

DERLEME REVIEW

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

Pathophysiology, Classification, Clinical findings, Diagnosis and Treatment of Secondary Epiretinal Membrane

Seren PEHLİVANOĞLU *, Özay ÖZ **

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

** Profesör Doktor, Yeni Yüzyıl Üniversitesi Gaziosmanpaşa Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 19.10.2017 Kabul Tarihi/Accepted: 20.11.2017

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Seren PEHLİVANOĞLU / Yeni Yüzyıl Üniversitesi Gaziosmanpaşa Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü, Çukurçesme Cad. Merkez Mah. Gaziosmanpaşa / İstanbul Tel./Phone: +90 212 615 3838 E-posta/E-mail: srnmert@hotmail.com

ORCID No: 0000-0001-7198-0649

ÖZ

Epiretinal membran (ERM), vitreoretinal arayüzün yaygın bir hastalığıdır ve iç limitan membran (ILM) üzerinde yer alan fibrosetüler bir oluşumdur. Altta yatan oküler hastalığının varlığına göre idiyopatik veya sekonder ERM olarak ikiye ayrılır. Sekonder ERM; intraoküler inflamasyon, retinal vasküler hastalıklar, travma, lazer fotokoagülasyon ve intraoküler cerrahi ile ilişkili iken, idiyopatik ERM herhangi bir oküler hastalıkla bağlantılı değildir.

Günümüzde sekonder membranların oluşum mekanizması tam olarak netleşme de anormal yara iyileşmesi olarak düşünülmektedir. Tedavi stratejileri, hastanın görme seviyesine ve semptomlarına göre takip ya da cerrahidir.

Anahtar Kelimeler: Epiretinal membran, inflamasyon, optik kohorens tomografi, sekonder.

ABSTRACT

Epiretinal membrane (ERM) is a common disease of the vitreoretinal interface and is a fibrocellular formation located on internal limiting membrane (ILM). It is divided into idiopathic or secondary ERM according to the presence of underlying ocular disease. Secondary ERM is associated with intraocular inflammation, retinal vascular diseases, trauma, laser photocoagulation, and intraocular surgery whereas idiopathic ERM is not associated with any ocular disease. Today, although the mechanism of formation of the secondary membranes is not fully understood, it is considered as abnormal wound healing. Treatment strategies are follow-up or surgery according to the level of vision and symptoms of the patient.

Keywords: Epiretinal membrane, inflammation, optical coherence tomography, secondary.

GİRİŞ

İlk defa Iwanoff^[1] tarafından 1865'te tanımlanan epiretinal membranlar, günümüze kadar selofan makülopati, yüzey kırıştırıcı makülopati, premaküler gliosis veya fibrozis ve maküler pucker gibi farklı tanımlamalarla adlandırılmışlardır.^[2]

Selofan makülopati, ince parlak görünümde membranı tanımlarken, yüzey kırıştırıcı makülopati, belirgin ince retinal katlantılar ile karakterizedir. Maküler pucker ise karakteristik patternde ciddi retinal distorsiyona yol açan yoğun gri-beyaz membran görünümüdür.^[3]

Epiretinal membran (ERM), iç limitan membran (ILM) üzerinde yer alan fibrosetüler bir oluşumdur. Altta yatan ikincil oküler hastalığının varlığına göre idiyopatik veya sekonder ERM olarak temelde ikiye ayrılır. İdiyopatik ERM'de, retinada arka vitre dekolmanı dışında eşlik eden başka oküler patoloji yoktur. Oysa ki sekonder epiretinal membranlar, diabetik retinopati, retinal ven tıkanıklığı, üveit ve oküler inflamasyon, retina dekolmanı ve cerrahisi, travma, lazer fotokoagülasyon

tedavisi, katarakt cerrahisi, intra oküler tümörler ve retinitis pigmentosa gibi retinal distrofilere ile birlikte bulunmaktadır.^[4-9] Sekonder ERM 'nin gelişmesi ve semptomatik olması idiyopatik epiretinal membrana göre daha kısa sürelidir. İdiyopatik ERM daha sık olup 50 yaş ve sonrasında görülürken sekonder epiretinal membran altta yatan hastalığa bağlı olarak her yaş grubunda görülebilir.^[10] Pediatrik yaş grubunda epiretinal membran görülme sıklığı 1:21000 dir. Oküler travma, pars planit, oküler toxokaryazis, oküler toxoplazmozis, retina ve retina pigment epitelinin kombine hamartomu ve Coats hastalığı çocuklardaki başlıca sekonder ERM nedenlerindendir.^[11]

PATO FİZYOLOJİ

Bütün patoloji günümüzde tam olarak netleşme de, sekonder ERM'nin anormal yara iyileşme cevabı olarak ortaya çıktığı kabul edilmektedir.^[12] Membran oluşumunda başlıca patoloji olarak retinal yırtıktan retina pigment epitel (RPE) hücrelerinin göç etmesi ve ILM üzerinde proliferasyon olmasıdır. Beraberinde

oküler patolojinin neden olduğu retinal iskemi ve/veya intra-oküler inflamasyon sonucunda, vitreus kavitesine salınan sitokinlerinin (IL-6,IL-8) sorumlu olduğu düşünülmektedir. [9,13,14] İleriki aşamalarda da glial hücreler, makrofaj, fibroblast ve kollajen değişen oranlarda epiretinal membran oluşumuna katkıda bulunmaktadır. [14]

Ueki ve arkadaşları [15] primer mekanizmaları farklı olan idiyopatik ve sekonder epiretinal membranların histolojik farklarının da olabileceğini belirtmişlerdir. Bu amaçla proliferatif diabetik retinopatide (PDR) ve retina dekolman cerrahisi sonrasında gelişen 8 sekonder ERM ile 11 idiyopatik ERM'yi incelemişlerdir. Örneklerde sekonder ERM olgularında idiyopatik ERM'ye göre daha fazla sayıda hücre olduğu ve aktif hücre proliferasyonunu gösteren boyanmanın sadece sekonder ERM'de izlendiğini bildirmişlerdir. Bu nedenle sekonder ERM'lerde semptomların idiyopatik ERM'lere göre daha erken ortaya çıktığını belirtmişlerdir. Glial hücrelerin hem idiyopatik hem sekonder membranlarda benzer şekilde bulunduğunu saptamışlardır. Opere retina dekolmanı sonrası gelişen ERM'lerde RPE ve glial hücrelerin baskın olduğu saptanmıştır. Yine aynı çalışmada proliferatif diabetik retinopatiye bağlı oluşan ERM örneklerinde ise mikrovasküler endotelial hücre proliferasyonunun belirgin olduğunu bildirmişlerdir.

Yapılan başka bir çalışmada proliferatif diabetik retinopatili gözlerde, gelişen epiretinal membranın alttaki inter limitan membrana sıkıca yapışık olduğu ve retinal hipoksiye cevap olarak oluşan neovaskülarizasyona eşlik ettiği gösterilmiştir. Bu gözlerden alınan membran örneklerinde inflamatuvar hücreye rastlanmaması ERM oluşumunda primer stimulusun hipoksi olabileceğini düşündürmüştür. [16]

Kase ve arkadaşları [17] ise PDR'deki epiretinal membranın inflamatuvar T lenfosit içerdiğini saptamışlardır. T lenfositten zengin olan bu membranların hem traksiyonel retinal dekolmanına neden olduğu hem de cerrahi sonrası ERM'nin tekrar oluşumu ve kötü görsel sonuç ile ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir.

Diabetik retinopatide gelişen ERM, retinal hastalık süresinde olabileceği gibi başarılı vitrektomi sonrasında da oluşabilir. Post-vitrektomize diabetik retinopatili gözlerde gelişebilen iskemi, inflamasyon, hemoraji ve de rezidü fibrovasküler membran, cerrahi sonrasında ERM oluşumu için predispozan faktördür. Cerrahi sonrası gelişen epiretinal membran daha yaygın, hızlı seyir gösteren ve makulada belirgin distorsiyona yol açıp görmeyi azaltan karakterdedir. [18]

Retina dekolman cerrahisi sonrasında oluşan görme azlığı ve metamorfopsinin sık nedenlerinde biri de epiretinal membran oluşumudur. Bu oluşum ince ERM'den ziyade maküler pucker görünümündedir. Maküler pucker; retina pigment epiteli, glial hücreler, hyalosit ve perivasküler dokunun proliferasyonu ile meydana gelir. Özellikle retinal yırtıktan açığa çıkan RPE hücrelerinin ve hatta cerrahi prosedürün yol açtığı RPE ve glial hücre serbestleşmesinin maküler alanda membran oluşumunda rol oynamaktadır. Başarılı dekolman cerrahisi sonrasında ERM oluşmasında; preoperatif multiple yırtık olması, geniş retinal yırtık bulunması ve postoperatif dönemde vitreus hemorajisi oluşması risk faktörleri arasındadır. Makulada oluşan bu membran, retinada kontraksiyona ve distorsiyona neden olur, bunun sonucunda maküler stria, vasküler tortosite artışı ve kistoid maküler ödem görülür. [19-21]

Bevacizumab ile tedavi edilen Ven dal tıkanıklığı geçiren gözlerde, enjeksiyon sonrası 6-8 haftada ERM oluşumu gözlenmiştir. Kısa sürede gelişen bu membranın oluşumunda hastalığın kendisinden çok Bevacizumab uygulamasının etkisi olduğu belirtilmiştir. Bu etkiyi de, endotelden nitrit oksit (NO) üretimini azaltarak, hipoksiyi arttırması ile olduğu düşünülmektedir.

Retinada anjiyogenik Vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ile anti-anjiyogenik olan pigment epiteli kaynaklı büyüme faktörü (PEDF) arasında belli bir denge mevcuttur. İskemik retinopatilerde VEGF miktarının artması dengenin PEDF aleyhine bozulmasına yol açar. Anti- VEGF uygulaması sonrası ise PEDF oranı göreceli olarak artmaktadır. Hem hipoksi koşullarında glial hücrelerden salınan PEDF artışının hem de Bevacizumab ile VEGF'nin baskılanması sonucunda artan PEDF progresif fibrozis ve ERM oluşumundan sorumlu tutulmaktadır. [22]

Yoğun lazer fotokoagülasyon sonrasında da epiretinal kırışıklıklar oluşabilir. Bununla ilgili olarak lazer fotokoagülasyon yanıkları ve retinal dekolmandaki yara iyileşme süresince RPE'de normalde tedavisiz gözlerde saptanmayan, Platelet-kaynaklı büyüme faktörü (PDGF) saptanmıştır. Ayrıca hem PDGF hem PDGF reseptörleri epiretinal membran soyulması sırasında retina pigment epitelinden salındığı gözlenmiş ve RPE'deki büyümenin otokrin uyarıcısı olan PDGF'nin, retinal yara iyileşmesi ve epiretinal membran oluşumunda rol oynadığı belirtilmiştir. [23,24]

Üveiti olan hastalardaki sekonder ERM formasyonunun immunohistokimyasal incelemesinde, membranların RPE hücreleri içermediği, ancak idiyopatik ERM'lerden farklı olarak bol miktarda inflamatuvar hücre içerdiği görülmüştür. [25] Ayrıca üveitlerde oluşan sekonder ERM'in hasta yaşı, erkek cinsiyeti, geçirilmiş katarakt cerrahisi, intermedier üveit, posterior ve panüveit ile yakın ilişkisi vardır. [4]

Retinitis pigmentosa (RP)da, genel popülasyonla karşılaştırıldığında makulopati görülme sıklığı daha fazladır, meydana gelen bu maküler anormallikler görme keskinliğinin daha da azalmasına yol açar. RP'da gelişen makülopatilerden olan ERM'nin oluşum mekanizması günümüzde halen net olarak açıklanamasa da, epiretinal membran oluşumunun RP'lu hastalarda aköz humördeki flare miktarıyla korele olduğu, kronik inflamatuvar sürecin membran formasyonuna etkili olduğu bulunmuştur. [26,27]

SINIFLANDIRMA

Gass [28] epiretinal membranları biyomikroskopik fundus görünümüne göre şu şekilde evrenmiştir;

Evre 1: Retinal distorsiyon olmaksızın retina yüzeyinde görülen parlak yansıma, saydam membran (selofan makulopati)

Evre 2: Retinal yüzeyde ve ILM'de düzensiz kırışıklıklara yol açan Saydam ERM (yüzey kırıştırıcı makulopati).Beraberinde retinal damarlarda tortosite artışı ve foveaya doğru çekilme mevcuttur.

Evre 3: Altta yatan retinal damarları örten kalın, opak ERM (makular pucker)

Her ne kadar fundus bulgularıyla sınıflandırma morfolojik özelliklerle eşleşse de klinik olarak genellikle sekonder ERM'ler histopatolojik olarak daha hızlı bir gelişim gösterdiğinden, santral görme idiyopatik ERM'lerde olduğundan çok daha hızlı

azalabilmektedir. Sekonder ERM'lerde mevcut oküler patolojinin durumuna bağlı olarak klasik evreleme sisteminden farklı olarak görme keskinliğinde azalma evre 1 de bile saptanabilir.^[29]

Epiretinal membran, OKT'de yapışma patternlerine göre retinal yüzeye diffüz yapışan ve fokal yapışıklık göstern şeklinde de ayırım yapılabilir. Özellikle sekonder membranlar fokal yapışma eğilimindeyken, idiopatik olanlar diffüz olarak retinal yüzeye yapışır.^[30]

ERM'lerin OKT-temelli morfolojik klasifikasyonu da yapılmıştır.^[31] Buna göre ERM'ler arka vitre dekolmanının varlığına göre 2 ana gruba ayrılmıştır.

Grup A: Posterior vitreus dekolmanı ile beraber olan

A1: Kontraksiyon yok

A2: Kontraksiyon var

A2.1: Retinal katlantılar

A2.2: Ödem

A2.3: Kistoid maküler ödem

A2.4: Lameller maküler hol birlikteliği

Grup B: Posterior vitreus dekolmanı olmayan

B1: Traksiyon yok

B2: Vitremaküler traksiyon var

B2.1: Ödem

B2.2: Retinal dekolman

B2.3: Skisiz ile beraber.

KLİNİK

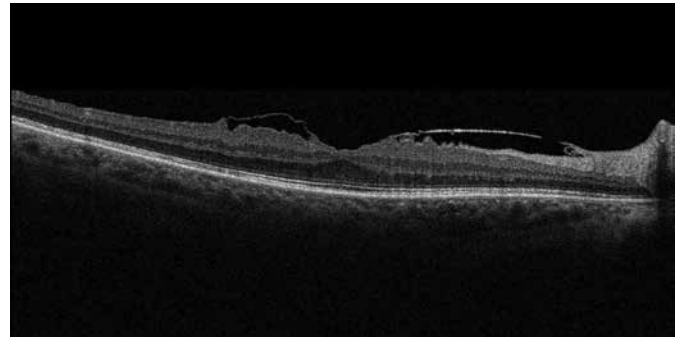
Epiretinal membranlar genellikle, retinada şekil bozukluğuna yol açmadığında asemptomatiktir, bu aşamada fundus muayenesinde retinal yüzeyde parlak yansıma olarak izlenir. İleri evrelerde epiretinal membrandaki kalınlaşma ve kontraksiyona bağlı olarak görme keskinliğinde azalma oluşur. Vizyon azalmasının başlıca nedenleri ERM traksiyonu sonucu maküler traksiyona sekonder gelişen disfonksiyon ve maküler ödem ile opak bir ERM varlığında membran opasitesinin santral görmeyi engellemesidir.^[32] Genellikle sekonder ERM'ler histopatolojik olarak daha hızlı bir gelişim gösterdiğinden santral görme, idiopatik ERM'lerde olduğundan çok daha hızlı azalabilmektedir.^[15]

Metamorfopsi ERM'da görme azalmasından sonra en sık görülen ikinci semptomdur. Hasta tarafından sıklıkla okuma sırasında fark edilir. Histolojik olarak metamorfopsi ERM tarafından retinal yüzeye uygulanan tanjansiyel ve düzensiz traksiyonlar sonucu oluşan retinal katlantılardan ve foveal konların düzensiz diziliminden kaynaklanmaktadır. Aynı mekanizmayla foveal konların birbirlerinden uzaklaşmaları halinde mikropsi (cisimleri olduğundan küçük görme), yoğunlaşmaları halinde ise makropsi (cisimleri olduğundan büyük görme) gelişir.^[2,33,34]

TANI

Epiretinal membran tanısı genelde biyomikroskopik fundus muayenesi ile konulabilir.

Optik kohorens tomografi, vitreomaküler arayüzde ERM de dahil olmak üzere birçok bozukluğun tanısı için klinik muayeneye göre daha duyarlı olduğu ispatlanmış bir yöntemdir.^[35,36] OKT'de erken dönemde ERM, ince hiperreflektif çizgi olarak izlenirken daha ileri evrelerde İLM ile iç plexiform tabaka çiz-



Resim 1: Sağ gözde periferik retinal yırtık sonrasında gelişen ince epiretinal membranın renkli fundus ve optik kohorens tomografi görüntüleri.

gisi arasında kalan dokularda artmış yansıma olarak görülebilir (resim 1-2).^[37]

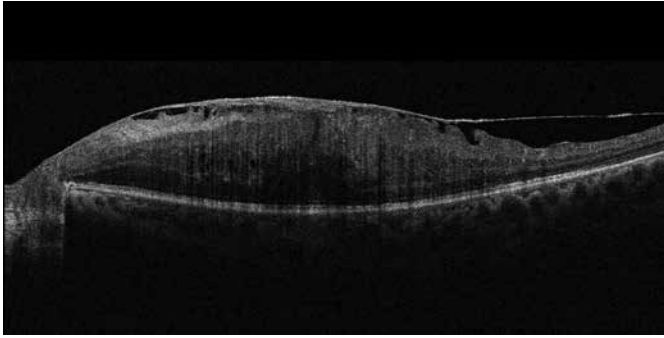
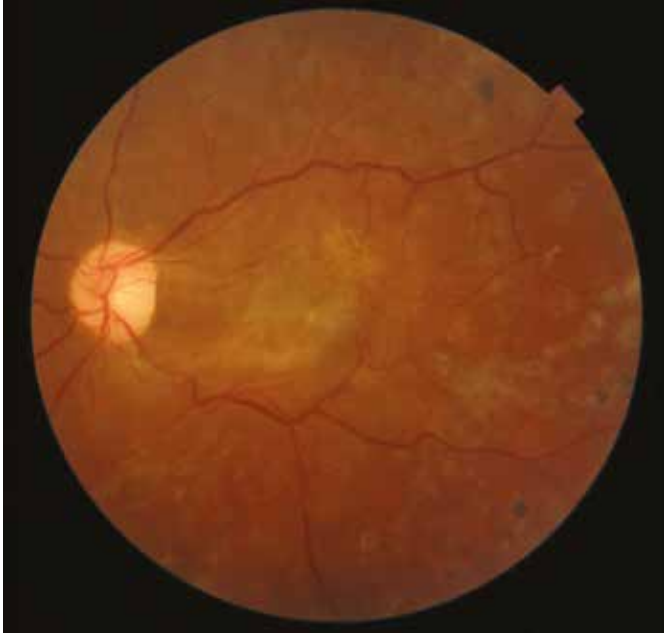
ERM'lerde OKT'de hiper reflektif bant görünümü dışında; foveal çukurluğun kaybolması, diffüz retinal kalınlaşma ki özellikle dış plexiform tabakanın üzerindeki retinal kısım intraretinal kistik formasyonlar (gerçek bir kistik yapı olmayıp, retina iç tabakalarında ve subepiretinal alanlarda görülürler ve çoğunlukla anjiyografik karşılıkları yoktur) ve maküler psödo-hol görünümü eşlik edebilir.^[37,38] Sekonder membranlarda kistoid maküler dejenerasyon idiopatik membranlara göre daha sık eşlik etmektedir.^[29]

OKT ile membran tanısının dışında ERM'ye bağlı maküler anatomideki değişiklikleri de tespit edip prognoz ve cerrahi zamanlaması açısından önemli bilgiler elde edilebilir.

Fundus flöresein anjiyografi epiretinal membran tanısında yerini OKT'ye bırakmakla beraber ileri dönem ERM varlığında görülen vasküler tortositeyi ve geç dönemde ortaya çıkan sızıntıyı tayin etmede yararlanılabilir. Özellikle iskemik ve inflamatuvar retinopatilere bağlı gelişen sekonder ERM'lerde alttaki patolojinin durumunu belirlemede de önemli yeri vardır.

TEDAVİ

Günümüzdeki tedavi stratejileri, hastanın görme seviyesi ve semptomlarının durumuna bağlı olarak takip yada cerrahi



Resim 2: Sol gözde Proliferatif Diabetik Retinopatiye eşlik eden maküler puckerın renkli fundus ve optik koherens tomografi görüntüleri

olarak sıralanabilir. Cerrahi müdahale, pars plana vitrektomi, epiretinal membranın ILM ile beraber yada ILM'ye dokunulmadan soyulması şeklinde yapılmaktadır. Amaç retinanın yeniden şekillendirilmesi ve anatomik olarak normal yapısına dönmesini sağlamaktır. Ancak sekonder ERM'lerde makular fonksiyon altta yatan etiyolojiye bağlı olarak bozulmuş olabileceğinden, OCT bulguları düzelse dahi beklenen vizyon artışı postoperatif dönemde sağlanamayabilir.

Sekonder epiretinal membranda cerrahi sonrası rekürrensi, primer ERM'ye göre daha sıktır. Bu sıklık sekonder membran patolojilerinde altta yatan hastalığın devam eden inflamatuvar süreci ile ilgili olabilir. Cerrahi sırasında ILM soyulması rekürrensi azaltan bir faktördür.^[18,39]

ERM cerrahisinde prognozu belirleyen faktörlerin başında preoperatif görme keskinliği ve semptomların süresi gelir; başlangıç görme keskinliğinin iyi olması ve semptomların oluş zamanıyla cerrahiye kadar geçen sürenin kısa olması iyi prognostik faktördür.^[33] Bunun dışında son zamanlarda tanımlanan cerrahi öncesi, normal foveal otofloresans, santral foveal yada maküler kalınlığın fazla olmaması, IS/OS bandının bütünlüğünün korunmuş olması, aynı şekilde kon dış segment uç (COST) çizgisinin bozulmamış olması iyi görsel sonuçla ilişkilidir.^[40-42]

Sekonder epiretinal membranlarda nadir olarak spontan ayrılma izlenebilir. Bu durum literatürde, argon lazer sonrası, toxoplazma üveiti, ven dal tıkanıklığı ve stargardt maküler dist-

rofisinde eşlik eden ERM'lerde tanımlanmıştır.^[43-45] Spontan ayrılmanın olası mekanizması, myofibroblast kontraksiyonuna bağlı olarak gelişen epiretinal membranın yeniden şekillenmesidir. Kontraksiyon sonucunda oluşan tanjensiyel traksiyona bağlı olarak komple yapışık olan membran inkomplet hale gelip foveal traksiyonun da azalmasıyla ERM'de spontan ayrılma izlenebilir.^[46]

Sonuç olarak; sekonder epiretinal membranlar mevcut retinal patolojilerin yol açtığı iskemi ve/veya inflamatuvar sürece cevaben ortaya çıkan her yaş grubunda görülebilen fibroselüler oluşumlardır. Tedavi sürecinde altta yatan aktif inflamasyonun kontrolü önemli rol oynarken idiopatik ERM'lerdeki gibi hastanın görme keskinliğine ve semptomlarının durumuna göre cerrahi ile membranın soyulması temel yaklaşım olarak benimsenmiştir.

KAYNAKLAR

- 1-Iwanoff A. Beitrage zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.1865;11: 135-170.
- 2-Mitcell 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):1033-1040.
- 3-Jacobsen CH. Epiretinal membranes. Optom Clin. 1996 ;5(1):77-94.
- 4-Nicholson BJ, Zhou M, Rostamizadeh M, Mehta P, Agron E, Wong W, et al. Epidemiology of Epiretinal Membrane in a Large Cohort of Patients with Uveitis. Ophthalmology 2014;121(12):2393-2398.
- 5-Fong CS, Mitchell P, Rochtchina E, Hong T, de Loryn T, Wang JJ. Incidence and Progression of Epiretinal Membranes in Eyes After Cataract Surgery. Am J Ophthalmol. 2013;156(2):312-318.
- 6- Triolo G, Pierro L, Parodi MB, De Benedetto U, Gagliardi M, Manitto MP, et al. Spectral domain optical coherence tomography findings in patients with retinitis pigmentosa. Ophthalmic Res. 2013;50(3):160-164.
- 7-Katira RC, Zamani M, Berinstein DM, Garfinkel RA. Incidence and characteristics of macular pucker formation after primary retinal detachment repair by pars plana vitrectomy alone. Retina. 2008;28(5):744-748.
- 8-Lehpamer B, Moshier E, Pakh P, Goldberg N, Ackert J, Godbold J, et al. Epiretinal membranes in uveitic macular edema: Effect on vision and response to therapy. Am J Ophthalmol. 2014;157(5):1048-1055.
- 9-Appiah AP, Hirose T. Secondary causes of premacular fibrosis. Ophthalmology. 1989;96(3):389-392.
- 10-American Academy of Ophthalmology. Retina and Vitreous. Section 12. Epiretinal membrane. In: AAO's Basic and Clin Sci Cours, United States of America. 2015:290-293
- 11-Khaja HA, McCannel CA, Diehl NN, Mohny BG. Incidence and Clinical Characteristics of Epiretinal Membranes in Children. Arch Ophthalmol. 2008;126(5):632-636.
- 12- Asato R, Yoshida S, Ogura A, Nakama T, Ishikawa K, Nakao S, et al. Comparison of gene expression profile of epiretinal membranes obtained from eyes with proliferative vitreoretinopathy to that of secondary epiretinal membranes. PLoS One. 2013;8(1): doi: 10.137.
- 13-Bochaton-Piallat ML, Kapetanios AD, Donati G, Redard M, Gabbiani G, Pournas CJ. TGF-beta 1, TGF-beta receptor II and ED-A fibronectin expression in myofibroblasts of vitreoretinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000;41(8):2336-2342.
- 14-Urbancic M, Stunf S, Milutinovic Zivin A, Petrovic D, Globočnik-Petrovic M. Epiretinal membrane inflammatory cell density might reflect the activity of proliferative diabetic retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014;55(12):8576-8582.
- 15-Ueki M, Morishita S, Kohmoto R, Fukumoto M, Suzuki H, Sato T, et al. Comparison of histopathological findings between idiopathic and secondary epiretinal membranes. Int Ophthalmol. 2016;36(5):713-718.
- 16-Snead DR, James S, Snead MP. Pathological changes in the vitreoretinal junction 1: epiretinal membrane formation. Eye (Lond). 2008;22(10):1310-1317.
- 17-Kase S, Satio W, Ohno S, Ishida S. Proliferative diabetic retinopathy with lymphocyte-rich epiretinal membrane associated with poor visual prognosis.

Invest Ophthalmol Vis Sci.2009;50(12): 5909-5912.

18- Hsu YR, Yang CM, Yeh PT. Clinical and histological features of epiretinal membrane after diabetic vitrectomy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014;252(3):401-410.

19- Heo MS, Kim HW, Lee JE, Lee SJ, Yun H. The Clinical Features of Macular Pucker Formation after Pars Plana Vitrectomy for Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment Repair. Korean J Ophthalmol. 2012;26(5):355-361.

20- Martínez-Castillo V, Boixadera A, Distéfano L, Zapata M, García-Arumí J. Epiretinal membrane after pars plana vitrectomy for primary pseudophakic or aphakic rhegmatogenous retinal detachment: incidence and outcomes. Retina. 2012;32(7):1350-1355.

21- Arroyo JG, Irvine AR. Retinal distortion and cotton-wool spots associated with epiretinal membrane contraction. Ophthalmology 1995; 102(4):662-668.

22- Marticonera J, Romano MR, Heimann H, Stappeler T, Gibran K, Groenewald C, et al. Intravitreal bevacizumab for retinal vein occlusion and early growth of epiretinal membrane: a possible secondary effect? Br J Ophthalmol. 2011; 95(3):391-395.

23- Chen YS, Hackett SF, Schoenfeld CL, Vinos MA, Vinos SA, PA Campochiaro. Localisation of vascular endothelial growth factor and its receptors to cells of vascular and avascular epiretinal membranes. Br J Ophthalmol. 1997; 81(10):919-926.

24- Campochiaro PA, Hackett SF, Vinos SA, Freund J, Csaky C, LaRochelle W, et al. Platelet-derived growth factor is an autocrine growth stimulator in retinal pigmented epithelial cells. J Cell Sci. 1994;107(9):2459-2469.

25- Sheybani A, Harocopos GJ, Rao PK. Immunohistochemical study of epiretinal membranes in patients with uveitis. J Ophthalmic Inflamm Infect. 2012; 2(4):243-248.

26- Testa F, Rossi S, Colucci R, Gallo B, Di Iorio V, della Corte M, et al. Macular abnormalities in Italian patients with retinitis pigmentosa. Br J Ophthalmol. 2014; 98(7):946-950.

27- Fujiwara K, Ikeda Y, Murakami Y, Nakatake S, Tachibana T, Yoshida N, et al. Association Between Aqueous Flare and Epiretinal Membrane in Retinitis Pigmentosa. Retina. 2016; 57:4284-4286.

28- Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. Diagnosis and Treatment. St Louis, MO: Mosby; 1987.

29- Yazıcı AT, Alagöz N, Çelik HU, Bozkurt E, Alagöz C, Çakır M, et al. Idiopathic and secondary epiretinal membranes. Do they differ in terms of Morphology? An optical coherence tomography based study. Retina. 2011; 31(4):779-784.

30- Mori K, Ghelbach PL, Sano A, Deguchi T, Yoneya S. Comparison of epiretinal membrane of differing pathogenesis using optical coherence tomography. Retina. 2004; 24(1):57-62.

31- 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.

32- Stevenson W, Prospero Ponce CM, Agarwal DR, Gelman R, Christoforidis JB. Epiretinal membrane: optical coherence tomography-based diagnosis and classification. Clin Ophthalmol. 2016; 10: 527-534.

33- Kim JH, Kim YM, Chung EJ, Lee SY, Koh HJ. Structural and functional predictors of visual outcome of epiretinal membrane surgery. Am J Ophthalmol. 2012; 153(1):103-110.

34- Oberstein SY, Byun J, Herrera D, Chapin EA, Fisher SK, Lewis GP. Cell proliferation in human epiretinal membranes: characterization of cell types and correlation with disease condition and duration. Mol Vis. 2011;17:1794-1805.

35- Wolf S, Wolf-Schnurbusch U. Spectral-domain optical coherence tomography use in macular diseases: a review. Ophthalmologica. 2010; 224(6):333-340.

36- Do DV, Cho M, Nguyen QD, Shah SM, Handa JT, Campochiaro PA. The impact of optical coherence tomography on surgical decision making in epiretinal membrane and vitreomacular traction. Trans Am Ophthalmol Soc. 2006;104:161-166.

37- Özdemir H, Arf S, Karaçorlu M. Epiretinal Membran (Bölüm 8). Makula Hastalıklarında Optik Kohorens Tomografi. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2015;165-177.

38- Altan Ç, Güngel H, Pınarcı EY. Primer ve sekonder epiretinal membranların optik kohorens tomografi bulgularının karşılaştırılması. Ret-Vit. 2009; 17(4):263-268.

39- Kang KT, Kim KS, Kim YC. Surgical results of idiopathic and secondary epiretinal membrane. Int Ophthalmol. 2014; 34(6):1227-1232.

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

41- Shimozone M, Oishi A, Hata M, Matsuki T, Ito S, Ishida K, et al. The significance of cone outer segment tips as a prognostic factor in epiretinal membrane surgery. Am J Ophthalmol. 2012; 153(4):698-704.

42- Teke MY, Şen E, Özdal P, Elgin U, Öztürk F. Epiretinal Membran Cerrahisi Uygulanan Hastalarda Görsel Prognozu Etkileyen Faktörler. Ret-Vit. 2012; 20(2):99-104.

43- Summers KD, Jampol LM, Goldberg MF, Huamonte FU. Spontaneous separation of epiretinal membrane. Arch Ophthalmol. 1980; 98(2):318-320.

44- Gupta A, Gopal L, Biswas J. Spontaneous separation of inflammatory epiretinal membrane in a patient with toxoplasmic retinochoroiditis. Oman J Ophthalmol. 2012;5(1):64-65.

45- Cakir M, Cekiç O, Bayraktar S, Yılmaz OF. Spontaneous separation of epiretinal membrane in a child with Stargardt macular dystrophy. J AAPOS. 2007; 11(6):618-619.

46- Andreev AN, Bushuev AV, Svetozarskiy SN. A Case of Secondary Epiretinal Membrane Spontaneous Release. Case Rep Ophthalmol Med. 2016; 2016: 4925763.



Dr. Öğr. Üy. Seren PEHLİVANOĞLU

Tıp eğitimini Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinde tamamladı. 2003 yılında Sağlık Bakanlığı İstanbul Prof. Dr. N. Reşat Belger Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde asistan doktor olarak göreve başlamış ve 2008 yılında uzmanlık eğitimini tamamlamıştı. İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve Bolu Devlet hastanesinde çalıştıktan sonra 2012 yılından beri Yeni Yüzyıl Üniversitesi Özel Gaziosmanpaşa Hastanesinde çalışmakta olup 2016'te FEBO ünvanını aldı.