T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BEYOĞLU GÖZ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

İDİYOPATİK EPİRETİNAL MEMBRAN NEDENİYLE PARS PLANA VİTREKTOMİ YAPILAN OLGULARDA POSTOPERATİF GÖRME KESKİNLİĞİ SONUÇLARINI ETKİLEYEN PREOPERATİF VE İNTRAOPERATİF FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Zeynep İPEKLİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL-2024

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BEYOĞLU GÖZ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

İDİYOPATİK EPİRETİNAL MEMBRAN NEDENİYLE PARS PLANA VİTREKTOMİ YAPILAN OLGULARDA POSTOPERATİF GÖRME KESKİNLİĞİ SONUÇLARINI ETKİLEYEN PREOPERATİF VE İNTRAOPERATİF FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Zeynep İPEKLİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Sadık Görkem ÇEVİK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL-2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi süresince bizlerin klinik, cerrahi ve akademik olarak iyi bir eğitim almamızı ve gelişmemizi sağlamak amacıyla imkanlar sunan ve destekleyen değerli hocamız Sayın Prof. Dr. Muhittin Taşkapılı'ya,

Bilgi ve deneyimlerini bizlerle her fırsatta paylaşan, iyi bir hekim olmamız için çabalayan, aynı zamanda paylaştığı sosyal ve tarihi bilgiler ile bizleri aydınlatan ve ufkumuzu genişleten değerli hocamız Sayın Prof. Dr. Tekin Yaşar'a,

Başta retina olmak üzere oftalmolojinin tüm konularında bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşan, bizlerden desteğini esirgemeyen değerli hocamız Sayın Prof. Dr. Halil Özgür Artunay'a,

Uzmanlık eğitimine başladığımız ilk günden itibaren bizim iyi bir eğitim alabilmemiz için çabalayan, cerrahiye ilk adımı atarken bizlerin elinden tutarak gelişmemizi sağlayan, derin bilgi birikimi ve özverili çalışma disiplini ile kendimize örnek aldığımız, bizleri kucaklayan ve hep yanımızda olduğunu hissettiren değerli hocamız Sayın Prof. Dr. Ayşe Çiğdem Altan'a,

Tez çalışmam ve uzmanlık eğitimim süresince her türlü bilgi ve deneyimi ile yardımcı olan ve destekleyen değerli tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Sadık Görkem Çevik'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca her türlü bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, her konuda yardımlarını esirgemeyen adını sayamadığım tüm hocalarıma ve uzmanlarıma,

Uzmanlık eğitimimin başından beri yanımda olan ve bu süreci en güzel şekilde geçirmemi sağlayan eşkıdemlerime, birlikte çalışmaktan keyif aldığım, çok güzel anılar biriktirdiğim, aile gibi hissettiğim sevgili asistan arkadaşlarıma,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum ameliyathane hemşirelerimiz, servis hemşirelerimiz ve tüm yardımcı sağlık personellerine,

Beni her zaman destekleyen ve arkamda olan, bu günlere gelmemde en büyük paya sahip olan canım aileme;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Zeynep İpekli
İSTANBUL 2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... *i*
KISALTMALAR LİSTESİ ..... *iii*
ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ ..... *v*
TABLOLAR DİZİNİ ..... *vi*
GRAFİKLER DİZİNİ ..... *vii*
ÖZET ..... *viii*
ABSTRACT ..... *x*
1. GİRİŞ ve AMAÇ *1*
2. GENEL BİLGİLER *3*
2.1. RETİNA EMBRİYOLOJİSİ 3
2.2. RETİNA ANATOMİSİ 3
2.2.1. İç Limitan Membran (İLM) 6
2.2.2. Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT) 6
2.2.3. Gangliyon Hücre Tabakası (GHT) 6
2.2.4. İç Pleksiform Tabaka (İPT) 6
2.2.5. İç Nükleer Tabaka (İNT) 6
2.2.6. Dış Pleksiform Tabaka (DPT) 6
2.2.7. Dış Nükleer Tabaka (DNT) 7
2.2.8. Dış Limitan Membran (DLM) 7
2.2.9. Fotoreseptör Tabaka (FT) 7
2.2.10. Retina Pigment Epiteli 7
2.3. RETİNA KANLANMASI 8
2.4. VİTREUS 9
2.5. VİTREORETİNAL ARAYÜZEY 10
2.6. ARKA VİTREUS DEKOLMANI 11
2.7. EPİRETİNAL MEMBRAN 11
2.7.1. Epidemiyoloji ve Patogenez 11
2.7.2. Patoloji 13
2.7.3. Semptom ve Bulgular 13
2.7.4. Tanı 16
2.7.5. Sınıflama 17
2.7.7. Tedavi 18
3. GEREÇ ve YÖNTEM *20*
3.1. HASTA SEÇİMİ VE DEĞERLENDİRİLMESİ 20
3.2. CERRAHİ TEKNİK 21
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 21
4. BULGULAR *23*
5. TARTIŞMA *42*
6. SONUÇLAR *48*
7. KAYNAKLAR *49*

KISALTMALAR LİSTESİ

AVD: Arka Vitre Dekolmanı

C3F8: Perfloropropan

DLM: Dış Limitan Membran

DNT: Dış Nükleer Tabaka

DPT: Dış Pleksiform Tabaka

EİDGK: En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği

ETDRS: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study

FA: Floresan Anjiografi

FAKO: Fakoemülsifikasyon

FAZ: Foveal Avasküler Zon

FT: Fotoreseptör Tabaka

GHT: Gangliyon Hücre Tabakası

iERM: İdiyopatik Epiretinal Membran

İLM İç Limitan Membran

İNT: İç Nükleer Tabaka

İPT: İç Pleksiform Tabaka

İRK: İntraretinal Kist

KMÖ: Kistoid Makula Ödemi

logMAR: Logarithm of The Minimum Angle of Resolution

mERG: Multifokal Elektroretinografi

MMÖ: Mikrokistik Makula Ödemi

PEGF: Pigment Epitelyal Growth Faktör

PPV: Pars Plana Vitrektomi

Pre-op: Preoperatif

Post-op: Postoperatif

RPE: Retina Pigment Epiteli

RSLT: Retina Sinir Lifi Tabakası

SD-OKT Spektral Domain Optik Koherens Tomografi

SF6: Kükürt Hekzaflorür

SMK: Santral Makula Kalınlığı

VEGF: Vasküler Endotelyal Growth Faktör

ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

Şekil 1. Retina tabakaları ve hücre tipleri 5

Şekil 2. Vitreus Anatomisi 10

Şekil 3. Govetto ve ark. nın OKT tabanlı sınıflaması 18

Resim 1. Makula anatomisi 4

Resim 2. iERM'li olguda OKT'de izlenen foveal herniasyon 14

Resim 3. iERM'li olguda OKT'de izlenen subfoveal dekolman 15

Resim 4. iERM'li olguda OKT'de izlenen intraretinal kistoid değişiklikler 15

Resim 5. iERM'li olguda OKT'de izlenen hiperreflektif noktalar 15

Resim 6. iERM'li olguda OKT'de izlenen elipsoid zonda bozulma 16

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Demografik ve Klinik Bilgiler 24
Tablo 2. Pre-op ve Post-op Dönemlerde Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 25
Tablo 3. Pre-op ve Post-op Dönemlerde Santral Maküler Kalınlık Ölçümlerinin Karşılaştırılması 26
Tablo 4. Elipsoid Zonda Bozulma Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 27
Tablo 5. Hiperreflektif Nokta Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 28
Tablo 6. Subfoveal Dekolman Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 29
Tablo 7. Foveal Herniasyon Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 30
Tablo 8. Pre-op İRK Varlığına Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 31
Tablo 9. Pre-op İRK Varlığına Göre Post-op Devam Eden ve Yeni İRK Görülme Durumunun Karşılaştırılması 32
Tablo 10. Post-op Dönemde Devam Eden İRK Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 33
Tablo 11. Post-op Yeni Gelişen İRK Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 33
Tablo 12. ERM ve ERM+ILM Post-op İRK Varlığının İncelenmesi 35
Tablo 13. PPV ve Kombine Cerrahi (FAKO+PPV) ile Opere Edilen Gruplarda Post-op İRK Varlığının İncelenmesi 36
Tablo 14. Tamponad Türüne Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 37
Tablo 15. Korelasyon Sonuçları 37
Tablo 16. Cinsiyete Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 38
Tablo 17. Yalnızca PPV Yapılan ve Kombine Cerrahi Yapılan Olguların Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 40
Tablo 18. Yalnızca ERM Soyulan ve ILM+ERM Soyulan Olguların Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması 41

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Görme Keskinliklerindeki Değişim 25
Grafik 2. Santral Maküler Kalınlıklardaki Değişim 26
Grafik 3. Pre-op İRK Varlığına Göre Post-op Devam Eden ve Yeni İRK Görülme Durumu 32
Grafik 4. Post-op Katarakt Görülme Oranları 39

ÖZET

İdiyopatik Epiretinal Membran Nedeniyle Pars Plana Vitrektomi Yapılan Olgularda Postoperatif Görme Keskinliği Sonuçlarını Etkileyen Preoperatif ve İntraoperatif Faktörlerin Değerlendirilmesi

Amaç: İdiyopatik epiretinal membran (iERM) nedeniyle pars plana vitrektomi (PPV) yapılan olgularda postoperatif görme keskinliği sonuçlarını etkileyen preoperatif ve intraoperatif faktörleri değerlendirmek.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Haziran 2016-Ocak 2023 tarihleri arasında İstanbul Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi retina bölümünde iERM nedeniyle PPV cerrahisi uygulanan hastalar dahil edildi. Oküler travma, retinal vasküler hastalık, göz içi cerrahisi geçirme öyküsü gibi sekonder ERM nedenleri olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Retrospektif olarak tasarlanan bu çalışmaya 130 hastanın 134 gözü dahil edildi. Grade 2 ve üzeri kataraktı olan hastalara kombine cerrahi (katarakt cerrahisi ile birlikte PPV) uygulandı. Ameliyat öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), lens durumu, ERM evresi, spektral domain optik kohorens tomografide (SD-OKT); elipsoid zonda bozulma, intraretinal kist (İRK), hiperreflektif nokta, subfoveal dekolman, foveal herniasyon varlığı, santral makula kalınlığı, operasyonda tamponad madde kullanımı, cerrahi süre ve cerrahi teknik değerlendirildi. Ameliyat sonrasında EİDGK, OKT bulguları değişimi ve gelişen komplikasyonlar değerlendirildi.

Bulgular: Postoperatif (post-op) dönemde görme keskinliği preoperatif (pre-op) döneme göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,001$). Santral makula kalınlığında operasyon sonrasında anlamlı olarak düşüş izlendi ($p<0,001$). Elipsoid zonda bozulma bulunmayan olguların post-op dönemde görme keskinliği ortalamaları elipsoid zonda bozulma bulunan olgulara göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,05$). OKT'de hiperreflektif nokta, subfoveal dekolman, foveal herniasyon ve İRK bulunan olgular ile bulunmayan olgular arasında pre-op ve post-op dönem görme keskinlikleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Kombine cerrahi uygulanan hastaların son kontrolde post-op görme keskinlikleri PPV uygulanan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$). Yalnızca ERM soyulan olgular ile ILM ve ERM soyulan olguların pre-op ve post-op görme keskinlikleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$). Kombine cerrahi uygulanan grupta yalnızca PPV uygulanan gruba göre post-op dönemde yeni İRK gelişme oranı anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$). Operasyon sonrasında olguların %3'ünde yeniden ERM, %14,2'sinde ise katarakt gelişti.

Sonuç: İdiyopatik ERM nedeniyle yapılan PPV cerrahisi sonrasında görsel prognoz iyileşmektedir. Pre-op dönemde OKT'de izlenen İRK'lerin, foveal herniasyonun, foveal dekolmanın ve hiperreflektif nokta varlığının görsel prognoza etkisi bulunmamaktadır. Elipsoid zonda bozulma varlığı ise daha kötü görsel sonuçlar ile ilişkilidir. Kombine cerrahi uygulandığında post-op yeni İRK görülme olasılığı artmaktadır.

Anahtar Kelimeler: İdiyopatik Epiretinal Membran, Pars Plana Vitrektomi, Optik Kohorens Tomografi, Görme Keskinliği

ABSTRACT

Evaluation of Preoperative and Intraoperative Factors Affecting Postoperative Visual Acuity in Patients Undergoing Pars Plana Vitrectomy for Idiopathic Epiretinal Membrane

Purpose: To evaluate preoperative and intraoperative factors affecting postoperative visual acuity results in patients who underwent pars plana vitrectomy (PPV) due to idiopathic epiretinal membrane (ERM).

Materials and Methods: Patients who underwent PPV surgery due to idiopathic ERM in the retina department of Istanbul Beyoğlu Eye Training and Research Hospital between June 2016 and January 2023 were included. Patients with secondary causes of ERM such as trauma, retinal vascular disease, history of intraocular surgery were excluded from the study. Combined surgery (PPV with cataract surgery) was performed on patients with grade 2 or higher cataracts. Preoperative best corrected visual acuity (BCVA), lens status, ERM stage, in spectral domain optical coherence tomography (SD-OCT); presence of disruption in the ellipsoid zone, microcyst, hyperreflective dot, subfoveal detachment and foveal herniation, central macular thickness were evaluated. Intraoperatively, use of tamponade material, surgical duration and surgical technique were evaluated. Postoperatively, BCVA, OCT findings change and complications were evaluated.

Results: There was a significant difference in visual acuity and central macular thickness before and after surgery ($p<0,001$). Postoperative visual acuity of patients without ellipsoid zone disruption was found to be significantly higher than that of patients with ellipsoid zone disruption ($p<0.05$). When comparing the cases with hyperreflective dot, subfoveal detachment, foveal herniation and intraretinal cyst (IRC) on OCT with those without, there was no significant difference in visual acuity before and after surgery ($p>0.05$). At the last follow-up, the postoperative visual acuity of patients who underwent combined surgery was found to be significantly higher than that of patients who underwent PPV ($p<0.05$). No statistically significant difference was observed between the pre-operative and post-operative visual acuities of patients who received only ERM peeling and those who received ILM+ERM peeling ($p>0.05$). The rate of new IRC development in the postoperative period was found to be significantly higher in the combined surgery group compared to the PPV-only group ($p<0.05$). After the operation, ERM developed again in 3% of the cases and cataracts developed in 14.2%.

Conclusion: Visual prognosis improves after PPV surgery due to idiopathic ERM. The presence of IRC, foveal herniation, subfoveal detachment and the presence of hyperreflective dots observed on OCT in the preoperative period had no effect on visual prognosis. The presence of disruption in the ellipsoid zone is associated with worse visual outcomes. When combined surgery is performed, the possibility of new postoperative IRC increases.

Keywords: Idiopathic Epiretinal Membrane, Pars Plana Vitrectomy, Optical Coherence Tomography, Visual Acuity

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Epiretinal membran (ERM), vitreoretinal arayüzeyde yer alan, damarsız, proliferatif bir membrandır. Epiretinal membran yerine maküler kırışıklık (pucker), selofan makülopati, epiretinal fibrozis gibi terimler kullanılabilir.

Normal yaşlanma sürecinde, vitreus jelinin retinadan ayrılması sonucu arka vitreus dekolmanı (AVD) gelişir. Vitreus korteksinin iç limitan membrandan (İLM) hızlı bir şekilde ayrılmasına veya vitreus korteksinin İLM'ye anormal bir şekilde yapışmasına bağlı olarak vitreoretinal arayüzey hastalıkları gelişmektedir.[1] Epiretinal membran; vitreomaküler adezyon, vitreomaküler traksiyon, tam kat maküler delik, lamellar maküler delik ve maküler yalancı delik ile birlikte vitreoretinal arayüzey hastalıklarından biridir.

Epiretinal membran prevalansı %6-7 olup özellikle ileri yaşlarda artar (60-69 yaş için %7,2-9,4, 70-79 yaş için %11,6-15,1 ve 80 yaş ve üzeri için %9,3-11,3).[2,3] Epiretinal membranlar en sık idiyopatik olarak karşımıza çıkar. Travma, retinal vasküler hastalıklar ve göz içi cerrahisi sonrası sekonder olarak da görülebilir.

Histolojik çalışmalar, idiyopatik ERM'lerin retinal ve ekstraretinal hücrelerden ve hücre dışı matriks proteinlerinden oluştuğunu göstermiştir.[4] Yapısında glial hücreler (retinal müller hücreleri, mikroglia ve astrositler), makrofajlar, hyalositler, fibroblastlar, miyofibroblastlar ve retina pigment epiteli (RPE) hücreleri dahil olmak üzere çeşitli hücre tipleri bulunmuştur.[4]

Epiretinal membran erken evrelerde çoğunlukla asemptomatiktir. Fakat özellikle ileri evrelerde maküler ödem ve retinal distorsiyona neden olarak görme keskinliğinin azalmasına ve metamorfopsiye yol açabilir.

Spektral domain optik koherens tomografi (SD-OKT), görüntü çözünürlüğü ve veri toplama hızındaki gelişmeler sonucu retinanın ayrıntılı kesitsel görüntülemesini sağlar ve tanıda altın standart haline gelmiştir.[5] Tedavide ise epiretinal membran soyulması ile birlikte pars plana vitrektomi (PPV) cerrahisi altın standarttır.[6] Fakat cerrahi endikasyonlar standardize edilmemiştir ve klinik sonuçlar farklılık göstermektedir. Tedavi gerektiren hastaların dikkatli seçimi ve ameliyatın zamanlaması önemlidir.

Daha önceki çalışmalarda görme keskinliği ile ilgili prediktif faktörler elipsoid bölge kaybı gibi dış retinal değişikliklere odaklanmıştır.[7] Daha yakın zamanda ise, Govetto ve ark.

OKT'de mikrokistik değişiklikler ve ektopik iç foveal katmanlar dahil olmak üzere idiyopatik ERM'de prognoza etki edebilecek iç retinal değişiklikleri tanımladılar.[8,9]

Çalışmamızda idiyopatik ERM nedeniyle PPV cerrahisi yapılan olgularda postoperatif görme keskinliği sonuçlarını etkileyebilecek preoperatif ve intraoperatif faktörleri detaylı bir şekilde değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. RETİNA EMBRİYOLOJİSİ

Gestasyonun 4. haftasında nöroektodermal hücrelerden kaynaklanan optik vezikül hücrelerinin farklılaşarak büyümesi ve invajinasyonu sonucunda optik çukur oluşur. Optik çukurun iç kısmından nöral retina gelişirken dış kısmından retina pigment epiteli (RPE) gelişir. Nöral retina, milyonlarca nöron ve fotoreseptör içeren çok katmanlı bir yapıyken RPE nöral olmayan, pigmentli küboidal hücrelerden oluşan tek katmanlı bir yapıdır. Retina gelişimi, optik çukurun merkezinden başlayıp çevreye doğru uzanarak eşmerkezli bir şekilde gerçekleşir. Gelişmekte olan optik çukuru çevreleyen nöral krest hücreleri, perioküler mezenkim ile birlikte kornea endoteli, koroid, siliyer cisim ve retinal damar sistemi gibi birçok oküler dokuya katkıda bulunur.[10]

Nöral retinanın laminasyonu, iç ve dış nöroblastik tabakaların oluşumuyla birlikte yaklaşık 8-12. gebelik haftalarında meydana gelir.[11] İç nöroblastik tabakadan ganglion, müller ve amakrin hücreleri gelişir. Dış nöroblastik tabakadan bipolar ve horizontal hücreler gelişir. Ganglion hücreleri ilk farklılaşan hücrelerden olup ikinci trimesterin başlarında hızla çoğalırlar. İç ve dış limitan membranlar, hücrelerin çoğalması sona erip farklılaşmaya başladıklarında oluşur.

Dördüncü ayda optik disk hizasında hyaloid arterden gelişen primitif damarlar retina sinir lifi tabakasına girer. Beşinci ayda fotoreseptör iç segmentleri ve koroid katmanları oluşur. Yedinci ayda fotoreseptör dış segmentleri meydana gelir. Gangliyon hücre tabakasının incelmesiyle fovea makulada bir çöküntü olarak fark edilir. Foveanın gelişimi doğum sonrasında 6. aya kadar devam eder.[12]

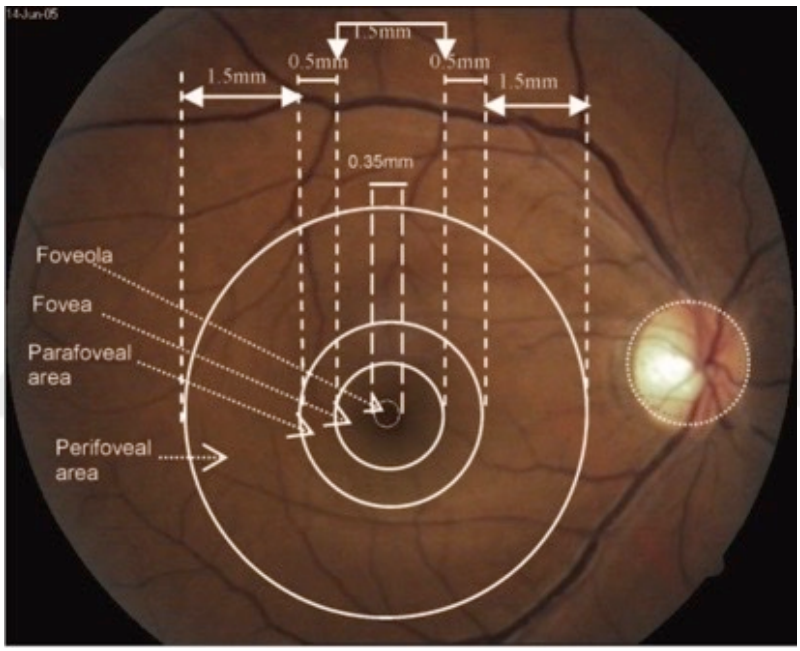
Gestasyonun sekizinci ayında hyaloid arter regrese olur ve kalıntılarından retinal damar sistemi gelişir. Retina damarları nazalde perifere ulaşmıştır, temporalde perifere ulaşması 1-2 ay sonra tamamlanır. Vaskülarizasyonun tam olarak olgunlaşması doğumdan sonra 3-4. haftaya kadar devam eder.

2.2. RETİNA ANATOMİSİ

Retinanın merkezi alanı olan makula 5,5 mm çapındadır ve optik sinir başı ile temporal vasküler arkadlar arasında bulunur. Makula, fundusun oftalmoskopik muayenesinde lutein ve

zeaksantin gibi karotenoidlerin yoğunluğu nedeniyle sarı renkli oval bir alan olarak görülür. Bu nedenle makula lutea (latincede lutea: sarı) olarak da bilinir.

Makulanın merkezindeki 1,5 mm çapındaki alan fovea, 0,35 mm çapındaki alan ise foveoladır. Foveolanın tam merkezinde umbo olarak bilinen 150-200 µm çapında küçük bir çöküntü bulunur. Fovea içinde retina damarlarından yoksun bir alan olan foveal avasküler zon (FAZ) bulunur. FAZ'ın çapı 250 ila 600 µm arasında değişir. Parafovea; foveayı çevreleyen, ganglion hücre tabakasının, iç nükleer tabakanın ve dış pleksiform tabakanın olduğu 0,5 mm genişliğinde bir halkadır. Perifovea ise parafoveayı çevreleyen yaklaşık 1,5 mm genişliğinde bir halkadır.



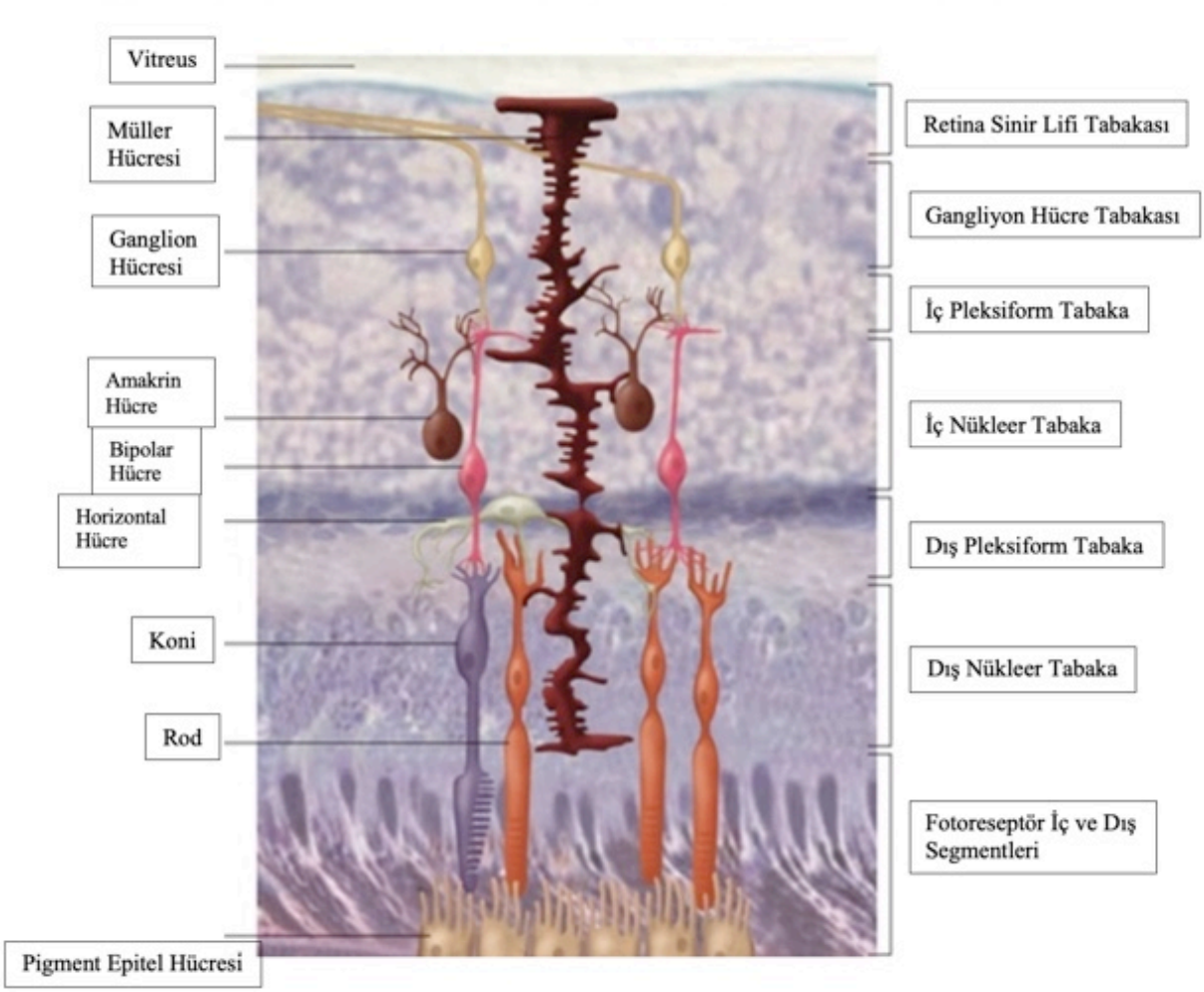
Resim 1. Makula anatomisi[13]

Retina iç tarafta nörosensoriyel tabaka, dış tarafta RPE olmak üzere iki ana tabakadan oluşur.[11] Nörosensoriyel retina, pars plananın pigmentsiz siliyer epiteli ile devam ettiği ora serrataya kadar uzanır. RPE ise anteriorda siliyer cismin pigment epiteli ile devam eder. Retina optik sinir yakınında en kalın (0,56 mm) durumda iken ekvatorda (0,18 mm) ve ora serratada (0,1 mm) giderek incelir. Foveada retina incedir ve kalınlığı 0,2 mm'dir.

Nörosensoriyel retina, iç ve dış pleksiform katmanlardaki aksonlar ve dendritler arasındaki sinaptik bağlantılarla birbirine bağlanan dokuz bitişik mikroskobik katmandan oluşur:[14]

Retinanın tabakaları;

1. İç Limitan Membran (İLM)
2. Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT)
3. Gangliyon Hücre Tabakası (GHT)
4. İç Pleksiform Tabaka (İPT)
5. İç Nükleer Tabaka (İNT)
6. Dış Pleksiform Tabaka (DPT)
7. Dış Nükleer Tabaka (DNT)
8. Dış Limitan Membran (DLM)
9. Fotoreseptör Tabaka (FT)
10. Retina Pigment Epiteli (RPE) Tabakası



Şekil 1. Retina tabakaları ve hücre tipleri[11]

2.2.1. İç Limitan Membran (İLM)

Vitreusa karşı düzgün bir sınır oluşturan retinanın en iç tabakasıdır. İç tarafı mukopolisakkarit ve vitreus fibrillerinden, dış tarafı retinal laminasyonu ve diğer hücreleri destekleyerek retinal homeostazı koruma işlevi gören Müller hücrelerinden oluşur.[15]

2.2.2. Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT)

Retina ganglion hücresi aksonlarından ve Müller hücrelerinin uzantılarından oluşan katmandır. İç limitan membran, retinal sinir lifi tabakasının hücreleri için bazal lamina görevi görür.[16]

2.2.3. Gangliyon Hücre Tabakası (GHT)

Retina ganglion hücrelerinin gövdelerini ve yer değiştirmiş amakrin hücrelerini içerir.[17]

2.2.4. İç Pleksiform Tabaka (İPT)

Amakrin ve bipolar hücrelerin aksonlarının ganglion hücrelerinin dendritleri ile sinaps yaptığı yerdir.

2.2.5. İç Nükleer Tabaka (İNT)

Bipolar, horizontal ve amakrin hücrelerinin gövdelerinden oluşan tabakadır. Bipolar hücreler fotoreseptörlerden aldığı sinyali gangliyon hücrelerine iletirler. Bipolar hücreler vertikal yerleşimli olup iç pleksiform tabakada ganglion ve amakrin hücreleriyle, dış pleksiform tabakada ise koni ve rod hücreleriyle sinaps yapmaktadır. Amakrin hücreler, bipolar ve gangliyon hücreleri ile etkileşim içinde olup sinaptik bağlantıların düzenlenmesinde görevlidirler. Horizontal hücreler temel olarak rod veya koni hücrelerine bağlanan ve sinyal iletimini düzenlemek için 'açık' ve 'kapalı' yanıtların üretildiği bipolar hücrelerle sinaps yapan GABAerjik (γ-aminobütirik asit) nöronlardır.[18]

2.2.6. Dış Pleksiform Tabaka (DPT)

Fotoresöptör hücreler ile bipolar hücreler ve horizontal hücrelerin sinaps yaptığı tabakadır. Perifoveolar bölgede oblik ve uzun bir seyir gösteren fotoreseptör hücre aksonları nedeniyle dış pleksiform tabaka daha kalın izlenmektedir ve bu bölge özel olarak ‘Henle tabakası’ olarak adlandırılmıştır.[11]

2.2.7. Dış Nükleer Tabaka (DNT)

Fotoreseptör hücrelerinin gövdelerini içeren tabakadır.

2.2.8. Dış Limitan Membran (DLM)

Fotoreseptör hücreleri ile Müller hücreleri arasındaki bağlantılardan oluşan bölgedir. Gerçek membran değildir. Rod ve koni hücre gövdelerini iç segment ve dış segmentlerinden ayırır.

2.2.9. Fotoreseptör Tabaka (FT)

Rodlar ve koniler adı verilen nöroepitelyal hücrelerden oluşan tabakadır. İnsan retinasında yaklaşık 100-125 milyon rod ve 6-7 milyon koni hücresi bulunur; bu oran yaklaşık 20:1'dir.[11] Foveada koniler 15.000/mm² gibi yüksek bir yoğunluğa ulaşır.[18] Rodlar en büyük yoğunluğa, fovea merkezinden yaklaşık 4 mm veya fiksasyondan 12° uzakta bulunan bölgede ulaşır (160.000 rod/mm²).[19]

Fotoreseptör hücreleri iç segment, dış segment, nükleus ve sinaptik terminal olmak üzere 4 kısımdan oluşmaktadır. Rod ve konilerdeki ışığa duyarlı moleküller A vitamininden türetilir ve fotoreseptör dış segmentlerinin disk membranlarında bulunur. Fotoreseptör hücre iç segmenti; iç tarafta miyoid ve dış tarafta elipsoid kısımdan oluşur. Diskler, iç segmentin elipsoid ve miyoidindeki nörotübüllerden köken alan bir silyuma bağlanır.[19] İç segmentin elipsoid kısmında mitokondri, miyoid kısmında ise ribozom, golgi kompleksi ve kolajen içeriği oldukça yüksektir. Elipsoid kısım yüksek mitokondri içeriği nedeniyle fotoreseptörlerin fonksiyonu ve sağlığı için önemlidir. Son çalışmalar elipsoid zonun anatomik olarak iç segmentin elipsoid kısmı ile ilişkili olduğunu ileri sürmektedir.[20,21] Bu nedenle elipsoid zon bütünlüğü ve yoğunluğu görme fonksiyonuyla ilişkilidir ve birçok retinal durumdaki görsel sonuçların önemli bir göstergesidir.[22]

2.2.10. Retina Pigment Epiteli

Nöral retina ile Bruch membranı arasında yer alan, yüksek oranda vaskülarize olan koroid tabakasına bitişik, tek bir hücre genişliğinde uzanan en dıştaki retina tabakasıdır. Yaklaşık olarak 3-4 milyon RPE hücresi bulunmaktadır ve retina periferine doğru gidildikçe hücre yoğunluğu azalmaktadır.[23]

Hücre tabanı Bruch membranı ile temas halindedir. Hücre apekslerinde ise fotoreseptörlerin dış bölümleri arasında uzanan çok sayıda mikrovillus içerir. Aynı zamanda melanin granülleri içerir ve merkezi makulada daha uzun, daha yoğun pigmentli ve sütun şeklindedir.[14] Melanin granülleri fundusun karakteristik görünümünü sağlar.

RPE hücreleri ve araya giren sıkı bağlantı kompleksleri (zonula okludens), dış kan-retina bariyerini oluşturur. Hücre dışı sıvının koryokapillaristen subretinal boşluğa sızmasını önler ve aktif olarak iyonları ve suyu subretinal boşluktan dışarı pompalar. RPE ve Bruch membranının bütünlüğü hemidesmozomal bağlantıların yardımıyla, ozmotik ve hidrostatik kuvvetlerin birleşiminden sağlanır.

RPE görevleri;

1. Dış kan-retina bariyerini oluşturur.
2. A vitamininin görsel döngüde depolanması, metabolizması ve taşınmasında görevlidir.
3. Fotoreseptör dış segmentlerinin fagositozunu sağlar.
4. Retinal adezyonu sağlar.
5. Amino asitler ve glikoz gibi metabolitlerin retinaya taşınmasını ve metabolik atıkların retinadan uzaklaştırılmasını düzenler.
6. Melanin granülleri sayesinde ışığı absorbe ederek optik sistemi oksidatif strese karşı korur.
7. Vasküler endotelyal büyüme (growth) faktörü (VEGF), pigment epitelyal growth faktörü (PEGF) gibi birçok büyüme faktörü ve sitokin salınımında görevlidir.

2.3. RETİNA KANLANMASI

Retina, insan vücudundaki en yüksek oksijen tüketimi oranına sahip dokudur. Retina, bu yüksek talebi karşılamak için oftalmik arterin dalları ve koroid tarafından beslenir. Retinanın iç üçte ikilik kısmı santral retinal arter ve dış üçte birlik kısmı koryokapillaris tarafından beslenir. Santral retinal arter, oftalmik arterin ilk dalıdır ve optik sinirle birlikte optik disk boyunca ilerler. Posterior siliyer arter, skleraya nüfuz eden ve posterior üveal yola kan akışını sağlayan kısa ve uzun posterior siliyer arterlere ayrılır. Kısa posterior silier arterin dalı olan silioretinal arter bireylerin yaklaşık %20'sinde bulunur ve iç retina katlarının beslenmesine katkı sağlar.[24] Retinaya kan akımı göz içi basıncından, sistemik kan basıncından ve sempatik otoregülasyondan bağımsız olup nitrik oksit, prostaglandinler, endotelin gibi lokal faktörlere ve

arteriyel karbondioksit düzeyine bağlıdır.[17] Retina arterleri uç-arter özelliğinde olup arteriovenöz anastomoz göstermezler. Damarlar iç retina katmanlarında bulunur ve genellikle iç pleksiform katmandan daha derine uzanmaz. Fotoreseptörler metabolik ihtiyaçlarını koroidden Bruch membranı ve RPE yoluyla osmoz ile alırlar.[25,26] Retinanın iç katmanlarının hipoksik etkilere karşı en yüksek duyarlılığı gösterdiği, dış retinanın ise hipoksik strese karşı daha fazla direnç gösterdiği bilinmektedir.[27]

Retina kan damarlarının endotel hücreleri arasında sıkı bağlantılar mevcuttur ve iç kan-retina bariyerini oluşturur. Retinal kan damarlarında düz kaslar veya dahili elastik bir tabaka yoktur. Foveal avasküler bölgede vasküler elemanların yokluğu, optimal görme keskinliği için önemlidir. Büyük arter ve venlere komşu bölgeler ve ora serratanın 1.5 mm gerisine kadar olan bölge de kapiller içermemektedir. Retina ve koroid tabakalarının drenajı büyük oranda santral retinal ven ve dalları tarafından olmaktadır.

2.4. VİTREUS

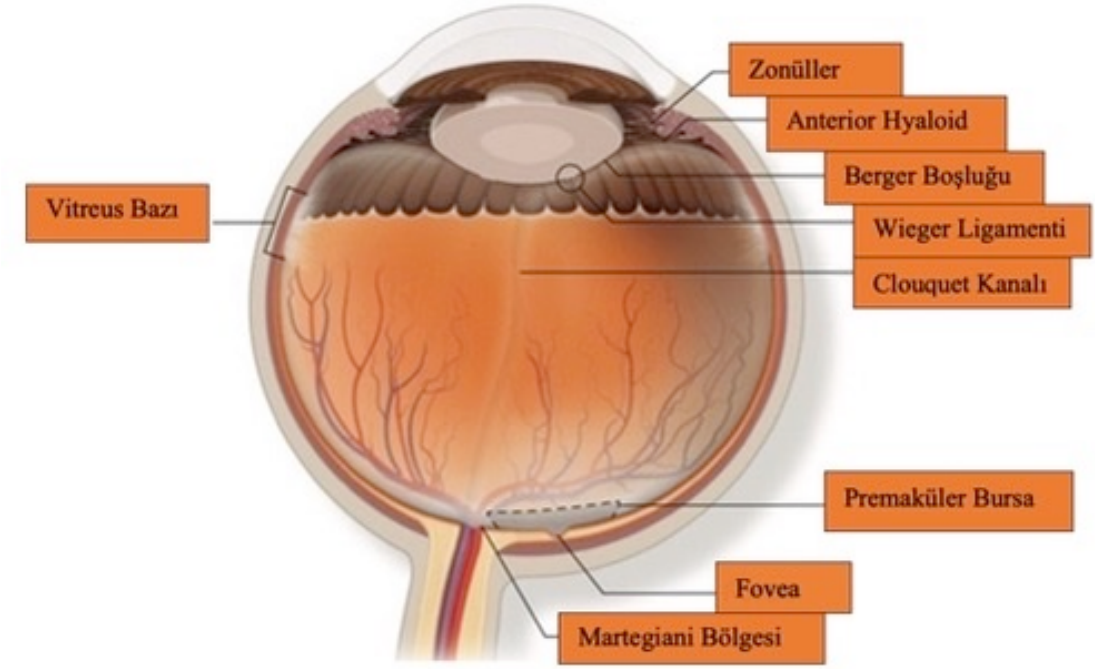
Vitreus, gözün arka bölmesini kaplayan, şeffaf, renksiz, jel benzeri bir yapıdır. Hacmi yaklaşık 4 ml olup gözün toplam hacminin %80'ini (göz küresinin 2/3'ü) oluşturur.[28]

Vitreusun %98'i sudan oluşur.[29] Viskozitesi suya göre 2-3 kat daha fazladır. Kırılma indeksi 1,33'dür. Vitreusta suyun yanında kolajenler (özellikle tip 2 kolajen), hyalüronik asit, çözünebilir proteinler, hiyalositler bulunur. Vitreusun mekanik özellikleri ve gücü öncelikle kolajen ve hyalüronik asidin konsantrasyonları ve etkileşimleri tarafından belirlenir.[30]

Vitreus, merkezi ve periferik (kortikal) olarak iki kısma ayrılır. Merkezi kısım vitreusun büyük bölümünü oluşturur, retina ile doğrudan bağlantısı yoktur. Kortikal kısım yoğun kolajen liflerini içeren periferik vitreusun oluşturduğu kısımdır.

Vitreus, kolajen fibrillerinin yoğunlaşması ile çevredeki yapılara bağlanır. En güçlü şekilde ora serrata'nın 2,0 mm anteriorundan yaklaşık 4,0 mm posterioruna kadar uzanan vitreus tabanında retinaya yapışır. Vitreus aynı zamanda arka lens kapsülüne, optik diskin kenarlarına, makulaya ve retinal damarlara da bağlıdır. Periferik arka lens ile Wieger ligamanı tarafından sınırlanan ön kortikal jel arasındaki potansiyel boşluk mevcuttur ve buna Berger aralığı denmektedir. Vitreusun makulaya bağlantısının önünde yer alan premaküler bursa veya prekortikal vitreus cebi olarak bilinen boşluk bulunmaktadır ve oküler hareket sırasında üretilen traksiyon kuvvetlerini azaltmada etkilidir. Vitreus optik sinir başının kenarlarına yerleşerek

huni şeklinde bir vitreus boşluğu yaratır. Bu boşluk Cloquet kanalının açılışıdır ve Martegiani bölgesi olarak bilinir.



Şekil 2. Vitreus Anatomisi[19]

2.5. VİTREORETİNAL ARAYÜZEY

Arka vitreus korteksi, retinanın İLM'si ve araya giren hücre dışı matriks vitreoretinal arayüzeyi oluşturur.[31] Arka vitreus korteksi 100 ila 110 µm kalınlığındadır ve yoğun şekilde paketlenmiş kolajen fibrillerinden oluşur.[32] Optik disk üzerinde vitreus korteksi yoktur ve makula üzerinde korteks incedir. İLM, vitreus tarafında daha fazla bulunan tip IV kolajenden ve retinal tarafında daha fazla bulunan lamininden oluşur. İLM'nin vitreus tarafı tipik olarak pürüzsüzdür, retinal tarafı ise alttaki Müller hücrelerine uyum sağlar ve düzensiz dalgalanmalar içerir. Dalgalanmalar arka kutupta giderek düzensiz hale gelir ve bu da İLM kalınlığında daha büyük bir varyasyona yol açar.[33,34] İLM, makromoleküllere karşı fiziksel bir bariyer sağlar[35] ve vitreus korteksini, bilinmeyen mekanizmalar yoluyla retinaya sabitlediği düşünülmektedir.[36]

2.6. ARKA VİTREUS DEKOLMANI

Vitreus jeli ilerleyen yaşla birlikte hem sıvılaşmaya hem de çökmeye (sinerezis) başlar. Bu sürecin önemli parçası ince kolajen fibrillerin daha küçük parçalara ayrılmasıdır. Tip IX kolajenin yaş ile orantılı hızlı kaybına bağlı olarak tip II kolajen fibrillerinin koruyuculuğu azalır. Visköz hyalüronan, yerinden çıkmış kolajen lifleri ile çevrelenen lakünlerde birikir. Plazminojen gibi proteolitik enzimlerin de yaş ilerledikçe vitreusta konsantrasyonu artar. Vitreus jeli daha sonra büzüşebilir. Kortikal vitreus jeli ile İLM arasında bağlantı zayıflar. Bu süreçler sonucunda 50 yaş sonrasında bireylerin yaklaşık %50'sinde arka vitreus dekolmanı (AVD) gelişir.[11] AVD, kortikal vitreus jelinin, optik sinir başı (Martegiani bölgesi), makula ve kan damarlarındaki yapışıklıklar dahil olmak üzere retina yüzeyinden ayrılmasıdır. Tabanında vitreus retinaya sıkı bir şekilde bağlı kalır. Afaki, arka kapsülün açık olduğu psödofaki, inflamatuar hastalık, travma, vitreus kanaması, aksiyel miyopi gibi durumlarda AVD prevalansı artmaktadır.

Vitreusun retinaya kalıcı fokal tutunması bir dizi patolojik duruma neden olabilir. Makulaya kalıcı bağlanma vitreomaküler traksiyon sendromuna yol açabilir. Foveolaya fokal bağlanma, foveal kavitasyona ve maküler delik oluşumuna neden olabilir. Vitreusun kalıntıları sıklıkla arka vitreus ayrılmasından sonra İLM üzerinde kalır. Bu vitreus kalıntıları epiretinal membran veya maküler delik oluşumunda rol oynayabilir.

2.7. EPİRETİNAL MEMBRAN

Epiretinal membran, retinanın İLM'sine yapışan ve onu kaplayan, iç retina yüzeyinde bulunan şeffaf, avasküler, fibroselüler bir membrandır.[19] Vitreoretinal arayüzeyde, özellikle arka kutupta glia, RPE veya hyalositlerin çoğalması ERM oluşumuyla sonuçlanır.[19]

2.7.1. Epidemiyoloji ve Patogenez

İdiyopatik ERM'leri olan hastaların çoğunluğu 50 yaşın üzerindedir; çocuklar ve genç yetişkinler nadiren etkilenmektedir.[37,38] Popülasyona dayalı çalışmalarda renkli fundus fotoğrafları ile teşhis edilen idiyopatik ERM'lerin prevalansı %4–11 arasında değişmektedir.[3,39,40] Prevalans bazı ırksal gruplarda (özellikle Hispanikler) önemli ölçüde daha yüksek olabilir.[41] Otopsi çalışmalarında, ilerleyen yaş gruplarında artan prevalansla birlikte yaklaşık %6'lık benzer bir prevalans gösterilmiştir.[42,43] İdiyopatik ERM (iERM) oluşumunun 5

yıllık insidansı yaklaşık %5'tir.[44] Başlangıçta diğer gözünde ERM bulunan hastalarda epiretinal membran oluşum insidansı daha yüksektir (5 yıllık insidans %13,5).[44]

Pek çok geniş seri ERM'nin kadınlarda erkeklere göre daha yüksek prevalansa sahip olduğunu göstermektedir.[37,45–47] Bununla birlikte, iERM'ler vakaların %20-30'unda iki taraflıdır,[37,39,42] ciddi iki taraflı merkezi görme kaybı ise nadirdir. Sekonder ERM'ler yaş veya cinsiyetten bağımsız olarak anormal vitreoretinal adezyonlar, gizli retina yırtıkları ve inflamasyon alanlarıyla ilişkili olarak ve ayrıca retina dekolmanı veya retina kanamasını takiben ortaya çıkar.

ERM'lerin patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. İdiyopatik ERM'lerin gelişiminde arka vitreus dekolmanı gelişmesinin merkezi olduğu düşünülmektedir.[48] İdiyopatik membranlara sahip gözlerin yaklaşık %90'ında klinik olarak saptanabilen AVD'nin mevcut olduğu gözlemlenmiştir.[37,46,49–51] Arka vitreus dekolmanı gelişimi sırasında meydana gelen vitreoretinal traksiyon, İLM'de retinal glial hücrelerin göçüne ve ardından iç retina yüzeyinde proliferasyona ve kasılmaya neden olabilir.[42,52,53] İdiyopatik ERM oluşumu için öngörülen alternatif ve daha muhtemel mekanizma, AVD sonrası iç retina yüzeyinde geride kalan hyalositlerin proliferasyonu, fibröz metaplazisi ve kasılmasını içerir.[54] Önceki çalışmalar, ERM'lerin %10-25'inin AVD olmadan meydana geldiğini bildirmiştir; bu, hücresel göçün bazen İLM'de önceden var olan kusurlar veya incelme yoluyla meydana gelebileceğini düşündürmektedir.[55] Ultrasonografi ve OKT kullanan daha yeni araştırmalar, ERM'li ancak tam AVD olmayan gözlerde kısmi, perifoveal AVD'nin her zaman mevcut olduğunu göstermiştir.[48,56]

ERM'ye ikincil görme kaybının patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Görme kaybının muhtemel nedenleri ERM'nin fotoreseptörler üzerindeki filtre etkisi, fotoreseptörlerin mekanik distorsiyonu, aksoplazmik akışın tıkanması, intraretinal ödem veya maküler kan akışındaki değişikliklerdir. İdiyopatik ERM'li hastalardaki multifokal ERG çalışmaları, daha büyük b-dalgası depresyonu göstermektedir; bu, disfonksiyonun orijinal bölgesinin iç retinada yer aldığını ve fotoreseptör disfonksiyonunun daha sonra ortaya çıkan bir fenomen olduğunu düşündürmektedir.[57]

2.7.2. Patoloji

Histopatolojik ve ultrastrüktürel çalışmalar, ERM'lerin, içinde hem doğal vitreus hem de yeni sentezlenmiş kolajenin bulunduğu, değişen kalınlıklarda fibroselüler bir tabakadan oluştuğunu göstermiştir.[42,43,52–55,58–60] RPE hücreleri, fibröz astrositler, fibrositler ve makrofajlar ERM'lerin hücresel elemanlarıdır. Belirli bir zarda bulunan hücre tipleri, kısmen ilgili oküler bozukluklara bağlı olabilir.[42,58–60] RPE hücrelerinin birçok iERM vakasında ana hücre tipi olduğu gözlemi tam olarak anlaşılamamıştır[59] ancak bunun muhtemel nedeni biyokimyasal uyaranlara yanıt olarak RPE hücrelerinin transretinal göçüdür.[61] ERM'lerde bulunan hücre tipleri, şekil değiştirmelerine ve zarın büzülmesine neden olan miyofibroblastik özelliklere sahiptir.[54] Büyüme faktörleri, ERM gelişiminde hücre göçünü etkileyebilir. Adherent (yapışkan) hücreler için düzenleyici bir büyüme faktörü olan LR11'in, vitreus numuneleri üzerinde yapılan vaka kontrol çalışmalarında, premaküler fibrozisli ERM vakalarında selofan makülopatisi olanlara kıyasla daha yüksek olduğu gösterilmiştir.[62]

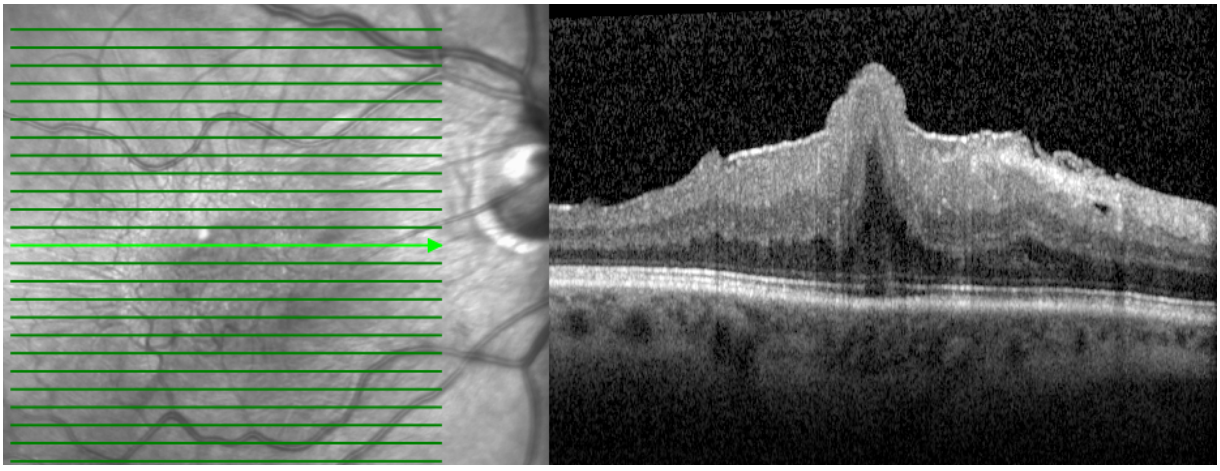
2.7.3. Semptom ve Bulgular

Epiretinal membrana bağlı semptomlar büyük ölçüde ERM'nin kalınlığına ve kontraktürünün derecesine göre gelişir. Genellikle "selofan makülopati" olarak adlandırılan en hafif formunda, zar ince ve şeffaftır, iç retina yüzeyinde herhangi bir bozulma görülmez ve hasta asemptomatiktir. Membranın daha fazla kasılması, makülanın tam kat distorsiyonu, katlanması veya büzülmesi tipik olarak metamorfopsi, görme keskinliği kaybı ve bazen de merkezi fotopsi şikayetleriyle sonuçlanır. Bazı hastalarda eksantrik yerleşimli bir ERM, pigment epitelinden ayrılmadan foveanın yana doğru yer değiştirmesine (foveal ektopi) neden olabilir.

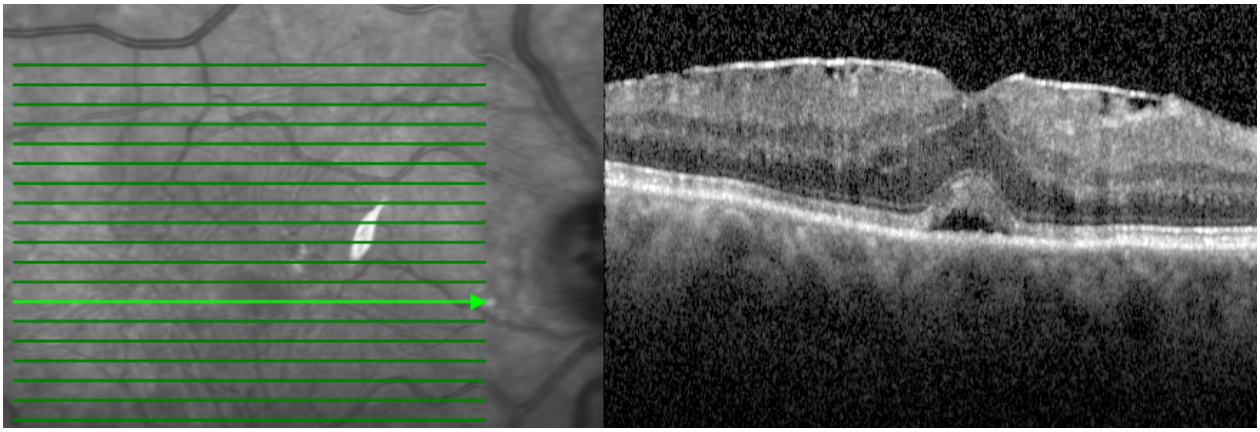
Epiretinal membranın en hafif formunda, yalnızca iç retina yüzeyinden gelen anormal parlak ışık reflesi görülür. Sınırlı büzülmeye maruz kalan ince membranlar, İLM ve iç retina dokusuyla sınırlı olan ince, düzensiz çizgi veya kırışıklık üretir. Daha kalın ve büzülmüş ERM'ler, tam kalınlıktaki nöral retina üzerinde teğetsel çekiş üretir ve bu da daha ciddi derecelerde makula disfonksiyonuyla sonuçlanır. Altta yatan belirgin retinal vasküler kıvrımlara veya düzleşmeye rağmen membranın kendisi büyük ölçüde görünmez kalabilir. Diğer durumlarda ERM, retinal damarların görüntülenmesini kısmen engelleyen gri-beyaz yarı saydam bir membran olarak görülebilir. Genellikle zarın görünür opaklığının önemli bir bileşeni, zarın altında yatan iç retinanın beyazlamasıdır; muhtemelen bu, sinir lifi tabakasındaki

traksiyonun neden olduğu aksoplazmik stazdan kaynaklanmaktadır. Membranın retina üzerindeki çekiş etkileri makulada kistoid değişikliklere, preretinal veya intraretinal kanamaya veya traksiyonel makula dekolmanına neden olabilir. İntraretinal kistoid değişiklikler (İRK); kistoid makula ödemi (KMÖ) veya mikrokistik makula ödemi (MMÖ) şeklinde görülebilir. Kistoid makula ödemi retinanın hem iç hem de dış katlarında görülür. Mikrokistik makula ödemi ise yakın zamanda tanımlanmış olup iç nükleer tabakada lokalize, OKT'de sınırları belirgin hiporeflektif boşluklar olarak görülür.[63]

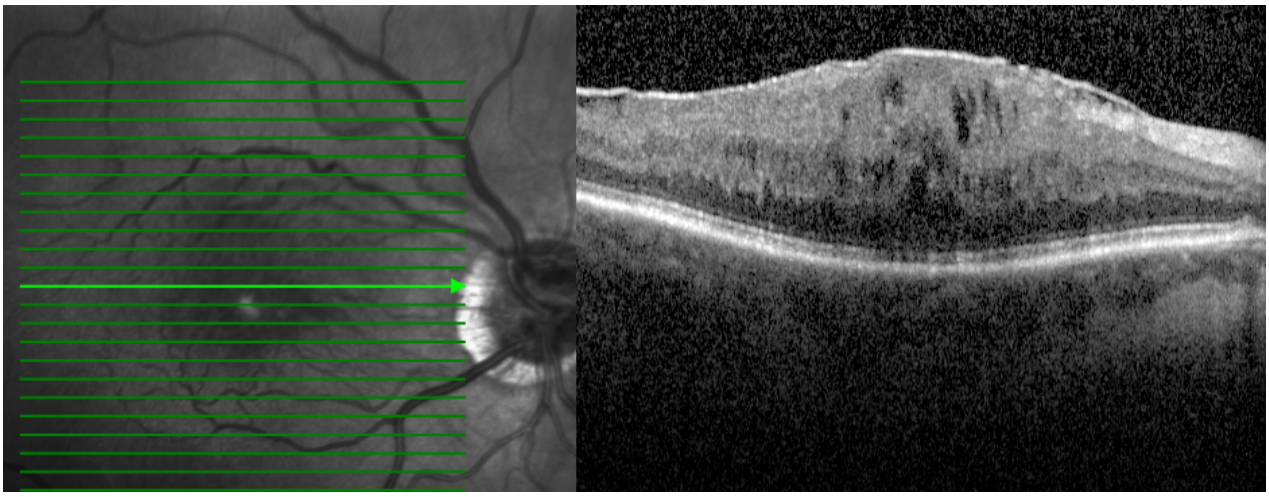
Merkezi bir açıklığa sahip bir ERM'nin kontraktürü sonucu fovea dokusunun membrandaki delikten fıtıklaşmasıyla foveal herniasyon gelişebilir.[64] Yine ERM'nin kasılmasına sekonder olarak fotoreseptör tabakası ve RPE'nin ayrılması ile subfoveal dekolman gelişebilir.[65] Uzun süreli maküler traksiyon veya ERM'lerin neden olduğu retinal vasküler sızıntı, atrofik ve/veya hipertrofik RPE değişikliklerine neden olabilir. OKT'de elipsoid zonda bozulma izlenebilir. Bu tür değişiklikler genellikle ERM'nin cerrahi olarak çıkarılmasından sonra görsel iyileşme açısından kötü prognostik işaretler olarak kabul edilir. Bazen intraretinal lipid (sert) eksüdalar ve/veya mikroanevrizmalar gibi mikrovasküler değişiklikler, iERM'lerin neden olduğu retinal vasküler traksiyon ve sızıntı nedeniyle üretilir. iERM patofizyolojisinde inflamasyonun mekanizmasını kanıtlayan çalışmalar mevcuttur.[66] Bunlara bağlı olarak OKT'de hiperreflektif noktalar izlenebilir. Ancak bu tür bulgular, koroidal neovasküler membran veya uzun süredir devam eden retinal ven dal tıkanıklığı gibi farklı tedavi yaklaşımları gerektirebilen ve görsel prognozu değiştirebilen ilişkili patolojilerin varlığına da işaret edebilir.



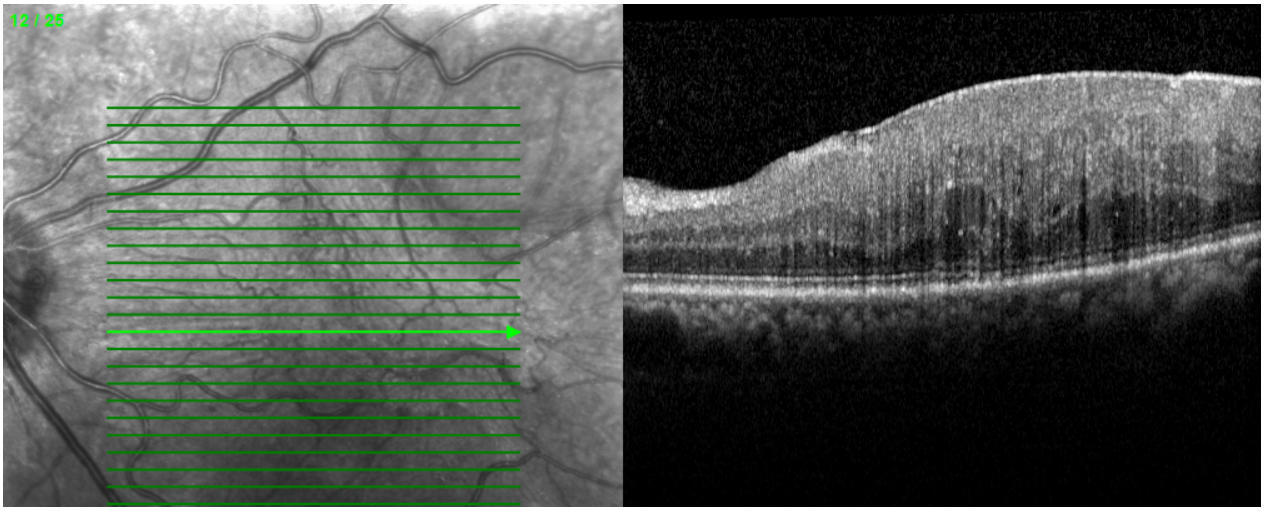
Resim 2. iERM'li olguda OKT'de izlenen foveal herniasyon*



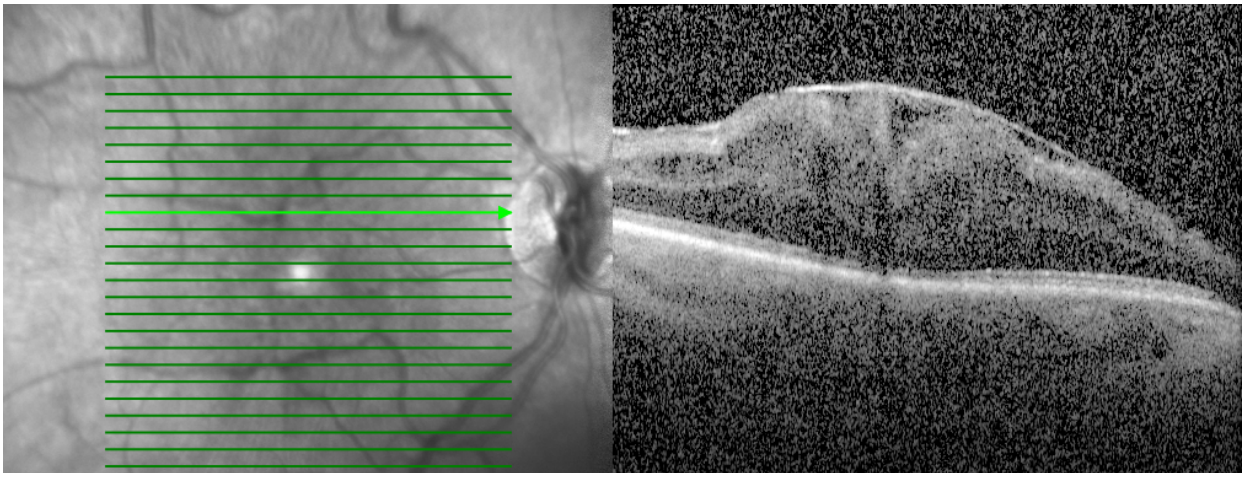
Resim 3. iERM'li olguda OKT'de izlenen subfoveal dekolman*



Resim 4. iERM'li olguda OKT'de izlenen intraretinal kistoid değişiklikler*



Resim 5. iERM'li olguda OKT'de izlenen hiperreflektif noktalar*



Resim 6. iERM'li olguda OKT'de izlenen elipsoid zonda bozulma*

*Çalışmamızdaki hastalara ait görüntülerdir.

2.7.4. Tanı

ERM tanısı öncelikle kliniktir. Yardımcı testler ERM'li hastaların değerlendirilmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Görüntüleme çalışmaları, bir yönetim planı oluştururken, başta retinal vasküler hastalık olmak üzere ilişkili makula hastalığının dışlanması da dahil olmak üzere önemli bilgiler sağlayabilir.

Floresan anjiyografi (FA), ERM'li hastaların, özellikle de yeterli maküler muayeneyi engelleyen medya opasitelerinin olduğu gözlerin değerlendirilmesinde faydalıdır. Bazı olgularda makulada minimal düzensiz, geç intraretinal sızıntı olabilir. FA, koroid neovaskülarizasyonu veya venöz obstrüktif hastalık gibi ilişkili maküler patolojinin dışlanmasına yardımcı olur.

OKT, ERM'lerin değerlendirilmesi için yararlı, invaziv olmayan bir araç olarak öne çıkar. OKT, yüksek hassasiyet ve çözünürlük sayesinde tanıda altın standart haline gelmiştir.[67] ERM'ler retinanın önünde hiperreflektif bir bant olarak görünür. ERM'lerin çoğunluğu global olarak retina yüzeyine yapışıktır, ancak bazılarının fokal adezyonlara sahip olduğu görülmektedir.[68] Bu fokal adezyonlar, sekonder ERM'li gözlerde daha yaygın olabilir ve patogenezdeki farklılıkları yansıtabilir.[68] OKT ayrıca vitreomaküler traksiyonun varlığının doğrulanması için de faydalıdır. OKT, ERM ameliyatının görsel sonucunu öngörebilir.[69] RPE'nin üzerindeki hiperreflektif çizgi, fotoreseptörlerin iç segment ve dış segment bağlantısını

(elipsoid bölge) gösterir. Birçok çalışma, sağlam ve sürekli olan elipsoid bölgenin daha iyi görsel prognozla ilişkili olduğunu göstermiştir.[70,71]

ERM'den ayrılması gereken en yaygın tanılar vitreomaküler traksiyon sendromu, kistoid makula ödemi ve tam kat makula deliğidir. Bu klinik durumların yönetimi ve prognozu ERM'den farklı olduğundan ayırıcı tanı oldukça önemlidir.

2.7.5. Sınıflama

ERM evrelemesinde öncelikle fundoskopik görünüme göre klinik sınıflamalar yapılmıştır. OKT'lerin tanıda artan etkinliği ve yaygınlaşması sonucunda da OKT tabanlı sınıflamalar yapılmıştır.

Joondeph'in klinik olarak sınıflaması:[72]

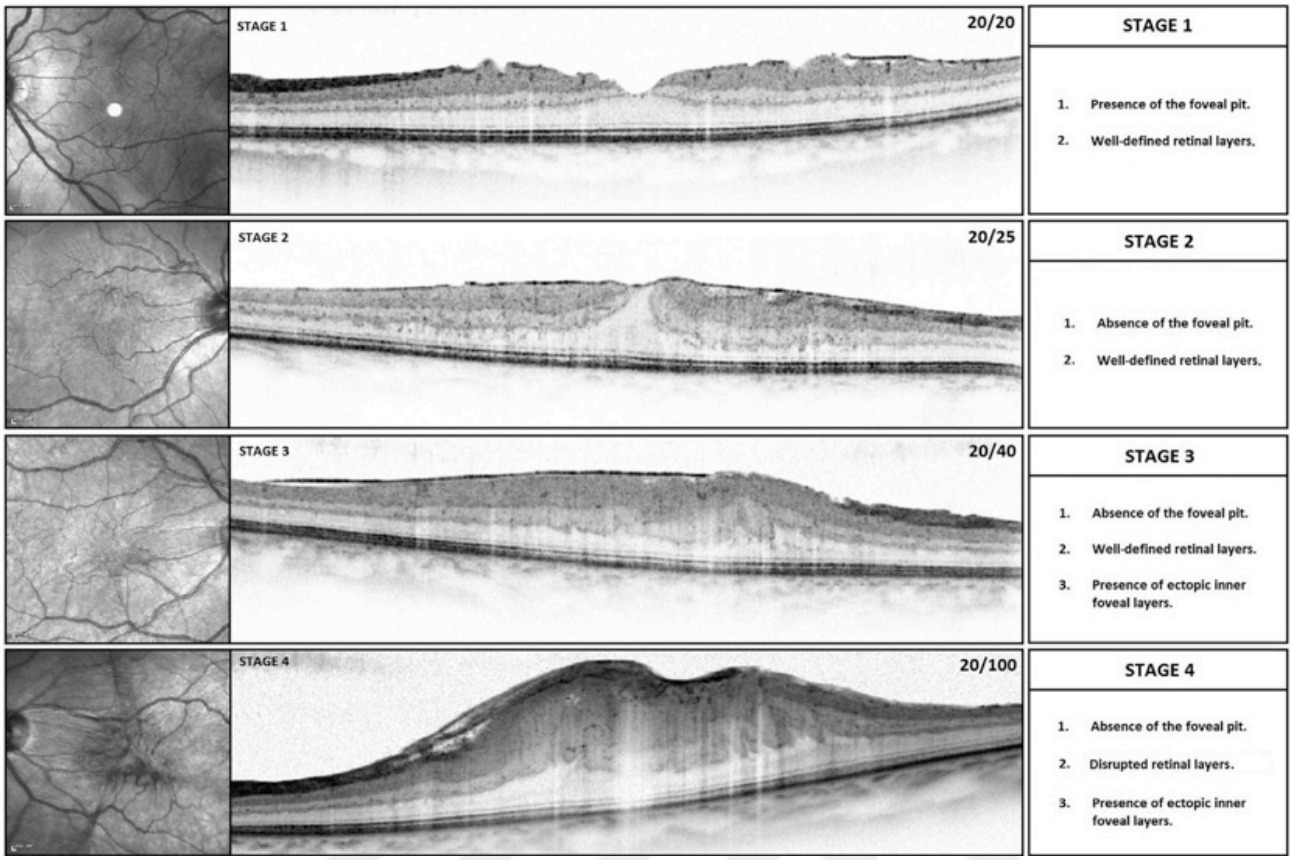
Evre 1: Retinada distorsiyon olmaksızın ışık refleksiyonundaki değişikliklerle karakterize edilen şeffaf ERM
Evre 2: Retinada hafif distorsiyon ile birlikte yarı saydam ERM
Evre 3: Belirgin retinal distorsiyon ile birlikte yarı saydam ERM
Evre 4: Belirgin retinal distorsiyon ile birlikte opak ERM

Gass'ın klinik olarak sınıflaması:[73]

Evre 1: Retinal distorsiyon olmaksızın yüzeyde parlak, saydam membran varlığı (selofan makulopati)
Evre 2: Retinal yüzeyde ve İLM'de düzensiz kırışıklar ile birlikte ERM (yüzey kırıştırıcı makulopati)
Evre 3: Retinal distorsiyon yol açan ve vasküler yapıların seçilemediği ERM (makuler pucker)

Govetto ve ark. SD-OKT tabanlı sınıflaması:[8]

Evre 1: Foveal kontür korunmuştur ve retinal katmanlar net seçilir.
Evre 2: Foveal kontür kaybolmuştur fakat retinal katmanların integritesi sağlamdır.
Evre 3: Foveal bölgede ektopik iç foveal tabaka mevcuttur ve iç retinal katmanlar seçilir.
Evre 4: Foveal bölgede ektopik iç foveal tabaka mevcuttur ve iç retinal katmanlar seçilememektedir.



Şekil 3. Govetto ve ark. nın OKT tabanlı sınıflaması[8]

2.7.7. Tedavi

Minimal ERM'lerde genellikle minimal semptom görülür. Çoğu durumda hiçbir müdahaleye gerek yoktur. ERM'ler genellikle ilk tanıdan sonra çok az ilerleme gösterdiğinden veya hiç ilerleme göstermediğinden, hafif membranlarda profilaktik olarak ameliyat önerilmez.

Önemli görme kaybı ve/veya metamorfopsi oluşturan daha şiddetli membranlara sahip hastalar ise cerrahiden yarar görür. Cerrahide membran soyulmasının amacı, makula distorsiyonu, traksiyonel makula dekolmanı, foveal ektopi ve makula ödemi gibi görme kaybının en yaygın mekanizmalarını azaltmak veya ortadan kaldırmaktır. Genel olarak vitrektomi planlanan hastaların çoğunda önemli görme bozukluğu vardır. Bazı durumlarda, belirgin görme semptomları olan ancak görme keskinliği nispeten korunmuş hastalar da ameliyattan fayda görebilir.[74] Ameliyat öncesi semptomların süresi arttıkça görmede iyileşme potansiyeli azalır.[45] Tüm hastalar ameliyat öncesinde dikkatli bir şekilde değerlendirmeli ve koroid neovaskülarizasyonu, önceki retinal damar tıkanıklığından kaynaklanan maküler iskemi veya önceden var olan diğer makula hastalıkları gibi görme kaybının ek nedenleri dışlanmalıdır.

Vitrektomi uygulanan hastalarda görme keskinliğinde artış beklenmektedir. Daha iyi görme sonuçlarının belirleyicileri arasında ameliyat öncesi görme keskinliğinin 20/100'den daha iyi olması, semptomların süresinin kısa olması ve traksiyonel retina dekolmanının olmaması yer alır.[51] Ameliyat öncesi kistoid makula ödemi kötü prognostik bir işaret olabilir.[75,76] OKT ve multifokal elektroretinografi (mERG) dahil olmak üzere daha yeni retina görüntüleme çalışmaları da görsel sonuçların öngörüsünde bulunabilir. Daha genç hastalar, ERM cerrahisindekine benzer faydalar elde etmektedir; ancak nüks oranının daha yüksek olduğu ve %25'e yaklaştığı görülmektedir.[77,78]

En sık görülen cerrahi komplikasyon, ameliyattan sonraki 2 yıl içinde gözlerin %60-70'inde ortaya çıkan ilerleyici nükleer sklerotik katarakttır; 50 yaşın altındaki hastalarda çok daha düşük bir insidans görülür.[47,79] Daha az görülen diğer komplikasyonlar arasında periferik retina yırtıkları, yırtıklı retina dekolmanı ve endoftalmi sayılabilir. Hastaların yaklaşık %5'inde semptomatik epiretinal dokunun postoperatif geç dönemde tekrarlaması meydana gelir.[45,47]

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. HASTA SEÇİMİ VE DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmaya Haziran 2016-Ocak 2023 tarihleri arasında İstanbul Beyoğlu Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi retina bölümünde idiyopatik epiretinal membran nedeniyle pars plana vitrektomi (PPV) cerrahisi uygulanan hastalar dahil edildi. Çalışma retrospektif olarak tasarlandı. Helsinki Deklarasyonuna uygun olarak Türkiye Sağlık Bilimleri Üniversitesi tarafından Etik Kurul onayı (24870 sayılı-24/39 kayıt numaralı) alındı.

İdiyopatik ERM nedeniyle PPV cerrahisi geçirmiş ve poliklinik takiplerine en az 6 ay devam etmiş olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Diyabetik retinopati, retinal ven tıkanıklığı, retina yırtığı, retina dekolmanı, maküler delik, üveit, oküler travma, göz içi cerrahisi geçirme öyküsü gibi sekonder ERM nedenleri olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmamızda her hastanın FA görüntüleri mevcuttu ve özellikle retinal vasküler hastalıklar gibi sekonder ERM nedeni olabilecek hastalıklar dışlandı.

Çalışmaya en küçüğü 57 en yaşlısı 91 yaşında olmak üzere 130 hastanın (64 erkek, 66 kadın) 134 gözü dahil edildi. Yaş, cinsiyet, ameliyat öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK), lens durumu, ERM evresi (Govetto ve ark. sınıflamasına göre[8]), SD-OKT'de; elipsoid zonda bozulma, İRK, hiperreflektif nokta, subfoveal dekolman, foveal herniasyon varlığı, santral makula kalınlığı, operasyonda tamponad madde kullanımı, cerrahi süre ve cerrahi teknik değerlendirildi. Grade 2 ve üzeri kataraktı olan hastalara kombine cerrahi (katarakt cerrahisi ile birlikte PPV), diğer hastalara yalnızca PPV cerrahisi uygulandı. Ameliyat sonrası birinci gün, birinci hafta, birinci ay, üçüncü ay, altıncı ay ve son kontrolde EİDGK, OKT bulguları ve oluşan komplikasyonlar değerlendirildi. Takip süresi ameliyat tarihi ile son muayene arasındaki süre olarak alındı.

Postoperatif ilk 6 ay içinde belirgin katarakt gelişen olguların katarakt gelişiminden sonra elde edilen verileri istatistiksel analizden çıkarıldı.

Çalışmamızda Spektral Domain OKT cihazı (Spectralis OCT; Heidelberg Engineering, Almanya) kullanıldı. SD-OKT'de; İRK, hiperreflektif nokta, subfoveal dekolman, foveal herniasyon varlığı ve santral makula kalınlığı (SMK) incelendi.

Santral makula kalınlığı, erken tedavi diyabetik retinopati çalışması (ETDRS) ızgarasında santral 1 mm'lik alanda otomatik ölçülen İLM ile RPE arasındaki ortalama mesafe olarak değerlendirildi.

En iyi düzeltilmiş görme keskinliği Snellen eşeli kullanılarak ölçüldü ve daha sonra istatistiksel analiz için logMAR (logarithm of the minimum angle of resolution) değerine dönüştürüldü.

3.2. CERRAHİ TEKNİK

Cerrahiye başlamadan önce hastanın genel durumu da göz önüne alınarak uygulanacak anestezi türü planlandı. Subtenon anestezi ile lokal olarak veya genel anestezi altında operasyon yapıldı. Cerrahi hazırlık aşamasında göz ve çevresi iyod solüsyonu ile dezenfekte edilerek steril örtü yerleştirildi ve kapak aralığına spekulum yerleştirildi. Göz %10'luk povidon iyot ile yıkanarak 3 dakika beklenildi.

Cerrahi Constellation Vision System cihazı (Alcon, Fort Worth, TX, ABD) kullanılarak deneyimli cerrahlar tarafından yapıldı. Kombine cerrahi planlanan hastalarda öncelikle fakoemülsifikasyon yapılarak monofokal hidrofobik akrilik arka kamara göz içi lensi implante edildi. Sonrasında vitrektomi cerrahisine geçildi. Fakik hastalarda limbusun 4 mm gerisinden, psödofakik hastalarda limbusun 3,5 mm gerisinden 23 gauge kalınlığında olan trokarlar girildi ve sklerotomiler oluşturuldu. Triamsinolon asetonid kullanılarak vitre görünür hale getirildi. Vitrektomi probu ile vitreus merkezi temizlenerek kor vitrektomi yapıldı. Arka hyaloid membranı ayrılmamış olgularda vitreoretinal yüzey gerginliğini azaltmak için arka hyaloid membran ayrıldı. MembraneBlue-Dual (Tripan Mavisi %0,15 ve Brilllant Mavi %0,025) (D.O.R.C., Netherlands) ile ERM ve İLM boyandı. Mikroforsepsler kullanılarak cerrahın tercihine göre yalnızca ERM veya ERM ile birlikte ILM tabakası soyuldu. İndentasyon ile yırtık varlığı açısından retina periferi kontrol edildi. Göz içine tamponad madde (hava, C3F8, SF6) verildi veya sıvı altında bırakıldı. Sklerotomiler 7.0 absorbabl sütür ile kapatılarak operasyon sonlandırıldı. Hastalar, cerrahi sonrasında 1 ay boyunca topikal moksifloksasin %0.5 ve prednisolon %1 damlalarını kullandı.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmada sürekli değişkenlere ilişkin istatistikler ortalama ± standart sapma ve medyan (minimum-maksimum) değerleriyle, kategorik değişkenlere ilişkin tanımlayıcı istatistikler ise

sayı ve yüzdelerle raporlanmıştır. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Tekrarlı ölçümlerin karşılaştırılmasında tekrarlı ölçümlerde varyans analizinden yararlanılmıştır. Normal dağılım varsayımına bağlı olarak bağımlı grupların karşılaştırılmasında eşleştirilmiş örneklem t test (paired-samples t test) ya da wilcoxon işaretli sıralar testi (wilcoxon signed rank test) kullanılmıştır. Bağımsız grup karşılaştırmalarında yine dağılım yapısı dikkate alınarak Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson ki-kare testi ile incelenmiştir. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon katsayısı ile incelenmiştir. İstatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics (Version 28) programından yararlanılmıştır. Analizlerde anlamlılık düzeyi %95 olarak dikkate alınmış olup 0.05'ten küçük olan p değeri için sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı olarak yorumlanmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya idiyopatik ERM nedeniyle PPV uygulanan toplam 130 hastanın 134 gözü dahil edildi. Tablo 1'de olgulara ait demografik bilgiler yer almaktadır. Çalışmaya alınan hastaların yaşları 57 ile 91 arasında değişmekte olup ortalaması 72,2±7,3 idi. Hastaların %49,2'si erkek, %50,8'i kadındı. Hastaların %61,2'si fakik iken %38,8'i psödofakikti. Cerrahi öncesinde hastaların %0,7'sinde evre 1, %44'ünde evre 2, %29,1'inde evre 3, %26,1'inde ise evre 4 ERM mevcuttu. Yalnızca ERM soyulanların oranı %23,9 iken ERM ve İLM soyulanların oranı %76,1'di. Olguların %69,4'üne yalnızca PPV, %30,6'sına PPV ile birlikte katarakt cerrahisi (FAKO) uygulandı. Tamponad madde (C3F8, SF6, hava) kullanılanların oranı %47,8'di. Cerrahi süre ortalaması yalnızca PPV olanlarda 37,6 ± 14,2 dakika, kombine cerrahi geçirenlerde 56,88 ± 12 dakikaydı. Hastaların takip süresi ise ortalama 29,3±19,4 aydı.

Tablo 1. Demografik ve Klinik Bilgiler

Yaş		
Ortalama ± S.Sapma		72,2 ± 7,3
Medyan (min-maks)		72 (57-91)
Cinsiyet n(%)	*Erkek*	64 (49,2)
	Kadın	66 (50,8)
Cerrahi Süre(dakika)		
Ortalama ± S.Sapma	*PPV*	37,6 ± 14,2
Medyan (min-maks)		35 (15-70)
	FAKO+PPV	56,88 ± 12
		55 (30-80)
Takip Süresi (ay)		
Ortalama ± S.Sapma		29,3 ± 19,4
Medyan (min-maks)		21 (6-77)
Taraf n(%)	*Sağ*	68 (52,3)
	Sol	62 (47,7)
Lens n(%)	*Fakik*	82 (61,2)
	Psödofakik	52 (38,8)
ERM Evresi n(%)	*1*	1 (0,7)
	2	59 (44,0)
	3	39 (29,1)
	4	35 (26,1)
İLM-ERM soyulması n(%)	*ERM Soyulması*	32 (23,9)
	ERM+İLM Soyulması	102 (76,1)
Cerrahi n(%)	*PPV*	93 (69,4)
	FAKO+PPV	41 (30,6)
Tamponad Madde n(%)	*Kullanılan*	64 (47,8)
(C3F8, SF6, hava)	*Kullanılmayan*	70 (52,2)

Kategorik değişkenler sayı (n) ve yüzde (%) ile sürekli değişkenler ise aritmetik ortalama ± standart sapma ve medyan (minimum-maksimum) ile sunulmuştur.
C3F8; Perfloropropan, SF6; Kükürt Hekzaflorür

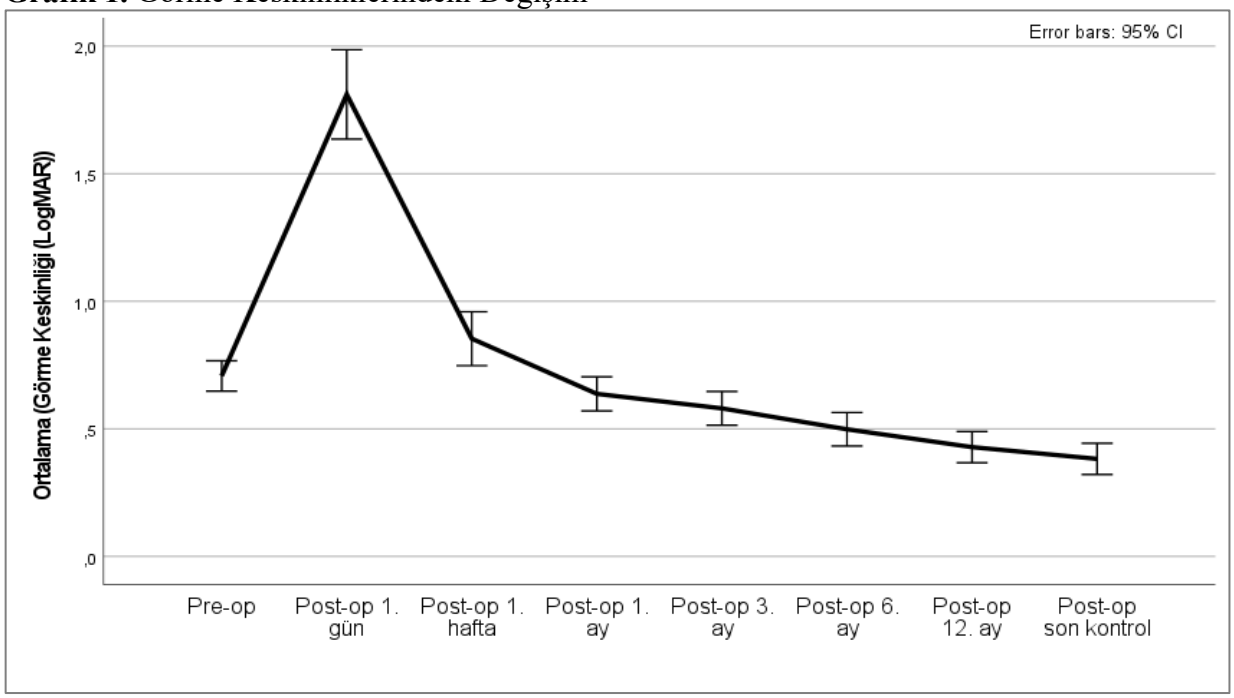
Görme keskinliklerinin operasyon öncesinde ve sonrasındaki değişimi ise Tablo 2 ve Grafik 1'de yer almaktadır. Ölçümler arasında yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda (Tablo 2) post-op 1. gün, 3. Ay, 6. Ay, 12. Ay ve son kontroldeki görme keskinlikleri operasyon öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p<0,001).

Tablo 2. Pre-op ve Post-op Dönemlerde Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

		Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	p† (pre-op'a göre karşılaştırma)
EİDGK (LogMAR)	Pre-op	0,7±0,3	0,7(0,2-1,7)	
	Post-op 1. Gün	1,8±1	1,8(0,2-3,1)	**<0,001***
	Post-op 1. Hafta	0,9±0,6	0,7(0,1-3,1)	0,055
	Post-op 1. Ay	0,6±0,4	0,5(0-1,8)	0,063
	Post-op 3. Ay	0,6±0,4	0,5(0,1-1,8)	**0,001***
	Post-op 6. Ay	0,5±0,4	0,4(0-1,5)	**<0,001***
	Post-op 12. Ay	0,4±0,4	0,3(0-1,3)	**<0,001***
	Post-op Son Kontrol	0,4±0,4	0,3(0-2)	**<0,001***

†Paired-samples t test, *p<0,01 (Bonferroni adjustment)

Grafik 1. Görme Keskinliklerindeki Değişim



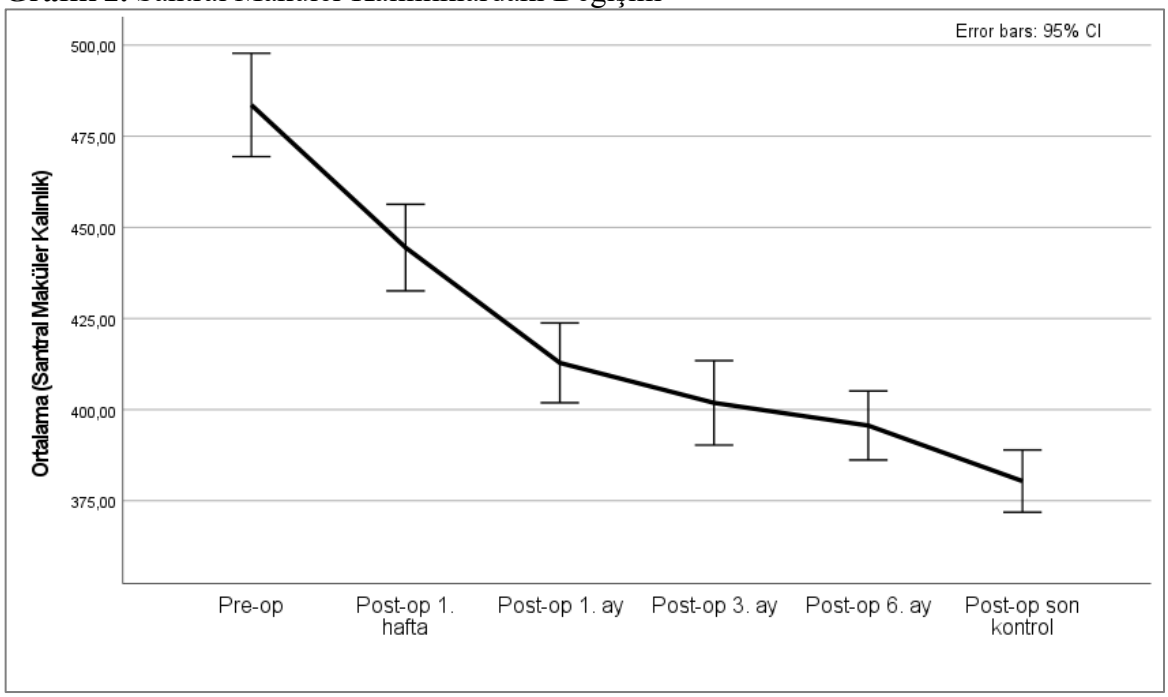
ERM cerrahisinde santral maküler kalınlığın operasyon öncesinde ve sonrasındaki değişimleri Tablo 3 ve Grafik 2'de yer almaktadır. Ölçümler arasında fark olup olmadığını incelemek için tekrarlı ölçümlerde varyans analizi yapılmış ve ölçümler arasında farklılık olduğu sonucuna ulaşılmıştır (p<0,001). Farklılık yaratan ölçümleri belirlemek için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda ise (Tablo 3) operasyon sonrası tüm ölçüm dönemlerindeki santral makula kalınlıklarının operasyon öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde düştüğü izlenmiştir (p<0,001).

Tablo 3. Pre-op ve Post-op Dönemlerde Santral Maküler Kalınlık Ölçümlerinin Karşılaştırılması

		Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	p† (pre-op'a göre karşılaştırma)
Santral maküler kalınlık	Pre-op	483,6±82,9	477,5(314-750)	-
	Post-op 1. Hafta	444,5±61,9	451,0(278-623)	**<0,001***
	Post-op 1. Ay	412,8±59,1	409,0(216-592)	**<0,001***
	Post-op 3. Ay	401,9±57,9	399,5(258-544)	**<0,001***
	Post-op 6. Ay	395,6±52,9	391,5(261-524)	**<0,001***
	Post-op Son Kontrol	380,4±50,0	381,5(261-506)	**<0,001***

†Paired-samples t test, *p<0,01 (Bonferroni adjustment)

Grafik 2. Santral Maküler Kalınlıklardaki Değişim



Elipsoid zonda bozulma bulunması durumunun görme keskinlikleri üzerindeki etkisi (Tablo 4) incelendiğinde elipsoid zonda bozulma bulunmayan olguların post-op 1. gün, 3. ay, 6. ay, 12. ay ve son kontrolde görme keskinliği ortalamaları elipsoid zonda bozulma bulunan olgulara göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4. Elipsoid Zonda Bozulma Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

EİDGK (LogMAR)	**Elipsoid Zonda Bozulma**				p†
	Yok (n=119)		***Var (n=15)***		
	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Pre-op	0,7±0,3	0,7(0,2-1,7)	0,9±0,4	1(0,3-1,7)	0,051
Post-op 1. Gün	1,7±1	1,5(0,2-3,1)	2,5±1	3,1(0,4-3,1)	**0,014***
Post-op 1. Hafta	0,8±0,6	0,7(0,1-3,1)	1±0,7	1(0,3-3,1)	0,185
Post-op 1. Ay	0,6±0,4	0,5(0-1,8)	0,8±0,4	0,7(0,3-1,3)	0,154
Post-op 3. Ay	0,6±0,4	0,5(0,1-1,8)	0,8±0,4	0,7(0,4-1,3)	**0,010***
Post-op 6. Ay	0,5±0,3	0,4(0-1,5)	0,7±0,4	0,7(0,1-1,3)	**0,036***
Post-op 12. Ay	0,4±0,3	0,3(0-1,3)	0,6±0,4	0,4(0,1-1,3)	**0,028***
Post-op Son Kontrol	0,4±0,3	0,3(0-2)	0,6±0,5	0,4(0,1-1,3)	**0,032***

†Mann Whitney U test, *$p<0,05$

Hiperreflektif nokta bulunan olguların post-op 3. ay görme keskinliği ortalaması hiperreflektif nokta bulunmayanlara göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (Tablo 5, p<0,05). Diğer dönemlerdeki görme keskinlikleri benzer bulunmuştur (p>0,05).

Tablo 5. Hiperreflektif Nokta Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

EİDGK (LogMAR)	**Hiperreflektif Nokta**				p†
	Yok (n=104)		***Var (n=30)***		
	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Pre-op	0,7±0,3	0,7(0,2-1,7)	0,8±0,4	0,7(0,3-1,7)	0,111
Post-op 1. Gün	1,8±1,1	1,8(0,2-3,1)	1,8±0,9	1,8(0,4-3,1)	0,762
Post-op 1. Hafta	0,8±0,7	0,6(0,1-3,1)	0,9±0,4	1(0,3-2)	0,239
Post-op 1. Ay	0,6±0,4	0,5(0-1,8)	0,7±0,4	0,6(0,2-1,3)	0,120
Post-op 3. Ay	0,5±0,4	0,4(0,1-1,8)	0,7±0,4	0,5(0,3-1,5)	**0,006***
Post-op 6. Ay	0,5±0,3	0,4(0-1,5)	0,5±0,4	0,4(0,1-1,3)	0,616
Post-op 12. Ay	0,4±0,4	0,4(0-1,3)	0,4±0,4	0,3(0,1-1,3)	0,960
Post-op Son Kontrol	0,4±0,4	0,3(0-2)	0,5±0,4	0,3(0,1-1,3)	0,182

†Mann Whitney U test, *p<0,05

Tablo 6 incelendiğinde subfoveal dekolman olan ve olmayan olguların görme keskinlikleri ortalamalarının post-op 1. haftada istatistiksel açıdan anlamlı farklılık gösterdiği ($p<0,05$), diğer dönemlerde ise gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı ($p>0,05$) görülmektedir.

Tablo 6. Subfoveal Dekolman Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

EİDGK (LogMAR)	**Subfoveal Dekolman**				p†
	Yok (n=128)		***Var (n=6)***		
	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Pre-op	0,7±0,3	0,7(0,2-1,7)	0,6±0,3	0,4(0,3-1)	0,271
Post-op 1. Gün	1,8±1	1,8(0,2-3,1)	1,7±1,2	1,4(0,4-3,1)	0,590
Post-op 1. Hafta	0,9±0,6	0,7(0,1-3,1)	0,4±0,2	0,5(0,2-0,7)	**0,037***
Post-op 1. Ay	0,6±0,4	0,5(0-1,8)	0,4±0,2	0,4(0,2-0,7)	0,188
Post-op 3. Ay	0,6±0,4	0,5(0,1-1,8)	0,4±0,2	0,5(0,2-0,7)	0,566
Post-op 6. Ay	0,5±0,4	0,4(0-1,5)	0,4±0,2	0,4(0,2-0,7)	0,945
Post-op 12. Ay	0,4±0,4	0,4(0-1,3)	0,3±0,2	0,2(0,1-0,7)	0,221
Post-op Son Kontrol	0,4±0,4	0,3(0-2)	0,3±0,2	0,2(0,1-0,7)	0,241

†Mann Whitney U test, *p<0,05

Tablo 7'de görüldüğü üzere foveal herniasyon bulunan olgular ile bulunmayan olgular arasında pre-op ve post-op dönem görme keskinlikleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 7. Foveal Herniasyon Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

EİDGK (LogMAR)	**Foveal Herniasyon**				p†
	Yok (n=119)		***Var (n=14)***		
	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Pre-op	0,7±0,4	0,7(0,2-1,7)	0,7±0,3	0,8(0,2-1)	0,399
Post-op 1. Gün	1,8±1,0	1,5(0,2-3,1)	2,2±0,9	1,9(0,7-3,1)	0,168
Post-op 1. Hafta	0,9±0,6	0,7(0,1-3,1)	0,7±0,4	0,5(0,2-1,3)	0,256
Post-op 1. Ay	0,6±0,4	0,5(0-1,8)	0,7±0,4	0,5(0,2-1,3)	0,521
Post-op 3. Ay	0,6±0,4	0,5(0,1-1,8)	0,7±0,4	0,5(0,2-1,5)	0,204
Post-op 6. Ay	0,5±0,3	0,4(0-1,5)	0,7±0,4	0,7(0,2-1,3)	0,104
Post-op 12. Ay	0,4±0,3	0,3(0-1,3)	0,6±0,4	0,5(0-1,3)	0,251
Post-op Son Kontrol	0,4±0,3	0,3(0-2)	0,5±0,5	0,4(0-1,3)	0,218

†Mann Whitney U test

Tablo 8'de görüldüğü üzere operasyon öncesi dönemde İRK bulunan olgular ile bulunmayan olgular arasında pre-op ve post-op dönem görme keskinlikleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

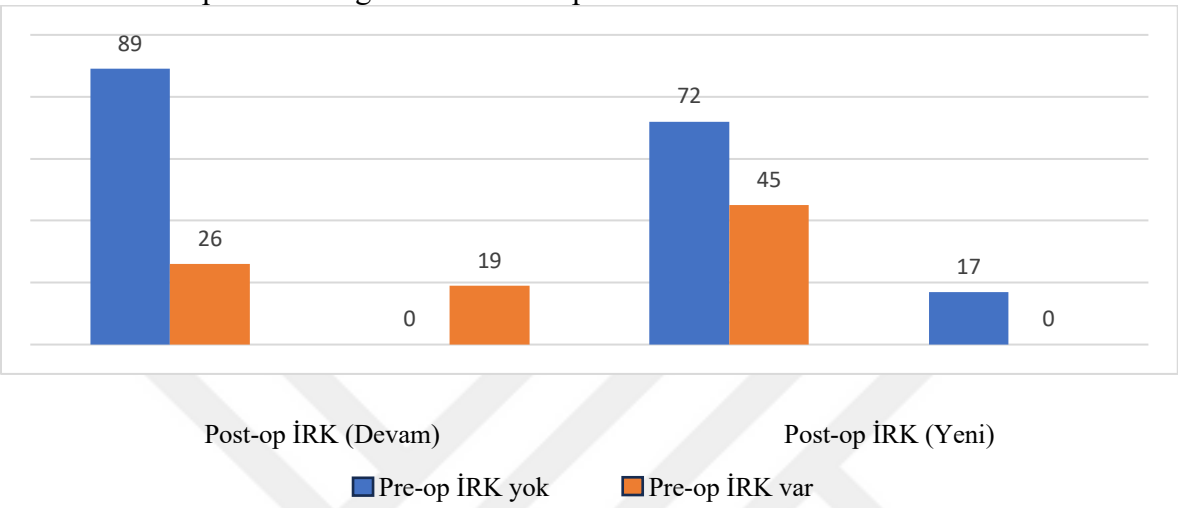
Tablo 8. Pre-op İRK Varlığına Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

EİDGK (LogMAR)	**Pre-op İntraretinal Kist Varlığı**				p†
	Yok (n=89)		***Var (n=45)***		
	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Pre-op	0,7±0,3	0,7(0,2-1,7)	0,8±0,4	0,7(0,2-1,7)	0,125
Post-op 1. Gün	1,8±1,1	1,5(0,3-3,1)	1,9±0,9	1,8(0,2-3,1)	0,259
Post-op 1. Hafta	0,9±0,7	0,5(0,1-3,1)	0,8±0,4	0,7(0,2-1,8)	0,426
Post-op 1. Ay	0,6±0,4	0,5(0-1,7)	0,7±0,4	0,7(0,1-1,8)	0,184
Post-op 3. Ay	0,5±0,4	0,4(0,1-1,3)	0,7±0,4	0,5(0,1-1,8)	0,067
Post-op 6. Ay	0,5±0,4	0,4(0-1,5)	0,5±0,4	0,4(0-1,3)	0,525
Post-op 12. Ay	0,4±0,4	0,3(0-1,3)	0,5±0,4	0,4(0-1,3)	0,438
Post-op Son Kontrol	0,3±0,3	0,2(0-1,3)	0,5±0,4	0,3(0-2)	0,187

†Mann Whitney U test

Operasyon öncesi dönemde İRK bulunan olguların (45 olgu) %42,2'sinde (19 olgu) operasyon sonrasında da İRK devam etmiştir. Operasyon öncesi dönemde İRK bulunmayan olguların (89 olgu) ise %19,1'inde (17 olgu) operasyon sonrasında yeni İRK'ler ortaya çıkmıştır (Grafik 3).

Grafik 3. Pre-op İRK Varlığına Göre Post-op Devam Eden ve Yeni İRK Görülme Durumu



Pre-op dönemde İRK mevcut olan olgularda post-op dönemde de devam etme olasılığı anlamlı olarak yüksektir (Tablo 9, p<0,05).

Tablo 9. Pre-op İRK Varlığına Göre Post-op Devam Eden ve Yeni İRK Görülme Durumunun Karşılaştırılması

		Pre-op İRK		p†
		Yok	Var	
Post-op İRK (Devam eden)	Yok	89 (100,0)	26 (57,8)	<0,001*
	Var	0 (0,0)	19 (42,2)	
Post-op İRK (Yeni)	Yok	72 (80,9)	45 (100)	<0,001*
	Var	17 (19,1)	0 (0,0)	

†Pearson Kikare testi, *p<0,05
Veriler sayı (n) ve yüzde (%) ile sunulmuştur.

Pre-op dönemde İRK olan 45 olgunun post-op dönemde yine İRK devam edip etmeme durumuna göre görme keskinlikleri Tablo 10'da incelenmiştir. Post-op 1. ayda İRK devam edenler ile etmeyenlerin görme keskinlikleri arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0,05). Pre-op dönemde İRK olmayan 89 olguda post-op dönemde yeni İRK

ortaya çıkıp çıkmaması durumuna göre görme keskinlikleri Tablo 11'de incelenmiştir ve istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır (p<0,05). Postoperatif dönemde yeni gelişen İRK'lerin devam etme süreleri 1 ve 24 ay arasında değişmekte olup ortalaması 9,1±9 ay bulunmuştur. Postoperatif dönemde İRK bulunan 3 olguda topikal tedaviye direnç izlenmiştir. Bu olgulara subtenon alana triamsinolon enjeksiyonu uygulanmıştır ve sonrasında kistoid değişiklikler gerilemiştir.

Tablo 10. Post-op Dönemde Devam Eden İRK Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

EİDGK (LogMAR)	**Post-op Devam Eden İRK**				p†
	Yok (n=26)		***Var (n=19)***		
	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Pre-op	0,7±0,3	0,7(0,2-1,3)	0,9±0,4	1(0,3-1,7)	0,133
Post-op 1. Gün	1,8±0,9	1,9(0,2-3,1)	2±0,9	1,8(0,7-3,1)	0,761
Post-op 1. Hafta	0,7±0,3	0,7(0,3-1,3)	1±0,5	1(0,2-1,8)	0,164
Post-op 1. Ay	0,6±0,3	0,5(0,1-1)	0,9±0,5	1(0,2-1,8)	**0,049***
Post-op 3. Ay	0,6±0,3	0,5(0,1-1,5)	0,8±0,5	0,7(0,2-1,8)	0,092
Post-op 6. Ay	0,5±0,3	0,4(0-1,3)	0,6±0,4	0,4(0,1-1,3)	0,750
Post-op 12. Ay	0,4±0,3	0,4(0-1,3)	0,5±0,4	0,4(0,1-1,3)	0,773
Post-op Son Kontrol	0,4±0,4	0,3(0-1,3)	0,5±0,5	0,4(0-2)	0,422

†Mann Whitney U test, *p<0,05

Tablo 11. Post-op Yeni Gelişen İRK Durumuna Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

EİDGK (LogMAR)	**Post-op Yeni Gelişen İRK**				p†
	Yok (n=72)		***Var (n=17)***		
	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Pre-op	0,6±0,3	0,5(0,2-1,3)	0,8±0,5	0,7(0,2-1,7)	0,263
Post-op 1. Gün	1,7±1,1	1,3(0,3-3,1)	1,8±0,9	1,8(0,5-3,1)	0,542
Post-op 1. Hafta	0,9±0,8	0,5(0,1-3,1)	0,9±0,4	1(0,2-1,7)	0,114
Post-op 1. Ay	0,6±0,3	0,5(0-1,3)	0,7±0,5	0,5(0,2-1,7)	0,246
Post-op 3. Ay	0,5±0,4	0,4(0,1-1,3)	0,5±0,3	0,4(0,2-1,3)	0,906
Post-op 6. Ay	0,5±0,4	0,4(0-1,5)	0,5±0,3	0,4(0,1-1,3)	0,848
Post-op 12. Ay	0,4±0,4	0,3(0-1,3)	0,4±0,2	0,4(0,1-1)	0,316
Post-op Son Kontrol	0,3±0,3	0,2(0-1,3)	0,5±0,3	0,4(0,2-1,3)	0,028

†Mann Whitney U test

Yalnızca ERM ve ERM+ILM soyulan gruplar arasında da postoperatif dönemde devam eden İRK durumu ve yeni İRK gelişme durumları karşılaştırılmış olup sonuçlar Tablo 12'te yer almaktadır. ERM soyulan grupta pre-op İRK bulunan 9 olgunun 3'ünde (%33,3), ILM+ERM

soyulan grupta pre-op İRK bulunan 36 olgunun 16'sında (%44,4) postoperatif dönemde de İRK devam etmiştir. ERM soyulan grupta pre-op İRK bulunmayan 23 olgunun 6'sında (%26,1), ILM+ERM soyulan grupta ise pre-op İRK bulunmayan 66 olgunun 11'inde (16,7) post-op'ta yeni İRK gelişmiştir. ERM soyulan ve ILM+ERM soyulan gruplar arasında bu açıdan istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p>0,05).

Tablo 12. ERM ve ERM+ILM Soyulan Gruplarda Post-op İRK Varlığının İncelenmesi

			ILM-ERM		p†
			ERM Soyulan	**ILM+ERM Soyulan**	
Pre-op İRK Bulunan	**Post-op İRK (Devam eden)**	Yok	6 (66,7)	20 (55,6)	0,546
		Var	3 (33,3)	16 (44,4)	
Pre-op İRK Bulunmayan	**Post-op İRK (Yeni)**	Yok	17 (73,9)	55 (83,3)	0,322
		Var	6 (26,1)	11 (16,7)	

†Pearson Kikare testi
Veriler sayı (n) ve yüzde (%) ile sunulmuştur.

Tablo 13'te ise cerrahi türüne göre postoperatif dönemde devam eden İRK durumu ve yeni İRK gelişme durumları karşılaştırılmıştır. PPV uygulanan grupta pre-op İRK bulunmayan 59 olgunun 4'ünde (%6,8) post-op yeni İRK gelişmiş iken kombine cerrahi uygulanan 30 olgunun 13'ünde (%43,3) post-op yeni İRK gelişmiş olup bu farklılık istatistiksel açıdan da

anlamlı bulunmuştur (p<0,05). Pre-op İRK bulunup post-op dönemde de devam etme durumu karşılaştırıldığında yalnızca PPV yapılanlar ile kombine cerrahi yapılanlar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 13. PPV ve Kombine Cerrahi (FAKO+PPV) ile Opere Edilen Gruplarda Post-op İRK Varlığının İncelenmesi

			Cerrahi		p†
			PPV	**FAKO+PPV**	
Pre-op İRK Bulunan	**Post-op İRK (Devam eden)**	Yok	18 (52,9)	8 (72,7)	0,248
		Var	16 (47,1)	3 (27,3)	
Pre-op İRK Bulunmayan	**Post-op İRK (Yeni)**	Yok	55 (93,2)	17 (56,7)	<0,001*
		Var	4 (6,8)	13 (43,3)	

†Pearson Kikare testi, *p<0,05
Veriler sayı (n) ve yüzde (%) ile sunulmuştur.

Kullanılan tamponad madde türüne göre görme keskinlikleri karşılaştırıldığında (Tablo 14), gaz kullanılan gruptaki olguların post-op 1. gün ve post-op 1. hafta görme keskinlikleri

ortalamaları sıvı tamponad kullanılan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0,05).

Tablo 14. Tamponad Türüne Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

EİDGK (LogMAR)	**Tamponad Madde (C3F8, SF6, hava)**				p†
	Kullanılmayan (n=70)		***Kullanılan(n=64)***		
	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Pre-op	0,7±0,4	0,7(0,2-1,7)	0,7±0,3	0,7(0,2-1,7)	0,933
Post-op 1. Gün	1,1±0,7	1(0,2-3,1)	2,5±0,8	3,1(0,3-3,1)	**<0,001***
Post-op 1. Hafta	0,7±0,4	0,5(0,1-2)	1,0±0,8	0,7(0,1-3,1)	**0,026**
Post-op 1. Ay	0,6±0,4	0,5(0,2-1,7)	0,7±0,4	0,5(0-1,8)	0,334
Post-op 3. Ay	0,6±0,4	0,5(0,1-1,5)	0,6±0,4	0,5(0,1-1,8)	0,906
Post-op 6. Ay	0,5±0,4	0,4(0-1,5)	0,5±0,4	0,4(0-1,3)	0,334
Post-op 12. Ay	0,5±0,4	0,3(0,1-1,3)	0,4±0,3	0,3(0-1,3)	0,444
Post-op Son Kontrol	0,4±0,3	0,3(0-1,3)	0,4±0,4	0,3(0-2)	0,634

†Mann Whitney U test
C3F8; Perfloropropan, SF6; Kükürt Hekzaflorür

Tablo 15'de post-op görme keskinliği ile pre-op görme keskinliğinin, yaşın, ERM düzeyinin ve cerrahi süresinin ilişkisi korelasyon analizi ile incelenmiştir. Operasyon sonrası görme keskinliği ile (tüm dönemler) operasyon öncesi görme keskinliği arasında pozitif yönlü zayıf bir ilişki bulunmuştur (p<0,05). Yaş ve ERM düzeylerinin post-op görme keskinliği ile ilişkisi bulunamamıştır (p>0,05). Yalnızca PPV yapılan grupta ve kombine cerrahi uygulanan grupta cerrahi süre ile görme keskinliği arasında son kontrolde negatif korelasyon bulunmuştur (p<0,05).

Tablo 15. Korelasyon Sonuçları

		r	p	95% Güven Aralığı (%95 CI)	
				Alt Sınır	Üst Sınır
Pre-op	Post-op GK 1. Gün	0,203	**0,019***	0,029	0,365

	Post-op GK 1. Hafta	0,313	**<0,001***	0,146	0,462
	Post-op GK 1. Ay	0,385	**<0,001***	0,222	0,527
	Post-op GK 3. Ay	0,352	**<0,001***	0,185	0,499
	Post-op GK 6. Ay	0,308	**<0,001***	0,129	0,468
	Post-op GK 12. Ay	0,350	**<0,001***	0,184	0,496
	Post-op GK Son Kontrol	0,471	**<0,001***	0,323	0,597
Yaş	Post-op GK 1. Gün	0,030	0,734	-0,148	0,206
	Post-op GK 1. Hafta	0,141	0,110	-0,037	0,310
	Post-op GK 1. Ay	0,110	0,225	-0,073	0,286
	Post-op GK 3. Ay	0,054	0,551	-0,129	0,233
	Post-op GK 6. Ay	0,024	0,802	-0,167	0,213
	Post-op GK 12. Ay	0,058	0,515	-0,123	0,236
	Post-op GK Son Kontrol	0,025	0,776	-0,153	0,201
ERM Evresi	Post-op GK 1. Gün	-0,014	0,875	-0,188	0,161
	Post-op GK 1. Hafta	0,059	0,501	-0,117	0,231
	Post-op GK 1. Ay	0,082	0,358	-0,098	0,257
	Post-op GK 3. Ay	0,143	0,107	-0,036	0,314
	Post-op GK 6. Ay	0,112	0,228	-0,076	0,293
	Post-op GK 12. Ay	0,029	0,740	-0,149	0,205
	Post-op GK Son Kontrol	0,125	0,151	-0,051	0,293
Cerrahi Süre (PPV)	Post-op GK 1. Gün	-0,261	0,057	-0,502	0,022
	Post-op GK 1. Hafta	-0,153	0,280	-0,414	0,132
	Post-op GK 1. Ay	-0,181	0,199	-0,446	0,114
	Post-op GK 3. Ay	-0,092	0,732	-0,332	0,242
	Post-op GK 6. Ay	-0,153	0,718	-0,363	0,255
	Post-op GK 12. Ay	-0,232	0,107	-0,487	0,066
	Post-op GK Son Kontrol	-0,306	**0,029***	-0,534	-0,024
Cerrahi Süre (PPV+FAKO)	Post-op GK 1. Gün	0,085	0,646	-0,282	0,436
	Post-op GK 1. Hafta	0,078	0,721	-0,301	0,412
	Post-op GK 1. Ay	0,064	0,736	-0,312	0,423
	Post-op GK 3. Ay	0,042	0,818	-0,336	0,404
	Post-op GK 6. Ay	-0,344	0,084	-0,648	0,063
	Post-op GK 12. Ay	-0,325	0,079	-0,612	0,052
	Post-op GK Son Kontrol	-0,392	**0,026***	-0,660	-0,040

GK: Görme Keskinliği (LogMAR), r: Spearman Korelasyon Katsayısı (Spearman's rho), *p<0,05

Cinsiyetin görme keskinliği üzerindeki etkisi incelendiğinde (Tablo 17) kadınların post-op 1. Gün ve post-op 3. Ay görme keskinliği ortalamalarının erkeklerden istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmektedir (p<0,05).

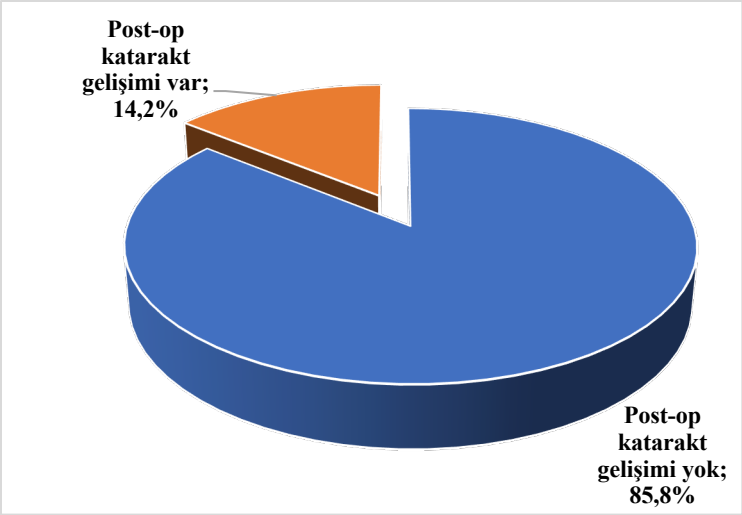
Tablo 16. Cinsiyete Göre Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

EİDGK (LogMAR)	**Cinsiyet**				p†
	Erkek (n=64)		***Kadın (n=66)***		
	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Pre-op	0,7±0,3	0,7(0,2-1,3)	0,7±0,4	0,7(0,2-1,7)	0,604
Post-op 1. Gün	1,6±1	1,3(0,2-3,1)	2±1	2(0,3-3,1)	**0,039***
Post-op 1. Hafta	0,8±0,5	0,6(0,1-3,1)	0,9±0,7	0,7(0,2-3,1)	0,678
Post-op 1. Ay	0,6±0,4	0,5(0,1-1,3)	0,7±0,4	0,5(0-1,8)	0,295
Post-op 3. Ay	0,5±0,3	0,4(0,1-1,3)	0,7±0,4	0,5(0,1-1,8)	**0,023***
Post-op 6. Ay	0,5±0,3	0,4(0-1,3)	0,5±0,4	0,5(0,1-1,5)	0,209
Post-op 12. Ay	0,4±0,4	0,3(0-1,3)	0,4±0,3	0,4(0-1,3)	0,246
Post-op Son Kontrol	0,4±0,3	0,3(0-1,3)	0,4±0,4	0,3(0-2)	0,314

†Mann Whitney U test, *p<0,05

Çalışmaya alınan olguların %3'ünde (4 olgu) operasyon sonrasında yeniden ERM gelişmiştir. ERM rekürrensi izlenen 4 olguda da cerrahide İLM tabakası soyulmayıp yalnızca ERM tabakası soyulmuştur. Olguların %14,2'sinde (19 olgu) ise operasyon sonrasında katarakt geliştiği gözlenmiştir (Grafik 4). Katarakt gelişme süreleri postoperatif 3 ile 24 ay arasında değişmekte olup ortalaması 11,4±5,5 aydır. Postoperatif dönemde 2 hastada 3. ayda, 2 hastada 6. ayda, 1 hastada 7. ayda, 12 hastada 12. ayda, 2 hastada ise 24. ayda katarakt gözlenmiştir. Postoperatif ilk 6 ay içinde belirgin katarakt gelişen olguların katarakt gelişiminden sonra elde edilen verileri istatistiksel analizden çıkarılmıştır.

Grafik 4. Post-op Katarakt Görülme Oranları



PPV ve PPV ile kombine katarakt cerrahisi uygulanan hastalar görme keskinlikleri açısından karşılaştırılmış olup (Tablo 17) post-op son kontrolde görme keskinlikleri ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Tablo 18'de ise yalnızca ERM soyulan olgular ile İLM+ERM soyulan olguların pre-op ve post-op görme keskinlikleri karşılaştırılmış olup gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 17. Yalnızca PPV Yapılan ve Kombine Cerrahi Yapılan Olguların Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

EİDGK (LogMAR)	**Kombine Cerrahi ve PPV**				p†
	FKAO+PPV (n=19)		***PPV (n=74)***		
	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Pre-op	0,6±0,3	0,5(0,2-1,3)	0,7±0,3	0,6(0,2-1,7)	0,426
Post-op 1. Gün	1,5±1,1	1,3(0,4-3,1)	1,9±1	1,8(0,3-3,1)	0,162
Post-op 1. Hafta	0,7±0,7	0,5(0,1-3,1)	0,9±0,7	0,7(0,1-3,1)	0,188
Post-op 1. Ay	0,6±0,3	0,5(0,2-1)	0,6±0,4	0,5(0,1-1,8)	0,919
Post-op 3. Ay	0,7±0,4	0,6(0,2-1,5)	0,6±0,4	0,4(0,1-1,8)	0,147
Post-op 6. Ay	0,7±0,4	0,5(0-1,5)	0,5±0,4	0,4(0-1,3)	0,221
Post-op 12. Ay	0,5±0,5	0,3(0-1,3)	0,4±0,3	0,3(0-1,3)	0,842
Post-op Son Kontrol	0,3±0,3	0,2(0-1,3)	0,4±0,4	0,3(0-2)	**0,045***

†Mann Whitney U test, *p<0,05

Tablo 18. Yalnızca ERM Soyulan ve ILM+ERM Soyulan Olguların Pre-op ve Post-op Görme Keskinliklerinin Karşılaştırılması

EİDGK (LogMAR)	**İLM-ERM**				p†
	ERM Soyulan (n=32)		**İLM+ERM Soyulan (n=102)**		
	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma	Medyan (Min-Maks)	
Pre-op	0,7±0,4	0,5(0,3-1,7)	0,7±0,3	0,7(0,2-1,5)	0,298
Post-op 1. Gün	1,8±1,1	1,9(0,2-3,1)	1,8±1	1,8(0,3-3,1)	0,991
Post-op 1. Hafta	0,8±0,6	0,6(0,1-3,1)	0,9±0,6	0,7(0,1-3,1)	0,698
Post-op 1. Ay	0,6±0,4	0,4(0,1-1,7)	0,7±0,4	0,5(0-1,8)	0,283
Post-op 3. Ay	0,5±0,3	0,5(0,1-1,3)	0,6±0,4	0,5(0,1-1,8)	0,403
Post-op 6. Ay	0,5±0,3	0,4(0,1-1,3)	0,5±0,4	0,4(0-1,5)	0,839
Post-op 12. Ay	0,4±0,4	0,4(0-1,3)	0,4±0,3	0,3(0-1,3)	0,991
Post-op Son Kontrol	0,4±0,3	0,3(0-1,3)	0,4±0,4	0,3(0-2)	0,591

†Mann Whitney U test

5. TARTIŞMA

Epiretinal membran (ERM), hücre dışı matriks ile ilişkili miyofibroblastik hücrelerin preretinal proliferasyonudur.[80]

ERM'lerin vitrektomi yoluyla cerrahi olarak çıkarılmasının görme fonksiyonunu iyileştirmedeki etkinliği ilk kez 1978'de Machemer tarafından bildirilmiştir.[81]

Cerrahi müdahalenin amacı ERM'nin soyulması ile traksiyona bağlı görme bozukluğunun iyileştirilmesidir. Son yıllarda OKT'nin artan çözünürlüğü, asemptomatik ERM'lerin erken tespitine olanak sağlamıştır.[82–84] Ancak ERM'nin cerrahi olarak çıkarılmasını gösteren hiçbir objektif veya niceliksel kriter oluşturulmamıştır. Bu nedenle, kapsamlı bir risk/fayda analizi yapmak ve hastanın yaşam tarzı ve ortamının yanı sıra subjektif görme fonksiyon testlerinin sonuçlarına göre cerrahi endike olup olmadığına dikkatle karar vermek önemlidir.[85]

Literatürde yapılan çalışmalarda 50 yaşın üzerinde daha sık görüldüğü ve en sık idiyopatik olarak karşımıza çıktığı belirtilmiştir.[2,3,86] Bizim çalışmamızda da olguların en küçüğü 57 yaşında olmak üzere yaş ortalaması (72,2±7,3) literatür ile benzer aralıkta bulunmuştur.

ERM cerrahisi sonrasında görme keskinliği sonuçlarında cinsiyete bağlı farkın değerlendirildiği birçok çalışmada cinsiyete bağlı anlamlı fark görülmemiştir.[87–91] Bair ve ark. yaptığı çalışmada ise erkeklerde postoperatif görme keskinliği kadınlara göre daha iyi bulunmuştur ve bu ilişkinin nedeni olarak erkeklerin doğuştan daha iyi görme işlevine sahip olabileceği ifade edilmiştir.[92] Bizim çalışmamızda ise kadınlarda post-op 1. Gün ve post-op 3. ay görme keskinliği ortalamalarının erkeklerden istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülse de ($p<0,05$) 6.ay, 12.ay ve son kontrolde anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0,05$).

Çalışmamızda idiyopatik epiretinal membran nedeniyle cerrahi uyguladığımız hastalarda postoperatif 1. günde EİDGK anlamlı olarak düşük izlenmiştir ($p<0,05$). Postoperatif 1.gündeki kapak ödemi, korneal yüzey düzensizliği, hastanın uyumsuzluğu gibi nedenlere bağlı olarak görme keskinliğinde izlediğimiz düşüş beklediğimiz bir durumdur. Postoperatif 3.ay, 6.ay ve son kontrolde ise EİDGK anlamlı olarak yüksek izlenmiştir ($p<0,05$). Cerrahi sonrasında, hastaların görme keskinliklerinde görülen önemli ölçüde iyileşme daha önceki benzer birçok çalışmada da bildirilmiştir.[88,92] Fakat hangi hastaların daha fazla yarar

sağlayacağı ve hangi durumda cerrahi planlamak gerektiği ile ilgili kesinlik yoktur. Ameliyat öncesi görme keskinliği yüksek olan hastalarda ameliyat sonrası görme keskinliği de korele olarak yüksek beklenmektedir. Biz de çalışmamızda ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinlikleri arasında pozitif yönlü ilişki bulduk ($p<0,05$). Scheerlinck ve ark. yaptığı sistematik incelemede benzer sonuç bulunmuş olup preoperatif görme keskinliği yüksek olan vakalarda ERM'lerin daha kısa süredir mevcut olduğu, daha hafif işlevsel bozukluğa neden olduğu ve hasarın çoğunlukla geri dönüşümlü olduğu belirtilmiştir.[93] Literatürdeki çalışmalarda preoperatif EİDGK düşük olan hastalarda ameliyat sonrası EİDGK'larında daha fazla artış olduğu belirtilmiştir.[94,95] Bunun da tavan etkisine bağlı olarak oluştuğu düşünülmektedir.[96] Tavan etkisi görme keskinliği üst sınıra ne kadar yakınsa, postoperatif görme keskinliğindeki artışın da o ölçüde kısıtlı olmasına neden olur.

Ameliyat öncesinde intraretinal kist (İRK) bulunmasının elipsoid zonun bozulması ve bunun sonucunda ameliyat sonrasında düşük görme keskinliği ile ilişkili olduğu belirtilmiştir.[97] İntraretinal kistler; kistoid makula ödemi (KMÖ) veya mikrokistik makula ödemi (MMÖ) şeklinde karşımıza çıkabilir. Kistoid makula ödemi (KMÖ) retinanın hem iç hem de dış katlarında görülür. Yakın zamanda iç nükleer tabakaya lokalize olan kistoid değişiklikler mikrokistik makula ödemi (MMÖ) olarak tanımlanmıştır.[63] MMÖ'nün gangliyon hücre hasarı ile ilişkili Müller hücre disfonksiyonu sonucu geliştiği düşünülmektedir.[63,98] Lee ve ark. yaptığı çalışmada ERM nedeniyle vitrektomi uygulanan hastalarda kistoid değişikliklerin gerilediği izlense de bunun büyük çoğunluğunu KMÖ tipi kistleri bulunan olguların oluşturduğu, MMÖ tipi kistleri bulunan olguların sayısında önemli azalma olmadığı görülmüştür.[99] Preoperatif dönemde izlenen MMÖ'nün cerrahi sonrasında kötü görsel sonuçlar ile ilişkili olduğu ifade edilmiştir.[99] Çalışmamızda preoperatif dönemde İRK bulanan hastalar ile bulunmayan hastaların pre-op ve post-op dönem görme keskinlikleri karşılaştırdığımızda anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Aynı zamanda hem postoperatif dönemde devam eden İRK'leri olan hastaları olmayanlar ile kıyasladığımızda hem de postoperatif dönemde yeni gelişen İRK'leri olan hastalar ile olmayanları kıyasladığımızda görme keskinlikleri açısından anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0,05$). Postoperatif dönemde yeni gelişen kistlerin görme keskinliğini etkilemediğini belirten çalışmalar[100–102] olmakla birlikte bazı yazarlar[103,104] postoperatif dönemde gelişen yeni kistlerin görme azalması ile ilişkili olduğunu bildirmiştir.

Postoperatif dönemde İRK bulunan hastalar topikal nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar ve kortikosteroidlerle tedavi edilebilirler. Dirençli olgularda ise periokuler steroid veya

intravitreal anti-VEGF/deksametozon implant enjeksiyonu uygulanabilir.[105–107] Retinadaki kistoid değişikliklere, ERM'nin neden olduğu traksiyonun yanında Müller hücreleri tarafından sıvı aktarımının bozulması da katkı sağlamaktadır.[108] Triamsinolon asetonidin endojen adenozin salınımını ve ardından iyon kanallarının açılmasıyla sonuçlanan A1 reseptör aktivasyonunu indükleyerek Müller hücrelerinin ozmotik şişmesini önlediği ve ödemin çözülmesinde etkin olduğu belirtilmiştir.[108] Biz de postoperatif dönemde İRK bulunan hastalara öncelikle topikal nonsteroid antiinflamatuar tedavi verdik. Topikal tedaviye dirençli olan olgularda ise (3 olgu) subtenon alana triamsinolon enjeksiyonu uyguladık ve sonrasında kistoid değişikliklerin gerilediğini izledik.

Çalışmamızda santral maküler kalınlık (SMK) cerrahi sonrasında öncesine göre anlamlı olarak düşmüştür ($p<0,05$). Literatürde yüksek preoperatif SMK'nın postoperatif düşük görme keskinliği ile ilişkili olduğunu ifade eden çalışmalar[70,109–111] olmakla birlikte tersini ifade eden çalışmalar[95,112–116] da bulunmaktadır. İlişkili olmadığını öne süren çalışmalarda SMK'daki artışın, ERM'nin distorsiyonuna bağlı mekanik bir etkiden ve İNT'nin gerilmesiyle ortaya çıkan ödemden kaynaklandığı ifade edilmiştir. Bu faktörlerin değişken olmasına bağlı olarak SMK'nin görsel prognozu yansıtamayacağı ileri sürülmüştür. Başka bir çalışmada ise SMK'nin postoperatif görme keskinliğine göre preoperatif görme keskinliği ile daha çok ilişkili olduğu belirtilmiştir.[93]

Elipsoid zonda bozulma varlığı, ERM cerrahisi sonrası görsel prognozun değerlendirilmesinde en çok çalışılan belirteçlerinden biridir. Kunavisarut ve ark. elipsoid zonda bozulma varlığının idiyopatik ERM'li hastalarda cerrahi müdahaleden bağımsız olarak en bilgilendirici prognostik faktör olduğunu belirtmişlerdir.[117] Inoue ve ark. elipsoid zonun bozulmasının ERM'nin indüklediği mekanik traksiyondan kaynaklandığını ve dolayısıyla ERM'nin başarılı bir şekilde çıkarılmasından sonra bile geri döndürülemez olduğunu öne sürmüştür.[71] Çalışmalarında, ameliyat öncesi elipsoid zonda bozulma olan hiçbir gözde 1 yıllık takip süresi boyunca elipsoid zonda yapısal iyileşme görülmemiştir. Kim ve ark. çalışmasında preoperatif dönemde elipsoid zonda bozulma bulunan olgular ile olmayanlar arasında görme keskinliği açısından anlamlı fark olmasa da cerrahi sonrasında elipsoid zonu intakt olan hastaların görme keskinliği diğer gruba göre anlamlı olarak yüksek izlenmiştir.[118] Biz de benzer şekilde postoperatif 3. ay ve sonrasındaki tüm kontrollerde EİDGK'ni elipsoid zonda bozulma olmayan hastalarda olanlara göre anlamlı olarak yüksek bulduk ($p<0,05$).

Foveal herniasyon, OKT'de foveal bölgedeki ERM açıklığından iç retina tabakalarının fıtıklaşmasıdır ve fundoskopik muayenede sınırları belirgin yalancı delik benzeri görünümde izlenir.[119] Foveal herniasyonun eşlik ettiği ERM'li olgularda görsel ve cerrahi sonuçları inceleyen bir çalışmada herniasyonun yüksekliği daha büyük olan hastalarda ameliyat öncesi santral retina kalınlığının daha fazla olduğu, ameliyat öncesi ve sonrası EİDGK'nin daha kötü olduğu ve SD-OKT'de daha fazla intraretinal anormallik olduğu görülmüştür.[120] Aynı çalışmada ERM cerrahisi sonrasında EİDGK'de anlamlı bir artış olduğu izlenmiştir. Çalışmamızda foveal herniasyon olan grup ile olmayan grubu kıyasladığımızda preoperatif ve postoperatif görme keskinliği sonuçları arasında anlamlı fark izlemedik ($p>0,05$). Fakat örneklem büyüklükleri arasında farkın fazla olmasının sonuca etkisi olabilir. Ozdemir ve ark. yaptığı çalışmada benzer şekilde foveal herniasyon varlığının prognoza kötü etkisi olmadığı ancak daha geniş örneklem büyüklüğü ile bu konunun daha iyi aydınlatılabileceği ifade edilmiştir.[121] Foveal herniasyonu bulunan ERM'li olguların cerrahisinde göz içi gaz tamponad madde kullanılanlarda foveal kontürün düzelme şansının yüksek olduğu belirtilmiştir.[122] Fakat tamponad madde kullanımı veya foveal kontürün restorasyonu ile görsel prognoz arasında ilişki olmadığı ifade edilmiştir. Biz de çalışmamızda tamponad madde kullanımının görsel prognoza etkisinin olmadığını izledik ($p>0,05$).

ERM'nin kasılması ile fotoreseptör tabaka ve RPE birbirlerinden ayrılarak subfoveal dekolmana neden olmaktadır.[65] Subfoveal dekolmanın ERM cerrahisi sonrası görsel prognoza etkisini inceleyen çalışma literatürde azdır. Bizim çalışmamızda subfoveal dekolman bulunan olgular ile bulunmayanları kıyasladığımızda EİDGK sonuçları açısından anlamlı fark izlemedik ($p>0,05$). Subfoveal dekolmanlı olgularda cerrahi sonrasında görme keskinliğinde artış daha fazla olsa da görsel sonuçlar açısından anlamlı fark izlenmemiştir.[123] Pison ve ark. çalışmasında subfoveal dekolman olan ve olmayan grupta hem preoperatif görme keskinlikleri arasında hem de postoperatif görme keskinlikleri arasında anlamlı fark izlememişlerdir.[65] Bu nedenle subfoveal dekolman varlığı cerrahi kararını vermede etkili olmayabilir.[65]

OKT'de hiperreflektif nokta varlığı özellikle diyabetik retinopati, retinal ven oklüzyonu ve üveit hastalarında sıklıkla karşımıza çıkan bir bulgudur. ERM ile ilişkisi olup olmadığı konusunda literatürde yeterli veri yoktur. ERM'nin neden olduğu retinal vasküler traksiyona bağlı olarak mikrovasküler değişiklikler gelişebilir. ERM patofizyolojisinde inflamasyonun da rolü olduğunu ifade edilmektedir.[66] Bunlara bağlı olarak iERM'lerde OKT'de hiperreflektif noktalar izlenebilmektedir. Çalışmamızda hastaların %22,4'ünde (30 olgu) OKT'de

hiperreflektif noktalar mevcuttu. Bunların postoperatif görsel prognoza etkisini incelemek amacıyla hiperreflektif nokta bulunan ve bulunmayan olguların görme keskinliği sonuçlarını kıyasladığımızda anlamlı fark izlemedik ($p>0,05$).

Cerrahi süre hastaların konforu ve postoperatif inflamasyon gelişimi açısından önemli bir faktördür. Sandali ve ark. çalışmalarında ortalama cerrahi süreyi 23-G vitrektomi için 30,15 ± 7,34 dakika, 25-G vitrektomi için 31,53 ± 5,76 dakika ve 20-G vitrektomi için 42,15 ± 9,08 dakika olarak rapor etmişler ve sürenin kısalmasının cerrah ve hasta açısından daha konforlu olduğunu ifade etmişlerdir.[124] Kombine cerrahi uygulandığında cerrahi süre uzamaktadır. Çalışmamızda yalnızca PPV yapılan grupta ortalama cerrahi süre 37,6 ± 14,2 dakika iken kombine cerrahi uygulanan grupta 56,88 ± 12 dakika idi. Cerrahi süre uzadıkça fototoksisite riski de artmaktadır.[125] Bunlara bağlı olarak postoperatif dönemde görme keskinliği de etkilenebilir. Biz de cerrahi süre ile görme keskinliği arasında yaptığımız korelasyon analizinde hem yalnızca PPV uygulanan grupta hem de kombine cerrahi uygulanan grupta son kontrolde negatif korelasyon izledik ($p<0,05$).

Postoperatif dönemde en sık görülen komplikasyon katarakttır.[126] Çalışmamızda da en sık görülen komplikasyon katarakt idi (%14,2). Vitrektomi ameliyatının nükleer kataraktın ilerlemesine neden olduğu bilinmektedir. İdiyopatik ERM için vitrektomi ile kombine katarakt cerrahisi ümit verici sonuçlarla öneren yazarlar vardır.[127] Özellikle preoperatif dönemde kataraktı olan hastalarda görsel prognoz açısından kombine cerrahi tercih edilebilir. Literatürde ERM tedavisinde vitrektomi ile birlikte katarakt cerrahisi uygulanan hastalarda yalnızca vitrektomi yapılan hastalara göre cerrahi sonrası kistoid maküler ödem görülme oranı daha fazla bulunmuştur.[128] Vitrektomize gözlere sonrasında katarakt cerrahisi uygulandığında ise bu sonuç üzerine anlamlı fark görülmemiştir.[104,128–130] Katarakt cerrahisi vitrektomi ile birlikte yapıldığında postoperatif dönemde inflamasyon daha fazla olmaktadır. Aynı zamanda kombine cerrahide uzun olan cerrahi süreye bağlı inflamasyon artmaktadır. Artan inflamasyon ile ilişkili olarak kistoid değişiklikler görülebilir. Biz de buna paralel olarak kombine cerrahi yapılan grupta yalnızca PPV yapılan gruba göre postoperatif dönemde yeni İRK gelişmesini anlamlı olarak yüksek bulduk ($p<0,05$).

Çalışmamızda hastaların %3'ünde (4 olgu) postoperatif dönemde yeniden ERM geliştiğini izledik. Farklı çalışmalarda ERM rekürrens oranı değişkenlik göstermektedir (%1-21)[131–134] ERM rekürrensi gördüğümüz olguların hepsinde İLM tabakasının soyulmayıp yalnızca ERM'nin soyulduğu izlenmiştir. Bir çalışmada ERM soyulduğunda İLM üzerinde

kalan ERM kalıntılarının yeniden çoğalarak rekürrense neden olduğu belirtilmiştir.[133] Bazı cerrahlar da bunu destekler şekilde İLM soyulmasının daha düşük nüks oranı ile ilişkili olduğunu ifade etmektedir.[135] Bu nedenle rekürrensten kaçınmak amacıyla cerrahide ERM ile birlikte İLM tabakası da soyulabilir. Öte yandan başka bir çalışmada İLM soyulmasının retinada yapısal hasarlara neden olduğu gösterilmiştir.[136]

Literatürde İLM soyulmasının postoperatif görsel sonuçlara anlamlı etkisinin olmadığını bildiren pek çok yayın[137–140] olmakla birlikte İLM soyulan grupta ameliyattan sonraki ≥18 aylık takip döneminde EİDGK sonuçlarının daha iyi olduğunu belirten yayınlar[141–143] da vardır. Biz de çalışmamızda görme keskinliği sonuçları açısından İLM soyulan ve soyulmayan grup arasında anlamlı fark izlemedik ($p>0,05$). Bir çalışmada ERM ile birlikte İLM soyulmasının daha az epiretinal traksiyona neden olarak kistoid maküler ödemin çözülmesinde etkin olduğu bildirilmiştir.[75] Ancak diğer birçok karşılaştırmalı çalışmada anlamlı fark izlenmemiştir.[144,145] Dysli ve ark. ise İLM soyulmasının ganglion hücre hasarını indükleyerek MMÖ'ye neden olabileceğini öne sürmüştür.[146] Biz çalışmamızda OKT'de izlenen intraretinal kistoid değişiklikler açısından iki grubu kıyasladığımızda anlamlı fark izlemedik ($p>0,05$).

Çalışmamızın kısıtlılıkları; retrospektif olması, foveal herniasyon ve foveal dekolman için örneklem büyüklüklerinin az olması, intraretinal kistoid değişikliklerin mikrokistik makuler ödem ve kistoid makuler ödem olarak ayrılmaması, sadece ERM soyulan grubun örneklem büyüklüğünün az olması ve cerrahilerin farklı cerrahlar tarafından yapılmış olmasıdır.

6. SONUÇLAR

İdiyopatik epiretinal membran nedeniyle pars plana vitrektomi yapılan olgularda postoperatif görme keskinliği sonuçlarını etkileyen preoperatif ve intraoperatif faktörleri değerlendirmek amacıyla yaptığımız bu çalışmada aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir;

1. İdiyopatik ERM nedeniyle yapılan PPV cerrahisi sonrasında görsel prognoz iyileşmektedir.
2. Preoperatif dönemde OKT'de izlenen intraretinal kistoid değişikliklerin, foveal herniasyonun, foveal dekolmanın ve hiperreflektif nokta varlığının görsel prognoza etkisi bulunmamaktadır.
3. Preoperatif dönemde OKT'de elipsoid zonda bozulma varlığı daha kötü görsel sonuçlar ile ilişkilidir.
4. Cerrahide tamponad madde kullanımının postoperatif görsel prognoza etkisi bulunmamaktadır.
5. Cerrahi sonrasında fakik hastalarda katarakt gelişme olasılığı artmaktadır. Bu nedenle kombine cerrahiler planlanabilir.
6. Her ne kadar görsel prognoza etkisi olmasa da rekürrens oranını azaltmak için ERM ile birlikte İLM tabakası soyulabilir.
7. ERM ve İLM birlikte soyulması intraretinal kist (İRK) oluşumunu etkilememektedir.
8. Kombine cerrahi sonrasında İRK gelişim oranı artmaktadır.
9. ERM cerrahisinde cerrahi süreye hem hasta konforu hem de görsel prognoz açısından dikkat edilmelidir. Uzayan cerrahi süre görsel prognozu olumsuz etkilemektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Bottós J, Elizalde J, Arevalo JF, Rodrigues EB, Maia M. Vitreomacular traction syndrome. *J Ophthalmic Vis Res*. 2012;7(2):148-161.

2. McCarty DJ, Mukesh BN, Chikani V, et al. Prevalence and associations of epiretinal membranes in the visual impairment project. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(2):288-294. doi:10.1016/j.ajo.2005.03.032

3. 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):1033-1040. doi:10.1016/s0161-6420(97)30190-0

4. Bu SC, Kuijer R, Li XR, Hooymans JMM, Los LI. Idiopathic epiretinal membrane. *Retina*. 2014;34(12):2317-2335. doi:10.1097/IAE.0000000000000349

5. 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. doi:10.2147/OPTH.S97722

6. Wong JG, Sachdev N, Beaumont PE, Chang AA. Visual outcomes following vitrectomy and peeling of epiretinal membrane. *Clin Exp Ophthalmol*. 2005;33(4):373-378. doi:10.1111/j.1442-9071.2005.01025.x

7. Falkner-Radler CI, Glittenberg C, Hagen S, Benesch T, Binder S. Spectral-domain optical coherence tomography for monitoring epiretinal membrane surgery. *Ophthalmology*. 2010;117(4):798-805. doi:10.1016/j.ophtha.2009.08.034

8. Govetto A, Lalane RA, Sarraf D, Figueroa MS, Hubschman JP. Insights Into Epiretinal Membranes: Presence of Ectopic Inner Foveal Layers and a New Optical Coherence Tomography Staging Scheme. *Am J Ophthalmol*. 2017;175:99-113. doi:10.1016/j.ajo.2016.12.006

9. Govetto A, Virgili G, Rodriguez FJ, Figueroa MS, Sarraf D, Hubschman JP. FUNCTIONAL AND ANATOMICAL SIGNIFICANCE OF THE ECTOPIC INNER FOVEAL LAYERS IN EYES WITH IDIOPATHIC EPIRETINAL MEMBRANES: Surgical Results at 12 Months. *Retina*. 2019;39(2):347-357. doi:10.1097/IAE.0000000000001940

10. Gage PJ, Rhoades W, Prucka SK, Hjalt T. Fate maps of neural crest and mesoderm in the mammalian eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46(11):4200-4208. doi:10.1167/iovs.05-0691

11. Brar V, Law S, Lindsey J, Mackey D. *American Academy of Ophthalmology. Section 2: Fundamentals and Principles of Ophthalmology. 2022-2023.*; 2022.

12. O'dwyer PA, Akova YA. *Temel Göz Hastalıkları*. üçüncü baskı. Güneş Tıp Kitabevi; 2015.

13. Nayak J, Bhat PS, Acharya UR. Automatic identification of diabetic maculopathy stages using fundus images. *J Med Eng Technol*. 2009;33(2):119-129. doi:10.1080/03091900701349602

14. Freund KB, Sarraf D, Mieler WF, Yannuzzi LA. *Retinal Atlas, The, Chapter 1, 1-12*.; 2016.

15. Heavner W, Pevny L. Eye development and retinogenesis. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2012;4(12):a008391. doi:10.1101/cshperspect.a008391

16. Jonas JB, Dichtl A. Evaluation of the retinal nerve fiber layer. *Surv Ophthalmol*. 1996;40(5):369-378. doi:10.1016/s0039-6257(96)80065-8

17. Mahabadi N, Al Khalili Y. Neuroanatomy, Retina. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2023. Accessed December 10, 2023. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545310/

18. Nguyen QD, Rodrigues EB, Farah ME, Mieler WF, Do DV. *Retinal Pharmacotherapeutics [Developments in Ophthalmology]*.; 2015.

19. Kim S, Fawzi A, Kowach J. *American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, Sec. 12. Retina and Vitreous. 2022-2023.*

20. Spaide RF, Curcio CA. Anatomical correlates to the bands seen in the outer retina by optical coherence tomography: literature review and model. *Retina*. 2011;31(8):1609-1619. doi:10.1097/IAE.0b013e3182247535

21. Fernández EJ, Hermann B, Povazay B, et al. Ultrahigh resolution optical coherence tomography and pancorrection for cellular imaging of the living human retina. *Opt Express*. 2008;16(15):11083-11094. doi:10.1364/oe.16.011083

22. Tao LW, Wu Z, Guymer RH, Luu CD. Ellipsoid zone on optical coherence tomography: a review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2016;44(5):422-430. doi:10.1111/ceo.12685

23. Panda-Jonas S, Jonas JB, Jakobczyk-Zmija M. Retinal pigment epithelial cell count, distribution, and correlations in normal human eyes. *Am J Ophthalmol*. 1996;121(2):181-189. doi:10.1016/s0002-9394(14)70583-5

24. Nipken LH, Schmidt D. [Incidence, localization, length and course of the cilioretinal artery.Is there an effect on the course of temporal rental arteries?]. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1996;208(4):229-234. doi:10.1055/s-2008-1035201

25. Masland RH. The fundamental plan of the retina. *Nat Neurosci*. 2001;4(9):877-886. doi:10.1038/nn0901-877

26. Wässle H, Boycott BB. Functional architecture of the mammalian retina. *Physiol Rev*. 1991;71(2):447-480. doi:10.1152/physrev.1991.71.2.447
27. Kaur C, Foulds WS, Ling EA. Hypoxia-ischemia and retinal ganglion cell damage. *Clin Ophthalmol*. 2008;2(4):879-889. doi:10.2147/opth.s3361
28. Jena S, Tripathy K. Vitreous Hemorrhage. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2024. Accessed February 1, 2024. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559131/
29. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res*. 2000;19(3):323-344. doi:10.1016/s1350-9462(99)00016-6
30. Lee B, Litt M, Buchsbaum G. Rheology of the vitreous body: Part 2. Viscoelasticity of bovine and porcine vitreous. *Biorheology*. 1994;31(4):327-338. doi:10.3233/bir-1994-31403
31. Halfter W, Sebag J, Cunningham ET. II.E. Vitreoretinal Interface and Inner Limiting Membrane. In: Sebag J, ed. *Vitreous*. Springer New York; 2014:165-191. doi:10.1007/978-1-4939-1086-1_11
32. Streeten BA. Disorders of the vitreous. In Garner A, and Klintworth GK (eds): Pathobiology of ocular disease – a dynamic approach. New York: Marcel Dekker, 1982. pp. 1381-1419.
33. Creveling CJ, 2021. Characterization and modeling of vitreoretinal adhesion in the eye. The University of Utah.
34. Foos RY. Vitreoretinal juncture; topographical variations. *Invest Ophthalmol*. 1972;11(10):801-808.
35. Jackson TL, Antcliff RJ, Hillenkamp J, Marshall J. Human retinal molecular weight exclusion limit and estimate of species variation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(5):2141-2146. doi:10.1167/iovs.02-1027
36. Balazs EA. Fine structure and function of ocular tissues. The vitreous. *Int Ophthalmol Clin*. 1973;13(3):169-187.
37. Wise GN. Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. Schoenberg Lecture. *Am J Ophthalmol*. 1975;79(3):349-347. doi:10.1016/0002-9394(75)90605-4
38. Barr CC, Michels RG. Idiopathic nonvascularized epiretinal membranes in young patients: report of six cases. *Ann Ophthalmol*. 1982;14(4):335-341.
39. Miyazaki M, Nakamura H, Kubo M, et al. Prevalence and risk factors for epiretinal membranes in a Japanese population: the Hisayama study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2003;241(8):642-646. doi:10.1007/s00417-003-0723-8
40. Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1994;92:403-425; discussion 425-430.

41. Fraser-Bell S, Ying-Lai M, Klein R, Varma R, Los Angeles Latino Eye Study. Prevalence and associations of epiretinal membranes in latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45(6):1732-1736. doi:10.1167/iovs.03-1295

42. Roth AM, Foos RY. Surface wrinkling retinopathy in eyes enucleated at autopsy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1971;75(5):1047-1058.

43. Foos RY. Surface wrinkling retinopathy. In: Freeman HM, Hirose T, Schepens CL, editors. Vitreous surgery and advances in fundus diagnosis and treatment. New York: Appleton-Century-Crofts; 1977. p. 23–38.

44. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 2003;110(1):34-40. doi:10.1016/s0161-6420(02)01443-4

45. Margherio RR, Cox MS, Trese MT, Murphy PL, Johnson J, Minor LA. Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology*. 1985;92(8):1075-1083. doi:10.1016/s0161-6420(85)33902-7

46. Appiah AP, Hirose T, Kado M. A review of 324 cases of idiopathic premacular gliosis. *Am J Ophthalmol*. 1988;106(5):533-535. doi:10.1016/0002-9394(88)90581-8

47. Pesin SR, Olk RJ, Grand MG, et al. Vitrectomy for premacular fibroplasia. Prognostic factors, long-term follow-up, and time course of visual improvement. *Ophthalmology*. 1991;98(7):1109-1114. doi:10.1016/s0161-6420(91)32169-9

48. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2005;103:537-567.

49. Sidd RJ, Fine SL, Owens SL, Patz A. Idiopathic preretinal gliosis. *Am J Ophthalmol*. 1982;94(1):44-48. doi:10.1016/0002-9394(82)90189-1

50. Hirokawa H, Jalkh AE, Takahashi M, Takahashi M, Trempe CL, Schepens CL. Role of the vitreous in idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol*. 1986;101(2):166-169. doi:10.1016/0002-9394(86)90589-1

51. de Bustros S, Thompson JT, Michels RG, Rice TA, Glaser BM. Vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker. *Br J Ophthalmol*. 1988;72(9):692-695. doi:10.1136/bjo.72.9.692

52. Bellhorn MB, Friedman AH, Wise GN, Henkind P. Ultrastructure and clinicopathologic correlation of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol*. 1975;79(3):366-373. doi:10.1016/0002-9394(75)90608-x

53. Foos RY. Vitreoretinal juncture; epiretinal membranes and vitreous. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1977;16(5):416-422.

54. Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases; diagnosis and treatment. 4th ed. St Louis: CV Mosby; 1997. p. 938–51.
55. Heilskov TW, Massicotte SJ, Folk JC. Epiretinal macular membranes in eyes with attached posterior cortical vitreous. *Retina*. 1996;16(4):279-284. doi:10.1097/00006982-199616040-00001
56. Gallemore RP, Jumper JM, McCuen BW, Jaffe GJ, Postel EA, Toth CA. Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular disease with optical coherence tomography. *Retina*. 2000;20(2):115-120.
57. Niwa T, Terasaki H, Kondo M, Piao CH, Suzuki T, Miyake Y. Function and morphology of macula before and after removal of idiopathic epiretinal membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(4):1652-1656. doi:10.1167/iovs.02-0404
58. Cherfan GM, Smiddy WE, Michels RG, de la Cruz Z, Wilkinson CP, Green WR. Clinicopathologic correlation of pigmented epiretinal membranes. *Am J Ophthalmol*. 1988;106(5):536-545. doi:10.1016/0002-9394(88)90582-x
59. Clarkson JG, Green WR, Massof D. A histopathologic review of 168 cases of preretinal membrane. *Am J Ophthalmol*. 1977;84(1):1-17.
60. Smiddy WE, Maguire AM, Green WR, et al. Idiopathic epiretinal membranes. Ultrastructural characteristics and clinicopathologic correlation. *Ophthalmology*. 1989;96(6):811-820; discussion 821. doi:10.1016/s0161-6420(89)32811-9
61. Smiddy WE, Michels RG, Green WR. Morphology, pathology, and surgery of idiopathic vitreoretinal macular disorders. A review. *Retina*. 1990;10(4):288-296. doi:10.1097/00006982-199010000-00012
62. Hashimoto R, Jiang M, Shiba T, et al. Soluble form of LR11 is highly increased in the vitreous fluids of patients with idiopathic epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255(5):885-891. doi:10.1007/s00417-017-3585-1
63. Dysli M, Rückert R, Munk MR. Differentiation of Underlying Pathologies of Macular Edema Using Spectral Domain Optical Coherence Tomography (SD-OCT). *Ocul Immunol Inflamm*. 2019;27(3):474-483. doi:10.1080/09273948.2019.1603313
64. Zarbin MA, Michels RG, Green WR. Epiretinal membrane contracture associated with macular prolapse. *Am J Ophthalmol*. 1990;110(6):610-618. doi:10.1016/s0002-9394(14)77057-6
65. Pison A, Dupas B, Couturier A, Rothschild PR, Tadayoni R. Evolution of Subfoveal Detachments Secondary to Idiopathic Epiretinal Membranes after Surgery. *Ophthalmology*. 2016;123(3):583-589. doi:10.1016/j.ophtha.2015.10.020

66. Joshi M, Agrawal S, Christoforidis JB. Inflammatory mechanisms of idiopathic epiretinal membrane formation. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:192582. doi:10.1155/2013/192582

67. Jin K, Yan Y, Wang S, et al. iERM: An Interpretable Deep Learning System to Classify Epiretinal Membrane for Different Optical Coherence Tomography Devices: A Multi-Center Analysis. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(2):400. doi:10.3390/jcm12020400

68. Mori K, Gehlbach PL, Sano A, Deguchi T, Yoneya S. Comparison of epiretinal membranes of differing pathogenesis using optical coherence tomography. *Retina*. 2004;24(1):57-62. doi:10.1097/00006982-200402000-00009

69. Haouchine B, Massin P, Tadayoni R, Erginay A, Gaudric A. Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2004;138(5):732-739. doi:10.1016/j.ajo.2004.06.088

70. 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.e1. doi:10.1016/j.ajo.2011.06.021

71. Inoue M, Morita S, Watanabe Y, et al. Inner segment/outer segment junction assessed by spectral-domain optical coherence tomography in patients with idiopathic epiretinal membrane. *Am J Ophthalmol*. 2010;150(6):834-839. doi:10.1016/j.ajo.2010.06.006

72. King, L., Joshi, S.J., Wirostko, W.J., Mieler, F.W., Section VII Vitreus Traction Maculopathies, Chapter 14, Epiretinal Membranes, in Macular Surgery, Lipponcott. 2001. p. 166-178.

73. Gass, J.D.M., Stereoscpic Atlas of Macular Diseases, Diagnosis and treatment, St Louis, Mosby. 1987.

74. Thompson JT. Epiretinal membrane removal in eyes with good visual acuities. *Retina*. 2005;25(7):875-882. doi:10.1097/00006982-200510000-00010

75. Geerts L, Pertile G, van de Sompel W, Moreels T, Claes C. Vitrectomy for epiretinal membranes: visual outcome and prognostic criteria. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 2004;(293):7-15.

76. 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):602-610. doi:10.1016/s0161-6420(86)33689-3

77. Benhamou N, Massin P, Spolaore R, Paques M, Gaudric A. Surgical management of epiretinal membrane in young patients. *Am J Ophthalmol*. 2002;133(3):358-364.

doi:10.1016/s0002-9394(01)01422-2

78. Banach MJ, Hassan TS, Cox MS, et al. Clinical course and surgical treatment of macular epiretinal membranes in young subjects. *Ophthalmology*. 2001;108(1):23-26. doi:10.1016/s0161-6420(00)00473-5

79. Cherfan GM, Michels RG, de Bustros S, Enger C, Glaser BM. Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker. *Am J Ophthalmol*. 1991;111(4):434-438. doi:10.1016/s0002-9394(14)72377-3

80. Fung AT, Galvin J, Tran T. Epiretinal membrane: A review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2021;49(3):289-308. doi:10.1111/ceo.13914

81. Machemer R. [The surgical removal of epiretinal macular membranes (macular puckers) (author's transl)]. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1978;173(1):36-42.

82. Hirano M, Morizane Y, Kanzaki Y, et al. EN FACE IMAGE-BASED ANALYSIS OF RETINAL TRACTION CAUSED BY EPIRETINAL MEMBRANE AND ITS RELATIONSHIP WITH VISUAL FUNCTIONS. *Retina*. 2020;40(7):1262-1271. doi:10.1097/IAE.0000000000002569

83. Hirano M, Morizane Y, Kimura S, et al. Assessment of Lamellar Macular Hole and Macular Pseudohole With a Combination of En Face and Radial B-scan Optical Coherence Tomography Imaging. *Am J Ophthalmol*. 2018;188:29-40. doi:10.1016/j.ajo.2018.01.016

84. Romano MR, Cennamo G, Amoroso F, et al. Intraretinal changes in the presence of epiretinal traction. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255(1):31-38. doi:10.1007/s00417-016-3413-z

85. Matoba R, Morizane Y. Surgical Treatment of Epiretinal Membrane. *Acta Med Okayama*. 2021;75(4):403-413. doi:10.18926/AMO/62378

86. Kanukollu VM, Agarwal P. Epiretinal Membrane. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2023. Accessed January 14, 2024. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560703/

87. Kim M, Park YS, Lee DH, Koh HJ, Lee SC, Kim SS. COMPARISON OF SURGICAL OUTCOME OF 23-GAUGE AND 25-GAUGE MICROINCISION VITRECTOMY SURGERY FOR MANAGEMENT OF IDIOPATHIC EPIRETINAL MEMBRANE IN PSEUDOPHAKIC EYES. *Retina*. 2015;35(10):2115-2120. doi:10.1097/IAE.0000000000000598

88. Dawson SR, Shunmugam M, Williamson TH. Visual acuity outcomes following surgery for idiopathic epiretinal membrane: an analysis of data from 2001 to 2011. *Eye (Lond)*. 2014;28(2):219-224. doi:10.1038/eye.2013.253

89. Kadonosono K, Yamakawa T, Uchio E, Yanagi Y, Tamaki Y, Araie M. Comparison of visual function after epiretinal membrane removal by 20-gauge and 25-gauge vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2006;142(3):513-515. doi:10.1016/j.ajo.2006.03.060
90. Elhusseiny AM, Flynn HW, Smiddy WE. Long-Term Outcomes After Idiopathic Epiretinal Membrane Surgery. *Clin Ophthalmol*. 2020;14:995-1002. doi:10.2147/OPTH.S242681
91. Chatziralli I, Dimitriou E, Xirou T, Kabanarou SA, Theodossiadis G, Theodossiadis P. Optical coherence tomography biomarkers as predictive factors for postoperative visual acuity in patients with epiretinal membrane treated with vitrectomy. *Oman J Ophthalmol*. 2020;13(3):136-140. doi:10.4103/ojo.OJO_79_2020
92. Bair H, Kung WH, Lai CT, et al. Preoperative Vision, Gender, and Operation Time Predict Visual Improvement After Epiretinal Membrane Vitrectomy: A Retrospective Study. *Clin Ophthalmol*. 2021;15:807-814. doi:10.2147/OPTH.S294690
93. Scheerlinck LME, van der Valk R, van Leeuwen R. Predictive factors for postoperative visual acuity in idiopathic epiretinal membrane: a systematic review. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(3):203-212. doi:10.1111/aos.12537
94. Nitta E, Shiraga F, Shiragami C, Fukuda K, Yamashita A, Fujiwara A. Displacement of the retina and its recovery after vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane. *Am J Ophthalmol*. 2013;155(6):1014-1020.e1. doi:10.1016/j.ajo.2013.01.021
95. Inoue M, Morita S, Watanabe Y, et al. Preoperative inner segment/outer segment junction in spectral-domain optical coherence tomography as a prognostic factor in epiretinal membrane surgery. *Retina*. 2011;31(7):1366-1372. doi:10.1097/IAE.0b013e318203c156
96. Sato T, Shibata S, Yamauchi-Mori R, Hayashi K. Prediction of Visual Prognosis after Epiretinal Membrane Surgery Using Regression Tree Analysis. *Semin Ophthalmol*. 2021;36(8):665-670. doi:10.1080/08820538.2021.1896751
97. Cobos E, Arias L, Ruiz-Moreno J, et al. Preoperative study of the inner segment/outer segment junction of photoreceptors by spectral-domain optical coherence tomography as a prognostic factor in patients with epiretinal membranes. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:1467-1470. doi:10.2147/OPTH.S44837
98. Saidha S, Sotirchos ES, Ibrahim MA, et al. Microcystic macular oedema, thickness of the inner nuclear layer of the retina, and disease characteristics in multiple sclerosis: a retrospective study. *Lancet Neurol*. 2012;11(11):963-972. doi:10.1016/S1474-4422(12)70213-2
99. Lee DH, Park SE, Lee CS. MICROCYSTIC MACULAR EDEMA AND CYSTOID

MACULAR EDEMA BEFORE AND AFTER EPIRETINAL MEMBRANE SURGERY. *Retina*. 2021;41(8):1652-1659. doi:10.1097/IAE.0000000000003087

100. Chen SJ, Tsai FY, Liu HC, Chung YC, Lin TC. POSTOPERATIVE INNER NUCLEAR LAYER MICROCYSTS AFFECTING LONG-TERM VISUAL OUTCOMES AFTER EPIRETINAL MEMBRANE SURGERY. *Retina*. 2016;36(12):2377-2383. doi:10.1097/IAE.0000000000001100

101. Dolz-Marco R, Hoang QV, Gallego-Pinazo R, Chang S. ASSESSMENT OF THE SIGNIFICANCE OF CYSTIC CHANGES AFTER EPIRETINAL MEMBRANE SURGERY WITH INTERNAL LIMITING MEMBRANE REMOVAL. *Retina*. 2016;36(4):727-732. doi:10.1097/IAE.0000000000000780

102. Hsieh MH, Chou YB, Huang YM, Hwang DK, Tsai FY, Chen SJ. Inner Nuclear Layer Microcyst Configuration, Distribution, and Visual Prognosis in Patients With Epiretinal Membrane After Vitrectomy and Membrane Peeling. *Sci Rep*. 2019;9(1):11570. doi:10.1038/s41598-019-48097-1

103. Leisser C, Hirnschall N, Findl O. Effect of Phacoemulsification on Outcomes after Vitrectomy with Membrane Peeling regarding New Intraretinal Cystoid Changes and Transient Macular Edema. *Ophthalmologica*. 2021;244(2):150-158. doi:10.1159/000512637

104. Frisina R, Pinackatt SJ, Sartore M, et al. Cystoid macular edema after pars plana vitrectomy for idiopathic epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015;253(1):47-56. doi:10.1007/s00417-014-2655-x

105. Erdogan G, Gumus G, Gunay BO, Ozkaya A. Posterior sub-Tenon triamcinolone injection in the treatment of postoperative cystoid macular edema secondary to pars plana vitrectomy. *Indian J Ophthalmol*. 2023;71(1):174-179. doi:10.4103/ijo.IJO_621_22

106. Chen CH, Wu PC, Liu YC. Intravitreal bevacizumab injection therapy for persistent macular edema after idiopathic macular epiretinal membrane surgery. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2011;27(3):287-292. doi:10.1089/jop.2010.0166

107. Taney LS, Baumal CR, Duker JS. Sustained-release dexamethasone intravitreal implant for persistent macular edema after vitrectomy for epiretinal membrane. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2015;46(2):224-228. doi:10.3928/23258160-20150213-01

108. Reichenbach A, Wurm A, Pannicke T, Iandiev I, Wiedemann P, Bringmann A. Müller cells as players in retinal degeneration and edema. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245(5):627-636. doi:10.1007/s00417-006-0516-y

109. Suh MH, Seo JM, Park KH, Yu HG. Associations between macular findings by optical coherence tomography and visual outcomes after epiretinal membrane removal. *Am J*

Ophthalmol. 2009;147(3):473-480.e3. doi:10.1016/j.ajo.2008.09.020
110. Kunikata H, Abe T, Kinukawa J, Nishida K. Preoperative factors predictive of postoperative decimal visual acuity ≥ 1.0 following surgical treatment for idiopathic epiretinal membrane. *Clin Ophthalmol*. 2011;5:147-154. doi:10.2147/OPTH.S15848
111. Kim JH, Kang SW, Kong MG, Ha HS. Assessment of retinal layers and visual rehabilitation after epiretinal membrane removal. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(4):1055-1064. doi:10.1007/s00417-012-2120-7
112. Koutsandrea CN, Apostolopoulos MN, Alonistiotis DA, et al. Indocyanine green-assisted epiretinal membrane peeling evaluated by optical coherence tomography and multifocal electroretinography. *Clin Ophthalmol*. 2007;1(4):535-544.
113. Mitamura Y, Hirano K, Baba T, Yamamoto S. Correlation of visual recovery with presence of photoreceptor inner/outer segment junction in optical coherence images after epiretinal membrane surgery. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(2):171-175. doi:10.1136/bjo.2008.146381
114. Kinoshita T, Imaizumi H, Okushiba U, Miyamoto H, Ogino T, Mitamura Y. Time course of changes in metamorphopsia, visual acuity, and OCT parameters after successful epiretinal membrane surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(7):3592-3597. doi:10.1167/iovs.12-9493
115. Shimozono M, Oishi A, Hata M, 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, 704.e1. doi:10.1016/j.ajo.2011.09.011
116. Shiono A, Kogo J, Klose G, et al. Photoreceptor outer segment length: a prognostic factor for idiopathic epiretinal membrane surgery. *Ophthalmology*. 2013;120(4):788-794. doi:10.1016/j.ophtha.2012.09.044
117. Kunavisarut P, Supawongwattana M, Patikulsila D, et al. Idiopathic Epiretinal Membranes: Visual Outcomes and Prognostic Factors. *Turk J Ophthalmol*. 2022;52(2):109-118. doi:10.4274/tjo.galenos.2021.09258
118. Kim HJ, Kang JW, Chung H, Kim HC. Correlation of foveal photoreceptor integrity with visual outcome in idiopathic epiretinal membrane. *Curr Eye Res*. 2014;39(6):626-633. doi:10.3109/02713683.2013.860990
119. Ozdemir H, Karacorlu M. Epiretinal Membrane With Foveal Herniation. *Retina*. 2017;37(6):e71-e72. doi:10.1097/IAE.0000000000001506
120. Shah SM, Eliott D, Cox JT, et al. EPIRETINAL MEMBRANE WITH FOVEAL HERNIATION: Visual and Surgical Outcomes. *Retina*. 2023;43(2):182-190.

doi:10.1097/IAE.0000000000003669
121. Ozdemir H, Karacorlu M, Elbay A, Kirik F. Effect of foveal herniation on surgical outcomes in patients with idiopathic epiretinal membrane. *Arq Bras Oftalmol*. 2022;85(5):472-477. doi:10.5935/0004-2749.20220047
122. Uzel MM, Gelisken F, Konrad E, Neubauer J. Clinical and morphological characteristics of patients with idiopathic epiretinal membrane with foveal herniation. *Eye (Lond)*. 2023;37(7):1357-1360. doi:10.1038/s41433-022-02094-3
123. Muftuoglu IK, Lin T, Nudleman E, Gaber R, Bartsch DU, Freeman WR. IDENTIFICATION OF FACTORS RELATED TO SUBFOVEAL DETACHMENT SECONDARY TO EPIRETINAL MEMBRANE. *Retina*. 2019;39(5):988-998. doi:10.1097/IAE.0000000000002056
124. Sandali O, El Sanharawi M, Lecuen N, et al. 25-, 23-, and 20-gauge vitrectomy in epiretinal membrane surgery: a comparative study of 553 cases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011;249(12):1811-1819. doi:10.1007/s00417-011-1752-3
125. Michels M, Lewis H, Abrams GW, Han DP, Mieler WF, Neitz J. Macular phototoxicity caused by fiberoptic endoillumination during pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 1992;114(3):287-296. doi:10.1016/s0002-9394(14)71792-1
126. Graham K, D'Amico DJ. Postoperative complications of epiretinal membrane surgery. *Int Ophthalmol Clin*. 2000;40(1):215-223. doi:10.1097/00004397-200001000-00020
127. de Oliveira PRC, Berger AR, Chow DR. Vitreoretinal instruments: vitrectomy cutters, endoillumination and wide-angle viewing systems. *Int J Retina Vitreous*. 2016;2:28. doi:10.1186/s40942-016-0052-9
128. Silva N, Ferreira A, Marques JH, et al. Epiretinal membrane vitrectomy: outcomes with or without cataract surgery and a novel prognostic factor for cystoid macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2021;259(7):1731-1740. doi:10.1007/s00417-021-05076-5
129. Hamoudi H, Correll Christensen U, La Cour M. Epiretinal membrane surgery: an analysis of 2-step sequential- or combined phacovitrectomy surgery on refraction and macular anatomy in a prospective trial. *Acta Ophthalmol*. 2018;96(3):243-250. doi:10.1111/aos.13572
130. Dugas B, Ouled-Moussa R, Lafontaine PO, et al. Idiopathic epiretinal macular membrane and cataract extraction: combined versus consecutive surgery. *Am J Ophthalmol*. 2010;149(2):302-306. doi:10.1016/j.ajo.2009.09.011
131. Ghazi-Nouri SMS, Tranos PG, Rubin GS, Adams ZC, Charteris DG. Visual function and quality of life following vitrectomy and epiretinal membrane peel surgery. *Br J*

Ophthalmol. 2006;90(5):559-562. doi:10.1136/bjo.2005.085142
132. Sandali O, El Sanharawi M, Basli E, et al. Epiretinal membrane recurrence: incidence, characteristics, evolution, and preventive and risk factors. *Retina*. 2013;33(10):2032-2038. doi:10.1097/IAE.0b013e31828d2fd6
133. Kwok AK, Lai TY, Yuen KS. Epiretinal membrane surgery with or without internal limiting membrane peeling. *Clin Exp Ophthalmol*. 2005;33(4):379-385. doi:10.1111/j.1442-9071.2005.01015.x
134. De Novelli FJ, Goldbaum M, Monteiro MLR, Aggio FB, Nóbrega MJ, Takahashi WY. Recurrence rate and need for reoperation after surgery with or without internal limiting membrane removal for the treatment of the epiretinal membrane. *Int J Retina Vitreous*. 2017;3:48. doi:10.1186/s40942-017-0101-z
135. Park DW, Dugel PU, Garda J, et al. Macular pucker removal with and without internal limiting membrane peeling: pilot study. *Ophthalmology*. 2003;110(1):62-64. doi:10.1016/s0161-6420(02)01440-9
136. Clark A, Balducci N, Pichi F, et al. Swelling of the arcuate nerve fiber layer after internal limiting membrane peeling. *Retina*. 2012;32(8):1608-1613. doi:10.1097/IAE.0b013e3182437e86
137. Azuma K, Ueta T, Eguchi S, Aihara M. EFFECTS OF INTERNAL LIMITING MEMBRANE PEELING COMBINED WITH REMOVAL OF IDIOPATHIC EPIRETINAL MEMBRANE: A Systematic Review of Literature and Meta-Analysis. *Retina*. 2017;37(10):1813-1819. doi:10.1097/IAE.0000000000001537
138. Fang XL, Tong Y, Zhou YL, Zhao PQ, Wang ZY. Internal limiting membrane peeling or not: a systematic review and meta-analysis of idiopathic macular pucker surgery. *Br J Ophthalmol*. 2017;101(11):1535-1541. doi:10.1136/bjophthalmol-2016-309768
139. Huang Q, Li J. With or without internal limiting membrane peeling during idiopathic epiretinal membrane surgery: A meta-analysis. *PLoS One*. 2021;16(1):e0245459. doi:10.1371/journal.pone.0245459
140. Far PM, Yeung SC, Ma PE, et al. Effects of Internal Limiting Membrane Peel for Idiopathic Epiretinal Membrane Surgery: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Am J Ophthalmol*. 2021;231:79-87. doi:10.1016/j.ajo.2021.04.028
141. 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. doi:10.1155/2015/974568

142. Chang WC, Lin C, Lee CH, Sung TL, Tung TH, Liu JH. Vitrectomy with or without internal limiting membrane peeling for idiopathic epiretinal membrane: A meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(6):e0179105. doi:10.1371/journal.pone.0179105
143. Zhang B, Dong X, Sun Y. Effect of internal limiting membrane peeling for idiopathic epiretinal membrane. *Heliyon*. 2023;9(3):e14079. doi:10.1016/j.heliyon.2023.e14079
144. Shimada H, Nakashizuka H, Hattori T, Mori R, Mizutani Y, Yuzawa M. Double staining with brilliant blue G and double peeling for epiretinal membranes. *Ophthalmology*. 2009;116(7):1370-1376. doi:10.1016/j.ophtha.2009.01.024
145. Oh HN, Lee JE, Kim HW, Yun IH. Clinical outcomes of double staining and additional ILM peeling during ERM surgery. *Korean J Ophthalmol*. 2013;27(4):256-260. doi:10.3341/kjo.2013.27.4.256
146. Dysli M, Ebneter A, Menke MN, et al. PATIENTS WITH EPIRETINAL MEMBRANES DISPLAY RETROGRADE MACULOPATHY AFTER SURGICAL PEELING OF THE INTERNAL LIMITING MEMBRANE. *Retina*. 2019;39(11):2132-2140. doi:10.1097/IAE.0000000000002266