

DERLEME REVIEW

Vitreomaküler Ara Yüzey Hastalıklarında Klinik, Tanı ve Sınıflandırma

Clinic, Diagnosis and Classification in Vitreomacular interface Diseases

Reşat DUMAN *, Ersan ÇETINKAYA **, Rahmi DUMAN *

* Doktor Öğretim Üyesi, Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

** Uzman Doktor, Manisa Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Manisa

Geliş Tarihi/Received: 03.10.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 10.11.2017

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Reşat DUMAN / Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ali Çetinkaya Kampüsü, Afyonkarahisar-İzmir Karayolu 8.km, 03200 / Afyonkarahisar Tel./Phone: +90 272 246 3301

E-posta/E-mail: resatduman@gmail.com ORCID No: 0000-0002-8079-6250

ÖZ

Gelişen Optik Koherens Tomografi teknolojisi ile birlikte vitreoretinal arayüz değişimlerini detaylı olarak tanımlamak mümkün olmuştur. Bu yazımızda vitreoretinal arayüzde görülen fizyolojik ve patolojik değişimleri, vitreomaküler adezyon (VMA), vitreomaküler traksiyon (VMT), epiretinal membran (ERM), tam kalınlıklı maküler hole (TKMH), lameller hole ve psödohole kavramlarını değerlendirmek amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Vitreomaküler adezyon, vitreomaküler traksiyon, epiretinal membran, hole.

ABSTRACT

With the developing optical coherence tomography technology it was possible to describe the vitreoretinal interface changes in detail. In this article, we aimed to evaluate the physiologic and pathological changes, vitreomacular adhesion (VMA), vitreoretinal traction (VMT), epiretinal membrane (ERM), full thickness macular hole (FTMH), lamellar hole and pseudohole in vitreoretinal interface.

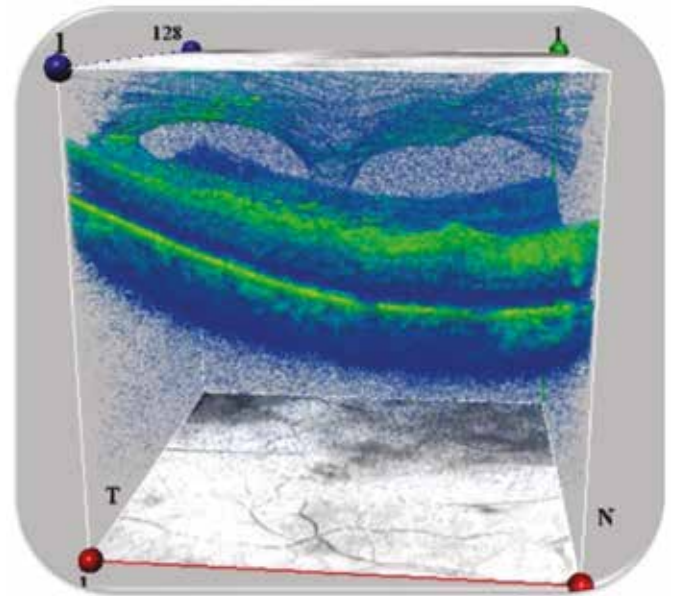
Keywords: Vitreomacular adhesion, vitreomacular traction, epiretinal membrane, hole.

GİRİŞ

Vitreusun morfolojik yapısı incelendiğinde % 98'inin sudan % 2'sinin de protein ve ekstraselüler matriksten oluştuğu saptanmıştır. Tip II (75%) ve tip IX kollajen (15%) yapısına katılan en major proteinlerdir.^[1,2] Anatomik olarak posterior vitreus korteksi, iç limitan membrana (İLM) (müller hücrelerinin bazal membranı) adezyon göstermektedir. Ayrıca ekvatoryal ve posterior vitreoretinal arayüzde, posterior vitreus korteksi araya giren hücre dışı matriks proteinleri (fibronektin, laminin, vb) ile İLM'ye adezyon göstermektedir.^[1] Bu adezyonda vitreustaki Tip 2 kollajen ile İLM'deki Tip 4 kollajen önemli rol oynamaktadır. Bu adezyonun fizyolojik olarak daha belirgin olduğu bölgeler optik sinir kenarı, maküla, vitreus tabanı ve büyük retinal damarlardır.^[3]

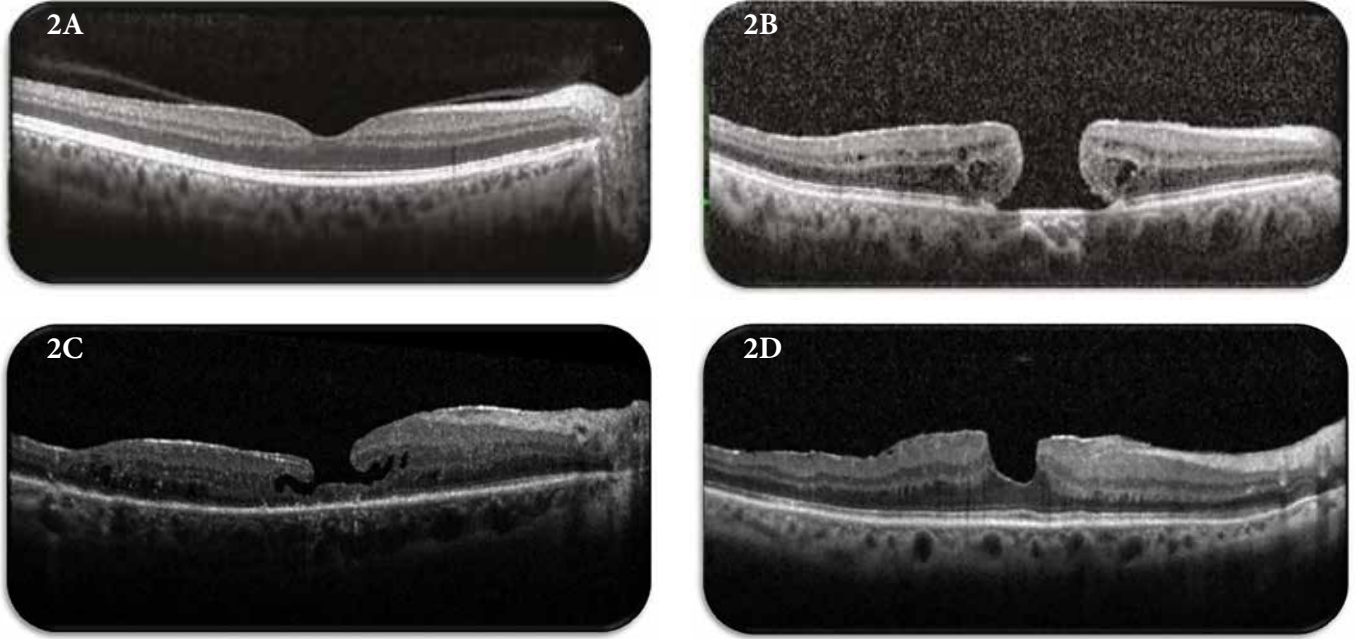
Gelişen OCT (Optik Koherens Tomografi) teknolojisi ile birlikte, vitreoretinal arayüz değişimlerini; retina ve vitreus arasındaki yapışma bölgelerini, retinal yüzeydeki bozulmaları, retina içi ve altındaki değişimleri, arka hyaloid membranı detaylı olarak görüntülemek ve tanımlamak mümkün olmuştur. Retina düzleminde transvers kesitler elde edilerek oluşturulan görüntülerin (C-taramalar) vitreoretinal arakesit görüntülenmesinde daha yararlı olduğu bilinmektedir. Ayrıca oluşturulan 3 boyutlu görüntüler ile de detaylı analiz yapılabilmektedir (Resim 1).^[4]

Bu yazımızda vitreoretinal arayüzde görülen fizyolojik ve



Resim 1: Spektral- Domain OCT ile 3 boyutlu olarak vitreoretinal arakesit görüntülenmesi

patolojik değişimleri, vitreomaküler adezyon (VMA), vitreomaküler traksiyon (VMT), epiretinal membran (ERM), tam kalınlıklı maküler hole (TKMH), lameller hole ve psödohole kavramlarını değerlendirmek amaçlanmıştır (Resim 2).



Resim 2: Vitreomaküler ara yüzey hastalıkları: 2A: vitreomaküler adezyon (VMA), 2B: vitreomaküler traksiyon (VMT), 2C: tam kalınlıklı maküler hole (TKMH), 2D: lameller hole ve 2E: psödohole resimleri bir arada gösterilmiştir.

1. ARKA VİTREUS DEKOLMANI (AVD) VE VİTREOMAKÜLER ADEZYON (VMA)

Vitreoretinal ara yüzeyde karşılaşılan en yaygın patoloji, arka kortikal vitreusun iç limitan membrandan ayrılmaya başlamasıdır. Buna arka vitreus dekolmanı (AVD) denir.^[5] AVD lokalize, parsiyel ya da total olabilmektedir. Yaş ile birlikte vitreus jel yapısında değişimler olmakta; kollajen/hyaluronik asit ilişkisi bozulmaktadır.^[6,7] AVD patogenezinde; vitreus korteksi ve İLM adezyonunun zayıflaması, vitreusun yaşla birlikte sıvılaşması (Sinkizis), kollajen yapıdaki bozulmalara bağlı kollaps (Sinerezis), retrokortikal alana preretinal bölgeye sıvı geçişi ve rotasyonel göz hareketlerinin etkisi olduğu bilinmektedir.

Tablo 1: Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma (IVTS) Grubu Vitreomaküler Adezyon ve VMT Sınıflaması

VMA (makula bölgesindeki yapışma boyutuna göre)	Dar VMA ($\leq 1500\mu\text{m}$)	
	Geniş VMA ($> 1500\mu\text{m}$)	
VMT (makula bölgesindeki yapışma boyutuna göre)	Dar VMT ($\leq 1500\mu\text{m}$)	
	Geniş VMT ($> 1500\mu\text{m}$)	

Vitreus dekolmanının tam olarak gerçekleşemediği ve arka vitreusun bir bölümünün makülaya yapışık olarak kaldığı tablodaki vitreomaküler adezyon (VMA) terimi kullanılmaktadır.^[8] Bu terim retinal yapının bozulmadığı durumları ifade etmektedir.^[9] Vitreomaküler adezyonun AVD gelişimi öncesinde doğal bir bileşeni olduğu düşünülmektedir.^[10]

Klinik pratikte arka vitreusun optik disk ve makuladan ayrıldığını gösteren en önemli biyomikroskopik muayene bulgusu Weiss halkasıdır; gri-beyaz bir halka şeklinde prepapiller bir vitreus kondansasyonu şeklinde görülür. Ultrasonografi kullanılarak VMA ve AVD tanısı konulabilmektedir. B-mod USG'da kenarları ince düzgün bir yuvarlak şekilde gri konveks veya curvilinear ekonun serbest olarak hareket ettiği gözlenebilir. AVD A-mod USG'da düşük reflektiviteli bir tepe paterni şeklinde tespit edilebilir.

Vitreomaküler adezyon ile ilgili çeşitli sınıflandırmalar bulunurken; en son olarak Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma (IVTS) Grubu, VMA'nın OCT özelliklerine göre detaylı olarak tanımlayarak yeni bir sınıflama ortaya koymuştur.^[5] (Tablo 1)

İleri yaş, miyopi, travma, vitreus inflamasyonları, vitreus distrofileri gibi durumlar AVD için en önemli predispozan nedenleridir.^[11] AVD insidansı yaşla birlikte artış göstermektedir. Literatürde 50 yaş üzerindeki bireylerde %53 AVD tespit edilirken, 70 yaş üzerindeki bireylerde bu oran daha da artmaktadır. Yapılan çalışmalarda cinsiyet açısından bir fark gözlenmediği tespit edilmiştir.^[12-14]

Vitreomaküler adezyon ve erken dönem AVD belirgin retina değişikliklerine neden olmadığı için genellikle asemptomatiktir.^[9] Yaşla birlikte kollajen fibriller kümeleşme eğiliminde oldukları için makroskopik lifler şeklinde görülebilmektedir. Bu yoğun kollajen fibriller ve rezidüel glial doku nedeniyle, göz hareketleriyle vitreusun yer değiştirmesi sonucu hastalar glare (kamaşma), floaters (uçuşan cisimler) tarifleyebilmektedir. Dekole vitreus korteksinin retinadan ayrılma sürecinde retina üzerine traksiyon etkisi sonucu ışık çakmaları hastaların bir di-

ğer klinik bulgusu olarak karşımıza çıkabilmektedir.

Komplikasyonlu AVD'de makula deliği, epiretinal membran, vitreomaküler traksiyonlar, retinal yırtıklar ve dekolmanlar, vitreus hemorajileri ile klinik pratikte karşılaşılabilmektedir.

2. VİTREOMAKÜLER TRAKSİYON SENDROMU

AVD yaşla birlikte karşılaşılabilecek normal bir süreçtir ve çoğunlukla komplikasyon olmaksızın gerçekleşmektedir. [15] Anormal vitreus adezyonu olan bazı hastalarda ise foveal yüzeyin konturunu değiştiren, tam olmayan AVD olarak da tanımlanan Vitreomaküler Traksiyon (VMT) sendromu gelişebilmektedir. [16] VMT patogenezinde anteroposterior ve tanjansiyel doğrultudaki çekinti oluşturan kuvvetlerin neden olduğu düşünülmektedir. Bu kuvvetlerin boyutu ve gücüne bağlı olarak daha küçük yapışma alanlarının daha fazla komplikasyona neden olması beklenmektedir. [15] VMT fovea bölgesinde distorsiyona, foveal refle kaybına, psödokist oluşumuna, intraretinal yapısal değişikliklere ve foveal dekolman gibi durumlara neden olabilir. [9,12,16] Literatürdeki değişik çalışmalarda VMT insidansı 40-89 yaş arasında %1 civarında olduğu bildirilmiştir. [15,17] VMT tanısı olan hastaların kliniğe başvurma şikayetleri görme keskinliğinde azalma, metamorfopsi, mikropsi ve monoküler diplopi olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastaların takiplerinde görme keskinliği <20/50 ve metamorfopsi şikayetleri olan ve spontan ayrışmanın olmadığı hastalarda pars plana vitrektomi önerilebilmektedir. [18]

Tarihsel olarak vitreoretinal arayüzeydeki bozukluklar vitreusun yarı saydam olması ve yeterli görüntü kalitesi sağlanamaması nedeniyle tam olarak tanımlanamamıştır. Ancak özellikle Spectral OCT teknolojisi ile birlikte güncel sınıflamalar ortaya konulmuştur. Pratikte en yeni ve en güncel sınıflama olan Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma (IVTS) Grubunun, VMA ve VMT sınıflaması tablo 1 de sunulmuştur. [5]

3. TAM KALINLIKLI MAKÜLER HOLE (TKMH)

TKMH terimi: foveal nörosensöryel retinada ILM'den retina pigment epiteli tabakasına kadar tüm katmanları içeren patolojik defekti tanımlamak için kullanılmaktadır. TKMH patogenezinde anteroposterior traksiyonlar (fovea bölgesindeki vitreal yapışıklık) ve tanjansiyel traksiyon (vitreus korteks kalıntılarının kontraksiyonu ve eşlik eden premaküler membranlar) suçlanmaktadır. [19-22]

Yapılan çalışmalarda yüksek miyopi, travma, laser hasarı, retinal vasküler hastalıklar, optik pit, kistoid maküler ödem, geçirilmiş oküler cerrahi öyküsü gibi oküler patolojilerin yanı sıra üremik sendrom, yükselmiş serum fibrinojen gibi sistemik patolojilerinde TKMH' e predispozan nedenler olabileceği gösterilmiştir. [23-24] TKMH 6-7. dekada daha sık görülmektedir. Kadınlarda erkeklere göre 3 kat daha sık olarak tespit edilmiştir. TKMH %10-15 hastada bilateral olabileceği bildirilmiştir. [25]

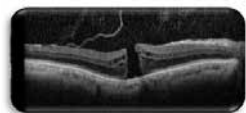
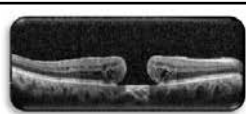
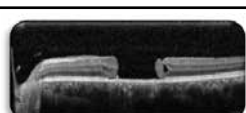
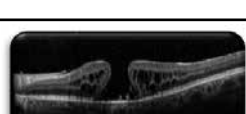
Hastalar görme keskinliği kaybı, metamorfopsi, mikropsi gibi bulgulardan şikayet etmektedir. Klinik pratikte kullanılan Watzke Allen testinde; slit seklinde ışığın makulaya düşürülmesi ile tam kat makula deliği olan hastalarda ışık sütununun

kesintiye uğradığını ifade ettiği, yalancı deliklerde ise ışık sütunu kesintiye uğramadığını ifade ettiği görülecektir. TKMH' de fundus flöresein anjiyografide (FFA) Evre1'de santral de soluk bir floresans şeklinde görülürken, Evre 2,3 ve 4 deliklerde ise FFA tipik olarak delik buyutlarına uyan belirgin santral erken hiperfloresans izlenebilir.

Tablo 2: Gass sınıflaması ve Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma (IVTS) sınıflandırmasının karşılaştırılması. [22]

Gass Sınıflaması		Yeni Sınıflama
evre 0		VMA
evre 1a	Fovea düzleşir Foveal refle kaybolur Sarı foveal nokta şeklinde görülür	VMT
evre 1b	Foveada sarı halka şeklinde görülür Arka hyaloid foveaya tutunur	VMT
evre 2	Küçük tam kat makula deliği Makula deliğinin çapı 400 µm'dan küçüktür	Küçük yada orta büyüklükte VMT'nin eşlik ettiği TKMH
evre 3	Tam kat makula deliği Makula deliğinin çapı 400 µm'dan büyüktür. Operkulum klinik olarak izlenebilir	Büyük yada orta büyüklükte VMT'nin eşlik ettiği TKMH
evre 4	Tam kat makula deliği Total arka vitreus dekolmanı (AVD)	VMT eşlik etmediği TKMH (küçük, orta veya büyük boyda)

TABLO 3 Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma (IVTS) Grubunun maküler hole sınıflaması. [5]

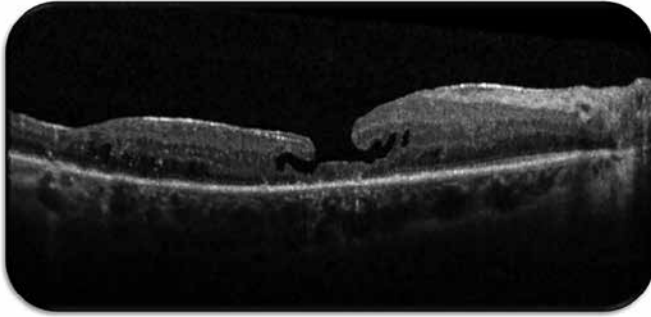
Boyut	küçük (≤250µm)	
	orta (>250-≤400µm)	
	büyük (>400µm)	
Vitreusun durumu	VMT var	
	VMT YOK	
Etyoloji	Primer	
	Sekonder	

Klinik pratikte Gass sınıflaması eskiden beri yaygın olarak kullanılmaktadır (Tablo 2), ancak OCT teknolojisindeki gelişmeler ile birlikte OCT tabanlı Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma (IVTS) Grubunun anatomik sınıflandırma sistemi giderek daha sık kullanılmaya başlanmıştır.^[5,22] (Tablo 3) Bu sınıflandırmada maküler hole büyüklüğü, vitreusun durumu ve maküla deliğinin etyolojisine göre değerlendirilmektedir.

4. LAMELLER MAKÜLER HOLE (LMH)

Kismi kalınlıkta foveal defekti olarak da tanımlanabilir. ilk olarak Witkin ve ark. tarafından daha sonra Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma (IVTS) Grubunun da benzer şekilde tanımladığı OCT tabanlı lameller hole tanımı için kriterler şunlardır.^[5]

- Düzensiz fovea konturu
- Fovea iç tabakalarında defekt
- İntraretinal ayrılma (skizis), genellikle, dış pleksiform ve dış nükleer tabakaları arasında
- Bozulmamış bir fotoreseptör tabakası (tam kat maküler hole'den en önemli farkı)



Resim 3: Lameller hole

Lameller maküler (Resim 3) hole genellikle yavaş ilerler. Hastalarda görme keskinliği genellikle korunmuştur. Hastalar metamorfopsi tarifleyebilirler. Klinik pratikte kullanılan Watzke Allen testinde ışık sütunu distorsiyona uğramış veya her iki yandan indentasyona uğramış olarak algılanır.

5. MAKÜLER PSÖDOHOLE

Klinik olarak küçük veya orta boy tam kat maküler deliğe benzeyen bir yapı gösteren maküler psodohole kavramının patogenezinde ERM'lerin önemli bir rolü olduğu ve ERM de traksiyonlara bağlı oluştuğu düşünülmektedir.^[26] Genellikle görme keskinlikleri fotoreseptör tabaka sağlam olduğu için



Resim 4: Maküler Psödohole

iyidir ve prognozları genellikle iyi seyreder. Uluslararası Vitreomaküler Traksiyon Çalışma (IVTS) Grubu'nun da benzer şekilde tanımladığı OCT tabanlı maküler psodohole tanımı için kriterler şunlardır (Resim 4).^[5]

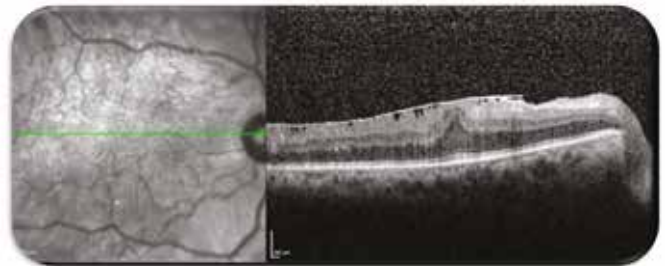
- Merkezi foveaya dik maküler kontur
- Merkezi bir açıklığı olan bir ERM varlığı
- Kalın / kistik maküler kenar invagine veya fovea kenarları dolu olması
- Fovea da retinal doku kaybı yoktur

6. EPİRETİNAL MEMBRAN (ERM)

ERM patogenezinde AVD sonucunda retina yüzeyinde kaldığını düşünülen (vitreoskizis) hücrelerin etkili olduğu düşünülmektedir. Epiretinal membran (ERM) terimi, retina yüzeyinde oluşan yarı saydam kontraktıl hücre elemanları içeren fibroelüler proliferasyonları tanımlamak için kullanılırken, klinik pratikte; preretinal maküler fibrozis, maküler pucker, selofan makulopati gibi farklı isimlendirmelerde kullanılmıştır.^[9] ERM olgularının büyük kısmı idiyopatikdir. Bu ERM'lerin tamamlanmış AVD ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Retinal vasküler hastalıklarda, diyabetik retinopatide, travma olgularında, inflamatuvar durumlarda ve retinal distrofilerde de sekonder olarak ERM tespit edilebilmektedir.^[27] Genellikle tek taraflı olarak tespit edilir. Hastaların %10-20 sinde bilateraldir.^[28]

Çoğu ERM biyomikroskopik muayenede bile klinik olarak tespit edilmekte; yeşil ışıkla membrandaki kırışma daha net olarak görülebilmektedir. Retina üzerinde parlaklık ve kırışıklıkla da fundus muayenesinde bulgu vermektedir.

OCT ERM de tanı koymada çok yararlıdır. İç retinal tabakaların yüzeyinde hiperreflektif (beyaz) tabaka olarak izlenir. ERM retina yüzeyinde ve foveal konturda bozulmaya yol açabilir, ayrıca psödohol, makula ödemi ve psödokist oluşumuna da neden olabilir. OCT ERM takibinde de büyük önem taşır, özellikle cerrahi karar aşamasında diğer bulgularla birlikte cerrahi yol göstermektedir (Resim 5).



Resim 5: Epiretinal membran

FFA' da ise ileri evre ERM'lerde retina ödeme ve kan-retina bariyerinde bozulmaya bağlı sızıntı görülebilir. Ayrıca FFA ERM etyolojisi hakkında özellikle retinal vasküler veya enflamatuvar hastalıklar hakkında bize bilgi verebilir.

ERM çok erken evrelerde görme keskinliğini etkilemektedir. İleri evrelerde hastalarda görme keskinliğinde azalma, metamorfopsi, mikropsi ve monooküler diplopiye neden olabilmektedir.^[9]

Fundus görüntüsündeki özelliklere göre Gass tarafından ERM'ler için bir evrelendirme sistemi yapılmıştır.^[29]

Evre 0: (selofan makulopati) retinal distorsiyon olmaksızın

zın retinal yüzeyde seçilen parlak, saydam membran evresi (asemptomatik)

Evre 1: (kırıksık selofan makulopati) Retinal yüzeyde düzensiz kırışıklıklara yol açan saydam ERM evresi, iç retina katlarında kırışıklık ve şekil bozukluğu görme keskinliğinde düşmeye neden olabilir.

Evre 2: (preretinal makuler fibrozis) (makuler pucker) daha kalındır ve opak bir membran alttaki retina damarlarını gizleyebilir. Retinanın tüm katlarını etkileyen belirgin şekil bozukluğuna yol açar. Hastalar bulanık görme ve metamorfopsiden şikayet ederler.

SONUÇ

OCT teknolojisindeki gelişmelerle birlikte " Vitreomaküler Ara Yüzey Hastalıklarında Tanı ve Sınıflandırmasında" önemli kolaylıklar sağlanmıştır. Bu sayede özellikle komplike olgularda tedavi planlamaları ve takipleri daha kolay ve anlaşılır hale gelmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ryan SJ, Puliafito CA, Davis JL, Parel JM, Milne P. Retina. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2006.
2. de Smet MD, Gad Elkareem AM, Zwinderman AH. The vitreous, the retinal interface in ocular health and disease. *Ophthalmologica*. 2013;230(4):165-78.
3. Tsui I, Pan CK, Rahimy E, Schwartz SD. Ocriplasmin for vitreoretinal diseases. *J Biomed Biotechnol*. 2012;2012:354979.
4. Çıtırık M, İlhan Ç, Teke MY. Optik Koherens Tomografi. *Güncel Retina*. 2017;1(1):58-68.
5. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*. 2013;120(12):2611-9.
6. Hogan MI, Alvarado A, Weddel JE. Histology of the Human Eye. Philadelphia, WB Saunders 1971.pp 508- 519.
7. Gass JD. Stereoscopic atlas of macular disease: diagnosis and treatment 1997;4: 70- 72.
8. Bottos JM, Elizalde J, Rodrigues EB, et al. Current concepts in vitreomacular traction syndrome. *Curr Op Ophthalmol* 2012;23:195-201.
9. Ashleigh L. Levison, Peter K. Kaiser. Vitreomacular interface diseases: Diagnosis and management. *Taiwan Journal of Ophthalmology* 2014;4:63-68.
10. John VJ, Flynn Jr HW, Smiddy WE, Carver A, Leonard R, Tabandeh H,

et al. Clinical course of vitreomacular adhesion managed by initial observation. *Retina*. 2014;34:442-6.

11. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: Evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol*. 2010;149:371-382.
12. Green WJ, Sebag J. Vitreoretinal interface, in Retina, Vol. III., Fourth Ed. Ed by, Stephen J. Ryan, Elsevier Inc. 2006;11:1927-1989.
13. Schwab C, Ivastinovic D, Borkenstein A, Lackner EM, Wedrich A, Velikay-Parel M. Prevalence of early and late stages of physiologic PVD in emmetropic elderly population. *Acta Ophthalmol*. 2012;90:179-84.
14. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:1475-9.
15. Rodman JA, Shechtman D, Sutton BM, Pizzimenti JJ, Bittner AK; VAST Study Group. Prevalence of vitreomacular adhesion in patients without maculopathy older than 40 years. *Retina*. 2017;10:1-8.
16. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242:690-698.
17. Meuer SM, Myers CE, Klein BE, et al. The epidemiology of vitreoretinal interface abnormalities as detected by spectraldomain optical coherence tomography. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 2015;122:787-795.
18. Kaynak S. Vitreomaküler traksiyon sendromu ve epiretinal membranlarda OCT: tanı ve takipteki önemi. *Ret-Vit*. 2009;17:1-8.
19. Chandra A, Charteris DG, Yorston D. Posturing after macular hole surgery: a review. *Ophthalmologica* 2011;226:3-9.
20. Schepens CL. Fundus changes caused by alterations of the vitreous body. *Am J Ophthalmol* 1955;39:631.
21. Worst JGF: Cisternal systems of the fully developed vitreous body in the young adult. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1977;97:550-554.
22. Gass JDM: Idiopathic senile macular hole: Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1988;106:629-639.
23. Winslow RL, Taylor BC. Retinal complications following YAG laser capsulotomy. *Ophthalmology* 1985;92:785-789
24. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol*. 1994;118:754-61.
25. Kang HK, Chang AA, Beaumont PE. The macular hole: report of an Australian surgical series and meta-analysis of the literature. *Clin Experiment Ophthalmol* 2000; 28(4):298-308.
26. Massin P, Paques M, Masri H, Haouchine B, Erginay A, Blain P et al. Visual outcome of surgery for epiretinal membranes with macular pseudoholes. *Ophthalmology* 1999;106:580-5.
27. Mayer WJ, Vogel M, Neubauer A, Kernt M, Kampik A, Wolf A, et al. Pars plana vitrectomy and internal limiting membrane peeling in epimacular membranes: correlation of function and morphology across the macula. *Ophthalmologica*. 2013;230:9-17.
28. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 2003;110:34-40.
29. Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases, Diagnosis and treatment, St Louis, Mosby, 1987.



Dr. Öğr. Üy. Reşat DUMAN

1999-2005 Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
2006-2011 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD (Asistanlık eğitimi)
2013 yılından beri Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD Yrd. Doç. Dr. olarak devam etmektedir.