

DERLEME REVIEW

Sekonder Maküla Deliğinde Patogenez, Sınıflandırma, Klinik, Tanı ve Tedavi

Pathogenesis, Classification, Clinic, Diagnosis and Treatment in The Secondary Macular Hole

Yaprak Banu ÜNVER *

* Doçent Doktor, Yeditepe Üniversitesi İhtisas Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 22.03.2018 Kabul Tarihi/Accepted: 27.04.2018

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Yaprak Banu ÜNVER / Yeditepe Üniversitesi İhtisas Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü, Koşuyolu Mah. Koşuyolu Cad. No: 168 34718 Kadıköy / İstanbul Tel./Phone: +90 542 417 1219 E-posta/E-mail: yaprakbanu@yahoo.com

ORCID No: 0000-0003-4307-4694

ÖZ

Belirli göz patolojisine bağlı olarak gelişen maküler hole sekonder maküler hol denilir. Sekonder maküler hol (SMH), idiyopatik maküler hol (İMİH) ile benzer klinik özelliklere sahiptir. Her ne kadar cerrahi endikasyon ve prognoz belirsiz olsa, SMH'nin patogenetik mekanizması, küçük farklılıklarla beraber, İMH'e benzerdir. Tahmini prognostik faktörler, SMH'nin anatomik özellikleri, operasyon öncesi görme keskinliği, arka plandaki patoloji ve eşlik eden diğer göz patolojileridir, bundan dolayı, SMH'nin prognoz İMH 'de ki kadar iyi değildir.

Anahtar Kelimeler: Epiretinal membran, iç limitan membran, idiyopatik olmayan maküler hol, kistoid makula ödemi, maküler hol, sekonder maküler hol, travma, vitrektomi, vitreoretinal traksiyon.

ABSTRACT

Secondary macular hol (SMH) is defined the makular hole due to a spesific ocular pathology. SMH is the similar clinical features with those of idiopatic macular hole (IMH). The pathogenetic mechanisms for the formation of SMH are similar to those for IMH, with small variations, although the endication of surgery and prognosis is subtle. The predictive prognostic factors are the anatomical morphology of SMH, the preoperative visual acuity, the background pathology and the additiional ocular pathology, therefore, the prognosis of SMH is not as good as those of the prognosis of IMH.

Keywords: Cystoid macular edema, epiretinal membrane, internal limiting membrane, macular hole, non-idiopathic macular hole, secondary macular hole, trauma, vitrectomy, vitreomacular traction.

İdiyopatik Maküler Hol (İMİH), genellikle 50 yaşın üzerindeki popülasyonu etkileyen merkezi görme zorluğu ile sonuçlanan bir durumdur.^[1,2] Maküler hol, yaş ve bayan cinsiyeti haricinde, herhangi bir eşlik etmediği sürece idiyopatik olduğu düşünülür.^[3] Bununla beraber, birçok ciddi göze ait patoloji direkt ya da indirekt olarak maküler hole neden olabilir. Literatür de İMH'nin patolojisi ve tedavisine ait oldukça fazla sayıda bilgi olmasına karşılık, diğer patolojilere sekonder gelişmiş maküler holler sadece kısıtlı ilgi toplamıştır. Maküler hole neden olan patolojilerdeki büyük farklılıklara bağlı olarak, cerrahi kriterler ve prognoz için anahtar konular kesin değildir. Küçük farklılıklarla beraber, Sekonder Maküler hol (SMH)'ün patogenetik mekanizması ve evrelemesi İMH'e benzerdir. Maküler hol, ilk kez, Gass'ın maküler hol yapısını evrelendirmesi ve patogenezi göstermesinden sonra tedavi edilebilir bir durum olarak görüldü.^[4] İlk kez Kelly and Wendel'in maküler holü pars plana vitrektomi (PPV) ile tedavi ederek kapatmasından bu yana,^[5]

cerrahi sonuçlardaki başarı giderek artmış ve maküler holün cerrahi tedavisi vitreoretinal cerrahinin en yüz güldürücü konularından biri olmuştur.^[6] Bu derleme de, SMH'e neden olan çok geniş bir çeşitliliğe sahip etiyolojiler patogenezi ile beraber incelenerek, SMH'lerin tedavi kriterlerini belirlemek yönünde akılcı bir bakış açısı geliştirilmeye çalışılacaktır.

PATOGENETİK MEKANİZMALAR

İdiyopatik maküler hol, perifoveal vitreus dekolmanı ile beraber ön-arka eksen de (oblik traksiyondan çok) vitreofoveal traksiyon sonucu, Müller hücre zonunun ayrılması ile oluşur.^[3,4] Epiretinal membran (ERM)'a bağlı tanjansiyel traksiyon maküler holün genişlemesinde ve kalıcı olmasında ek olarak rol oynar.^[6] Her iki traksiyonel element, arka vitreus dekolmanı (AVD)'nın yıllar içinde yavaş yavaş gelişmesi sonucu oluşur.^[3,7] AVD, iç retinal defektler oluşturur

ve sonrasında retina hidrasyona neden olarak maküler hol oluşumunu başlatır.^[8]

SMH ün patofizyolojisi temel olarak benzer olmakla beraber detayları farklıdır. Aşağıdaki liste maküler hole neden olan patolojileri kapsayan en kapsamlı liste olmamakla beraber; etiopatogenezin anlaşılmasında yardımcı olabilmektedir;

1. Travma
2. Myopi
3. Vasküler Hastalıklar (Diyabetik retinopati, retinal ven tıkanıklıklar...)
4. İyatrojenik travmalar
5. Fototermal hasarlar
6. Herediter vitreomaküler hastalıklar (Retinitis pigmentosa, Best vitelliform ...)
7. Diğer, (Üveit, Tümörler, yırtıklı retina dekolmanı, sistemik hastalıklar...)

1- Travma

Travmatik maküler hol (TMH), ikinci en sık maküler hol nedenidir. Gözün mekanik travmalarına bağlı olarak oluşan maküler hol olarak tanımlanır. Kapalı göz travmalarının %1,4 de görülse de, daha az bir oranda (% 0,15) açık göz yaralanmalarında da görülmektedir.^[9] Eşlik eden diğer retinal patolojilere bağlı olarak (commotio retina, diffuz retinal ödem, retinal kanama, vitreus kanaması, koroid rüptürü, fotoreseptör and Retina pigment epiteli (RPE) hasar, retinal yırtık ve diyaliz gibi...) görme düşük kalabilmektedir. TMH, genç hasta grubunda, özellikle sportif, rekreatif, iş ve transport nedeniyle travmaya maruz kalan bireylerde daha sık görülmektedir.^[9,10] Huang ve ark.'ları yaptıkları retrospektif, karşılaştırmalı çalışmalarında, TMH hastalarının İMH hastalarına oranla daha genç yaşta (27.11'e karşı 61.98 yaş), çoğunlukla erkek (% 86.3'e karşı % 27.7) ve daha kötü görmeye (LogMar GK 1.23 e karşı 1.06) sahip olarak bulmuşlardır.^[10]

Her ne kadar TMH sıklıkla künt travma nedeniyle kapalı göz travmalarında oluşsa da, hol oluşumunun mekanizması tartışmalıdır. 2001'de Johnson ve ark.'ları TMH'de kontur-cup mekanizmasını öne sürdüler.^[11] Globun ön arka çapında ani azalma, dengeleyici ekvatoryal genişlemeye neden olarak, hacimi sabit olan glob içinde horizontal güç oluşumuna ve foveadaki retina tabakalarını ayrılmasına neden olur. Yamashita ve ark.'ları TMH oluşunda iki farklı mekanizma öne sürmüşlerdir; ilki, hemen görme kaybına neden olan foveanın primer hasarı, ikincisi ise; perifoveal kalıcı sıkı yapışıklıklara bağlı olarak oluşan geç fovea hasarına bağlı görme kaybıdır.^[12] Benzer olarak, Hirata ve Tanihara, göz küresinin ön-arka çapında ani kısalmanın sonucu olarak, arka kutubun gerilmesinin hızlı başlangıçlı bir maküler hol oluşum mekanizması olduğunu öne sürmüştür.^[13]

Optik Kohorens Tomografi'nin Rolü:

Optical coherence tomography (OCT), özellikle en yeni versiyon spektral domain OCT, TMH ün yönetiminde anahar rol oynayan tetkiktir. OCT, maküler hol parametrelerinin, vitreoretinal ara yüzey ve diğer maküler değişikliklerinin değerlendirilmesine olanak sağlar. Bu detaylı inceleme



Resim 1. Sol gözde optik atrofinin eşlik ettiği geniş maküler hol.

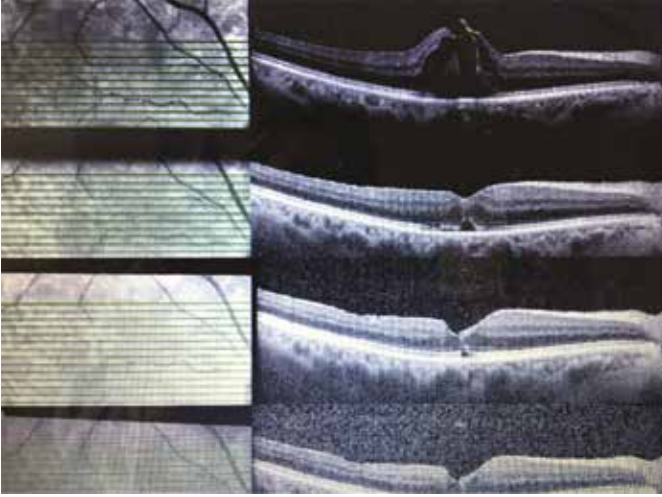
TMH oluşumunun anlaşılmasında büyük rol oynamıştır.^[14,15]

Huang ark'ları, TMH'ün İMH'e göre daha ekstresek şekilde ve daha geniş bazal çapta (1338.45'e karşı 958.57 mm) ve bazal alanda (176.85'e karşı 77.92 mm²) ve daha ince ortalama retina kalınlığında (248.4'e karşı 408.8 mm) olduğunu göstermişlerdir.^[10] (Resim 1). Görme keskinliği diğer anatomik parametrelerden farklı olarak TMH çapı ile ters orantılı bağlantı gösterir. Bu, travmaya bağlı olarak RPE ve fotoreseptör tabakasındaki hasarla ilişkili olabilir. Ayrıca TMH vakalarını tümünde AVD görülmediğini, OCT ve fizik muayenede operkule görülmediğini göstermişlerdir.^[10] Bu bulgu, Yokosuka ve ark.'larının teorisi ile ters olarak, TMH hastalarında AVD oluşumunu relatif olarak az olduğunu belirten önceki çalışmalarla uyumludur.^[10-16] Bu ani vitreus ayrılması TMH'e nedeni olur.^[17]

İndirekt şiddetli yaralanmalar – korioretinitis sklopetaria gibi – YAG kapsülotomi sırasında oluşturulan benzer olarak, mekanik şok dalgasına neden olarak SMH oluşmasına neden olabilir.^[18] Shaken baby sendromu'nda, akut subretinal kanama foveal basınç nekrozuna neden olur; İç limitan membran (ILM) sarsıntısının ürettiği foveal ayrılma sonucu yırtılır ve genellikle üzerindeki kanama nedeniyle gizlenir.^[19] Açık göz yaralanmaları, direkt hasar sonucu ya da epiretinal membranların tanjansiyel traksiyonu sonucu maküler hol ile sonuçlanabilirler.^[20]

TMH'ün Spontan Kapanması:

TMH'lerin herhangi bir tedavi olmadan kapandığı gösterilmiştir. Spontan kapanmanın travmadan 2 hafta ile 12 ay arasında geliştiğini gösteren bir çok çalışma vardır.^[21-36] Bu çalışmalarda, yaklaşık olarak, olguların üçte ikisi travmadan sonraki 3 ay içinde, tamamına yakınında altı ay içinde kapanmıştır. Hemen hemen tüm holler küçük çapta olup spontan kapanma sonrası önemli görme artışı gelişmiştir. TMH'ün spontan kapanması ile ilgili olarak % 67 varan değişik oranlar belirten çalışmalar bulunmaktadır.^[36-42] Genellikle, spontan kapanma olan hastalar bazı ortak karakteristik özellikler taşırlar. İlk olarak; spontan kapanma olan hastaların büyük çoğunluğu çocukluk çağında ya da genç yaştadır.^[25,34] Yamashita'nın geniş serisinde tüm hastaların genç (ortalama yaş:14,6 yıl) ve erkektir.^[12] Miller ve ark'ları da spontan kapanma oranının çocuklarda erişkinlere oranla



Resim 2. Travmatik optik atrofinin eşlik ettiği bir olgu da gelişen maküler holün spontan kapanmasının OCT ile takibi sırasında elde edilen OCT kesitleri görülmektedir. Arka vitreus dekolmanının görülmediği dikkati çekmektedir. OCT: Optik Kohorens Tomografi.

daha yüksek olduğunu belirtmiştir (% 50'e karşı % 28.6).^[42] İkinci olarak; spontan kapanma çoğunlukla küçük hollerde oluşur.^[12,25,32,34,39,41,43] Bu göz yaralanmasının relatif olarak daha hafif, veya holün kısa sürmesi ile ilişkili olabilir. Üçüncü olarak; spontan kapanma olan gözlerde genellikle AVD yoktur.^[11,25,32] Miller ve ark.'ları arka hyaloidin etkilenmediği genç hastalarda spontan kapanma için daha iyi bir prognoza sahip olduğunu göstermiştir.^[42] (Resim 2).

Chen ve ark.'ları spektral domain OCT de görülen morfolojik karekteristiklerin SMH kapanmasını tahminin de kullanabileceğini ortaya koydular.^[41] Bu retrospektif çalışma da, spontan kapanan holler ile kapanmanın olamadığı holler ile karşılaştırıldığında, daha küçük çapta olduğunu (244.9 ± 114.4 ve 523.9 ± 320.0 μm , $p = 0.007$) ve daha az intraretinal kiste sahip olduğunu (% 10 ve % 76.5%, $p = 0.001$) gösterdiler. Multivariyete logistik regression analizi ile intraretinal kistlerin maküler holün spontan kapanmasında bağımsız tahmin edici bir faktör olduğunu, yani OCT de intraretinal kist yokluğunda TMH de spontan kapanmanın ön görülebileceğini gösterdiler. Aynı araştırmacılar, bir çok önceki serilerde spontan maküler kapanma gelişen hastalar da OCT'de intraretinal kist görülmediğini ortaya koydular.^[41]

Spontan TMH kapanmasının, hol kenarının çoğalan gliyal hücrelerin tarafından çevrelenerek ya da hol kenarındaki RPE hücrelerinin kümelenerek hol tabanın doldurması ve astrosit migrasyonun uyarılması ile olduğu ileri sürülmüştür.^[44] Diğer öne sürülen açıklamalar ise; çekintiye uğrayan epiretinal membranların büzülmesi ile holu kapaması ya da foveolar AVD nin tamamlanarak ön- arka traksiyonun serbest hale gelmesidir.^[45] TMH de spontan kapanma oranı relatif olarak yüksek olduğundan, özellikle genç, görme keskinliği iyi, maküler hol küçük ve arka vitreus hol kenarına yapışksa, erişkin hastalarda 3-6 ay takip edilebilir. Erken dönemde cerrahi ise, özellikle çocuğun yaşına bağlı olarak ambliyopiyi engellemek için önerilebilir.^[42]

2- Miyopi

Maküler hol, yüksek miyopi gözlerde (aksiyel uzunluk >

26.5 mm ve/veya >-6.00 dioptri) sık olarak karşılaşılan bir komplikasyondur.^[46-48] Bu gözlerde arka duvarın anormal büyümesi globun progresif skleral ekstazisine neden olabilir ki, buna posterior stafilom (PS) denilir.^[49] Bu foveal skizis (FS) ile beraber ya da berber olmayan tam kat maküler hol ve retina dekolmanı (RD)'na neden olabilir.^[50-52]

Myopik maküler hol (MMH)'ler iki ana yolla oluşur; ilk olarak; İMH, myopik gözlerde meydana gelir ve maküler hol miyopiye sekonder olarak gelişir. İkinci görülen MMH, arka kutupta vitreoretinokoroidal dejenerasyon ile beraber olan patolojik miyopide izlenir ve tipik olarak önceden var olan miyopik foveaskizise sekonderdir.^[53] ERM'nin tanjansiyel traksiyonu varlığında (genellikle dik arka stafiloma bağlıdır), FS makula dekolmanı gelişir. Bu dekolman retinanın dış tarafındaki traksiyonu gevşetir, sonrasında ise foveada boşluklar gelişir.^[54-55] Gaucher ve ark.'ları, myopik FS de, maküler hol insidansının oldukça yüksek olduğunu (9/29 hastada, 31%) bildirmişlerdir.^[55] Tersine olarak, ERM ye bağlı sentrifugal traksiyon direkt olarak SMH'a neden olabilir ve arka kutup dekolmanı makule hole gidebilir.^[55] FS'li miyopik olgulara vitrektomi yapmak, özellikle operasyon öncesi iç segment/dış segment bağlantısında hasar varsa, hastaların 1/5 inde maküler hol gelişimine de neden olabilir.^[56]

3- Diyabetik Retinopati ve Diğer Vasküler Hastalıklar

Çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişen kistoid makula ödemi (KMÖ) sonradan maküler hole neden olabilir.^[57-58] Diyabetik retinopati ve orak hücreli anemi retinopatisi gibi proliferatif retinopatilerde maküler hol bildirilmiştir.^[59-60]

Foveal vasküler proliferasyon (FVP) ile bağlantılı maküler hol, proliferatif diyabetik retinopati (PDR)'nin nadir bir komplikasyonudur.^[60] Bu tür maküler holler, İMH lerden farklı olarak, belirgin karekteristik özellik gösterirler. Hol etrafındaki dekolman alanı PDR'de daha geniştir, maküler hol minimal ya da görülmez FVP olan gözlerde gelişebilir. Alternatif olarak, maküler hol fibrovasküler membranların kontraksiyonuna bağlı olarak (progresif FVP, progresif disk/makula traksiyonu, traksiyonel makula dekolmanı gibi...) da gelişebilir.^[60-65] Hol etrafındaki dekolman alanı İMH'de bulunan alandan daha geniş bulunmuştur. Ek olarak, makula üstünden bulunan membranlar kalınlaşarak ve giderek daha fazla traksiyon oluşturabilirler. PDR'de maküler hol ile bağlantılı durumlar; traksiyonel dekolman, kombine traksiyonel/yırtıklı dekolman, premaküler kanama ve KMÖ'dir. Maküler ödem ile bağlantılı mekanizma açık değildir.

4- İyatrojenik Travma

Enjeksiyon Sonrası:

Intravitreal enjeksiyonlardan sonra makular hol oluşumu bildirilmiştir.^[66-68] Chung ve ark.'ları, intravitreal enjeksiyonların vitreus inkanserasyonu oluşumuna neden olarak, vitreoretinal traksiyona ve maküler hol gelişmesine yol açabileceğini öne sürmüşlerdir.^[69] Anti-VEGF ilaçların kendisi de koroidal neovasküler membranlarda kontraksiyona^[70] ve retinal büzülmeye^[71] neden olarak vitreoretinal traksiyonu artırabilirler. Tekrarlanan intravitreal enjeksiyonlar, şişmiş Müller hücrelerinde ve intraretinal psödokistlerin rüptü-

rüne neden olarak tam kat makuler hol oluşumuna neden olabilirler. Kan-retina bariyerinin bozulması süresince, Müller hücreleri şişer ve sonunda tahrib olarak erirler. Bu dış plexiform ve iç nükleer tabaka arasında hücre dışı sıvı toplanması ile sonuçlanır. Sonuç olarak, KMÖ, endotelial hücre hasarına bağlı olarak direkt olarak oluşabilir, diyabete olduğu gibi, makuler hol oluşumuna neden olabilirler.^[72]

Vitrektomi Sonrası:

Vitreoretinal cerrahi izleyen makuler hol oluşumu daha önce birçok çalışmada bildirilmiştir.^[73-74] Çeşitli endikasyonlar sonucu yapılan vitrektomi (PDR, ERM, yırtıklı RD...) benzer mekanizma ile SMH'e neden olduğu izlenmiştir: direkt ve indirekt travma. KMÖ ve ERM, vitrektomi yapılan gözlerin % 0,25'in de rapor edilen SMH'ün ortak öncüleridir.^[74-75] AVD oluşturulması esnasında meydana gelen indirekt travma, makuladaki kistlerin tavanın uzaklaştırılmasına neden olarak erken postoperatif dönemde SMH oluşması ile sonuçlanabilir.^[76-77] ERM, iyatrojenik SMH oluşumunu en sık nedenlerinden biri olarak bildirilmiştir.^[74] Bu gerçek, membran soyulması sırasında foveanın direkt cerrahi enstrümantasyon ile travmatize olduğu anlamına gelmektedir. Operasyon sırasında oluşan travma, bağımsız bir mekanizma ile geç gelişen (vitrektomiden bir ay veya daha sonra) SMH'e^[74-75] veya cerrahi sırasında kuvvetle oluşturulan AVD erken bir makuler hol oluşumuna neden olabilir.^[78]

5- Fototermal Hasarlar

Nd: YAG Lazer:

Nd: YAG lazer hasarına bağlı gelişen SMH, literatür de tanımlanmıştır.^[79-90] SMH oluşumu için genellikle 1-3 ml joule kadarlık minimum total göz içi enerji gereklidir.^[90-91] Makulaya tedavi edici eşik düzeyin çok üzerinde kısa süreli enerji uygulandığı zaman, protein denatürasyonu, RPE ve retinanın koagülasyon nekrozu ve olası bir koroidal perfüzyon bozukluğu yaparak direkt fototermal hasara neden olur.^[91] Bununla beraber, arka kapsülotomi sırasında uygulanan kısa süreli ve yüksek pik gücü olan enerji fototermal şok dalgası oluşturarak makula seviyesinden uzak doku bozulması ile sonuçlanabilir.^[92] Doku bozulması, makulanın patolojik miyopi ve retinoskizisteki etkilenmesine çok benzerdir.^[93] SMH, 2-4 gün içinde gelişir. Nadir hastada makuler hol spontan olarak kapansa da,^[80,87] çoğu hastada erken vitreo-retinal cerrahi işlem gereklidir.

Işığa Maruz Kalma:

Işığa bağlı makulopati, melanin rezistansına bağlı olarak RPE seviyesinde ısı oluşmasıyla meydana gelir.^[94] Sıklıkla KMÖ ya da makula hol olarak ortaya çıkar.^[95-96] Doku hasarı, Nd: YAG lazer de oluşan patolojiye benzer olarak, yüksek elektrik uyarısından kaynaklanan hem ısı oluşumu hem de elektrolize bağlı olarak gelişir. Işık uyarısı, zarar oluşturacağı dokuya birleşik ortamlara vasıtasıyla direkt ve indirekt yollarla ulaşır.^[97-98] Makula, melanin pigmentinin elektriksel akışı önlemesi nedeniyle, termal hasardan zarar görebilir, böylece dış retinal tabakalar ve RPE'de ısıya bağlı denatürasyonu oluşur.^[97]

SD OCT analizi foveal fotoreseptör kaybını ve IS-OS bandında bozukluğu gösterir.^[99] Işık uyarımını bağlı periferik

pigmenter değişiklikler de literatürde tanımlanmıştır.^[99] Işığa bağlı göz hasarlarında görme prognozu, makula ve retina-daki geri dönüşümsüz hasarın genişliğine bağlıdır. Buna bağlı olarak, bu hastalara uzun süreli takip önerilmektedir.

6- Hereditör Retinal Hastalıklar

Makula da kronik dejeneratif değişiklikler ve ERM'ye bağlı tanjansiyel traksiyon en sık görülen patogenetik mekanizmalardır,^[100-101] nadiren ön- arka traksiyon da görülebilir.^[100,102] Makuler holü de içeren vitreoretinal yüzey hastalıkları Retinitis Pigmentoza (RP)'lı gözlerin %2'sine yakın oranda bildirilmiştir.^[102] Yüksek miyopi ile beraber olan FS, RP ile birlikte olan KMÖ den ayrılmalıdır. Miyopi zaten kötü olan RP'de ki makuler holün prognozunu daha da kötüleştirir. Vitreomakuler traksiyon, Koroidemi'deki dejeneratif değişikliklere ek olarak, SMH'e neden olabilir.^[103] Vitelliform distrofiye benzer bazı durumlarda dejeneratif değişiklikler, vitreusta herhangi bir değişiklik olmadan, fovea da incelme ve çukurlaşmaya neden olarak tam kat SMH dönüşebilirler.^[104-105]

7- Diğer

Yırtıklı Retina Dekolmanı:

Periferik yırtıklı retina gelişen yırtıklı retina dekolmanı (YRD)'larında nadiren tam kat makuler hol gelişir. SMH, ya akut AVD oluşurken periferik yırtığın çekintisine bağlı olarak oluşur; ya da uzun süreli YRD'nına eşik eden kronik KMÖ'nin merkezin bulunan kistin tavanın ayrılmasına bağlı olarak görülür.^[106] Makuler hol RD ise tamamen ayrı bir antitedir; perifer de herhangi bir yırtık gözlenmeyen yüksek miyopik gözlerde, sıklıkla sadece arka kutupa sınırlı dekolmandır ve subretinal sıvı genellikle sığdır.^[107]

Uveit:

Üveit varlığında, makuler hol, ERM ve makula ödemi içeren makuler patolojiler geri dönüşümsüz görme kaybına neden olabilirler. Üveitik gözlerin % 58,6'sında, SD-OCT ile kanıtlanmış makuler değişiklikler rapor edilmiştir, ve makuler hol prevelansı yaklaşık olarak % 2,5 civarındadır.^[108]

Üveit iki farklı yolla makuler hol oluşuma neden olur. İnflamatuar odak direkt olarak foveaya oturup nekrotik doku kaybına neden olarak görsel geri dönüşü ve girişimsel tedavi olanakları sınırlar. (109-110) Daha hafif olgularda, inflammatuar bir AVD nin yavaş yavaş gelişmesiyle, kronik KMÖ ve ERM beraberce tedaviye daha iyi yanıt verebilecek bir SMH oluştururlar. (111-112)

En sık rapor edilen inflammatuar kaynaklı makuler hol Behçet hastalığıdır;^[112-113] Kahloun ve ark.'ları, SMH bulunan diğer üveit olgularında cerrahi tedavi edilebilme oranının sadece % 2.5 (3/120) olarak bildirmişlerdir.^[113]

Tümör:

Periferik vasküler tümörler veya Coat's hastalığı gibi telejiyektatik lezyonlar, Von Hippel Lindau hastalığı ve vazoproliferatif tümörler; makula ödemi, ERM ve vitreus kontraksiyonuna neden olurlar. Tüm bu değişiklikler tanjansiyel/veya ön-arka traksiyonu ve foveal yapıda zayıflamayı uyabilir. Bu değişiklikler kendiliğinden ya da fotokoagülasyon ve/veya vaküler lezyonuna kriyopeksi uygulanması sonrasında SMH'ü uyabilir.^[113-115] Koroidal melanomalarda muhtemel

kronik KMÖ'e bağlı olarak SMH ile neden olabilirler.^[116]

Sistemik Bağlantılar:

Alport sendromu, bazal membranlardan kollajen kaybı ile karakterizedir. Bu kollojen kaybı, anormal Bruch membranı ve atrofik RPE'dan retina içine sıvı geçişine kolaylaştırarak, birleşme eğilimindeki kistlerin bozulması için postansiyel oluşturacak kronik KMÖ ile sonuçlanır.^[117] Müller hücre dejenerasyonu ve ILM/sinir lifinde incilmesi foveayı traksiyona karşı savunmasız bırakır.^[118] Non-travmatik Terson sendromu, göz doktorlarına tek ya da çift taraflı vitreus kanaması olarak refere edilebilir. Her ne kadar nadir görülse de, bu olgularda vitreus kanamasının altından SMH oluşturacak periretinal kanamalar, ILM dekolmanı/yırtığı ve ERM oluşumu çıkabileceği akılda tutulmalıdır.^[119]

GÜNCEL YAKLAŞIM

Non-idiopatik yada diğer adı ile SMH'ün literatür de belirtildiğinden daha fazla oranda bulunduğu düşünülmektedir. OCT teknolojisindeki yenilikler ve gelişmelere, SMH'ün tanı konulma sıklığını artırmakla beraber morfolojisinin daha iyi anlaşılmasını ve tedavi sonuçlarını daha iyi tahmin edebilmemize olanak sağlamıştır. Bununla beraber, birçok hastanın genç yaşta olması ve spontan hol kapanma oranının yüksek olması, cerrahi gecikmenin sonuçlar üzerine etkisinin göz ardı edilebilir ve başlangıçta takip seçeneğini daha cazip kılmaktadır. Bunun ile beraber, cerrahi tecrübenin artışı ve teknolojik gelişmeler, her çeşit makuler holü cerrahi yöntemlerle ile tedavi etmeyi cazip hale getirmektedir. Bu yaklaşımın eksik yönleri olduğu ve hasta seçimin esas olduğu akılda tutulmalıdır. Spektral-domain OCT, morfolojinin daha detaylı anlaşılmasına yardımcı olarak güzel sonuçların elde edilmesinde çok değerli bilgiler sağlamaktadır. Bu bulguların detaylı bir klinik muayene ile birleştirilmesi ile cerrahi başarı şansının artırılabilmesi ve hastanın doğru bilgilendirilmesi mümkündür.

Spontan Kapanma:

Sekonder makuler hollerin bazı tipleri spontan kapanma eğilimindedir. Buna en iyi örneklerden birisi travmatik makuler hollerdir. Çeşitli araştırmacılar tarafından travmatik makuler hollerde değişik yüzdelerde spontan kapanma bildirilmiştir.^[20,76,120-121] Spontan kapanma için beklenmesi gereken süre konusunda net bir süre konusunda tam bir fikir birliği olamamakla beraber, bekleme süresi birkaç haftadan 6 ay a kadar değişebilmektedir.^[3,120-121] SMH nedeninden bağımsız olarak 1-2 aylık OCT ölçümleri ile yapılacak yakın takip, özellikle küçük makuler hol (yaklaşık 200 mikron) ve başlangıç görme düzeyi iyi (>20/50) bulunan olgularda, emniyetli bir seçenek olarak görünmektedir.^[122]

Etiyolojinin Tedavisi:

SMH'ün tedavisinden etiyolojiye yönelik tedaviler bazen cerrahi tedaviye gerek kalmadan holün kapanmasına yön verebilir. O nedenle SMH'de etiyolojik araştırma ve etkene yönelik tedavi gözden geçirilmemelidir. Bunun en iyi örneği KMÖ'ye sekonder gelişen makuler hollerin medikal olarak tedavisidir.^[123-124] KMÖ'nün tedavisi, idiopatik makuler hol-

lerin hem tedavisinden hemde rekürrensini önlenmesinde önemli bir rol oynar.^[8,125] Dolayısı ile inflamatuvar bir nedene bağlı oluşan SMH'ün tedavisinde, öncelikle KMÖ varlığı araştırılması ve tedavisi ön plandan olmalıdır.

Yırtıklı retina dekolmanları ile beraber görülen makuler holler (yüksek myopide ki arka kutup dekolmanı ile beraber olan makuler hol hariç), internal limitan membran (ILM) soyulmasına gerek olmadan, sadece vitrektomi ve endotemponad uygulaması ile kapanabilir. Dekole ve hareketli bir retinada ILM soyma işlemi zor ve travmatik olabileceği gibi, gerekliliği konusunda yeterince kanıta dayalı araştırma yoktur. Benzer şekilde, traksiyonel fibroz bantların çekintisine bağlı diabetik makuler hol olgularında, traksiyonlar serbestleştirildikten sonra genellikle SMH kapanması için ek müdahaleye gerek yoktur.^[63,126]

Tedavi Önerilmeyen Durumlar:

Tedavi ile başarı şansı düşük olan olguları ayırd edebilmek, eşlik eden patolojileri veya arka plandaki etiyolojiye bağlı olarak mümkün olabilmektedir. Bunlara örnek olarak, foveadan geçen koroid rüptürü ya da belirgin olmayan bir travmatik optik nöropati verilebilir. SMH'ün süresi her ne kadar cerrahi için kesin kontraendikasyon teşkil etmese de, holün etrafındaki retina pigment epitelin atrofi cerrahi sonucun yüz güldürücü olamayacağının göstergesi olabilir. Dejeneratif hastalıklara bağlı SMH'de, arka plandaki doku incilmesi ve hol formasyonunun çok büyük (> 800 mikron) olmaya meyilli olmasından dolayı cerrahi ile anatomik ve fonksiyonel başarı şansı çok düşüktür.^[103,127] Benzer şekilde, SMH kenarlarının atrofik olması ve ödem bulunmaması da cerrahi tedavi ile görme artışı sağlanamayacağının göstergelerinden biridir.^[128] Bu nedenle, operasyon kararı verilmeden önce direkt ve indirekt ışık reflexlerini de içine alacak şekilde çok detaylı bir oftalmolojik muayene yapılmalı, özellikle perifer retina detaylı olarak incelemelidir. Optik sinir patolojileri cerrahiden fayda görmeyeceği yönünde karara neden olabileceği gibi, periferik retina da görülebilecek patolojiler (yırtık diyaliz, vitreus bazı avulsiyonu gibi...) ameliyat planını değiştirebilir ve hatta cerrahi sırasında oluşabilecek beklenmedik komplikasyonları da bertaraf etmemize sağlar.

CERRAHİ TEDAVİ

Hasta Seçimi ve Prognoz

İdiyopatik makuler holde anahtar prognostik faktörler; operasyon öncesi görme keskinliği, makuler holün morfolojisi, yapısal düzelme hızı (özellikler santral fovea da ki fotoreseptör tabakası) dır. Makuler holün süresi, ILM soyma yöntemlerinin gelişmesi ile eski önemini kaybetmiştir. SHM için bu faktörlere; etiyolojik/altta yatan faktörlerin ciddiyeti, eşlik eden diğer lezyonlar, sistemik durum ve hastanın ameliyat sonrası pozisyon uyumuna ait zorluklar eklenebilir. Ayrıca SMH'lerin genişlikleri genellikle idiopatik makuler hollerden büyüktür.^[10] Sonuç olarak; SMH'lerin anatomik ve fonksiyonel sonuçları, idopatik makuler hollerden daha kötüdür.

Cerrahiye karar verirken belki de en önemli prognostik değişken SMH'nin morfolojisi ve operasyon öncesi görme keskinliği olarak kabul edilebilir.^[10,84,129-131]

Etiyolojik faktörler, hol çevresindeki dokuların düzelme kapasitesi ve canlılığı da sonuçlar üzerinde etkilidir. Örneğin; dejeneratif durumlar, Retinitis pigmentosa veya Alport sendromu gibi iskemik patolojiler, diyabetik retinopati ve ciddi arka kutup travması, anatomik ve fonksiyonel başarıyı sınırlayan faktörlerdir.^[18,60,102,132-133]

Direkt ve indirekt travmalar (savaş travması ya da araba kazası sırasındaki kamçı darbesi) gözde ya da vücutta ciddi hasarlara neden olabilir.^[19,132] Kapalı göz travmalarına bağlı SMH'nin cerrahi tedavisi sonrasında görme potansiyeli daha iyidir.^[119] Travmadan sonra geç ortaya çıkan SMH'ler ise, doku kaybına değil vitreus traksiyonuna bağlı olduğundan, cerrahi prognozları daha iyidir.^[128] Epiretinal membran ve yırtıklı retina dekolmanı vitrektomi ile tedavisi sonrası ortaya çıkan SMH'de prognoz değişken olmakla beraber geniş serilerde belirgin görme artışı bildirilmiştir, bununla beraber diyabetik makulopatiye bağlı SMH'de görme artışı kısıtlı bulunmuştur.^[74]

Son olarak; göz önünde tutulması gereken diğer önemli faktörler, hastanın sistemik durumu ve tedaviye uyumudur. Özellikle çocuk yaş grubun da operasyon sonrası pozisyon alma zorluğu ve sistemik hastalığının da iyileşme zorlukları (örn: Terson Sendromu...) ya da sistemik yaralanmalar (örn: savaş travması...) nedeniyle hastaların pozisyon alma zorlukları olabileceği akılda tutulması gerek faktörlerdir.^[119,132] Bu nedenler tanı koymada gecikmeye neden olabilir ve cerrahi de uzun süreli tamponad kullanımının zorunlu hale getirebilir.

CERRAHİ TEKNİK

SMH'nin tedavisinde güncel cerrahi teknik, İMH'nin tedavisine cerrahi teknik olarak benzerdir; arka hyaloidin uzaklaştırılması, epiretinal membran ve/veya internal limitan membran'ın soyulması, göz içi gaz ya da silikon yağı tamponadı kullanılmasını içerir. Ek uygulamaların da başarıyı artırdığı belirtilmiştir. Ancak SMH'de, primer cerrahi ile, hol kapanma oranı daha düşük ve zamanla tekrar açılma olasılığı daha fazla olduğundan ek tedavi arayışları gündeme gelmiştir.

Ek Tedavilerin Kullanılması:

Vitrektomi ile maküler hol kapanmasının mekanizması, hol içinde glial hücre proliferasyonunu uyarmaktır.^[134] Holün iyileşmesini hızlandırmak için, cerrahi esnasında, TGF-β2 (transforming growth factor—beta-2),^[135] konsantre trombosit süspansiyonu,^[136-138] otolog serum^[11] gibi çeşitli ek tedaviler uygulanmış olmakla beraber bir fikir birliğine varılamamıştır.

Enzimatik Vitreolizis:

Arka hyaloidin tamamının ayrılması, maküler hol cerrahisinde kritik bir öneme sahiptir.^[139] Bununla beraber, travmatik olmayan SMH olgularından ve çocuklar yaş grubunda bulunan forme vitreus, arka hyaloid ve ILM arasında

kuvvetli yapışıklıkla bağlı olduğundan, mekanik olarak tam bir arka vitreus dekolmanı oluşturmak zordur.^[140-141] Kronik kistod ödemin ya da retinoskizis varlığında, makula üzerinde yüksek aspirasyon gücü kullanmak edinsel maküler hole neden olabilir.^[74,76] Triamsinolon asetonid kullanması, arka vitreus görünür hale getirerek, atravmatik arka vitreus dekolmanı oluşturulmasına büyük yardımcı olur. Arka vitreus dekolmanı mekanik olarak oluştururken yapılan aşırı ve uygunsuz manevralar, iyatrojenik retinal yırtık, iç retinal hasar, görme alanı defektleri ve vitreus kanaması oluşmasına neden olabilir.^[141] Bu nedenlerden dolayı pediatrik hasta grubunda arka vitreus dekolmanın oluşturmak için enzimatik vitreolizis likefaksiyonu yapılmaya çalışılmıştır. Son yıllarda, FDA (US Food and Drug Administration) tarafından kabul edilen, plazminin rekombinan dallandırılmış formu olan ocriplazmin (microplasmin/Jetrea; ThromboGenics, Iselin, NJ)'in klinik kullanıma girmesi, semptomatik vitreoretinal traksiyonu olan olguları ve pediatrik SMH olgularında arka vitreus dekolmanın oluşumuna enzimatik olarak yardım ederek daha iyi sonuçlar sağlanacağı umulmaktadır.^[142] Arka vitreus dekolmanı oluşturduktan sonra periferik retinal yırtık oluşup oluşmadığını mutlaka kontrol etmek gereklidir.

İlm Soyulması:

SMH oluşumunda sıklıkla rol oynayan tanjansiyel traksiyonların uzaklaştırıldığına emin olmak için ILM mutlaka soyulmalıdır.^[138,143] Eğer ILM daha önce soyulmuş ise, sadece pnömotik retinopeksi uygulamak genellikle yeterli olabilmektedir. Son dönemde, geniş maküler hollerin tedavisinde katlanmış ILM flep tekniği ile bildirilmektedir. Geniş makülerlerde, katlanmış ILM fleb, hücre çoğalması için bir çatı işlevi görerek maküler hollerin kapanmasına faydalı olabilmektedir.^[144-145]

Göz İçi Tamponad;

Gaz tamponadlar her çeşit maküler holun tedavisinde kullanılmaktadırlar. Gazların yüzey gerilimi, iyileşme süresi boyunca, hol kenarlarını arkaya yapışık tutarak, vitreus içerisinden maküler hol içine yeniden sıvı dolmasını engeller. Her ne kadar kısa etkili gaz tamponadlar daha çok tercih ediliyor olsa da, özellikle genç olgularda ya da sistemik travmalı olgularda, postoperatif uzun süre pozisyon uyumu zorluğu nedeniyle perfluroopropan (C3F8) gibi uzun etkili gaz tamponadlar tercih edilmelidir. Bununla beraber, eğer mümkünse en azından 1 hafta boyunca, gün içinde olabildiğince uzun süre yüz üstü pozisyon alması önerilir.

Silikon yağı kullanımında maküler hol kapanışını ve görsel sonuçlar her ne kadar istenildiği kadar iyi olmasa da; uzun süre yüz üstü yatış zorluğu, büyük ya da tekrar eden SMH, yırtıklı retina dekolmanın eşlik ettiği miyopik maküler hol ya da alt kadranda retinal patolojilerin varlığında, standart veya ağır (Densiron) silikon yağı kullanılabilir.^[3,146-147] Yırtıklı retina dekolmanı ya da foveaskizis ile beraber olan miyopik maküler hollerde, holün kapanma prognozu kötüdür.^[3] Makulaya haricen skleral çökertme yapılmasının vitrektomiye benzer ya da daha üstün sonuçlar sağladığı gösterilmiştir olup, hem yüksek miyopi hem de optik pitte bağlı

foveaskizli olgularında kolay uygulanabilirliği nedeniyle tercih edilebilir.^[55,77,145] Diğer bir cerrahi işlem ise, cerrahi sırasında uygulanan maküler holün ortasındaki sıvının aspire edilmesidir ki,^[60,106,149] bu işlem hol kapanması için gerekli olamamakla beraber, hol kenarlarını travmatize ederek iyileşmenin zarar görmesine neden olur.^[107]

KAYNAKLAR

1. La Cour M, Friis J. Macular holes: classification, epidemiology, natural history and treatment. *Acta Ophthalmol Scand*. 2002;80(6): 579–587.
2. Jackson TL, Donachie PH, Sparrow JM, Johnston RL. United Kingdom National Ophthalmology Database study of vitreoretinal surgery: report 2, macular hole. *Ophthalmology*. 2012;120(3): 629–634.
3. Gaudric A, Tadayoni R. Macular hole. In: *Retina (Volume 3)*. Ryan SJ, Schachat AP (Eds). Elsevier Mosby, Philadelphia, USA, 2013;1883–1889.
4. Gass JD. Idiopathic senile macular hole: Its early stages and pathogenesis. *Arch. Ophthalmol*. 1998;106: 629–639.
5. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes: Results of a pilot study. *Arch. Ophthalmol*. 1991;109: 654–659.
6. Williams GA. Macular holes: the latest in current management. *Retina (Suppl.)* 2006;26: 9–12.
7. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am. J. Ophthalmol*. 2010;149: 371–382.
8. Tornambe PE. Macular hole genesis: the hydration theory. *Retina* 2003;23: 421–424.
9. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, and Mann L. Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry. *Ophthalmic Epidemiology*. 2006;(13)3: 209–216.
10. Huang J, Liu X, Wu Z, and Sadda S. Comparison of full thickness traumatic macular holes and idiopathic macular holes by optical coherence tomography. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2010;(248)8: 1071–1075.
11. Johnson RN, McDonald HR, Lewis H et al. Traumatic macular hole: observations, pathogenesis, and results of vitrectomy surgery. *Ophthalmology*. 2001;(108)5: 853–857.
12. Yamashita T, Uemara A, Uchino E, Doi EN, and Ohba N. Spontaneous closure of traumatic macular hole. *American Journal of Ophthalmology*. 2002;(133)2: 230–235.
13. Hirata A and Tanihara H. Ruptured internal limiting membrane associated with blunt trauma revealed by indocyanine green staining. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2004;(242)6: 527–530.
14. Oehrens AM, and Stalmans P. Optical coherence tomographic documentation of the formation of a traumatic macular hole. *American Journal of Ophthalmology*. 2006;(142)5: 866–869.
15. Arevalo JF, Sanchez JG, Costaetal RA. Optical coherence tomography characteristics of full-thickness traumatic macular holes. *Eye*. 2008;(22)11: 1436–1441.
16. Yanagiya N, Akiba J, Takahashi M, et al. Clinical characteristics of traumatic macular holes. *Japanese Journal of Ophthalmology*. 1996;(40)4: 544–547.
17. Yokotsuka K, Kishi S, Tobe K, and Kamei Y. Clinical features of traumatic macular hole. *Japanese Journal of Clinical Ophthalmology/Rinsho Ganka*. 1991;45: 1121–1124.
18. Kunjukunju N, Navarro A, Oliver S et al. Bilateral macular hole formation secondary to sclopeteria caused by shockwaves transmitted by a posterior vector: case report. *BMC Ophthalmol*. 2010;10: 6.
19. Ou JL, Moshfeghi DM, Tawansy K, Sears JE. Macular hole in the shaken baby syndrome. *Arch. Ophthalmol*. 2006;124: 913–915.
20. Chen YJ. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling of a traumatic macular hole with retinal folds. *Case Rep. Ophthalmol*. 2011;2: 78–83.
21. Nunode S, Nakajima M, and Watanabe C. A case of traumatic macular hole with interesting course. *Japanese Journal of Clinical Ophthalmology/Rinsho Ganka*. 1983;77: 922–924.
22. Kusaka S, Fujikado T, Ikeda T, and Tano T. Spontaneous disappearance of traumatic macular holes in young patients. *American Journal of Ophthalmology*. 1997;(123)6: 837–839.
23. Murakami T, Sawa H, Ikeda T, and Kawashima A. Two cases of spontaneous closure of traumatic macular hole. *Japanese Journal of Clinical Ophthalmology*. 1998;(52)4: 473–476.
24. Parmar DN, Stanga PE, Reck AC, Vingerling JR, and Sullivan P. Imaging of a traumatic macular hole with spontaneous closure. *Retina*. 1999;(19)5: 470–472.
25. Mitamura Y, Saito W, Ishida M, Yamamoto S, and Takeuchi S. Spontaneous closure of traumatic macular hole. *Retina*. 2001;(21)4: 385–389.
26. Yamada H, Sakai A, Yamada E, Nishimura T, and Matsumura M. “Spontaneous closure of traumatic macular hol. *American Journal of Ophthalmology*. 2002;(134)3: 340–347.
27. Yeshurun I, Guerrero-Naranjo JL, and Quiroz-Mercado H. Spontaneous closure of a large traumatic macular hole in a young patient. *American Journal of Ophthalmology*. 2002;(134)4: 602–603.
28. Menchini U, Virgili G, Giacomelli G, Cappelli S, and Giansanti F. Mechanism of spontaneous closure of traumatic macular hole: OCT study of one case. *Retina*. 2003;(23)1: 104–106.
29. Carpineto P, Ciancaglini M, Aharrh-Gnamaetal A. Optical coherence tomography and fundus microperimetry imaging of spontaneous closure of traumatic macular hole: a case report. *European Journal of Ophthalmology*. 2005; (15)1: 165–169.
30. Lai TYY, Yip WWK, Wong VWY, and Lam DSC. Multifocal electroretinogram and optical coherence tomography of commotio retina and traumatic macular hole. *Eye*. 2005;(19)2: 219–221.
31. Chen H, Zhang M, Huang S, and Wu D. OCT and multifocal ERG findings in spontaneous closure of bilateral traumatic macular holes. *Documenta Ophthalmologica*. 2008;(116)2: 159–164.
32. Valmaggia C, Pfenninger L, and Haueter I. Spontaneous closure of traumatic macular hole. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 2009;(226)4: 361–362.
33. Nasr MB, Symeonidis C, Tsinoopoulos I, Androudi S, Rotsos T, and Dimitrakos SA. Spontaneous traumatic macular hole closure in a 50-year-old woman: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2011;5: Article 290.
34. de Filippi Sartori J, Stefanini F, and de Moraes DSB. Spontaneous closure of pediatric traumatic macular hole: case report and spectral-domain OCT follow-up,” *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. 2012;(75)4: 286–288.
35. Karaca U, Durukan HA, Mumcuoglu T, Erdurman C, and Hurmeric V. An unusual complication of blunt ocular trauma: a horseshoe-shaped macular tear with spontaneous closure. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2014;(62)4: 501–503.
36. Faghihi H, Ghassemi F, Falavarjani KG, Saeedi Anari S, Safizadeh M, and Shahraki K. Spontaneous closure of traumatic macular holes. *Canadian Journal of Ophthalmology*. 2014;(49)4: 395–398.
37. Mizusawa Y, Ichibe M, Yoshizawa T, and Ando N. Clinical evaluation of traumatic macular hole,” *Japanese Review of Clinical Ophthalmology*. 1996;90: 790–792.
38. Tomii A, Ikeda N, Kurusu A, and Mimura O. Clinical course of traumatic macular hole. *Japanese Journal of Clinical Ophthalmology*. 1999;(53)6: 1274–1278.
39. Li XW, Lu N, Zhang L et al. Follow-up study of traumatic macular hole. *Chinese Journal of Ophthalmology*. 2008;(44)9: 786–789.
40. Yuan LL, Han HD, and Li XR. Clinical analysis of 47 cases with traumatic macular hole resulted from ocular contusion. *Chinese Journal of Ocular Fundus Diseases*. 2015;(31)1: 45–48.
41. Chen H, Chen W, Zheng K, Peng K, Xia H, and Zhu L. Prediction of spontaneous closure of traumatic macular hole with spectral domain optical coherence tomography. *Scientific Reports*. 2015; 5: article12343
42. Miller JB, Yonekawa Y, Elliottetal D. Long-term follow-up and outcomes in traumatic macular holes. *American Journal of Ophthalmology*.

2015;(160)6: 1255–1258.

43. Sanjay S, Yeo TK, and Au Eong KG. Spontaneous closure of traumatic macular hole. *Saudi Journal of Ophthalmology*. 2012;(26)3: 343–345.
44. Azevedo S, Ferreira N, and Meireles A. Management of pediatric traumatic macular holes—case report. *Case Reports in Ophthalmology*. 2013;(4)2: 20–27.
45. Takahashi H and Kishi S. Optical coherence tomography images of spontaneous macular hole closure. *American Journal of Ophthalmology*. 1999;(128)4: 519–520.
46. Coppé AM, Ripandelli G. Optical coherence tomography in the evaluation of vitreoretinal disorders of the macula in highly myopic eyes. *Semin Ophthalmol*. 2003;18(2): 85–88.
47. Faghihi H, Hajizadeh, Riazzi-Esfahani M. Optical coherence tomographic findings in highly myopic eyes. *J Ophthalmic Vis Res*. 2010;121(5): 110
48. Tano Y. Pathologic myopia: where are we now? *Am J Ophthalmol*. 2002;134(5): 645–660.
49. Curtin BJ. The posterior staphyloma of pathologic myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1997;75: 67–86.
50. Oie Y, Ikuno Y, Fujikado T, Tano Y. Relation of posterior staphyloma in highly myopic eyes with macular hole and retinal detachment. *Jpn J Ophthalmol*. 2005;49(6): 530–532.
51. Matsumura N, Ikuno Y, Tano Y. Posterior vitreous detachment and macular hole formation in myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*. 2004;138(6): 1071–1073
52. Sayanagi K, Ikuno Y, Tano Y. Reoperation for persistent myopic foveoschisis after primary vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2006;141(2): 414–417.
53. Jo Y, Ikuno Y, Nishida K. Retinoschisis: a predictive factor in vitrectomy for macular holes without retinal detachment in highly myopic eyes. *Br. J. Ophthalmol*. 2011;96: 197–200.
54. Gaucher D, Haouchine B, Tadayoni R et al. Long-term follow-up of high myopic foveoschisis: natural course and surgical outcome. *Am. J. Ophthalmol*. 2007;143: 455–462.
55. Ortisi E, Avitabile T, Bonfiglio V. Surgical management of retinal detachment because of macular hole in highly myopic eyes. *Retina*. 2012;32: 1704–1718.
56. Gao X, Ikuno Y, Fujimoto S, Nishida K. Risk factors for development of full-thickness macular holes after pars plana vitrectomy for myopic foveoschisis. *Am. J. Ophthalmol*. 2013;155: 1021–1027.
57. Frangieh GT, Green WR, Engel HM. A histopathologic study of macular cysts and holes. *Retina*. 1981;1: 311–336.
58. Brazitikos PD, Stangos NT. Macular hole formation in diabetic retinopathy: the role of coexisting macular edema. *Doc Ophthalmol*. 1999;97: 273–278.
59. Amemiya T, Yoshida H. Macular hole in diabetic maculopathy. *Ophthalmologica*. 1978;177: 188–191.
60. Ghoraba H. Types of macular holes encountered during diabetic vitrectomy. *Retina* 2002;22: 176–182.
61. Flynn HW Jr. Macular hole surgery in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1994;112: 877–878.
62. Kurihara T, Noda K, Ishida S, Inoue M. Pars plana vitrectomy with internal limiting membrane removal for macular hole associated with proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2005;243: 724–726.
63. Shukla D, Dhoble P, Jager RD, Aiello LP, Ramasamy K. Closure of macular hole following vitrectomy for diabetic tractional macular detachment. *Eye*. 2006;20: 1386–1388.
64. Yan H, Cui J, Lu Y, et al. Vitrectomy for treatment of macular hole in diabetic retinopathy. *Ann Ophthalmol (Skokie)*. 2007; 39: 340–342.
65. Lai CT, Yang CM. Development of macular holes in diabetic retinopathy with fibrovascular proliferation: Report of four cases. *Taiwan J Ophthalmol*. 2015;5(2): 85–89.
66. Georgalas I, Rouvas A, Kotsolis A, Karagiannis D, Ladas I. Full thickness macular hole formation in a patient with cystoid macular edema caused by CRVO treated with intravitreal bevacizumab. *Ophthalmic*

Surg Lasers Imaging. 2010;9: 1–4.

67. Lecleire-Collet A, Offret O, Gaucher D, Audren F, Haouchine B, Massin P. Full-thickness macular hole in a patient with diabetic cystoid macular oedema treated by intravitreal triamcinolone injections. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85: 795–8.
68. Erdurman FC, Pellumbi A, Durukan AH. Lamellar macular hole formation in a patient with diabetic CME treated by intravitreal bevacizumab injections. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2012;43: e87–9.
69. Chung EJ, Koh HJ. Retinal detachment with macular hole following combined photodynamic therapy and intravitreal bevacizumab injection. *Korean J. Ophthalmol*. 2007;21: 185–187.
70. Querques G, Souied EH, Soubrane G. Macular hole following intravitreal ranibizumab injection for choroidal neovascular membrane caused by age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol*. 2009;87: 235–237.
71. Nagpal M, Mehta V, Nagpal K. Macular hole progression after intravitreal bevacizumab for hemispherical retinal vein occlusion. *Case Rep. Ophthalmol. Med.* ;2011: 679751.
72. Moschos MM, Gatzoufas Z, Rotsos T, Symeonidis C, Song X, Seitz B. Macular hole formation in a patient with Irvine-Gass syndrome: Coincidence or rare complication? *Clin Ophthalmol*. 2013;7: 1437–9.
73. Lipham WJ, Smiddy WE. Idiopathic macular hole following vitrectomy: Implications for pathogenesis. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1997;28: 633–9.
74. Kumagai K, Ogino N, Furukawa M, Larson E, Uemura A. Surgical outcomes for patients who develop macular holes after pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2008;145: 1077–80.
75. Lee SH, Park KH, Kim JH, et al. Secondary macular hole formation after vitrectomy. *Retina*. 2010;30: 1072–7.
76. Shukla D, Rajendran A, Kim R. Macular hole formation and spontaneous closure after vitrectomy for central retinal vein occlusion. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2006;244: 1350–1352.
77. Shukla D, Kalliath J, Tandon M, Vijayakumar B. Vitrectomy for optic disk pit with macular schisis and outer retinal dehiscence. *Retina*. 2012;32: 1337–1342.
78. Shukla D, Kanungo S. Surgical repair of iatrogenic macular hole secondary to vitrectomy for long-standing traumatic retinal detachment. *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging*. 2009;40: 501–503.
79. Lam TT, Tso MO. Retinal injury by neodymium: YAG laser. *Retina*. 1996;16: 42–6.
80. Ying HS, Symons RC, Lin KL, et al. Accidental Nd: YAG laser-induced choroidal neovascularization. *Lasers Surg Med*. 2008;40: 40–2.
81. Barkana Y, Belkin M. Laser eye injuries. *Surv ophthalmol*. 2000;44: 459–78.
82. Ciulla TA, Topping TM. Surgical treatment of a macular hole secondary to accidental laser burn. *Arch Ophthalmol*. 1997;11: 929–30.
83. Chen YJ. Vitrectomy and Microperimetry of an Accidental Macular Hole Caused by Nd: YAG Laser. *Case Rep Ophthalmol*. 2010; 1: 80–4.
84. Sou R, Kusaka S, Ohji M, et al. Optical coherence tomographic evaluation of a surgically treated traumatic macular hole secondary to Nd: YAG laser injury. *Am J Ophthalmol*. 2003;13: 537–9.
85. Ben-Simon GJ, Nemet A, Moisseiev J. Vitrectomy with indocyanine green-guided inner limiting membrane peeling for a Q-switched Nd: YAG laser-induced macular hole. *Retina*. 2003;2: 714–6.
86. Potthofer S, Foerster MH. Vitrectomy and autologous thrombocyte adhesion of an accidental macular hole caused by Nd: YAG laser. *Br J Ophthalmol*. 1997;81: 803–4.
87. Gao L, Dong F, Chan WM. Traumatic macular hole secondary to Nd: YAG laser. *Eye (Lond)*. 2007;21: 71–3.
88. Thach AB, Lopez PF, Snady-McCoy LC, et al. Accidental Nd: YAG laser injuries to the macula. *Am J Ophthalmol*. 1995;11: 767–73.
89. Sakaguchi H, Ohji M, Kubota A, et al. Amsler grid examination and optical coherence tomography of a macular hole caused by accidental Nd: YAG laser injury. *Am J Ophthalmol*. 2000;13: 355–6.
90. Boldrey EE, Little HL, Flocks M, et al. Retinal injury due to industrial laser burns. *Ophthalmology*. 1981;88: 101–7.
91. Allen RD, Brown JJ, Zwick H, et al. Laser-induced macular holes

demonstrate impaired choroidal perfusion. *Retina*. 2004;2: 92-7.

92. Potthofer S, Foerster MH. Vitrectomy and autologous thrombocyte adhesion of an accidental macular hole caused by Nd: YAG laser. *Br. J. Ophthalmol*. 1997;81: 803-804

93. Sakimoto S, Saito Y. Acute macular hole and retinal detachment in highly myopic eyes after neodymium: YAG laser capsulotomy. *J. Cataract Refract. Surg*. 2008;34: 1592-1594.

94. Lagrèze WD, Bömer TG, Aiello LP. Lightning induced ocular injury. *Arch Ophthalmol*. 1995;113: 1076-7.

95. Handa JT, Jaffe GJ. Lightning maculopathy. A case report. *Retina*. 1994;14: 169-72.

96. Rao KA, Rao LG, Kamath AN, Jain V. Bilateral macular hole secondary to remote lightning strike. *Indian J Ophthalmol*. 2009;57: 470-2.

97. Lee MS, Gunton KB, Fischer DH, Brucker AJ. Ocular manifestations of remote lightning strike. *Retina*. 2002;22: 808-810.

98. Dhillon PS, Gupta M. Ophthalmic manifestations postlightning strike. *BMJ Case Rep*. 2015;31: 2015

99. Armstrong B, Fecarotta C, Ho AC, Baskin DE. Evolution of severe lightning maculopathy visualized with spectral domain optical coherence tomography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2010;41: 70-3.

100. Jin ZB, Gan DK, Xu GZ, Nao-I N. Macular hole formation in patients with retinitis pigmentosa and prognosis of pars plana vitrectomy. *Retina*. 2008;28: 610-614.

101. Garcia-Fernandez M, Castro-Navarro J, Bajo-Fuente A. Unilateral recurrent macular hole in a patient with retinitis pigmentosa: a case report. *J. Med. Case Rep*. 2013;7: 69.

102. Hagiwara A, Yamamoto S, Ogata K et al. Macular abnormalities in patients with retinitis pigmentosa: prevalence on OCT examination and outcomes of vitreoretinal surgery. *Acta Ophthalmol*. 2011;89: 122-125.

103. Zinkernagel MS, Groppe M, Maclaren RE. Macular hole surgery in patients with end-stage choroideremia. *Ophthalmology*. 2013;120(8): 1592-1596.

104. Goldberg N, Freund KB. Progression of an acquired vitelliform lesion to a full-thickness macular hole documented by eye-tracked spectral-domain optical coherence tomography. *Arch. Ophthalmol*. 2012;130: 1221-1223.

105. Liu J, Xuan Y, Zhang Y, Liu W, Xu G. Bilateral macular holes and a new onset vitelliform lesion in Best disease. *Ophthalmic Genet*. 2017;38(1): 79-82

106. O'Driscoll AM, Goble RR, Kirkby GR. Vitrectomy for retinal detachments with both peripheral retinal breaks and macular holes: an assessment of outcome and the status of the macular hole. *Retina*. 2001;21: 221-225.

107. Shukla D, Kalliath J, Srinivasan K et al. Management of rhegmatogenous retinal detachment with coexisting macular hole: a comparison of vitrectomy with and without internal limiting membrane peeling. *Retina*. 2013;33: 571-578 (2013).

108. Liu, T., Bi, H., Wang, X., et al. Macular abnormalities in Chinese patients with uveitis. *Optom. Vis. Sci*. 2015;92: 858-862.

109. Kusaka S, Hayashi N, Ohji M, Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Macular hole secondary to fungal endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol*. 2003;12: 732-733.

110. Alnini TA, Lakhanpal RR, Foroozan R, Holz ER. Macular hole in cat scratch disease. *Am. J. Ophthalmol*. 2005;140: 149-151.

111. Shukla D, Dhawan A. Evolution and management of a post-uveitis macular hole. *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging*. 2010;9: 1-3.

112. Bonnin N, Cornut PL, Chaise F et al. Spontaneous closure of macular holes secondary to posterior uveitis: case series and a literature review. *J. Ophthalmic Inflamm. Infect*. 2013;3: 34.

113. Kahloun R, Ben Yahia S, Mbarek S, Attia S, Zaouali S, Khairallah M. Macular involvement in patients with Behçet's uveitis. *J. Ophthalmic Inflamm. Infect*. 2012;2: 121-124.

114. Kumar V, Goel N, Ghosh B, Raina UK. Full-thickness macular hole and macular telangiectasia in a child with Coats' disease. *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging*. 2010;41: 1-3.

115. Raju B, Majji AB, Jalali S. von Hippel angioma in South Indian

subjects – a clinical study. *Retina*. 2003; 23: 670-674.

116. Narang S, Kochar S, Pannu KS, Kalra N, Gupta R, Sood S. Choroidal melanoma with macular hole. *Indian J. Ophthalmol*. 2004; 52: 238-241.

117. Gupta V, Kumar N. Bilateral macular holes: an unusual feature of Alport syndrome. *Retina*. 2002;22: 499-501.

118. Savige J, Liu J, DeBuc DC et al. Retinal basement membrane abnormalities and the retinopathy of Alport syndrome. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2010;51: 1621-1627.

119. Rubowitz A, Desai U. Nontraumatic macular holes associated with Terson syndrome. *Retina*. 2006;26: 230-232.

120. Lai MM, Joshi MM, Trese MT. Spontaneous resolution of traumatic macular hole-related retinal detachment. *Am. J. Ophthalmol*. 2006;141: 1148-1151.

121. Aalok L, Azad R, Sharma YR, Phuljhele S. Microperimetry and optical coherence tomography in a case of traumatic macular hole and associated macular detachment with spontaneous resolution. *Indian J. Ophthalmol*. 2012;60: 66-68.

122. Fabian ID, Moisseiev E, Moisseiev J, Moroz I, Barak A, Alhalel A. Macular hole after vitrectomy for primary rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*. 2012;32: 511-519 (2012).

123. Halkiadakis I, Pantelia E, Giannakopoulos N, Koutsandrea C, Markomichelakis NN. Macular hole closure after peribulbar steroid injection. *Am. J. Ophthalmol*. 2033;136: 1165-1167.

124. Shukla D, Dhawan A. Pharmacotherapeutic closure of a uveitic macular hole persisting after vitrectomy. *Indian J. Ophthalmol*. 2011;59: 335-336.

125. Bhatnagar P, Kaiser PK, Smith SD, Meisler DM, Lewis H, Sears JE. Reopening of previously closed macular holes after cataract extraction. *Am. J. Ophthalmol*. 2007;144: 252-259.

126. Shukla D, Gupta SR. Evolution and management of macular tractional detachment with a macular hole in the presence of non-perfused hemiretinal vein occlusion. *Retin. Cases Brief Rep*. 2012;6: 82-84.

127. Shukla D, Naresh KB, Rajendran A, Kim R. Macular hole secondary to X-linked retinoschisis. *Eye*. 2006;20: 1459-1461.

128. Huang J, Liu X, Wu Z et al. Classification of full-thickness traumatic macular holes by optical coherence tomography. *Retina*. 2009;29: 340-348.

129. Shukla D. Evolution and management of macular hole secondary to type 2 idiopathic macular telangiectasia. *Eye*. 2011;25: 532-533.

130. Charbel Issa P, Scholl HP, Gaudric A et al. Macular full-thickness and lamellar holes in association with type 2 idiopathic macular telangiectasia. *Eye*. 2009; 23: 435-441.

131. Brockmann T, Steger C, Weger M, Wedrich A, Haas A. Risk assessment of idiopathic macular holes undergoing vitrectomy with dye-assisted internal limiting membrane peeling. *Retina*. 2013;33: 1132-1136.

132. Weichel ED, Colyer MH. Traumatic macular holes secondary to combat ocular trauma. *Retina*. 2009; 29: 349-354.

134. Phillips BN, Chun DW, Colyer M. Closed globe macular injuries after blasts in combat. *Retina*. 2013;33: 371-379.

136. Funata M, Wendel RT, Cruz ZA, and Green WR. Clinicopathologic study of bilateral macular holes treated with pars plana vitrectomy and gas tamponade. *Retina*. 1992;12(4): 289-298.

135. Rubin JS, Glaser J, Thompson JT, Sjaarda RN, Pappas Jr. SS, and Murphy RP. Vitrectomy, fluid-gas exchange and transforming growth factor-beta-2 for the treatment of traumatic macular holes. *Ophthalmology*. 1995;102(12): 1840-1845.

136. Garcia-Arumi J, Corcostegui B, Cavero L, and Sararols L. The role of vitreoretinal surgery in the treatment of posttraumatic macular hole. *Retina*. 1997;17(5):372-377.

137. Barreau E, Massin P, Paques M, Santiago PY, and Gaudric A. Surgical treatment of traumatic macular holes. *Journal Francais d'Ophthalmologie*. 1997;20(6): 423-429.

138. Wachtlin J, Jandack C, Potthofer S, Kellner U, and Foerster MH. Long-term results following pars plana vitrectomy with platelet concentrate in pediatric patients with traumatic macular hole. *American Journal*

of Ophthalmology. 2003;136(1): 197–199.

139. Ho AC, Guyer DR, and Fine SL. Macular hole. Survey of Ophthalmology. 1998;42(5): 393–416.

140. Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. Archives of Ophthalmology. 1991;109(7): 966– 971.

141. Ranchod TM and Capone A. Tips and tricks in pediatric vitreoretinal surgery. International Ophthalmology Clinics. 2011;51(1): 173–183.

142. Stalmans P, Benz MS, Gandorferetal A. Enzymaticvitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. The New England Journal of Medicine. 2012;367(7): 606–615.

143. Ikeda T, Sato K, Otani H, Yu S, Ikeda N, and Mimura O. Vitreous surgery combined with internal limiting membrane peeling for traumatic macular hole with severe retinal folds. Acta Ophthalmologica Scandinavica. 2002;80(1): 88–90.

144. Michalewska Z, Michalewski J, Adelman RA, and J. Nawrocki. In-

verted internal limiting membrane flap technique for large macular holes. Ophthalmology. 2010;117(10): 2018–2025.

145. Abou Shousha MAH. Inverted internal limiting membrane flap for large traumatic macular holes. Medicine. 2016;95(3):2523

146. Ghoraba HH, Ellakwa AF, Ghali AA. Long term result of silicone oil versus gas tamponade in the treatment of traumatic macular holes. Clin. Ophthalmol. 2012;6: 49–53.

147. Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Vento A, Cresti F, Miniaci S, Romagnoli MC. Heavy silicone oil (Densiron-68) for the treatment of persistent macular holes: Densiron-68 endotamponade for persistent macular holes. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2009;247: 1471–1476.

148. Ryan EH Jr, Bramante CA, Mittra RA et al. Management of rhegmatogenous retinal detachment with coexistent macular hole in the era of internal limiting membrane peeling. Am. J. Ophthalmol. 2011;152: 815–819.



Doç. Dr. Yaprak Banu Ünver

Doktora Tıp: İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi 1992

Tıpta Uzmanlık: Göz Hastalıkları Haydarpaşa Numune Hastanesi, İstanbul 1996

Uzman Doktor: Kocaeli Üniversitesi, Kocaeli Ocak1997-Aralık1998

Uzman Doktor: İstanbul Polis Hastanesi, İstanbul Ocak 1999-Ekim 2002

Visiting Ophthalmolog: Sinclair Retina Associates, Philadelphia, PA, USA Haziran 2002-Ağustos 2002

Visiting Ophthalmolog: Wills Eye Hospital, Philadelphia, PA, USA 17-24 Haziran 2002

Uzman Doktor (Başasistan): Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Göz Kliniği Kasım 2002-

Research Fellow: Sinclair Retina Associates ve Drexel Üniversitesi, Philadelphia, PA/USA Kasım 2007-Ocak 2009

Visiting Professor: Drexel Üniversitesi, Biomedikal Bölümü, Philadelphia, PA/ USA Kasım 2008-....

Özel Tababet: Yeditepe Üniversitesi, Göz Hastalıkları (şu an ki görev yerim)Şubat 2018-.....