

T. C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

UNİLATERAL İDİOPATİK EPİRETİNAL MEMBRAN
OLGULARINDA RETİNA MİKROVASKÜLARİTESİNİN
RETİNA PATOLOJİSİ OLMAYAN GÖZLERLE
KARŞILAŞTIRILMASI

Uzmanlık Tezi

Dr. Hatice TÖP

TRABZON – 2023

T. C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

UNİLATERAL İDİOPATİK EPİRETİNAL MEMBRAN
OLGULARINDA RETİNA MİKROVASKÜLARİTESİNİN
RETİNA PATOLOJİSİ OLMAYAN GÖZLERLE
KARŞILAŞTIRILMASI

Uzmanlık Tezi

Dr. Hatice TÖP

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mehmet KOLA

TRABZON – 2023

ÖNSÖZ

Tez çalışmam ve uzmanlık eğitimim süresince her türlü bilgi, deneyim, sabır ve desteklerini esirgemeyen tez danışmanım, değerli hocam Prof. Dr. Mehmet KOLA'ya,

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgi, fikir ve tecrübelerinden faydalandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Nurettin AKYOL, Prof. Dr. Halil İbrahim İMAMOĞLU, Prof. Dr. Hidayet ERDÖL, Prof. Dr. Adem TÜRK, Doç. Dr. Murat GÜNAY, Doç. Dr. Dilek UZLU, Dr. Öğr. Üyesi Büşra KÖSE'ye,

Teorik ve cerrahi alanda yetişmemde emeği olan Uzm. Dr. Ahmet Mehmet SOMUNCU, Uzm. Dr. Ahmet Duhan ÖZBAY, Uzm. Dr. Uğur YILMAZ, Uzm. Dr. Nurcan GÜRSOY, Uzm. Dr. Bedirhan ONUŞ, Uzm. Dr. Tuğçe AYDIN'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalışmaktan keyif aldığım değerli asistan arkadaşlarıma, özellikle de her zor anımda yanımda olan, tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen Hilal ÖZTÜRK, Osman BOZAT ve Çiğdem Ateş'e, klinik hemşire ve personellere,

Sevgisini ve desteğini her zaman yanımda hissettiğim, karşılaştığım tüm zorluklarda ve tüm güzel anlarımda yanımda olan sevgili annem ve babama, sevgisi, anlayışı ve desteğiyle bu zor süreci daha çekilebilir kılan Tunahan AKTAŞ'a,

Teşekkür ederim...

Dr. Hatice TÖP

ÖZET

Unilateral İdiopatik Epiretinal Membran Olgularında Retina Mikrovasküleritesinin Retina Patolojisi Olmayan Gözlerle Karşılaştırılması

Amaç: Unilateral İdiopatik Epiretinal Membran (iERM) olgularında maküla mikrovasküleritesini OCT-A aracılığıyla ERM'li gözde, fellow gözde ve yaş uyumlu kontrol grubunda karşılaştırmalı olarak değerlendirerek ERM'nin maküla mikrovasküler dolaşımına olan etkilerini analiz etmek ve klinik bulgular ortaya çıkmadan önce vasküler yapıda değişiklik olup olmadığını incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Karadeniz Teknik Üniversitesi Göz Polikliniği'ne Şubat 2023-Mayıs 2023 tarihleri arasında başvurup Unilateral İdiopatik Epiretinal Membran tanısı konulan, diğer gözde herhangi bir retinokoroidal hastalık bulunmayan hastalar dahil edildi. Retinokoroidal hastalık saptanmayan yaş aralığı uyumlu hastalar ise çalışmanın kontrol grubuna dahil edildi. Tek taraflı idiyopatik ERM'li 23 hastanın 46 gözü çalışmaya alındı. Kontrol grubuna dahil edilen 23 hastanın sağ gözü rastgele olarak seçildi. Tüm hastaların Solix OCT/OCT-A (Optovue Inc, Fremont, CA, USA) cihazında radyal tarama makula SD -OCT ve 6*6 mm'lik OCT- Anjiyografi görüntüleri alındı. ETDRS ızgara modeline uyan makula alanlarında Yüzeyel kapiller pleksus(YKP) ve derin kapiller pleksus(DKP) damar yoğunlukları, FAZ alanı, santral fovea kalınlığı(SFK) ,subfoveal koroid kalınlığı(SFKK) ve bu parametrelerin görme keskinliği ile ilişkisi istatistiksel olarak incelendi.

Bulgular: Vaka grubunda hem ERM'li göz hem de fellow göz foveal YKP ve DKP vasküler yoğunluğu kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla; $p=0,000$, $p=0,023$, $p=0,000$, $p=0,020$). Kontrol grubu ve ERM'li göz parafovea YKP vasküler yoğunluğu anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0,149$). ERM'li göz grubunda parafovea superioryarı YKP vasküler yoğunluğu kontrol grubundan anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,035$). ERM'li gözde ve fellow gözde parafoveal temporal YKP vasküler yoğunluğu kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,024$, $p=0,014$). Parafoveal alanlarda ise DKP gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi. ERM'li gözde FAZ alanı kontrol grubuna göre anlamlı küçük bulundu ($p=0,000$). ERM'li gözde SFK kontrol grubundan anlamlı olarak yüksekti ($p=0,000$). Hem

ERM’li göz hem de fellow gözde SFKK değeri kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,009$, $p=0,003$).

Sonuç: Epiretinal membranın özellikle fovea bölgesinde YKP ve DKP’de mikrovasküler yapıda değişikliklere yol açtığı ve bu değişikliklerin bir kısmının sağlıklı diğer gözde de ortaya çıktığı tespit edilmiştir. Bu durum ERM etiyolojisinde sıklıkla suçlanan posterior vitre dekolmanı (PVD) henüz meydana gelmeden önce retinada intrinsik defektler olabileceğini göstermektedir. ERM’li göz ve fellow gözde subfoveal koroid kalınlığının kontrol grubuna göre anlamlı ince saptanması patogeneizde koroidin rolünü düşündürmektedir. Bu alanda tutarlı sonuçlara ulaşmak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: İdiopatik unilateral epiretinal membran, Optik koherans tomografi anjiyografi, mikrovasküler dolaşım

ABSTRACT

Comparison of Retinal Microvasculature in Unilateral Idiopathic Epiretinal Membrane Cases with Eyes Without Retinal Pathology

Purpose: The aim of this study was to analyze the effects of ERM on macular microvascular circulation in Unilateral Idiopathic Epiretinal Membrane(iERM) cases by comparing the macular microvasculature with OCT-A in the eye with ERM, the fellow eye and the age-matched control group, and to analyze whether there are changes in the vascular structure before clinical findings appear is to evaluate.

Materials and Methods: Patients who applied to Karadeniz Technical University ophthalmology department between February 2023 and May 2023 and were diagnosed with Unilateral Idiopathic Epiretinal Membrane and without any retinochoroidal disease in the fellow eye were included. Age-matched patients without retinochoroidal disease were included as control group in the study. Forty-six eyes of 23 patients with unilateral idiopathic ERM were included in the study. The right eyes of 23 patients included in the control group were randomly selected. Radial scanning macula SD-OCT and 6*6 mm OCT-Angiography images were obtained on the Solix OCT/OCT-A (Optovue Inc. Freemont ,CA,USA) device of all patients. Superficial capillary plexus (SCP) and deep capillary plexus (DCP) vessel densities in macular areas conforming to the ETDRS grid pattern, FAZ area, central foveal thickness(CFT), subfoveal choroidal thickness (SFCT) and the relationship of these parameters with visual acuity were statistically evaluated.

Results: In the case group, both the eye with ERM and the fellow eye, foveal SCP and DCP vascular density were significantly higher than the control group (respectively; $p=0,000$, $p=0,023$, $p=0,000$, $p=0,020$). Parafovea SCP vascular density in the control group and eyes with ERM did not differ significantly($p=0,149$). In the eye group with ERM, parafovea superior hemi SCP vascular density was found to be significantly higher than control group($p=0,035$). Parafoveal temporal SCP vascular density was found to be significantly higher in the ERM eye and in the fellow eye compared to the control group($p=0,024$, $p=0,014$). In parafoveal areas, DCP did not differ significantly between the groups. The FAZ area in the eye with ERM was found to be significantly smaller than the control group($p=0,000$). CFT in the eye with ERM

was significantly higher than the control group($p=0,000$).Both the ERM eye and the fellow eye had significantly lower SFCT values compared to the control groups ($p=0,009$, $p=0,003$).

Conclusion: It has been determined that the epiretinal membrane causes changes in the microvascular structure in SCP and DCP, especially in the fovea, and some of these changes also occur in the fellow eye. This indicates that there may be intrinsic pathologies in the retina before posterior vitreous detachment (PVD), which is often blamed in the etiology of ERM, occurs. The significantly thinner subfoveal choroidal thickness in the eye with ERM and in the other healthy eye compared to the control group suggests the role of the choroid in the pathogenesis. More studies are needed to reach consistent results in this area.

Key Words: Idiopathic Unilateral Epiretinal Membrane, Optical Coherence Tomography Angiography, microvascular circulation

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR DİZİNİ.....	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
TABLolar DİZİNİ	x
GRAFİKLER DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Retina Embriyolojisi,Histolojisi,Anatomisi	2
2.1.1. Retina Embriyolojisi	2
2.1.2. Retina Histolojisi	2
2.1.3. Retina Anatomisi	6
2.2. Retina Kan Dolaşımı	7
2.3. Koroid.....	9
2.4. Vitreomaküler Arayüz Hastalıkları	10
2.5. İdiopatik Epiretinal Membran	12
2.5.1. Epidemiyoloji-Etiyoloji	12
2.5.2. Histopatoloji-Patogenez.....	13
2.5.3. Semptom ve Bulgular	14
2.5.4. Epiretinal Membran Sınıflandırılması	14
2.6. Optik Koherans Tomografi Anjiografi (OCT-A)	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	21
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA	33
6. SONUÇ	41
7. KAYNAKLAR	43

KISATMALAR DİZİNİ

İERM	İdiopatik Epiretinal Membran
ILM	Internal Limitan Membran
RPE	Retina Pigment Epiteli
PVD	Posterior Vitre Dekolmanı
OCT-A	Optik Koherens Tomografi Anjiyografi
RSLT	Retina Sinir Lifi Tabakası
GHT	Gangliyon Hücre Tabakası
İPT	İç Pleksiform Tabaka
İNT	İç Nükleer Tabaka
DPT	Dış Pleksiform Tabaka
DNT	Dış Nükleer Tabaka
DLM	Dış Limitan Membran
FT	Fotoreseptör Tabaka
FAZ	Foveal Avasküler Zon
GAG	Glikozaminoglikan
BMES	Blue Mountains Eye Study
BDES	Beaver Dam Eye Study
SD-OCT	Spektral Domain Optik Koherens Tomografi
SS-OCT	Swept-Source Optik Koherens Tomografi
Mf-ERG	Multifokal Elektoretinogram
SFK	Santral Fovea Kalınlığı
YKP	Yüzeyel Kapiller Pleksus
DKP	Derin Kapiller Pleksusta
SD	Standart Deviasyon
EİDGK	En İyi Düzeltilmiş Görme Keskinliği
GİB	Göz İçi Basıncı
D	Dioptri
LogMAR	Logarithm of The Minimum Angle of Resolution
ETDRS	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
SFKK	Subfoveal Koroid Kalınlığı

F	Fovea
PF	Parafovea
PFSY	Parafovea Süperior Yarı
PFIY	Parafovea İnférieur Yarı
PFT	Parafovea Temporal
PFS	Parafovea Süperior
PFN	Parafovea Nasal
PFI	Parafovea İnférieur



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Retina Histolojisi.....	5
Şekil 2.	Makula Anatomisi.....	7
Şekil 3.	Retinal Vasküler Pleksuslar	8
Şekil 4.	Koroid	10
Şekil 5.	Hwank ve ark'nın OCT tabanlı ERM sınıflaması.....	16
Şekil 6.	Govetto ve ark'nın OCT tabanlı ERM sınıflaması	17
Şekil 7.	Sağlıklı gözde 3*3 mm OCT-Anjiyografi makula küp tarama.....	19
Şekil 8.	Grup 1'e ait 6*6 mm OCT-A görüntüsü.....	23
Şekil 9.	Subfoveal koroid kalınlığı ölçümü.....	24
Şekil 10.	ERM'li hastada kaybolmuş FAZ alanı.....	33
Şekil 11.	Aynı hastaya ait radyal kesit makula OCT görüntüsü: Ektopik iç foveal katman	34

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hwank ve ark'nın OCT tabanlı ERM sınıflaması.....	15
Tablo 2. ERM'de morfolojik değişikliklerin OCT tabanlı sınıflaması	16
Tablo 3. Kontrol ve vaka grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı.....	26
Tablo 4. Fovea SVP ve Parafovea SVP değerlerinin karşılaştırılması.....	27
Tablo 5. Farklı alanlarda parafovea SCP damar yoğunluklarının karşılaştırılması	28
Tablo 6. Foveal ve parafoveal DCP damar yoğunluklarının karşılaştırılması	29
Tablo 7. Santral fovea ve subfoveal koroid kalınlıkları	31
Tablo 8. EİDGK ve SCP damar yoğunlukları arasındaki ilişki.....	31
Tablo 9. EİDGK ve DCP damar yoğunlukları arasındaki ilişki.....	31
Tablo 10. EİDGK ve FAZ alanı, CFT, SFCT ilişkisi	32

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Grupların LogMAR cinsinden EİDGK ortalama değerleri	27
Grafik 2. Gruplara ait FAZ alanı değerleri	30



1. GİRİŞ

Epiretinal membran (ERM), retinanın iç limitan membranı (ILM) üzerinde gelişen, etiyojisine bağı olarak glial hücreler, makrofajlar, retina pigment epitel (RPE) hücreleri, fibrositler ve kollajen gibi bileşenler içeren fibrosellüler, kontraktıl bir proliferasyondur. Okuler ve sistemik herhangi bir hastalık ile ilişkili olmayan idiopatik epiretinal membranlar (iERM) en sık görülen tiptir ve daha çok glial kökenli hücreler içerir. Epiretinal membranlar, travma, retinal vasküler hastalıklar, üveit, dekolman gibi durumlara sekonder olarak da gelişebilir.

İlk olarak 1865'te Iwanoff tarafından tanımlanmıştır ve prevalansı yaklaşık %7-12'dir. 60 yaş üstünde prevalansı artmıştır ve en yüksek prevalans 70-79 yaş arasında görülür. ERM'li hastalara tanı anında %70 oranında posterior vitre dekolmanı (PVD) eşlik etmesi, PVD'nin patogeneizde önemli olduğunu göstermektedir (1, 2).

Epiretinal membranlar makula bölgesinde teğetsel ve anteroposterior olarak traksiyona yol açar. Bu traksiyon makula hemodinamisinde değişikliğe yol açabilen vasküler distorsiyona ve retinada kalınlaşma, kıvrımlara yol açabilir. Optik koherens tomografi anjiyografi (OCTA), boya enjeksiyonu gerektirmeyen, non-invaziv, retinal pleksusların hızlı bir şekilde değerlendirilebilmesine olanak sağlayan bir tekniktir. OCTA' nin yapısal optik koherans tomografi (OCT) ile kombine kullanımı ERM'li gözlerde mikrovasküler değişikliklerin saptanmasına olanak sağlar (3).

Bu çalışmanın amacı Unilateral İdiopatik Epiretinal Membran (iERM) olgularında makula mikrovasküleritesini OCT-A aracılığıyla ERM'li gözde, fellow gözde (sağlıklı diğer göz) ve yaş uyumlu kontrol grubunda karşılaştırmalı olarak değerlendirerek ERM'nin makula vasküler dolaşımına olan etkilerini analiz etmek ve klinik bulgular ortaya çıkmadan önce vasküler yapıda değişiklik olup olmadığını incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Retina Embriyolojisi, Histolojisi, Anatomisi

2.1.1. Retina Embriyolojisi

İntrauterin hayatın dördüncü haftasının başında nöral ektoderm kaynaklı optik vezikül yüzey ektodermine doğru hareket eder ve içe doğru kıvrılarak iki katmanlı optik çanağı oluşturur (4).

Optik çanağın iç katmanındaki tek katlı kolumnar hücreler metamorfik değişime uğrayarak nöral retinayı oluşturacak olan çok katlı yapıya dönüşürler. Dış katmanda yer alan tek katlı kolumnar hücreler ise aynı kalarak retina pigment epitelini (RPE) oluştururlar. İç ve dış tabaka arasındaki fiziksel boşluk kapansa da buradaki potansiyel boşluk korunur ve sonrasında bu alanda sıvı birikmesi retina dekolmanı ile sonuçlanabilir.

Embriyogenezisin ilk aşamasında optik vezikülün kolumnar hücreleri iki tabakalı nöroepitele dönüşür. Altıncı hafta ve üçüncü ay arasında ise nöroepitelyal tabaka matür retinayı oluşturacak olan nöroblastik tabakaya farklılaşır. Gangliyon hücrelerini oluşturacak olan iç retina ilk olarak gelişirken fotoreseptör tabakanın yer aldığı dış retina en son gelişir. İlk gelişen retina hücreleri ise destek görevi gören Müller hücreleridir.

Gestasyonun dördüncü ayında iç nükleer tabaka oluşur. İlk olarak iç retinanın sonrasında ise dış retinanın gelişimi tamamlanır. Retinanın matür görünümüne ulaşması gestasyonun altıncı ayını bulur.

İç retinanın vasküler sistemi sekizinci ay civarında tamamlanır. Vasküler sistem gelişiminin tamamlanmasıyla fovea haricinde retina gelişimi tamamlanmış olur. Fovea gelişimi doğum sonrası altıncı aya kadar devam eder (5).

2.1.2. Retina Histolojisi

Retina, retina pigment epiteli (RPE) ve nörosensöryel retina olmak üzere 2 histolojik bölümden oluşur.

Retina Pigment Epiteli

RPE retina ve koroid arasında uzanır ve çok sayıda melanozom içeren tek katlı hekzagonal hücrelerden oluşur. Hücreler arasında bulunan sıkı bağlantılar -zonula okludens ve zonula adherens- dış kan retina bariyerini oluşturur. RPE optik disk ve ora serrata arasında uzanır. Ora serratada siliyer cismin pigmentli epiteli ile devam eder. RPE bazal membranı, Bruch membranının yapısına katılır

RPE hücrelerinin içerdiği mikrovilluslar fotoreseptör dış segmentleri arasına uzanır ve fagositoz işleminde görev alır. RPE reaktif oksijen radikallerinin verdiği oksidatif hasarı önleyen metabolik bir sisteme sahiptir (6)

RPE görevleri;

1. Dış kan-retina bariyerinin yapısına katılır.
2. A vitamininin metabolizmasında ve rodopsin sentezinde görev alır.
3. Fotoreseptör dış segmentlerini fagosit eder.
4. Retinal adezyonu sağlar.
5. Besin maddelerinin retinaya taşınmasını ve atık maddelerin uzaklaştırılmasını düzenler.
6. Dış retinayı yüksek ışık enerjisi ve buna bağlı reaktif oksijen radikallerinden korur (7).

Nörosensöryel Retina

Nörosensöryel retina 9 katmandan oluşur. İçten dışa;

1. İç Limitan Membran (İLM): Astrositler ve müller hücre uzantılarından oluşur.

2. Retina Sinir Lifi Tabakası (RSLT): Optik siniri oluşturacak olan miyelinsiz ganglion hücre aksonları ve destek görevi gören astrositleri içerir.

3. Gangliyon Hücre Tabakası (GHT): Gangliyon hücre gövdeleri ve glial hücreleri içerir. Gangliyon hücre tabakası makulada 7-8 kat iken periferde tek katlıdır. Foveada bu tabaka bulunmaz.

4. İç Pleksiform Tabaka (İPT): Bipolar ve amakrin hücre aksonları gangliyon hücre dentritleri ile bu tabakada sinaps yapar.

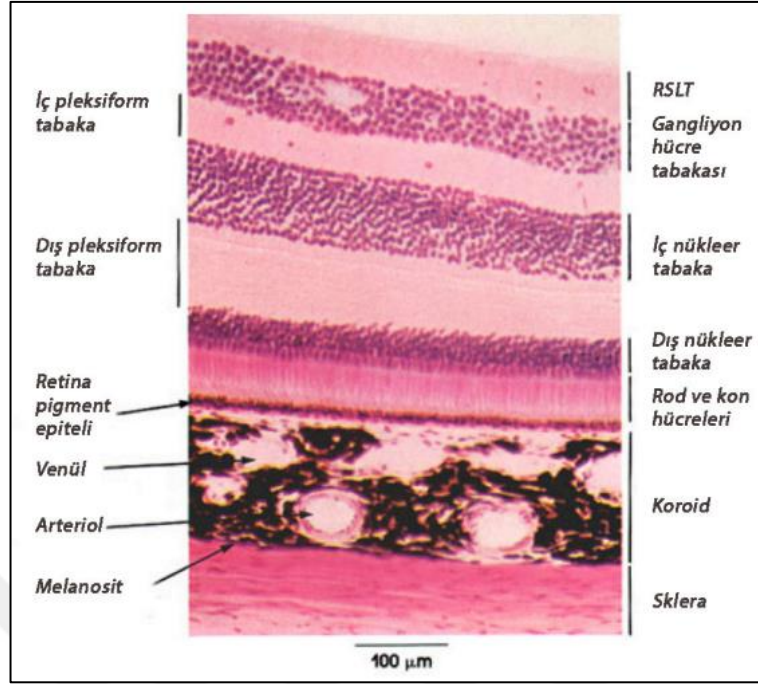
5. İ Nükleer Tabaka (İNT): Horizontal, amakrin, müller, bipolar hücre çekirdekleri bulunur. Bipolar hücreler fotoreseptörlerden aldıkları sinyalleri dış pleksiform tabakadaki gangliyon hücre dentritlerine iletirler. Horizontal hücreler GABAerjik nöronlar olup sinyal iletimini düzenleyen ‘açık’ ve ‘kapalı’ yanıtlarını üretirler. Amakrin hücreler, bipolar hücrelerden uyarıcı nitelikte glutamaterjik girdi alır. Diğerk amakrin hücrelerden ise GABA C reseptörlerinin aracılık ettiğı inhibitör girdi alır. Amakrin hücreler, diğerk amakrin hücrelere, bipolar hücrelere, gangliyon hücrelerine geri sinaps yapabilir. Müller hücreleri retinanın iskeletini oluşturan, fotoreseptör i segmentlerini destekleyen özelleşmiş glial hücrelerdir. Aynı zamanda internal limitan membran yapısına katılır.

6. Dış Pleksiform Tabaka (DPT): Bipolar hücreler, horizontal hücreler ve fotoreseptör hücreler sinaps yapar. Fotoreseptör hücre aksonları perifoveolar bölgede sinaps yapmak için oblik ve uzun bir seyir gösterir. Bu nedenle makulada dış pleksiform tabaka daha kalın izlenir ve özel görünümü nedeniyle Henle tabakası olarak adlandırılır.

7. Dış Nükleer Tabaka (DNT): Fotoreseptör hücre çekirdeklerini içerir.

8. Dış Limitan Membran (DLM): Müller hücrelerinin kendi aralarındaki ve Müller hücreleri ile fotoreseptörler arasındaki bağılantılar oluşturur. Gerçek bir membran değıldir.

9. Fotoreseptör Tabaka (FT): Rod ve konları içerir. Rodlar loş ışıkta görmekten sorumlu iken, konlar parlak ışıkta görmeden ve renk görmeden sorumludur. Yaklaşık 120 milyon rod ve 6 milyon kon hücre si bulunur. Fotoreseptörler dış segment, i segment, nükleus ve sinaptik terminal olmak üzere 4 kısımdan oluşur.



Şekil 1. Retina Histolojisi (8)

Hem rod hem kon hücrelerinin dış segmentinde yer alan diskler ışığa duyarlı molekülleri içerir ve aksiyon potansiyelinin başlatılmasında görev alır. Bu moleküller A vitamininden oluşurlar ve opsine bağlıdırlar. Rod hücreleri tek tiptir. Kon hücreleri ise içerdikleri opsine göre kırmızı (L), yeşil (M) ve mavi (S) dalga boylarına duyarlı L, M, S olmak üzere 3 tiptir. İç segment mitokondri içerir ve enerji sağlanmasında görev alır. Sinaptik terminal aracılığı ile ise bipolar hücrelerle fotoreseptörlerin bağlantısı sağlanır.

Foveada bir kon hücresi bir bipolar hücresi ile birebir sinaps yapar. Birden fazla rod hücresi bir bipolar hücre ile sinaps yapar. Fovea merkezinde sadece kon hücreleri ve Müller hücreleri yer alır. Aynı zamanda foveada bulunan konlar sadece L ve M tip konlardır. Foveadan perifer doğru gittikçe konlar azalır, rodler artar. Fiksasyon noktasının 20 derece periferinde rodler maksimum yoğunluğa ulaşır ve buradan itibaren sayıları azalmaya başlar (9, 10).

2.1.3. Retina Anatomisi

Retina optik disk etrafında 0,56 mm, fovea kenarında 0,23-0,25 mm ekvatorunda 0,18 mm ve ora serratada 0,11 mm kalınlıktadır. En ince olduğu nokta foveada kalınlık 0,10 mm'dir. Retinanın limbusa nazalde uzaklığı 5,0 mm, temporalde uzaklığı ise 6,5 mm'dir.

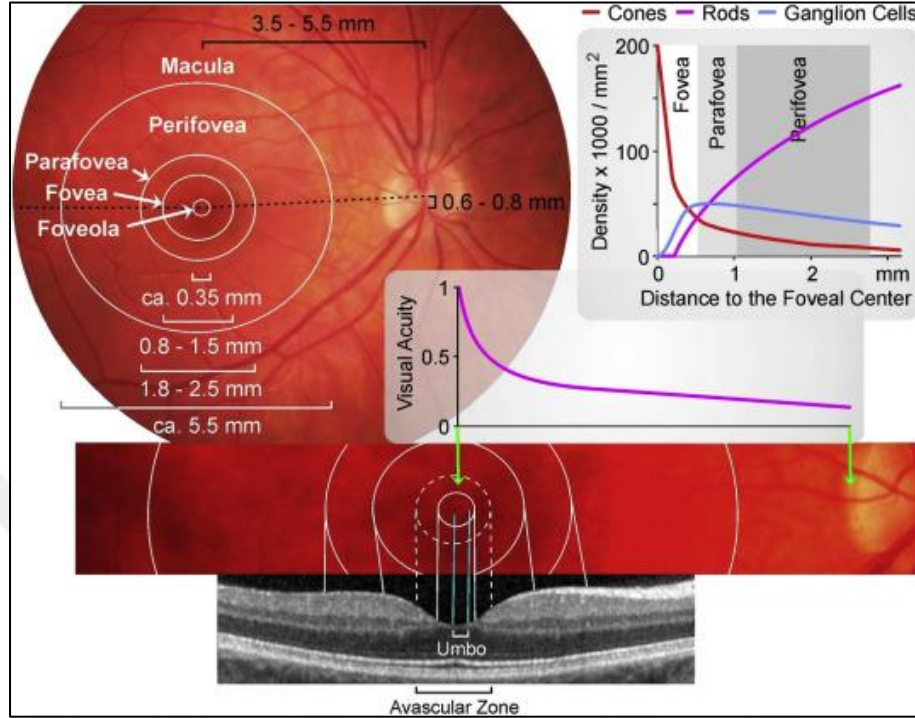
Retinanın dış yüzeyi koroidin Bruch zarıyla, iç yüzeyi vitreusla temas eder. Optik disk etrafında ve ora serratada sıkı yapışıktır. Vitreus tabanında optik diskin etrafında ve makulada vitreusla yapışıklık gösterir. Ora serrata retinanın sinir lifi tabakasının bittiği kısımdır (11).

Makulanın tam santralinde yer alan, fovea reflesini oluşturan, retinanın en yüksek görme keskinliğine sahip, koni konsantrasyonunun en yüksek olduğu bölge umbodur (12). Fovea santralindeki depresyon ise foveola olarak adlandırılır, 350 µm çap ve 150 µm kalınlıktadır. Optik disk merkezinin 4 mm temporalinde ve 0,8 mm altında yer alır. Retina kalınlığının en ince olduğu bölgedir ve gangliyon hücre tabakası içermez. Foveolada konlar yoğunlukta olmak üzere fotoreseptörler, glial hücreler ve Müller hücreleri yer alır (4).

Fovea merkezinde yer alan foveal avasküler alanda (FAZ) retinal kapiller bulunmaz, dış limitan membran ile bağlantı halinde bulunan çok sayıda kon içerir (12). Makula merkezindeki 1500 µm çapındaki alan fovea adını alır. Foveada ışık dağılımını azaltmak amacıyla iç retina katları yer almaz sadece fotoreseptörler ve müller hücre uzantıları bulunur. Konilerin %10'u foveada yer alır. Foveayı çevreleyen 0,5 mm genişliğindeki halka şeklinde parafoveada gangliyon hücre tabakası 4-6 katlıdır. Foveolada yer alan dış koni lifleri dik açı yaparak çıkar, retinaya paralel seyrederek parafoveolar bölgede Henle tabakasını oluştururlar. Rodlar bu bölgede görülmeye başlar. Parafoveayı çevreleyen 1.5 mm'lik halka perifovea olarak adlandırılır. Gangliyon hücre tabakası burada da birkaç tabaka halinde görülür. Tüm bu bölgeler birlikte makulayı oluşturur. Makula temporalde iki retinal arter arasında bulunur ve 5-6 mm çapında bir alanı kaplar (11, 12).

Makuladan sonra orta çevresel alan başlar. 3 mm genişliktedir ve 100 µm²'de 8-10 koni içerir. Koniler arasında en az 3 rod bulunur. Orta çevresel alandan temporalde 9-10 mm ve nazalde 16 mm uzağa kadar olan alan uzak çevresel alan

olarak adlandırılır. Uzak çevresel alanda $100 \mu\text{m}^2$ 'de 6-7 koni bulunur. Buradan sonra ora serrata başlar (11).



Şekil 2. Makula Anatomisi (13)

2.2. Retina Kan Dolaşımı

Retina intrauterin dönemde 4.aya kadar avasküler özelliktedir ve bu aydan sonra papilladan başlayıp lens arkasına doğru uzanan hyaloid arterin gelişmesiyle kan dolaşımı başlar. Hyaloid arterden gelişen damar tomurcukları gelişerek retina damarlarını oluşturur. 8.aya gelindiğinde damarlar ora serrataya ulaşmış ve primitif kapiller ağ gelişmiştir. Retina damar yapısı postnatal 3.ayda erişkin düzeyine ulaşır.

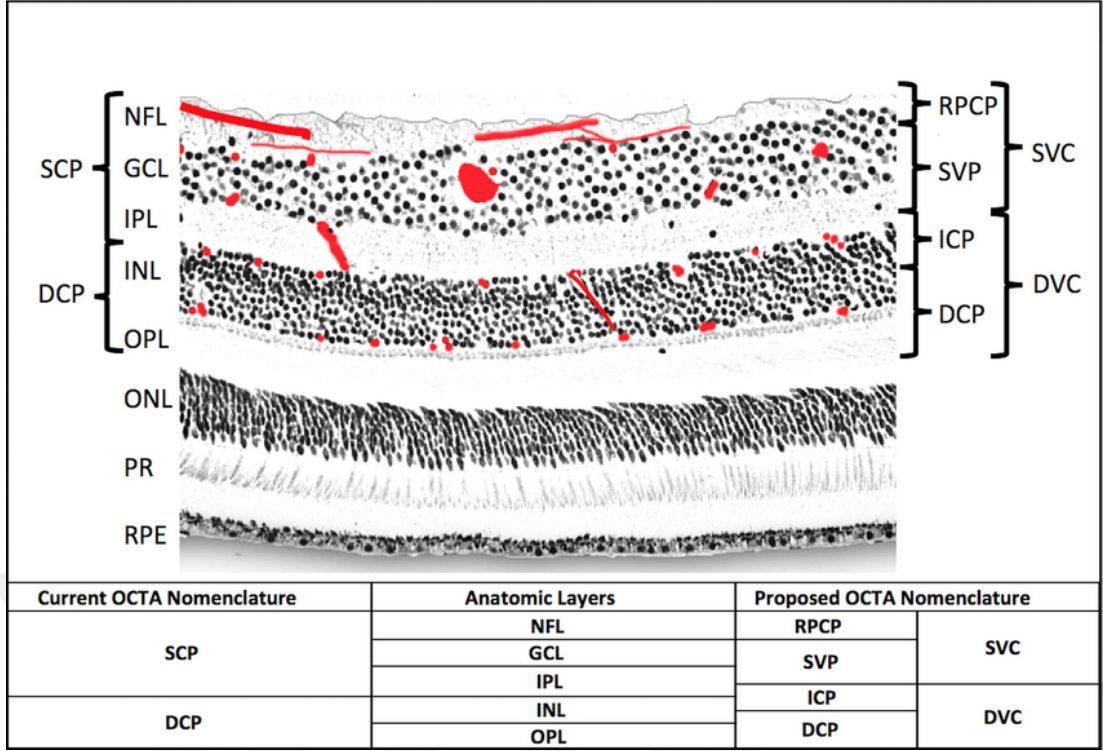
Vücutta birim doku başına oksijen tüketimi en fazla olan doku retinadır. Dış üçte birlik kısmı koryokapillaristen, iç üçte ikilik kısmı ise santral retinal arterden beslenir. Gözlerin yaklaşık %20-25'inde siliyer dolaşımın bir dalı olan silioretinal arter bulunur.

Koroid dolaşımı yüksek akıma sahiptir ve akım değişkendir; tüm boyutlardaki metabolitler serbest olarak geçebilirler. Retina dolaşımı ise daha düşük, fakat sabit hızda bir akıma sahiptir.

Santral retinal arter, oftalmik arterin ilk dalıdır ve optik sinirin alt medial kısmına globun 1 cm gerisinden girer, uç arter özelliğindedir. Sinir lifi ve gangliyon hücre tabakası içinde seyir gösterirler. Göze girdiğinde dört ana dala ayrılır ve ekvator önünde arteriyol şeklini alır.

Retina arterleri arteriyovenöz anastomozlar yapmazlar. Arteriyoller retina katmanlarında dağılırlar ve iç nükleer tabakaya ulaşırlar ve yaygın bir kapiller ağ oluştururlar. Retina dört kapiller ağ tabakası aracılığıyla beslenir: sinir lifi tabakasında ve optik sinir başı çevresinde bulunan radyal peripapiller kapiller ağ, retinal ganglion hücre tabakasında yer alan yüzeysel vasküler pleksus, iç nükleer tabakanın her iki yanında bulunan iki tabakadan oluşan derin kapiller pleksus.

Derin kapiller pleksusun yüzeysel tabakası bazen orta kapiller pleksus olarak anılsa da tipik olarak her iki tabaka birlikte derin kapiller pleksus olarak anılır. Derin kapiller pleksus yüzeysel kapiller pleksusa göre daha sıkı bir ağ oluşturur. Derin kapiller pleksus hacmi arka retinanın her yerinde aynıdır. Yüzeysel kapiller pleksus hacmi ise sinir lifinin kalınlığına göre değişir. Peripapiller alanda bu nedenle damarlanma daha fazladır ve kapiller dört katına kadar çıkar. Bu kapillerin duvarları deliksiz endotel hücreleri ile çevrilidir ve iç kan-retina bariyerini oluştururlar. Endotel duvarında yer alan perisitler ise kasılabilme özellikleri ile mikrovasküler dolaşımın otoregülasyonundan sorumludurlar. Kapiller ağ en yoğun olarak makulada bulunur. Temporal retina nazal retinaya göre daha fazla kan desteği alır. Dış pleksiform ve dış nükleer katlarda hiçbir damar bulunmaz. Foveada kapiller içermeyen 0.4-0.5 mm'lik alan foveal avasküler zon (FAZ) olarak adlandırılır. Büyük arter ve venlere komşu retina alanları ile ora serratadan 1.5 mm gerisine kadar olan bölge de kapiller içermez. Retina ve koroidin drenajı çoğunlukla santral retinal ven ve dalları aracılığıyla sağlanır.



Şekil 3. Retinal vasküler pleksuslar

Santral retina venini arterlere eşlik eden venüller oluşturur. Venin çapı arterin çapından %25-30 daha büyüktür ve venler arterlere göre daha derinde yer alırlar. Bu nedenle arterler venleri yer yer çaprazlarlar. Kapiller ağlarından oluşan venüller birbirine katılarak daha büyük yüzeysel retina venlerini oluştururlar. Peripapiller bölgede, sinir lifi katının yüzeysel kısmında bulunan kapillerler, retina içi prekapiller arteriyollerden köken alırlar ve optik sinir başı üzerindeki venül ve venlere boşalırlar. Retina damarları otonom sinir sistemi tarafından kontrol edilmez. Metabolik ürünlerin birikimi, oksijen ihtiyacı, pH değişiklikleri gibi lokal faktörlerden etkilenebilir (11, 14, 15).

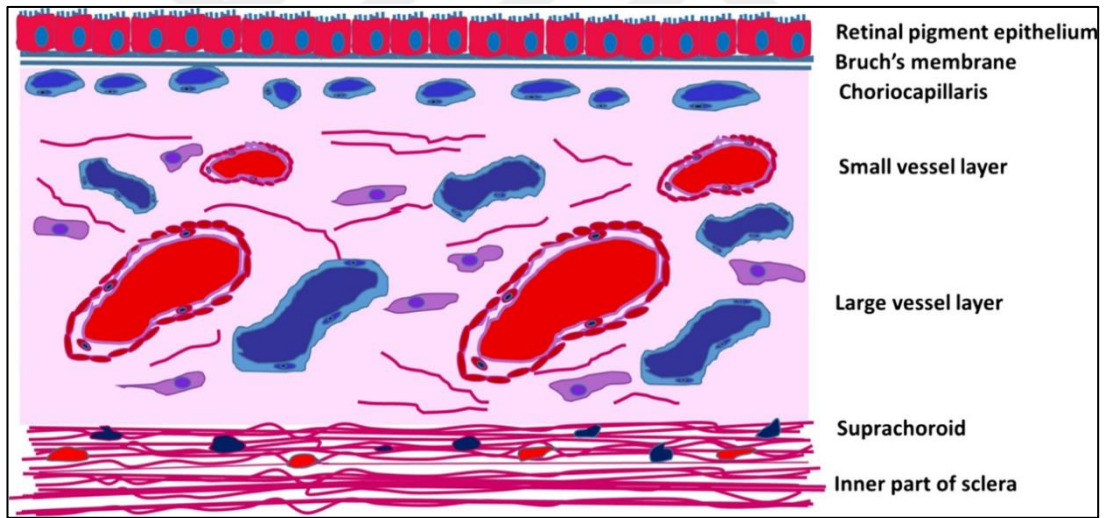
2.3. Koroid

Retina ve sklera arasında yer alan, yoğun damar yapıları içeren üveal bölümdür. Arka kutuptan anteriore doğru gidildikçe kalınlığı azalır ve anteriore siliyer cismin yapısına katılır. Göze gelen kan akımının %85'i koroide ulaşır. Sklera ile koroid arasında bulunan suprakoroidal boşlukta uzun ve kısa posterior siliyer

arterler yer almaktadır. Koroidi içten dışa doğru Bruch zarı, koryokapillaris ve damar tabakası (stroma) oluşturur.

Damar katı, orta ve büyük koroid damarları ve gevşek bağ dokusundan oluşur. Büyük damarların yer aldığı dış kat Haller katı, orta boylu damarların yer aldığı iç kat Sattler katıdır. Koryokapillaris en yoğun olarak makulada bulunur ve yaşla birlikte yoğunluğu azalır ve koroid incelir (11).

Posterior siliyer arterler, oftalmik arterin majör dallarındandır. 2 uzun posterior siliyer arter birlikte çok sayıda kısa posterior siliyer arter dallarına ayrılır. Posterior koryokapillarisin kan akımı kısa posterior siliyer arterlerden, anterior koryokapillarisin kan akımı ise uzun posterior siliyer arterler ve anterior siliyer arterlerden sağlanır. 4-7 (ortalama 6) vorteks veni koroidin venöz drenajından sorumludur. Vorteks venlerinin drenajı ise süperior ve inferior orbital venlere, oradan da kavernöz sinüs ve pterygoid pleksusa doğrudur (16).



Şekil 4. Koroid (17)

2.4.Vitreomaküler Arayüz Hastalıkları

Vitreus önde lens ile siliyer cisim arasındaki boşluğu, arkada ise lens ve retina arasındaki boşluğu doldurur. Göz hacminin yaklaşık %80'ini vitreus oluşturur. Ortalama hacmi 4.4 ml'dir. %98 su, %2 protein ve hücre dışı matriksten oluşur. Vitreusun yapısında yer alan ana protein kollajendir. Vitreusta bulunan kollajenin

%75'i tip II ve %15'i tip IX kollajendir. Kollajen tip V/XI fibrillerin çekirdeğini oluşturur. Tip II ve IX bunların etrafında yer alır (18, 19).

Vitreusun kollajen fibrilleri, karakteristik fibrillere ayrılmış ağ şeklindeki yapısını oluşturmak için bir glikozaminoglikan (GAG) türü olan hyalüronik asit ile etkileşime girer. Hyalüronik asit yapıdan çıkarsa kollajen fibrilleri arasındaki boşluk kaybolur. Vitreus büzülür ve sıvılaşır.

Optisinin kollajen liflerini kapladığı ve farklı GAG'lara bağlanarak vitreusun jel yapısının korunmasında ve ayrıca vitreoretinal arayüzde adezyonda rol oynayabildiği bulunmuştur. Başka bir GAG olan kondroitin sülfatın, bitişik kollajen fibrillerini köprülemede ve aynı zamanda ışık saçılımını en aza indirmek ve vitreus şeffaflığını korumak için onları birbirinden ayırmada rol oynadığı bulunmuştur (19, 20).

Vitreoretinal arayüz arka vitreus korteksinin, iç limitan membrana (ILM) bağlanmasını kolaylaştıran yapışkan bir tabakadır. Bileşenlerini laminin, fibronektin, Tip IV kollajen gibi hücre dışı matriks proteinleri oluşturur. Vitreus; vitreus tabanı, optik disk, makula ve retinal kan damarları üzerinde retina ile sıkı yapışıklık gösterir ve bu bölgelerde ILM diğer bölgelere göre daha incedir (19).

Yaşamın dördüncü dekadından itibaren hyalüronik asit ve kollajen fibrilleri arasındaki ilişki bozulur ve kollajen fibrilleri büyük paralel demetler şeklinde toplanır. Böylece vitreus içinde boşluklar ve cepler oluşur. 80-90 yaş civarında vitreusun yarısından fazlası sıvıdır. 60 yaşından sonra arka kutupta arka vitreus korteksi ve ILM arasındaki adhezyon zayıflar ve sıvı vitreus retrokortikal boşluğa ilerler. Merkezi vitreustan preretinal vitreusa doğru olan bu sıvı geçişi vitreusun kollabe olmasına ve arka vitre dekolmanına (PVD) yol açar. Erken aşamalar tipi olarak asemptomatiktir. PVD'de ILM ile kortikal vitreus arasında tam bir ayrılma söz konusudur.

Vitreus jelinin sıvılaşması bu ayrılmadan daha hızlı gerçekleştiğinde veya vitreus korteksinin ILM'ye anormal bir şekilde yapışması meydana geldiğinde anormal vitreoretinal arayüz oluşumuna neden olabilir. Anormal vitreoretinal arayüz hastalıklarının çoğu tarihsel olarak fundus florosein anjiyografiyle birlikte veya tek başına yapılan yarı lamba biomikroskopisi ile teşhis edilmiştir. Optik koherans tomografinin (OCT) kullanıma girmesiyle birlikte pekçok subklinik değişiklik saptanabilmiştir (18, 19).

2.5. İdiopatik Epiretinal Membran

İdiopatik epiretinal membran, iç limitan membran üzerinde gelişen, etiyolojisi belirsiz, avasküler fibrosellüler doku oluşumu ile karakterize edilen, %80-95 oranlarında kısmi veya tam bir arka vitre dekolmanı (PVD) ile birliktelik gösteren bir vitreoretinal arayüz bozukluğudur (21).

2.5.1. Epidemiyoloji, Etiyoloji

Blue Mountains Eye Study (BMES) ve Beaver Dam Eye Study (BDES) renkli fundus fotoğraflarının analizine dayanan, iERM insidansını ve 5 yıllık kümülatif insidansı değerlendiren popülasyon temelli 2 büyük çalışmadır. İnsidans iki farklı çalışmada sırasıyla %7 ve %11,8 5 yıllık kümülatif insidans ise %5,3 bulunmuştur. Bilateralite %19,5- %31 arasında bulunmuştur. 5 yıllık takipte %13,5 oranında ikinci göz tutulumu gelişmiştir (22-24).

BDES'in 20 yıllık takibinde Spektral Domain Optik Koherans Tomografi (SD-OCT) kullanıma girmiştir ve saptanan ERM oranının %11,8'den %34,1'e yükseldiği görülmüştür (23, 25).

13 popülasyon tabanlı çalışmanın metaanalizinde ERM prevalansı %9,1 bulunmuştur (26) ERM için en önemli risk faktörü yaştır (26,27,28,29) BMES'de 60 yaş altında prevalans %1,9 iken 60-69 yaş arasında %7,2, 70-79 yaş arasında %11,6 ve 80 yaş üzerinde %9,3 bulunmuştur (22).

Çalışmalarda kadın ve erkekler arasında sıklık açısından fark görülmemiştir ya da kadınlarda biraz daha sık görülmüştür (22, 26, 28, 30). ERM prevalansında ırksal farklılıklar konusunda literatürde net fikir birliğine varılamadığı ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu görülmüştür. Bazı çalışmalarda ERM ve miyopi arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur (31) fakat literatürde ERM ve refraktif kusur arasındaki ilişki tutarsız görülmekte bazı çalışmalar hipermetropide daha sık görüldüğünü desteklemektedir (28).

ERM'lerin çoğunluğu idiopatik olsa da retinal vasküler hastalıklar (diyabetik retinopati, retinal ven oklüzyonları), oküler inflamasyon, göz travmaları, geçirilmiş göz cerrahileri, lazer fotokoagülasyon gibi durumlara ikincil olarak da gelişebilir (32).

2.5.2. Histopatoloji-Patogenez

ERM'ler tipik olarak ILM üzerinde iki tabaka halinde görülür. Dış tabaka ILM üzerinde yerleşiktir ve rastgele dağılmış fibriller içeren, ekstraselüler matriksin hücre içermeyen proteinlerinden oluşur. İçte yer alan tabaka tek veya çok katmanlıdır ve epiretinal hücreler içerir (33).

ERM'de sıklıkla bulunan hücresel bileşenler; retinal glial hücreler (astrozitler mikroglialar, müller hücreleri), hyalositler, RPE hücreleri, fibroblastlardır (34-41). Etiyolojik faktörlerin farklılığı ve hücre tiplerini belirlemede histoloji, elektron mikroskopisi gibi farklı tekniklerin kullanımına bağlı olarak baskın hücre tipi farklılık gösterir (42). Bazı çalışmalarda İERM'de enflamatuar hücrelerin tespit edilmesi patogenezde enflamasyonun rolünü düşündürmüştür (43). RPE hücreleri sıklıkla retina yırtığı veya retina dekolmanı varlığında, sekonder ERM'nin yapısında bulunur (44, 45).

Glial hücrelerin fibroblastlar, makrofajlar, miyofibroblastlar gibi diğer hücrelere farklılaştığı gösterilmiştir. Farklılaşmaya uğrayan hücreler müller hücreleri, hyalositler ve RPE hücreleri olabilir. ERM'de meydana gelen traksiyonun sebebi miyofibroblastlara diferansiyasyondur. Normal insan retinasında miyofibroblastlara rastlanmamıştır (33, 43, 46).

ERM patogenezinde 3 teori ortaya atılmıştır. Her üç teoride de ortak patolojinin posterior vitre dekolmanı (PVD) olduğu düşünülmektedir. Kısmi veya tam PVD tüm olguların %85-90 'ında gösterilmiştir (47).

1. Mikrogliyal hücre göçü

Robert Foos, PVD'ye bağlı olarak ILM'de meydana gelen mikro kırılmaların mikrogliyal hücrelerin retina yüzeyine göç etmesine ve burada çoğalmasına sebep olabileceğini öne sürmüştür (48).

2. Hücresel vitreusun retina yüzeyinde kalan segmentleri

Yeterli vitreoretinal arayüz ayrışmasından önce vitreus likefaksiyonunun meydana gelmesinin hücresel vitreusa ait segmentlerin retina üzerinde kalmasına yol açacağı düşünülmüştür. Bu vitreus segmentleri miyofibroblastlara dönüşme potansiyeli olan hyalositleri içerir (49-52).

3. Avülsiyon defektleri

Kirk Pako, ERM'nin posterior paravasküler retinadaki avülsiyon defektlerinden kaynaklanabileceğini öne sürdü. ILM bu bölgelerde en incedir. ILM'in bu bölgelerde PVD kaynaklı avülsiyonu sitokin salınımının uyarılmasına neden olur (53).

2.5.3. Semptom ve Bulgular

ERM'li birçok hasta asemptomatik seyrederken hastaların bir kısmında metamorfopsi, bulanık görme, diplopi gibi semptomlar görülebilir. Özellikle araba kullanırken, okuma sırasında şikayetlerin ortaya çıktığı ifade edilmektedir (54-57).

ERM'nin en yaygın görülen tipi retina üzerinde ince, yarı saydam bir zar şeklindedir ve “selofan makulo refleksi” olarak da adlandırılır (33, 58). ERM traksiyona yol açmıyorsa retina normal görünümündedir. Beyaz kalın, fibrotik görünümdeki ERM (preretinal maküler fibroz)'lerin traksiyon yapma ve semptomatik olma ihtimalleri daha yüksektir.

ERM'de oluşan traksiyon kuvvetleri retinada kıvrımlara, iç ve dış retina katlarının distorsiyonuna, retinal damarlarda traksiyona, makulanın yer değiştirmesine yol açabilir. Foveal çöküntü sıklıkla kaybolur, retina katmanları arasında kistoid boşluklar oluşabilir, lameller veya tam kat makula delikleri gelişebilir (24, 33).

2.5.4. Epiretinal Membran Sınıflandırılması

ERM'nin sınıflandırılması geçmişte klinik muayene bulgularına göre yapılmıştır (59). ERM'nin erken formu “selofan maküler refleksi”, geç formu ise “preretinal maküler fibroz” olarak adlandırılmıştır (22, 23).

OCT yüksek çözünürlüklü kesitsel görüntü sağlayan invaziv olmayan bir görüntüleme tekniğidir. Dokunun farklı katmanlarından yansıyan ışıktaki gecikmeyi

saptar. Işık çok hızlı olduğundan bu gecikmeyi direkt olarak ölçmek mümkün değildir. OCT sisteminde göze ve referans aynaya ışık gönderilerek yansımalar arasındaki zamansal fark interferometre aracılığıyla ölçülür.

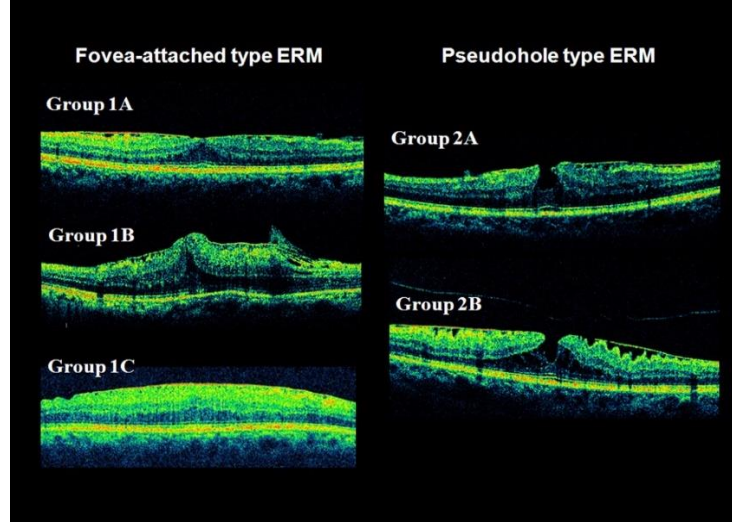
İlk geliştirilen OCT sistemi Time-Domain OCT'lerdir ve referans aynanın hareketli olmasına bağlı olarak görüntü elde etme hızı düşüktür. Daha sonra geliştirilen Spektral Domain OCT'lerde referans aynasının sabit olması görüntü elde etme hızını artırır, hareket artefaktlarını azaltır ve yüksek çözünürlüklü görüntüler elde edilmesini sağlar (60).

Swept-Source OCT (SS-OCT) en yeni OCT teknolojisidir, vitreus, retina ve koroidin yüksek çözünürlüklü geniş alanlı kesitsel görüntüsünün alınmasını sağlar. Yakın zamanlı çalışmalarda ERM'de retinaya ek olarak koroidin de etkilendiği gösterilmiştir (61). OCT, ERM gibi vitreoretinal arayüz hastalıklarının tanısında klinik muayeneye göre daha duyarlıdır (62).

OCT bulgularına göre ERM sınıflaması yapılmasında farklı klinik çalışmalarda farklı sistemler kullanılmıştır (63-66). Hwang ve ark, ERM'yi OCT bulgularına dayanarak, fovea tutulumuna göre gruplara ayırmıştır. Bu çalışmada çeşitli idiopatik ERM tipleri multifokal elektroretinogram (Mf-ERG) ve SD-OCT kullanılarak değerlendirilmiştir (65).

Tablo 1. Hwang ve ark'nın OCT tabanlı ERM sınıflaması

GRUP 1: Fovea katılımlı ERM
1A: Dış retinada kalınlaşma ve minimal iç retina değişiklikleri
1B: Dış retinada içe doğru projeksiyon ve iç retinada kalınlaşma
1C: İç retinada belirgin kalınlaşma
GRUP 2: Fovea korunmuş ERM
2A: Makuler psödohole formasyonu
2B: İntraretinal tabakalarda skizis benzeri bölünme



Şekil 5. Hwang ve ark'nın OCT tabanlı ERM sınıflaması (65)

OCT tabanlı bir diğer sınıflandırma da morfolojik değişikliklere göre yapılmıştır (66)

Tablo 2. ERM'de morfolojik değişikliklerin OCT tabanlı sınıflaması

Grup A: Posterior Vitre Dekolmanı ile birlikte
A1: Kontraksiyon yok
A2: Kontraksiyon var
A2.1: Retinal katlantı
A2.2: Ödem
A2.3: Kistoid maküler ödem
A2.4: Lameller maküler delik
Grup B: Vitreus yapışıklığı ile birlikte
B1: Traksiyon yok
B2: Traksiyon var
B2.1: Ödem
B2.2: Retina dekolmanı
B2.3: Skizis

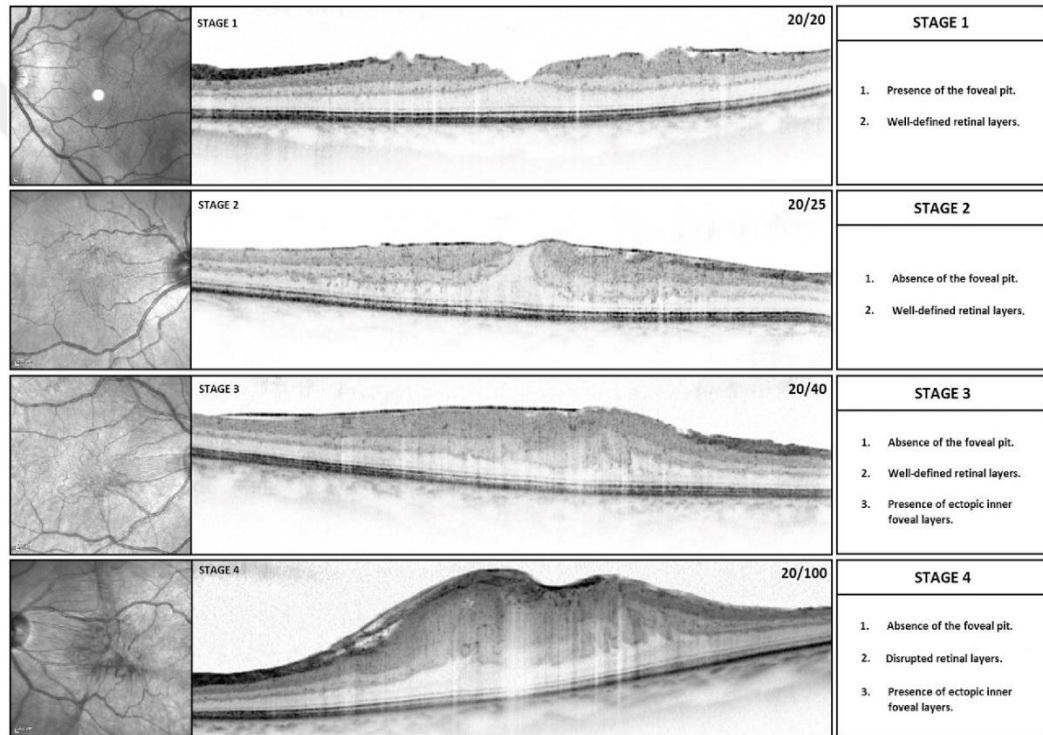
Govetto ve ark (67) 2017 yılında ERM teşhisi konulan 172 hastanın 194 gözünün SD-OCT kayıtlarını inceledi ve ektopik iç fovea katmanlarının önemli ölçüde görme kaybı ile ilişkili olduğunu buldu.

Evre 1: Önemsiz anatomik ve morfolojik bozulma ile hafif ERM. Foveal çukurluk korunmuştur ve tüm retina katmanları kolaylıkla ayırt edilebilir.

Evre 2: Daha ilerleyici retinal distorsiyonla ilişkili ERM. Tüm retina katmanları OCT ile seçilebilirken foveal çukruluk kaybolmuştur ve dış nükleer tabakada karakteristik gerilme mevcuttur.

Evre 3: Sürekli ektopik iç foveal katmanların eşlik ettiği ERM. Foveal çukruluk kaybolmuştur, retina katmanları ayırt edilebilir.

Evre 4: Önemli retinal kalınlaşma ve maküladaki dikkat çekici bozulma ile karakterize ERM. INT ve IPT 'den uzanan ve tüm fovea alanını kateden sürekli ektopik iç foveal tabakalar görülür. Retina katmanları OCT ile ayırt edilemeyecek ölçüde bozulmuştur.



Şekil 6. Govetto ve ark'nın OCT tabanlı ERM sınıflaması (67)

Santral fovea kalınlığı (SFK), OCT üzerinde merkezi foveadan ölçülen retina iç yüzeyi ile RPE iç yüzeyi arasındaki mesafedir ve kötü görme keskinliği ile ilişkilendirilmiştir (68). Farklı SD-OCT cihazlarında SFK için normal veya kalın sınır değerleri farklılık gösterir. Örneğin Stratus OCT'de (Carl Zeiss Meditec AG, Jena, Germany), normal SFK <250 μm ve kalın SFK $\geq 250 \mu\text{m}$; Spectralis OCT için (Heidelberg Engineering Inc., Heidelberg, Germany), normal SFK <320 μm ve kalın SFK $\geq 320 \mu\text{m}$ dir (69, 70). İç segment elipsoid (ISE) bandı OCT'deki 4 hiperreflektif

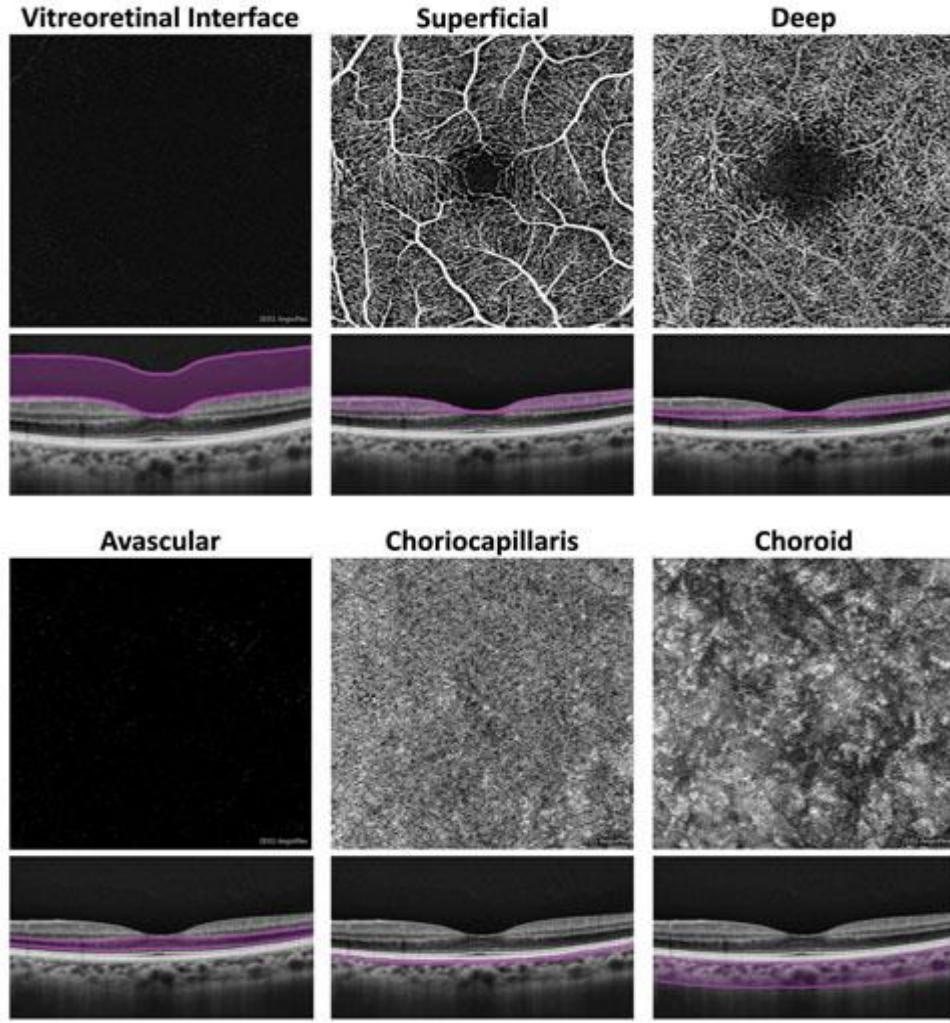
bantdan dıştan ikincisidir (71). Postoperatif görme keskinliği ile en çok ilişkili preoperatif OCT bulgusu ISe band bütünlüğüdür (72).

2.6. Optik Koherans Tomografi Anjiyografi (OCT-A)

Optik koherans tomografi anjiyografi (OCT-A) retinanın tüm vasküler tabakalarının yüksek çözünürlükte, hızlı ve non-invaziv olarak görüntülenmesini sağlar. Yapısal OCT’de belirli bir doku kesitinden yansıyan ışığın gecikmesi saptanarak eksenel diğer ismiyle A taramalar elde edilir. Çok sayıda A taramanın birleştirilmesiyle B taramalar yani enine kesit taramalar elde edilir. Hacim bilgisi raster tarama yöntemiyle retinanın bir bölgesinde B tarama görüntüsüne dikey olarak yer değiştiren çok sayıda B taramanın alınması ile elde edilir.

Ard arda alınan B taramalarda doku içindeki eritrositlerin hareketi dışındaki görüntüler benzer olacaktır. En yaygın kullanılan OCT-A sistemi bölünmüş spektrum amplitüd dekorelasyon anjiyografi (SSADA) algoritması kullanan RTVue XR Avanti spektral alan OCT’nin (SD-OCT) (Optovue, Inc, Fremont, CA) AngioVue yazılımıdır. Bu sistemde 840 nm ışık kaynağı kullanılarak 3 saniyede, yaklaşık 70.000/sn A tarama alınır ve 304×304 A tarama hacminde görüntüler elde edilir. 2 × 2 mm, 3 × 3 mm, 6 × 6 mm ve 8 × 8 mm OCT anjiyogramları elde edilir ve yüzeyel ve derin iç retinal pleksuslar, dış retina ve koryokapillarisin görüntülenmesine olanak sağlar.

Massachusetts Institute of Technology tarafından geliştirilen swept-source OCT (SS-OCT) sistemi SD-OCT’de kullanılan ışık kaynağına kıyasla daha derin dokulara penetre olarak koroidal kan akışının daha iyi görüntülenmesini sağlayan 1060 nm dalga boyunda ışık kaynağı kullanır. 3.8 sn’de 400.000 /sn A tarama alır ve 500×500 A tarama hacminde görüntüler elde eder. Bu ultra yüksek hız daha geniş alanların yüksek çözünürlüklü görüntülenmesine olanak tanır. 3 × 3 mm 6 × 6 mm, 12 × 12 mm OCT anjiyogramları elde edilebilir. OCT-A retinal vasküler pleksusların 3 boyutlu görüntülerini sağlar ve farklı katmanların ayrı ayrı en-face görüntülerinin değerlendirilmesine olanak verir. Yapısal B taramalar ve işlevsel OCT anjiyogramları birlikte değerlendirilebilmesi daha doğru bilgiler elde edilmesini sağlar (73,74,75)



Şekil 7. Sağlıklı gözde 3*3 mm OCT-Anjiografi makula küp tarama (76)

OCT-A'nin dezavantajlarına bakılacak olursa en başta artefaktlar gelir. Büyük retina damarları daha derin retina katmanlarında gölge etkisiyle projeksiyon artefaktlarına neden olabilir. Bu derin katmanlarda anormal vaskülaritenin ayırt edilmesini zorlaştırabilir. OCT-A hareketi kan akışı olarak değerlendirdiğinden hareket artefaktlarına duyarlıdır. Hareket düzeltme (motion correction) veya göz takip (eye-tracking) teknolojileri kullanılarak bu artefaktları azaltmak mümkündür. Hastanın fiksasyonunu kaybetmesi anjiogramda beyaz çizgiler şeklinde fark edilir. Göz kırpma durumunda ışığın retinaya ulaşması engellendiğinden anjiogramda siyah çizgiler şeklinde artefakta sebep olur.

OCT-A'de kan akışının tespit edilmesi iki B tarama arasındaki farka dayandığından algılanabilen en yavaş kan akımının altında kan akımına sahip

mikroanevrizma, fibrotik koroidal neovaskülarizasyon gibi lezyonlar görüntülenemez (73-75).

ERM'de fizik muayenede her zaman görülmesi de vasküler ağda, retina morfolojisi ve kalınlığında değişiklikler meydana gelir. Mikrovasküler yapıda meydana gelen değişiklikleri OCT-A aracılığıyla hızlı, güvenli ve non-invaziv bir şekilde görüntülemek mümkündür (2).

Daha önceden yapılmış olan çalışmalara bakıldığında ERM'li gözlerde yüzeysel kapiller pleksusun (YKP) büyük ölçüde etkilendiği bulunmuştur (77). ERM varlığında meydana gelen kısmi kapiller suboklüzyonun foveal bölgede akım bozukluğuna neden olduğu varsayılmaktadır (78). Diğer bir hipotez ise kapillerin ERM ile katlanması nedeniyle gerçek perfüzyon ve damar yoğunluğunun değerlendirilememesidir (3). Vitreomaküler traksiyonun mevcut olduğu gözlerde derin kapiller pleksusta (DKP) kan akışında azalma olduğundan daha önce bahsedilmiştir (79).

Foveal alanda YKP ve DKP'de artış görüldüğü bildirilmiştir. Foveal bölgedeki bu artış ERM'nin merkezi bölgedeki kontraksiyonuna bağlı olarak FAZ'daki küçülmeyle ilişkili olabilir. Ekstramaküler alanda ise hem YKP hem de DKP'de kan akımında azalma gösterilmiştir (1) Çeşitli çalışmalarda ERM'li gözlerde kontrol grubuna kıyasla daha küçük bir FAZ alanı ve daha kalın bir fovea olduğu görülmüştür (80-82).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Karadeniz Teknik Üniversitesi Göz Polikliniği'ne Şubat 2023-Mayıs 2023 tarihleri arasında tek gözde görme azlığı şikâyeti ile başvurup yapılan muayeneler ve tetkikler sonrasında Unilateral İdiopatik Epiretinal Membran tanısı konulan, diğer gözde herhangi bir retinokoroidal hastalık bulunmayan hastalar dahil edildi. Görme azlığı şikâyeti ile başvurup detaylı muayene ve tetkikler sonrasında retinokoroidal hastalık saptanmayan yaş aralığı uyumlu hastalar ise çalışmanın kontrol grubuna dahil edildi.

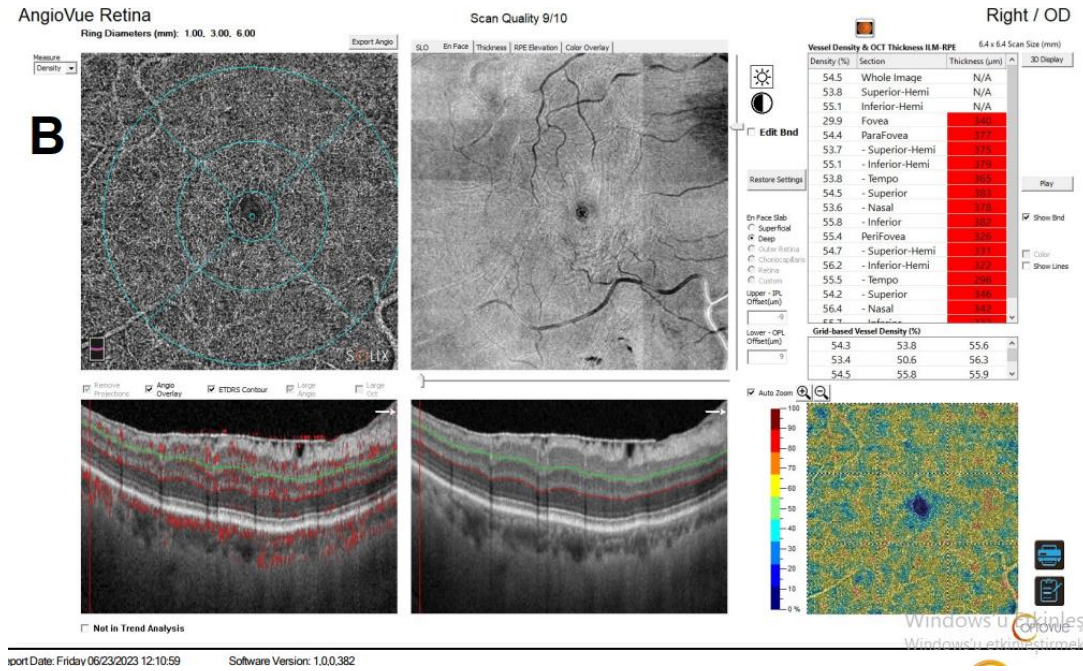
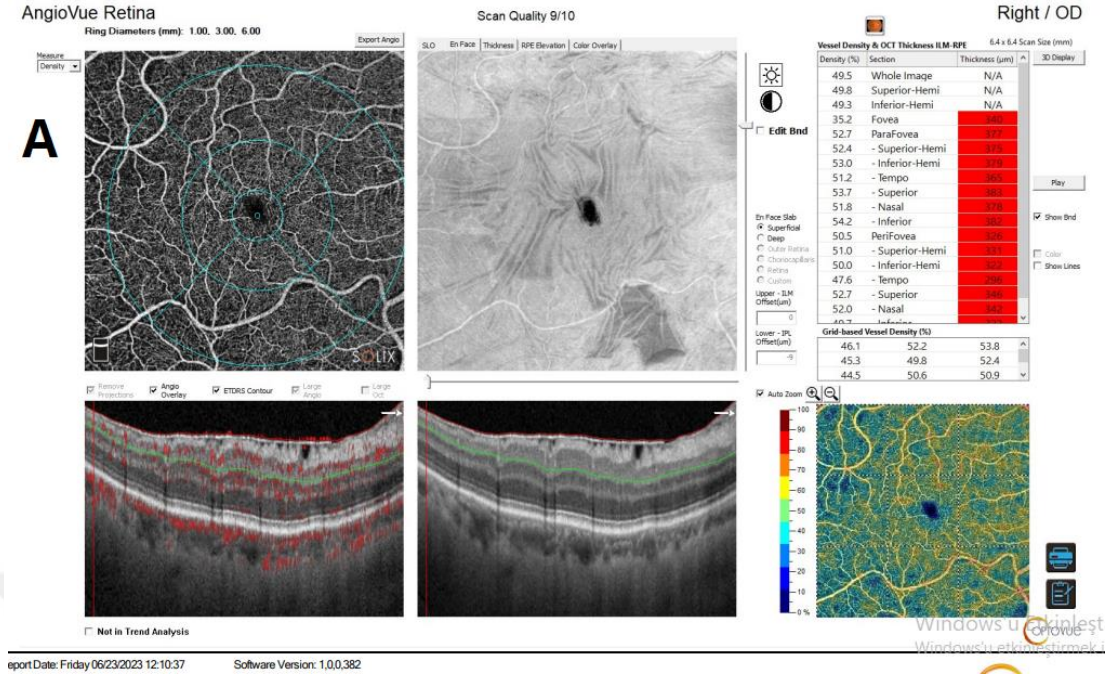
Örneklem kesitsel tarama sırasında saptanan olgulardan oluşturuldu. Örneklem büyüklüğü ERM'li gözlerde 37 ± 7 SD, ERM olmayan gözlerde 32 ± 6 SD, %90 güç ve %5 tip1 hata ile her iki grupta 36 kişi olmak üzere toplamda 72 kişi olarak, literatürdeki diğer benzer çalışmalar incelenerek hesaplandı. Ancak OCT-A çekim kalitesi 5/10 altındaki hastalar çalışmaya dahil edilmediğinden her iki gruba da 23 hasta olmak üzere toplam 46 hasta çalışmaya dahil edildi. Tek taraflı idiyopatik ERM'li 23 hastanın 46 gözü çalışmaya alındı. Kontrol grubuna dahil edilen 23 hastanın sağ gözü rastgele olarak seçildi. Gözler 3 gruba ayrıldı. ERM'den etkilenen 23 göz (Grup 1), etkilenmeyen 23 diğer göz (fellow göz) (Grup 2) ve kontrol grubuna dahil olan 23 göz (Grup 3).

Dışlama kriterleri:

- Diyabetik retinopati
- Hipertansif retinopati
- Retinal ven tıkanıklıkları
- Üveit
- Glokom
- Geçirilmiş göz travması
- Refraksiyon $+2/-2$ aralığının dışında olan hastalar
- Retina lazeri öyküsü
- Geçirilmiş göz cerrahisi
- Fundus görüntülemesini engelleyecek ortam opasitesi varlığı
- OCT-A çekim kalitesi 5/10 altında olan hastalar

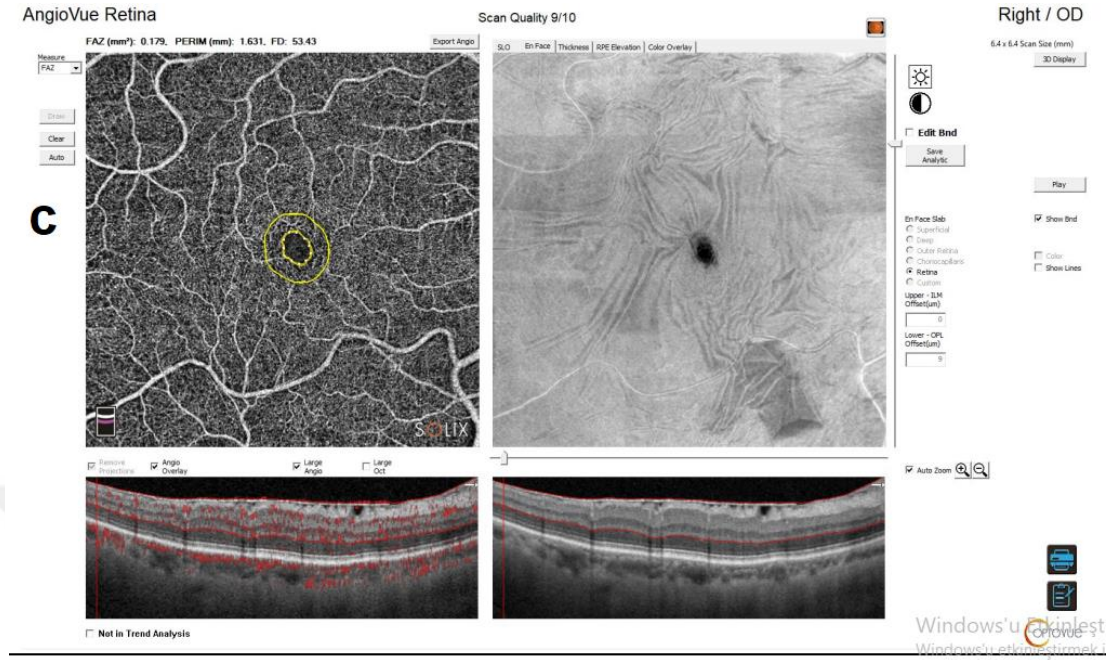
Çalışmaya dâhil olan tüm hastalara etiyolojik araştırmaya yönelik olarak sistemik hastalıkları, geçirilmiş travma, oküler hastalıkları, cerrahi öyküyü içeren ayrıntılı anamnez alındı, yaş ve cinsiyet bilgileri kaydedildi. Her iki göz için Snellen eşelindeki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EİDGK) ve göz içi basıncı (GİB) ölçümlerinden sonra biyomikroskopik ön segment muayeneleri ve 90 D (Volk Optical, Inc, ABD) mercek ile fundus muayeneleri yapıldı. Görme keskinliği istatistiksel analiz için logMAR (logarithm of the minimum angle of resolution) değerine çevrilerek kaydedildi. Biomikroskopik muayene esnasında tek taraflı epiretinal membran saptanan, diğer gözde herhangi bir retinokoroidal hastalığı bulunmayan hastaların ve kontrol grubunun Solix OCT/OCT-A (Optovue Inc, Freemont, CA, USA) cihazında radyal tarama makula SD -OCT ve 6*6 mm'lik OCT- Anjiografi görüntüleri alındı.

6*6 mm'lik OCT-A'da foveal ve parafoveal bölgelerde yüzeyel ve derin kapiller pleksus damar yoğunlukları, FAZ (foveal avasküler zon) alanı, santral fovea kalınlıkları yazılım tarafından otomatik olarak ölçüldü. Yüzeyel ve derin kapiller ağ damar yoğunluk (%) ölçümleri erken tedavi diyabetik retinopati çalışması (ETDRS) ızgara modeline (1mm ve 3mm) uyan makula alanlarına karşılık gelen fovea ve parafoveada yapıldı. Merkezi 1mm'lik dairesel alan içindeki ortalama kalınlık yazılım tarafından otomatik olarak hesaplanarak santral fovea kalınlığı (SFK) ölçüldü. Parafoveal alanda damar yoğunlukları superioryarı, inferioryarı, superior, temporal, nasal ve inferior kadrantlarda cihaz tarafından otomatik olarak ölçüldü (Şekil 8)

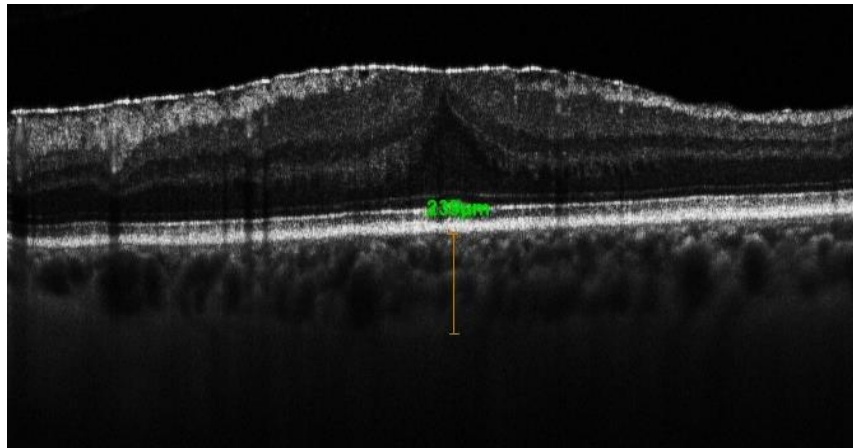


Şekil 8. Grup 1'e ait 6*6 mm OCT-A görüntüsü. A: foveal ve parafoveal bölgelerde YKP damar yoğunlukları, retina kalınlık ölçümleri.B: foveal ve parafoveal bölgelerde DKP damar yoğunlukları, retina kalınlık ölçümleri.C:FAZ alanı.

Şekil 8'in devamı



Görüntü kalitesi 5/10 ve üzeri olan çekimler değerlendirmeye alındı. Radyal kesit makula OCT'de subfoveal koroid kalınlığı tüm hastalarda aynı klinisyen tarafından manuel olarak yazılımın ölçüm aracı kullanılarak retina pigment epitelinin dış kenarından koroid-sklera bileşkesine dik bir çizgi indirilmesiyle ölçüldü (Şekil 9)



Şekil 9. Subfoveal koroid kalınlığı ölçümü

Çalışmanın yapılabilmesi için K.T.Ü. Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 24.02.2023 tarihinde 24237859-143 sayılı etik onayı alındı. Çalışma Helsinki bildirgesine uygun olacak şekilde yürütüldü.

İstatistiksel yöntem: Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem t test, mann-whitney u test kullanıldı. Bağımlı nicel verilerin analizinde eşleştirilmiş örneklem t test, wilcoxon testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı. Korelasyon analizinde spearman korelasyon analizi kullanıldı. Analizlerde SPSS 28.0 programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

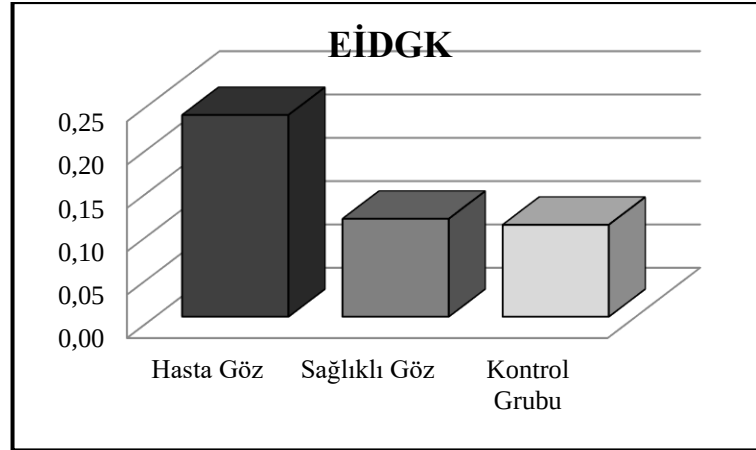
Çalışmaya 46 hastanın 69 gözü dahil edildi. Gözler 3 gruba ayrıldı. Grup 1 ERM'nin mevcut olduğu 23 gözden, Grup 2 vaka grubunda olup ERM'nin olmadığı 23 fellow gözden, Grup 3 kontrol grubuna dahil edilen hastaların rastgele seçilen 23 gözünden oluşturuldu. Vaka grubuna dahil edilen hastaların yaş ortalaması $65,0 \pm 7,1$, kontrol grubuna dahil edilen hastaların yaş ortalaması $67,5 \pm 5,4$ idi. Vaka grubuna dahil edilen hastaların 13'ü kadın (56,5%), 10'u (43,5%) erkekti. Kontrol grubuna dahil edilen hastaların 9'u kadın (39,1%), 14'ü (60,9%) erkek olup kontrol ve vaka grubu arasında hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı anlamlı ($p=0,194$, $p=0,238$) farklılık göstermemiştir (Tablo 3).

Tablo 3: Kontrol ve vaka grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı

		Kontrol Grubu (n=23)			Vaka Grubu (n=46)				P		
		Ort.±ss/n-%		Medyan	Ort.±ss/n-%		Medyan				
Yaş		67,5	±	5,4	67,0	65,0	±	7,1	66,0	0,194	t
Cinsiyet	Kadın	9		39,1%		13		56,5%		0,238	X ²
	Erkek	14		60,9%		10		43,5%			
t Bağımsız örneklem t test / X ² Ki-kare test											

ERM'li gözde (Grup 1) EİDGK logMAR cinsinden ortalama $0,23 \pm 0,23$, fellow gözde (Grup 2) $0,11 \pm 0,23$, kontrol grubunda (Grup 3) $0,11 \pm 0,11$ olarak bulunmuştur. Grup 1,2 ile Grup 3 arasında EİDGK açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken ($p=0,071$, $p=0,129$), Grup 1 EİDGK değeri Grup 2'ye göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,008$) (Grafik 1).

Grafik 1: Grupların LogMAR cinsinden EİDGK ortalama değerleri



Grup 1 ve 2 foveal yüzeyel kapiller pleksus vasküler yoğunluk (Fovea YKP) değeri Grup 3'ten anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,000$, $p=0,023$). Grup 2 Fovea YKP değeri Grup 1'e göre anlamlı düşük bulunmuştur ($p=0,000$). Grup 1 ve 3 Parafovea YKP değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0,149$). Grup 2 Parafovea YKP değeri Grup3'e göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,046$). Grup 1 ve 2 Parafovea YKP değeri göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p=0,415$) (Tablo 4).

Tablo 4. Fovea YKP ve Parafovea YKP değerlerinin karşılaştırılması (Grup 1: ERM'li göz, Grup 2: Fellow göz, Grup 3: Kontrol grubu)

	Kontrol Grubu (n=23)					Vaka Grubu (Grup 1 ve 2'de n=23)				p	
	Ort.±ss		Medyan	Ort.±ss		Medyan					
Fovea YKP											
Grup 3	23,7	±	5,3	23,4	Grup 1	42,2	±	4,5	42,7	0,000	^t
					Grup 2	27,1	±	4,8	26,1	0,023	^t
					Grup İçi Değişim p	0,000	^E				
Parafovea YKP											
Grup 3	46,9	±	3,5	47,7	Grup 1	48,3	±	2,7	48,2	0,149	^t
					Grup 2	48,8	±	2,4	49,3	0,046	^t
					Grup İçi Değişim p	0,415	^E				
^t Independent Samples t test / ^E Paired Sampmles t test											

Grup 1 Parafovea Superioryarı YKP vasküler yoğunluğu Grup 3'ten anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,035$). Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir. Parafoveal İnferioryarı YKP gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Grup 1

ve 2 Parafovea Temporal YKP vasküler yoğunluğu Grup 3'e göre anlamlı yüksek bulunmuştur (p=0,024, p=0,014). Grup 1 ve 2 arasında ise anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0,584). Parafoveal superior, nazal ve inferior yüzeyel kapiller pleksus vasküler yoğunluk (Parafovea superior YKP, Parafovea nasal YKP, Parafovea inferior YKP) değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Farklı alanlarda parafovea YKP damar yoğunluklarının karşılaştırılması

	Kontrol Grubu (n=23)					Vaka Grubu (Grup 1 ve 2'de n=23)				P	
	Ort.±ss		Medyan			Ort.±ss		Medyan			
Parafovea Superiori YKP											
Grup 3	46,63	±	3,91	46,50	Grup 1	48,77	±	2,65	49,20	0,035	t
					Grup 2	48,51	±	2,55	48,20	0,062	t
					Grup İçi Değişim p	0,540	E				
Parafovea İnferioryarı YKP											
Grup 3	47,19	±	3,49	47,60	Grup 1	48,29	±	3,14	48,60	0,265	t
					Grup 2	48,93	±	2,43	48,70	0,057	t
					Grup İçi Değişim p	0,391	E				
Parafovea Temporal YKP											
Grup 3	46,54	±	3,38	46,80	Grup 1	48,50	±	2,13	48,90	0,024	t
					Grup 2	48,90	±	2,82	49,30	0,014	t
					Grup İçi Değişim p	0,584	E				
Parafovea Superior YKP											
Grup 3	46,98	±	4,49	47,70	Grup 1	49,38	±	3,58	50,00	0,051	t
					Grup 2	48,90	±	3,18	50,10	0,101	t
					Grup İçi Değişim p	0,501	E				
Parafovea Nasal YKP											
Grup 3	46,80	±	4,06	47,20	Grup 1	47,73	±	4,00	49,40	0,410	m
					Grup 2	48,00	±	3,08	48,70	0,328	m
					Grup İçi Değişim p	0,976	w				
Parafovea İnferior YKP											
Grup 3	47,36	±	4,19	47,80	Grup 1	48,53	±	3,65	48,30	0,320	t
					Grup 2	49,04	±	2,78	48,90	0,117	t
					Grup İçi Değişim p	0,564	E				
tIndependent Samples t test / E Paired Sapmles t test m Mann-whitney u test / w Wilcoxon test											

Grup 1 ve 2 foveal derin kapiller pleksus vasküler yoğunluk (Fovea DKP) Grup 3'e göre anlamlı yüksek bulundu (p=0,000, p=0,020). Grup 1 Fovea DKP değeri Grup 2'ye göre de anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0,001). Parafovea DKP, Parafovea

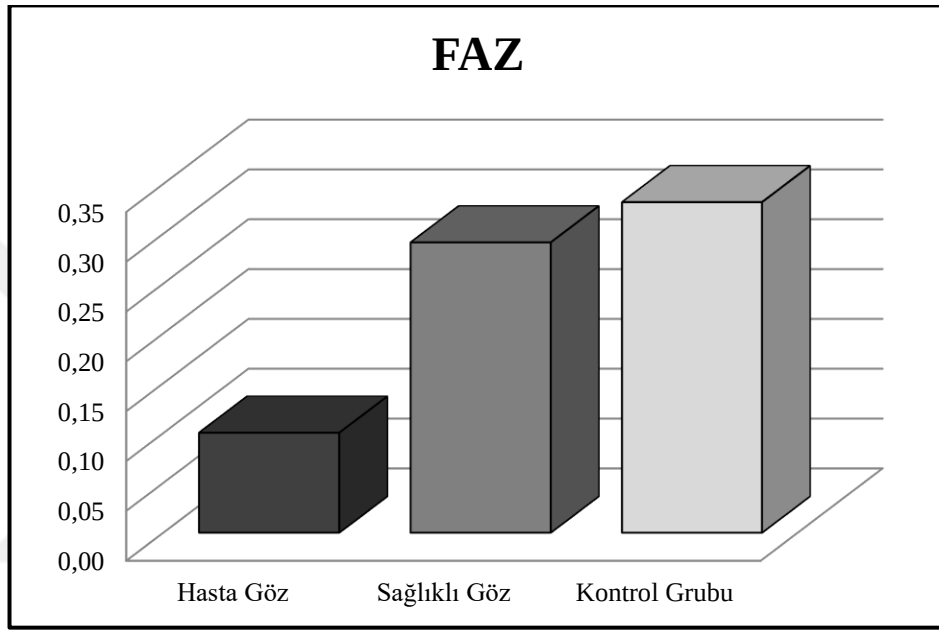
superioryarı DKP, Parafovea İnferioryarı DKP, Parafovea Temporal DKP, Parafovea Superior DKP, Parafovea Nasal DKP, Parafovea İnferior DKP vasküler yoğunluk değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo 6).

Tablo 6. Foveal ve parafoveal DKP damar yoğunluklarının karşılaştırılması

Kontrol Grubu (n=23)					Vaka Grubu (n=46)					P	
					Ort.±ss		Medyan				
Fovea DKP											
Grup 3	25,02	±	6,22	26,13	Grup 1	37,32	±	8,03	35,90	0,000	t
					Grup 2	29,93	±	7,45	28,50	0,020	t
					Grup İçi Değişim p	0,001	E				
Parafovea DKP											
Grup 3	53,23	±	1,84	53,20	Grup 1	52,16	±	2,99	52,70	0,291	m
					Grup 2	53,25	±	1,54	53,20	0,947	m
					Grup İçi Değişim p	0,260	w				
Parafovea Superioryarı DKP											
Grup 3	52,93	±	2,70	53,00	Grup 1	51,18	±	5,82	53,10	0,524	m
					Grup 2	53,00	±	1,89	53,40	0,895	m
					Grup İçi Değişim p	0,403	w				
Parafovea İnferioryarı DKP											
Grup 3	53,54	±	1,93	53,00	Grup 1	52,76	±	1,73	52,50	0,157	t
					Grup 2	53,33	±	1,86	53,40	0,717	t
					Grup İçi Değişim p	0,277	E				
Parafovea Temporal DKP											
Grup 3	53,62	±	2,28	53,40	Grup 1	52,52	±	3,23	52,10	0,189	t
					Grup 2	53,03	±	2,48	53,30	0,405	t
					Grup İçi Değişim p	0,566	E				
Parafovea Superior DKP											
Grup 3	52,44	±	2,84	52,50	Grup 1	52,08	±	3,50	52,50	0,703	t
					Grup 2	53,45	±	2,36	54,20	0,198	t
					Grup İçi Değişim p	0,092	E				
Parafovea Nasal DKP											
Grup 3	53,93	±	1,69	53,40	Grup 1	51,90	±	4,38	52,80	0,111	m
					Grup 2	52,83	±	2,55	52,90	0,104	m
					Grup İçi Değişim p	0,574	w				
Parafovea İnferior DKP											
Grup 3	52,97	±	2,49	54,00	Grup 1	53,23	±	2,59	53,90	0,835	m
					Grup 2	53,35	±	2,02	53,50	0,700	m
					Grup İçi Değişim p	0,986	w				
tIndependent Samples t test / E Paired Sapmles t test m Mann-whitney u test / w Wilcoxon test											

ERM'li gözlerde (Grup 1) FAZ alanı ortalama $0,10 \pm 0,07$ mm, fellow gözde (Grup 2) ortalama $0,29 \pm 0,13$ mm ve kontrol grubunda (Grup 3) $0,33 \pm 0,12$ mm idi. Grup 1'de FAZ alanı Grup 3'e göre anlamlı olarak daha küçük bulundu ($p=0,000$). Grup 2 ve 3 arasında anlamlı fark bulunmazken ($p=0,272$) Grup 2'de FAZ alanı Grup 1'e göre anlamlı olarak daha genişti ($p=0,000$) (Grafik 2).

Grafik 2. Gruplara ait FAZ alanı değerleri



Grup 1'de ortalama santral fovea kalınlığı (SFK) $395,3 \pm 62,7$ mikron, Grup 2'de $253,7 \pm 23,8$ mikron, Grup 3'te $250,3 \pm 21,4$ mikron olarak bulundu. Grup 1 SFK değeri Grup 3'ten anlamlı olarak yüksekti ($p=0,000$). Grup 2 ve 3 arasında anlamlı farklılık izlenmezken ($p=0,524$) Grup 2 SFK değeri Grup 1'e göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,000$).

Grup 1'de ortalama subfoveal koroid kalınlığı (SFKK) $237,1 \pm 71,3$ mikron, Grup 2'de $227,4 \pm 73,4$ mikron, Grup 3'te $292,7 \pm 67,0$ mikron olarak bulundu. Hem Grup 1'de hem de Grup 2'de SFKK değeri grup 3'e göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,009$, $p=0,003$) Grup 1 ve 2 arasında ise anlamlı fark görülmedi ($p=0,300$) (Tablo 7).

Tablo 7. Santral fovea ve subfoveal koroid kalınlıkları

	Kontrol Grubu (n=23)					Vaka Grubu (n=46)				P	
	Ort.±ss		Medyan			Ort.±ss		Medyan			
SFK											
Grup 3	250,3	±	21,4	247,0	Grup 1	395,3	±	62,7	372,0	0,000	^m
					Grup 2	253,7	±	23,8	258,0	0,524	^m
					Grup İçi Değişim p	0,000	^w				
SFKK											
Grup 3	292,7	±	67,0	285,0	Grup 1	237,1	±	71,3	239,6	0,009	^t
					Grup 2	227,4	±	73,4	217,3	0,003	^t
					Grup İçi Değişim p	0,300	^E				
^m Mann-whitney u test / ^w Wilcoxon test, ^t Independent Samples t test / ^E Paired Sapmles t test											

Tüm gruplarda EİDGK ile YKP parafovea-inferioryarı (PFİY) ve parafovea-inferior (PFİ) vasküler yoğunluk değerleri arasında anlamlı negatif korelasyon gözlenmiştir (sırasıyla p=0,038, r=-0,434, p=0,028, r=-0,458). Fovea (F), parafovea (PF), parafovea-süperioryarı (PFSY), parafovea-temporal (PFT), parafovea-superior (PFS), parafovea-nasal (PFN) vasküler yoğunluk değeri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 8).

Tablo 8. EİDGK ve YKP damar yoğunlukları arasındaki ilişki

		F	PF	PFSY	PFİY	PFT	PFS	PFN	PFİ
EİDGK	r	0,111	-0,348	-0,203	-0,434	-0,360	-0,234	-0,234	-0,458
	p	0,613	0,103	0,353	0,038	0,091	0,281	0,283	0,028
Spearman Korelasyon									

Tüm gruplarda EİDGK ile DKP fovea, parafovea, parafovea-süperioryarı, parafovea-inferioryarı, parafovea-temporal, parafovea-superior, parafovea-nasal, parafovea-inferior vasküler yoğunluk değeri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 9).

Tablo 9: EİDGK ve DKP damar yoğunlukları arasındaki ilişki

		F	PF	PFSY	PFİY	PFT	PFS	PFN	PFİ
EİDGK	R	0,098	-0,117	-0,178	-0,343	-0,031	-0,363	0,024	-0,313
	P	0,656	0,594	0,415	0,109	0,887	0,089	0,913	0,146
Spearman Korelasyon									

Tüm gruplarda EİDGK ile SFK değeri arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlenmiştir ($p=0,020$, $r=0,483$). EİDGK ile FAZ alanı ve SFKK değeri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir (Tablo 10).

Tablo 10. EİDGK ve FAZ alanı, SFK, SFKK ilişkisi

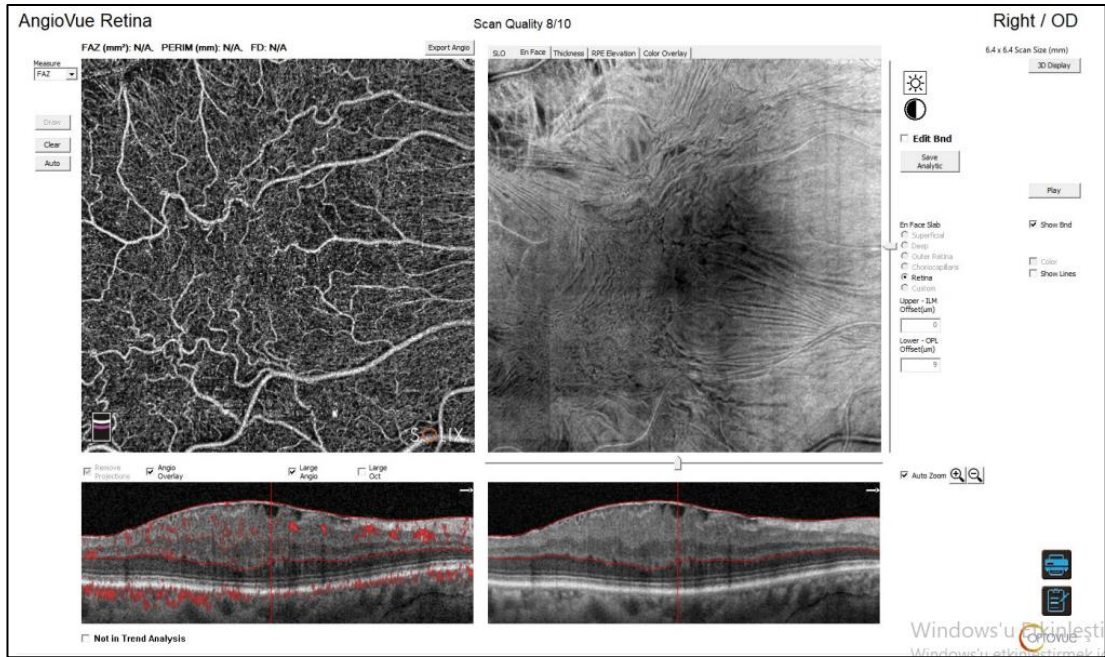
		FAZ alanı	SFK	SFKK
EİDGK	R	0,006	0,483	-0,266
	P	0,977	0,020	0,220
Spearman Korelasyon				

5. TARTIŞMA

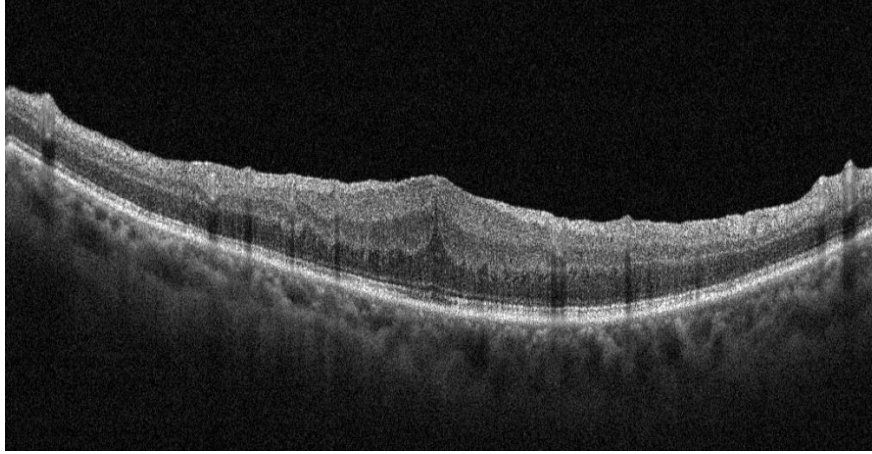
Epiretinal membran makula yüzeyinde anormal fibrosellüler doku proliferasyonu ile ilişkilidir (21). Epiretinal membranlar makula bölgesinde teğetsel ve anteroposterior olarak traksiyona yol açar. Bu traksiyonun neden olduğu düşünülen vasküler distorsiyon ve retina kalınlık artışı makula hemodinamisinde değişikliklere yol açabilir. OCTA' nin yapısal optik koherans tomografi (OCT) ile kombine kullanımı ERM'li gözlerde mikrovasküler değişikliklerin noninvaziv olarak saptanmasına olanak sağlar (3).

Çalışmamızda iERM'li gözlerde FAZ alanının fellow göz ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak küçük olduğunu bulduk ($p=0,000$). Fellow göz ve kontrol grubu arasında ise FAZ alanı açısından anlamlı fark yoktu. FAZ alanındaki küçülmenin sebebi ERM'nin vasküler yapıları uyguladığı merkezci traksiyon olabilir.

Govetto ve ark (67) OCT-A enface görüntülerinde evre ilerledikçe FAZ alanında daralma hatta yok olma gözlendiğini, FAZ kaybolmasının ektojik iç foveal tabaka nedeniyle olabileceğini belirtmişlerdir. Biz de çalışmamızda FAZ alanının kaybolduğu hastalarda ektojik iç foveal tabaka olduğunu gözlemledik (Şekil 10, 11).



Şekil 10. ERM'li hastada kaybolmuş FAZ alanı



Şekil 11. Aynı hastaya ait radyal kesit makula OCT görüntüsü: Ektopik iç foveal katman

Kitagawa ve ark (81) preoperatif ve vitrektomi sonrası postoperatif 6.ayda yüzeyel ve derin tabakalarda FAZ alanını değerlendirdikleri çalışmalarında preoperatif dönemde ERM’li gözde sağlıklı diğer göze göre yüzeyel FAZ alanında %19, derin FAZ alanında %20 horizontal planda anlamlı daralma bildirmişlerdir. Postoperatif dönemde hem yüzeyel hem de derin tabakalarda FAZ alanında %8 oranında genişleme olduğunu fakat yine de diğer gözle karşılaştırıldığında FAZ alanının anlamlı olarak küçük kaldığını bildirmişlerdir.

Okawa ve ark (82) idiopatik ERM’li gözlerde FAZ alanını aynı yaştaki kontrol grubu ile karşılaştırdıkları çalışmalarında FAZ alanının kontrol grubuna göre anlamlı olarak dar olduğunu ve vitrektomiden sonra FAZ alanında anlamlı genişleme olmadığını belirtmişlerdir. Bunun ERM’nin çekme kuvvetlerinin vitrektomiden sonra da devam etmesi ya da ILM soyulmasından sonra merkezkaç kuvvetine bağlı traksiyonun rahatlaması ile retinanın merkezci hareketinden kaynaklanabileceğini bildirmişlerdir.

ERM’li gözde santral fovea kalınlığının (SFK) fellow göz ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmış olduğunu bulduk ($p=0,000$). Fellow göz ve kontrol grubu arasında anlamlı fark tespit etmedik. ERM’deki kalınlık artışının nedeninin anteroposterior yöndeki çekme kuvveti olduğu düşünülmektedir.

Okawa ve ark (82) ERM’li gözlerde yaş uyumlu kontrol grubuna göre SFK’nın anlamlı artmış olduğunu ve cerrahi sonrası anlamlı ölçüde incelendiğini göstermişlerdir.

Kim ve ark (83) ERM'nin tanjansiyel etkisinin yanında, anteroposterior çekme etkisine bağlı olarak retinada kalınlık artışı oluştuğunu, ERM'nin soyulması ile bu etkinin azalmakta olup bir süre devam ettikten sonra ortadan kalktığını belirtmişlerdir. Maküler vasküler değişikliklerin santral fovea kalınlığı ile korele olduğunu ve daha yüksek SFK değerlerinin merkezci yer değiştirme ve maküler vasküler bütünlükte bozulmaya bağlı olarak FAZ alanında ve parafoveal vasküler yoğunlukta azalmaya neden olacağını ortaya koymuşlardır.

Subfoveal koroid kalınlığı hem ERM'li gözde hem de fellow gözde kontrol grubuna göre anlamlı düşük bulundu ($p=0,009$, $p=0,003$). ERM'li göz ve fellow göz arasında ise anlamlı fark görülmedi.

Zabadani ve ark. (84) iERM'li göz, fellow göz ve kontrol grubunda subfoveal alanda, foveadan 1 mm uzaklıktaki nasal ve temporal alanlarda koroid kalınlığını karşılaştırdıkları çalışmalarında üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görmemişler ve ERM varlığı ile koroid kalınlığındaki değişimler arasında bir ilişki bulamamışlardır. Sonuç olarak epiretinal membranın vitreus sıvısındaki değişikliklerin neden olduğu bir hastalık olduğunu ve koroidin patogeneizde rol oynamadığını düşünmüşlerdir.

Choi ve ark (85) unilateral İERM'li 38 gözü gelişme/yeni başlangıçlı grup (Grup 1), progresyon grubu (Grup 2) ve spontan düzelme grubu (Grup 3) olarak 3 gruba ayırmışlar ve her gruptaki ERM'li gözü etkilenmemiş diğer gözle makula OCT kullanarak maküler koroid kalınlığı açısından karşılaştırmışlardır. Başlangıca göre takiplerde Grup 1 ve 2'de ERM'nin ilerlemesi ile koroid kalınlığı anlamlı azalma gösterirken Grup 3'te tam tersine artış gözlenmiş, diğer etkilenmemiş gözlerde ise her üç grupta da koroidal kalınlık açısından anlamlı değişiklik olmamıştır.

Yeni gelişen ve önemli ölçüde ilerlemiş ERM'li gözlerdeki koroidal incelleme ve kendiliğinden düzelme gösteren ERM'li gözlerdeki koroidal kalınlaşma, ERM'deki koroid değişikliklerinin klinik bir sonucu olarak yorumlanmıştır.

Ma ve ark (86) iERM'li hastalarda, fellow gözlerde ve kontrol grubunda subfoveal koroid kalınlıklarını preoperatif ve postoperatif olarak karşılaştırdıkları çalışmalarında iERM'li gözlerde SFKK'yı kontrolateral göz ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulmuşlardır. iERM grubunda ve kontrolateral gözlerinde postoperatif 1.haftada SFKK'de preoperatif değerlere göre anlamlı değişiklik gözlenmezken, postoperatif

1.ayda her iki grupta da koroid kalınlığında preoperatif değerlerle kıyaslandığında anlamlı artış görmüşlerdir. Bundan sonra, SFKK değerinin stabilize olup hasta gözler ile sağlıklı gözler arasında ameliyat sonrası 1. ayda belirgin bir fark olmadığını belirtmişlerdir. Koroid incelmesinin iERM'nin önemli bir nedeni olabileceği sonucuna varmışlardır.

Çalışmamızda da hem ERM'li gözde hem de fellow gözde kontrol grubuna göre koroidin anlamlı olarak ince saptanması iERM patogenezinde koroidin rolü olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde ve çalışmamızda bulunan farklı sonuçlar iERM patogenezinde koroidin rolünün veya iERM'nin koroid üzerine etkilerinin net olarak aydınlatılamamış olduğunu göstermektedir.

Hem ERM'li göz hem de fellow gözde foveal YKP vasküler yoğunluğunu kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek bulduk ($p=0,000$, $p=0,023$). Vaka grubunda da ERM'li gözde foveal YKP vasküler yoğunluğu fellow göze göre anlamlı yüksekti ($p=0,000$).

Kontrol grubu ve ERM'li gözde parafoveal YKP vasküler yoğunluğu arasında anlamlı fark bulmadık. Fellow göz parafoveal YKP vasküler yoğunluğu kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,046$). Fellow göz parafoveal YKP vasküler yoğunluğu ERM'li göze göre anlamlı değişim göstermemiştir. ERM'li göz grubunda parafovea superioryarı YKP vasküler yoğunluğu kontrol grubundan anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,035$). Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir. ERM'li gözde ve fellow gözde parafoveal temporal YKP vasküler yoğunluğu kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,024$, $p=0,014$). ERM'li göz ve fellow göz arasında ise anlamlı farklılık bulunmamıştır. Diğer parafovea alanlarında gruplar arasında anlamlı fark görülmemiştir.

Çalışmamızda ERM'li göz ve fellow gözde foveal DKP vasküler yoğunluğu kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu ($p=0,000$, $p=0,020$). ERM'li gözde Fovea DKP vasküler yoğunluğu fellow göze göre de anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0,001$). Parafoveal alanlarda ise (tüm parafovea, süperior yarı, inferior yarı, temporal, superior, inferior, nasal) DKP damar yoğunlukları gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi.

Chen ve ark. (87) ERM'li gözleri, kontrol grubu olarak diğer gözleriyle karşılaştırdıkları çalışmalarında ERM'li gözlerde foveada hem YKP hem de DKP'de

önemli ölçüde artış bulmuşlardır. Ancak parafovea bölgesinde her iki pleksusta da azalma izlenmiştir. Ameliyat sonrası 6.ayda foveal YKP ve DKP’de preoperatif döneme göre anlamlı azalma, parafoveal YKP ve DKP’de ise preoperatif değerlere göre anlamlı artış izlenmiştir ve membran soyma cerrahisinin maküler bölgede sadece morfolojik özellikleri iyileştirmekle kalmayıp aynı zamanda kan akışını ve vasküler yoğunluğu da normalleştirdiğini belirtmişlerdir.

Mao ve ark. (88) ERM’li gözlerde YKP ve DKP’de foveal vasküler yoğunluğun kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğunu bulmuşlardır. Nelis ve ark (89) ERM’nin merkezci kuvvetine bağlı olarak hem YKP’de hem de DKP’de foveal kanlanma artışını anlamlı bulmuşlardır.

Coppe ve ark. (1) unilateral İERM’si olan gözleri ve fellow gözlerini, kontrol grubu ile karşılaştırdıkları çalışmalarında YKP için; ERM’li gözlerde foveal bölgede kontrol grubuna ve fellow göze kıyasla anlamlı artış ,parafoveal bölgede, superior,nasal ve inferior parafoveada kontrol grubuna göre anlamlı azalma, fellow gözde kontrol grubuna kıyasla parafovea superiorde anlamlı azalma ve hem ERM’li göz hem de fellow gözde tüm makulada ve ekstramakuler alanda kan akışında anlamlı bir azalma tespit etmişlerdir.DKP için ;foveal bölgede ERM’li gözler, fellow gözleri ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmazken ,ERM’li gözlerde tüm parafoveal alanlarda anlamlı azalma, fellow gözde superior parafoveada anlamlı azalma ve hem ERM’li göz hem de fellow gözde tüm makulada ve ekstramakuler alanda kan akışında anlamlı bir azalma tespit etmişlerdir .Epiretinal membranın mekanik kontraksiyonu ile kapiller pleksusların distorsiyona uğramasının perifoveal kan akışında azalmaya ve perifoveal kapillerin merkezci yer değiştirmesine bağlı olarak foveal kan akışında artışa yol açtığı düşünülmüştür.ERM’li hastaların diğer gözlerinde saptanan maküler ve ekstramaküler kapiller pleksuslardaki genel kan akışı düşüşü ILM’de PVD sırasında meydana gelen mikrokırılmalar öncesinde glial hücrelerin,fibroblastların,astrositlerin göçüne ve epiretinal membran oluşumuna neden olan intrinsik bir retinal defektin olabileceğini düşündürmüştür.

Yüce ve ark. (90) iERM’li gözleri kontrol grubu olarak diğer gözleri ile karşılaştırdıkları çalışmalarında hem foveal hem de parafoveal alanda YKP ve DKP’de anlamlı azalma göstermişlerdir.

Mastropasqua ve ark. (78) parafoveal ve perifoveal bölgede YKP’de perfüzyon yoğunluğunu ve damar yoğunluğunu kontrol grubuna göre anlamlı düşük bulmuşlardır. Bunun sebebinin ERM varlığına bağlı olarak kısmi kapiller suboklüzyon meydana gelmesi ve kapillerin ERM’ye bağlı olarak katlanması nedeniyle gerçek perfüzyon ve damar yoğunluğunun OCT-A’ya yansımaması olabileceğini düşünmüşlerdir. Postop 6. ayda hem parafoveal hem de perifoveal bölgede damar çapında başlangıca göre artış göstermişler ve bunu traksiyonun ortadan kalkması ile damarların rekanalizasyonuna bağlamışlardır.

Coppe ve ark. (91) unilateral iERM’li hastaların kontrolateral gözünü sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırdıkları çalışmalarında kontrolateral gözde 6 mm’lik OCT-A alanında YKP’de kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğunu, bu azalmanın aynı retina tabakasında bulunan parafoveal gangliyon hücre azalması ile tutarlı olduğunu ve damar yoğunluğundaki azalmanın bu olayın nedeni veya sonucu olabileceğini bildirmişlerdir. Parafoveal iç retinada bulunan hücre tiplerinin ölümünün geriye kalan iç retinanın uzun süreli bir yeniden şekillenmesine müller hücrelerinin ILM boyunca yer değiştirmesine ve iERM oluşumuna neden olabileceğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda iERM’li gözlerde foveal bölgede YKP ve DKP’de damar yoğunluğunda artış olduğunu gösterdik ve bu literatürdeki diğer bahsedilen çalışmaların çoğunluğu ile uyumluydu. ERM’nin merkezci çekme kuvvetinin vasküler yapıları foveaya yönlendirerek damar yoğunluğunda artışa sebep olduğu düşünüldü. Literatürden farklı olarak iERM’li hastaların diğer gözlerinde de foveada YKP ve DKP’de kontrol grubuna göre anlamlı artış bulduk. Fakat literatürde diğer gözü kontrol grubuyla karşılaştıran az sayıda çalışma mevcut olup karşılaştırmamızın çoğunlukla parafoveal bölge ve tüm alana (whole image) odaklanmış olduğunu gördük. Foveal bölgede kan akışında görülen bu değişiklikler PVD’ye bağlı ILM’de mikrokırılmalar meydana gelmeden önce hücre göçünü başlatan olayların patogenezinde yer alıyor olabilir.

Kontrol grubu ve ERM’li göz tüm parafovea YKP ve DKP vasküler yoğunluk değerleri arasında anlamlı fark bulamadık. ERM’li göz grubunda parafovea superioryarı ve parafoveal temporal YKP vasküler yoğunluk değeri kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur. Çalışmamızdaki bu sonuçlar literatürde iERM’li

hastalarda parafovea bölgesinde gözlenen vasküler yoğunluk azalması ile çelişmekte olup bu çalışmaya dahil edilen hastaların ERM evrelerindeki farklılıklardan, traksiyon miktarının ve yönünün farklı olmasından, çalışmadaki hasta sayısının az olmasından kaynaklanıyor olabilir. Aynı zamanda literatürde parafoveal bölgedeki vasküler yoğunlukları ETDRS ızgara modelindeki alanlarda kıyaslayan az sayıda çalışma mevcut olup çalışmalar genellikle parafoveal alanın tamamında vasküler yoğunluğu değerlendirmiştir. Parafoveadaki YKP’de görülen bölgesel vasküler yoğunluk artışı ERM’nin çekme kuvvetinin yönüne bağlı olabilir. Hem ERM’li göz hem de fellow gözde DKP’de foveal bölge haricinde anlamlı değişiklik gözlenmemesi ERM’nin daha çok YKP’yi etkilediğini düşündürmektedir. Fellow gözde izlenen tüm parafovea ve temporal parafoveada izlenen YKP vasküler yoğunluk artışı çalışmanın ilginç sonuçlarından birisidir ve bu alanda daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğunu gösterir niteliktedir.

Çalışmamızda logMAR cinsinden EİDGK ile parafovea inferioryarı ve parafovea inferior YKP vasküler yoğunluk değeri arasında anlamlı negatif korelasyon izlenmiştir. DKP vasküler yoğunluk değeri ile EİDGK arasında ise anlamlı ilişki bulunamamıştır. Çalışmamızdaki bu sonuçlar parafovea inferior yarı ve parafovea inferior YKP’de vasküler yoğunluk azalmasının kötü görsel prognozla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Chen ve ark (87) YKP veya DKP’deki damar yoğunluğunun, ERM’li gözlerde görme keskinliği ile bir ilişkisi olmadığını belirtmiştir. Feng ve ark (92) foveal DKP’nin ameliyat öncesi yüksek vasküler yoğunluğunun, iERM ameliyatından sonra daha iyi görsel işlev iyileşmesi için prognostik bir faktör olduğunu belirtmiştir. Bu bulgular, iç retinadan başlatılan çekme kuvvetlerinin fotoreseptör tabakasına kadar ulaşabileceğini göstermektedir. DKP’nin vasküler yoğunluğundaki değişikliklerin çekme kuvvetlerine ikincil olabileceğini düşünmüşlerdir. DKP’nin azalan vasküler yoğunluğunun, dış retinaya giden kan akışının azalttığını, bunun da iERM’nin patolojik ilerlemesini daha da şiddetlendirdiğini belirtmişlerdir.

Cheng ve ark (93) segmentasyon hatalarından kaçınmak için ERM’li gözlerin OCT-A görüntülerinde YKP ve DKP’yi ayırmadan tüm retina tabakalarında kapiller ağ damar yoğunluğunu değerlendirdikleri çalışmalarında logMAR cinsinden EİDGK

ile kapiller yoğunluk arasında negatif korelasyon bulmuşlar ve kapiller yoğunluk ne kadar yüksekse görmenin o kadar iyi olacağı şeklinde yorumlamışlardır.

Bacherini ve ark., (3) hem YKP hem DKP’de düşük damar yoğunluğunun, ERM’li gözlerde daha kötü görme keskinliği ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır.

Çalışmamızda EİDGK ile FAZ alanı arasında anlamlı ilişki bulamadık. Onishi ve ark (94) preoperatif FAZ alanı büyüklüğü ile postoperatif EİDGK arasında negatif korelasyon olduğunu belirterek preoperatif FAZ alanı büyüklüğünün postoperatif görme keskinliği tahmini için belirleyici olduğunu bildirmişlerdir. Bunun sebebini ise foveal bölgenin vasküler yoğunluğunun artmasının fotoreseptörlere ulaşan ışığı dağıtmasına bağlamışlardır.

Yüce ve ark. (90) hem preopertaif hem de postoperatif dönemde FAZ alanı ile logMAR cinsinden EİDGK arasında anlamlı negatif korelasyon göstermişlerdir. FAZ alanının ERM’li gözlerde olumlu görsel sonuçlar elde etmek için zamanında cerrahi müdahale açısından gösterge olabileceğini belirtmilerdir.

EİDGK ile subfoveal koroid kalınlığı (SFKK) arasında anlamlı ilişki bulamadık fakat santral fovea kalınlığı (SFK) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulduk. İçöz ve ark. (95) SFK arttıkça görme keskinliğinin azaldığını bulmuşlardır. Retina kalınlığı arttıkça iç retina tabakaları daha fazla etkilenebilir ve iç ve dış retina tabakaları arasındaki bağın zayıflaması görme keskinliği üzerine olumsuz etki olasılığını artırabilir şeklinde yorumlamışlardır. Karasavvidou ve ark. (96) SFK artışını kötü görme keskinliği ile ilişkili bulmuşlardır.

Chen ve ark. (87) Hem foveal hem de parafoveal SFK’nin, preoperatif görme keskinliği ile korele olduğunu, daha kalın epiretinal membrana sahip gözlerin daha kötü görsel sonuçlara sahip olduğunu göstermişlerdir.

Ma ve ark. (86) iERM’li hastalarda postoperatif SFKK ile Snellen cinsinden en iyi düzeltilmiş görme keskinliği arasında anlamlı pozitif korelasyon göstermiştir. Aynı zamanda postoperatif görme keskinliği ile preoperatif SFKK arasında anlamlı ilişki bulmuşlar ve ameliyat öncesi koroid kalınlığının ameliyat sonrası görme iyileşmesi üzerinde etkisi olduğunu düşünmüşlerdir.

Wang ve ark. (97) unilateral iERM’li hastaları evrelerine göre dört gruba ayırmışlar, başlangıçta ve vitrektomi sonrası 12 aylık takipte EDI-OCT ile SFKK’yi ve EİDGK ile ilişkisini incelemişlerdir. SFKK başlangıçta ve takip sırasında gruplar

arasında farklılık göstermemiştir ve EİDGK ile arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır.

Çalışmamızda bulmuş olduğumuz SFK ile EİDGK arasındaki pozitif korelasyon literatür ile uyumluydu. FAZ alanı ile EİDGK arasında literatürden farklı olarak ilişki bulamamış olmamız çalışmamıza dahil ettiğimiz ERM'li hastaların evrelerinin ve ERM'nin uyguladığı traksiyon kuvvetinin diğer çalışmalardaki hastalardan farklı olmasından ve çalışmaya nispeten daha az hasta dahil etmiş olmamızdan kaynaklanıyor olabilir. Literatür incelendiğinde SFKK ile EİDGK arasında farklı ilişkiler bulunmuş olması bu konuda net fikir birliğine varılamadığını, ERM'nin koroid üzerine etkilerinin aydınlatılamamış olduğunu ve bu alanda daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları hasta sayısının az olması, İERM'nin sık görüldüğü yaş aralığına bağlı olarak dahil edilen hastaların ileri yaşta olması ve epiretinal membranın kendi doğası nedeniyle OCT-A'da hareket ve projeksiyon artefaktları, segmentasyon hataları meydana gelmesine elverişli olması, parametrelerin ERM evrelerine göre değerlendirilmemiş olması şeklinde özetlenebilir. Karşılaştırmaların hem retinokoroidal hastalığı olmayan diğer göz hem de kontrol grubu ile yapılması, OCT-A çekim kalitesi 5/10 altındaki hastaların değerlendirmeye alınmaması, kapiller pleksus vasküler yoğunluk analizinin literatürdeki benzer birçok çalışmadan farklı olarak ETDRS ızgara modelindeki 1mm ve 3mm alanlarda yazılım tarafından otomatik olarak yapılması ve bu sayede klinisyene bağlı hataların ortadan kalkmış olması çalışmanın güçlü yanlarıdır. Literatürde İERM'de OCT belirteçleri ile ilgili birçok çalışma olmasına karşın OCT-A'da mikrovasküler değişikliklere ve bunun görme keskinliği üzerine etkisine odaklanan az sayıda çalışma mevcuttur ve yine az sayıda çalışmada diğer gözdeki erken mikrovasküler değişiklikler incelenmiştir. Çalışmamızın bu konuda literatüre katkı sağladığını düşünüyoruz.

6. SONUÇLAR

Unilateral İdiopatik Epiretinal Membran (iERM) olgularında maküla mikrovasküleritesini OCT-A aracılığıyla ERM'li gözde, fellow gözde ve yaş uyumlu kontrol grubunda karşılaştırmalı olarak değerlendirerek ERM'nin maküla mikrovasküler dolaşımına olan etkilerini analiz etmek ve klinik bulgular ortaya çıkmadan önce vasküler yapıda değişiklik olup olmadığını incelemek amaçlanmış olup aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir;

1. iERM'li gözlerde FAZ alanının fellow göze ve kontrol grubuna göre anlamlı küçük olduğu saptandı.
2. iERM'li gözde SFK'nın fellow göz ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmış olduğunu bulduk.
3. SFKK'nın hem iERM'li gözde hem de fellow gözde kontrol grubuna göre anlamlı ince olduğu tespit edildi.
4. Hem ERM'li göz hem de fellow gözde foveal YKP'nin kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü.
5. Kontrol grubu ve ERM'li gözde parafoveal YKP'de anlamlı fark bulmadık. Fellow gözde parafoveal YKP kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur.
6. ERM'li göz grubunda parafovea superioryarı YKP kontrol grubundan anlamlı yüksek bulunmuştur. ERM'li gözde ve fellow gözde parafoveal temporal YKP kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur.
7. Vaka grubunda ERM'li göz ve fellow gözde foveal DKP kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu. Parafoveal alanlarda ise DKP gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi.
8. LogMAR cinsinden EİDGK ile parafovea inferioryarı ve parafovea inferior YKP arasında anlamlı negatif korelasyon izlenmiştir. DKP ile EİDGK arasında ise anlamlı ilişki bulunamamıştır.
9. Çalışmamızda EİDGK ile FAZ alanı arasında anlamlı ilişki bulamadık.
10. EİDGK ile subfoveal koroid kalınlığı (SFKK) arasında anlamlı ilişki bulamadık fakat santral fovea kalınlığı (SFK) ile anlamlı pozitif korelasyon bulduk.

7.KAYNAKLAR

1. Coppe A, Lapucci G, Gilardi M, Petruzella F, Ripandelli G. Alterations Of Macular Blood Flow in Superficial and Deep Capillary Plexuses in the Fellow And Affected Eyes of Patients with Unilateral Idiopathic Epiretinal Membrane. Retina, The Journal of Retinal and Vitreous Diseases. 2019; 00(00) :1-9
2. Ulfik-Dembska K, Teper S, Dembski M, Nowinska A, Wylegała E. Idiopathic Epiretinal Membrane: Microvasculature Analysis with Optical Coherence Tomography and Optical Coherence Tomography Angiography. Tomography .2022; 8: 189–199.
3. Bacherini D, Dragotto F, Caporossi T, Lenzetti C, Finocchio L, Savastano A, Savastano M, Barca F, Dragotto M, Vannozzi L, Nasini F, Faraldi F, Rizzo S, Virgili G, Giansanti F. The Role of OCT Angiography in the Assessment of Epiretinal Macular Membrane. Journal of Ophthalmology. 2021.
4. Triphati RC, Wond M. The eye. In: Basic and clinical science course. American Academy of Ophthalmology Section 2. San Francisco, CA: The foundation of the American academy of ophthalmology, 1999:47-92.
5. Akar S, Akyol S. Temel Göz Hastalıkları. In: Editör Aydın O'dwyer P, Aydın Akova P, editör. 3.basım. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2015. 633-634
6. Yang S, Zhou J, Li D. Functions and Diseases of the Retinal Pigment Epithelium. Frontiers in Pharmacology.2021;12.
7. Marmor MF. The retinal pigment epithelium. In: Yanoff M, Duker JS (Editors). Ophthalmology. Mosby, 2009:515-7
8. Uçak T. Parkinson Hastalarında Optik Koherans Tomografi ile Retina Sinir Lifi Tabakası Analizi (Uzmanlık Tezi). Sakarya:2014.
9. Keleş Şahin A., Herediter Retina Hastalıklarında Retinal Histoloji ve Anatomik Simgeler. Güncel Retina. 2021; 5(2) :77-80.
10. Patel Gupta M, Herzlich A, Sauer T, Chao Chan C. Retinal Anatomy and Pathology. Developments in Ophthalmology .2016, 55: 7-17
11. Recep Ö.F. Göz Anatomisi. Ankara: Dünya Tıp Kitabevi; 2016. 145-166
12. Schubert HD. Structure and function of neural retina. In: Yanoff M, Duker JS (Editors). Ophthalmology. Mosby, 2009:511-4.
13. Bringman A, Syrbe S, Görner K, Kacza J, Francke M, Wiedemann P, Reichenbach A. The Primat Fovea: Structure, function and development. Prog Retin Eye Res. 2018; 66:49-84

14. Korn B, Burkat C, Carter K, Perry J, Setabutr P, Steele E. et al. Basic Anatomy. In: Basic and Clinical Science Course. American Academy of Ophthalmology. Section 12: Retina and Vitreous. San Francisco, CA: The foundation of the American Academy of Ophthalmology, 2019-2020:16-20.
15. İnan S. Retina Anatomisi. Kocatepe Tıp Dergisi 2014;15(3): 355-9.
16. Duker J, Weitter JJ. Duane's foundations of clinical ophthalmology. In: Tasman W, Jaeger EA (Editors). Ocular circulation. New York: JB Lippincott, 1991:1- 34.
17. Campos A, Campos E, Martins J, Ambrosio A, Silva R. Viewing the choroid: where we stand, challenges and contradictions in diabetic retinopathy and diabetic macular oedema. Acta Ophthalmologica. 2017;5:431-541
18. Levison A, Kaiser P. Vitreomacular interface diseases: Diagnosis and management. Taiwan Journal of Ophthalmology .2014 ;4: 63-68.
19. Girach A, Pakola S. Vitreomacular interface diseases: pathophysiology, diagnosis and future treatment options. Expert Review of Ophthalmology. 2012; 7(4): 311-323.
20. Phillips J, Hwang E, Morgan D, Creveling C, Coats B. Structure and mechanics of the vitreoretinal interface . Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials. 2022; 134
21. 21-Menteş J, Nalçacı S. An Unusual Case: Self-separation of an Idiopathic Epiretinal Membrane. Turk J Ophthalmol 2020; 50:56-58
22. 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.
23. Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. Transactions of the American Ophthalmological Society. 1994;92: 403-425.
24. 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
25. Meuer SM, Myers CE, Klein BE, Swift MK, Huang Y, Gangaputra S, Pak JW, Danis RP, Klein R. The epidemiology of vitreoretinal interface abnormalities as detected by spectral domain optical coherence tomography: the beaver dam eye study. Ophthalmology. 2015;122(4):787-795
26. Xiao W, Chen X, Yan W, Zhu Z, He M. Prevalence and risk factors of epiretinal membranes: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. BMJ Open. 2017;7(9)

27. Cheung N, Tan SP, Lee SY, et al. Prevalence and risk factors for epiretinal membrane: the Singapore epidemiology of eye disease study. *Br J Ophthalmol.* 2017; 101(3): 371-376
28. Kawasaki R, Wang JJ, Mitchell P, et al. Racial difference in the prevalence of epiretinal membrane between Caucasians and Asians. *Br J Ophthalmol.* 2008;92(10):1320-1324.
29. Kim JM, Lee H, Shin JP, et al. Epiretinal membrane: prevalence and risk factors from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2008 through 2012. *Korean J Ophthalmol.* 2017;31(6):514-523
30. 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
31. Duan XR, Liang YB, David YB, Friedman S, Sun LP, Wei WB. et al. Prevalence and associations of epiretinal membranes in a rural Chinese adult population: the Handan Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009; 50(5):2018-23
32. King L, Joshi SJ, Wiostko WJ, Mieler FW. Section VII Vitreous Traction Maculopathies, Chapter 14, Epiretinal Membranes, in *Macular Surgery*, Lipponcott 2001, 166-178.
33. Bu SC, Kuijer R, Li XR, Hooymans JM, Los LI. Idiopathic epiretinal membrane. *Retina.* 2014;34(12):2317-2335
34. Viores SA, Campochiaro PA, Conway BP. Ultrastructural and electron-immunocytochemical characterization of cells in epiretinal membranes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1990;31(1): 14-28
35. Kampik A, Green WR, Michels RG, Nase PK Ultrastructural features of progressive idiopathic epiretinal membrane removed by vitreous surgery. *Am J Ophthalmol.* 1980;90(6): 797-809
36. Morino I, Hiscott P, McKechnie N, Grierson I. Variation in epiretinal membrane components with clinical duration of the proliferative tissue. *Br J Ophthalmol.* 1990;74(7): 393-399.
37. Guerin CJ, Wolfshagen RW, Eifrig DE Anderson DH. Immunocytochemical identification of Muller's glia as a component of human epiretinal membranes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1990;31(8):1483-1491
38. Clarkson JG, Green WR, Massof D. A histopathologic review of 168 cases of preretinal membrane. *Am J Ophthalmol.* 1977; 84(1):1-17.
39. Smiddy WE, Maguire AM, Green WR, et al. Idiopathic epiretinal membranes. Ultrastructural characteristics and clinicopathologic correlation. *Ophthalmology.* 1989;96(6): 811-820

40. Hiscott PS, Grierson I, Trombetta CJ, Rahi AH, Marshall J, McLeod D. Retinal and epiretinal glia – an immunohistochemical study. *Br J Ophthalmol.* 1984;68(10):698-707
41. Dinh Ngan¹ N, Cuong NV, Le Trung N, Dat DT, Tuan HA, Dong PN, Nga VT, Bac ND, Le Xuan C . Clinical Characteristics and Histopathology of Idiopathic Epiretinal Membrane in Vietnam. *Macedonian Journal of Medical Sciences.*2019; 7(24):4324-4328
42. Fung AT, Galvin J, Tran T. Epiretinal membrane: A review. *Clinical and Experimental Ophthalmology.*2021;1–20
43. Joshi M, Agrawal S, Christoforidis JB. Inflammatory mechanisms of idiopathic epiretinal membrane formation. *Mediators of inflammation.* 2013; 2013 :192582
44. Kampik A, Kenyon KR, Michels RG, Michels RG, Green WR, Cruz ZC . Epiretinal and vitreous membranes. Comparative study of 56 cases. *Arch Ophthalmol.* 1981;99(8): 1445-54
45. Kampik A. Pathology of epiretinal membrane, idiopathic macular hole, and vitreomacular traction syndrome. *Retina.* 2012; 32:194-199
46. Kohno R, Hata Y, Kawahara S, Kita T, Arita R, Mochizuki Y, Aiello LP, Ishibashi T. Contribution of Hyalocytes to Idiopathic Epiretinal Membrane Formation and Its Contraction. *British Journal of Ophthalmology.* 2009; 93(8):1020-1026.
47. Kishi S, Shimizu K. Oval defect in posterior hyaloid membrane in idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol.* 1994;118(4) :451-456
48. Foos RY. Vitreoretinal juncture; epiretinal membranes and vitreous. *Invest Oph Vis Sci.* 1977;16(5) :416-422
49. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: A unifying concept in vitreoretinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004;242(8):690–698
50. Jaffe NS. Macular retinopathy after separation of vitreoretinal adherence. *Arch Ophthalmol.* 1967;78(5):585–591
51. Tanenbaum HL, Schepens CL, Elzeneiny I, Freeman HM. Macular pucker following retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol.* 1970;83(3):286–293
52. Yamashita T, Uemura A, Sakamoto T. Intraoperative characteristics of the posterior vitreous cortex in patients with epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008;246(3):333-337
53. Packo K. Spontaneous avulsions of the ILM. A possible etiology of macular puckers. *Retina Society Annual Meeting; September 14, 2016; San Diego, Calif*

54. Arimura E, Matsumoto C, Okuyama S, Takada S, Hashimoto S, Shimomura Y. Retinal contraction and metamorphopsia scores in eyes with idiopathic epiretinal membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46(8) :2961-6
55. Arndt C, Rebollo O, Seguinat S, Debruyne P, Caputo G. Quantification of metamorphopsia in patients with epiretinal membranes before and after surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245(8) :1123-9
56. Watanabe A, Arimoto S, Nishi O. Correlation between metamorphopsia and epiretinal membrane optical coherence tomography findings. *Ophthalmology* 2009;116(9):1788-93
57. Kim JS, Chhablani J, Chan CK, Cheng L, Kozak I, Hartmann K, Freeman WR. Retinal adherence and fibrillary surface changes correlate with surgical difficulty of epiretinal membrane removal. *Am J Ophthalmol* 2012;153(4) :692-7
58. Wise GN. Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. Schoenberg Lecture. *Am J Ophthalmol* 1975;79(3) :349-7
59. McLeod D, Hiscott PS, Grierson I. Age-related cellular proliferation at the vitreoretinal juncture. *Eye (Lond)*. 1987;1(2):263–281
60. E Cobos, L Arias, JM Ruiz-Moreno 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. *Clinical Ophthalmology* 2013;7:1467-70
61. Michalewska Z, Michalewski J, Adelman RA, et al. Choroidal thickness measured with swept source optical coherence tomography before and after vitrectomy with internal limiting membrane peeling for idiopathic epiretinal membranes. *Retina* 2015;35(3):487–491.
62. Do DV, Cho M, Nguyen QD, et al. The impact of optical coherence tomography on surgical decision making in epiretinal membrane and vit-reomacular traction. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2006; 104:161–166
63. Wilkins JR, Puliafito CA, Hee MR, et al. Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 1996;103(12):2142–2151.
64. 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.
65. Hwang JU, Sohn J, Moon BG, et al. Assessment of macular function for idiopathic epiretinal membranes classified by spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(7):3562–3569

66. Konidakis V, Androudi S, Alexandridis A, Dastiridou A, Brazitikos P. Optical coherence tomography-guided classification of epiretinal membranes. *Int Ophthalmol*. 2015;35(4):495–501
67. Govetto A, Lalane RA 3rd, 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
68. 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
69. Bressler NM, Edwards AR, Antoszyk AN, et al; Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Retinal thickness on Stratus optical coherence tomography in people with diabetes and minimal or no diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 2008;145(5):894–901
70. Chalam KV, Bressler SB, Edwards AR, et al; Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Retinal thickness in people with diabetes and minimal or no diabetic retinopathy: Heidelberg Spectralis optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(13):8154–8161
71. 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
72. Scheerlinck LM, 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
73. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, Sadda SR, Staurengi G. Optical coherence tomography angiography. *Progress in Retinal and Eye Research* .2018; 64:1-55
74. De Carlo TE, Romano A, Waheed NK, Duker JS. A review of optical coherence tomography angiography (OCTA). *Int J Retina Vitreous*. 2015; 1:5.
75. Coscas G, Lupidi M, Coscas F. Heidelberg Spectralis Optical Coherence Tomography Angiography: Technical Aspects. *Dev Ophthalmol*. 2016; 56:1-5
76. Majcher C, Johnson S. Imaging Motion: a Review of OCT-A. *Review of Optometry*.2017
77. Pierro L, Iuliano L, Marchese A, Arrigo A, Rabiolo A, Bandello F. Reduced vascular perfusion density in idiopathic epiretinal membrane compared to macular pseudohole. *International Ophthalmology*. 2019; 39(12): 2749–2755

78. Mastropasqua R, D'Aloisio R, Viggiano P. Early retinal flow changes after vitreoretinal surgery in idiopathic epiretinal membrane using swept source optical coherence tomography angiography. *Journal of Clinical Medicine*. 2019; 8 (12): 2067
79. Kashani AH, Zhang Y, Capone A, et al. Impaired retinal perfusion resulting from vitreoretinal traction: a mechanism of retinal vascular insufficiency. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2016; 47:215–223
80. Kumagai K, Furukawa M, Suetsugu T, Ogino N. Foveal Avascular Zone Area after Internal Limiting Membrane Peeling for Epiretinal Membrane and Macular Hole Compared with That of Fellow Eyes and Healthy Controls. *Retina* 2018; 38: 1786–1794
81. Kitagawa Y, Shimada H, Shinojima A, Nakashizuka H. Foveal avascular zone area analysis using optical coherence tomography angiography before and after idiopathic epiretinal membrane surgery. *Retina* 2019; 39: 339–346.
82. Okawa Y, Maruko I, Kawai M, Hasegawa T, Arakawa H, Lida T. Foveal structure and vasculature in eyes with idiopathic epiretinal membrane. *PLoS ONE* 2019; 14: e0214881.
83. Kim Y. J., Kim S., Lee J. Y., Kim J.-G., and Yoon Y. H. Macular capillary plexuses after epiretinal membrane surgery: an optical coherence tomography angiography study. *British Journal of Ophthalmology* 2018; 102(8) :1086– 1091
84. Zabadani K., Ascaso F., Padgett E., Herrera L., Mateo J., Cristobal J. Choroidal thickness in eyes with idiopathic epiretinal membrane. *Acta Ophthalmologica*. 2013;91(252)
85. Choi E.Y., Han J., Lee S.C., Lee C.S. Macular Choroidal Thickness Changes in Development, Progression, and Spontaneous Resolution of Epiretinal Membrane. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2019; 50(10):627-634.
86. Ma J-Z., Quan Y-L., Yang G-Q. Relationship between choroidal thickness and idiopathic macular epiretinal membrane. *International Eye Science*. 2018;12:734-736.
87. Chen H., Chi W., Cai X. et al Macular microvasculature features before and after vitrectomy in idiopathic macular epiretinal membrane: an OCT angiography analysis. *Eye* .2019; 33(4):619–628.
88. Mao J., Lao J., Liu C., Zhang C., Chen Y., Tao J., Shen L. A study analyzing macular microvasculature features after vitrectomy using OCT angiography in patients with idiopathic macular epiretinal membrane. *BMC Ophthalmol*. 2020; 20(1):165.
89. Nelis P., Alten F., Clemens C.R., Heiduschka P., Eter N. Quantification of changes in foveal capillary architecture caused by idiopathic epiretinal membrane using

OCT angiography. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology.2017;255:1319-1324.

90. Yüce B., Cinar E.,Aslan F.,Kucukerdonmez C. Evaluation of retinal vascular structure after epiretinal membrane surgery by optical coherence tomography angiography.İnternational Ophthalmology.2021;41:621-627.
91. Coppe A.M., Lapucci G., Ripandelli G., Pesci F.R., Buzzonetti L., Larossi G. Inner Macular Changes in Fellow Eye of Patients With Unilateral Idiopathic Epiretinal Membrane. Invest Ophthalmol Vis Sci.2021;62(10):29.
92. Feng J., Yang X., Xu M., Wang Y., Shi X., Zhang Y., Huang P. Association of Microvasculature and Macular Sensitivity in Idiopathic Macular Epiretinal Membrane: Using OCT Angiography and Microperimetry. Front Med (Lausanne).2021; 8:655013.
93. Cheng C.Y., Hsiao C-C., Hsieh Y-T. Image processing and quantification analysis for optical coherence tomography angiography in epiretinal membrane.Photodiagnosis and Photodynamic Therapy.2023;42: 103534.
94. Onishi A.C., Fawzi A.A. An overview of optical coherence tomography angiography and the posterior pole. Ther Adv Ophthalmol.2019;11:1-16.
95. İçöz M.,Toklu Y., Yorgun M.A. Evaluation of the optical coherence tomography findings of patients with idiopathic epiretinal membrane. Photodiagnosis and Photodynamic Therapy. 2023; 41:103286.
96. Karasavvidou E.M., Panos G.D., Koronis S., Kozobolis V.P., Tranos P.G. Optical coherence tomography biomarkers for visual acuity in patients with idiopathic epiretinal membrane. Eur J Ophthalmol.2021; 31(6):3203-3213
97. Wang X., Yang J.Li Z.,Hou Q.,Wang C.,Li X., Insights into the underlying choroid in different stages of idiopathic epiretinal membranes after Viteromacular surgery.Acta Ophthalmologica.2022;101(4):403-412.

