

Epiretinal Membranlar

Berati HASANREİSOĞLU¹

Etiyoloji

Epiretinal membranlar (ERM) retina yüzeyinde gelişir. Retinanın geniş alanlarını kaplayan ERM karakteristik olarak proliferatif vitreoretinopati ve proliferatif retinopatinin seyri esnasında görülür. Wise¹ lokalize membranlar için değişik etiyojiler tarif etmiştir.

- Vasküler oklüzyonlar
- Travma (künt- delici)
- Oküler enflamasyonlar
- Fotokoagülasyon
- Geçirilmiş dekolman cerrahisi
- İdiyopatik konjenital anomaliler
- İdiyopatik

Terminoloji

Makulayı kaplayan lokalize ERM'ye maküler pucker, yüzey kırışıklık retinopatisi, sefyon makülopati, premaküler gliosis veya fibrozis isimi verilmektedir.

Patogenez

ERM patogenezini için yapılan çalışmalarda, ERM saptanan olguların %90'ında arka vitreus dekolmanı (AVD) mevcudiyeti gösterilmiş ve membranların, retinal yırtık veya yırtıklı retina dekolmanına ikincil olarak ge-

liştiğini bildirilmiştir¹⁻⁵. Ayrıca ERM'nin internal limitan membran (ILM) defektlerinden geçerek proliferasyon ile retina yüzeyinde kontraksiyona neden olan retina glial hücrelerden köken aldığına inanılmaktadır⁶⁻⁸. Çoğu hastada ILM defektleri muhtemelen AVD sırasında gelişmektedir⁸. Fakat AVD'si bulunmayan hastalarda ERM gelişmesi ise ILM'de daha önce gelişen defekt veya incelleme alanından glial hücre proliferasyonu şeklinde izah edilmektedir⁹.

İdiyopatik preretinal maküler membranlarda diğer bir yaklaşım da, AVD sonrası retina yüzeyinde kalan hiyalositlerin fibröz metaplazisi sonucu proliferatif olup kontraksiyon göstermesidir.

Retinal yırtık bulunan hastalarda izlenen ERM'de ise, ortama salınan retina pigment epitel (RPE) hücrelerinin oluşturduğu proliferatif vitreoretinopati (PVR)nin retina önünde kontraktıl membran oluşturması suçlanmaktadır¹⁰. Diğer bir sekonder ERM formasyonunda muhtemel patogenez ise kan retina bariyerinin bozulması ve stimüle edilen vitreus inflamasyonunun başlattığı hücre proliferasyonudur.

İdiyopatik ERM'lerde çeşitli hücre tipleri gösterilmiştir. Roth ve Foos⁶ 1000 otopsi gözünün 54'ünde ERM varlığını, bu membranların arka kutuba lokalize ve glial hücrelerden yapıldığını göstermiştir.

¹ Prof.Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Sekonder ERM'lar ise daha karmaşık yapıya sahiptir. Ven oklüzyonuna sekonder membranlarda glial hücrelerin yanısıra Müller hücreleri ve makrofajlar da gösterilmiş, RPE hücreleri ise sadece retina dekolmanlı (RD) gözlerde ortaya konmuştur^{6,10}.

Kampik ve ark.¹¹ 56 membranın çoğunda 4 tip hücre tipinin değişen kombinasyonlarını göstermişlerdir. Bunlar fibröz astrositler, fibrositler, makrofaj ve myofibroblast benzeri hücrelerdir. Fibrosit ve makrofajlar muhtemelen kortikal hyalositlerden kaynaklı olup, myofibroblastlar ise kontraktıl yapıları ile membranların kontraksiyonundan sorumludur.

KLİNİK

ERM'de klinik bulgular membranın kalınlığına ve kontraksiyon derecesine bağlıdır. Selefon makülopati terimi ile adlandırılan en hafif formda bulunan membran ince, transparan ve retinada distorsiyon oluşturmadığı için asemptomatiktir. Klinikte retina iç yüzeyinde anormal parlaklık veren bir ışık refleksi olarak görülür. Sınırlı kontraksiyon gösteren ince membranlar iç retina tabakalarında ve ILM'de sınırlı striasyonlar ve kırışıklıklar oluşturur. Makula kapillerlerinde distorsiyon izlenebilir. Bu hastalarda genellikle asemptomatik olup görmeleri normaldir. Daha kalın membranlar tam kat retinada tanjensiyel traksiyon oluşturup makula disfonksiyonuna sebep olurlar. Bu membranlar alttaki vasküler dokuyu örtecek şekilde gri beyaz renkte formasyon gösterebilir. Sıklıkla membran altında sinir lifi tabakasında traksiyona bağlı bozulan aksoplazmik akıma bağlı olarak beyaz birikintiler izlenir. Kalın ERM bulunan hastalarda metamorfopsi ve görme keskinliğinde azalma oluşur. Bu durum,

a. Arka retinanın distorsiyonu

- b. Makulayı örten veya kaplayan membran
- c. Tanjensiyel traksiyona bağlı gelişen arka kutup sığ dekolmanı
- d. Retina vasküler sızıntı ve intraretinal ödem
- e. Sinir lifi tabakasında aksoplazmik akımın durması nedeni ile oluşur.

Bazı olgularda ekstrafoveal yerleşen ERM, RPE dekolmanı ile birlikte makulayı laterale doğru çekerek fovea ektopisine neden olur. Bu tür olgularda klinik olarak görme keskinliği korunurken santral binoküler diplopi tespit edilir.

Prefoveal alanda yerleşen ERM'de oluşabilecek defektler klinikte maküler hol olarak algılanabilir. Bu psödoholün sebebi ERM'deki tam kat defektir¹². ERM ile birlikte psödohol %8-20 olguda bildirilirken karşılaştırılmalı çalışmalarda psödohol mevcudiyetinin prognostik bir değeri olmadığı gösterilmiştir. Ayırıcı tanıda tam kat maküler holün floreseynli fundus anjiografisinde (FFA) verdiği hiperfloresansın aksine psödohollerde hiperfloresans yoktur veya nadirdir. ERM oluşturduğu uzun süreli traksiyon veya vasküler sızıntı ile atrofik ve/veya hipertrofik RPE değişikliklerine yol açabilir. Bu değişimler cerrahi ile membranın çıkartılmasından sonraki prognozu kötü yönde etkiler. ERM'nin oluşturduğu vasküler traksiyon sonucu gelişen sert eksudasyon ve/veya mikrovasküler değişiklikler ERM'ye eşlik edebilecek olan koroidal neovasküler membran (KNVM) veya ven dal tıkanıklığının işareti olabilir.

TANI

Klinik olarak konur. Çoğu olguda ek tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulmaz. Özellikle binoküler stereoskopik fundus kamarası ile makuladaki traksiyonun miktarı, kalınlaşma, yer

değiştirme veya dekolman rahatlıkla tespit edilir. Watzke-Allen testi veya lazer "aiming beam" testi psödohol ve maküler hol ayırımında yardımcı olur. FFA, ERM'nin etiyojik tanısında yardımcı olabilir. Özellikle ERM altındaki vasküler distorsiyon, fovea ektopisi, maküler ödem, hol formasyonu KNVM veya venöz obstrüktif hastalıklarda detaylı bilgi verebilir. FFA dışında ultrasonografi (USG) ve optik koherens tomografi (OCT) ile vitreoretinal adezyonlar daha detaylı incelenebilir.

AYIRICI TANI

- Vitreoretinal traksiyon sendromu
- Postoperatuar kistoid makula ödemi
- Maküler hol
- RPE ve retinal hamartom
- Opik disk ödemine eşlik edebilecek jukstapapiller ERM
- Normal genç insanlarda ortaya çıkan belirgin makula ışık refleksi

TEDAVİ

Semptomatik olmayan veya minimal semptomatik olan ERM'lerin tedavi endikasyonu yoktur. Ancak ciddi görme azalması ve metamorfopsi şikayeti olan olgularda ERM'nin makuladan soyulması gerekmektedir. Cerrahi için en iyi aday kısa süreli membran mevcudiyeti olan hastalardır¹³. Cerrahi sonrasında görme artışı semptomların süresi ile ters orantılıdır. Bir yıldan fazla süredir şikayetleri olan olgularda cerrahi sonrası görme artışı şansı azalmaktadır. Cerrahideki amaç makulaya tanjensiyel traksiyon uygulayan membranın mümkün olduğunca çıkartılmasıdır. Bunun için iki basamaklı cerrahi manüplasyon uygulanır. İyi bir serbest kenar oluşturmak ve membranı for-

seps yardımıyla tutup çıkarmak esas amaçtır. Daha önce membran bir pik yardımıyla iyice zayıflatılır, çeşitli istikametlerden diseke edilir ve doku forsepsi veya okütom ile dışarı alınır. Son yıllarda özellikle immatür membranların soyulması amacı ile elmas uçlu bıçaklar ve silikon kanüller kullanılmaktadır^{14,15}. Membran bazen çok sayıda episentriktik istikametlerden diseke edileceği bir kenar bulunmayabilir. Bu taktirde MVR bıçak ile santal bir insizyon yapılarak diseksiyona devam edilir.

KOMPLİKASYONLAR

1.Katarakt: En sık izlenen komplikasyondur. Görme artışı ile sonlanan ERM cerrahisi sonrası gelişen nükleer skleroz görmeyi azaltacaktır. % 12-80 oranında izlenir¹⁷⁻¹⁸. Çalışmalarda 1 yıl içerisinde bu oran %48, 2 yıl takiplerde ise %69 olduğu bildirilmiştir¹⁸. Patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte ışık toksisitesi, değişmiş sıvı dinamiği, vitreus kaybı ile değişen lens metabolizması suçlanmaktadır¹⁹. Bu komplikasyonu engellemek amacı ile bazı araştırmacılar lens ekstraksiyonu ile kombine pars plana vitrektomi denerlerken bazı araştırmacılar ise vitrektomisiz ERM cerrahisinin uygun olacağını bildirmişlerdir²⁰.

2. Retina Yırtıkları: İkinci sıklıkta karşılaşılan komplikasyondur. Periferik retina yırtığı %4-6 oranında, arka kutup yırtığı ise %0-19 oranında bildirilmiştir. Bu oranlar daha önce yırtıklı retina dekolmanı hikayesi olan olgularda artmaktadır²¹⁻²². Periferik yırtıklar sklerostomi sahasında, arka kutup yırtıkları ise ERM'nin soyma işlemi sırasında görülür.

3. Retina dekolmanı: İatrojenik retinal yırtıktan kaynaklanabileceği gibi, vitrektomi veya ERM soyulması esnasında traksiyonel

olarak da gelişebilir. Görülme oranı %3-7 arasında değişmektedir^{21,22}.

4. Kistoid makula ödemi: ERM cerrahisi öncesi görülme insidansı %21-71 arasındadır. Cerrahi sonrası ise bu oran %19-24'lere inmektedir. Bazı araştırmacılar preoperatif kistoid makula ödeminin varlığının postoperatif görsel prognozu kötü yönde etkilediğini bildirirken bazıları da preoperatif tespit edilen ödemin cerrahi sonuca etkisinin olmadığını savunmaktadır^{23,24}.

5. Retinal fotoksisite: ERM cerrahisinde nadir görülen bir komplikasyondur. Mc Donald ve ark.²⁵ 33 olgudan 1 tanesinde retinal toksisite gözlemişlerdir. FFA'da RPE anomalisine ve 2 ayrı noktada katarakt cerrahisi sonrası tanımlanan fotoksisite ile uyumlu lezyonlara rastlamışlardır²⁶. Maymunlarda yapılan bir araştırmada, endoprobu ile retina fotoksisitesi ile uyumlu oftalmoskopik değişimler 15.dakikadan sonra mikroskopik düzeydeki değişimler ise 10.dakikadan sonra başladığı bildirilmiştir²⁷.

6. Endoftalmi: Rutin uygulanan PPV sonrasında gelişen endoftalmi oranı ile aynıdır (%0.046-0.2)²⁸.

7. Rekürren ERM: Postoperatuar dönemde görme azalması ile sonuçlanan rekürren ERM'lerin izlenme oranları %0-7 arasındadır. İdiopatik ERM'lerde bu oran %2-6, sekonder epiretinal membranlarda ise %2.5-4'dür^{5,16,17,21-23,25}.

PROGNOZ

ERM cerrahisinden sonra semptomlarda progresyon izlenmez. Bu tespit, membran kontraksiyonunun ERM oluşumundan daha sonra geliştiğini vurgulamaktadır. Nadiren ERM spontan olarak makuladan ayrılabilir²⁷. Skleral çökertmeden sonra oluşan ERM'lerin

%20'sinde, ERM'nin parsiyel ayrılması ile maküler ödem spontan düzelmektedir.

Cerrahi ile soyulan ERM olgularında tipik olarak günler ve haftalar içinde maküler distorsiyon ve retinal beyazlanma düzelir. Eşlik eden kistoid makula ödemi gerileyebilir veya kronik olarak devam edebilir. Oniki aylık takipte ERM cerrahisi sonrasında %60-85 olguda görme keskinliği 2 sıra ve üzeri arttığı saptanmıştır²³. Postoperatif dönemde görme azalması ise %2-15 olarak bildirilmektedir²⁴.

Postoperatif görme keskinliğinde prognostik faktörler:

1. Preoperatif görme keskinliği
2. Cerrahi öncesi semptomları süresi
3. Makula hasarının niteliği (Makula dekolmanı)
4. Kistoid makula ödeminin prognoza etkisi tartışmalıdır.

SONUÇ

Bimanüel PPV cerrahisi ile ERM'ler başarı ile alınmakta ve postoperatuar görme keskinliğinde %80 oranında artış sağlanmaktadır. Cerrahi tekniğin ilerlemesine karşın komplikasyonlar devam etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Wise GN. Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. Am J Ophthalmol 1975; 79:349-57.
2. Appiah AP, Hirose T, Kado M. A review of 324 cases of idiopathic premacular gliosis. Am J Ophthalmol 1988; 106: 533-5.
3. Sidd RJ, Fine SL, Owens SL ve ark. Idiopathic preretinal gliosis. Am J Ophthalmol 1982; 94: 44-8.
4. Hirokawa H, Jalkh AE, Takahashi M ve ark. Role of the vitreus in idiopathic premacular fibrosis. Am J Ophthalmol 1986; 101: 166-9.
5. De Bustros S, Thompson JT, Michels RG ve ark. Vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker. Br J Ophthalmol 1988; 72: 692-5.

6. Roth AM, Foos RY. Surface wrinkling retinopathy in eyes enucleated at autopsy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1971; 75: 1047-58.
7. Belhorn MB, Friedman AH, Wise GN ve ark. Ultrastructure and clinicopathologic correlation of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol* 1975; 79: 366-73.
8. Foos RY. Vitreoretinal juncture; epiretinal membranes and vitreus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977; 16: 416-22.
9. Heilskov TW, Massicotte SJ, Folk JC. Epiretinal macular membranes in eyes with attached posterior cortical vitreus. *Retina* 1996; 16: 279-84.
10. Cherfan GM, Smiddy WE, Michels RG et al. Clinicopathologic correlation of pigmented epiretinal membranes. *Am J Ophthalmol* 1988; 106: 536-45.
11. Kampik A, Kenyon KR, Michels RG ve ark. Epiretinal and vitreous membranes. Comparative study of 56 cases. *Arch Ophthalmol* 1981; 99:1445-54.
12. Gass JDM. *Stereoscopic atlas of macular disease; diagnosis and treatment*, 4th ed, St.Louis: CV Mosby; 1997:938-51.
13. Pesin SR, Olk RJ, Grand MG et al. Vitrectomy for premacular fibroplasia: prognostic factors, longterm follow-up, and time course of visual improvement. *Ophthalmology* 1991; 98: 1109-14.
14. Meredith TA. Epiretinal membrane delamination with a diamond knife. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 1598-99.
15. Lewis JM, Park I, Ohji M ve ark. Diamond-dusted silicone cannula for epiretinal membrane separation during vitreous surgery. *Am J Ophthalmol* 1997; 124: 552-4.
16. Margherio RR, Cox MS Jr, Trese MT ve ark. Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology* 1985; 92: 1075-83.
17. Poliner LS, Olk RJ, Grand MG ve ark. Surgical management of premacular fibroplasia. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 761-4.
18. Cherfan GM, Michels RG, de Bustros S ve ark. Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker. *Am J Ophthalmol* 1991; 111: 434-8.
19. Stevens VJ, Rouzer CA, Monnier VM ve ark. Diabetic cataract formation: potential role of glycosylation of lens crystallins. *Proc Natl Acad Sci USA* 1978; 75: 2918-22.
20. Tano Y. Surgery for macular ERM without vitrectomy. In: Heinicke P ed. *Vitreoretinal update*. New Orleans: American Academy of Ophthalmology, 1998: 66-8.
21. De Bustros S, Rice TA, Michels RG ve ark. Vitrectomy for macular pucker. Use after treatment of retinal tears or retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 758-60.
22. Michels RG. Vitrectomy for macular pucker. *Ophthalmology* 1984; 91: 1384-8.
23. Rice TA; de Bustros S, Michels RG ve ark. Prognostic factors in vitrectomy for epiretinal membranes of the macula. *Ophthalmology* 1986; 93:602-10.
24. Ma SS, Barloon S, Maberley AL ve ark. Effect of macular edema on surgical visual outcome in eyes with idiopathic epiretinal membrane. *Can J Ophthalmol* 1996; 31: 183-6.
25. Mc Donald HR, Verre WP, Aaberg TM. Surgical management of idiopathic epiretinal membranes. *Ophthalmology* 1986; 93: 978-83.
26. Mc Donald HR, Irvine AR. Light induced maculopathy from the operating microscope in extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Ophthalmology* 1983; 90: 945-51.
27. Desatnik H, Treister G, Moisseiev J. Spontaneous separation of an idiopathic macular pucker in a young girl. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 729-31.