 Ameliyat sırasındaki bulgular

		n	%
Tedavi	Sadece PPV	35	68,6%
	PPV+FAKO	6	11,8%
	PPV+Argon	8	15,7%
	PPV+FAKO+Argon	2	3,9%
ILM Soyulması	Evet	48	94,1%
	Hayır	3	5,9%
Tamponad	Hava	33	64,7%
	SF ₆	14	27,5%
	C ₃ F ₈	4	7,8%

4.4 AMELİYAT SONRASI BULGULAR

AS hastaların tamamında metamorfopsi şikayetleri geriledi.

AS 2. yılda tüm hastaların ortalama EDGK'si $0,40 \pm 0,25$ idi. (Tablo 4.9)

Tablo 4.9 Ameliyat sonrası bulgular

	Min-Mak	Ort.±s.s.
Görme Keskinliği		
AÖ	0,02 - 0,40	0,17 ± 0,11
AS 1.Ay	0,02 - 0,80	0,27 ± 0,19
AS 6.Ay	0,01 - 1,00	0,40 ± 0,25
AS 1.Yıl	0,00 - 1,00	0,43 ± 0,29
AS 2.Yıl	0,00 - 1,00	0,40 ± 0,25
Göz İçi Basıncı		
AÖ	11,0 - 27,0	15,4 ± 3,1
AS	8,0 - 24,0	15,2 ± 2,7

Merkezi Makula Kalınlığı

AÖ	190,0 - 740,0	398,3 ± 120,9
AS 1.Ay	110,0 - 480,0	286,6 ± 82,5
AS 6.Ay	60,0 - 431,0	263,0 ± 81,8
AS 1.Yıl	60,0 - 509,0	252,4 ± 100,8
AS 2.Yıl	50,0 - 470,0	249,0 ± 103,3

EDGK primer ve sekonder grupta ayrı ayrı incelendiğinde; AÖ, AS 1. ay ($p=0,035$) ve 6. aydaki ($p=0,003$) EDGK ortalamaları primer grupta anlamlı olarak daha yüksekti. (Tablo 10) Ancak 1. ve 2. yıldaki ortalama EDGK arasında iki grup arasında anlamlı fark yoktu ($p> 0,05$). (Grafik 4.3)

Primer grubun daha hızlı iyileşme gösterdiği görüldü, ancak nihai görme keskinlikleri açısından iki grup arasında anlamlı fark yoktu. (Tablo 4.10)

AÖ ile karşılaştırıldığında hem primer hem de sekonder grupta, AS 1. ay, 6. ay, 1 yıl ve 2. yılda EDGK'de artış yönünde anlamlı değişim saptandı. Primer grupta AÖ'ye göre AS 6. aydaki görme keskinliği değişimi anlamlı olarak daha yüksekti. (Tablo 4.10)

AS 2. yıldaki görme keskinliğinin 1. yıla göre azalmış olmasının nedeni, AÖ nükleer sklerozu olan hastaların sklerozlarının progresyonu ve kataraktı olmayan hastalarda katarakt gelişimi olarak açıklanabilir. Bu hastaların 3'ü hariç tamamı primer grupta yer almaktaydı.

Tablo 4.10 Ameliyat sonrası görme keskinliğinin gruplara göre dağılımı

	Primer ERM		Sekonder ERM		p
	Ort.±s.s.	Min - Mak	Ort.±s.s.	Min - Mak	
Görme Keskinliği					
AS	0,19 ± 0,11	0,0 - 0,4	0,13 ± 0,11	0,02 - 0,40	0,025
AS 1.Ay	0,31 ± 0,21	0,0 - 0,8	0,19 ± 0,14	0,02 - 0,50	0,035
AS 6.Ay	0,48 ± 0,25	0,0 - 1,0	0,26 ± 0,18	0,03 - 0,70	0,003
AS 1.Yıl	0,49 ± 0,30	0,0 - 1,0	0,33 ± 0,27	0,05 - 1,00	0,094
AS 2.Yıl	0,47 ± 0,32	0,0 - 1,0	0,42 ± 0,32	0,10 - 1,00	0,669

Bulgular

AÖ'ye Göre Değişim

AS 1.Ay	0,12 ± 0,21	-0,4 - 0,7	0,06 ± 0,11	0,10 - 0,40	0,299
---------	-------------	------------	-------------	-------------	-------

Değişim p	0,004	0,020
------------------	--------------	--------------

AS 6.Ay	0,29 ± 0,26	-0,4 - 0,9	0,13 ± 0,12	0,00 - 0,50	0,003
---------	-------------	------------	-------------	-------------	--------------

Değişim p	0,000	0,000
------------------	--------------	--------------

AS 1.Yıl	0,29 ± 0,29	-0,4 - 0,8	0,23 ± 0,20	0,03 - 0,68	0,213
----------	-------------	------------	-------------	-------------	-------

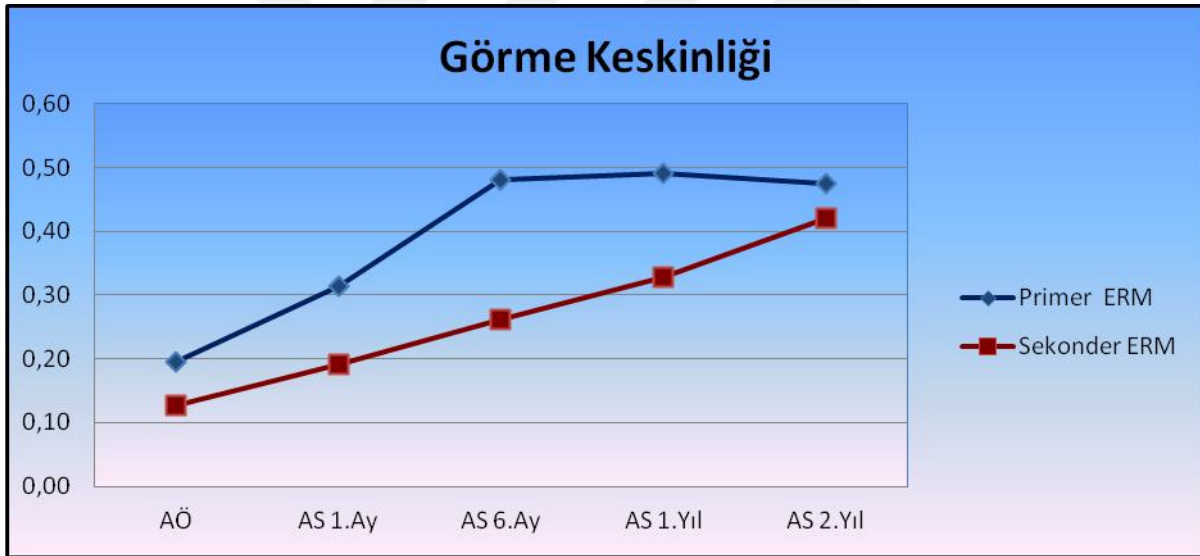
Değişim p	0,000	0,000
------------------	--------------	--------------

AS 2.Yıl	0,28 ± 0,32	-0,4 - 0,8	0,29 ± 0,22	0,07 - 0,60	0,810
----------	-------------	------------	-------------	-------------	-------

Değişim p	0,003	0,012
------------------	--------------	--------------

Mann-whitney u test / Wilcoxon test

Grafik 4.3 Görme keskinliğinin gruplara göre dağılımı

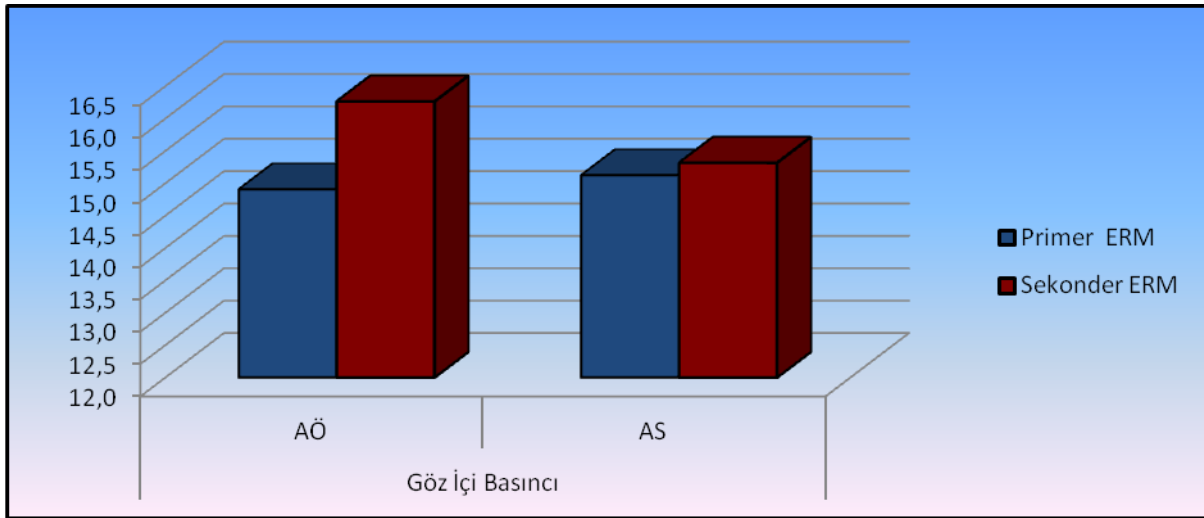


Çalışmadaki tüm olguların AS göz içi basınçları, AÖ'ye göre değişim göstermemektedir. AÖ ortalama GİB $15,4 \pm 3,1$ mmHg iken; AS ortalama GİB $15,2 \pm 2,7$ mmHg olarak saptanmıştır. (Tablo 4.9)

AÖ 5 hastada glokom hastalığı mevcuttu ve hastalar topikal antiglokamatöz kullanmaktaydı. AS takiplerinde GİB progresyonu izlenmedi. 1 hastada AS glokom gelişti ve glokom birimine yönlendirildi.

Hastaların GİB'leri primer ve sekonder grup arasında AÖ ve AS dönemde anlamlı farklılık göstermemiştir. (Grafik 4.4)

Her iki grupta da AÖ'ye göre AS'deki değişim anlamlı değildi.

Grafik 4.4 Göz içi basıncının gruplara göre dağılımı

Tüm hastalarda AÖ $398,3 \pm 120,9 \mu$ olan merkezi makula kalınlığı (MMK) ortalaması, AS'de aylara göre giderek azalmış ve 2. yıl sonunda ortalaması $249,0 \pm 103,3 \mu$ olarak bulunmuştur. (Tablo 4.9)

AÖ primer ve sekonder ERM grubunda MMK açısından anlamlı bir fark bulunmazken; sekonder grubun ortalama MMK'sı daha yüksekti (410μ). AS sekonder grupta MMK, primer gruba göre daha hızlı ve anlamlı bir düşüş göstermiştir. AS 1. ay, 6. ay ve 1.yıl sonunda sekonder grupta MMK, primer ERM grubunun ortalama MMK'sından anlamlı olarak daha düşüktü. (Tablo 4.11)

İkinci yıl sonunda sekonder grupta ortalama MMK primer gruptan daha düşük olmasına rağmen aralarındaki fark anlamlı bulunmadı ($p=0,212$) (Tablo 4.11).

Her iki grupta da AÖ'ye göre 1.ay, 6.ay, 1.yıl ve 2. yıl sonundaki MMK'lerdeki düşüş anlamlı bulundu ($p < 0,05$). Bütün aylarda sekonder ERM grubundaki MMK değişimleri primer ERM grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. (Tablo 4.11)

Tablo 4.11 Ameliyat sonrası merkezi makula kalınlığının gruplara göre dağılımı

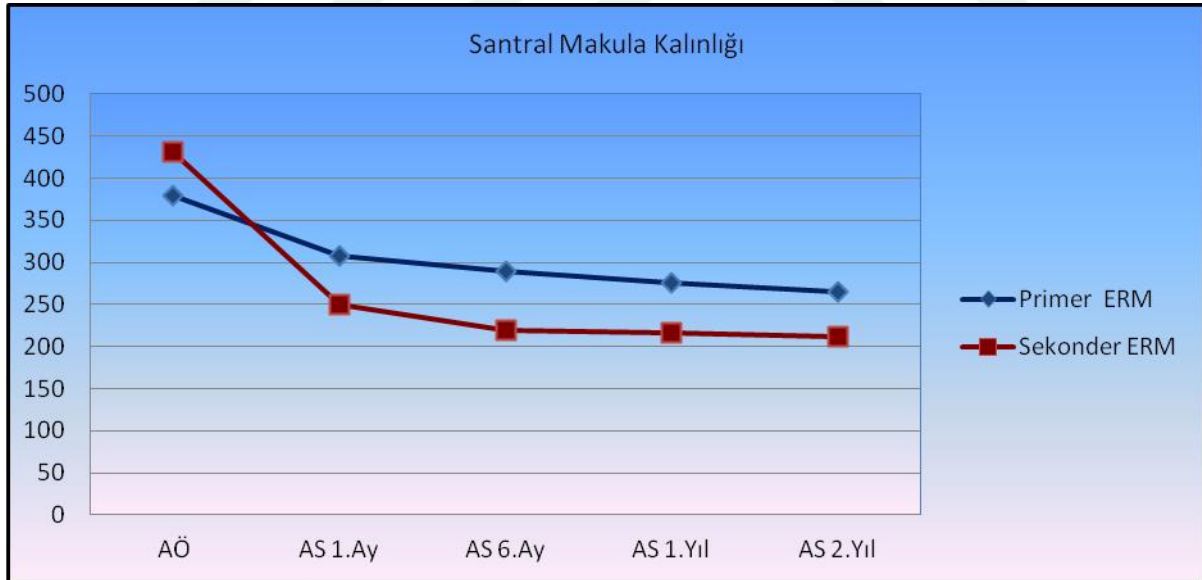
	Primer ERM		Sekonder ERM		P
	Ort. $\pm$ s.s.	Min - Mak	Ort. $\pm$ s.s.	Min - Mak	
Merkezi Makula Kalınlığı					
AÖ	379,1 $\pm$ 112,1	190 - 670	430,7 $\pm$ 131,0	220 - 740	0,173
AS 1.Ay	308,0 $\pm$ 86,4	110 - 480	250,5 $\pm$ 62,4	165 - 360	0,015
AS 6.Ay	289,4 $\pm$ 78,2	110 - 431	218,5 $\pm$ 68,6	60 - 374	0,001

Bulgular

AS 1.Yıl	276,0 ± 94,9	105 - 468	216,9 ± 101,9	60 - 509	0,040
AS 2.Yıl	264,9 ± 105,0	90 - 470	211,1 ± 94,5	50 - 379	0,212
AÖ'ye Göre Değişim					
AS 1.Ay	-71,1 ± 70,9	-330 - 15	-180,2 ± 115,2	-505 - -10	0,000
Değişim p	0,000		0,000		
AS 6.Ay	-89,7 ± 78,1	-364 - 45	-212,2 ± 136,7	-538 - -15	0,001
Değişim p	0,000		0,000		
AS 1.Yıl	-72,5 ± 55,1	-219 - 45	-230,4 ± 170,8	-621 - 89	0,001
Değişim p	0,000		0,001		
AS 2.Yıl	-74,2 ± 51,1	-159 - 51	-193,9 ± 123,2	-400 - -41	0,007
Değişim p	0,000		0,012		

Mann-whitney u test / Wilcoxon test

Grafik 4.5 Merkezi makula kalınlığının gruplara göre dağılımı



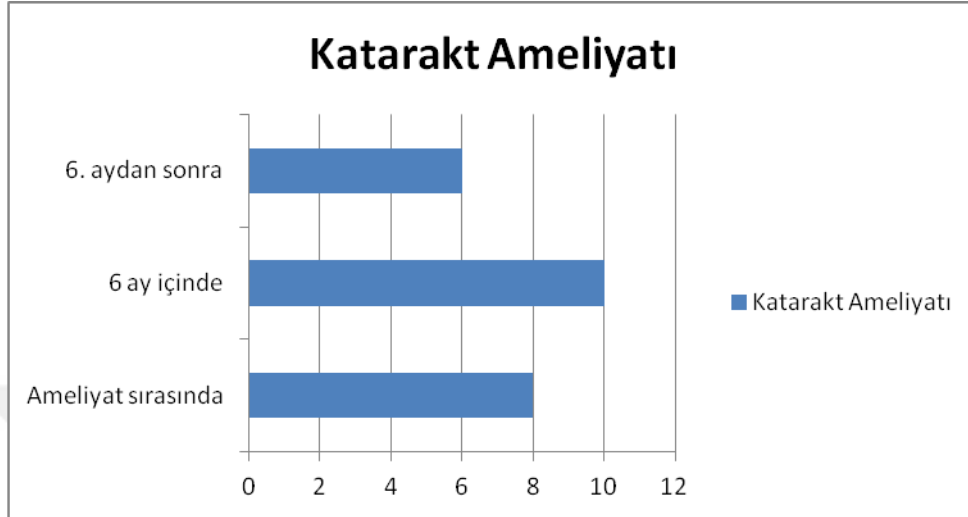
4.5 AMELİYAT SONRASI KOMPLİKASYON

AÖ 8 gözde (%15,7) katarakt, 16 gözde (%31,3) nükleer skleroz mevcuttu. AÖ kataraktı olan 8 göze (%15,7) ameliyat esnasında Fako ile katarakt ekstraksiyonu ve göz içi lens implantasyonu yapıldı. On göze (%19,6) ameliyattan sonra 6 ay içinde, 6 göze (%11,8) ameliyattan 6 ay sonraki dönemde sonra katarakt ameliyatı yapıldı. AS katarakt ameliyatı yapılma zamanı ortalama 9 ay olarak bulundu. (Grafik 4.6)

Bulgular

Bir gözde (%1,9) AÖ katarakt olmamasına rağmen AS 6 aydan sonra katarakt gelişti ve katarakt ameliyatı oldu. Takiplerine düzenli gelmeyen 1 hasta AÖ sklerozu olmasına rağmen AS katarakt ameliyatı olmak istemedi.

Grafik 4.6 Katarakt ameliyatı olma zamanı



Ameliyat sırasında saat 12 yönünde 2 adet yırtık oluşan bir gözde, argon lazer yapılması ve C_3F_8 gazı ile ameliyatın sonlandırılmasının ardından retina dekolmanı gelişti. 1 ay sonra hastaya RD ve katarakt ameliyatı yapıldı. RD'nin nüks etmesi sonucu tekrar opere oldu ve tamponad olarak silikon yağı kullanıldı. Hastanın nihai EDGK'si 0,0008 idi. Foveası ve optik diski atrofik bulundu (Tablo 4.12).

AÖ aspirin kullanan ve premedikasyon sırasında bunu ifade etmeyen bi hastanın gözünde sklerotomilerin kapatılması sırasında vitre içi hemoraji gelişti. Vitreus temizlendikten sonra giriş yerleri kapatıldı. Ancak ameliyat sonrası ilk gün kontrolünde vitre içi hemorajinin devam ettiği görüldü. Takiplerde hemoraji gerilemedi ve hastaya tekrar PPV ameliyatı yapıldı. AÖ EDGK'si 0,1 olan hasta 6. ay kontrolünde EDGK seviyesi 0,6 idi ve hemoraji yoktu (Tablo 4.12).

Tablo 4.12 Ameliyat sonrası komplikasyon

Ameliyat Sonrası Komplikasyon	Yok	46	90,2%
	Vitre İçi Hemoraji	1	2,0%
	Dekolman	1	2,0%
	KNVM	1	2,0%
	Glokom	1	2,0%
	İrvine Gass	1	2,0%

Bulgular

1 hastada üst nasaldeki trokar girişı sırasında ön kamarada hemoraji oluştu. Bu hastaya ameliyat sırasında ön kamara lavajı ve arka kapsül kesafetinin olmasından dolayı arka kapsülotomi yapıldı. Ancak takiplerinde kistoid makula ödemi gelişti ve hastaya 3 doz intravitreal ranibizumab (IVR) enjeksiyonu yapıldı. Tedavinin ardından retina yatıştı ve EDGK 0,8'e çıktı (Tablo 4.12).

Diyabetik retinopati nedeniyle kliniğimizde takip ettiğimiz ve daha önce VİH nedeniyle PPV olan sekonder ERM grubundaki bir hastada; AS 1. ayda optik disk temporalinde hemoraji ve OKT görüntülerinde fovea nasalinin kabarık olduğu görüldü. Çekilen fundus fluoresein anjiyografi sonrası hastaya koroidal neovasküler membran (KNVM) tanısı koyuldu ve 3 doz ranibizumab enjeksiyonu (IVR) yapıldı (Tablo 4.12).

Düzenli takiplerine gelmeyen bir hastada AS 2. yıl kontrolünde GİB 24 mmHg saptandı, görme alanı ve RNFL tetkiklerinin ardından glokom tanısı koyularak glokom birimine yönlendirildi. AÖ EDGK 0,3 olan hastanın takiplerinde görme düzeyi 1 sıra artış göstererek 0,4 seviyesine ulaştı (Tablo 4.12).

Hiçbir hastada nüks ERM gözlenmedi.

Komplikasyonların görülme sıklığı açısından primer ve sekonder ERM grubu karşılaştırıldığında, olgu sayısının azlığı nedeniyle her iki grup arasında anlamlı farklılık saptanamadı. Ancak KNVM hariç diğerkomplikasyonlar primer grupta idi (Tablo 4.13).

Ameliyat sonrası katarakt gelişen ve katarakt ameliyatı olan hastalar açısından da iki grup arasında anlamlı fark bulunmamasına rağmen, primer grubun daha çok katarakt ameliyatı olduğu gözlenmektedir.

Tablo 4.13 Komplikasyonların gruplara göre dağılımı

	Primer ERM		Sekonder ERM		p
	n	%	n	%	
AS Komplikasyon	Yok	28	87,5%	18	94,7%
	Vitre İçi Hemoraji	1	3,1%	0	0,0%
	Dekolman	1	3,1%	0	0,0%
	KNVM	0	0,0%	1	5,3%
	Glokom	1	3,1%	0	0,0%
	İrvin Gass	1	3,1%	0	0,0%

Ki-kare test

4.6 NİHAİ GÖRME KESKİNLİĞİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

AÖ EDGK daha yüksek olan hastaların AS EDGK ortalamaları da yüksek bulundu (Tablo 14). Nihai görme keskinliği ile AÖ görme keskinliği arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu.

Yapılan pek çok çalışmanın aksine (71) bizim çalışmamızda AS nihai EDGK ile AÖ MMK arasında anlamlı ($p > 0,05$) korelasyon yoktu. AÖ MMK'nin nihai görme keskinliği sonuçlarını etkilemediği görüldü. (Tablo 4.14)

Tablo 4.14 AÖ EDGK ve MMK'nin nihai EDGK'ye etkisi

	AÖ EDGK	AÖ MMK
AS Nihai EDGK	r	0,411
	p	0,003
		0,867

Spearman Korelasyon

ILM soyulmayan yalnızca 3 hasta olduğu için, ILM soyulmasının nihai görme keskinliğine etkisi üzerinde anlamlı sonuç bulunamadı. ILM soyulmayan hastaların tümü primer ERM grubundaydı ve GASS evre 1 yüzey kırıştırıcı makulopati mevcuttu. AS bu 3 hastada herhangi bir komplikasyon gelişmedi ve fovea kontürleri düzgündü. EDGK'leri ortalama 5 sıra artış göstermişti.

Ameliyat sırasında uygulanan tedavi yöntemleri gözler arasında düzenli dağılmadığı için nihai görme keskinliğine etkileri karşılaştırılamadı.

Çalışmaya katılan bütün hastaların GASS evresine göre AS nihai görme keskinlikleri karşılaştırıldığında; evre 1 yüzey kırıştırıcı makulopati sınıfında olan hastaların ortalama AS EDGK $0,55 \pm 0,29$ iken, evre 2 makuler pucker olan hastaların AS EDGK ortalama $0,36 \pm 0,28$ bulundu. (Tablo 4.15)

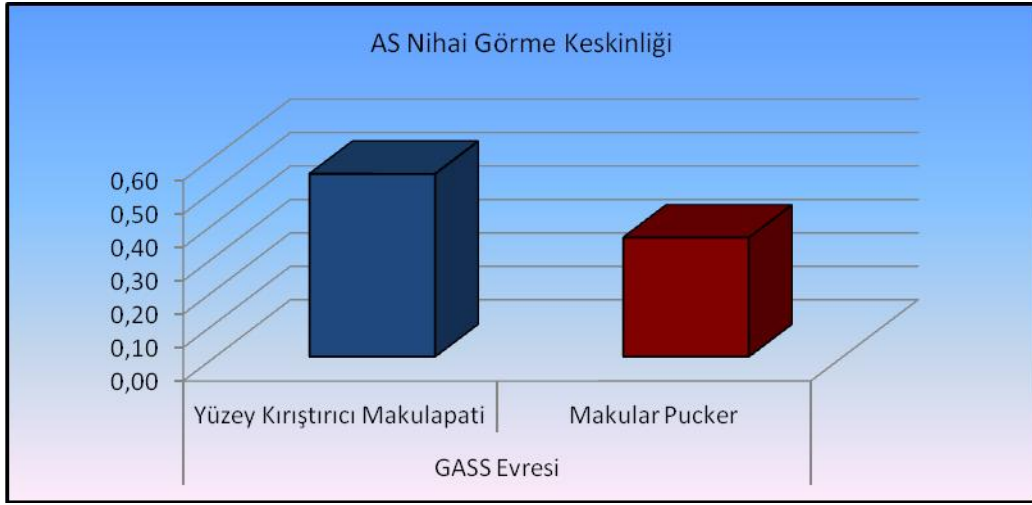
GASS Evre 1 grubunda bulunan hastaların nihai görme keskinlikleri evre 2 grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,027$). (Grafik 4.7)

Tablo 4.15 GASS evresinin nihai görme keskinliğine etkisi

			Nihai Görme Keskinliği			p
			Ort.±s.s.	Medyan	Min-Mak	
GASS Evresi	Yüzey Makulopati	Kırıştırıcı	0,55 ± 0,29	0,60	0,00 - 1,00	0,027
	Makuler Pucker		0,36 ± 0,28	0,25	0,06 - 1,00	

Mann-whitney u test

Grafik 4.7 GASS evresinin Nihai Görme Keskinliğine Etkisi



TARTIŞMA VE SONUÇ

5.1 TARTIŞMA

İnsan ömrünün giderek uzaması ile ERM gibi yaşla birlikte görülme sıklığı artan hastalıkların tanı ve tedavisi de önem kazanmaktadır.

1974'de Machemer (77) tarafından ilk kez uygulanan PPV ile membran soyulması ameliyatından bu yana cerrahi tedavi alanında büyük gelişmeler yaşanmıştır (78,79).

Gelişen PPV teknolojisi ile histopatolojik incelemelerde kullanılabilecek membran dokuları elde edilebilmiş ve bu dokular immunhistokimyasal metodlar gelişip yaygınlaştıkça daha detaylı değerlendirilebilir olmuştur (40,46). Böylece ERM'lerin oluşum patofizyolojisi aydınlatılmış ve benzer mekanizmalarla oluşan maküler hol ve vitreomaküler traksiyon sendromu hakkında daha ayrıntılı bilgi elde edilmiştir (116,117,118). OKT gibi cihazlardaki teknolojik gelişmeler ile daha iyi retina görüntülemesi sağlanarak retina yapıları daha iyi anlaşılmış; mikropereometri ve multifokal ERG yöntemindeki teknolojik gelişmelerle daha iyi ve objektif fonksiyonel değerlendirme mümkün olmuştur (119).

Bu çalışmamızda, Eylül 2011 ile Temmuz 2014 tarihleri arasında primer ve sekonder ERM nedeniyle PPV yapılan hastalarımızda fonksiyonel ve anatomik sonuçları görmeyi, sonuçları etkileyen prognostik faktörleri saptamayı ve sonuçları literatürle karşılaştırmayı hedefledik.

Çalışma grubumuzdaki hastaların yaş ortalamaları $69,5 \pm 9,6$ idi. 32 yaşındaki Tip 1 DM hastası hariç yaşlar 60 ile 90 arasında değişmekte ve bu sonuç The Blue Mountains (35) çalışması ile benzerlik göstermektedir. The Blue Mountains çalışmasında; ERM'nin 60 ile 79 yaşları arasında daha sık görüldüğü bildirilmektedir (35). Bu sonuç, ERM'ye neden olan arka vitre dekolmanı (AVD) ve retina hastalıklarının yaş ile birlikte artmasından kaynaklanmaktadır (29). Bizim Tip 1 DM vakamızda olduğu gibi sekonder hastalıklara bağlı olarak daha genç yaşlarda da ortaya çıkabilmektedir (29).

Hastaların yaş ortalamaları primer ve sekonder grup arasında anlamlı fark göstermemekteydi.

Literatürde, AÖ hasta yaşının AS EDGK'ye etkisinin olmadığını gösteren yayınlar mevcuttur (5,59).

Genç olgularda gelişen ERM'lerin alttaki vasküler doku ile aralarında sıkı yapışıklıklar içerdiği ve cerrahi tedaviye cevaben hızla gelişebilen gliosis nedeniyle rekürrens ihtimalinin yüksek olduğunu gösterilmiştir (120).

Bizim çalışmamızda yalnızca 32 yaşındaki 1 olgu dışında genç olgu bulunmadığı için, yaşı AS EDGK'ye etkisi tam olarak anlaşılamamıştır.

Çalışmamızda, diğer çalışmalarda olduğu gibi kadın ve erkek cinsiyet arasında fark yoktu (35). Primer ve sekonder grup arasında da cinsiyet açısından anlamlı fark bulunamadı. Wise ve ark. yaptıkları çalışmada kadınlarda ERM prevalansını daha yüksek bulmuşlardır (121).

Çalışmaya dahil ettiğimiz gözlerin %25,5'inin diğer gözünde de ERM vardı. Benzer şekilde literatürde %20-30 oranında bilateralite gösterilmektedir (30,34,43).

Çalışmamızda 28 hastada (%54,9) DM mevcuttu ve DM hastaları anlamlı olarak sekonder grupta daha fazla idi.

Sekonder ERM mevcut olan 19 gözden 15'inde neden diyabetik retinopati (DRP) idi. Klein ve ark. ERM ile en çok ilişkili olan sistemik hastalığın DM ve sekonder ERM'ye neden olan retina hastalığının DRP olduğunu belirlemişlerdir (29).

Başka çalışmalarda sekonder ERM'lerin üçte ikisinin retina dekolman cerrahisinin ardından gelişmekte olduğu vurgulanmıştır (32,33).

Diğer sekonder ERM nedenleri %10,5 oranında RD ve %10,5 oranında RVT olarak bulundu. Ameliyata sekonder gelişen ERM yoktu. Lobes ve ark. geçirilmiş cerrahi sonucu gelişen sekonder ERM'lerde en sık nedenin RD ameliyatı olduğunu göstermişlerdir (122). Karabaş ve ark.'ın çalışmasında ise en sık DRP nedeniyle geçirilen intraoküler cerrahiler sonrası sekonder ERM ile karşılaşılması (123).

Wise ve ark. arteriyoskleroz ile ERM arasında ilişki olduğunu öne sürmüşlerdir (121).

Hiperkolestroleminin ERM ile anlamlı bir ilişkisinin olduğunu savunan yazarlar mevcuttur (36, 124). Ancak bizim çalışmamızda Beaver Dam çalışmasında olduğu gibi retina arteriol hastalığı ya da kardiyovasküler hastalıklarla ERM'nin ilişkili olduğu gösterilememiştir (34).

Çalışmamızda ameliyat kararı almamızı sağlayan en önemli neden EDGK'de düşüştü. ERM cerrahisinin ilk yapılmaya başlandığı yıllarda 0,2 ve altı görme düzeylerine cerrahi önerilirken, günümüzde 0,4 ve üzerinde görme düzeyine sahip hastalarda başarılı bir şekilde cerrahi uygulanmaktadır (125).

Pek çok çalışmada olduğu gibi (21,49,79,112,126,127) bizim çalışmamızda da AS EDGK'de 2 sıra veya daha fazla artış fonksiyonel başarı olarak belirlendi.

Çeşitli çalışmalarda, komplikasyon olmayan başarılı ERM cerrahisi sonrası %66 - %90 hastada ameliyattan sonra anlamlı görsel iyileşmeye ulaşılabildiği bildirilmiştir (6,49,59,111,126).

Bizim çalışmamızda; AÖ bütün gözlerde Snellen eşeline göre EDGK ortalama $0,17 \pm 0,11$ iken AS son muayenede EDGK ortalama $0,46 \pm 0,31$ olarak bulundu. 3 gözde EDGK AÖ'ye göre azalırken, 48 gözde ortalama 3 sıra artış gözlemlendi.

Görme keskinliği azalan gözlerden biri AS RD gelişen göz idi. Diğer göz ameliyat sırasında yırtık saptanıp lazer uygulanan ve tamponad olarak C₃F₈ gazı kullanılan hasta idi. Son hasta ise; başarılı cerrahi sonrası AS foveal atrofi ve yoğun nükleer katarakt gelişen, fakat tekrar opere olmak istemeyen bir hasta idi. Makulanın atrofik olması veya ISOS bandının bozulması gibi anatomik bozukluklar Snellen eşeline göre EDGK'de azalmaya yol açıyor olabilir (128,129,130). Bir çalışmada ISOS bandının korunmuş olduğu olgularda görme artışının daha fazla olduğu gösterilmiştir (49).

Primer ve sekonder ERM grupları ayrı ayrı incelendiğinde; AÖ, AS 1. ay ve AS 6. ay EDGK sekonder grupta anlamlı olarak daha düşüktü. Ancak AS 1. Yıl ve 2. Yıl sonuçları arasında anlamlı fark yoktu.

Primer grupta iyileşme sekonder gruba göre daha hızlı olmakta ve nihai görme keskinliğine 6. ayda ulaşılmakta iken, sekonder grupta iyileşme daha yavaş olmakta, nihai görme keskinliğine ancak 2. yılın sonunda ulaşılmaktadır.

Margherio ve ark. primer ve sekonder ERM'lerin sonuçlarını 8 yıl boyunca incelemişler ve primer ERM'lerde görsel ve anatomik başarının anlamlı olarak daha yüksek olduğunu saptamışlardır (111).

Bizim çalışmamızda AS 2. yıldaki görme keskinliğinin 1. yıla göre anlamlı olmayan bir azalma göstermiş olmasının nedeni, AÖ nükleer sklerozu olan hastaların sklerozlarının progresyonu ve kataraktı olmayan hastalarda katarakt gelişimi ile açıklanabilir. On hastada katarakt ameliyatı AS 6 ay içinde, 6 hastada ise AS 6 aydan sonra yapılmış. Bu hastaların 3'ü hariç tamamı primer grupta yer almaktaydı.

AS katarakt gelişiminin görsel başarıyı etkileyen önemli bir faktör olduğu görülmektedir. McDonald ve ark. AS başarıyı en olumsuz etkileyen ve en sık görülen komplikasyonun katarakt gelişimi olduğunu belirtmişlerdir (159).

Hastaların AÖ semptomlarının süresinin, AS EDGK düzeyi üzerinde anlamlı bir prognostik faktör olduğu bilinmektedir (59,83,120). Ancak bizim çalışmamızda hasta dosyalarından semptomların süresi ile ilgili net verilere ulaşamadık.

Bizim çalışmamızda, AÖ daha yüksek EDGK sahip olan gözlerin AS EDGK anlamlı olarak daha yüksek bulundu.

AÖ görme keskinliği düzeyinin AS sonuçları etkilediği çeşitli araştırmalarla gösterilmiştir (59,83,120,132) AÖ düşük görme keskinliğine sahip olan gözlerde vizyon daha fazla artmasına rağmen nihai görme keskinliği AÖ görme keskinliği daha yüksek olanlara göre daha düşük seviyede kalmaktadır. Thompson ve ark. yaptıkları bir araştırmada bizim çalışmamıza benzer şekilde AÖ görme keskinliği yüksek olanların nihai görme keskinliklerinin daha yüksek olduğunu bulmuşlar (82).

Rice ve ark. benzer şekilde AÖ düşük görme keskinliği olan gözlerde AS görme keskinliğini daha düşük olarak bulmuşlar (83).

Park ve ark.ları, ERM ile birlikte ILM'nin soyulduğu ve soyulmadığı olguları karşılaştırmış ve 2 grup arasında görme artışı açısından anlamlı fark bulmamakla

birlikte; ILM soyulmayan grupta %21 olguda rezidüel ya da nüks eden ERM saptamışlardır (52).

Histopatolojik çalışmalarda elde edilen ILM kesitleri üzerinde müller hücrelerine rastlanmıştır (133). Müller hücre rezeksiyonuna yol açan ILM soyulmasının görme keskinliği üzerinde olumsuz etkileri olabileceğini savunan çalışmalar mevcuttur. Sivalingam ve ark. ILM soyulmasının görsel prognozu olumsuz etkileyebileceğini bildirmişlerdir (134).

Diğer taraftan bu olumsuz etkinin ILM soyulması sırasında ILM'nin görünürlüğünü artıran ISY toksisitesine bağlı olabileceği de öne sürülmüştür (8,52,134).

ILM soyulmasının elektrofizyolojik ve mikroperimetrik yanıtları olumsuz etkileyebileceğini ancak görme keskinliği üzerinde etkisi olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (1,133).

Literatürde ILM soyulmasının görme keskinliği üzerinde herhangi bir etkisinin olmadığını savunan yazarlar çoğunluktadır (1,8,52,119,135,136) .

Bizim çalışmamızda 51 gözden yalnızca 3'ünde ILM soyulmadığı için, ILM soyulmasının görme keskinliği üzerindeki etkisi anlaşılamamıştır.

Lai ve ark. yaptıkları çalışmada 1.25 mg/ml konsantrasyonundaki ISY'nin ilk altı ayda geçici multifokal elektoretinografik değişikliklere sebep olduğunu gösterdiler (137).

Bizim çalışmamızda; çalışmaya katılan bütün gözlerde ERM görünürlüğünü artırmak için TM, ILM soyulan hastalarda ILM görünürlüğünü artırmak için BM ile boyama yapıldı.

Bir çalışmada, tripan mavisi yardımıyla ERM ile birlikte ILM soyulan olguların %57'sinde görme keskinliğinde 2 sıra ve üzerinde artış sağlandığı ve hiçbir olguda nüks ERM gelişmediği bildirilmiştir (100).

Li ve ark. tripan mavisinin hem ILM hem de ERM boyanmasında kullanılabileceğini ve TM'nin ISY'ye göre daha güvenli olduğunu bildirmişlerdir (100).

Haritoglou ve ark. tarafından yapılan bir klinik çalışmada ERM cerrahisinde TM boyası kullanılan gözler ile boya kullanılmayan gözler karşılaştırıldığında; iki grup arasında nihai görme keskinliği açısından anlamlı fark bulunamamış (81).

Kwok ve ark. yaptığı bir çalışmada, tripan mavisinin yüksek dozlarda kullanımı ile RPE hücrelerinde canlılık oranının azaldığı ve apoptozis ile ilişkili gen ekspresyonunun arttığı bildirilmiştir (138).

Enaida ve ark. prelinik ve klinik çalışmalarında 0.25 mg/ml brilliant mavisi konsantrasyonu ile ILM'nin selektik olarak ve başarılı bir şekilde boyandığını göstermişlerdir (105, 139).

Bizim çalışmamızda bütün olgularda 23 G PPV uygulandı. Son yıllarda sütürlere bağlı gelişen komplikasyonları önlemek amacıyla 25 G transkonjonktival sütürsüz

vitrektomi (TSV) tekniği de ERM cerrahisinde başarı ile uygulanmaktadır (108,140-142).

Kadonosono ve ark. 23 G PPV ile 25 G TSV tekniğini karşılaştırdıkları çalışmada; takiplerde yalnızca 1.ayda 25 G grubunda EDGK'de daha fazla ve anlamlı bir artış olduğunu, 6.ay takiplerinde iki grubun görsel kazancının eşitlendiği göstermişlerdir (143).

Rizzo ve ark. (144) 20 G ve 25 G sistemlerini karşılaştıran bir çalışma yapmışlar. Buna göre 25 G sistemini AS hasta konforu ve daha kısa ameliyat süresi bakımından daha avantajlı bulurken; AS nihai EDGK açısından iki grup arasında anlamlı fark bulamamışlar.

Aynı seansta PPV ve katarakt ekstraksiyonu uzun yıllardır kombine edilmektedir (145-149).

Çalışmamızda AÖ kataraktı olan 8 göze ameliyat sırasında retinanın görünürlüğünü artırmak amacıyla PPV öncesi Fako ile katarakt ekstraksiyonu ve GİL implantasyonunu uygulandı. Vaka sayılarının dengesiz dağılımı nedeniyle, PPV ile Fako'nun kombine edildiği ve yalnızca PPV uygulanan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

Alexandrakis ve ark. yaptıkları çalışmada kombine katarakt ve PPV'nin maaliyeti azalttığı ve EDGK'ye ulaşma süresini kısalttığını bildirmişlerdir (150).

Dugas ve ark. kombine cerrahi ile Fako ve PPV'nin ayrı seanslarda yapıldığı cerrahileri karşılaştırdıklarında, nihai görme düzeyinin iki grupta anlamlı değişiklik göstermediğini, ancak kombine cerrahide görsel iyileşmenin daha hızlı olduğunu bulmuşlardır (151).

Çalışmamızda olguları fundus muayene bulgularına dayanarak Gass evresine göre sınıflandırdık. 35 olguda evre 1-yüzey kırıştırıcı makulopati- izlenirken, 16 olguda evre 2 -makuler pucker- saptandı. Evre 2 olgular anlamlı olarak sekonder ERM grubundaydı ($p=0,000$). Nihai görme keskinlikleri açısından iki grup karşılaştırıldığında, evre 1 olguların görsel başarıları evre 2 olgulardan anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,027$).

Literatürde bizim çalışmamıza benzer şekilde ileri evre membranların cerrahi sonrası prognozunun erken evre membranlara kıyasla daha kötü olduğunu savunan çalışmalar mevcuttur (75,83).

İleri evre membranların özellikle sekonder grupta fazla olduğu düşünülürse; ek retinopatilerin, MMK artışının, kistoid makula ödemi mevcudiyetinin makula fonksiyonlarını ve sonuç olarak nihai görme keskinliğini olumsuz etkilediği sonucuna ulaşılabilir.

Çalışmamızda; OKT bulgularının gerilemesi, AS foveal kontürün düzgünlüğü ve tekrarlamaması anatomik başarı olarak belirlendi.

Çalışmamıza katılan bütün gözlerin AÖ MMK ortalamaları $398,3 \pm 120,9 \mu$ idi. AS bütün vizitlerde MMK'de düşüş izlendi.

Primer ve sekonder ERM grubu karşılaştırıldığında, sekonder grupta AÖ MMK daha yüksekti fakat fark anlamlı değildi ($p=0,173$). İki grupta da AS 1. ay, 6.ay, 1. yıl ve 2. yılda AÖ değerlere göre anlamlı düşüşler saptandı. Sekonder gruptaki düşüş anlamlı olarak daha hızlı idi ancak nihai MMK açısından sekonder grup daha ince olmakla beraber iki grup arasında anlamlı fark yoktu ($p=0,212$). Sekonder grupta MMK'nın daha fazla ve hızlı düşmesinin nedeni bu grupta bazı hastalara yapılan IVR enjeksiyonları olabilir.

AS 2 hastada foveal atrofi gözlenirken, bazı hastaların AS OKT değerlerinin istenen düzeyde gerilemediği izlendi.

Bir çalışmada AS MMK'nın yeteri kadar gerilememesinin nedeni; ERM oluşumu sırasında tetiklenen gliosisin intraretinal alanda da meydana gelmesi ve merkezi makulayı kalınlaştırması olarak açıklanmıştır. Aynı çalışmada MMK gerilemesinin azalmasının nihai görme keskinliği üzerinde olumsuz etkisinin olmadığı gösterilmiştir (71).

Bizim çalışmamızda, AÖ MMK'nın nihai görme keskinliği üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı sonucuna ulaşılmıştır. Sonuç anlamlı olmasa da, MMK düştükçe görme keskinliğinin azalması aralarında ilişki olduğunu doğrulamaktadır.

Literatürde bizim çalışmamıza benzer şekilde MMK ile EDGK'nin ilişkili olmadığını bildiren raporlar mevcuttur (146,152,128).

Ancak AÖ ve AS MMK ve EDGK düzeylerinin korele olduğunu savunan çeşitli çalışmalar da mevcuttur (74,133,143).

Kwon ve ark. AÖ MMK ve EDGK düzeylerine bakılarak AS görsel sonuçların tahmin edilebileceğini öne sürmüşlerdir (3).

Wilkins ve ark. AÖ MMK düzeylerinin yüksek olmasının görsel prognozu olumsuz etkilediğini rapor etmişlerdir (153).

ERM soyulması sırasında uygulanan traksiyon; RPE'de iyatrojenik travmaya yol açabilmektedir. RPE tabakası travmaya sekonder olarak proliferasyonla hipertrofiye uğrayabilmekte ya da yıkılıp atrofiye uğramaktadır (50). Bu da bazı hastalarımızda görülen foveal atrofının nedenini açıklamaktadır.

Bizim çalışmamızda AS foveal kontür düzgünlüğü ile nihai görme keskinliği arasında bir ilişki saptanamamıştır. Ancak ISOS bandının bütünlüğünde bozulma olmasının nihai görme keskinliğini kötü etkilediğini belirten çalışmalar mevcuttur (128,129,130).

Bizim çalışmamızda ILM soyulan 48 gözden 27'sinde AS fovea kontürü düzgün iken 21'inde bozuk bulunmuştur. ILM soyarken ISY yerine TM ve BM kullanmamız, toksik etki olmayacağı için foveal kontür oluşmasına olumsuz etkiyi azaltıyor ve görme keskinliğine olumsuz etkiyi önleyebilir.

ILM soyulmayan 3 hastanın tamamında, önceki çalışmalarla benzer olarak AS foveal kontür düzgündür. Hasta sayıları uygun olmadığından istatistiksel anlamlılık sonucu görülemez.

Ancak ILM'nin soyulmadığı gözlerde de AS foveal kontürün bozuk olacağını gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu sonuca intraretinal gliozisin neden olduğu düşünülmektedir (71,154).

Lee ve ark. (136) yaptıkları çalışmada ILM soyulan hastalarda AS foveal kontürün daha bozuk olduğunu bulmuşlar, bunun da ILM soyulması ile müller hücrelerinin kaybına veya ISY kullanımına sekonder olabileceğini ileri sürmüşlerdir.

Çalışmamızda hiçbir hastada AS metamorfopsi şikayeti yoktu. Daha önceki çalışmalarda da AS metamorfopsi şikayetinin sıklıkla azaldığı belirtilmiştir (83,112,155).

Ancak bazı çalışmalarda başarılı cerrahi sonrası giderilemeyen metamorfopsi şikayetinin kalabildiği belirtilmekte, bunun nedeni olarak fovea kontür bozukluğu gösterilmektedir (71,119,136).

Çalışmamızda hiçbir hastada ERM nüksü saptanmadı. Bunda, 3 göz hariç bütün gözlerde rutin olarak ILM soyulmasının etkili olduğu düşünülmektedir. ERM etyolojisinde rol oynayan faktörlerden biri arka hyaloidin ayrılması esnasında ILM üzerinde oluşan çatlaklardır. ILM soyulmadan yapılan ERM cerrahisinde, ILM'de oluşturulan çatlaklar nükslere neden oluyor olabilir. ERM ile beraber ILM

soyulmasıyla retina yüzeyinde yeni gliotik membranların tutunabileceği destek

dokusu kalmamakta ve ERM rekürrensi önlenmektedir (7). Yapılan çeşitli çalışmalarda ILM soyulan grupta, ILM soyulmayan gruba göre ERM nüks oranları daha düşük bulunmuş (6,8,52,93,131,156,157,158).

AS komplikasyon oranlarımıza baktığımızda AS 16 hastaya katarakt ameliyatı yapıldığı gözleniyor. Katarakt oluşumu, AS döneminde en sık karşılaşılan ve görsel başarıyı en olumsuz etkileyen komplikasyondur (159).

Ameliyat mikroskobundan yayılan fototoksisite ve UV ışınları, vitrektomiye sekonder ön vitreus kavitesinde artan oksijen yüzdesi, olası mekanik mikrotravmalar ve kullanılan solüsyonun kimyasal toksisitesi katarakt oluşumundan sorumlu tutulmuştur (56). Ameliyat bitiminde kullanılan gaz tamponadın ve AS kullanılan topikal steroid içeren damlaların da katarakt gelişmesine neden olduğu bildirilmiştir (160).

Bizim çalışmamızda AS hızla artan görme keskinliği, AS 1. yıldan sonra katarakt oluşumunun artması ile özellikle primer grupta azalma göstermiştir.

Literatürde ERM cerrahisi sırasında gelişen retina yırtığı oranı %1-6, dekolman gelişim oranı %1-7 olarak bildirilmiştir (53,56).

Bizim çalışmamızda, literatürden farklı olarak çalışmaya katılan gözlerin 10'unda (%19,6) ERM soyulmasını takiben retina yırtığı saptandı ve yırtık çevresine argon lazer fotokoagülasyon uygulandı ve bu gözler C₃F₈ ya da SF₆ gazı ile bırakıldı. Bu hastaların yalnız 1'inde (%2) AS RD gelişirken diğer gözler AS yatışık izlendi. Guillaubey ve ark. makula cerrahisi geçiren 634 vakayı retrospektif olarak incelediklerinde, makuler hol cerrahisi sonrası RD'nın ERM cerrahisine göre daha sık görüldüğünü ve AÖ AVD ve saptanamayan periferik yırtık mevcudiyetinin RD

açısından en büyük risk olduğunu rapor etmişlerdir. Ameliyat sırasında meydana gelen ve lazer ile çevrilen yırtıkların risk olmadığını belirtmişlerdir (161).

Çalışmamızda AÖ ve AS dönemde göz içi basınç ortalamaları 15 mmHg olarak bulundu. Primer ve sekonder grup arasında GİB açısından anlamlı fark yoktu. AÖ 5 hastada glokom hastalığı mevcuttu ve hastalar topikal antiglokamatöz kullanmaktaydı. AS aynı ilaçları kullanmaya devam ettiler, herhangi bir progresyon izlenmedi. 1 hastada AS glokom gelişti ve glokom birimine yönlendirildi. Bu hasta kontrollere düzenli gelmeyen, ameliyat sonunda SF₆ gazının tamponad olarak kullanıldığı ve AS katarakt gelişen ve katarakt ameliyatı olmak istemeyen hasta idi.

Ameliyat sırasında arka hyaloidin görünürlüğünü artırmak için kullanılan triamsinolon asetonide bağlı GİB yükselmeleri bildirilmiştir (162).

AÖ aspirin kullanan ve premedikasyon sırasında bunu ifade etmeyen bir hastanın gözünde sklerotomilerin kapatılması sırasında vitre içi hemoraji gelişti.

Bu hasta primer ERM grubunda idi ve DM yoktu. Literatürde DM ve RVT hastalarında AS VİH gelişebileceğini, bunun doğrudan ERM cerrahisi ile ilişkili olmadığını bildiren yayınlar mevcuttur (163,164,165).

Bir (%2) gözde takiplerde KNVM gelişti. Literatürde, makula cerrahisi sırasında Bruch membranının iyatrojenik hasarına bağlı olarak KNVM geliştiğini gösteren çalışmalar mevcuttur (166, 167).

Olgularımızdan 1 (%2) gözde takiplerde makula ödemi gelişti. AÖ psödo fakik olan ve makula kistleri bulunmayan hastanın ek hastalığı yoktu ve hasta, ameliyat sırasında ILM soyulan grupta idi. Hastaya Irvine Gass sendromu tanısı koyuldu ve 3 doz intravitreal ranibizumab enjeksiyonu yapıldı. Tedavinin ardından ödem geriledi ve EDGK 0,8'e çıktı.

Frisinia ve ark. primer ERM nedeniyle opere ettikleri gözlerde AS KMÖ görülme sıklığını anlamlı olarak artmış olarak bulmuşlar ve bu gözlerin %90'nının AÖ intraretinal kistleri olan gözler olduğunu açıklamışlardır (168).

Haritoglou ve ark. PPV sonrası makula değişimlerini inceledikleri bir çalışmada; %1,9 oranında KMÖ saptamışlar. Bu olguların çoğu PPV ile aynı seansta katarakt ameliyatının yapıldığı olgular imiş. Çalışmada ILM soyulan gözlerde AS bu tarz makula değişimlerinin daha sık görüldüğü bildirilmiş. Ayrıca bu hastalarda RNFL hasarına bağlı olarak parasantral skotom görülebileceği vurgulanmış (169).

Çalışmamıza katılan 3 göze (2 göz DRP, 1 göz RVT) AÖ KMÖ nedeniyle intravitreal ranibizumab enjeksiyonu yapılmaktaydı. ERM ve KMÖ birlikteliği olan bu gözlerde AÖ MMK ortalamaları 581 µ, AÖ EDGK ortalamaları 0,05 idi. KMÖ, IVR tedavisine yanıt vermiyordu. Başarılı ERM cerrahisi sonrası MMK ortalaması 195 µ, EDGK ortalama 0,13 olarak bulundu. Bu hastalardan 1'inde AS IVR tedavisine gerek duyulmadı. Diğer 2'sine AS IVR yapılmaya devam edildi.

Çalışmamızdaki 7 göze AÖ KMÖ bulunduğu halde önce ERM cerrahisi uygulandı. Ardından gerilemeyen KMÖ olgularında IVR yapıldı. Bunlardan 5'i DMÖ nedeniyle

yapılırken, 2'si RVT nedeniyle gelişen KMÖ nedeniyle yapıldı. Bu olgularda AÖ MMK ortalaması 381 µ, EDGK ortalama 0,08 idi. AS; MMK ortalama 243 µ iken AS nihai EDGK 0,4 olarak bulundu. AÖ IVR yapılan grupta MMK daha yüksekti ve AS nihai görme keskinliği önce ERM cerrahisi yapılan gruba göre daha az artış göstermekteydi.

Radetzky ve ark. çeşitli nedenlerle inatçı KMÖ olan ve bu nedenle PPV ve ILM soyulan hastaları incelemişler. Yalnızca DMÖ mevcut olan hastalarda KMÖ'nün gerilediğini gözlemlemişler. ILM soyulmasının KMÖ'yü geriletebildiğini ancak altta yatan mekanizmaya etkisinin olmadığını belirtmişlerdir (170).

Chen ve ark. yaptıkları çalışmada; ERM cerrahisi sonrası inatçı KMÖ olan hastalarda intravitreal bevacizumab (IVB) enjeksiyonu uygulamışlar ve MMK ve EDGK'de anlamlı değişiklik elde edememişler (171).

Li ve ark. ise çalışmalarındaki bir grup göze KMÖ olmadığı halde ERM soyulmasının ardından IVB enjeksiyonu yapmışlar. IVB uygulanan grupta anatomik düzelme hızlansa bile fonksiyonel başarının değişmediğini göstermişler (172).

Nizawa ve ark. yaptıkları çalışmada inatçı DMÖ nedeniyle PPV yaptıkları hastaların bir kısmına AÖ IVB uygulamışlar. AS takiplerde AÖ IVB uyguladıkları ve yalnızca PPV yaptıkları gözler arasında fonksiyonel ve anatomik başarı açısından anlamlı fark saptamamışlar (173).

KMÖ ile birlikte ERM'si olan ve opere olmayan gözlerdeki kalın membranlar, intravitreal uygulanan anti- VEGF'lerin etkinliğini azaltıyor olabilir. Diğer taraftan önce ERM cerrahisinin uygulandığı gözlerde vitreus desteğinin olmaması AS anti-VEGF'in etkinliğini göstermesini engelliyor olabilir. MMK'si yüksek ve kalın ERM'si olan gözlerde önce ERM cerrahisi uygulamak daha iyi bir seçenek olabilir.

5.2 TEZİN KISITLILIKLARI

Bu çalışmanın kısıtlılıkları aşağıda sıralanmıştır:

- Kriterlere uygun vaka sayısının azlığı
- Hasta dosyalarında bazı bilgilerin eksik olması

5.3 SONUÇ

Epiretinal membran soyulması sonrası en iyi düzeltilmiş görme keskinliği Snellen eşeline göre 2 sıra ve daha fazla artış göstermektedir. Primer epiretinal membran grubunda ameliyat öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği daha yüksekken; nihai görme keskinliği açısından primer ve sekonder grup arasında anlamlı fark yoktur. Ameliyat öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği daha iyi olan hastalarda ameliyat sonrası sonuçlar daha iyi olmaktadır. Ameliyat öncesi erken Gass evresine sahip hastalarda görsel sonuç daha iyidir. Sekonder epiretinal membran grubunda ameliyat öncesi merkezi makula kalınlığı daha kalındır, ameliyat sonrası iki grupta da kalınlık azalır ve aralarında fark yoktur. Ameliyat öncesi merkezi makula kalınlık derecesi ameliyat sonrası görsel başarıyı etkilememektedir. Ameliyat sırasında boya kullanımı

cerrahiye kolaylaştırmakta ve başarıyı etkilememektedir. Ameliyat sırasında uygulanan cerrahi yöntem ve ek tedaviler görsel başarıyı değiştirmemektedir. İnternal limitan membran soyulması nüksleri azaltırken anatomik başarıyı artırmaktadır. Fonksiyonel başarının iyileşmesini engelleyen en önemli etken ve en sık karşılaşılan komplikasyon katarakt gelişmesidir. Katarakt gelişimi ameliyat sonrası en çok 6. ayda olurken katarakt ameliyatı sonrası görme keskinliği artış göstermektedir. Ameliyat sonrası gelişen komplikasyonlar literatürle uyumludur. ERM cerrahisi göz içi basınç değerlerini değiştirmemektedir.



KAYNAKLAR

1. Ji Won Lim, Joon hee Cho, ha Kyoung Kim: Assessment of macular function by multifocal electroretinography following epiretinal membrane surgery with internal limiting membrane. *Clinical Ophthalmology* 2010;4 689–694
2. SR Dawson, M Shunmugam and TH Williamson: Visual acuity outcomes following surgery for idiopathic epiretinal membrane: an analysis of data from 2001 to 2011. *Eye* (2014) 28, 219–224
3. Soon Il Kwon, MD, Sung Ju Ko, MD, In-Won Park, MD. The Clinical Course of the Idiopathic Epiretinal Membrane After Surgery. *Korean Journal of Ophthalmology* 2009;23:249-252
4. Jacobsen CH. Epiretinal membranes. *Optom Clin* 1996; 5(1):77–94.
5. Wong JG, Sachdev N, Beaumont PE, Chang AA. Visual outcomes following vitrectomy and peeling of epiretinal membrane. *Clin Experiment Ophthalmol* 2005; 33(4): 373–378.
6. Kwok AK, Lai TY, Li WW, Woo DC, Chan NR. Indocyanine green assisted internal limiting membrane removal in epiretinal membrane surgery: a clinical and histological study. *Am J Ophthalmol*. 2004;138(2):194–199.
7. Bovey EH, Uffer S, Achache F. Surgery for epimacular membrane: impact of retinal internal limiting membrane removal on functional outcome. *Retina*. 2004;24(5):728–735.
8. Kwok AKh, Lai TY, Yuen KS. Epiretinal membrane surgery with or without internal limiting membrane peeling. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2005;33(4):379–385.
9. Matsumoto B, Blanks JD, Ryan SJ. Topographic variations in the rabbit and primate ILM. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984;25:71
10. Fine B: Limiting Membranes Of The Sensory Retina And Pigment Epithelium. An Electron Microscopic Study. *Arch Ophthalmol* 66:847--60, 1961
11. C. A. Erskine. Neuroglial Relationships In The Human Retinal Capillary Network. *Brit. J. Ophthalmol.* (1963) 47, 601.
12. Provis JM: Development of the primate retinal vasculature. *Progress in Retinal and Eye Research* 20:799–821, 2001
13. Hogan MI; Alvarado JA, Wedell JE. *Histology of the human eye*. Philadelphia: WB Saunders; 1971: 491-8
14. Fine BS; Yanoff M. *Ocular Histology: A Text and Atlas* New York: Harper & Row; 1979; 111-24
15. Foos RY: Ultrastructural Features Of Posterior Vitreous Detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1975;196:10
16. Mutlu F, Leopold IH: Structure Of The Human Retinal Vascular System. *Archophthalmol* 1986;71:93.
17. 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.

18. Novak MA, Welch RB: Complications Of Acute Symptomatic Posterior Vitreous Detachment. Am J Ophthalmol 1984;97:308,
19. Akiba J, Yoshida A, Trempe CL. Prognostic Factors _n _diopathic Preretinal Macular Fibrosis. Graefesarch Clin Exp Ophthalmol 1991;229:101-104,
20. Iwanoff A. Beitrage zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges:A.Zur pathologischen Anatomie der Retina. B. Zur normalen undpathologischen Anatomie des Glaskörpers. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1865;11:135 -170
21. Serap K, Leyla A, Epiretinal Membranlar :Ret-Vit 1994 ; 2:214-9
22. Mcdonald HR, Schatz H: Inrtaduction To Epiretinal Membranes. In Ryansj, Schachata, Murpy RP, Patz A Eds. Retina The CV. Mosby Co , St Louis 1989 Vol2 ;P 789
23. Michels RG: Macular Pucker. In Ryansj, Glaser BM, Michels RG Eds. Retina The CV. Mosby Co , St Louis 1989 Vol3 ;P 419
24. Kanski JJ: Clinical Ophthalmology. Toppan Printing Co Hong Kong 1989;P:361
25. Basar D, Türker D, Öngör E, Gücükoglu A, Soylu T ve Ark.: Makula Kırışıklıkları. TOD XII. Ulus. Kong. Bülteni 1980;S78
26. Peksayar G; Vitreoretinal Yüzey Patolojileri; T Oft. Gaz. 1989;19:156
27. Gass JDM: Stereoscopic Atlas of Macular Diseases, Diagnosis and treatment, St Louis, Mosby, 1987
28. Joondeph HC. The incidence of epiretinal membrane with retinal breaks and detachments. In: Fine SL, Owens SL (eds). Management of retinal vascular and macular disorders. Baltimore: WSW Publishers, 1983
29. Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The Epidemiology Of Epiretinal Membranes. Trans Am Ophthalmol Soc 1994;92:403-25
30. Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence And Associations Of Epiretinal Membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia. Ophthalmology 1997;104(6):1033-40
31. Appiah AP, Hirose T. Secondary causes of premacular fibrosis. Ophthalmology. 1989 Mar;96(3):389-92.
32. Özlem A, Cosar B, Gamze M, Solmaz Ö, Nilüfer B Epiretinal Membran Ve Makula Deligi Cerrahisinde Tripan Mavisini Kullanımı Ret - Vit 2004; 12 : 45-4.
33. Michels RG.: Vitrectomy For Macular Pucker. Ophthalmology 1984; 91:1384-1388
34. Klein R, Klein BE, Linton KL, et al: The Beaver Damii Eye Study: Visiual acuity. Ophthalmology 1991;98:1310-1315.
35. Samantha Fraser –Bell, Guzowski M., Rochtchina E., Jie Jin W., Mitchell P: Five-Year Cumulative Incidence and Progression of Epiretinal Membranes, The Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology 2003;110:34-40
36. Miho Miyazaki et al. Prevalance and risk factors for epiretinal membranes in a Japanese population: the Hiyasama study, Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 2003; 241: 642-646
37. Ching Hui N, Ning C, Jie Jin W, Amirul F. M. I, Ryo K, Stacy M. M , Mary Frances C, Barbara E. K.K, Ronald K, Tien Yin W, Phd; Prevalence And Risk Factors For Epiretinal Membranes _n A Multi-Ethnic United States Population: Ophthalmology 2011;118:694-699

38. Hikichi T, Trempe CU. Risks of bilateral idiopathic preretinal macular fibrosis. *Eye*. 1995;9:64-66
39. 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
40. 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.
41. 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.
42. 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.
43. Glaser BM, Cardin A, Biscoe B. Proliferative vitreoretinopathy. The mechanism of development of vitreoretinal traction. *Ophthalmology*. [In Vitro]. 1987 Apr;94(4):327-32.
44. Çigdem A, Hülya G, Eylem YAMAN P ;Primer Ve Sekonder Epiretinal Membranların Optik Koherens Tomografi Bulgularının Karsılaştırılması: *Ret-Vit* 2009;17:263-268
45. Hasanreisoglu B.: Epiretinal Membranlar. *Ret-Vit*. 2001;9:8-12.
46. Hiscott P.S., Grierson I., McLeod D.: Natural history of fibrocellular epiretinal membranes: a quantitative, autoradiographic and immunohistochemical study. *Br J Ophthalmol* 1985;810-823
47. C. Harada Et Al.; The Role Of Cytokines And Trophic Factors _n Epiretinal Membranes:Involvement Of Signal Transduction _n Glial Cells :*Progress _n Retinal And Eye Research* 25 (2006) 149–164
48. Mayer EJ, Hughes EH, Carter DA, Dick AD. Nestin positive cells in adult human retina and in epiretinal membranes. *Br J Ophthalmol*. 2003 Sep;87(9):1154-8
49. Ji Hyun K, Yong Min K, Eun Jee C, Soo Young L, And Hyoung Jun K;Structural And Functional Predictors Of Visual Outcome Of Epiretinal Membrane Surgery:*Am J Ophthalmol* 2012;153:103–110.
50. King L, Joshi JS, Wirotsko WJ, Mieler WF. Epiretinal Membranes in Macular Surgery. In: Quiroz Mercado H, Alfaro III VD, Liggett PE, Tano Y, De Juan E. Jr.; Chap.14. Philadelphia; Lippincott Williams: 2000. P.166-78
51. Pessin SR, Olk RJ, Grand MG, Et Al.: Vitrectomy For Premacular Fibroplasia: Prognostic Factors, Long-Term Follow-Up, And Time Course Of Visual improvement. *Ophthalmology* 1991; 98: 1109-1114.
52. Park DW, Dugel PU, Garda J, Et Al.: Macular Pucker Removal With And Without internal Limiting Membrane Peeling: Pilot Study. *Ophthalmology* 2003; 110: 62-64
53. Nur K;Epiretinal Membran Ve Vitreomaküler Traksiyon Sendromunda Cerrahi Tedavi: *Tur Ki Ye Kli Nik Le Ri J Ophthalmol-Special Topics* 2009;2(2):42-7
54. Chota Matsum Oto Et Al. Quantification Of Metamorphopsia _n Patients With Epiretinal Membranes, *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2003;44: 4012-4016

55. McDonald HR, Johnson RN, Ai E, Jm Per JM, Fu AD. Macular Epiretinal Membranes Ryans Retina. In: Wilkinson CP, Vol III, Chap.147. 4th Ed. Philadelphia; Elsevier Mosby: 2001. P.2509-2
56. Charles S, Calzada J, Wood B. Epimacular Membranes _n Vitreous Microsurgery. 4th Ed. Philadelphia; Lippincott Williams And Wilkins: 2007. P.149-55
57. Margherio RR. Epiretinal makular membranes. In: Albert DM, Jakobiec FA (eds) Principles and practice of ophthalmology, Vol 2. Philadelphia: WB Saunders, 1994:919-24
58. Kamei M, Hisatomi T, Ishibashi T, Tano Y. Epiretinal Membranes. Chapter 16. In Retinal _maging. Huang D, Peter KK, Careen YL, Elias IT. China. MOSBY Elsevier.2006,191-197
59. Courtney L. K P. Kumar R, Rajendra S. A,Phd;Effect Of Preoperative Vitreous Status On Visual Outcomes Following Vitrectomy For Epiretinal Membrane Repair:Can J Ophthalmol 2011;46:186–90
60. Wiznia RA. Natural history of idiopathic preretinal fibrosis. Ann Ophthalmol 1982;14:876-878
61. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, Hee MR, Flotte T, Gregory K, Puliafito CA. Optic coherence tomography. Science. 1991 Nov 22;254(5035):1178-81
62. Wojtkowski M, Srinivasan V, Fujimoto Jg et al. Three-dimensional retina imaging with high speed ultrahigh resolution optical coherence tomography. 2005;112:1734-1746
63. Hee MR, Izatt JA, Swanson EA, Huang D, Schuman JS, Lin CP, Puliafito CA, Fujimoto JG. Optical Coherence Tomography Of The Human Retina. Arch Ophthalmol 1995; 113:325-332.
64. Wojtkowski M, Leitgeb R, Kowalczyk A, Bajraszewski T, F Ercher AF. In Vivo Human Retinal _maging By Fourier Domain Optical Coherence Tomography. J Biomed Opt 2002;7:457-463.
65. Tarkan M, Cüneyt E, A. Hakan D;Optik Koherens Tomografi Prensipleri Ve Uygulamadaki Yenilikler: T. Oft. Gaz. 38, 168-175, 2008
66. Swanson EA, Izatt JA, Hee HA. In Vivo Retinal _maging By Optical Coherence Tomography. Opt. Lett. 1993; 18: 1864-1866
67. Gallemore R.P., Jumper M., McCuen W.B., Jaffe GJ.,Postel E.A., Toth C.A., Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular disease with optical coherence tomography, Retina 2000;20:115-120
68. Goebel W, Kretzschmar-Gross T, Retinal thickness in diabetic retinopathy: a study using OCT. Retina 2002;22:759-767
69. 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
70. 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.

71. Massin P, Allouch C, Haouchine B et al, Optical coherence tomography of idiopathic macular epiretinal membranes before and after surgery. *Ophthalmol* 2000;130:732–739
72. Kaynak S. Vitreomaküler traksiyon sendromu ve epiretinal membranlarda OCT: Tanı ve takipteki önemi. *Ret-Vit.* 2009;17:1-8.
73. Azzolini C., Patelli F., Codenotti M, Pierro L, Brancato R, Optical coherence tomography in idiopathic macular epiretinal membrane surgery. *Eur J Ophthalmol* 1999;9:206-211
74. Hassenstein A., Scholz F., Richard G., OCT bei epiretinal Gliose, *Ophthalmologe* 2005;102:127-132
75. Trese MT, Chandler DB, Machemer RB. Macular pucker : 1. Prognostic criteria. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1983: 221;12-15
76. Kadonosono K, Itoh N, Nomura E, Ohno S. Perifoveal microcirculation in eyes with epiretinal membranes. *Br J Ophthalmol* 1999;83: 1329-1331
77. Machemer R (1974): A new concept for vitreous surgery. 7. Two instrument techniques in pars plana vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 92: 407-412
78. Machemer R. The surgical removal of epiretinal macular membranes (macular pucker) *German Klin Monatsbl-Augenheilkd* 1978;173:36-42
79. McDonald HR, Verre WP & Aaberg TM. Surgical management of idiopathic epiretinal membranes. *Ophthalmology* 1986; 93: 978-983
80. Johnson MW. Epiretinal membrane In: Yanoff M, Duker J, editors. *Ophthalmology*. 2. ed. St Louis: Mosby; 2004.
81. Haritoglou C, Eibl K, Schaum Berger M, Et Al. Functional Outcome After Trypan Blue-Assisted Vitrectomy For Macular Pucker: A Prospective, Randomized, Comparative Trial. *Am J Ophthalmol* 2004;138:1–5
82. Thompson JT. Epiretinal Membrane Removal _n Eyes With Good Visual Acuities. *Retina* 2005;25:875-882
83. 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.
84. Pesin SR, Olk RJ, Grand MG, et al. Vitrectomy for premacular fibroplasias. *Ophthalmology*. 1991;98:1109-1114
85. Byer NE. Spontaneous disappearance of early postoperative preretinal traction. *Arch Ophthalmol* 1973;90:133-135
86. 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.
87. 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. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004;242:977–85
88. Ting FS, Kwok AK. Treatment of epiretinal membrane: an update. *Hong Kong Med J* 2005;11: 496-502.
89. Okamoto F, Okamoto Y, Hiraoka T, Oshika T. Effect of vitrectomy for epiretinal membrane on visual function and vision-related quality of life. *Am J Ophthalmol* 2009;147: 869-74.

90. Fuji GY, de Juan E Jr, Humayun MS, et al. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology*. 2002;109:1807–1812
91. Eckardt C. Transconjunctival Sutureless 23-Gauge Vitrectomy. *Retina* 2005;25:208-211
92. Mehmet Ç, Osman Ç, Basak Y, Serpil Y; 23 Gauge Transkonjonktival Dikissiz Vitrektomi Cerrahisi: ilk Sonuçlarımız. *Oftalmoloji Dergisi* 2008; Ay:9 Cilt:38 Sayı5 syf 110-118
93. Ehab Abdelkader, MD, FRCS,1,2 And Noemi Lois, MD, Phd Internal Limiting Membrane Peeling in Vitreo-Retinal Surgery SURVEY OF OPHTHALMOLOGY VOLUME 53 _ NUMBER 4 _ JULY–AUGUST 2008
94. Haritoglou C, Ehrt O, Gass CA, Kristin N, Kampik A. Paracentral Scotomata: A New Finding After Vitrectomy For Idiopathic Macular Hole. *Br J Ophthalmol* 2001;85:231-233
95. Fevzi S, Murat K, Hakan Ö, Serra ARF K; Triamsinolon Asetonid Yardımıyla _ç Limitan Membran Soyulması Uygulanan _diopatik Makula Deligi Olgularında Uzun Dönem Anatomik ve Görme Keskinliği Sonuçları: *Ret-Vit* 2008;16:226-229
96. Mehmet Ç, Osman Ç, Baflak Y, Sükrü B, Ömer Faruk Y; Pars Plana Vitrektomide Tripan Mavisı Yardımıyla İdiyopatik Epiretinal Membran Soyulması: *T. Oft. Gaz.* 38, 406-411, 2008
97. Gandorfer A, Messmer EM, Ulbig MW, Et Al. Indocyanine Green Selectively Stains The _nternal Limiting Membrane. *Am J Ophthalmol* 2001;131:387-388.
98. Rodrigues EB, Meyer CH. Meta-analysis of chromovitrectomy with indocyanine green in macular hole surgery. *Ophthalmologica*. 2008;222(2):123-9. Epub 2008 Feb 22.
99. Kadosono K, Takeuchi S, Yabuki K, Yamkawa T, Mekada A, Uchio E. Absorption Of Short Wavelengths Of Endoillumination indocyanine Green Solution : complications for internal Limiting Membrane Removal. *Graefe's Archclin Exp Ophthalmol* 2003;241: 284-286
100. 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.
101. Kwok AK, Lai TY, Yew DT, Li WW, Internal limiting membrane staining with various concentrations of indocyanine green dye under air in macular surgeries. *Am J Ophthalmol* 2003;136: 223-30
102. Stalmans P, Feron EJ, Parys-Van Ginderdeuren R, Van Lommel A, Melles GR, Veckeneer M. Double vital staining using trypan blue and infracyanine green in macular pucker surgery. *Br J Ophthalmol* 2003;87: 713-6
103. Burk SE, Da Mata AP, Snyder ME., Et Al. Visualizing Vitreous Using Kenalog Suspension. *J Cataract Refract Surg* 2003;29:645-651
104. Peyman GA, Cheema R, Conway MD, Fang T. Triamcinolone Acetonide As An Aid To Visualization Of The Vitreous And The Posterior Hyaloid During Pars Plana Vitrectomy. *Retina* 2000;20:554-555
105. Enaida H, Hisatomi T, Hata Y, Ueno A, Goto Y, Yamada T, Kubota T, Ishibashi T. Brilliant blue G selectively stains the internal limiting membrane/brilliant blue G-assisted membrane peeling. *Retina*. 2006 Jul-Aug;26(6):631-6.

106. Brazitikos PD, D'Amico DJ, Bernal MT, Walsh AW. Erbium:YAG laser surgery of the vitreous and retina. *Ophthalmology* 1995;102:278-290
107. Charles S. Techniques and tools for dissection of epiretinal membranes. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003;241:347-35
108. Gupta OP, Brown GC, Brown MM. A value-based medicine cost-utility analysis of idiopathic epiretinal membrane surgery. *Am J Ophthalmol* 2008;145: 923-8.
109. 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.
110. Karaçorlu M. Epimakular membranlar. *Vitroretinal Cerrahi*. 1. ed. istanbul: Türk Oftalmoloji Derneği; 2005. p. 74-7.
111. Margherio RR, Cox MS Jr, Trese MT, Murphy PL, Johnson J, Minor LA. Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology* 1985;92: 1075-83.
112. Donati G, Kapetanios AD, Pournaras CJ. Complications of surgery for epiretinal membranes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998;236:739-46
113. Grewing R, Mester U. Results of surgery for epiretinal membranes and their recurrences. *Br J Ophthalmol* 1996;80: 323-6.
114. 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;108: 23-6.
115. Obers Te _n SYL, Mu Ra M, Tan HS, De Smet M. Heavy Tripan Blue Staining Of Epiretinal Membranes; An Alternative To _nfracyanin Green. *Br J Ophthal Mol* 2007;91;955 7.
116. DH and Lotery AJ. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eye (Lond)*. 2013 Oct; 27(Suppl 1): S1–S21
117. Clarkson J.G., Green R., Massof D., A histopathologic review of 168 cases of preretinal membrane. *Am J Ophthalmol* 1977;84: 1-17
118. Hiscott P.S., Grierson I., Trombette C.J., Rahi A.H.S., Marshall J., McLeod D.: Retinal and epiretinal glia- an immunohistochemical study, *Br J Ophthalmol* 1984;68:698-707
119. Koutsandrea CN, Apostolopoulos MN, Alonistiotis DA, Moschos MM, Georgiadou E, Kyriaki TE, Georgopoulos GT, Moschos MN Indocyanine green-assisted epiretinal membrane peeling evaluated by optical coherence tomography and multifocal electroretinography. *Clinical Ophthalmology* 2007;1(4) 535–544
120. Michalewski J, Michalewska Z, Cisiecki S, Et Al. Morphologically Functional Correlations Of Macular Pathology Connected With Epiretinal Membrane Formation Spectral Optical Coherence Tomography(SOKT). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245:1623—31
121. Wise GN: Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. Schoenberg Lecture. *Amii J Ophthalmmol* 1975;79:349-357.
122. Lobes LA Jr, Burton TC.: The incidence of macular pucker after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*. 1978;85:72-77
123. Karabaş L, Özkan B, Altıntaş Ö, Çağlar Y. Etiology and Vitreoretinal Surgery Outcomes in Epiretinal Membranes. *Ret-Vit* 2006;14:193-196

124. Ng CH1, Cheung N, Wang JJ, Islam AF, Kawasaki R, Meuer SM, Cotch MF, Klein BE, Klein R, Wong TY. Prevalence and risk factors for epiretinal membranes in a multiethnic United States population. *Ophthalmology*. 2011 Apr;118(4):694-9
125. John T. Thompson MD. Vitrectomy For Epiretinal Membranes With Good Visual Acuity. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2004;102:97-105.
126. Da Mata AP, Burk SE, Foster RE, Et Al. Long-Term Follow-Up Of indocyanine Green-Assisted Peeling Of The Retinal internal Limiting Membrane During Vitrectomy Surgery For idiopathic Macular Hole Repair. *Ophthalmology* 2004;111:2246–2253.
127. Asaria R, Garnham L, Gregor ZJ, Sloper JJ. A Prospective Study Of Binocular Visual Function Before And After Successful Surgery To Remove A Unilateral Epiretinal Membrane. *Ophthalmology* 2008;115:1930--7.
128. Tanikawa A ,Horiguchi M, Kondo M, Suziki S, Terasaki H , Miyake H, Abnormal Focal Macular Electroretinograms in Eyes Whith idiopathic Epimacular Membrane. *Am J Ophthalmol* 1999;127:259—64 2000;130:732–739.
129. Mitamura Y, Hirano K, Baba Y, Yamomoto S. Correlation Of Visual Recovery With Presence Of Photoreceptor Inner/Outer Segment Junction In Optical Coherence Images After Epiretinal Membrane Surgery. *Br J Ophthalmol* 2009;93;171-5
130. Suh MH, Seo JM, Park KH, Yu HG. Associations Between Macular Findings By Optical Coherence Tomography And Visual Outcomes After Epiretinal Membrane Removal. *Am J Ophthalmol* 2009;147(3):473-480
131. Khokhar AR, Rab KF, Akhtar HU: Management Of Macular Pucker. *J Coll Physicians Surg Pak* 13:701--3, 2003
132. Tognetto D, Zenoni S, Sanguinetti G, Haritoglou C, Ravalico G. Staining Of The Internal Limiting Membrane With _ntravitreal Triamcinolone Acetonide. *Retina* 2005;25:462-467
133. Tari SR, Vidne-Hay O, Greenstein VC, Barile GR, Hood DC, Chang S. Functional and structural measurements for the assessment of internal limiting membrane peeling in idiopathic macular pucker. *Retina*. 2007 Jun;27(5):567-72.
134. Sivalingam A, Eagle RC Jr., Duker JS.: Visual prognosis correlated with the presence of internal limiting membrane in histopatologic specimens obtained from epiretinal membrane surgery. *Ophthalmology*. 1990 Nov;97(11):1549-52
135. Constantin J. Pournaras, Ahmed Emarah, and Ioannis K. Petropoulos. Idiopathic Macular Epiretinal Membrane Surgery and ILM Peeling: Anatomical and Functional Outcomes. *Seminars in Ophthalmology*, 26(2), 42–46, 2011
136. Ji Woong Lee and In Taek Kim. Outcomes of Idiopathic Macular Epiretinal Membrane Removal with and Without Internal Limiting Membrane Peeling: A Comparative Study. *Jpn J Ophthalmol* 2010;54:129–13
137. Lai TY1, Kwok AK, Au AW, Lam DS. Assessment of macular function by multifocal electroretinography following epiretinal membrane surgery with indocyanine green-assisted internal membrane peeling. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007 Jan;245(1):148-54
138. Kwok AK, Yeung CK, Lai TY, Chan KP, Pang CP. Effects of trypan blue on cell viability and gene expression in human retinal pigment epithelial cells. *Br J Ophthalmol* 2004;88:1590-1594.

139. Enaida H, Hisatomi T, Goto Y, Hata Y, Ueno A, Miura M, Kubota T, Ishibashi T. Preclinical investigation of internal limiting membrane staining and peeling using intravitreal brilliant blue G. *Retina* 2006;26:623-30
140. Tewari A, Shah GK, Fang A. Visual outcomes with 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina* 2008;28: 258-62.
141. Kim MJ, Park KH, Hwang JM, Yu HG, Yu YS, Chung H. The safety and efficacy of transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Korean J Ophthalmol* 2007;21: 201-7.
142. Wimpissinger B, Kellner L, Brannath W, Krepler K, Stolba U, Mihalics C, et al. 23-Gauge versus 20-gauge system for pars plana vitrectomy: a prospective randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol* 2008;92: 1483-7.
143. Kadonosono K, Yamakawa T, Uchio E, Yanagi Y, Tamaki Y, Araie M. Comparison of visual function after epiretinal membrane removal by 20- gauge and 25-gauge vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2006; 142(3):513-5
144. Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Murri S, et al. 25 Gauge, sutureless vitrectomy and standard 20-gauge pars plana vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane surgery: a comparative pilot study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006, 19:1-8
145. Peyman GA, Livir-Rallatos C, Canakis C, Conway MD: Anadjustable-Tip Brush For The Induction Of Posterior Hyaloid Separation And Epiretinal Membrane Peeling. *Am J Ophthalmol* 133:705--7, 2002
146. Fine HF, Iranmanesh R, Iturralde D, Et Al.: Outcomes Of 77 Consecutive Cases Of 23 G Transconjunctival Vitrectomy Surgery For Posterior Segment Disease. *Ophthalmology*. 2007;114:1197-1200.
147. Jongshin K, Kyoung Min R, Se Joon W, Young Suk Y, Hum Chung, And Kyu Hyung P;Long-Term Temporal Changes Of Macular Thickness And Visual Outcome After Vitrectomy For Idiopathic Epiretinal Membrane; *Am J Ophthalmol* 2010;150:701–709
148. Koenig SB, Mieler WF, Han DP, Abrams GW. Combined Phacoemulsification,Pars Plana Vitrectomy, And Posterior Chamber Intraocular Lens Insertion. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1101–1104.
149. Kokame GT, Flynn HW Jr, Blankenship GW. Posterior Chamber _ntraocular Lens Implantation During Diabetic Pars Plana Vitrectomy. *Ophthalmology* 1989;96:603–610.
150. Alexandrakis G, Chaudhry NA, Flynn HW Jr, Murray TG. Combined Cataract Surgery, Intraocular Lens Insertion, And Vitrectomy In Eyes With Idiopathic Epiretinal mebrane. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999;30:327–328
151. Dugas B, Ouled-Moussa R, Lafontaine PO, Guillaubey A,Berrod JP, Hubert I, Et Al. Idiopathic Epiretinal Macular Membrane And Cataract Extraction: Combined Versus Consecutive Surgery. *Am J Ophthalmol* 2010;149:302e6.
152. Pascale M,Cecile A,Belkacem H;Optical Coherence Tomography Of Idiopathic Macular Epiretinal Membranes Before And After Surgery: *Am J Ophthalmol*
153. Wilkins J.R. et al.,Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography, *Ophthalmology* 1996;103:2142-2151
154. Kono T, Kato H, Oshima K. Immunohistochemical study of retinal Müller cell response in experimental epiretinal membrane formation. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1998;102:22–27

155. Michels RG. A clinical and histopathologic study of epiretinal membranes affecting the macula and removed by vitreous surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1982;80:580–656
156. Arnd Gandorfer,MD, Christos Haritaoglu,MD, Ricarda Schumann,MD, Zhao Fei,MD,Kampik Anselm,MD. Residual cellular proliferation on the internal limiting membrane in macular pucker surgery. *Retina* 2012 32:477-485
157. Sorcinelli R. Surgical management of epiretinal membrane with indocyanine-green-assisted peeling. *Ophthalmologica* 2003; 217:107–10
158. Brice D, Rym Ouled-M, Pierre-Olivier L, Alexandre G, Jean-Paul B, Isabelle H, Alain M. B, And Catherine P. Creuzot-G; Idiopathic Epiretinal Macular Membrane And Cataract Extraction: Combined Versus Consecutive Surgery: *Am J Ophthalmol* 2010;149:302–306.
159. McDonald HR, Johnson RN, Ai E. Vitreoretinal surgery for idiopathic epiretinal membranes. In: Ryan SJ,ed.*Retina*,2nd ed. St Louis:Mosby, 1999; Vol 1, 327-337
160. Haritoglou C, Gandorfer A, Schaum Berger M, Priglinger SG, Müller A, Gass CA, Kampik A. Trypan Bluein Macular Pucker Surgery: An Evaluation Of Histology And Functional Outcome. *Retina* 2004;24:582-590
161. Guillaubey A, Malvitte L, Lafontaine PO, Hubert I, Bron A, Berrod JP, Creuzot-Garcher C. Incidence of retinal detachment after macular surgery: a retrospective study of 634 cases. *Br J Ophthalmol*. 2007 Oct;91(10):1327-30.
162. Yamakiri K, Sakamoto T, Noda Y, Nakahara M, Ogino N, Kubota T, Yokoyama M, Furukawa M, Sonoda Y, Yamada T, Doi N, Enaida H, Hata Y, Ishibashi T. Reduced incidence of intraoperative complications in a multicenter controlled clinical trial of triamcinolone in vitrectomy. *Ophthalmology*. 2007 Feb;114(2):289-96
163. Sato T, Morita S, Bando H, Sato S, Ikeda T, and Emi K. Early Vitreous Hemorrhage after Vitrectomy with Preoperative Intravitreal Bevacizumab for Proliferative Diabetic Retinopathy. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2013 Jan-Mar; 20(1): 51–55
164. Lei Shi and Yi-Fei Huang. Postvitrectomy diabetic vitreous hemorrhage in proliferative diabetic retinopathy. *J Res Med Sci*. 2012 Sep; 17(9): 865–871
165. Goncu T, Gurelik G, Hasanreisoglu B. Comparison of Efficacy and Safety between Transconjunctival 23-Gauge and Conventional 20-Gauge Vitrectomy Systems in Macular Surgery. *Korean J Ophthalmol*. 2012 Oct; 26(5): 339–346
166. Ng EW, Bressler NM, Boyer DS, de Juan E Jr. Iatrogenic choroidal neovascularization occurring in patients undergoing macular surgery. *Retina*. 2002 Dec;22(6):711-8.
167. Ferrari TM, Dammacco R, Quaranta GM, Cardascia N, Boscia F, Sborgia C. Choroidal neovascularization secondary to vitrectomy for idiopathic epiretinal membrane: report of an unusual case. *Eur J Ophthalmol*. 2003 Mar;13(2):218-20
168. Frisina R, Pinackatt SJ, Sartore M, Monfardini A, Baldi A, Cesana BM, Semeraro F, Bratu A, Parolini B. Cystoid macular edema after pars plana vitrectomy for idiopathic epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015 Jan;253(1):47-56
169. Haritoglou C, Gass CA, Schaumberger M, Ehrt O, Gandorfer A, Kampik A. Macular changes after peeling of the internal limiting membrane in macular hole surgery. *Am J Ophthalmol*. 2001 Sep;132(3):363-8

170. Radetzky S, Walter P, Fauser S, Koizumi K, Kirchhof B, Joussen AM. Visual outcome of patients with macular edema after pars plana vitrectomy and indocyanine green-assisted peeling of the internal limiting membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004 Apr;242(4):273-8
171. Chen CH, Wu PC, Liu YC. Intravitreal bevacizumab injection therapy for persistent macular edema after idiopathic macular epiretinal membrane surgery. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2011 Jun;27(3):287-92
172. Li Z, Zhang G, Su K, Song X, Tian R, Gu X. Membrane peeling combined with intravitreal injection of bevacizumab for treatment of macular epiretinal membrane: analysis of 33 cases. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2014 Jul;34(8):1207-9
173. Nizawa T, Arai M, Takatsuna Y, Oshitari T, Sato E, Yamamoto S. Comparison of visual acuity and central macular thickness after vitrectomy for diffuse diabetic macular edema with or without preoperative treatments. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi*. 2013 Oct;117(10):785-92



ETİK KURUL ONAY

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 24.02.2015

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Epiretinal Membran Olgularında 23 Gauge Pars Plana Vitrektomi Sonuçlarımız
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON	216 570 91 90
	FAKS	216 565 55 26
	E-POSTA	etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Aylin Ardagil Akçakaya																		
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Göz Hastalıkları																		
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi																		
VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI																			
DESTEKLEYİCİ																			
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)																			
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ																			
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="border-bottom: 1px solid black;">FAZ 1</td><td style="width: 40px; text-align: center;">☐</td></tr> <tr><td style="border-bottom: 1px solid black;">FAZ 2</td><td style="text-align: center;">☐</td></tr> <tr><td style="border-bottom: 1px solid black;">FAZ 3</td><td style="text-align: center;">☐</td></tr> <tr><td style="border-bottom: 1px solid black;">FAZ 4</td><td style="text-align: center;">☐</td></tr> <tr><td style="border-bottom: 1px solid black;">Gözlemsel ilaç çalışması</td><td style="text-align: center;">☐</td></tr> <tr><td style="border-bottom: 1px solid black;">Tıbbi cihaz klinik araştırması</td><td style="text-align: center;">☐</td></tr> <tr><td style="border-bottom: 1px solid black;">In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları</td><td style="text-align: center;">☐</td></tr> <tr><td style="border-bottom: 1px solid black;">İlaç dışı klinik araştırma</td><td style="text-align: center;">☐</td></tr> <tr><td style="border-bottom: 1px solid black;">Retrospektif</td><td style="text-align: center;">☒</td></tr> </table>	FAZ 1	☐	FAZ 2	☐	FAZ 3	☐	FAZ 4	☐	Gözlemsel ilaç çalışması	☐	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐	In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐	İlaç dışı klinik araştırma	☐	Retrospektif	☒
FAZ 1	☐																		
FAZ 2	☐																		
FAZ 3	☐																		
FAZ 4	☐																		
Gözlemsel ilaç çalışması	☐																		
Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐																		
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐																		
İlaç dışı klinik araştırma	☐																		
Retrospektif	☒																		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 33%; border-bottom: 1px solid black;">TEK MERKEZ ☒</td> <td style="width: 33%; border-bottom: 1px solid black;">ÇOK MERKEZLİ ☐</td> <td style="width: 33%; border-bottom: 1px solid black;">ULUSAL ☐</td> </tr> <tr> <td style="border-bottom: 1px solid black;"></td> <td style="border-bottom: 1px solid black;"></td> <td style="border-bottom: 1px solid black;">ULUSLARARASI ☐</td> </tr> </table>	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐			ULUSLARARASI ☐												
TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐																	
		ULUSLARARASI ☐																	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2015/0019	Tarih: 24.02.2015		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.			

Etik Kurul Başkan Vekili

Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Ayşe Serap Karadağ

İmza:

Etik Kurul Onay

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 24.02.2015

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Epiretinal Membran Olgularında 23 Gauge Pars Plana Vitrektomi Sonuçlarımız
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Doç. Dr. Ayşe Serap KARADAĞ	Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Zafer ÇETİNKAYA	Tıbbi Mikrobiyoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Hasan Hüseyin EKER	Halk Sağlığı	Bezmialem Vakıf Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Doç. Dr. Fatih YAĞMUR	Adli Tıp Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Kaya Hüsnü AKAN	Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Aişe Seda ARTIŞ	Temel Tıp Bilimleri Fizyoloji Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Gönen Hukuk Bürosu	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Saliha Şahin	İşçi		E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Karar: ☒ Onaylandı ☐ Reddedildi

Etik Kurul Başkan Vekili
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Ayşe Serap Karadağ
İmza: