

Vitreus ve Vitreoretina) Yüzey Bozukluklarına Bağlı Makula Hastalıkları

Emin ÖZMERT*

Primer olarak vitreusu ve vitreoretinal yüzeyi etkileyen hastalıklar, santral görmenin azalmasına neden olan çeşitli makula lezyonları oluşturabilirler. Oftalmoskopik ve biyomikroskopik olarak tesbit edilerek, flöresein fundus anjiyografisi ile de değerlendirilebilen bu lezyonların oluşumu ile ilgili yeni fikirler ileri sürülmüştür. Bu yeni hipotezlerin ışığı altında, primer vitreus ve vitreoretinal yüzey bozukluklarına bağlı olarak oluşan bu makula hastalıkları, çeşitli gruplarda ve evrelerde sınıflandırılmaktadır. Vitreoretinal cerrahi tekniklerinin gelişmesi ve yeni mikrocerrahi aletlerinin uygulamaya girilmesiyle, makula hastalıklarında vitreus cerrahisinin yeri araştırılmaya başlanmış ve bazı seçilmiş olgularda da uygulama alanına girmiştir (1-4).

Bu makalede, vitreoretinal yüzey bozukluğu sonucu oluşan, vitreomaküler traksiyon sendromunun (vitreus fraksiyon makülopatisi), idiopatik makula deliğinin (maküler hole) ve premaküler fibroplazinin (epiretinal membran) oluşumu ile ilgili teoriler, tanı yöntemleri, sınıflandırılmaları, ayırıcı tanıları ve tedavilerinde vitreus cerrahisinin yeri gözden geçirildi.

VİTREORETİNAL YÜZEYİN ANATOMİSİ (1)

Yarıkatı bir jel kıvamında olan vitreus, kollajen liflerden oluşmuş bir çatı ve bunun arasına yerleşmiş olan, süngere benzer hiyalürenik asit kümeciklerinden meydana gelmiştir. Bu kollajen fibril çatısı, pars plana ve vitreus tabanı bölgesinde çok belirgin olup, siliyer epitele çok sıkı yapışıklık gösterir. Kollajen fibril ve hiyalüronik asit yoğunluğu, vitreusun retinaya yakın olan bölgesinde (kortikal vitreus) de çok fazladır. Kortikal vitreusun dış tabakasını oluşturmak için yoğunlaşmış bulunan kollajen lifler, iç limitan membrana (Müller hücrelerinin bazal laminası) sıkıca yapışır. İç limitan membranın kalınlığı vitreus tabanından arkaya doğru artarak, fovea kenarında en fazla olur; buradan hızla incelmeye başlayarak, fovea merkezinde ve optik disk kenarında en ince hale gelir. Vitreoretinal yüzey boyunca yapışma plakları (hemidesmosome), ora serrataya yakın

periferik retinada, optik disk kenarında ve fovea kenarında yoğun olarak bulunur.

Hiyalositler, mezaşimal kökenli hücreler olup normal vitreusun bir parçasıdır. Kortikal vitreus içinde dağılmış olarak bulunan bu hücreler, vitreus tabanında ve arka kutupda maksimum yoğunluğa ulaşırlar. Hiyalositler fagositik özellik gösterirler; yüksek metabolik aktiviteye sahip olup, bazı vitreus komponentlerinin oluşumundan ve devamından sorumlu olabilirler. Bu hücreler çeşitli uyarılarla fibröz metaplaziye uğrayarak, proliferasyon ve kollajen sentezi gösterebilirler. Böylece, patolojik vitreus membranlarının oluşması, normal vitreus kollajen çatısının büzülmesi-yoğunlaşması-kollapsı olaylarına katılabilirler.

Doğumda, bütün vitreus bir jel kıvamındadır. Orta yaşdan sonra yaşlanmaya bağlı olarak, vitreus jelinde sıvılaşma (liquefaction, syneresis) başlar. 70 yaşlarında arka vitreus sıvılaşmış hale gelerek (synchysis senilis), vitreoretinal yapışıklığın derecesi azalır ve vitreus korteksi spontan olarak retinadan ayrılır (arka vitreus dekolmanı, PVD). Vitreusun retinadan ayrılmasını takiben, kollajen moleküllerinde yoğunlaşma ve yeniden düzenleme oluşarak, arka vitreus yüzeyi ayrı bir membran haline gelir (arka hiyaloid membran). Arka vitreus dekolmanı 80 yaş civarında %65 oranında mevcut olup, kadınlarda daha sık görülür. İkinci gözde de, 2 yıl içerisinde %10-15 oranında PVD'ı oluşur. Arka vitreus dekolmanı, arka hiyaloidin spontan ve hızlı olarak retinadan ayrılmasını takiben, sıklıkla perifoveal bölgeden başlar. Yaşlanmaya bağlı olmayan vitreusun patolojik değişiklikleri, vitreusda büzülme ve erken PVD'ı oluşumuna neden olabilirler.

Vitreus ve vitreoretinal yüzey bozukluklarına bağlı olarak gelişen makula hastalıkları, üç ana grupta incelenebilir.

I. VİTREOMAKÜLER TRAKSİYON SENDROMU

Bazı gözlerde arka kortikal vitreus, arka kutba, peripapiller bölgeye ve büyük retina damarları çevresine sıkıca yapışık. Bu gözlerde yaşa bağlı arka vit-

* Doç.Dr.Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları ABD, ANKARA

reus dekolmanı oluşurken, arka hiyaloid retinadan tam ve düz olarak ayrılamaz; bu aşırı yapışıklık bölgelerinde traksiyon yapan bazı vitreus bağlantıları kalır **(1,5,6,7)**.

Tam olmayan PVD'ı ve uygulanan vitreus fraksiyonu sonucu oluşabilecek anatomik değişiklikler şunlardır **(1)**:

— Retina traksiyonu: Radial retina pililenmesi ve geçici maküla distorsiyonu,

— Maküla traksiyonu: Seröz maküla dekolmanı, kistik ödem ve dejenerasyon.

— Periferik retina traksiyonu: Makülaya uzanan traksiyonel retina dekolmanı, periferik retina yırtığı, retina damarı ayrılması (avulsion), vitreus kanaması **(8-10)**.

— Optik sinir başı ve papilla kenarı retinaya traksiyon: Peripapiller retina dekolmanı, papilla ödemi oluşur. Bu tablonun, optik disk ödemi, optik diskin kapiller anjioomu ve retina pigment epiteli-retinanın kombine hamartomu ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

— Lameller veya tam oluşmuş maküla deliği **(11,12)**: Ekstramaküler alandan başlayan PVD'ı ve fovea merkezine olan vitreus yapışıklığının çekmesi ile oluşabilir (anteroposterior vitreus traksiyonu). Bu, maküla deliği oluşumu için nadir bir mekanizmadır.

— Maküla bölgesine olan vitreus traksiyonu, iç limitan memoranda yırtılmalara neden olarak, fibröz astrositlerin göçünü ve proliferasyonunu stimüle edebilir; makülaya yapışık kalmış olan arka vitreusun da kalınlaşmasıyla epiretinal membran oluşabilir **(1,13)**.

Tanı

— Yakınma: Orta veya ciddi seviyede görme azalması, nadiren fotopsi ve metamorfopsi bulunabilir **(1,5,7,13)**.

— Biyomikroskopi:

* Arka vitreus dekolmanı bulguları: PVD'ı ile oluşan mikrotravmalar sonucu, optik sinir etrafında ve daha az sıklıkla makülada küçük kanamalar oluşabilir **(14)**. Arka hiyaloid maküladan tam olarak ayrılmışsa, maküla önündeki arka hiyaloid memoranda halka şeklinde, papilla kenarında ise gri-beyaz vitreus kondensasyonu bulunabilir. Kısmi PVD'ı ve vitreoretinal yapışıklık yerinde, retinada çadırlaşma görülebilir **(1)**.

• Makülada distorsiyon, striasyon, ödem ve kistik değişiklikler bulunur. Nadiren maküla deliğide oluşabilir **(5,6,7,15)**.

— Flöresein Fundus Anjiyografisi: Sıklıkla perifoveal kapiller sızıntı oluşur **(1,16)**.

Tedavi

— İzleme: Vitreomaküler yapışıklığın spontan olarak ayrılmasıyla, görme artabilir ve makülanın görüntüsü düzelebilir. Bu olayın sıklığı bilinmemekle birlikte nisbeten azdır **(1,5,6,16)**.

— Vitreus cerrahisi **(13,15,17)**. Retinaya olan vitreus fraksiyonunu gidermek ve yapışık arka kortikal vitreusu soymak için, pars plana vitrektomi yöntemleri uygulanabilir. Ameliyat sırasında, makülaya direkt fraksiyondan kaçınılmalıdır. Olguların 2/3'ünde görme artışı sağlanabilir. Ameliyattan sonra nükleer sklerozis sıklığı artar. Nadiren, endoftalmi, yırtıklı retina dekolmanı ve retina kanaması gibi komplikasyonlar da görülebilir.

II. İDİOPATİK (SENİL) MAKÜLA DELİĞİ

Genellikle **60-70** yaşları arasında görülür; **%70** sıklıkla kadınları tutar. Hasta bulanık görme ve metamorfopsiden yakınıyor; birlikte fotopsi ve göz önünde^{III} uçuşan noktacıklar yoktur. Amsler grid kartı ile muayene edildiğinde, metamorfopsi barizdir. Olguların **1/3'**ü, görme keskinliklerini **4/10 -2/10** arasında idame ettirebilirler **(18-22)**.

Patogenezi: Oluşumu hakkında çeşitli ve çelişkili açıklamalar mevcuttur. Fakat, arka vitreus dekolmanının gelişmesinden önce arka vitreusda görülen değişiklikler, delik oluşumunun esas nedeni gibi görülmektedir. PVD'ı oluşmadan, foveanın hemen önündeki vitreus içinde oluşan lokalize değişiklikler bu alana traksiyon uygular **(1,5)**. Diğer bir ifade ile, foveal alanda bulunan residüel kortikal vitreus tabakasının kontraksiyonuyla (tangential vitreus traksiyonu) foveola dekolmanı oluşur **(17,22,23,24)**. Oluşumun başlangıcında, fovea çöküntüsü ve reflesi kaybolur **(1)**.

Evreleri: Gass, maküla deliğinin gelişmesini ve ilerlemesini çeşitli evrelere ayırarak, yeni bir sınıflama önerdi **(1,2,22,23)**. Böylece, oluşan maküla lezyonlarının standart tanımı, olayın tabii gidişinin uniform olarak değerlendirilmesi ve bazı olgularda vitreus cerrahisinin düşünülmesi mümkün olmuştur.

— Evre **1** (Pre-maküler hole lezyonlar, Impending makülerhole):

Hastada bulanık görme ve metamorfopsi başlar. Foveola dekolmanının oluşmasıyla, bu bölgede bulunan ksantofil pigmenti daha iyi görülür hale gelir ve sarı renkli lezyonlar oluşur.

• **Evre 1A:** Foveada küçük-yuvarlak sarı nokta bulunur.

• **Evre 1B:** Foveada sarı bir halkanın (hale) ve sıklıkla ince-kısa radyer retina kıvrımlarının bulunmasıdır. Bu görünüm bazen foveal kist olarak yorumlanabilir. Evre

1'deki gözlerin yaklaşık yarısı, daha ileri safhalara geçer (22,23).

— Evre 2 (Erken maküla deliği):

Vitreus fraksiyonunun devam etmesiyle bir kaç hafta içinde, fovea merkezinde veya kenarında tüm kalınlığına ufak bir delik oluşur. Bu delik genellikle tek, nadiren de birkaç tanedir. Bu evrede doğru tanı bazen zor olup, Evre 1B ile karışabilir.

— Evre 3 (Tam oluşmuş maküla deliği):

Haftalar içinde veya birkaç ayda, mevcut ufak delik konserve kutusunun açılması gibi büyüyerek, klasik tüm kalınlığına maküla deliği oluşur. Bu delik tedrici olarak genişleyerek, birkaç ayda genellikle 1/3 disk çapı kadar büyüklüğe ulaşır (22). %25 olguda deliğin hemen önünde, delik alanından küçük ve saydam bir operkulum asılı olarak bulunur (20,22). Eğer ilk ufak delik fovea merkezinden başlarsa, operkulum belirgin olmaz. Bu safhada, foveal alan haricinde, bariz bir PVD'ı ve görülebilir bir vitreus traksyonu bulgusu yoktur. Tam oluşmuş maküla deliği yuvarlak-oval ve keskin sınırlı olup, etrafında subretinal sıvıya veya intraretinal ödeme bağlı gri bir halo bulunabilir. Delik alanında, retina pigment epitel tabakasında incelme ve depigmentasyon oluşur; olguların %50'sinden fazlasında, retina pigment epiteli tabakası seviyesinde sarı noktacıklar şeklinde birikintiler meydana gelir. Delik etrafındaki koroid ve retina pigment epitel tabakası normaldir; fakat retinada birkaç küçük retina kisti bulunabilir. %10-20 olguda, delik etrafındaki epiretinal membrana bağlı retinal çizgilenme bulunabilir (25). Yaklaşık %10 olgunun ikinci gözünde de tüm kalınlığına maküla deliği gelişebilir (19). Nadiren, maküla deliğine bağlı retina dekolmanı da oluşabilir (18).

— Evre 4

Tam arka vitreus dekolmanının oluşmasıyla, arka hiyaloid yüze yapışık olan operkulum öne doğru gelir ve zamanla yavaş yavaş kaybolur (22,23).

Maküla lezyonundaki ilerlemenin durması (12,22,23,26,27).

Yaklaşık %50 olguda, foveadan kortikal vitreus tabakasının spontan olarak ayrılması ve fovea dekolmanının yatışmasıyla, evre 1 evre 2'ye ilerlemeyebilir. Hastanın semptomlarında düzelme olur ve foveanın biyomikroskopik görüntüsü düzelir. Foveanın hemen önünde, vitreus kodeksinin fokal kondensasyonuna bağlı yarısaydam-ince bir psödooperkulum bulunabilir. Bu tablonun, operküllü küçük maküla deliğinden farkları:

- Görme keskinliği genellikle çok iyidir.
- Semptomlarda iyileşme hikayesi vardır.

— Normal foveal çöküntü bulunur.

Nadiren evre 2 veya 3 maküla deliği, zamanla daha az belirgin hale gelerek görme artabilir (3,28,29).

Tanı

— Anamnez

— Biyomikroskopi:

- Evrelere göre bulguların değerlendirilmesi,
- VVatzke-Allen bulgusu (15,30): Biyomikroskopun çok ince bir yarık halindeki ışığı vertikal olarak maküla bölgesine düşürülüp, bir yandan bir yana hareket ettirilir. Hastaya, "vertikal ışık huzmesinde herhangi bir kesilme olup olmadığı" sorulur. Cevap evet ise, evre 2 veya daha ileri evrede tüm kalınlığına oluşmuş bir maküla deliği vardır. Normal maküla veya evre 1 de ise, cevap hayırdır. Nadiren, makülada sadece büyük kistik değişiklikler varsa, ışıkta kesilme yoktur; fakat daralma veya genişleme tarif edilebilir.

— Flöresein Fundus Anjiyografisi (1,2):

• Evre 1: Çoğunlukla normaldir. Bazen, belirsiz-iyi seçilemeyen küçük bir santral erken hiperflöresans görülebilir.

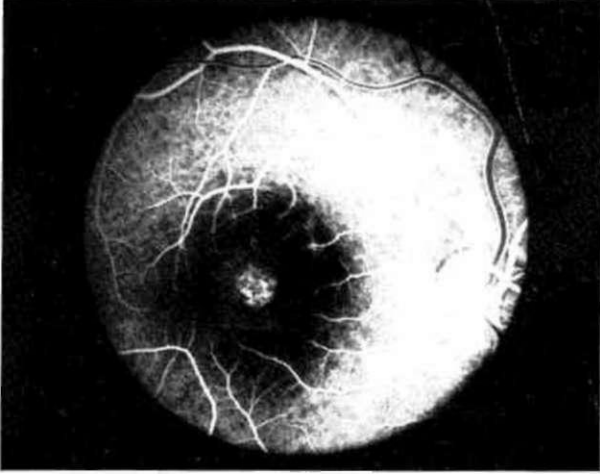
• Evre 2 ve daha ileri evrelerde: Retina pigment epitel tabakasında incelme, depigmentasyon ve ksantofil pigmentinin filtran etkisinin azalması nedeniyle, tüm kalınlığına oluşmuş deliğin olduğu yerde pencere defektine bağlı erken hiperflöresans bulunur. Deliği çevreleyen retinanın saydamlığı hafif azalmıştır. Perifoveal kapiller yatakta bozukluk yoktur; delik etrafındaki kistik boşluklarda boya birikintisi oluşmaz. Deliğin tabanındaki sarı birikintiler ve operkulum, delik alanında hipoflöresan bölgelere neden olabilir. Eski maküla deliklerinde, hiperflöresan pencere defektinin etrafında, daha soluk hiperflöresan bir halka bulunur (Şekil 1). Bu görüntünün sebebi, delik etrafındaki sıg retina dekolmanı halosu nedeni ile bu bölgedeki retina pigment epitel tabakasının incelmesidir.

— Ultrasonografi (3)

Arka kortikal vitreusun durumunu saptamada faydalı olabilir. Evre 1 de, kortikal vitreusda herhangi bir ayrılma yok iken, evre 2 de maküla önündeki kortikal vitreusda bazı ayrılmalar vardır.

— Araştırılmakta olan yeni testler:

- Fokal ERG (31): Pre-maküler hole lezyonlu gözlerde, tüm kalınlığına maküla deliğinin gelişip gelişmeyeceğinin saptanmasında faydalı olabilir.
- Scanning laser oftalmoskopi (32)
- Retinanın laser tomografik analizi (33)



Şekil 1. Eski idiopatik maküla deliğinde, pencere defektine bağlı hiperflöresan alan ve bunun etrafında daha az belirgin olan hiperflöresan halka.

Ayırıcı Tanı (1)

- Evre 1: Drusen, santral seröz korioretinopati, maküla ödemi, adult vitelliform maküler distrofi.
- İç lameller maküler delik
- Psödomaküler hole
- Sekonder etyolojiler (1):
 - Delikli retinadekolmanı
 - Travma
 - Miyopi
 - Solar retinopati
 - Epiretinal membranın kontraksiyonu

Histopatoloji

Maküla deliğinin oluşmasında, herhangi bir retinal veya koroidal neden gösterilememiştir. Tüm kalınlığına olmuş olan maküla deliğinin kenarında, iç nükleer ve dış pleksiform katlarda bazı kistik boşluklar bulunur. Sıklıkla, deliğin kenarından çevre retinanın iç yüzüne doğru selüler proliferasyon oluşur. Deliğin tabanındaki sarı noktacıklar, retina pigment epitelinin nodüler proliferasyonlarıdır(1,34).

Tedavi

— Evre 1 de: Bu safhadaki maküla lezyonlarının yarısı, daha ileri evrelere ilerler (22,23). Bunu engellemek

amacıyla ilk defa Federman tarafından, impending maküler hole profilaktik vitrektomi önerildi. Daha sonra yapılan bazı ön çalışmalarda, iyi sonuçlar bildirilmeye başlandı (35,36). Bu safhada vitreus cerrahisinin yeri tam ispatlanmamış olup, bu alanda çeşitli araştırmalar yapılmaktadır (37,38).

Teknik: Rutin yaklaşımla anteroposterior vitrektomi yapılır. Genellikle arka 2/3'lük vitreus bölgesinde, büyük bir sineretik kavite ile karşılaşılır (36). Bu görünüm, arka vitreus dekolmanı yanlış izlenimini vermemeli, ince-saydam arka kortikal vitreus çeşitli yöntemlerle araştırılmalı ve retinadan soyulmalıdır (15,27,35,36,39).

— Evre 2 ve daha ileri evrelerde:

- Laser fotokoagülasyon: Maküla deliği etrafındaki intraretinal ödemi veya subretinal sıvı halkasını yatıştırmak amacıyla, delik kenarına laser uygulanmıştır (40). İyi sonuçlar bildirilmesine rağmen, bu tedavinin maküla deliğindeki yeri tartışmalıdır (2).
- Maküla deliği miyopi ve arka stafilm ile birlikte ise, nadiren retina dekolmanı oluşabilir (41). Bu olguların tedavisinde, vitreoretinal cerrahi ve göz içi gaz tamponadı uygulanır.
- Tam oluşmuş maküla deliğinin kenarında subretinal sıvı, kistoid ödem ve ince bir epiretinal membran bulunur (25). Kelly ve Wendel, bu patolojilere neden olan tangential vitreus fraksiyonunu gidermek amacıyla, maküla deliklerine vitreus cerrahisi uyguladı. Ameliyattan sonra, maküla deliğinin kenarının yatışması ve zamanla kistik boşlukların azalmasıyla görme stabilize olabilir veya artabilir. Bu hipotezi desteklemek için pilot çalışmalar yapılmaktadır (27). Wendel, Kelly ve Patel'in çalışmalarında, anatomik başarı oranı yaklaşık %75'dir. Başarılı olgularda 6 hafta sonra, görmeye iki veya daha fazla sıra artma saptanabilir (27). Ameliyat öncesi, maküla deliğine bağlı olarak oluşan santral hiperflöresans, ameliyattan sonra retina pigment epiteli reaksiyonuna ve epiretinal proliferasyona bağlı olarak kaybolabilir (25).

Teknik (3): Rutin yaklaşımla anteroposterior vitrektomi yapılır. Arka kortikal vitreusun ve epiretinal membranın saptanması ve soyulması çok önemlidir. Total sıvı/gaz değişimi ve ameliyat sonrası sıkı bir şekilde prone pozisyonunun korunması gereklidir, internal drenaj sırasında, maküla deliğinin serbest kenarı flute iğneye emilmemelidir, aksi takdirde delik genişler. Ameliyat sırasında, delik için termal retinopeksi, biyolojik ve sentetik yapıştırıcı gereksizdir; transforming growth factor-beta'nın yararı araştırılmaktadır (42). Bir hafta sonraki kontrolde, maküla deliğinin kenarı görülmüyorsa, anatomik başarı sağlanmıştır. Ameliyat sonrası görülen en yaygın komplikasyon, nükleer sklerozisin gö-

rülmesi veya ilerlemesidir. Bazen makülada, ciddi pigmenter değişiklikler de oluşabilir (43).

SONUÇ

Maküla deliği ve vitreomaküler traksiyon sendromunun patogenezi ile ilgili çalışmalar hala devam etmekte ise de, anteroposterior ve tangential vitreus traksiyonu **önemli** rol oynamaktadır. Maküla deliklerinin yeni Gass sınıflaması, maküla lezyonlarının tabii gidişinin daha objektif olarak izlenmesine ve ameliyat endikasyonunun konmasına zemin hazırlar. Maküla deliğinin önlenmesinde ve tedavisinde, her ne kadar İnce vitreus cerrahisi yöntemleri uygulanabilirse de, sonuçların değerlendirilebilmesi için prospektif, randomize klinik çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu konudaki deneyimler arttıkça, vitreus cerrahisi için endikasyonlar daha net olarak tanımlanabilecektir.

III. PREMAKÜLER FİBROPLAZİ (EPİRETİNAL MEMBRAN)

Genellikle kısmı veya tam arka vitreus dekolmanının oluşmasından sonra, retinanın iç yüzünde yarısaydam fibroselüler bir membran oluşabilir. Bu membranın kontraksiyonu sonucu, makülada distorsiyon, retina içi ödem ve alttaki retinada dejenerasyon meydana gelir.

Sınıflandırılması: Epiretinal membran, çeşitli özelliklerine göre değişik şekillerde sınıflandırılabilir (1):

A. Epiretinal membranın oluşturduğu retina distorsiyonunun derecesine göre:

1. Grade 0 (Selofan makülopati): Membran tümüyle şeffaf olup, retinanın iç yüzünde herhangi bir distorsiyon yoktur. Retinanın iç yüzünden ışık yansımalarına neden olur.

2. Grade 1 (Buruşuk selofan makülopatisi): Membranın kontraksiyonu sonucu, altındaki retinanın iç yüzünde küçük-düzensiz kıvrımlar oluşur. Bu ince, yüzeysel ve ışınal uzanan retina kıvrımları, membranın kenarında etrafa doğru uzanır. Maküla kapillerinde ve paramaküler retina damarlarında kıvrımlanma ve yer değiştirme oluşur. Kistoid maküla ödemi, retina kanaması ve eksuda, retina pigment epitel etkilenmesi yoktur. Genellikle birlikte, vitreus dejenerasyonu ve PVD'ı bulunur. Sıklıkla hastalar asemptomatik olup, görmeleri 5/10'dan daha kötü olmaz.

3. Grade 2 (Maküler pucker): Epiretinal membran oldukça yoğun olup grimsi renktedir; altındaki retina damarlarını örtebilir. Retinada ciddi distorsiyon ve buruşukluk vardır. Birlikte, retina ödemi, küçük retina kanamaları, yumuşak eksudalar ve lokalize seröz retina dekolmanı bulunabilir. Olguların hemen hemen tamamında PVD'ı bulunur. Flöresein fundus anjiografisinde, retina

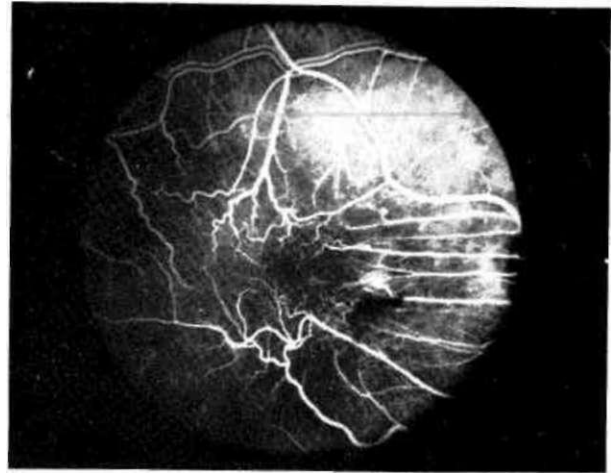
damarlarında kıvrımlanma ve distorsiyon, damarlardan boya sızıntısı ve düzensiz retina ödemi bulunur (Şekil 2). Görme önemli derecede etkilenmiş olup, 1/10'un altında olabilir. Bazı olgularda, yoğun epiretinal membran papillaya yakın olabilir. Bunun sonucu, makülada distorsiyon ve traksiyonel yer değiştirme, papillada ödem meydana gelebilir. Ayırıcı tanıda, retina pigment epiteli-retinanın kombine hamartomu düşünülmelidir.

B. Epiretinal membranla birlikte olan diğer biyomikroskopik bulgulara göre (1):

1. Psödomaküler delik oluşumu:

Foveolar alanı örtmeden çevreleyen epiretinal membranın spontan kontraksiyonuyla, iç retina tabakaları merkeze doğru çekilerek, zımba ile delinmiş gibi bir görüntü oluşur. Bu psödomaküler deliğin etrafındaki retina buruşuk görünümündedir. Biyomikroskopun ince yarıklı ışığı lezyon üzerine düşürülerek hareket ettirilirse, zemindeki retina dokusu nedeniyle hafif bir refle oluşabilir. Flöresein fundus anjiografisinde, psödomaküler delik etrafındaki yarısaydam epiretinal membranın kontrast oluşturması nedeniyle lezyon bölgesinde çok belirsiz bir hiperflöresans oluşabilir. Bu, gerçek maküla deliğindeki göre çok az belirgindir. Psödomaküler delikli gözlerin görme prognozu iyidir. Bazen de, epiretinal membran retinadan spontan olarak soyulabilir.

2. Birlikte, tam oluşmuş maküla deliğinin bulunması:



Şekil 2. Idiopatik epiretinal membranda, retina damarlarında kıvrımlanma, distorsiyon ve retina içine hafif boya sızıntısı.

Sıklıkla tam oluşmuş bir maküla deliği, grade 1 selofan makülopati ile birlikte bulunabilir. Foveaya olan kuvvetli vitreus fraksiyonu sonucu, mekanik olarak gelişen oval veya irregüler şekilde bir deliktir.

3. Epiretinal membranın pigmentasyonu:

İdiopatik premaküler fibroplazi, spontan olarak pigmentasyona uğrayabilir. Bunun nedenleri:

- Delikli retina dekolmanı ameliyatını takiben, retina pigment epitel hücrelerinin çoğalması (44).
- Periferik retina yırtığının bulunması (45).

Epiretinal membranın içinde, pigmente ve nonpigmente retina pigment epitel hücreleri, bazen de melanin veya hemosiderin yüklü makrofajlar bulunur (47).

4. Epiretinal membran altında koroid neovaskülarizasyonu:

İdiopatik maküler puckeri olan hastalarda ender de olsa, lezyon altında koroid neovaskülarizasyonu gelişebilir. Bu nedenle, vitreus cerrahisi uygulanması düşünülen bir maküler pucker olgusunda, stereoskopik flöresein fundus anjiyografisi ile neovaskülarizasyonun varlığı dışlanmalıdır.

5. Epiretinal membranın retinadan spontan ayrılması:

Nadiren, kontrakte olan membranın kenarı retinadan ayrılarak veya kayarak kıvrılır. Bu spontan ayrılma, büyük retina damarlarında durur. Distorsiyon ve görme azalması gibi yakınmalar düzelir.

C. Epiretinal membranın birlikte olduğu diğer göz hastalıklarına göre

1. İdiopatik epiretinal membran:

50 yaşın üzerinde sıklıdır; cinsleri eşit olarak etkiler. Sıklıkla tek taraflıdır. Bilateral ciddi maküler pucker sonucu santral görüşün kaybı nadirdir. Olguların %90'ında birlikte PVD'ı da bulunur (48).

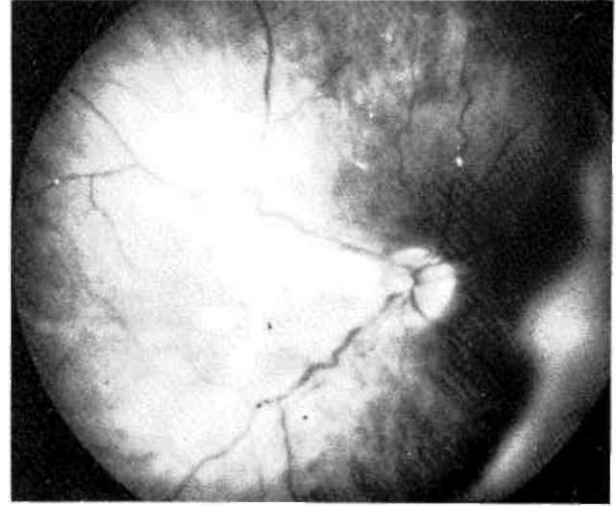
2. Retina damar hastalığı:

Diabet, hipertansiyon, ven tıkanması, telenjektazis, anjiomatozis ve afakik kistoid ödem gibi retina içi eksudasyon oluşturan damar hastalıklarında, sıklıkla premaküler fibroplazi oluşabilir.

3. Retina yırtığı ve delikli retina dekolmanı:

Başarılı bir retina cerrahisinden sonra görme azalmasının en sık nedeni, epiretinal membran oluşmasıdır (49,50). Genellikle ameliyattan 8-16 hafta sonra meydana gelir (Şekil 3). Bunun gelişmesini uyarabilen faktörler şunlardır:

- Ameliyat öncesi makülanın da dekolman olması
- Birlikte vitreus kanamasının bulunması
- Retina yırtığının kenarının katlanması



Şekil 3. Proliferatif vitreoretinopatili olguda, vitreoretinal cerrahi ve skleral çökertmeden sonra, grade 2 epiretinal membran oluşumu.

- Ameliyat sırasında ağır krio uygulanması
- Vitreus kaybı, subretinal sıvının drenajı için multiple çabalar.
- Multiple operasyonlar
- 4. Vitreusun inflamatuvar hastalıkları

Patoloji ve Patogenezi

Epiretinal membran fibrosetüler bir tabaka olup, kalınlığı değişkendir. Astrosit, hiyalosit, fibrosit, makrofaj ve retina pigment epitel hücreleri, uygun stimulus sonucu proliferasyon ve metaplazye uğrayarak, benzer görünümde ve fonksiyonda olan hücrelere dönüşürler. Bu nedenle, premaküler fibroplaziye kaynaklık eden hücre tipini anlamak zordur. Bu hücrelerin hepsi myofibroblastik özellikle kazanarak kontraktil olurlar (51).

Arka vitreus dekolmanının oluşmasıyla, özellikle optik sinir başı üstünde veya büyük retina damarları boyunca internal limitan membranda yırtılmalar meydana gelir. Buradan kaynaklanan hücreler retina iç yüzünde çoğalmaya ve kontrakte olmaya başlar. PVD'nin meydana gelmesinden sonra, iç retina yüzünde kalan hiyalositlerin proliferasyonu ve fibröz metaplazisi, kortikal vitreus artıklarının kontraksiyonu, hiposelüler membranların oluşumuna neden olabilir. Bu mekanizma, santral maküler alanda bulunan membranların gelişmesinde önemli olabilir (47).

Prognoz

İlk muayeneden sonra, distorsiyonun ilerlemesi çok yavaştır (1,48,51). Olguların %50'si iyi görüşünü

idame ettirir, %80'den fazlasında ise görme ya stabildir ya da düzelir. Çok az hastada ise (%10), aylar veya yıllar süresinde görme tedricen azalabilir. Nadiren, membranın spontan olarak retinadan soyulmasıyla görme birden artabilir.

Tedavi

Vitreus cerrahisinden olumlu sonuçlar alınmakta olup, bu cerrahiye en uygun olan adaylar şunlardır (52):

- Görmesi 2/10 veya daha az olan olgular
- Kalın epretil membranlı gözler
- Kısa sürede oluşmuş puckeri olan hastalar

Vitreus cerrahisi ile bu membranların soyulmasından sonra, olguların %83'ünde görmede artış sağlanabilir. Olguların %32'sinin ameliyat sonrası görme keskinliği ise, 5/10 veya daha iyi olabilir.

Ameliyata bağlı olarak %13 oranında komplikasyon gelişebilir (4). En sık rastlanan komplikasyon, nükleer sklerozun oluşması veya ilerlemesidir. 5 yılda, fakik gözlerin %57'sinde progresif lens değişiklikleri oluşur. Diğer komplikasyonlar ise şunlardır: Ekstrafoveal maküla yırtığı (%5), iatrojenik periferik retina yırtığı ve dekolmanı (%5), epretil membranın geç rekurrensi (%3). İdiopatik epretil membran cerrahisinin komplikasyonları, idiyopatik olmayanlara göre daha azdır. Birlikte kistoid maküla ödeminin bulunması veya membranın kalınlığı, komplikasyon riskini arttırmaz. Daha önce retina cerrahisi geçirmiş olan gözler, epretil membran cerrahisinin komplikasyonlarına daha hassastır (4).

SONUÇ

Epretil membranın tedavisi için cerrahinin tavsiye edilmesinde çok katı kriterler yoktur. Endikasyon, esas olarak her hastanın görme ihtiyacına bağlıdır. Uygulanan pars plana vitrektomi ve epretil membranın soyulmasından sonra görmeyi düzeltmesi, çeşitli ameliyat öncesi, ameliyat sırası ve sonrası faktörlere bağlıdır. Ameliyatın bitiminde, periferik retina indirekt oftalmoskop ve skleral çökertme ile dikkatli olarak muayene edilmelidir. Ameliyattan sonra özellikle ilk 1 ay içinde hasta yakın takip edilerek, retina dekolmanının gelişmesi açısından değerlendirilmelidir. Ameliyat sırasında oluşabilecek ektrafoveal maküla yırtığı, uzun süreli görme prognozunu etkileyebilecek en önemli bir faktördür.

KAYNAKLAR

1. Gass JDM: Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment, ed 3, St. Louis: The CV Mosby Co. 1987: 671-712.

2. de Bustros S. Vitreous surgery for macular holes and related diseases. *Ophthalmology Clinics of North America, New Developments in Retinal Disease*, WB Saunders Company, Vol 3, No 3, September 1990: 487-94.
3. de Bustros S, Wendel RT. Vitrectomy for impending and full-thickness macular holes: *International Ophthalmology Clinics, New Approaches to Vitreoretinal Surgery*, Vol 32, No 3, Spring 1992, Little, Brown and Company, 139-52.
4. Pesin SR, Oik RJ. Incidence and management of complications associated with pars plana vitrectomy for premacular fibroplasia. *International Ophthalmology Clinics. New Approaches to Vitreoretinal Surgery*, Little: Brown and Company, Col 32, No 3, Spring 1992: 95-104.
5. Jaffe NS. Vitreous traction at the posterior pole of the fundus due to alterations in the vitreous posterior. *Trans Am Acad Sci*, 1966; 71:642.
6. Maumenee AE, Further advances in the study of the macula. *Arch Ophthalmol* 1967; 78:151.
7. Reese AB, Jones IS, Cooper WC. Macular changes secondary to vitreous traction. *Am J Ophthalmol* 1967; 64:544.
8. Benson WE, Tasman W. Rhegmatogenous retinal detachments caused by paravascular vitreoretinal traction. *Arch Ophthalmol* 1984; 102:669.
9. Robertson DM, Curtin T, Norton EVD. Avulsed retinal vessels with retinal breaks: a cause of recurrent vitreous hemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1971; 85:669.
10. Vihe AK. Avulsed retinal veins without retinal breaks. *Am J Ophthalmol* 1984; 98:723.
11. Schepens CL. Fundus changes caused by alterations of the vitreous body. *Am J Ophthalmol* 1955; 39:631.
12. Trempe CL, Weiter JJ, Fukawa H. Fellow eyes in cases of macular hole: Biomicroscopic study of the vitreous. *Arch Ophthalmol* 1986; 104:93.
13. Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, et al. Vitrectomy for macular traction caused by incomplete vitreous separation. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:624.
14. Cbis GW, Watzke RC, Chua J. Retinal hemorrhage in posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol* 1975; 80:1043.
15. Margherio RR, Trese MT, Margherio AR, et al. Surgical management of vitreomacular traction syndromes. *Ophthalmology* 1989; 96:1437.
16. Tolentine FI, Schepens CL. Edema of posterior pole after cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1965; 74:781.
17. Smiddy WE, Michels Rg, Glaser BM, et al. Vitrectomy for impending idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol* 1988; 105:371.
18. Aaberg TM. Macular holes: a review. *Surv Ophthalmol* 1970; 15:139.
19. Aaberg TM, Blair CJ, Gass JDM. Macular holes. *Am J Ophthalmol* 1970; 69:555.

20. Avila MP, Jalkh AE, Murakami K, et al. Biomicroscopic study of the vitreous in macular breaks. *Ophthalmology* 1983; 90:1277.
21. Bronstein MA, Trempe CL, Freeman HM. Fellow eyes of eyes with macular holes. *Am J Ophthalmol* 1981; 92:757.
22. Gass JDM. Idiopathic senile macular holes: its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:629.
23. Johnson RN, Gass JDM. Idiopathic macular holes. Observations, stages of formation and implications for surgical intervention. *Ophthalmology* 1988; 95:917.
24. Smiddy WE, Michels RG, de Bustros S, et al. Histopathology of tissue removed during vitrectomy for impending idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:360.
25. Guyer DR, Green WR, de Bustros S, et al. Histopathologic features of idiopathic macular holes and cysts. *Ophthalmology* 1990; 97:1045.
26. Wlitznia RA. Reversibility of the early stages of idiopathic macular holes and cysts. *Ophthalmology* 1990; 97:1045.
27. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:654.
28. Bldwell AE, Jampel LM, Goldberg MF. Macular holes and excellent visual acuity. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:1350.
29. Lewis H, Cowan GM, Streatsma BR. Apparent disappearance of a macular hole associated with development of an epiretinal membrane. *Am J Ophthalmol*, 1986; 102:172.
30. Watzke RD, Allen L. Subjective slit-beam sign for macular disease. *Am J Ophthalmol* 1969; 68:451.
31. Birch DG, Jest FB, Fish GE. The focal electroretinogram in fellow eyes of patients with idiopathic macular holes. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:1558.
32. Timberlake GT, Van De Velde FJ, Jalkh AE. Clinical use of scanning laser ophthalmoscope retinal function maps in macular disease. *Lasers Lights Ophthalmol* 1989; 2:211.
33. Bartsch D, Intaglietta M, Bille JF, et al. Confocal laser tomographic analysis of the retina in eyes with macular hole formation and other focal macular diseases. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:277.
34. Frangieh GT, Green WR, Engel HM. A histopathologic study of macular cysts and holes. *Retina*, 1981; 1:311.
35. Jost BF, Hutton WL, Fuller DG, et al. Vitrectomy in eyes at risk for macular hole formation. *Ophthalmology* 1990; 97:843.
36. Smiddy WE, Michels RG, Glasser BM, et al. Vitrectomy for impending idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol* 1988; 105:371.
37. de Bustros S. Early stages of macular holes: to treat or not to treat (edit). *Arch Ophthalmol* 1990; 108:1085.
38. de Bustros S. Vitrectomy for prevention of macular hole Study (lett). *Arch Ophthalmol* 1991; 109:1057.
39. Meln CE, Flynn HW. Recognition and removal of posterior cortical vitreous during vitreoretinal surgery for impending macular hole. *Am J Ophthalmol* 1991; 111:611.
40. Schocket SS, Lakhanpal V, Xiaoping M, et al. Laser treatment of macular holes. *Ophthalmology* 1988; 95:574.
41. Siam AL. Macular hole with central retinal detachment in high myopia with posterior staphyloma. *Br J Ophthalmol* 1969; 53:62.
42. Glaser BM, Sjaarda RN, Kuppermann BD, et al. Transforming growth factor-Beta in the treatment of full thickness macular holes. *Ophthalmology* 1991; 98 (suppl.):145.
43. de Bustros S, Thompson JT, Michels RG. Nuclear sclerosis after vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes. *Am J Ophthalmol* 1988; 105:160.
44. Robertson DM, Buettner H. Pigmented preretinal membranes. *Am J Ophthalmol* 1977; 83:824.
45. Laqua H. Pigmented macular pucker. *Am J Ophthalmol* 1978; 86:56.
46. Wallow IHL, Miller SA. Preretinal membrane by retinal pigment epithelium. *Arch Ophthalmol* 1978; 96:1643.
47. Clarkson JG, Green WR, Masef D. A histopathologic review of 168 cases of preretinal membrane. *Am J Ophthalmol* 1977; 84:1.
48. Sidd RJ, Fine SL, Owens SL, Patz A. Idiopathic preretinal gliosis. *Am J Ophthalmol* 1982; 94:44.
49. Clearly PE, Leaver PK. Macular abnormalities in the reattached retina. *Br J Ophthalmol* 1978; 62:595.
50. Hagler WS, Aturaliya U. Macular puckers after retinal detachment surgery. *Br J Ophthalmol* 1971; 55:451.
51. Kampfk A, Kenyon KR, Michels RG, et al. Epiretinal and vitreous membranes. Comparative study of 56 cases. *Arch Ophthalmol* 1981; 99:1445.
52. Michels RG. Vitrectomy for macular pucker. *Ophthalmology* 1984; 91:1384.