

DERLEME REVIEW

Primer Epiretinal Membranda Patofizyoloji, Sınıflandırma, Klinik, Tanı ve Tedavi

Pathophysiology, Classification, Clinical Diagnosis and Treatment of Primary Epiretinal Membrane

Özay ÖZ *, Münevver ŞENKAL **, Seren PEHLİVANOĞLU ***

* Profesör Doktor, İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Bölümü İstanbul

** Uzman Doktor, Adana Retina Kliniği, Adana

*** Doktor Öğretim Üyesi, İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi Gaziosmanpaşa Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 17.11.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 01.12.2017

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Özay ÖZ / İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi Gaziosmanpaşa Hastanesi Göz Hastalıkları Bölümü, Çukurçesme Cad. Merkez Mah. Gaziosmanpaşa / İstanbul Tel./Phone: +90 533 517 2227 E-posta/E-mail: drozayoz@yahoo.com

ORCID No: 0000-0002-2410-7457

ÖZ

Maküler kırışıklık, premaküler fibroplazi, premaküler gliozis veya selofan makülopati olarak da bilinen epiretinal membran (ERM) yaşam kalitesini etkileyen hafif-orta düzey görme bozulması ile sonuçlanabilen yaygın bir vitreomaküler arayüz patolojisidir. ERM primer “idyopatik” veya sekonder olarak sınıflandırılabilir. ERM’li hastaların çoğunluğu 50 yaş üstündedir ve yaş arttıkça ERM prevalansı da artar. Patolojik mekanizmalar tam olarak bilinmemekle birlikte arka vitreus dekolmanının anahtar rol oynadığı düşünülmektedir. ERM’nin tanı ve sınıflaması klinik muayene bulgularına dayanmaktadır. Bununla birlikte, yüksek çözünürlüklü Optik Koherens Tomografiler (OKT) ERM’yi de içeren vitreomaküler yüzey hastalıklarında tanıda klinik muayeneden daha hassas sonuçlar vermektedir. Ameliyat öncesi ve sonrası maküler yapıların karşılaştırılması noninvaziv olarak yapılabilmektedir. Tedavide cerrahi yaklaşım pars plana vitrektomi ile ERM’nin bazen internal limitan membran (İLM) ile bazen İLM olmadan soyulmasıdır. Cerrahi sonrası çoğu hastada iyi görsel sonuçlar mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: Epiretinal membran, arka vitreus dekolmanı, optik koherens tomografi.

ABSTRACT

Epiretinal membrane (ERM), also known as macular pucker, premacular fibroplasia, premacular gliosis or cellophane maculopathy is a common vitreoretinal interface pathology that can result in mild to moderate visual impairment with impact on quality of life. ERM can be classified as primary “idiopathic” or secondary. Most ERMs occur in individuals older than 50 years, and the prevalence of ERM increases as age increases. The pathological mechanisms are not entirely known, however the posterior vitreous detachment is thought to be key. Diagnosis and classification of ERM is based on clinical examination findings. However, high resolution spectral domain-optic coherence tomographies (SD-OCTs) have proven to be more sensitive than clinical examination for the diagnosis of numerous disorders of the vitreomacular interface, including ERM. SD-OCTs enable pre- and postoperative comparison of macular structures in a non-invasive examination. In treatment, surgical intervention entails pars plana vitrectomy with ERM removal with or without internal limiting membrane (ILM) removal. A good visual recovery was present in most patients after surgery.

Keywords: Epiretinal membrane, posterior vitreous detachment, optical coherence tomography.

GİRİŞ

Epiretinal membran (ERM) yaşam kalitesini etkileyen hafif-orta düzey görme bozulması ile sonuçlanan yaygın bir retinal patolojidir.^[1-2] ERM’ler genellikle maküler bölgede retinanın internal limitan membranı (İLM) üzerinde oluşan fibrocellüler glial kontraktıl proliferasyondur.^[3] İlk defa 1865’te Iwanoff tarafından tanımlanmıştır.^[4]

Genellikle retinal yüzeyde şeffaf bir tabaka olarak görülen ERM’nin kontraksiyonu çeşitli derecelerde retinal distorsiyona

sebebi olur.^[5] Premaküler fibroplazi, maküler kırışıklık, selofan makülopati ve premaküler gliozis terimlerinin hepsi bu durumu anlatmak için kullanılan terimlerdir. Bu kadar çeşitli isimler verilmesinin nedeni ERM’nin benign asemptomatik bozukluktan metamorfopsi, mikropsi veya makropsi, fotopsi ve santral görme kaybına kadar giden geniş spektrumlu prezentasyonu ve klinik bulgularının olmasından kaynaklanmaktadır.^[6]

ERM primer (idyopatik) veya retinal vasküler hastalıklar, oküler travma, göz içi inflamasyon, üveit, retina dekolmanı gibi oküler patolojilere sekonder olarak sınıflandırılabilir. Bu

patolojinin prevalansı %2.2-28.9 aralığında bildirilirken retina dekolmanına sekonder ERM'de %8 olarak bildirilmiştir.^[7-8] Çoğunluğu (%80) oküler anomalilere eşlik etmez.

Genellikle asimetriktir, her iki göz tutulumu olgularda %10-20'lere kadar görülebilir. Patolojik mekanizmalar tam olarak bilinmemekle birlikte arka vitreus dekolmanının (AVD) anahtar rol oynadığı düşünülmektedir.^[3,10]

Geçmişte ERM'lerin tanısı ve sınıflaması sadece klinik muayene bulgularına dayalı yapılmaktaydı. Günümüzde ise görüntüleme teknolojilerinde ki gelişmeler klinisyenlerin ERM'leri ve eşlik eden vitreomaküler traksiyon (VMT) ve maküler delik (MD) gibi komplikasyonlarını daha kesin olarak tanımlayıp karakterize edebilmesine izin vermektedir. Görüntüleme tekniklerinden Spektral Domain-Optik Koherens Tomografi (SD-OKT) gibi bu amaçla kullanılırken bazen fundus florosein anjiyografi (FFA) yardımı ile de tanı konulmaktadır.^[11]

EPİDEMİYOLOJİ

ERM gelişiminde çok sayıda ırk, etnik köken, cinsiyet, sigara kullanımı, diyabet, arteriolar daralma ve hiperkolesterolemi gibi potansiyel risk faktörleri tanımlanmıştır. Bununla birlikte tanımlanmış en belirgin risk faktörü yaşıdır. ERM'li hastaların çoğunluğu 50 yaş üstündedir ve yaş arttıkça ERM prevalansı da artar.^[11]

Prevelansta yaş standartizasyonu yapıldığında; yaşla birlikte altta yatan oküler patolojilerin artmasının yansıması olarak sekonder ERM'lerde (%16.4) primer ERM'lere (%5.4) göre prevalansın daha yüksek olduğu görülmüştür. Blue Mountains Göz Çalışmasında 5 yıllık takipte ERM insidansı %5.3 olarak bildirilmiştir. Bu süre boyunca 60 yaş altı hastalarda insidans %3.7, 60-69 yaş arası %6.6, 70-79 yaş arası %6.1 ve 80 yaş üstü hastalarda %1.1 bildirilmiştir.^[12] İleri yaş grubunda insidans oranlarının düşük olması, lens opasitesinin net temiz bir retina görüntüsü alınmasını zorlaştırmasına bağlıdır. Otopsi yapılan gözlerde ERM %3.5-5.5 bulunmuştur.^[13]

İstatistiksel olarak belirgin bir cinsiyet farklılığı bildirilmemiştir. ERM gelişimi ile artan miyopi gibi refraktif değişiklikler belirgin birliktelik gösterir.^[14] Farklı olarak Blue Mountains Göz Çalışması hipermetropi ile önemli birliktelik bildirmiştir.^[12] İdyopatik ERM'ler olguların %20-30'unda bilateral ve 5 yıllık takipte hastalarda ikinci göz tutulumu %13.5 olarak bildirilmiştir.

ERM üzerine etnik kökene bağlı değişen oranlarda prevalansı gösteren popülasyona dayalı çok az çalışma yapılmıştır. Blue Mountains Göz Çalışması %7 prevalans bildirirken, Singapur Malay Göz Çalışması primer ERM prevalansının Asyalılarda Kafkaslara göre daha fazla görüldüğünü (%15.7) bildirmiştir.

Kırsal popülasyona oranla şehirli popülasyonda ERM prevalansının daha yüksek olduğu açıklanmıştır.^[5]

Retinopatisi olmayan diyabet, idyopatik ERM ile ilişkilidir. Sigara kullanımının ERM gelişiminde orta derecede koruyucu rolü var gibi görünmektedir.^[14-15]

GENÇLERDE EPİRETİNAL MEMBRAN

ERM gençlerde son derece nadir görülür. Olduğunda da genellikle tesadüfen fark edilir ve görme kaybına neden olmaz. Ancak nadir olgularda ERM kontrakte olur ve görme kaybı-

na yol açarak cerrahi tedaviye ihtiyaç duyar. Gençlerde ERM genellikle beyaz ve opak ve ektrafoveal merkezlidir. Nadir olgularda kombine retina pigment epiteli ve retinanın hamartomu ile birliktelik gösterebilir.

Görme düştüğünde cerrahi tedavi gerekebilir ve görsel sonuçları genellikle iyidir. Membran bir retinal damara sıkıca yapışık ise ERM'nin tamamını disseke etmek bazen güç olabilir.^[16]

PATOGENEZ

İdyopatik ERM'lerin kesin patogenezi halen bilinmemekle beraber, internal limitan membranın (İLM) iç yüzeyi üzerinde fibrosellüler doku proliferasyonu ile karakterizedirler. İdyopatik ERM formasyonunda patolojik mekanizma ilk olarak Roth ve Foos tarafından tanımlanmıştır.^[13,17] Arka vitreus dekolmanının gelişmesi idyopatik ERM'nin gelişiminde esas gibi görülmektedir. İdyopatik ERM'li gözlerin yaklaşık %95'inde arka vitreus dekolmanı (AVD) mevcuttur. AVD ile idyopatik ERM arasındaki ilişkiyi açıklayan çok sayıda teori öne sürülmüştür. Patogeneizde glial hücreler, fibroblastlar, hyalositler, vitreus sıvısı içinde bulunan büyüme faktörleri ve sitokinler gibi faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir.^[11]

Klasik kabul edilen teori, AVD gelişirken oluşan vitreoretinal traksiyonun İLM'de defektlere yol açması ile retinal glial hücrelerin göçüne ve ardından proliferasyonuna sebep olarak idyopatik ERM oluşmasına yol açmasıdır.^[17-18] Alternatif teori olarak anormal AVD kavramını içeren bir görüş öne sürülmüştür.^[19] Anormal AVD, vitreus lifekaksiyonunun vitreoskizis ve vitreoretinal traksiyonu ile sonuçlanan vitreoretinal yapışıklıkları zayıflatması ile oluşur.^[20] Vitreoskizis oluştuğunda vitreus cismi öne doğru yer değiştirirken, arka vitreus korteksinin dış tabakaları (hyalositler içerir) hala retinaya yapışıklıdır.^[21] Hyalositlerin ERM'ye nasıl neden olduğu bilinmemekle birlikte Kampik bu hyalositlerin Müller hücrelerini uyarak İLM'nin kontraksiyonuna neden olduğunu ileri sürmüştür.^[19] Vitreoretinal traksiyon temel fibroblast büyüme faktörü ve sinir büyüme faktörü gibi sitokinlerin üretimini uyarak rezidüel vitreus hücrelerinin çoğalmasını stimüle eder. Rezidüel vitreus hücreleri hücrelerin intakt İLM üzerine doğru göçünü tetikler.^[22]

ERM'nin iki ana komponenti vardır; ekstrasellüler matris (kollajen, laminin, tenaskin, fibronektin, vitronektin, trombospondin) ve retinal ve ekstraretinal kökenli hücreler. ERM'ler çok geniş aralıkta hücrelerle karakterizedir: glial hücreler (mikroglia, Müller hücreleri ve fibröz astrositleri içeren), silier cisim ve retina pigment epiteli hücreleri, immün hücreler (makrofajlar, lenfositler, nötrofiller), fibrosit ve miyofibrositler.^[23]

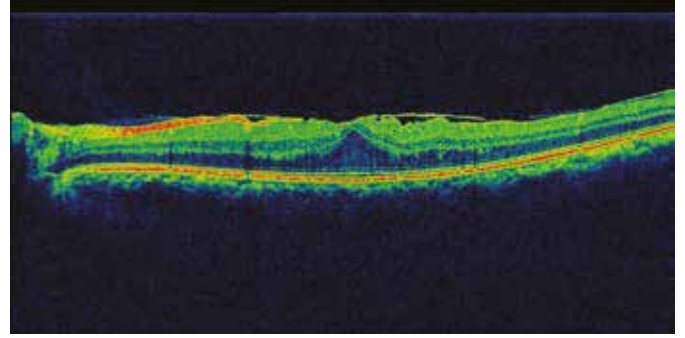
Erken idyopatik ERM'lerde glial hücrelerin çoğunlukta olduğu düşünülmektedir. Glial hücrelerin esas etyolojisi kesin bilinmemekle beraber bu hücrelerin Müller hücreleri veya astrositlerden kaynaklandığı yönünde deliller vardır. Fibroblastlar muhtemelen kollajen üreterek idyopatik ERM'lerin patogeneze katkıda bulunurlar.^[24] Miyofibroblastlar, muhtemel hyalositler, Müller hücresi veya retinal pigment epitel hücrelerinin de geç idyopatik ERM'lerde çoğunlukta olduğu düşünülmektedir.^[24-27] Miyofibroblastlar kollajen depolayıp, kontraktıl proteinler salgılayarak intrasellüler kontraksiyonu indüklerler ve bu da geç idyopatik ERM'lerin kontraktıl özelliklerini açıklar.

Membranlar içinde glial ve pigment epitel hücreleri kontraktıl myofibrositlere dönüşebilirler. Bu işleyiş skar benzeri doku oluşturabilir ve glial hücrelerin kapasitesini arttırarak retinanın anatomik profilini bozacak traksiyonel güçler yaratır.^[11]

Ekstrasellüler matriks üretimi ve yeniden yapılanması idyopatik ERM patogeneğinde ana rol oynamaktadır. Anormal AVD tutulumu ile görülen erken dönem idyopatik ERM'de ekstrasellüler matriksin ağırlıklı olarak tip 2 kollajenden oluştuğu görülmektedir. İdyopatik ERM'nin ultrastrüktürel yapısı yoğun, düzensiz, rastgele dizilmiş ekstrasellüler fibril ağından oluşmaktadır.^[28] Bu fibrillerin çapı idyopatik ERM'nin evresine göre çeşitlilik gösterir ki bu da kollajen içeriğinde farklılıklar olduğunu düşündürmektedir. Selofan makülopatide fibriller ince iken preretinal maküler fibrozisde fibriller kalındır. ERM'lerde tanımlanan ekstrasellüler matriks komponenti tip I,II,III ve IV kollajen, fibronektin ve laminin içermektedir.^[28-30] Kollajen tip III ve IV, laminin ve fibronektinin hepsi her iki erken ve geç idyopatik ERM'lerde mevcuttur.^[28] Selofan makülopatinin yoğun ebatlarda tip IV kollajen içerdiği gösterilmiştir. Tip IV kollajen muhtemelen ERM'yi retinanın İLM'sine bağlamaktadır. Preretinal fibrozisin ise yoğun ebatlarda tip I ve II kollajen içerdiği gösterilmiştir.^[28] Kollajen tip I ve II muhtemelen geç ERM'lerin ekstrasellüler matriks kütlesini oluşturmaktadır.

TANI VE SINIFLAMA

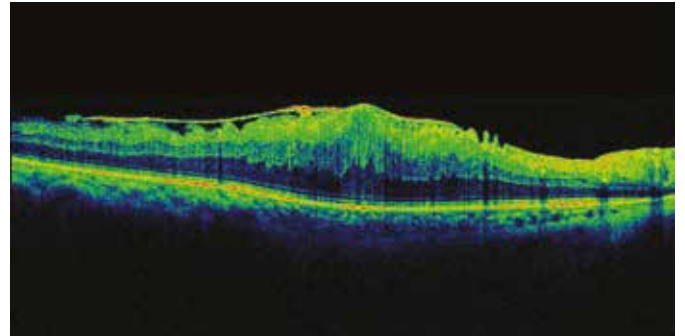
ERM'nin tanı ve sınıflaması klinik muayene bulgularına dayanmaktadır. Klinik pratikte ERM sıklıkla erken form, selofan makülopati veya geç form, preretinal maküler fibrozis (macular pucker) olarak sınıflandırılır.^[12,31] Selofan makülopati, maküla üzerinde ince saydam parlak görünümdeki zar olup, retinada distorsiyona sebep olmaz (Resim1a ve 1b). Görsel bozukluklara sebep olmadığı için rutin klinik muayeneler sırasında tesadüfen ortaya konur.^[32] Membranın kalınlaşması sonucu preretinal maküler fibrozis gelişir, yüzeyel retinal katlantılar veya traksiyon hatları görünümü ortaya çıkar (Resim2a ve 2b). Membran daha opak ve gri renklidir ve altındaki retinal hat-



Resim 1b. Aynı olgunun OKT görünümü



Resim 2a. Geç form ERM (preretinal maküler fibrozis)



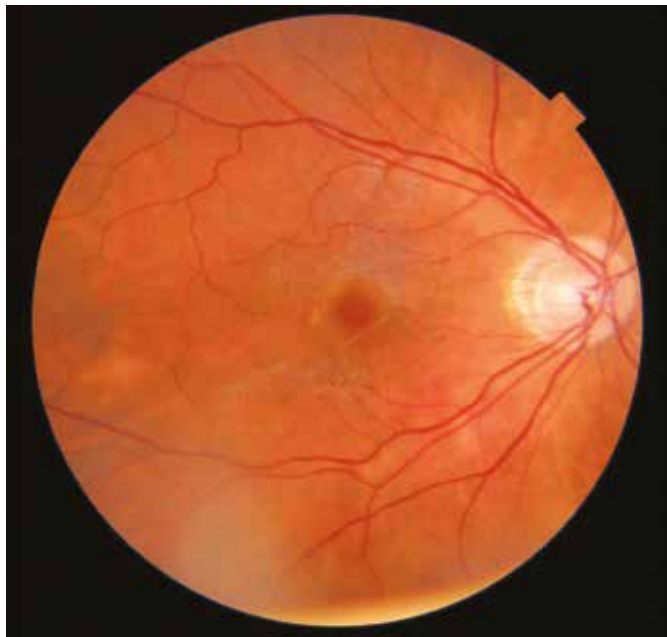
Resim 2b. Aynı olgunun OKT görünümü

ları gizler. İleri evrede tam kat retinal katlantılar ve vasküler tortuosite dikkati çeker. Retinada distorsiyona sebep olur ve olguların %80 inde görsel bozukluklar ortaya çıkar.^[6] Çok ciddi olgularda retinal hemoraji, eksuda, ödem, pseudohole ve maküla deliği gelişebilir.^[31]

Gass^[33] altta yatan retinal doku ve damarlar ve membranın görünümüne dayalı bir sınıflama sistemi önermiştir.

Evre 0 (selofan makülopati)

İç retinada distorsiyona sebep olmayan şeffaf bir ERM vardır. Oftalmoskopik olarak selofana benzer düzensiz bir ışık refleksi şeklinde görülür. Hastalar genellikle asemptomatiktir ve membran şansı eseri tanı alır.



Resim1a. Erken form ERM (selofan makülopati)

Evre 1 (kırıkmış selofan makülopati)

ERM'nin kontraksiyonu ile iç retinal yüzey bozulmuştur. İç retinal tabakaların katlantılara doğru büzülmesi retinaya kırışık selofan görüntüsü verir. Oftalmoskopik olarak ince retinal katlantılar, ERM merkezinden dışa doğru ışık saçılımı şeklinde görülebilir. İç retinal yüzeyin kırışması paramaküler damarları foveaya doğru iterek tortuosite yaratabilir. Hastalığın bu evresinde hastalar normal görme keskinliği ile birlikte halen asemptomatik olabilir veya hafif görsel bozukluk görülebilir.

Evre 2 (macular pucker)

Membran daha kalın ve opak, grimsi görünümündedir. Kısım alıta yatan damarları gizler ve belirgin retinal distorsiyona sebep olur. Genellikle tam kat maküler kırışıklık mevcuttur. Maküler kırışıklıkta genellikle maküler ödem, retinal hemoraji ve cotton-wools spotlar vardır. Genellikle hastalığın bu evresinde görme belirgin olarak azalmıştır ve hastaların santral fotopsi ve metamorfopsi şikayetleri vardır.

Klinik muayeneye ilaveten ERM'nin tanı ve sınıflamasında yardımcı testler kullanılır. FFA retinal ödemi gösterir. Bununla birlikte OKT, ERM de dahil vitreomaküler ara yüzey hastalıkları tanısında klinik muayeneden çok daha hassas bir testtir. SD-OKT'ler retinal yüzeye sıkıca yapışmış çok ince membranları dahi gösterebilir. OKT bulgularına dayanarak ERM sınıflaması için yapılmış klinik çalışmalar mevcuttur. Hwang ve ark.nın^[34] yaptığı çalışmada idyopatik ERM 2 gruba ayrılmıştır. (Tablo 1)

Tablo 1: İdyopatik ERM ların OKT ne dayalı morfolojik sınıflaması

Grup 1: Foveayı tutan ERM
1A Dış retinal kalınlaşma ve minimal iç retinal değişiklik
1B Dış retinanın içe doğru projeksiyonu ve iç retinal kalınlaşma
1C İç retinal tabakalarda belirgin kalınlaşma
Grup 2: Foveanın korunduğu ERM
2A Maküler pseudohole formasyonu
2B Skizis tarzı intraretinal ayrılma

Bu sınıflama sistemini geçerli kılmak için çok odaklı elektroretinografiler (ERG) kullanılarak değişik sınıflamalar arasındaki fonksiyonel farklılıklar gösterilmiştir.

Başka bir sınıflama sistemi de geniş morfolojik sınıflama ve alt-sınıflamadır. (Tablo 2)^[35]

Tablo 2: ERM ların OKT ne dayalı morfolojik sınıflaması

Grup A: AVD birlikteliği
A1 Kontraksiyon yok
A2 Kontraksiyon var
A2.1 Retinal katlantı
A2.2 Ödem
A2.3 Kistoid maküler ödem
A2.4 Lamellar maküler delik
Grup B: AVD yok
B1 Traksiyon yok
B2 VMT
B2.1 Ödem
B2.2 Retina dekolmanı
B2.3 Skizis

TEDAVİ

Foveal Kalınlık, Görme Keskinliği ve Ameliyat Kararı

Foveal kalınlık görme keskinliği ile tersine koreledir, ama bu korelasyon nispeten zayıftır, ve son derece değişken bireysel değerler içerir, bu nedenle herhangi bir olguda foveal kalınlıktan görme keskinliği tahmin etmek neredeyse imkansızdır. Bu sebeple "OKT'de foveal kalınlık" cerrahi kararı vermede elverişli bir kriter değildir. Diğer yandan foveal kalınlık SD-OKT'de en azından 340µm oluncaya dek kayda değer bir görme kaybı izlenmez. Bu nedenle ERM eşliğinde görme kaybı olan bazı olgularda OKT, altta yatan başka bir neden araştırmakta faydalıdır.

Ameliyat etme kararı daha çok görmedeki objektif azalmaya ve hastanın ifade ettiği şikayetlere dayalıdır. Cerrahi kararı için görme eşik değeri; metamorfopsinin ve binoküler görmenin zayıflama derecesine bağlı 0.3 ile 0.5 arasında değişkendir.^[36]

Epiretinal Membranlar ve Vitreomaküler Traksiyon Sendromu İçin Cerrahi

Cerrahi çoğunlukla dikişsiz transkonjonktivaskleral 23 veya 25 insizyonlarla yapılır. Öncelikle kor vitrektomi gereklidir. Ancak VMT sendromlarında membrana ulaşımı sağlamak için arka hyaloid foveaya yapıştığı yerin çevresinden açılmalıdır. Genellikle de ERM'yi soyabilmek için foveaya yapışık vitreus korteksinin tamamı alınır. ERM genellikle bir forseps yardımıyla tutulur ve bir veya birkaç parça halinde maküler yüzeyden soyulur. Soyulan retinal yüzeyde beyazlama ve küçük peteşilerin oluşumu gözlenmesi ERM ile birlikte İLM'nin de soyulduğuna işaret eder ki bu olguların en az %70 inde görülmektedir. Bununla birlikte tam bu noktada cerrahi prosedür olarak İLM veya ERM kalıntılarını boyamak için tripan mavisi veya brilant mavisi G gibi vital boyalar kullanılır ve epiretinal diseksiyon gerçekleştirilir.^[37]

Bazı çalışmalar İLM'nin alınmasının ERM gibi maküler durumlarda görsel sonuç ve anatomik başarıyı arttırdığını göstermiştir.^[38-39] İLM'nin soyulması yalnızca ERM'nin tamamen alınmasını garanti altına almakla kalmaz aynı zamanda ERM alındıktan sonra rekürrensi de çok azaltır. Kombine ERM ve İLM'nin cerrahi olarak alınması ile rekürrens olguların %9'undan azında izlenirken, bu oran sadece ERM alımında %7,5 ile %56 arasında bildirilmiştir.^[40-41] Öte yandan bazı yazarlar İLM'nin soyulmasının Müller hücrelerinde fonksiyonel ve mekanik hasara neden olduğuna inanmaktadırlar.^[42-43] Bazıları da İLM boyamanın retinal toksisiteye neden olduğunu savunmaktadırlar.^[42,44,45] Bununla birlikte İLM soyulan veya soyulmayan ERM'li olgularda eşit sonuçlar alındığını vurgulanmıştır.^[46-47]

Bir metaanalizde de, ERM'nin alınması sırasında İLM soyulmasının daha iyi bir görsel iyileşme veya düşük rekürrens oranı göstermediğini, görme keskinliğinin İLM soyulan olgularda cerrahiden 12 ay sonra daha iyi olduğunu göstermiş fakat 18 ay sonra İLM soyulmayan olgularda daha iyi görsel sonuç elde edildiği gözlenmiştir. Daha fazla sayıda hasta daha uzun takip sürelerine sahip prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.^[48]

Prognostik Faktörler

Görsel sonuçlara eşlik eden prognostik faktörler, cerrahi öncesi görme keskinliği, cerrahiden önce semptomların süresi, preoperatif lensin durumu, intraoperatif komplikasyonlar, etyoloji ve hastanın yaşını içermektedir.^[49] Preoperatif kötü gör-

me keskinliğine sahip gözlerde final görme preoperatif görme fonksiyonları iyi olanlarla kıyaslandığında daha kötüdür.^[5] 75 yaş altında olmak, daha kısa süreli semptomlar (6 ay altında) iyi prognostik faktör göstergesidir.^[50] Diğer gözde ERM olmasının ERM rekürrensi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. FFA da RPE defektinin varlığı kötü prognostik faktör değildir. Normal fundus otofloresansı olanlar 6.ayda daha iyi görme keskinliğine sahipken, hiperotofloresans olanlarda santral fovea kalınlığında belirgin azalma olmasına rağmen görme keskinliği aynı kalmıştır.^[51]

Son günlerde histolojik ayrıntılara yakın mikroyapısal değerlendirme sağlayan yüksek çözünürlüklü SD-OKT'ler ile, preoperatif ve postoperatif maküler yapıların karşılaştırılması növinvaziv olarak yapılabilir. Bu da prognostik faktörlerin tanımlanmasına yeni bir anlam katmıştır. Fotoreseptörlerin iç/dış segment bileşke bütünlüğü (elipsoid zon), dış segmentteki kon bütünlüğü ve ganglion hücre iç katman kalınlığı ölçümü önem kazanmıştır. Elipsoid zonda ve kon dış segmentlerinde bozulma, kistoid maküler ödem varlığı kötü prognostik faktörlerdir. Başlangıçta ganglion hücre iç katman kalınlığı iyi ise görsel iyileşmede olumlu prognostik faktördür.^[51]

SONUÇ

ERM görme keskinliğinde azalma ve metamorfopsiye neden olan vitreomaküler ara yüzey hastalığıdır. Tanı ve sınıflaması klasik olarak klinik muayene ile ortaya konabilmektedir. Bununla birlikte yüksek çözünürlüklü OKT'lerin kullanıma girmesi ile daha hassas mikroyapısal değerlendirme ile ERM'lerde prognostik faktörler ortaya konulabilmektedir. Son yıllarda küçük kesili tekniklerin de katkısı ile ERM cerrahisi yüz güldürücü sonuçlar vermektedir.

KAYNAKLAR

- 1- Scott IU, Smiddy WE, Merikansky A, Feuer W. Vitreoretinal surgery outcomes. Impact on bilateral visual function. *Ophthalmology*. 1997;104(6):1041-8.
- 2- Okamoto F, Okamoto Y, Fukuda S, Hiraoka T, Oshika T. Vision-related quality of life and visual function after vitrectomy for various vitreoretinal disorders. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(2):744-51.
- 3- Johnson MW. Epiretinal membrane. In: Yanogg M, Duker J, editors. *Ophthalmology*. 3rd Ed. St. Louis: Mosby; 2009. p.686-90
- 4- Iwanoff A. Beitrage zur normalen und pathologischen anatomie des auges. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1865;11:135
- 5- Lanzetta P. Macular Epiretinal Membrane Removal. In: Sandeep S, Carsten HM, editors. *Vitreoretinal Surgery*. 1st Ed. Jaypee; 2012. p.257-75
- 6- Wickham L. Epiretinal Membranes. In: Ryan SJ, Wilkinson JP, Wiedemann P, editors. *Retina*. 5th Ed. Vol III. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2013. p.1954-61
- 7- You Q, Xu L, Jonas JB. Prevalence and associations of epiretinal membranes in adult Chinese: the Beijing eye study. *Eye (Lond)*. 2008;22(7):874-879.
- 8- Ng CH, Cheung N, Wang JJ, et al. Prevalence and risk factors for epiretinal membranes in a multi-ethnic United States population. *Ophthalmology*. 2011;118(4):694-699.
- 9- Benhamou N, Massin P, Spolaore R, Paques M, Gaudric A. Surgical management of epiretinal membrane in young patients. *Am J Ophthalmol*. 2002;133(3):358-64.
- 10- American Academy of ophthalmology. *Retina and Vitreous*. AAO's Basic Clin Sci Course 2012;4:97-104 [section 12]
- 11- Stevenson W, Prospero Ponce CM, Agarwal DR, Gelman R, Christoforidis JB. Epiretinal membrane: optical coherence tomography-based diagnosis and classification. *Clin Ophthalmol*. 2016;10:527-34.
- 12- 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.
- 13- Roth AM, Foos RY. Surface wrinkling retinopathy in eyes enucleated at autopsy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1971;75(5):1047-58.
- 14- McCarty DJ, Mukesh BN, Chikani V, Wang JJ, Mitchell P, Taylor HR, et al. Prevalence and associations of epiretinal membranes in the visual impairment project. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(2):288-94.
- 15- Duan XR, Liang YB, Friedman DS, Sun LP, Wei WB, Wang JJ, et al. Prevalence and associations of epiretinal membranes in a rural Chinese adult population: the Handan Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50(5):2018-23.
- 16- Gaudric A, Tadayoni R. Vitrectomy for Epiretinal Membrane. In: Bandello F, Battaglia Parodi M, editors. *Surgical Retina*. Basel: Karger; 2012. p.146-52
- 17- Foos RY. Vitreoretinal juncture; epiretinal membranes and vitreous. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1977;16(5):416-22.
- 18- Foos RY. Vitreoretinal juncture – simple epiretinal membranes. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1974;189(4):231-250.
- 19- Kampik A. Pathology of epiretinal membrane, idiopathic macular hole, and vitreomacular traction syndrome. *Retina*. 2012;32(2):S194-S198.
- 20- Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004;242(8):690-698.
- 21- Hikichi T, Takahashi M, Trempe CL, Schepens CL. Relationship between premacular cortical vitreous defects and idiopathic premacular fibrosis. *Retina*. 1995;15(5):413-416.
- 22- Joshi M, Agrawal S, Christoforidis JB. Inflammatory mechanisms of idiopathic epiretinal membrane formation. *Mediators Inflamm*. 2013;2013(4):192582.
- 23- Kampik A, Green WR, Michels RG, Nase PK. Ultrastructural features of progressive idiopathic epiretinal membrane removed by vitreous surgery. *Am J Ophthalmol*. 1980;90(6):767-809.
- 24- 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.
- 25- Kohno RI, Hata Y, Kawahara S, et al. Possible contribution of hyalocytes to idiopathic epiretinal membrane formation and its contraction. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(8):1020-1026.
- 26- Parapuram SK, Chang B, Li L, et al. Differential effects of TGFβ and vitreous on the transformation of retinal pigment epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50(12):5965-5974.
- 27- Guidry C, Bradley KM, King JL. Tractional force generation by human Muller cells: growth factor responsiveness and integrin receptor involvement. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(3):1355-1363.
- 28- Kritzenberger M, Junglas B, Framme C, et al. Different collagen types define two types of idiopathic epiretinal membranes. *Histopathology*. 2011;58(6):953-965.
- 29- Okada M, Ogino N, Matsumura M, Honda Y, Nagai Y. Histological and immunohistochemical study of idiopathic epiretinal membrane. *Ophthalmic Res*. 1995;27(2):118-128.
- 30- George B, Chen S, Chaudhary V, Gonder J, Chakrabarti S. Extracellular matrix proteins in epiretinal membranes and in diabetic retinopathy. *Curr Eye Res*. 2009;34(2):134-144.
- 31- Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1994;92:403-425.
- 32- Wise GN. Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. Schoenberg Lecture. *Am J Ophthalmol*. 1975;79(3):347-349.
- 33- Gass JDM. Macular dysfunction caused by epiretinal membrane contraction. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment*. St. Louis: Mosby; 1997. p 938-50
- 34- Hwang JU, Sohn J, Moon BG, et al. Assessment of macular function for idiopathic epiretinal membranes classified by spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(7):3562-3569.
- 35- Konidaris V, Androudi S, Alexandridis A, Dastiridou A, Brazitikos P. Optical coherence tomography-guided classification of epiretinal membranes. *Int Ophthalmol*. 2015;35(4):495-501.
- 36- Thompson JT. Epiretinal membrane removal in eyes with good visual acuities. *Retina*. 2005;25(7):875-82.
- 37- Schumann RG, Gandorfer A, Eibl KH, Henrich PB, Kampik A, Haritog-

lou C. Sequential epiretinal membrane removal with internal limiting membrane peeling in brilliant blue G-assisted macular surgery. *Br J Ophthalmol*. 2010;94(10):1369-72

38- 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.

39- Hasegawa T, Emi K, Ikeda T, Watanabe M, Takaoka G. Long-term prognosis of internal limiting membrane peeling for idiopathic epiretinal membrane. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2004;108(3):150-6.

40- Margherio RR, Cox MS Jr, Trese MT, Murphy PL, Johnson J, Minor LA. Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology*. 1985;92(8):1075-83.

41- Abdelkader E, Lois N. Internal limiting membrane peeling in vitreo-retinal surgery. *Surv Ophthalmol*. 2008;53(4):368-96.

42- Uemura A, Kanda S, Sakamoto Y, and Kita H, "Visual field defects after uneventful vitrectomy for epiretinal membrane with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling," *American Journal of Ophthalmology*, vol. 136, no. 2, pp.252–257, 2003.

43- Steven P, Laqua H, Wong D, and Hoerauf H, "Secondary paracentral retinal holes following internal limiting membrane removal," *British Journal of Ophthalmology*, vol. 90, no. 3, pp. 293–295, 2006.

44- Haritoglou C, Gandorfer A, Gass CA, Schaumberger M, Ulbig MW, and Kampik A, "The effect of indocyanine-green on functional outcome of macular pucker surgery," *Am J Ophthalmol* 2003; 135(3): 328–337.

45- Kwok AKH, Lai TYY, Li WWY, Woo DCF and Chan NR, "Indocyanine green-assisted internal limiting membrane removal in epiretinal membrane surgery: a clinical and histologic study," *Am J Ophthalmol* 2003; 138(2): 194-199

46- Oh HN, Lee JE, Kim HW, and Yun IH, "Clinical outcomes of double staining and additional ILM peeling during ERM surgery," *Korean Journal of Ophthalmology*, 2013; 27 (4): 256–260.

47- Kim TW, Song SJ, Chung H, and Yu HG, "Internal limiting membrane peeling in surgical treatment of macular epiretinal membrane," *Korean Journal of Ophthalmology*, 2005; 46(6): 989-994.

48- Liu H, Zuo S, Ding C, Dai X, Zhu X. Comparison of the Effectiveness of Pars Plana Vitrectomy with and without Internal Limiting Membrane Peeling for Idiopathic Retinal Membrane Removal: A Meta-Analysis. *J Ophthalmol*. 2015;2015:974568.

49- 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;93(5):602-10.

50- Song SJ, Kuriyan AE, Smiddy WE. Results and prognostic factors for visual improvement after pars plana vitrectomy for idiopathic epiretinal membrane. *Retina*. 2015;35(5):866-72.

51- Miguel AI, Legris A. Prognostic factors of epiretinal membranes: A systematic review. *J Fr Ophtalmol*. 2017;40(1):61-79.



Prof. Dr. Özyay Öz

1968 İzmit doğumludur. 1991 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi mezunu olup ihtisasını Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniğinde yapmıştır. 2005 yılında Doçent olmuştur, 2017 yılında profesör olarak atanmıştır. Çalıştığı kurumlar: 1997-2000 SSK Ankara Ulucanlar Göz Hastanesi, 2000-2008 Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2008-2013 yılları Adana Sevgi Göz Merkezi. Prof. Dr. Özyay Öz, mesleki çalışmalarına halen İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi Göz Hastalıkları AD da devam etmektedir.